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.
KÁROLYI GYÖRGY DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

128. ÉVFOLYAM

*

5. SZÁM

*

1987. FEBRUÁR 1.

TARTALOMJEGYZÉK

Merksz Miklós dr. és Tóth József dr.:
Here- mellékhere fúziós rendellenességek le nem szállt herénél 235

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Boda Zoltán dr., Voith László dr., Udvardy Miklós dr., Hársfalvi Jolán dr., Pfliegler György dr. és Tornai István dr.:
Műbillentyűs betegek tartós anticoagulans és vérlemezkegátló kezelése 239

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gács Gábor dr.:
Szülés körüli ártalmak a hypopituitarismus létrejöttében 243

Polner Kálmán dr., Nagy Lajos dr. és Patakfalvi Albert dr.:
Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin szintjének vizsgálata különböző vesebetegségekben 247

Szűcs György dr., Kende Miklós dr., Új Mária dr., Varga Levente dr. és Rajkai Irén dr.:
„Kevert" rotavírus-fertőzések kimutatása vírus-RNS-vizsgálattal 255

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Lengyel Anna dr.:
Toxocariasis: tapasztalatok hat év szerológiai vizsgálatai alapján 259

Beszámolók 263

Folyóiratreferátumok 269

Hírek 281

Pályázati hirdetmények 284

ARDUAN® injekció

HATÓANYAG: 4 mg liofilizált pipecuronium bromatum amp.ként. Oldószer: 2 ml 0,9%-os nátriumklorid amp.-ként.

HATÁS: Az Arduan nem depolarizáló neuromuszkuláris blokkoló, amely a harántcsíkolt izmok motoros véglemezén hat. Közepes hatástartamú izomrelaxáns. Hatása szukcinilcholin alkalmazásával elvégzett intubálást követően, az Arduant a depolarizációs blokk megszűnte után adva kb. 2–3 perc alatt alakul ki, míg intubáláshoz önállóan alkalmazva kb. 4–5 perc alatt. A klinikai hatás tartama az adagtól és az egyéni érzékenységtől függően átlagosan 40–60 perc.

JAVALLAT: A vázizomzat ellazítása az általános anesztéziában. Alkalmazható különböző műtétekben, ahol 20–30 percet meghaladó izomellazítás szükséges.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Közepes vagy hosszú sebészi beavatkozások alkalmával felnőtteknek iv.:

intubáláshoz és műtéti izomrelaxációhoz általában 0,06–0,08 mg/tskg alkalmazható; szukcinilcholinnal intubált betegeknek 0,04–0,06 mg/tskg az ajánlott adag.

Elégtelen veseműködés esetén 0,04 mg/tskg-nál nagyobb adag nem javasolt.

Amennyiben ismételt adás szükséges, a kezdő adag $^1/_4$-e vagy $^1/_3$-a megismételhető. Ennél nagyobb ismétlő adagok elnyújtott hatást hozhatnak létre.

A HATÁS FELFUGGESZTÉSE: Perifériás idegstimulátorral mért 80–85%-os blokkban, illetve a klinikai jelek alapján megítélt részleges blokk fennállása esetén az izomellazító hatás felfüggeszthető atropinnal kombinálva 1–3 mg neosztigminnel vagy 10–30 mg galantaminnal. A relaxans-hatás biztonságos megszűnését perifériás idegstimulátorral vagy a szokásos klinikai jelek alapján kell ellenőrizni.

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem találtak kifejezetten az Arduannak tulajdonítható keringési mellékhatást, de egyes esetekben pulzusszámcsökkenést megfigyeltek, főleg olyan betegeken, akik az anesztézia bevezetéséhez vagy egyidejűleg halothant vagy fentanilt is kaptak.

Hisztamin felszabadító hatása nincs. Egyéb mellékhatások – az eddigi tapasztalatok szerint – nem ismeretesek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: – A szukcinilcholin által kiváltott előzetes depolarizációs blokk erősíti a pipekuroniumbromid hatását;

– Inhalációs anesztetikumok (halotan, metoxifluran, dietiléter) és tiobarbiturátok erősítik és megnyújthatják a pipekuroniumbromid hatását;

– Az antibiotikumok közül a műtét közben alkalmazott gentamicin, klindamicin, ampicillin, tetraciklin hatását vizsgálták a szokásos dózisban. A felsorolt antibiotikumok a tetanikus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanikus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatást és kölcsönhatást, ezért – hasonlóan más, nem depolarizáló izomrelaxanshoz – egyes esetekben lehetséges elnyújtott, nehezen befolyásolható hatás a korai műtét utáni szakban is. A pipekuroniumbromid és antibiotikumok (elsősorban az aminoglikozidok) együttes alkalmazása esetén óvatosság és fokozott ellenőrzés ajánlatos.

FIGYELMEZTETÉS: A légzőizomzatra gyakorolt hatása miatt az Arduan injekció **csak lélegeztető berendezéssel felszerelt** aneszteziológiai és intenzív terápiás egységben, ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható.

Csak frissen elkészített oldat használható.

TÁROLÁS: Kizárólag hűtőszekrényben tartható.

MEGJEGYZÉS: ✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

MERKSZ MIKLÓS DR.
és TÓTH JÓZSEF DR.

Here-mellékhere fúziós rendellenességek le nem szállt herénél

Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet
(főigazgató főorvos: Gorácz Gyula dr.)
Urológiai Sebészeti Osztály
(főorvos: Tóth József dr.)

Le nem szállt heréjű gyermekeken végzett 1195 műtét során szerzett tapasztalataikat tárgyalják. A műtétek folyamán különös figyelmet fordítottak a here és a mellékhere közti fúzió, továbbá a here nagyságának és turgorának vizsgálatára. Megfigyeléseik szerint le nem szállt here esetén a here — mellékhere közti kapcsolat rendellenessége feltűnően nagy számban észlelhető. Tárgyalják a here — mellékhere fúzió zavarának okait. Felhívják a figyelmet arra, hogy ennek az eddig csak kevéssé ismert állapotnak nagy jelentősége lehet a le nem szállt herével született férfiak fertilitási zavarainak kialakulásában.

Testicular-epididymal fusion anomalies in the case of undescended testicles. Experiences gained with 1195 operations performed on children with undescended testicles are discussed. In the course of the operations special attention was given to the examination of fusion between the testicle and epididymis and to the size and turgor of the testicle. According to the observations the anomaly of the connection between the testicle and epididymis was strikingly frequent in the case of undescended testicle. The causes of disturbances of the testicular and epididymal fusion is discussed. It is pointed out that this so far little-known condition may be of great importance in the development of fertility disorders of men born with undescended testicle.

A le nem szállt herék fertilitási zavart okozó állapota ismert. A legtöbb közlemény, de még a hazai módszertani levél is a le nem szállt herének a scrotumba vitelét azért szorgalmazza, hogy a kellő hőmérsékleten levő herében még megfelelő időben a here tubulus hám differenciálódása megtörténhessen, és ezzel a fertilitási zavar lehetőségét kiküszöböljük. Kérdés azonban, hogy valóban ez-e az egyetlen — vagy legfőbb — tényező, mely az infertilitást okozza. Ismert, hogy a retineált herével született férfiak különböző csoportjaiban, akár történt műtét, akár nem, egy részüknél infertilitás észlelhető. Így azoknál is, akiknél

— az egyik here nem szállt le, a másik a scrotumban van, és tapintással épnek tűnik (7, 23, 24, 25, 26);
— egyik oldalt a herét a scrotumba műtéttel le lehetett helyezni, a másik here a scrotumban volt, és tapintással épnek tűnt (1, 14, 15, 16);
— bilaterálisan végzett orchidopexia után a scrotumban van mindkét here (7, 8, 11, 21).

Ugyanakkor a spermatogenesis jeleit olyan betegnél is megtalálhatjuk, akinél bilaterálisan retineált herék vannak, és műtét nem történt (4). E kérdést számos oldalról vizsgálták és vizsgálják ma is, histologiai, endocrinologiai, embriologiai és klinikai szempontok alapján (1, 4, 6, 8, 10, 11, 14, 15, 16, 20, 21, 23, 24).

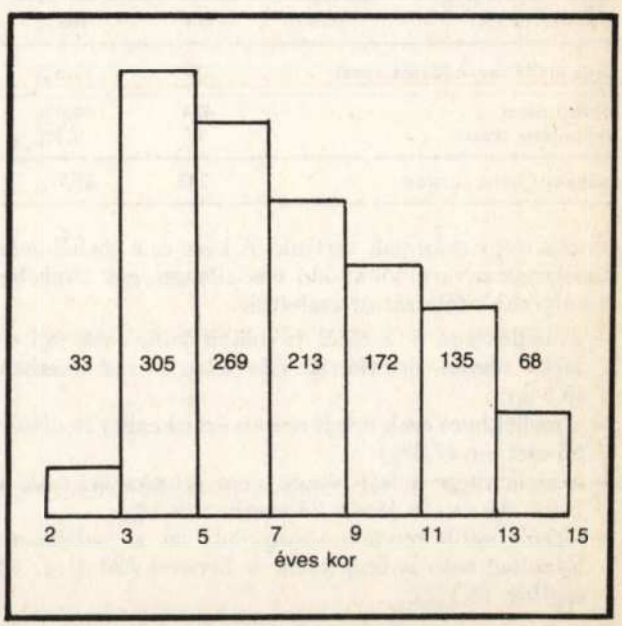
Osztályunkon elegendő klinikai tapasztalat gyűlt össze ahhoz, hogy az eddigi kutatások eredményeinek ismeretében értékeljük azokat, illetve véleményt nyílvánítsunk a le nem szállt herénél az infertilitás eredetét illetően.

Beteganyag és módszer

A Heim Pál Gyermekkórház urológiai sebészeti osztályán a le nem szállt here miatt műtéti ellátásban részesült gyermekeket az osztály fennállása óta a következő szempontok szerint vizsgáltuk, és az alábbi adatokat lejegyeztük azért, hogy majdan a későbbi fertilitási vizsgálatnál azok felhasználhatók legyenek. Vizsgáltuk a here helyzetét a műtét előtt; a műtét során a mellékhere és a here közötti fúzió ép vagy kóros voltát, a mellékhere egyéb fejlődési rendellenességét, a here nagyságát, turgorát, továbbá a műtéti ellátás lehetőségeit és a here helyzetét a műtét végén. Jelen közleményünkben az 1973. X. 1.— 1985. IX. 30. között műtéten átesett gyermekek adatait és a vizsgálatok eredményeit ismertetjük.

Eredmények

A fenti 12 év során összesen 1195 műtétet végeztünk le nem szállt here miatt, 1071 betegen (124 betegben mindkét oldalt). A betegek életkorát az *1. ábra*



1. ábra. Le nem szállt ill. nem tapintható here miatt operált betegek kor szerinti megoszlása

mutatja. Kétéves kor alatt műtét nem történt, a műtétek több mint 50%-át 2—7 éves fiúknál végeztük. A műtét során 102 gyermekben a hasüregben találtuk a herét *(1. táblázat)*, ezek közül 6-ban mindkét oldalt abdominalis helyzetű volt, 16-ban inguinalisan, 80 betegen a herezacskóban tapintottuk az ellenoldali herét (összesen: 124 műtét). 22 betegen az egyik oldalt — 1 betegben mindkét oldalt — nem találtunk sem herét, sem mellékherét, de 16-ban a canalis inguinalisban olyan, Wolff-cső eredetűnek imponáló képletet találtunk, melynek külleme a ductus deferensre vagy mellékherére emlékeztetett. Inguinalisan levő here miatt 1063 esetben végeztünk műtétet.

1. táblázat. **Le nem szállt ill. nem tapintható here miatt végzett műtétek száma**

A here helyzete		Betegek száma	Műtétek száma
érintett oldalon	ellenoldalon		
abdominalis	abdominalis	6	12
abdominalis	inguinalis	16	32
abdominalis	scrotalis	80	80
inguinalis	inguinalis	101	202
inguinalis	scrotalis	845	845
aplasia	aplasia	1	2
aplasia	scrotalis	16	16
agenesia	scrotalis	6	6
	összesen:	1071	1195

A here és a mellékhere kapcsolatát illetően szükségesnek és jónak vettük azt, ha a mellékhere legalább feji kétharmada a heréhez tapad. 277 esetben (23,6%) ettől eltérő állapotot találtunk *(2. táblázat)*. Ezt fel-

2. táblázat. **A vizsgált rendellenességek száma le nem szállt heréknél**

retentio testis	n=	1171	100%
here-mellékhere fúziós zavar		277	23,6%
kisebb here		474	40,4%
hypoplasia testis		63	5,3%
csökkent here turgor		243	20,7%

tűnően nagy számnak tartjuk. A here és a mellékhere fúziójának zavaraiból adódó rendellenességek enyhébb és súlyosabb fokozatait észleltük:

— a mellékhere a herétől távolabb van, csak feji és farki részén érintkezik *(2a ábra)*: 112 esetben (9,5%);
— a mellékhere csak a feji részén érintkezik *(2b ábra)*: 85 esetben (7,3%);
— a mellékhere a feji részén nem érintkezik, csak a farki részén *(2c ábra)*: 31 esetben (2,7%);
— legsúlyosabb rendellenességként, ha a mellékhere látszólag nem is érintkezik a herével *(2d ábra:* 49 esetben (4,1%).

A here nagyságát vizsgálva 474 ízben (40,4%!) észleltük a here kisebb voltát, ezek közül 63-nál (5,3%) igen kicsiny — rizsszemnyi, lencsényi — volt a here *(2. táblázat)*. A here turgor csökkenését, petyhüdt konzisztenciát 243 műtét során tapasztaltuk (20,7%). Kiemeljük, hogy amennyiben a fúziós rendellenesség fennállt, ehhez 72%-ban társult a here kisebb volta.

Az abdominalisan retineált heréket külön vizsgálva *(3. táblázat)* feltűnik az, hogy a kóros állapot aránya az előzőekhez viszonyítva jelentősen megemelkedik: a here—mellékhere fúziós zavar 23,6%-ról 55,5%-ra,

3. táblázat. **A vizsgált rendellenességek száma abdominalis helyzetű heréknél**

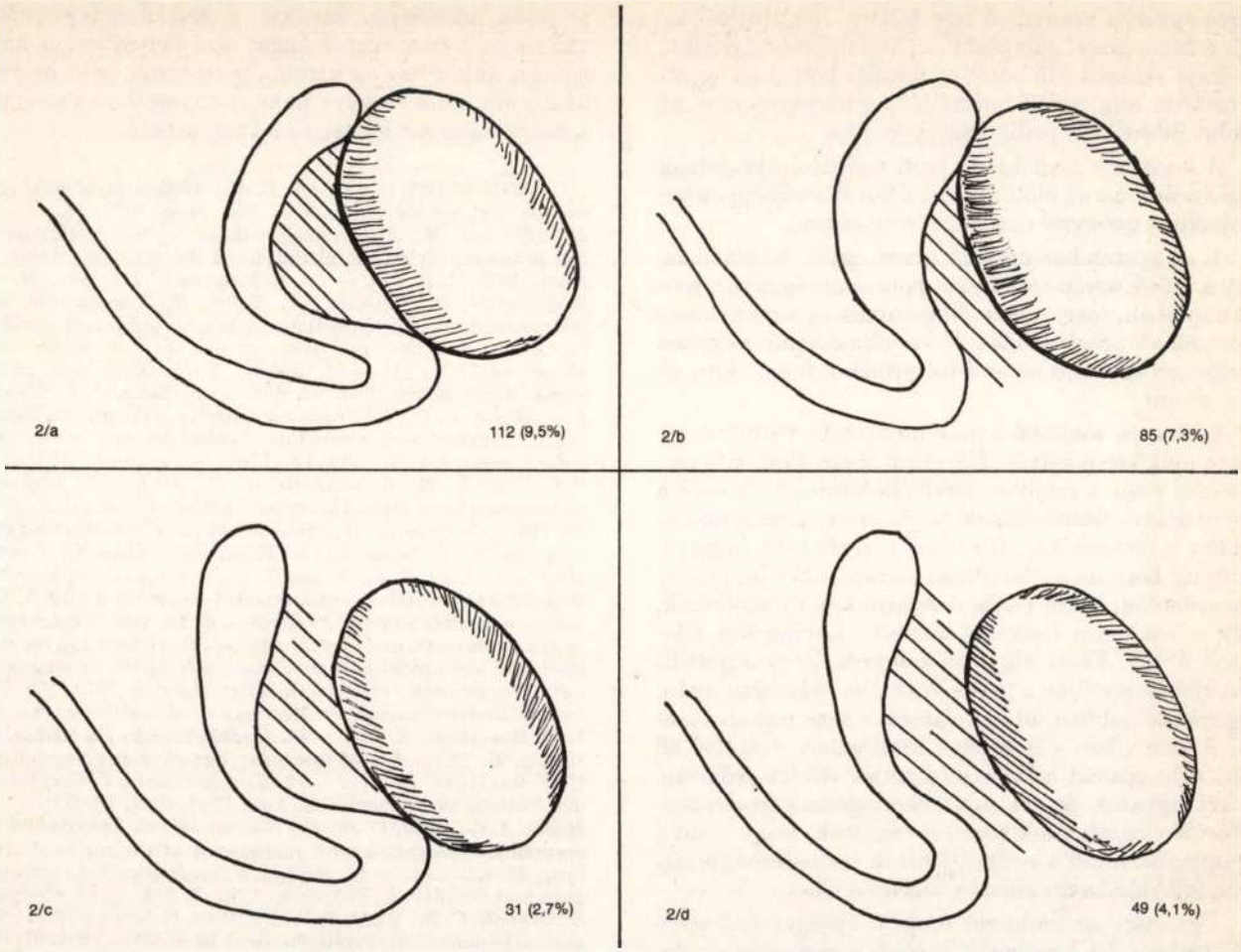
retentio testis abdominalis n=	108	100%
here-mellékhere fúziós zavar	60	55,5%
kisebb here	77	71,3%
csökkent here turgor	41	38,0%

a here kisebb volta 40,4%-ról 71,3%-ra, a here turgor csökkent volta 20,7%-ról 38,0%-ra nő. Tehát minél magasabban található a here, annál súlyosabb állapotra számíthatunk, és annál kevésbé remélhető az, hogy a here fertilitás szempontjából értékes lesz.

A műtéti ellátás lehetőségeit illetően, a 108 abdominalis helyzetű here közül 4-nél castratio történt, a hasüregben visszahagytuk 1 esetben, az inguinalis területre tudtuk levinni 11, a scrotum felső részébe 31 esetben, 61 esetben a herezacskóba tudtuk helyezni a herét. Az inguinalis helyzetű heréknél inguinalisan hagytuk a herét 8 esetben, a scrotum felső részébe tudtuk helyezni 60 esetben, 995 műtétnél az inguinalis területről a scrotumba helyeztük a herét. Az 1166 operált here egyikén sem észleltünk atrophiára utaló jeleket sem postoperative, sem a különböző időben — akár több év után — végzett ellenőrző vizsgálatok során. Ahol nem tapintható here miatt exploratio történt, és csak ductus deferenst és egyéb, Wolff-cső eredetű képletet találtunk, azt helyben hagytuk, kímélve annak distalis végét azon meggondolásból, hogy Leydig sejt állomány jelen lehet ezen a területen.

Megbeszélés

A here descensus zavartalan és teljes lezajlásához kellő intenzitású és kellő ideig tartó androgén hormon hatás elengedhetetlen. A mellékhere kifejlődése, a here—mellékhere közti kapcsolat kialakulása is az androgén tevékenység függvénye (5, 9, 10, 19, 22, 26). Az epididymis az ősvesének (mesonephros) azon részéből alakul ki, mely a gonáddal szomszédos — ez annak ún. epigenitalis része —, ettől cranialisan és caudalisan az ősvese még fiú magzatban is feszívódik. Az ősvese természetesen leány magzatnál is megtalálható, de mivel testosteron nincs jelen, teljes egészében visszafejlődik. A mellékhere kialakulása több hónapon át tart, sőt, egyes szerzők szerint még a születés után is, mintegy „érési" folyamatként, tovább folytatódik (3, 10). A hormon nem csak a nagyvérköri keringéssel, hanem — és ennek talán legalább akkora jelentősége van — az azonos oldali heréből közvetlenül jut el a mellékhéréhez (3). Ha tehát a here nem termel elegendő testosteront, vagy az általa termelt testosteron nem tudja kellően kifejteni hatását, a mellékhere ezen az oldalon



2. ábra. A here-mellékhere fúziós rendellenességek típusai

vagy csökevényes lesz, vagy súlyos esetben ki sem fejlődik. De bármely okból lesz is elégtelen a hormontermelés, a mellékhere anomaliája és a here—mellékhere fúzió zavara ugyanúgy létrejöhet.

Az irodalomban eddig közölt mellékhere fejlődési rendellenességek szinte kivétel nélkül retineált heréhez társultak (7, 13, 17, 18, 19). *Hadžiselimović* (10) retineált herével született újszülötteket vizsgálva azt találta, hogy a mellékhere valamennyinél rövid és csökevényesen fejlett volt; ennek okát egyértelműen hormonalis deficittel magyarázza. Gonadotropin-RH adása után 60%ban a herék leszálltak, és a mellékhere hossza és struktúrája normálissá vált.

A két anomália társulásában ok-okozati összefüggést keresve, számos kérdés merülhet fel: Azért jött-e létre a here retentio, mert a mellékhere abnormis volt? Azért vált-e rendellenessé a mellékhere, mert retineált helyzetében fejlődése zavart szenvedett? A here dysgeneticus állapota okozta-e a mellékhere fúziós rendellenességét? Ezekre a kérdésekre ma még teljes bizonyossággal nem tudjuk a választ, és sok, egymásnak ellentmondó tanulmány is napvilágot látott (2, 5, 10, 12,19, 23, 27). Amiben a vélemények egyetértenek: az alapvető hiba az androgen hormon deficit, és végső soron ez felelős a here retentioért, a fúzió zavaráért, és a here dysgeneticus állapotáért.

A mellékhere fejlődési rendellenességével foglalkozó irodalmi adat régebben világviszonylatban is ritkaságnak számított. 1961-ig 29 eset közlésével találkozhatunk (7). Az utóbbi években azonban a klinikusok, az orchidopexiát végző orvosok is beszámoltak a műtét során észlelt mellékhere fejlődési rendellenességekről (13, 17, 19). Az anomália az egyes szerzőknél, különböző gyakorisággal fordult elő. Ezt befolyásolja, hogy az operatőr mennyire tudatosan szemléli a műtét során a here és a mellékhere állapotát. *Marshall* és mtsai (17) betegeik 36%-ánál, *Mininberg* és *Schlossberg* 60%-uknál (19), *Heath* és mtsai is kb. 30%-ban észlelték (13). Saját beteganyagunknál 23,6%-ban találtuk ezt a szemmel jól észlelhető, nyilvánvaló anomáliát.

A here kisebb, hypoplasiás vagy petyhüdt voltát is magas arányban (40,4%, illetve 20,7%) észleltük a vizsgált gyermekekben. Feltűnő volt továbbá, hogy fúziós zavar esetén a here kisebb volta 72%-os gyakorisággal fordult elő. A kisebb, sőt még a petyhüdt here sem jelenti azt, hogy a fertilitási készség a következőkben biztosan hiányzik majd, annál is inkább, mert a here növekedését és a jó turgor kialakulását a műtét után évek múlva nemegyszer észleltük. Ezt a készséget gyermek herén megítélni még nem lehet. Érett férfiakban kisebb here esetén *Molnár* (20) adatai szerint a here nagysága és az infertilitás foka között az össze-

függés egyenes arányú; ő úgy találta, hogy minél kisebb a here, annál súlyosabb a pathospermatogramm. Az általa vizsgált 615 herehypoplasiás betegben egyetlen esetben sem észlelt normális spermatogrammot, az absolut infertilitás pedig 38,5%-os volt.

A here és a mellékhere fenti fejlődési zavarainak magas arányszámú előfordulása a következőképpen befolyásolja a gyógyító orvos tevékenységét:

1. A gyermeket operáló orvos egyik feladata az, hogy a műtét során észlelteket pontosan rögzítse a műtéti naplóban, mert a here állapotának és a mellékhere viszonyának precíz leírása ill. ennek ismerete nagy segítséget nyújt majd az andrológusnak a felnőttkori ellátás során.

2. Fontos továbbá annak figyelembe vétele, hogy a here működése kettős. Egyaránt szem előtt kell tartani nem csak a majdani fertilitás kérdését, hanem a here endocrin funkciójának, a testosteron secretio épségének a biztosítását. Ha tehát nyilvánvaló, hogy pl. a kicsiny here miatt fertilitási szempontból eredmény nem érhető el, akkor elsősorban arra kell törekednünk, hogy az endocrin funkciót biztosító Leydig-sejt állományt óvjuk. Ezért vigyázni kell arra, hogy a gracilis funiculus ne sérüljön a here scrotumba helyezése során. Még fokozottabban áll ez bilaterális here retentio esetén. Amennyiben a here erek sérülésének veszélye áll fenn, nem szabad a here scrotumba vitelét erőltetni. Ismert ugyanis, és ezt saját choriogonadotropin-provokációs vizsgálataink során is észleltük, hogy mind a hypoplasiás, mind a retineált herék testosteron termelése a fejlődési zavar ellenére kielégítő lehet.

Ugyanígy az endocrin funkció épségét kell szem előtt tartani, ha a retineált herénél a castratio gondolata felmerül. Pusztán azért, mert a here fertilitási szempontból értéktelen, a pubertás előtt castratiot végezni nem szabad. Ilyen esetben a herét olyan helyzetbe kell hozni, hogy az könnyen ellenőrizhetővé váljon. Amennyiben a pubertáshoz közeli időben vagyunk vagy azon túl, és az ellenoldalt jó here van, akkor már az abdominalisan levő here eltávolítása megtörténhet.

A retineált herék ellátásánál az operatőr sokszor csak a spermatogenesis elmaradását tartja szem előtt, és ezért nemegyszer erőltetett, a hereállományt veszélyeztető műtétet végez. Közleményünkben szeretnénk felhívni a figyelmet arra, hogy a fertilitás zavara a legjobban sikerült orchidopexia után is létrejöhet, azért, mert a here-mellékhere fúzió nem megfelelő. Az érett férfikorban észlelt fertilitási zavar okára fényt deríthet a gyerekkorban végzett műtétnél az ezen szerveket illető fokozott figyelem és az akkor észlelt állapot dokumentálása. Ha a fúziós zavar nyilvánvaló — és sajnos, mint észlelésünkből kiderül, ezek száma nem csekély —, a sebész elsődleges feladata a hereállomány óvása, vagyis ha a here biztonsággal nem helyezhető a scrotumba, akkor azt az inguinalis csatorna azon helyére kell tenni, ahol relatíve puha környezetben van (nem a szeméremcsont felett), és jól tapintható.

IRODALOM: 1. *Atkinson, P. M.:* Afollow-up of surgically treated cryptorchid patients. J. Ped. Surg. 1975, 10, 115. — 2. *Bedford, J. M.:* Anatomical evidence for the epididymis as the prime mover in the evolution of the scrotum. Amer. J. Anat. 1978, 152, 483. — 3. *Bidlingmaier, F., Dörr, H. G., Eisenmenger, W., Kuhnle, U., Knorr, D.:* Testosterone and androstenedione concentrations in human testis and epididymis during the first two years of life. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1983, 57, 311. — 4. *Conolly, N. K.:* Maldescent of the testis. Amer. Surg. 1959, 25, 405. — 5. *Elder, J. S., Isaacs, J. T. Walsh, P. C.:* Androgenic sensitivity of the gubernaculum testis. Evidence for hormonal/mechanical interactions in testicular descent. J. Urol. 1982, 127, 1701. — 6. *Farrer, J. H., Sikka, S. C., Xie, H. W. Constantinidine, D., Rajfer, J:* Impaired testosterone biosynthesis in cryptorchidism. Fertil. Steril. 1985, 44, 125. — 7. *Gray, S. W., Skandalakis, J. E.:* Embryology for surgeons. W. B. Saunders Co. Philadelphia (London Toronto 1972. — 8. *Gross, R. E., Jewett, T. C. Jr.,* Surgical expieriencies from 1222 operations for undescended testis. JAMA 1956, 160, 634. — 9. *Hadžiselimović, F. Kruslin, E.* The role of epididymis in descensus testis and the topographical relationship between the testis and epididymis from the sixth month of pregnancy untill immediatelly after birth. Anat. Emryol. 1979, 155, 191. — 10. *Hadžiselimović, F.* Mechanism of testicular descent. Urol. Res. 1984, 12, 155. — 11. *Hadziselimovic, F., Hecker, E., Herzog, B.* The value of testicular biopsy in cryptorchidism. Urol. Res. 1984, 12, 171. — 12. *Hadziselimović, F.* Cryptorchidie. Pathogenie et histologie. Ann. Urol. 1984, 18, 240. — 13. *Heath, A. L., Mau, D. W. K., Eckstein, H. B.* Epididymal abnormalities associated with maldescent of the testis. J. Ped. Surg. 1984, 19, 47. — 14. *Hecker, W. C., Hienz, H.* Cryptorchidism and fertility. J. Ped. Surg. 1967, 2, 513. — 15. *Kirby, R. S., Chapple, C. R., Ward, S. P., Williams,* C. Is the scrotal testis normal in unilateral cryptorchidism? Br. J. Urol. 1985, 57, 187. 16. *Madersbacher, H., Kövesdi, S., Frick, J.* Fertility in unilateral cryptorchidism. Der Urologe. 1972, 11, 210. 17. *Marshall, F. F., Shermata, D. W.* Epididymal abnormalities associated with undescended testis. J. Urol. 1979, 121, 341. — 18. *Merksz M.* A here fejlődése és fejlődési rendellenességei. Gyermekgyógyászat. 1977, 28, 375. — 19. *Mininberg, D. T., Schlossberg, S.* The role of the epididymis in testicular descent. J. Urol. 1983, 129, 1207. — 20. *Molnár, J., Schirren, C.* Der Genitalbefund bei andrologischen Patienten. II. Hodengrösse und Spermiogrammbefund. Andrologie. 1970, 2, 3. — 21. *Papp Gy., Lantos J., Molnár J.* Orchidopexie und Fertilität. Z. Urol. Nephrol. 1981, 74. 541. — 22. *Patten, B. M.* Human Embryology. McGraw-Hill Book Company, New York etc. 1976. — 23. *Sohval, A. R.* Testicular dysgenesis as an etiological factor in cryptorchidism. J. Urol. 1954, 72, 693. 24. *Scorer, C. G., Farrington, G. H.* Histological studies of the undescended testis. In: Congenital deformities of the testis and epididymis. Butterworths, London 1971. 25. *Tóth J.* A herék fejlődési rendellenességeihez társuló állapotok, következmények. A kezelés lehetőségei. Gyermekgyógyászat. 1977, 28, 381. — 26. *Tóth J.* Gyermekurológia az alapellátásban. Medicina, Budapest 1986. — 27. *Wyndham, N. R.* A morphological study of testicular descent. J. Anat. 1943, 77, 179.

(Merksz Miklós dr. *Budapest*, Pf. 68. 1958)

BODA ZOLTÁN DR.,
VOITH LÁSZLÓ DR.,
UDVARDY MIKLÓS DR.,
HÁRSFALVI JOLÁN DR.,
PFLIEGLER GYÖRGY DR.
és TORNAI ISTVÁN DR.

Műbillentyűs betegek tartós anticoagulans és vérlemezkegátló kezelése

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.)
Szív- és Tüdőgyógyászati Klinika
(igazgató: Mihóczy László dr.)

A tanulmány harmincegy műbillentyűs beteg thromboembolia-prophylaxisával foglalkozik. A betegek a Syncumar mellett kis dózisú (heti 2×500 mg) Colfarit kezelésben részesültek. Az anticoagulans therapiát a prothrombin ráta vizsgálatával ellenőrizték. Párhuzamosan mérték a malondialdehyd (MDA)-képzést és számolták az ún. MDA-rátát (vizsgált plasma MDA/kontroll plasma MDA). Thrombocyta-aggregatios vizsgálatokat, valamint thromboxan és prostacyclin metabolit meghatározásokat is végeztek. Gastrointestinális vérzést egy esetben sem észleltek, thromboemboliás szövődmény sem volt a 30 hónapos követési idő alatt. Javasolják a műbillentyűs betegek kombinált (anticoagulans + „anti-platelet") kezelését. Laboratóriumi kontroll céljára a prothrombin ráta mellett az MDA-ráta meghatározását és thrombocyta-aggregatios vizsgálatokat ajánlanak.

Long-term anticoagulant plus antiplatelet therapy in patients with prosthetic heart valve. This study is considering the thromboembolic prophylaxis of 31 patients with prosthetic heart valve. The patients were treated with coumarol plus small dose aspirin (2×500 mg ASA/week). Prothrombin ratio was used for control of the oral anticoagulant therapy. Malondialdehyde (MDA) production and the so-called MDA-ratio (patient's plasma MDA level/control plasma MDA-level) were measured, parallelly. Platelet aggregation study and examination of thromboxane and prostacycline metabolites were also carried out. No case of gastrointestinal bleeding or thromboembolism was observed during the 30 months follow-up. Combined (anticoagulant plus antiplatelet) therapy is suggested in patients with prosthetic heart valve. For laboratory control examination of the prothrombin and the malondialdehyde ratio together with platelet aggregation is recommended.

A műbillentyűs betegek gondozásának egyik fontos célja védelmük a thromboemboliás történésekkel szemben. A thrombusképződés kiváltója és helye maga a műbillentyű. A műtét, a testidegen felület, a megváltozott áramlási viszonyok azok a tényezők, amelyek különösen hajlamosítanak thrombus-képződésre. A műtét után — nem kis mértékben — a thromboembolia-prophylaxis hatékonysága határozza meg a beteg sorsát. A műbillentyűn keletkező thrombus zavart okozhat a billentyű mechanikai működésében is, de sokkal nagyobb veszélyt jelent a szisztémás embolisatio. Az orális anticoagulans kezelés jelentősége a műbillentyűs betegek thromboembolia-prophylaxisában több mint húsz év óta ismert és általánosan elfogadott, de a thrombocyták aktiválódását a kumarinok nem gátolják. *Fuster* és mtsai 15 éves követéses vizsgálattal azt találták, hogy az orális anticoagulans kezelés ellenére betegeik 42%-ában thromboemboliás szövődmény lépett fel (9). A kumarintherapia önmagában is jelentősen csökkentette ugyan a thromboemboliás szövődmények számát, de teljesen nem szüntette meg azokat. Elméletileg is sok adat szól amellett, hogy a keringés arteriás oldalán a thrombocyták haemostatikus szerepe fontosabb, mint az alvadás-faktoroké, s hogy a műbillentyűs betegek thromboemboliás történéseiben a vérlemezkék aktiválódása meghatározó. Azokban a műbillentyűs betegekben a legkisebb a thromboembolia előfordulás, akiket kombinált (anticoagulans + „anti-platelet") kezelésben részesítettek (6, 7, 8, 17). A kombinált kezelés hátránya, hogy a vérzés-veszély fokozódik (6, 11). Vérlemezke-működést gátló szer alkalmazása önmagában (kumarin nélkül) elégtelen, közel négyszer annyi thromboemboliás történést észleltek csak Aspirinnel kezeltekben, mint a warfarinos csoportban (5, 14). A legelső és máig is a legjobbnak tartott kombináció a kumarin + dipyridamol (Persantin), a dipyridamol csökkenti a thromboembolia előfordulását, ugyanakkor nem növeli lényegesen a vérzések számát (6). Viszonylag kevesen vizsgálták a kumarin + acetylsalicylsav (ASS) hatását műbillentyűs betegekben. Kidolgozatlan az ASS dozírozásának a kérdése, s még kevésbé megoldott az „anti-platelet" kezelés laboratóriumi kontrollja.

Kulcsszavak: műbillentyűs betegek, anticoagulans therapia, „anti-platelet" therapia, laboratóriumi kontroll

A jelenlegi vizsgálat célja az volt, hogy a kombinált (anticoagulans + ASS) kezelésben részesülő műbillentyűs betegeinket követve egyrészt klinikai tapasztalatokat szerezzünk az újszerű kezelésmóddal, másrészt kísérletet tegyünk a kombinált therapia laboratóriumi kontrolljának kidolgozására.

Betegek és módszerek

Munkánkban 31 műbillentyűs beteg laboratóriumi adatait ismertetjük. Valamennyi beteg Björk-Shiley típusú műbillentyűt kapott, melyek helyzete 14 betegben az aorta-szájadék, hét betegben kettős (mitrális és aorta), 10 betegben mitrális. Betegeink közül 17 nő és 14 férfi. Az életkoruk 30 és 61 év közötti. Az átlagos követési idő 30 hónap volt (minimális időtartam 6 hónap, maximális időtartam 48 hónap.) Az egyénileg változó Syncumar-kezelés mellett a betegek egységesen heti 2×500 mg ASS-t (heti 2×1 tbl Colfarit) kaptak. A vérvételre minden alkalommal a Colfarit tbl bevétele után 48 órával került sor.

Az alábbi vizsgálatokat végeztük el: *prothrombin idő* és *prothrombin ráta, malondialdehyd (MDA)* és *MDA-ráta, thrombocyta aggregatio* (arachidon-savval és adrenalinnal), *thromboxan-B_2* (TXB_2) és *6-keto-prostaglandin-F_{1alpha}* (6KPGF) meghatározások. (Az utóbbiak a TXA_2 és a PGI_2 stabilis metabolitjai).

Vérvétel: 20 ml vért vettünk műanyag fecskendőbe 3,3%-os citrát oldattal, a vér-citrát aránya 9 : 1 volt. A TXB_2 és 6KPGF vizsgálatokhoz egyidőben speciális módon vettünk vért (18).

Prothrombin idő és prothrombin ráta vizsgálata: Hyland Clotek coagulometerben, a thromboplastin reagens Simplastin (Goedecke) volt; a ráta a beteg és a kontroll plasma prothrombin idejének hányadosa. A részleteket illetően utalunk korábbi közleményünkre (3).

MDA-meghatározás: Rákóczi és mtsai módszerét alkalmaztuk (16). *Malondialdehyd-ráta:* a vizsgált és a kontroll thrombocytadus plasma malondialdehyd mennyiségének hányadosa.

Thrombocyta aggregatiós vizsgálatok: Born szerint (4), Chrono-Log Aggregometerben történtek, a részleteket illetően utalunk előző közleményünkre (2). Aggregáló anyagként arachidon-savat (Sigma) és adrenalint (Aggristin Plus Kit, Reanal) használtunk. Az arachidon-sav oldatának koncentrációja 1,0 mM volt (oldás 0,1 M-os Na_2CO_3-ban), az adrenalin koncentrációja 1,0 µg/ml (oldás phys. NaCl-ben).

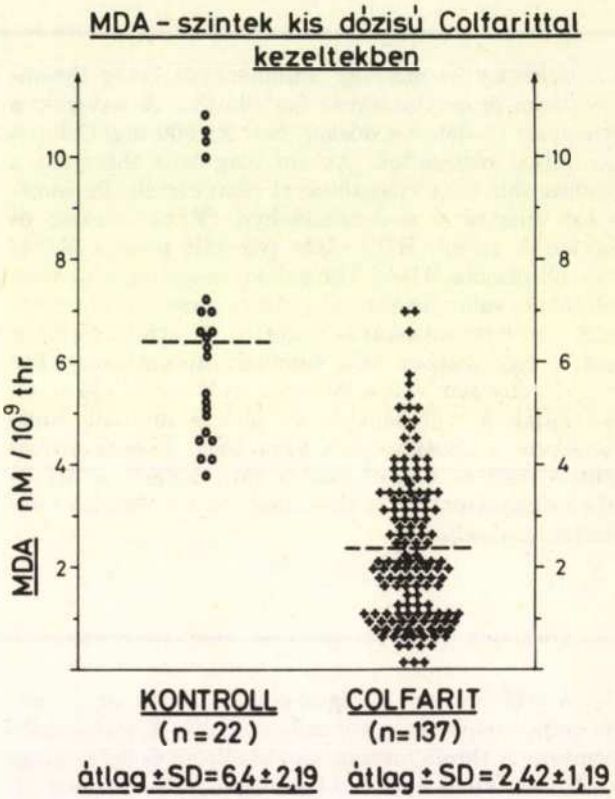
TXB_2 és 6KPGF meghatározások: RIA módszerrel, a részleteket illetően utalunk egyikünk közelmúltban megjelent közleményére (18).

Eredmények

A műbillentyűs betegek klinikánk haemostasis laboratóriumát rendszeresen felkeresik prothrombin ráta ellenőrzése céljából. Az *1. táblázat* a *prothrombin rátára* vonatkozó adatokat tartalmazza. Billentyű-prothesises betegekben optimális prothrombin rátának az 1,7 és a 2,2 közötti értékeket tekintjük (amennyiben thromboplastinként Simplastint alkalmazunk), de kielégítő védelmet jelenthet az 1,4 és az 1,7 közötti tartomány is, különösen akkor, ha a betegek „anti-platelet" szert is szednek. Amennyiben a prothrombin ráta 1,4 alatt van „aluldozírozás"-ról beszélhetünk, 2,2 felett viszont a vérzés-veszély fokozott.

A betegek kezelési lapján a prothrombin időket (beteg- és kontroll plasma alvadás-idejét) és a prothrombin rátát tüntetjük fel. Nem végzünk prothrombin aktivitás (%) számítást.

MDA vizsgálati eredményeinket az *1. ábrán* és a *2. táblázat*ban tüntettük fel. Negyvennyolc órával 500 mg Colfarit bevétele után az MDA-szintek átlaga nem éri el a kontroll értékek felét.



Minden vizsgálati napon kontroll MDA meghatározást is végzünk, így lehetőség van az ún. *malondialdehyd ráta* számítására is. Az eredményeket a *2. táblázat* mutatja. A 137 mérés adatait elemezve kielégítőnek tartjuk az ASS-kezelést 0,7 és 0,2 MDA-ráta között, 0,7 felett aluldozírozásról beszélünk 0,2 alatt fokozott lehet a vérzés-veszély.

1. táblázat. **A prothrombin ráta vizsgálatának eredménye műbillentyűs betegekben** (n = 137)

Prothrombin ráta	<1,40	1,40—2,20	>2,20
Vizsgálatok száma (%)	19 (14)	113 (82)	5 (4)
Értékelés	Alulkezelt	Therapiás tartomány	Túlkezelt

átlag ± SD = 1,59 ± 0,22

2. táblázat **A malondialdehyd ráta vizsgálatának eredménye műbillentyűs betegekben** (n = 137)

Malondialdehyd ráta	>0,70	0,70—0,20	<0,20
Vizsgálatok száma (%)	7 (5)	103 (75)	27 (20)
Értékelés	Alulkezelt	Therapiás tartomány	Túlkezelt

átlag ± SD = 0,42 ± 0,23

Thrombocyta aggregatios vizsgálati eredményeinket a *3. táblázat* mutatja. Heti 1000 mg ASS rendszeres szedése mellett a vizsgálatok egynegyedében nem volt kimutatható eltérés. Ez azt jelentheti, hogy a betegek e részében csak nagyobb mennyiségű ASS-vel lehet hatásosan gátolni a thrombocytaaggregatiot.

A várható release-típusú aggregatios zavart 76%-ban észleltük az adrenalin-okozta aggregatio során és 72%-ban az arachidon-sav keltette thrombocyta-aggregatiókor.

3. táblázat. **A thrombocyta-aggregatio vizsgálata kis dózisú Colfarittal tartósan kezeltekben** (31 műbillentyűs beteg, 137 vizsgálat)

ADRENALIN		ARACHIDON-SAV	
Normális	Release-zavar	Normális	Release-zavar
33 (24%)	104 (76%)	38 (28%)	99 (72%)

Miután az MDA-mérés és a thrombocyta-aggregatio vizsgálata azonos mintából (thrombocyta-dús plasma) történt, célszerűnek látszott a két vizsgálat eredményeinek egybevetése *(4. táblázat)*.

4. táblázat. **Az MDA-ráta és a thrombocyta-aggregatio eredményének összehasonlítása kis dózisú Colfarittal tartósan kezeltekben**

Csökkent MDA-képzés	+	release-zavar	98 (72%)
Csökkent MDA-képzés	+	norm. aggregatio	32 (23%)
Norm. MDA-képzés	+	release-zavar	5 (4%)
Norm. MDA-képzés	+	norm. aggregatio	2 (1%)

Normális thrombocyta-aggregatiot találtunk a kezeltek 23%-ában akkor, amikor az MDA-ráta 0,7 alatt volt.

Huszonhat betegünk TXB_2 értékének átlaga 6,7 pg/100 μl, ugyanezen betegek 6KPGF-nak átlagértéke 7,3 pg/100 μl volt. A normális értéktartomány mindkét prostaglandin metabolit esetében 40—100 pg/100 μl. Vizsgálati eredményünk is igazolja, hogy kis dózisú ASS rendszeres szedése mind a thromboxan, mind a prostacyclin szintézisét gátolja.

Betegeink néhány klinikai adatát tüntettük fel az *5. táblázat*ban. A 31 betegből 19 a kezelés idején panaszmentes volt, ugyanakkor hat beteg gyomorpanaszokat jelzett, ezért a Colfarit elhagyására kényszerültünk. Leggyakrabban a kombinált kezelés 3—6. hónapjában jelentkeztek az epigastriális fájdalmak. Vérzéses szövődményt az átlagos 30 hónapos követési idő során aránylag kis számban (hat beteg, 11 vérzéses epizód) észleltünk, hospitalisatiora egyetlen esetben került csak sor haematuria miatt, vér adására ekkor sem kényszerültünk. Vérzéses szövődmény miatt csak egy esetben hagytuk abba a Colfarit adását, kisebb vérzések (például epistaxisok) nem indokolják a kombinált therapia felfüggesztését. A 31 műbillentyűs beteg 930 hónapos összes észlelése során melaenat, illetve thromboemboliás eseményt nem észleltünk.

5. táblázat. **Klinikai szövődmények Syncumarral és kis dózisú Colfarittal tartósan kezelt műbillentyűs betegekben** (n = 31; átlagos követési idő = 30 hónap)

Panaszmentes		19
Gyomorpanaszok miatt a Colfarit kimaradt		6
Vérzések 6 betegben		11 alkalommal
epistaxis	5	
haematoma	4	
haematuria	1	
menorrhagia	1	
melaena	0	
Thromboembolia	0	

Megbeszélés

A kombinált (anticoagulans + „anti-platelet") therapia laboratóriumi kontrolljával műbillentyűs betegekben kevesen foglalkoztak. A tartós orális anticoagulans (kumarin) kezelés laboratóriumi kontrollja állandóan visszatérő téma az irodalomban (10, 12, 15), ugyanakkor a vérlemezke-működéseket gátló kezelés helyes ellenőrzése teljesen kidolgozatlan. A laboratóriumi vizsgáló módszereket értékelve magunk az anticoagulans therapia vezetésére a *prothrombin ráta* vizsgálatát ajánljuk (3). Hazai körülményeink között az alkalmazott thromboplastinhoz tartozó therapias tartomány ismerete elengedhetetlen (ez thromboplastinonként különbözhet!). Fontos lenne, hogy a különböző thromboplastint gyártó cégek közöljék készítményük ismertetőjében a therapias prothrombin ráta tartományt. Ugyanígy elvárható az ún. *ISI* („international sensitivity index") feltüntetése is. Utóbbi tenné lehetővé a prothrombin idő nemzetközi standardizálását (*INR* = „international normalised ratio") (3, 12, 15). A vérlemezke-gátló kezelés laboratóriumi kontrollját illetően három, alapvetően különböző módszert vizsgáltunk és hasonlítottunk össze. A tartósan kis dózisú ASS-kezelt műbillentyűs betegeknél MDA, thrombocyta-aggregatios, TXB_2 és 6KPGF vizsgálatokat végeztünk. Az ASS a kumarin therapiat egészítette ki betegeinkben.

A prostaglandin-vizsgálatokat képviselő TXB_2 és 6KPGF mérések azt igazolták, hogy a laboratóriumi kontroll szempontjából ezek a RIA módszerek túlérzékenyek, minden esetben a normál érték alig egytizedét mértük, így rendszeres laboratóriumi ellenőrzésre nem javasolhatók. Ezek a módszerek speciális felkészültséget (izotóp-laboratórium) igényelnek, drágák, s bár a mérés kétségtelenül igen pontos eredményt ad, információs értéke eseteinkben mégis csekély. Annyi megállapítható, hogy heti 1000 mg ASS rendszeres szedése mind a thromboxan, mind a prostacyclin képződésében zavart okoz. Az ASS therapia laboratóriumi ellenőrzésére ezek a módszerek nem alkalmasak.

A *thrombocyta-aggregatios vizsgálat* jól jelezheti az ASS-kezelés insufficiens voltát (release-zavar hiánya, normális kétfázisú aggregatios görbék), ezzel szemben az esetleges ASS túladagolást nem tudjuk ezzel a módszerrel sem mérni.

Igen jól használhatónak véljük az *MDA-meghatározást*, illetve az *MDA-ráta* vizsgálatát ASS-vel tartósan kezeltekben. A módszer egyszerű, olcsó, kétségtelenül munkaigényes, de a vizsgálat napján eredményt ad, s jó tájékoztatást nyújt az ASS hatásáról. A malondialdehyd a thrombocyták prostaglandin-anyagcseréjé-

nek egyik stabil végterméke, amely viszonylag egyszerűen, fotometriásan mérhető (thiobarbitursavval színreakciót ad). Acetyl-salicylsav kezelést követően a thrombocytak prostaglandin-anyagcseréje gátolt, az MDA-képződés csökken. A keletkező új thrombocytak prostaglandin-anyagcseréje ép, így az MDA mennyiségi meghatározása alkalmas az ASS-kezelés laboratóriumi kontrolljára, sőt még thrombocyta-élettartam mérésre is (16). Az MDA-ráta fogalmát és használatát mi vezettük be, értéke egy abszolút szám, amely azt fejezi ki, hogy egységnyi (kontroll) malondialdehyd mennyiséghez képest mennyi malondialdehyd keletkezett az általunk vizsgált vérlemezkedús plasmamintában. Az MDA-ráta eredményének birtokában az ASS dózisa egyénileg változtatható. Ha az MDA-ráta és a thrombocyta-aggregatios vizsgálatok eredményei ellentmondóak (therapias szintű MDA-ráta normális aggregatios görbékkel), az Aspirin dózisát emeljük, a release-típusú aggregatios zavar elérésére törekszünk, míg a fokozott vérzésveszélyre a 0,2 alatti MDA-ráta figyelmeztet.

Bár hat betegünk esetében gastrointestinális panaszok miatt kénytelenek voltunk az ASS kezelést megszakítani, figyelemre méltónak tartjuk, hogy gastrointestinális vérzést (melaenát) egyetlen betegünk esetében sem észleltünk, holott két korábbi hasonló jellegű tanulmányban a betegek hét, illetve 14,7%-ában észleltek gastrointestinális vérzést (1, 8). *Chesebro* és mtsai a közelmúltban publikált nagyszámú beteget magában foglaló közleményében (534 beteg!) a kumarint és Aspirint szedő betegek 9%-ában észlelt gastrointestinalis vérzést (6). Az alkalmazott Aspirin dózis 500, 1000, illetve 500 mg/die (!), tehát mindhárom tanulmányban lényegesen több ASS-t kaptak a betegek, mint a mi betegeink. Ez lehet az egyik fontos különbség, ami magyarázatul szolgálhat arra, hogy magunk miért nem találkoztunk gastrointestinális vérzéssel. Úgy tűnik, hogy a kis dózisú Colfarit (heti 1000 mg) jól kiegészítheti a műbillentyűs betegeknél elengedhetetlen anticoagulans kezelést. Ha a kezelés kedvező hatását hosszabb időn át és nagyobb anyagon is igazolni lehet, akkor a kumarin és kis dózisú Aspirin kombinált therapia vetélytársa lehet a jelenleg legjobbnak tartott kumarin + dipyridamol kombinációnak. A dipyridamol ellen szólhat, hogy pontos hatásmechanizmusa még mindig nem ismert (13), s a hazai gyógyszerpiacon nem is érhető el. A fokozott vérzésveszély — az Aspirinnel kapcsolatban leginkább hangoztatott aggály — a dózis helyes megválasztásával és megfelelő laboratóriumi ellenőrzéssel elkerülhető vagy a minimálisra csökkenthető.

IRODALOM: 1. *Altman, R. és mtsai:* Aspirin and prophylaxis of thromboembolic complications in patients with substitute heart valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976, *72*, 127. — 2. *Boda Z. és mtsai:* Veleszületett cyclo-oxygeanse hiány okozta thrombocytopathia. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1121. 3. *Boda Z. és Rák K.:* A Syncumarral kezeltek laboratóriumi ellenőrzése. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1509. — 4. *Born, G. V. R.:* Quantitative investigation into aggregation of blood platelets. J. Physiol. 1962, *162*, 67. — 5. *Bradley, L. M. és mtsai:* Anticoagulant therapy in children with mechanical prosthetic cardiac valves. Am. J. Cardiol. 1985, *56*, 533. — 6. *Chesebro, J. H. és mtsai:* Trial of combined warfarin plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dipyridamole. Am. J. Cardiol. 1983, *51*, 1537. — 7. *Dale, J.:* Arterial thromboembolic complications in patients with Starr-Edwards aortic ball valve prostheses. Amer. Heart J. 1976, *91*, 653. — 8. *Dale, J. és mtsai:* Prevention of arterial thromboembolism with acetylsalicylic acid: a controlled clinical study in patients with aortic ball valves. Am. Heart J. 1977, *94*, 101. — 9. *Fuster, V. és mtsai:* Systemic thromboembolism in mitral and aortic Starr-Edwards prostheses: a 10 to 19 year follow-op. Circulation 1982, *66*, 157. (Suppl.) — 10. *Hemker, H. C., Frank, H. L. L.:* The mechanism of action of oral anticoagulants and its consequences for the practice of oral anticoagulation. Haemostasis 1985, *15*, 263. — 11. *Levine, M. N., Raskob, G., Hirsh, H.:* Risk of haemorrhage associated with long term anticoagulant therapy. Drugs 1985, *30*, 444. — 12. *Loeliger, E. A.:* Laboratory control, optimal therapeutic ranges and therapeutic quality control in oral anticoagulation. Acta haemat. 1985. *74*, 125. — 13. *Loeliger, E. A.:* Does dipyridamole have antithrombotic potential? Thrombos. Haemostas. 1985, *53*, 437. — 14. *Mok, C. K. és mtsai:* Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxyfylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: a prospective randomized clinical trial. Circulation 1985, *72*, 1059. — 15. *Poller, L.:* Therapeutic ranges in anticoagulant administration. Brit. Med. J. 1985, *290*, 1683. — 16. *Rákóczi I. és mtsai:* Egyszeri dózisú acetilszalicilsav (Colfarit) hatása a thrombocyták prosztaglandin-szintézisére. Magy. Belorv. Arch. Suppl. 1979, *16*, 50. — 17. *Sullivan, J. M., Harken, D. E., Gorlin. R.:* Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac-valve replacement. N. Engl. J. Med. 1971, *284*, 1391. — 18. *Udvardy M. és mtsai:* A thromboxan és a prostacyclin metabolitjának plasmatikus aránya érelmeszesedésben és érszövődményes cukorbetegségben. Orv. Hetil. 1986, *127*, 1307. —

(Boda Zoltán dr. *Debrecen*, Nagyerdei krt. 98. 4012)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest V., József nádor tér 1. 1900 Tel.: 180-855

GÁCS GÁBOR DR.

Szülés körüli ártalmak a hypopituitarismus létrejöttében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)

73 gyermekben vizsgáltuk a születés óta fennálló hypopituitarismus aetiológiáját. A betegek 32,9%-ában szerepelt medencevégű szülés. A császármetszés gyakoribb alkalmazásával párhuzamosan csökkent a medencevégű fekvés gyakorisága a hypopituitarismusban szenvedő betegek között. A várhatónál magasabb számban fordult elő újszülöttkori asphyxia (15%) és 4000 g feletti születési súly (11,2%). Az átlagos születési súly normális volt, a 2500 g alatti születési súly előfordulása nem haladta meg a normális populációét. A TSH szintek alapján farfekvésben az esetek többségében hypothalamus, fejvégű fekvésnél hypophysis sérülés állt a hypopituitarismus hátterében. 2 testvérpáron észleltünk hypopituitarismust, ezek közül kettőben farfekvés, kettőben magas születési súly szerepelt a kórtörténetben. A hypopituitarismushoz 1 esetben nyúlajak-farkastorok társult. Adataink alapján a perinatális problémák jelentős szerepet játszanak a hypopituitarismus létrejöttében. A szülésvezetés és az újszülöttkori ellátás javulása csökkentheti e betegség előfordulását.

Aetiological factors in hypopituitarism The possible aetiological factors were studied in 73 children with idiopathic hypopituitarism. The following perinatal abnormalities were found to be more frequent than expected: breech presentation (32,9%), asphyxia (15,0%) and high birth weight (11,2%). Parallel with an increased application of caesarean section there was a significant reduction in the incidence of breech birth among the hypopituitary patients. On the basis of TSH levels measured during TRH tests, in most of the patients with breech presentation there was a hypothalamic damage, while at vertex position the pituitary damage was more frequent. Of the two pairs of siblings with hypopituitarism both members of the first had breech birth and of the second high birth weight. Isolated growth hormone deficiency was associated in one case with cleft lip and palate. It is concluded that perinatal abnormalities are important aetiological factors in hypopituitarism and that with improved obstetrical practice and perinatal care the occurence of this disease can be reduced.

A hypopituitarismus kóreredete gyermekkorban sokféle lehet. A kórkép az esetek egy kis részében öröklődik, olykor az agy és a koponya fejlődési rendellenességeihez társul, az esetek nagyrészét azonban hagyományosan — kimutatható ok hiányában — idiopathiásnak szokták nevezni. Újabban az utóbbi csoportban felfigyeltek a szülés körüli tényezők fontosságára, sok esetben terhesség alatti vérzés, medencevégű fekvés, fogós szülés, vagy asphyxia szerepel a kórtörténetben (1—12). Az említett tényezők közül a medencevégű fekvés látszik a legfontosabbnak. A szülési sérülések számának csökkentése céljából az utóbbi 20 évben Magyarországon mind gyakrabban végeznek császármetszést medencevégű fekvésben, és ennek hatása lehet a hypopituitarismus számának alakulására is.

Munkánk célja annak vizsgálata volt, hogy Magyarországon milyen etiológiai tényezők mutathatók ki hypopituitarismusban. Külön figyelmet fordítottunk arra az eddig nem vizsgált kérdésre, hogy a császármetszés szélesebbkörű alkalmazása megváltoztatta-e a medencevégű fekvés gyakoriságát e beteganyagban. Ez a feldolgozás csak a születés előtt vagy az újszülöttkorban kialakult eseteket tárgyalja. Nem foglalkozunk viszont a később szerzett formákkal, pl. a viszonylag nagy számban előforduló craniopharyngeomával.

Kulcsszavak: hypopituitarismus — szülési ártalom — farfekvés

Betegek és módszerek

Veleszületett hypopituitarismusban a hypophysis hormonok hiánya különböző kombinációkban fordul elő. Leggyakoribb a növekedési hormonhiány, ez minden esetünkben kimutatható volt.

1970 és 1985 között 87 esetben állítottuk fel a növekedési hormonhiány diagnózisát. Ezek közül 73 esetben álltak rendelkezésre megfelelő anamnesztikus adatok. Az anya magasságát 59, az apáét 57 esetben tudtuk megmérni.

A diagnózis kritériumai a következők voltak: 1. Testmagasság legalább 2,5 SD-vel a kornak megfelelő átlag alatt. 2. Az arginin- és insulinterhelés során mért növekedési hormon szint nem emelkedik 7,0 *ng*/ml fölé. 64 esetben teljes (< 3,5 μg/ml), 9 esetben részleges (3,5—7,0 *ng*/ml) növekedési hormon hiányt állapítottunk meg.

A TSH hiány kritériuma az 5 *ng*/dl alatti szérum thyroxin érték, valamint a kóros TSH-görbe volt. A TSH-szintet TRH-terhelés során mértük 54 esetben. 43 esetben észleltünk szabálytalan görbét, ebből 21-ben elégtelen volt a TSH-szint emel-

kedése (pituiter forma), 22-ben normális volt az emelkedés, de a görbe elhúzódó volt (hypothalamikus forma).

Az ACTH-hiány kimutatására időszakonként más módszert alkalmaztunk. Az insulinterhelés alatti cortisol meghatározást minden esetben elvégeztük. Emellett a metyraponpróbát végeztük el, korábban a vizelet ketogén szteroidok meghatározásával, újabban a szérum 11-deoxycortisol szintjének mérésével. 14 beteget találtunk ACTH-hiányosnak, de csak két esetben észleltünk klinikai tünetet, feltehetően azért, mert az esetek többségében az ACTH-hiány csak részleges.

Sok esetben végeztünk LH—RH-terhelést, de az irodalmi adatokkal egybehangzóan mi is azt találtuk, hogy e vizsgálattal nem mutatható ki megbízhatóan praepubertásban a gonadotrop hormonok hiánya, ezért az FSH- és LH-hiányt akkor állapítottuk meg, ha a megfelelő csontkór elérésekor nem jelentkezett spontán pubertás. Néhány esetben a rendelkezésre álló adatok alapján nem volt eldönthető, hogy a növekedési hormon mellett más hypophysishormon is hiányos volt-e.

A növekedési hormont a korábban ismertetett módszerrel (13), a többi hormont gyári kit segítésével határoztuk meg. A statisztikai analízist a Student-féle t-teszttel, és a χ^2-próbával végeztük. Normális kontrollként a Demográfiai Évkönyv és a Szülészeti Rendtartás statisztikai adatai használtuk az 1960—1980-as periódusra.

Eredmények

Szülés körüli tényezők

A medencevégű fekvés előfordulása a normálisnak 7—10-szerese *(1. táblázat)*, fiúkon szignifikánsan gyakoribb mint a lányokon ($\chi^2 = 4{,}35$ $p < 0{,}05$). Fogós szülés 2, császármetszés 4 esetben szerepelt; statisztikailag nem gyakrabban mint a kontroll csoportban;

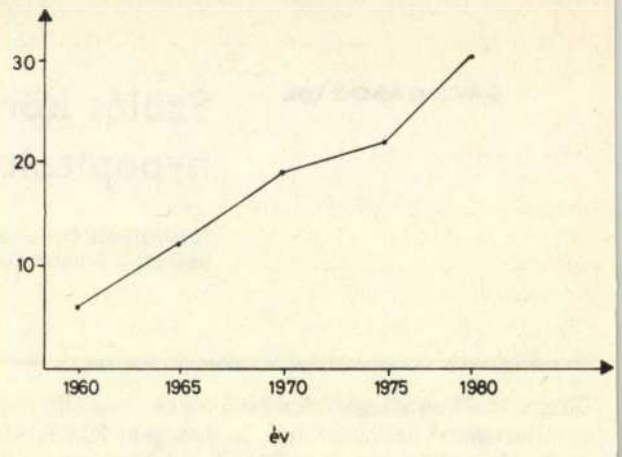
1. táblázat. **Perinatalis rendellenességek előfordulása hypopituitarismusban**

Perinatalis tényezők	fiú	lány	összesen	%	kontrol %
Fejvégű szülés	27	22	49	67,1	
Farfekvés	18	6	24	32,9	3,3—4,7
Spontán szülés	39	27	67	91,8	
Fogós szülés	2	—	2	2,7	1,3—0,18
Császármetszés	2	2	4	5,5	1,9—5,7
Asphyxia	6	5	11	15,0	

asphyxia 11 esetben (15%) fordult elő. Populációs adat itt nem áll rendelkezésre, de ez a gyakoriság közel egy nagyságrenddel magasabb mint a normális. 1960. és 1980 között a farfekvés miatt végzett császármetszések aránya 5,9%-ról 29,7%-ra emelkedett *(1. ábra)*. A két évtizedet összehasonlítva a farfekvés gyakorisága a hypopituitarismusban szenvedő betegek között szignifikánsan csökkent ($\chi^2 = 5{,}3$ $p < 0{,}05$). Ugyanakkor nem volt változás az asphyxia és a magas születési súly előfordulásában, vagy az izolált és többszörös hormon hiány arányában. Fejvégű szülésben nem volt különbség az izolált és többszörös hormonhiány előfordulásában *(2. táblázat)*. Medencevégű fekvésben szignifikánsan gyakoribb volt a többszörös hormon hiány ($\chi^2 = 6{,}7$ $p < 0{,}01$). A TRH terhelés során mért TSH görbék alapján fejvégű és medencevégű szülésben egyaránt előfordult mind a hypophysis, mind a hypothalamus sérülése. Farfekvésben 7 esetben láttunk pituiter, 14 esetben hypothalamikus görbét, fejvégű szülésben az

1. ábra:

A császármetszés százalékos aránya farfekvésben



Születés éve	Fejvégű	Farfekvés	Asphyxia	Szül. súly 4000 g	I/M*
1960 - 1970	23	16	5	5	0.7
1971 - 1980	25	7	3	6	0.52

*Izolált növekedési hormon hiány/többszörös hormon hiá

A farfekvés előfordulásának csökkenése hypopituitarismusban a császármetszés gyakoribb alkalmazásával.

2. táblázat. **Izolált növekedési hormon hiány és többszörös hormon hiány előfordulása a perinatális rendellenességek függvényében**

	Izolált növekedési hormon hiány	Többszörös hormon hiány
Fejvégű szülés	24	21
Farfekvés	4	19
Asphyxia	4	5
Születési súly > 4,0 kg	4	4

előző 14, az utóbbi 8 esetben fordult elő ($\chi^2 = 3{,}94$ $p < 0{,}05$).

Az átlagos születési súly (3. táblázat) fiúkon az összpopulációénál valamivel magasabb volt, lányokon ahhoz hasonló. Mivel évről évre változik az átlagos születési súly, matematikai összehasonlítást itt nem végeztünk. A 2500 g alatti súllyal születettek aránya az összpopulációhoz hasonló, a 4000 g-mal, vagy az a fölötti súllyal születetteké szignifikánsan magasabb volt ($\chi^2 = 4{,}55$ $p < 0{,}05$).

3. táblázat. **Születési súly hypopituitarismusban**

	Hypopituitarismus	Kontrol
Fiúk átl. ± SD	3256±693 g	3170—3246 g+
Lányok átl. ± SD	3062±520 g	3039—3115 g+
<2500 g	8,4%	10,4%
>4000 g	11,2%	5,5%

+ = országos átlagértékek a megfelelő években

Nem volt különbség a születési súlyban a fejvégű és medencevégű fekvéssel születettek között (3245 vs 3123 g), az asphyxiában születettek születési súlya azonban szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a légzési zavar nélkül születetteké (2809 g; $p < 0{,}02$).

Szülők magassága. Az anyák átlagos magassága 156,5 ±6,7 cm volt, amely a 20-as percentilisnek felel meg egy budapesti felmérés alapján (14), országosan érvényes standard azonban nem áll rendelkezésre. A medencevégű és fejvégű szülések között nem volt különbség az anyák magasságában 156,5 vs 156,8 cm). Az apák átlagos magassága 170,4 ±8,7 cm volt, ami a budapesti 18 évesek 25-ös percentilisének felel meg, egy országos felmérés szerint (15) azonban közel van az átlaghoz (171,1 cm). Az asphyxiában születettek anyjának magassága mérsékelten alacsonyabb volt mint a többi csoporté (153,0 cm).

Családi előfordulás. Két testvérpáron észleltünk hypopituitarismust, ami az összes esetek 5,4%-a. Mind a négyen fiúk. Az egyik testvérpár születési súlya magas volt, 4800 és 4900 g, az ő másik két egészséges testvérük születési súlya normális volt. A másik hypopituitarismusban szenvedő testvérpár mindkét tagja farfekvéssel született. A szülők között egy gyermek mindkét szülőjének magassága több mint 2,5 SD-vel volt a normális átlag alatt, de őket nem volt módunk vizsgálni.

Társuló fejlődési rendellenességek

Egy fiún az izolált növekedési hormon hiány szájpad- és ajakhasadékkal társult.

Megbeszélés

Eredményeink megerősítik azokat a korábbi megfigyeléseket (1—12), amelyek szerint a szülési sérüléseknek fontos szerepük van a hypopituitarismus létrejöttében. Anyagunkban az esetek felében szerepelt valamilyen rendellenesség a szülési anamnézisben. A mi beteganyagunkban nem fordul elő a vártnál nagyobb számban terhesség alatti vérzés és fogós szülés, gyakori volt viszont a medencevégű fekvés és az asphyxia. Az országok közötti különbségeket többek között a szülésvezetés módjában és az újszülöttellátásban fennálló különbségek magyarázhatják. Angliában például sokkal gyakrabban végeztek fogós szülést, mint Magyarországon és ennek megfelelően az jelentős számban szerepelt a hypopituitarismusban szenvedő betegek anamnézisében (9). A szülésvezetés fontosságát támasztja alá az a megfigyelésünk is, hogy a császármetszés mind gyakoribb alkalmazásával párhuzamosan csökkent a medencevégű fekvés gyakorisága a hypopituitarismusban szenvedők között. A hormonhiányban szenvedők abszolút számán ez nem érződik, mert korábban sok betegen nem történt megfelelő vizsgálat.

Az átlagos születési súly a korábbi vizsgálatokhoz hasonlóan normális volt. Az alacsony születési súly nem volt gyakoribb az összpopulációénál, de figyelemreméltó, hogy az asphyxiával születettek átlagos születési súlya alacsonyabb volt, mint a többieké, ami egyes esetekben mégis az alacsony születési súly közvetett szerepére utal. Steendijk (11) és Craft és mtsai (12) a normálisnál nagyobb arányban találtak az anyagukban alacsony születési súlyt. A 4000 g feletti születési súly nagyobb gyakoriságát eddig nem írták le. A magas születési súly valószínűleg a szülési nehézségek miatt okozza a hypothalamus vagy hypophysis sérülését.

Országonként nagy különbségek vannak az izolált növekedési hormon hiány és a többszörös hormon hiány arányában (9). Ennek egyik oka a kisfokú hormonhiányok kimutatásának bizonytalansága, a másik az eltérő kóreredet lehet. A farfekvés az esetek többségében, de nem mindig, több hormon kiesését okozza. Asphyxiában és magas születési súlynál nem tudtunk hasonló különbséget kimutatni, ami talán egyszerűen egy kisebb fokú sérülést tükröz, de valószínűbb, hogy az ártalomtól függően más-más idegrendszeri központ károsodik. Amennyiben elfogadjuk azt a feltételezést, hogy a TSH görbe lefutása tükrözi a laesio helyét, eredményeink alapján megállapítható, hogy medencevégű fekvésnél — bár a hypothalamus gyakrabban sérül — a hypophysis sérülése is előfordul. Mind a korábbi TSH meghatározások (16, 17), mind az újabb GRF adása után mért növekedési hormon meghatározások (18, 19, 20) azt bizonyítják, hogy a veleszületett hypopituitarismus hátterében az esetek nagyobb részében hypothalamikus károsodás áll. Eredményeink arra is utalnak, hogy az izolált növekedési hormon hiány és a többszörös hormon hiány ugyanannak a betegségnek enyhébb és súlyosabb formái.

A növekedési hormon hiány familiáris előfordulása a legtöbb vizsgálat szerint az esetek 2—5%-ában észlelhető. Mind autoszomális domináns (21), mind autoszomális recesszív (22, 23) öröklésmenetet leírtak. Az említett gyakoriság nem felel meg egyik öröklésmenetnek sem, ami miatt korábban etiológiailag szétválasztották az öröklődő és a szerzett eseteket. Róna és Tanner (9) megkísérelte e két csoport egyesítését. Elképzelésük szerint a növekedési hormon hiányra való hajlam polygénesen öröklődik, hasonlóan az anencephaliához, pylorus stenosishoz vagy a nyúlajak-farkastorokhoz. Elméletük szerint a szülési sérülés az arra genetikusan hajlamos egyedekben vezet hypopituitarismushoz. Saját familiáris eseteink az ő elméletüket látszanak alátámasztani, mivel mindkét testvérpárban szerepelt valamilyen szülés körüli rendellenesség.

A növekedési hormon hiány fejlődési rendellenességekkel való társulására számos példa van (anencephalia, holoprosencephalia, microcephalia, szájpad hasadék/ajakhasadék, septum pellucidum-nervus opticus displasia, Fanconi anaemia, Reiger szindróma (Iris-fog displasia), Russel—Silver szindróma, Turner szindróma, Rubeola embryopathia.) Ezek egy részében, mint például holoprosencephaliában, nyúlajak-farkastorokban fejlődéstanilag magyarázható a két rendellenesség együttes előfordulása. Más esetekben, mint például Fanconi anaemiában, Turner szindrómában a fejlődési rendellenesség és a növekedési hormon hiány együttes előfordulására nincs egyelőre magyarázat.

A nyúlajak-farkastorok és a növekedési hormon hiány együttes előfordulását többen leírták (24—28), ugyanakkor több nagy anyagot ismertető tanulmány egyáltalán nem említ ilyen esetet. Rudmann és mtsai (27) 200 szájpadhasadék miatt kezelt beteg között 8 növekedési hormon hiány találtak. Az ellentmondásos adatok miatt korábban szűrővizsgálatot végeztünk az ajak vagy szájpadhasadék miatt nyilvántartott 1200 beteg között (29) és egyben tudtunk növekedési hor-

mon hiány kimutatni. Kétségtelen tehát, hogy e két fejlődési rendellenesség társulása — mégha ritka is — nem tulajdonítható a véletlennek.

IRODALOM: 1. *Brasel, J. O. és mtsai:* An evaluation of seventy-five patients with hypopituitarism beginning in childhood. American Journal of Medicine, 1965., *38*, 484. — 2. *Bailey J. D. és mtsai:* Etiological factors in idiopathic hypopituitary dwarfism. (Abstracts of the American Paediatric Society). Pediatric Research, 1967; *1*, 300. — 3. *Prader, A. és mtsai:* Long-term treatment with human growth hormone (Raben) in small dose. Evaluation of 18 hypopituitary patients. Helvetica Paediatrica Acta. 1967; *22*, 423. — 4. *Seip, M. és mtsai:* Hereditary pituitary dwarfism with spontaneous puberty. Archives of Disease in Childhood. 1968; *43*, 47. — 5. *Goodman, H. G. és mtsai:* Growth and growth hormone. II. A comparison of isolated growth hormone deficiency and multiple pituitary hormone deficiencies in 35 patients with idiopathic hypopituitary dwarfism. New England Journal of Medicine. 1968, *278*, 57. — 6. *Bierich, J. R.:* On the aetiology of hypopituitary dwarfism. Growth and Growth Hormone. Proceedings of the Second International Symposium on Growth Hormone, p. 408. Ed. by A. Pecile and E. E. Müller. Excerpta Medica, Amsterdam. 1972. — 7. *Guyda, H. és mtsai:* Medical Research Council of Canada therapeutic trial of human growth hormone; first 5 years of therapy. Canadian Medical Association Journal. 1975, *112*, 1301. — 8. *Joss, E. E.:* Growth Hormone Deficiency in Childhood: Evaluation of Diagnostic Procedures. Monographs in Paediatrics, No. 5. Karger, Basle. 1975. — 9. *Rona, R. J., Tanner, J. M.:* Aetiology of idiopathic growth hormone deficiency in England and Wales. Arch Dis Childh. 1977, *52*, 197. — 10. *Ranke, M., Weber, B., Bierich, J. R.:* Long term response to human growth hormone in 36 children with idiopathic growth hormone deficiency. Europ. J. Pediat. 1979, *132*, 221. — 11. *Steendijk.:* Diagnostic and aetiologic features of idiopathic and symptomatic growth hormone deficiency in the Netherlands. Helv. Paed. Acta. 1980, *35*, 129. — 12. *Craft, W. H., Underwood, L. E., Van Wyk, J. J.:* High incidence of perinatal insult in children with panhypopituitarism. J. Pediat. 1980, *96*, 397. — 13. *Gács, G., Kun, E., Czirbesz, Zs.:* Growth hormone secretion in children during corticosteroid treatment. Responses to arginine, Horm. Metab. Res. 1973, *5*, 106. — 14. *Eiben, O., Hegedűs, Gy.:* Budapesti óvodások és iskolások testi fejlettsége. Fővárosi Közegészségügyi és Járványügyi Állomás. Budapest, 1971. — 15. *Nemeskéri, J., Juhász, A., Jourbert, K:* A 18 éves sorköteles fiatalok testi fejlettsége, biológiai, egészségügyi állapota. Népességtud. Kutató Intézet Közleményei. 1983. 53. — 16. *Costom, G. H., Grumbach, M. M., Kaplan, S. L.:* Effect of thyrotropin releasing factor on serum thyroid stimulating hormone. J. Clin. Invest. 1971, *50*, 2219. — 17. *Foley, T. P. és mtsai:* Serum thyrotropin responses to synthetic thyrotropin releasing hormone in normal children and hypopituitary patients. J. Clin. Invest. 1972, *51*, 431. — 18. *Grossmann, A. és mtsai:* Effects of human pancreatic tumor growth hormone releasing factor and growth hormone in patients with idiopathic growth hormone deficiency. Lancet, 1983, *II. 1/9.* 137. — 19. *Schriock, E. A. és mtsai:* Eflect of Growth Hormone Releasing Hormone on Plasma GH in Relation to Magnitude and Duration of GH Deficiency in 26 Children and Adults with Isolated GH Deficiency or Multiple Pituitary Hormone Deficiencies. Evidence for Hypothalamic GRH Deficiency. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1984, *58*, 1043. — 20. *Takano, K. és mtsai:* Plasma Growth Hormone Reponse to GH Releasing Factor in Normal Children with short Stature and Patients with Pituitary Dwarfism. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1984, *58*, 236. — 21. *Poskitt, E. M. E., and Rayner, P. H. W.:* Isolated growth hormone deficiency. Two families with autosomal dominant inheritance. Archives of Disease in Childhood. 1974, *49*, 55. — 22. *Rimoin, D. L., Merimee, T. J., and Mckusick, V. A.:* Growth hormone deficiency in man, isolated, recessively inherited defect. Science. 1966, *152*, 1635. — 23. *Kumakara, Y. és mtsai:* Typical cases of isolated growth hormone deficiency with autosomal recessive inheritance. Acta Endokrinologica. 1970, *63*, 618. — 24. *Frances, J. M. és mtsai:* Hypophysärer Zwergwuchs bei Lippen-Kiefer-Spalte. Helv. Paediat. Acta 1966, *21*, 315. 25. *Laron, Z., Taube, E., Kaplan, J.:* Pituitary growth hormone insufficiency associated with cleft lip and palate. An embryonal developmental defect. Helv. paediat. Acta 1969, *24*, 576. — 26. *Zuppinger, K. A., Suffer, M., Zurbrugg, R. P.:* Cleft lip and choroideal coloboma associated with multiple hypothalamo-pituitary dysfunctions. Endocrinology. 1971, *33*, 934. — 27. *Rudman, D. és mtsai:* Prevalence of growth hormone deficiency in children with cleft lip or palate. J. Pediat. 1978, *93*, 378. — 28. *Roitman, A., Laron, Z.:* Hypothalamo-pituitary hormone insufficiency associated with cleft lip and palate. Arch. Dis. Child, 1978, *53*, 952. — 29. *Gács, G. és mtsai:* Growth hormone deficiency: analysis of 49 patients. Acta Paed. Acad. Sci. Hung. 1981, *22*, 13. —

(Gács Gábor dr. *Budapest*, Tűzoltó u. 7. 1094.)

ORVOSI ELŐADÁSOKHOZ DISSZERTÁCIÓKHOZ

színes és fekete-fehér
FOTÓMUNKÁK
színes és fekete-fehér diák, kék diák
röntgenfilmről diák vagy képek minden méretben.

EXPRESSZ HATÁRIDŐVEL IS!

LERNER FOTÓ Bp. 1056 Molnár u. 12.
T.: 181—280

nyitva: hétfőtől péntekig 8—17-ig

POLNER KÁLMÁN DR.*
NAGY LAJOS DR.
és PATAKFALVI ALBERT DR.

Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin szintjének vizsgálata különböző vesebetegségekben

Megyei Kórház Zalaegerszeg. I. Belgyógyászat
(főorvos: Patakfalvi Albert dr.)
Központi Laboratórium
(főorvos: Csala Gyula dr.)

A szerzők enzim immuno-assay-vel összesen 127 szérum és 117 vizelet béta-2-mikroglobulin meghatározást végeztek. Tíz fős kontroll csoport mellett 117 vesebetegen történtek a vizsgálatok, akik közül 47 vesebiopsiával igazolt krónikus glomerulonephritisben, 21 lupus nephritisben, 15 krónikus pyelonephritisben, 11 krónikus glomerulonephritis akut exacerbatiojaban és 23 veseelégtelenségben szenvedő volt. Nem találtak különbséget a kontroll csoport és a krónikus glomerulonephritises csoport szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin átlagértékei között, ugyanakkor szignifikáns emelkedés volt kimutatható mind a szérum, mind a vizelet béta-2-mikroglobulin szintjének vonatkozásában a krónikus glomerulonephritis akut exacerbatioja során, a lupus nephritis és a veseelégtelenség csoportban. Szövettani vizsgálatokkal igazolták, hogy lupus nephritisben a szignifikánsan magas vizelet béta-2-mikroglobulin szint hátterében súlyos tubulointerstitialis károsodások állnak. A rutin laboratóriumi vizsgálatok jó összhangban állnak a szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin értékekkel. Az egyidőben történő szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin meghatározást értékesnek tartják a vesebetegségek vizsgálatában.

Analysis of the beta-2-mikroglobulin level of serum and urine in various nephropathies By means of immunoassay, the authors have determined the beta-2-microglobulin level in a total of 127 sera and 117 urines. While using a control group of ten, analyses have been done on 117 nephropathics, 47 of whom are chronic glomerulonephritics verified by renal biopsy, 21 are lupus nephritics, 15 are chronic pyelonephritics, 11 have suffered from chronic glomerulonephritis acute exacerbation, 23 from renal insufficiency. No difference has been found between the serum and urine beta-2-microglobulin average values of the control group and those of the chronic glomerulonephritic group. However, a significant increase could be detected in the beta-2-microglobulin level of both the serum and urine during the acute exacerbation of chronic glomerulonephritis in the lupus nephritis and renal insufficiency groups. Histological analyses have verified that in the background of the significantly high beta-2-microglobulin level of the urine with lupus nephritics there are serious tubulointerstitial damagas. The routine laboratory examinations are in good keeping with the serum and urine beta-2-microglobulin values. The authors think that the simultaneous assay of the serum and urine beta-2-microglobulin is very useful in the analysis of nephropathies.

A b-2-m 100 aminosavból álló, egy diszulfid híddal rendelkező szénhydratmentes protein, melynek molekulasúlya 11 800 Dalton, radiusa 16 Angström (8, 17, 19, 36). Az erythrocytákat és a trophoblast sejteket kivéve valamennyi sejt felszínén termelődik, s a szérumban 1100—3000 μg/l mennyiségben mutatható ki (1, 3, 11, 17). A b-2-m kicsiny volta miatt szabadon átszűrődik a glomerularis basalmembránon, s így kiválasztását a glomerularis filtráció mértéke módosítja. A filtrált mennyiség 99,9%-a a proximalis tubulusokban reabsorbeálódik, majd a tubulus hámsejtekben aminosavakra bomlik. Az egészséges ember vizeletének b-2-m koncentrációja 350 μg/l mennyiségnél kisebb (28, 35). A proximalis tubulus sejtek károsodása a reabsorbeált b-2-m mennyiségének csökkenéséhez vezet, s így a vizeletben fokozott mértékben mutatható ki (18, 28, 29, 35).

A b-2-m emelkedett szérum koncentrációja alapvetően két okra vezethető vissza: vagy fokozott szintézissel állunk szemben (8, 10, 19, 28), vagy csökkent a kiválasztás, melynek oka a beszűkült glomerularis filtráció (4, 6, 11, 21, 23, 26, 30, 37, 38). Az életkorral bekövetkező GFR csökkenése a nem beteg egyénekben is a szérum b-2-m szintjének az életkorral párhuzamos emelkedéséhez vezet, s így az eredmények értékelésénél a betegek életkorát is alapvetően figyelembe kell venni (6, 37).

A szérum b-2-m és a GFR összefüggését kiterjedt vizsgálatok egyértelműen igazolták (4, 6, 11, 21, 26, 30, 37, 38). Ugyancsak széleskörű irodalom foglalkozik a krónikus nehézfémsó mérgezésekben, a gyógyszerek

Rövidítések: b-2-m = béta-2-mikroglobulin
kr.GN = krónikus glomerulonephritis
PN = pyelonephritis
SLE = systemás lupus erythematodes
GFR = glomerularis filtrációs ráta
PAGE = polyacrilamid gél elektroforesis

Kulcsszavak: Szérum béta-2-mikroglobulin, vizelet béta-2-mikroglobulin, tubularis proteinuria, glomerularis filtratio

* *Jelenlegi munkahelye:* Fővárosi Tanács Margit Kórház II. Belgyógyászat Nephrológia

okozta nephropathiakban és a Balkannephritisben fellépő tubulo-interstitialis károsodást jelző vizelet b-2-m szint meghatározásával (1, 6, 9, 18, 22, 32). A jelentős külföldi szakirodalom mellett a hazai szerzők közül *Schmelzer* és munkatársai számoltak be IgA glomerulonephritises betegeken végzett vizsgálati eredményeikről.

Dolgozatunkban arra a kérdésre keressük a választ, hogy a klinikai gyakorlatban mennyiben hasznosítható a b-2-m meghatározás a vesebetegségek differenciáldiagnosztikájában, a glomerularis és tubularis funkció megítélésében, illetve hogy milyen összefüggés mutatható ki a szérum és vizelet b-2-m szint, valamint a rutin gyakorlatban alkalmazott laboratóriumi paraméterek között.

Beteganyag és módszer

Tíz fős kontrollcsoport mellett 117 vesebetegen (42 nő és 75 férfi) végeztük vizsgálatainkat. A vesebetegek csoportját 47 vesebiopsiával igazolt kr. GN-es, 21 lupus nephritises, 15 kr. PN-es, 23 veseelégtelenségben szenvedő (a szérum kreatinin értékek 347 és 1180 μmol/l között voltak) és 11 kr. GN. akut exacerbatioja miatt vizsgált betegek képezték. Ez utóbbi csoportból 4 eset lupus nephritises volt. A lupus nephritises csoportban 7 betegnél történt vesebiopsia, a többi esetben a SLE diagnózisát a veseérintettség mellett az egyéb szervi manifesztációk és az ARA kritériumai alapján állítottuk fel, s az egyértelmű klinikai kép mellett szövettani vizsgálatot nem végeztünk. A betegeink átlagos életkorát a vizsgálati csoportok szerint adtuk meg.

Phadesym Beta-2-micro-Test Enzim Immuno-Assay-vel (Pharmacia Uppsala, Sweden) a gyárilag mellékelt metodikai leírásnak megfelelően összesen 127 szérum és 117 vizelet b-2-m meghatározást végeztünk. A szérum b-2-m-vizsgálattal egyidőben a szérum kreatinin szintet is meghatároztuk, melyek átlagértékeit a vizsgálati csoportok szerint tüntettük fel.

A vizelet b-2-m vizsgálatokra reggeli friss vizeletet használtunk, amit a mérés elvégzéséig —20°C fokon lefagyasztva tároltunk. Vizelet b-2-m mérést pH 6 alatt nem végeztünk (19).

79 esetben parallel kvantitatív erythrocyta kiválasztás (Addis count) (25), biuret módszerrel fehérje ürítés (33), radial immundiffusioval szelektivitási index (13) és Radelkis gyártmányú typ.: 102/1 konduktometerrel vezetőképesség, illetve osmolaritás meghatározás is (27) történt. 44 betegen végeztünk polyacrilamid gel elektroforesissel (Laommli 10%-os SDS-PAGE) glomerularis és tubularis eredetű fehérje szeparálást.

A tubularis és interstitialis károsodás mértékét 20 vesebiopsia (7 lupus nephritis és 13 kr. GN) esetében fénymikroszkópos vizsgálattal a *3. ábrán* önkényesen, általunk megadott pontrendszer alapján semiquantitatív módon hasonlítottuk össze.

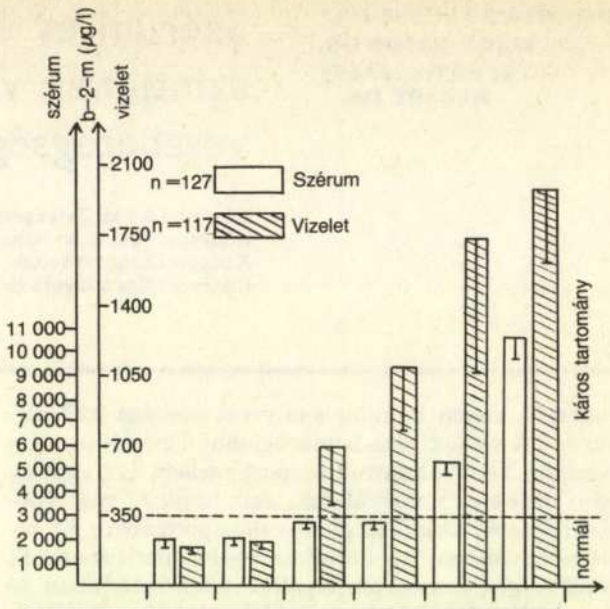
Az adatfeldolgozás gépi úton, az értékelés a matematika statisztikai eszközeivel történt. A szignifikancia szint 5% volt.

Eredmények

Az egészséges kontroll és a funkcionalis I. stádiumban levő kr. GN-es betegek szérum és vizelet b-2-m átlagértékei megegyeznek, a 47-ből csupán 3 szérum és 4 vizelet eredmény haladja meg az *1. ábrán* feltüntetett normál tartomány legfelső — szérumban 3000 μg/l, vizeletben 350 μg/l — határait. (4, 6, 11, 12, 19, 21, 35, 38).

A kr. PN. csoportban a szérum b-2-m átlagérték a normál tartományban van, a kóros/összes eset indexe 3/15. A vizeletértékek közül 11 ugyan kórosnak bizonyult, de a statisztikai számítás szerint a különbség a kontroll csoporthoz viszonyítva nem szignifikáns.

A lupus nephritises betegeken a jó glomerularis funkciót jelző 85,1 μmol/l szérum kreatinin átlagérték



Vizsgálati csoportok	Kontroll		Kr. GN		Kr. PN		Lupus nephritis		Kr. GN akut exac		Veseelégtelenség	
Kóros/összes eset	0/10	0/10	3/47	4/47	3/15	11/15	7/21	18/21	10/11	8/11	23/23	13/16
Szérum kreatinin átlag (μmol/l)	76,2		87,7		89,2		85,1		141,1		685,5	
Átlag életkor (év)	41,7		36,2		41,1		41,5		40,3		48,2	
Statiszt. értékelés			NS	NS	NS	NS	S*	S**	S***	S*	S***	S**

NS = nem szignifikáns, S* = $p < 0{,}05$, S** = $p < 0{,}01$, S*** = $p < 0{,}001$

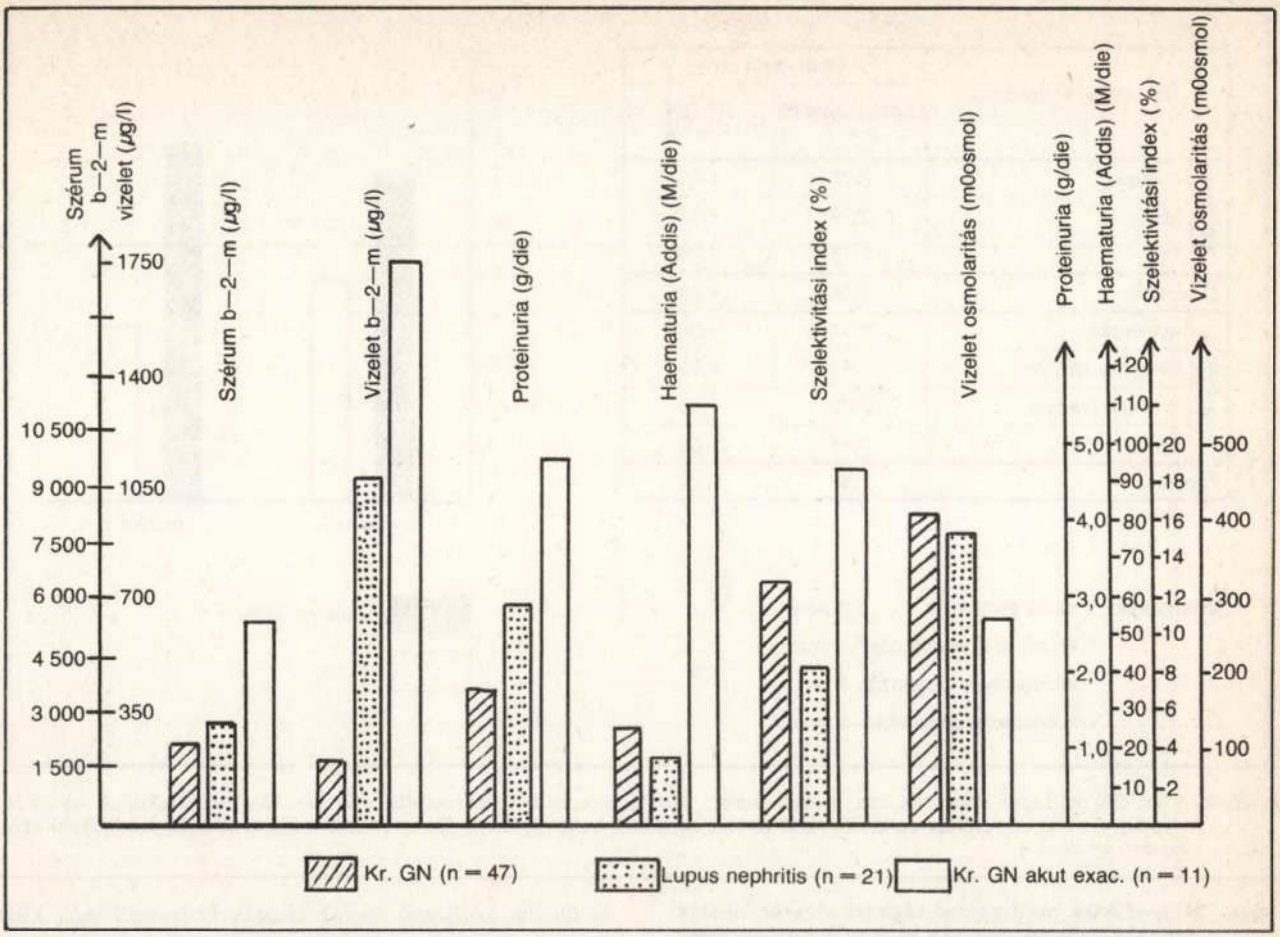
1. ábra. A szérum és vizelet b-2-m koncentrációk átlagértékei a különböző vizsgálati csoportokban. Az ábrán meghúzott szaggatott vonal a szérum és vizelet b-2-m koncentráció normál tartományának az irodalomból ismert legfelső határát jelzi. Ennek figyelembe vételével adtuk meg vizsgálati csoportonként a kóros/összes eset indexét, valamint feltüntettük az átlagos szérum kreatinin szintet és az átlagos életkort. A szérum és vizelet b-2-m átlaga ±SD értékek mellett feltüntettük a szignifikanciaszámítás eredményeit is.

ellenére a szérum b-2-m szignifikáns emelkedést mutat. A 21 vizelet b-2-m közül 18 kóros tartományba esik, az átlagérték emelkedése a kontroll csoporthoz viszonyítva szignifikáns.

A kr. GN. akut exacerbatioja alatt mind a szérum, mind a vizelet b-2-m szintje kórosan emelkedett, a kóros/összes eset indexe 10/11, illetve 8/11. A megemelkedett szérum kreatinin átlagérték — 141,1 μmol/l — mellett a szérum b-2-m erősen szignifikáns változást mutat, a vizelet b-2-m emelkedés szignifikáns. Ezen mérési eredmények az akut exacarbatio során egyidejűleg fellépő glomerularis és tubularis funkció zavarára utalnak.

A veseelégtelenség csoportban — szérum kreatinin átlagérték 685,5 μmol/l, — az előrehaladt glomerularis és tubularis károsodásnak megfelelően mind a szérum, mind a vizelet b-2-m átlagértékei extrém magasak, mindkét esetben az eltérés erősen szignifikáns. Itt azonban meg kell jegyeznünk, hogy míg valamennyi szérum b-2-m szint kórosan magas volt, addig a 16-ból 3 esetben a vizelet b-2-m szintje a normál tartományon belül maradt.

A kr. GN. csoportba, a kr. GN akut exacerbatiója csoportba és a lupus nephritis csoportba tartozó betegeink adatai közül a *2. ábrán* a szérum és vizelet b-2-m



2. ábra. A kr. GN, a lupus nephritis és a kr. GN akut exacerbatioja során észlelt szérum és vizelet b-2-m, proteinuria, szelektívitási index és vizelet osmolaritás átlagos értékei.

értékekkel a proteinuria, a haematuria, a szelektivitási index és a vizelet osmolaritásnak átlagértékeit hasonlítottuk össze. Szembetűnő, hogy a szérum és vizelet b-2-m átlagértékeinek emelkedésével nő a proteinuria mértéke is. Míg a lupus nephritis csoportban a kr. GN csoporthoz viszonyítva jelentős proteinuria, mérsékelt fokú haematuria, csökkent szelektivitási index és vizelet osmolaritás mutatható ki, addig a kr. GN akut exacerbatiója során a nagymértékben megnőtt proteinuria, haematuria, magas szelektivitási index és alacsony vizelet osmolaritás dominál. Ezen laboratóriumi eltérések összhangban állnak a szérum és vizelet b-2-m értékek változásával.

A mérési eredményeink közül szembetűnő a kr. GN és a lupus nephritis csoport között észlelt szignifikáns különbség a vizelet b-2-m szintet illetően. Mivel feltételeztük, hogy e változások hátterében különböző fokú tubulo-interstitialis károsodások állnak, a morphológiai érintettség megítélésére szövettani utánvizsgálatokat végeztünk. A károsodás fokát a *3. ábrán* megadott, általunk önkényesen bevezetett pontrendszer alapján semiquantitatív módon hasonlítottuk össze. Az átlagpontszámok mind a tubulusok, mind az interstitium vonatkozásában lényegesen súlyosabb károsodásra utalnak lupus nephritisben, mint a másik csoportban. Ez az adat amellett szól, hogy lupus nephritisben az alacsony szelektivitási index mellett észlelt masszív proteinuria jelentős része tubularis eredetű.

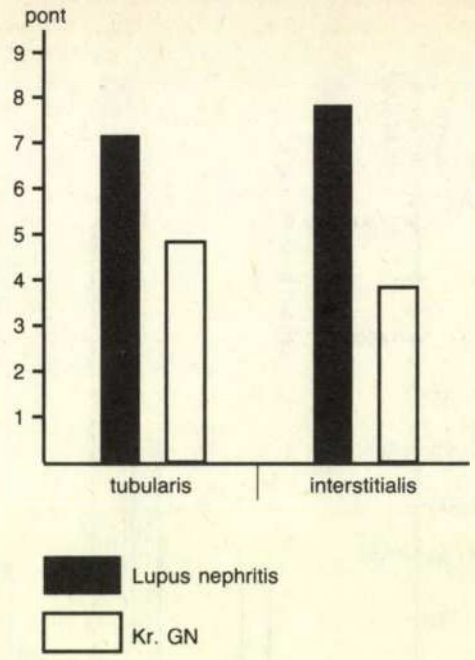
A proteinuriás betegeinknél 32 esetben SDS—PAGE módszerrel vizelet fehérje szeparálást végeztünk, akik közül egy tubularis, 31 kevert (tubularis és glomularis) proteinuriásnak bizonyult. A *4. ábrán* összehasonlítva a mérési eredményeinket a vizelet b-2-m szintekkel azt találjuk, hogy a 32 tubuláris fehérjét ürítő betegen 24 esetben a vizelet b-2-m kórosan magas volt. Ez a vizsgálat is alátámasztja, hogy a vizelet b-2-m meghatározás a tubularis proteinuria megítélésére alkalmazható módszer.

Megbeszélés

Az irodalmi adatok és a saját vizsgálati eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy a szérum és vizelet b-2-m meghatározása alkalmas a glomerularis és tubularis funkció egyidejű vizsgálatára. A szérum b-2-m a kreatinin értéknél megbízhatóbban tükrözi a GFR-t, mivel az izotóp clearance vizsgálatokkal szorosabb korrelációt mutat (4, 11, 38) A b-2-m vizeletben történő kiválasztása a proximalis tubulusok állapotától függ. Tubulopathiában (4, 9, 18, 22, 32), secunder tubularis károsodásban (4, 12, 15, 23, 30, 38) és ischaemiás állapotban (29) a vizelet b-2-m szint kórjelzően megemelkedik.

Ismeretes azonban, hogy jelentős szérum b-2-m szint emelkedésénél — 4500 µg/l felett — a tubularis

Szövettani elváltozás		Átlag pontszám	
		Lupus nephritis n = 7	Kr. GN n = 13
tubularis	dilatatio	2,70	1,50
	atrophia	2,29	1,33
	BM	2,15	2,00
Összesen		**7,14**	**4,83**
interstitialis	gyulladás	2,14	1,00
	periglom fibrosis	2,14	1,33
	interstit. fibrosis	2,43	1,50
	foamy cells	0,86	0,00
Összesen		**7,57**	**3,83**



Pontértékek: nincs elváltozás 0 pont
enyhe fokú elváltozás 1 pont
középsúlyos elváltozás 2 pont
súlyos fokú elváltozás 3 pont

3. ábra. A kr. GN és lupus nephritis csoportban észlelt tubulo-interstitialis károsodás mértéke fénymikroszkópos vizsgálat alapján. Az összehasonlítás az ábrán feltüntetett, általunk önkényesen megadott pontrendszer alapján semiquantitatív módon történt.

4. tábla. SDS—PAGE módszerrel végzett vizelet fehérje szeparálás eredményei a vizelet b-2-m kórosan magas és nem kóros értékei szerint csoportosítva.

Proteinuria	n	vizelet b-2-m	
		norm.	kórosan magas
albumin	2	1	1
glomerularis	10	6	4
tubularis	1	–	1
kevert	31	8	23
Összesen	44	15	29

reabsorptios kapacitás telítődik, és így a vizeletben történő kiválasztás fokozódik. Emiatt a magas vizelet b-2-m koncentráció csak akkor magyarázható egyértelműen tubularis károsodással, ha az egyidejűleg elvégzett szérum vizsgálat normális vagy csak mérsékelten emelkedett értéket mutat (28). Súlyos proteinuriában a kismolekulasúlyú fehérjék a reabsorptio kompetitív gátlása révén befolyásolják a vizelet b-2-m ürítését, így az értékelésnél erre is tekintettel kell lenni (35).

SLE-ben a szérum b-2-m diagnosztikus és prognosztikus jelentősége még vitatott, de több szerző is arról számol be, hogy az aktiválódás során a szérum b-2-m jelentős emelkedést mutat, remissió alatt pedig csökken (5, 10, 16, 34). SLE-ben renalis manifestatio esetén a normális GRF ellenére emelkedett a szérum b-2-m szintje (16, 34). A remissióban levő lupus nephritises betegeink szignifikáns vizelet b-2-m szint emelkedésében a súlyos tubulo-interstitialis károsodás mellett a localis keringési zavar okozta ischaemiának, valamint a masszív proteinuria miatt a reabsorptio kompetitív gátlásának is szerepe lehet. A tubulo-interstitialis károsodás és vizelet b-2-m szint közötti összefüggést, valamint ennek prognosztikus jelentőségét IgA glomerulonephritisben Schmelczer és munkatársai is igazolták. Lupus nephritisben végzett vizsgálataink ugyancsak a tubulo-interstitialis károsodás jelentőségére hívják fel a figyelmet.

Több munkacsoport arról számol be, hogy a felső húgyutak gyulladásakor a vizelet b-2-m kórosan magas, míg az alsó húgyúti fertőzésekben normális értéket mutat (4, 15, 20). Mi alsó húgyúti infekcióban vizsgálatot nem végeztünk. A kr. PN-es betegeinknél a vizelet b-2-m a 15-ből 11 esetben kórosan magas volt, azonban ez a különbség a kontroll csoporthoz viszonyítva nem volt szignifikáns. E kérdés tisztázására további vizsgálatok végzését tartjuk szükségesnek.

A vizelet b-2-m vizsgálat jelentőségét húzzák alá a gyógyszeres nephropathiákban és vesetransplantatio után végzett megfigyelések, miszerint a vizelet b-2-m emelkedés már napokkal a GFR csökkenése előtt kimutatható, s kórjelzőként értkelhető (22, 31).

A kr. GN akut exacerbatiójának megítélésében a szérum és vizelet b-2-m szignifikánsan magas értékei főleg az ambuláns beteggondozás során jelentenek diagnosztikus segítséget. Figyelembe véve a remissióban levő betegeink adatait, feltehetően a b-2-m a terápiás effektus vizsgálatára is alkalmas lenne, de ezideig — elsősorban technikai okok miatt — folyamatos nyomonkövetést nem végeztünk.

P. W. Hall és mtsai arról számolnak be, hogy veseelégtelenségben a kiváltó ok az esetek 25%-ában tubu-

lo-interstitialis károsodás, s itt a vizelet b-2-m meghatározás differenciáldiagnosztikus értékű. Ezen betegek vizeletében ugyanis a napi b-2-m ürítés több mint 20-szor nagyobb volt bármelyik már veseelégtelen csoporthoz viszonyítva (6). Mi ilyen egyértelmű összefüggést nem találtunk, de szembetűnő volt, hogy a vizelet b-2-m érték a veseelégtelenségben szenvedő betegeinken rendkívül széles határok között — 200—5000 μg/l — változott. Ennek magyarázatában azonban kis számú vizsgálati anyagunk alapján állást foglalninem tudunk.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a szérum és vizelet b-2-m egyidejű vizsgálata értékes segítséget nyújthat a nephrológiai betegek vizsgálata során. A normál tartományba eső szérum és vizelet b-2-m értékek jó glomeruláris és tubularis funkció mellett szólnak. Kórosan magas szérum érték az endogen kreatinin clearance-nél megbízhatóbban tükrözi a GFR beszűkülését, esetleg autoimmun betegségre vagy malignus rendellenességre hívja fel a figyelmet. Az egyszeri vérmintavételt igénylő vizsgálat eredménye nem függ a beteg kooperációs készségétől, valamint a kreatinin meghatározást befolyásoló egyéb tényezőktől. Autoimmun betegségekben a szérum b-2-m ismételt meghatározása a folyamat aktivitásának nyomonkövetésére is alkalmasnak látszik. A vizelet b-2-m kóros emelkedése normál szérum érték mellett tubulo-interstitialis károsodás irányában diagnosztikus értékű. A vizelet b-2-m vizsgálatának differenciál-diagnosztikai jelentősége lehet alsó és felső húgyúti infekciókban. Vesetransplantatio után a szérum és vizelet b-2-m egyidejű vizsgálata alkalmas a graft működésének monitorozására.

Köszönetnyilvánítás: Ezúton fejezzük ki köszönetünket *Simán József dr-nak (Zala Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet-Laboratórium)* a vizelet fehérjeürítés-, osmolaritás- és szelektivitás index meghatározásáért, *Sipos József dr-nak (Zala Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Kórbonctani és Kórszövettani Osztály)* a PAGE és a szövettani vizsgálatok elvégzéséért, valamint *Jankó Lajosnak*, a *Pécsi Pollack Mihály Műszaki Főiskola munkatársának* a statisztikai adatelemzésért.

IRODALOM: 1. *Berggard I., Bearn A. G.:* Isolation of a low molecular weight beta-2-globulin occuring in human biological fluids J. biol. Chem 1968. *243* 4095. — 2. *Dennis V. W.:* Investigations of renal function: standard and specialized diagnostic procedures Cecil Textbook of Medicine 16-th Ed. by Wyngaarden, J. B., Smith L. H., W. B. Saunders, Philadelphia, London 1982. — 3. *Evrin P. E., Wibell L.:* The serum levels and urinary excretion of beta-2-microglobulin in apperently healthy subjects Scand. J. clin. Lab. Invest. 1977. *29.* 69. — 4. *Gekle D., Kult J., Hüttig H., Heidland A.:* Beta-2-Mikroglobulin bei gesunden und nierenerkrankungen Kindern Z. Kinderheilk. 1975. *119.* 293. — 5. *Gergely P.:* Szérum béta-2-mikroglobulin vizsgálatok systemás lupus erythematosusban M. bel. Arch. 1982. *35.* 30. — 6. *Hall P. W.:* Beta-2-microglobulin in the differential diagnosis of renal disorders Phadedoc Diagnostic Comm. No. *6.* 1979. 39. — 7. *Hames B. D., Rickwood D.:* Gel electrophoresis of protein: A practical appreach IRL Press Limited, Oxford and Washington DC. 1981. — 8. *Illyés I., Csorba S., Jazerniczky J.:* A béta-2-mikroglobulin klinikai és immunológiai jelentőségéről. Orvosképzés 1979. *54.* 56. — 9. *Kjellström I., Piscator M.:* Beta-2- mircoglobulin in cadmium nephrotoxicity Phadecoc Diagnostic Comm. No. *1.* 1979. 3. — 10. *Kolarz G., Scherak D., Frithzsche H., Weissel M.:* Beta-2-Mikroblogulin-Serumkonzentration, immunologische Parameter und Nierenfunktion bei Lupus Erythematodes Z. Rheumatol. 1978. *37.* Suppl. 5. 118. — 11. *Kult J., Lammlein Ch., Röckel A., Heidland A.:* Beta-2-Mikroglobulin im Serum — ein Parameter des Glomerulumfitrates Dtsch. Med. Wschr. 1974. *99.* 1686. — 12. *Larenysheva R. D., Frenkel V. E.:* Blood beta-2-microglobulin and its excreation in the urine in children With gomerulonephritis (Rus.) Pat. Fiziol. ekszp. Ter. 1981. *6.* 79. — 13. *Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. F.:* Immonological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion, Immunochemistry 1965. *2.* 235. — 14. *Manicourt D., Brauman H., Orloff S.:* Plasma and urinary levels of beta-2-microglobulin in rhemuatoid arthritis Ann. rheum. Dis. 1978 *37.* 328. — 15. *Marild S., Bergmark J., Hiesche K., Jagenburg R., Jodal U., Neander L.:* Level diagnosis urinary tract infections in children by determination of urinary beta-2-microglobulin and alanin aminopeptidase Int. J. Ped. Nephr. 1982. *3.* 2. — 16. *Maury C. P. J., Helve T., Sjöblem C.:* Serum beta-2-Microglobulin, Sialic Acid and C-Reactiv Protein in Systemas Lupus Erythematosus Rheumt Int. 1982. *2.* 145. — 17. *Peterson P. A.:* Beta-2-microglobulin on the cell surface Med. Biol. 1977. *55.* 74. — 18. *Peterson P. A., Evrin P., Beggard I.:* Differentiation of Glomerular, Tubular and Normal Proteinuria: Determinations of Urinary Exretion of beta-2-Microglobulin, Albumin and Total Protein J. Clin. Invest. 1969. *48.* 1189. — 19. *Revillard J. P.:* Beta-2-microglobulin Phadedoc Diagnostic Comm. No. *6.* 1979. 3. — 20. *Schardijn G., Statius van Eps, L. W., Swaak A. J. G.:* Urinary beta-2-microglobulin in upper and lower urinary-tract infections Lancet 1979. vol. *1.* 805. — 21. *Shea P. H., Maher J. F., Norak E.:* Prediction of Glomerular Filtration Rate by Serum Creatinin and beta-2-Microglobulin Nephron 1981. *29.* 30. — 22. *Schentag J. J., Sutfin T. A., Plaut M. E., Jusko W. J.:* Early detection of aminoglycoside nephrotoxicity with urinary beta-2-microglobulin J. Med. 1978. *9.* 201. — 23. *Schmelczer M., Nagy J., Trinn Cs., Burger T.:* Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin IgA glomerulonephritisben Orv. Hetil. 1985. *126.* 2021. — 24. *Shiroischi K., Kjellström T., Kubota K., Evrin P. E., Anayama M., Vesterberg O., Shimada T., Piscator M., Iwata T., Noschino H.:* Urine Analysis for Detection of Cadmium — Induced Renal Changes With Special Reference to beta-2-microglobulin Environm. Res. 1977. *13.* 407. — 25. *Strassner W.:* Laborwerte und klinische Bedeutung Volk und Gesundheit, Berlin 1980. — 26. *Trollfors B., Norrby R.:* Estimation of Glomerular Filtration Rate by Serum Creatinine and Serum beta-2-microglobulin Nephron 1981. *28.* 196. — 27. *Turi S., Ormos J., Sztriha L., Szepesi G.:* Osmolaritás vizsgálatok különböző típusú nephritisekben és nephrosisok kórlefolyásának késői szakaszában Orv. Hetil. 1978. *119.* 2129. — 28. *Uthmann U., Geisen H. P.:* Beta-2-Mikroglobulin Dtsch. med. Wschr. 1981. *106.* 782. — 29. *Uthmann U., Geisen H. P.:* Beta-2-Mikroglobulin in Urin, eine labordiagnostische Funktionskontrolle nach ischamischen Nierenschadigungen and Nierenparenchymeingriffen Helv. Chir. Acta 1981. *48.* 513. — 30. *Viberti G. C., Keen H., Machintosh D.:* Beta-2-microglobulinaemia: a sensitive index of dimishing renal function in diabetics Br. Med. J. 1981. *282.* 95. — 31. *Vincent C., Revillard J. P., Pellet H., Traeger J.:* Beta-2-Microglobulin in Monitoring Renal Transplant Function Transplant Proc. 1979. *9.* 438. — 32. *Vree T. B., Zweens K., Huige P. C., Guelen P. J. M., Jongman-Nix B.:* Interaction between the renal excretion rates of beta-2-microglobulin and tobramycin in man Clin. Chim. Acta 1984. *138.* 49. — 33. *Weber M. H., Bitter T., Scheler F.:* Quantitative Proteinbestimmung im Urin Lab. Med. 1983. *7.* 155. — 34. *Weissel M., Scherak O., Fritzsche H., Kolarz G.:* Serum beta-2-microglobulin and SLE Arthr. and Rheum. 1976. *19.* 968. — 35. *Wibell L.:* The serum level and urinary excretion of beta-2-microglobulin in health and renal disease Pathol. Biol. 1978. *26.* 295. — 36. *Wibell L.:* Studies of beta-2-microglobulin in human serum. Urine and amniotic fluid Acta Univ. Uppsaliensis 1974. *183.* 232. — 37. *Wibell L.:* The use of serum beta-2-microglobulin determinations for estimation of the GFR Phadedoc Diagnostic Comm. No. *6.* 1979. 25. — 38. *Wibell L., Evrin P., Berggard J.:* Serum beta-2-microglobulin in renal disease Nephron 1973. *10.* 320.

(Polner Kálmán dr. *Budapest*, Bécsi u. 132.
Főv. Margit Kórház Rend. Int.)

MINIPRESS*

tabletta

antihypertensivum

1mg és 2mg

HATÓANYAG:

Tablettánként 1, ill, 2 mg prazosinum (prazosinum hydrochloricum alakjában).

A Minipress csökkenti a teljes perifériás ellenállást. Értágító hatása, mely elsősorban az arteriolákon érvényesül, a posztszinaptikus alfa-receptorok bénításának a következménye. A Minipress vérnyomáscsökkentő hatását nem kíséri reflex-tachycardia, nem jár együtt a szív-perctérfogat, a szívfrekvencia, a vese vérátáramlása és a glomerulus filtráció klinikailag értékelhető változásával. A plazma renin aktivitást nem növeli.
Az antihipertenziv hatás feltehetően perifériás értágítás következménye. Hatáscsökkenés tartós kezelés során sem fejlődik ki. A kezelés hirtelen abbahagyását követően a vérnyomás „rebound" emelkedése nem fordul elő.
Keringési elégtelenségben a terápiás hatás a bal kamrai töltő nyomás (a szív előterhelése) és a teljes perifériás ellenállás (a szív utóterhelése) csökkentésének, valamint a szív-perctérfogat növelésének az eredménye. Ezek a hatások mind az arteriolákon, mind a vénákon kiegyensúlyozottan érvényesülő értágító hatással hozhatók összefüggésbe.
Értágító hatása következtében mérsékli a Raynaud-szindróma és betegség tüneteit.
Mivel a vese vérátáramlását és a glomerulus filtrációt nem befolyásolja kedvezőtlenül, biztonságosan adható csökkent veseműködés esetén is.

JAVALLATOK:

Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia. Adható önmagában vagy diuretikumokkal és/vagy egyéb antihipertenziv gyógyszerekkel együtt. Mérsékelt és súlyos szívelégtelenség. Kiegészítheti az addig alkalmazott kezelést (szívglikozidok és diuretikumok), ha arra a beteg nem reagált megfelelően, vagy refrakterré vált. Raynaud-szindróma, Raynaud-betegség.

ELLENJAVALLATOK:

A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem ajánlott szívelégtelenség kezelésére, ha annak oka mechanikus obstrukció, mint aorta stenosis, mitrális stenosis, tüdőembólia és restriktiv pericardiális folyamat.
Friss miokardiális infarktus következtében kialakuló szívelégtelenség Minipress-kezelésére nincs elegendő tapasztalat.
Terhes és szoptatós anyáknak csak a gyógyszer adásának előnyeit és a lehetséges hátrányait gondosan mérlegelve adható.
Adása 12 éven aluli gyermeknek nem ajánlott.

ADAGOLÁS:

Hypertóniában a kezelést célszerű napi 2—3-szor 0,5 mg-os adagokkal kezdeni, legalább 3 napig. Ez az adag a következő 3 napban 2—3-szor 1 mg-ra emelhető. Ezt követően a dózisok fokozatosan emelhetők a kívánt vérnyomáscsökkenés eléréséig, vagy maximum napi 20 mg-ig. A hatás rendszerint 1—14 napon belül alakul ki.
Beszűkült veseműködésű betegek általában a Minipress kis adagjaira is jól reagálnak, ezért a kezelést ajánlott napi 0,5 mg-mal kezdeni és az adagokat óvatosan emelni.
Szívelégtelenség kezelésére fekvő betegeknek az ajánlott kezdő adag naponta 3—4-szer 0,5 mg. Ez az adag 2-3 naponként emelhető a beteg klinikai javulásának eléréséig.
Szokásos fenntartó adag: 4—20 mg napi 3-4 részletben.
Raynaud-szindróma, ill. -betegség kezelésére javasolt kezdő adagja naponta 2-szer 0,5 mg, a szokásos fenntartó adag naponta 2-szer 1—2 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Szédülés, fejfájás, kábultság, gyengeség, hányinger és palpitáció.
A kezelés során ezek a mellékhatások rendszerint megszűnnek vagy oly kismértékűek, hogy a gyógyszer adagjának csökkentését nem teszik szükségessé.
Ritkán előfordult hányás, hasmenés vagy székrekedés, alhasi diszkomfort érzés és/vagy fájdalom, ödéma, dyspnoe, eszméletvesztés, tachycardia, idegesség, depresszió, gyakori vizelési inger és inkontinencia, paraesthesia, kiütés, viszketés, impotencia, homályos látás, a sclera pirossága, orrvérzés, fülcsengés, szájszárazság, orrdugulás és izzadás. Összefüggésük a Minipress szedésével nem minden esetben volt megállapítható.

FIGYELMEZTETÉS:

A betegek igen kis százalékában a Minipress első adagja hirtelen nagyfokú reakciókat vált ki: pár perces, ritkán 1 órán át tartó eszméletvesztést. Ez a jelenség, mely feltételezhetően ortosztatikus hipotenzió következménye, túlérzékeny betegeken, rendszerint az első adag bevételét követő 30—90 percen belül következik be, és előzetesen jelentkező szédülés, gyengeség és izzadás kíséri. Ez a jelenség spontán rendeződik, és az esetek többségében az első adagok után, ill. óvatos dózis-beállítást követően nem ismétlődik. A leírt hatás dózisdependens, a hipertónia súlyosságával nem függ össze. A kezdeti hipotenzív tünetek gyakorisága és súlyossága kis kezdő dózisok adásával és az adagok óvatos emelésével csökkenthető.
A betegek figyelmét fel kell hívni, hogy kerüljék az olyan helyzeteket, melyekben a Minipress-kezelés bevezetése során jelentkező szédülés vagy eszméletvesztés következtében sérülés érheti.
Akut vagy krónikus bal kamrai elégtelenségben, erőteljes diuretikus vagy értágító kezelést követően adott Minipress a bal kamrai telítődés csökkentése révén a szívperctérfogat és szisztémás vérnyomás szignifikáns csökkenését okozhatja. Ilyen esetekben a prazozin-kezelést ajánlott kis dózisokkal kezdeni, és az adagokat fokozatosan emelni a beteg gondos megfigyelése mellett.
Keringési elégtelenségben néhány betegen több hónapos kezelés során a Minipress hatásosságának csökkenését észlelték. Ez a betegek többségében súlygyarapodással és folyadékretenciót jelző perifériás ödémaképződéssel járt együtt. Mivel az ilyen súlyos betegek állapotának spontán romlása is feltételezhető, a prazozin terápia oki befolyása nem bizonyított. Ezt figyelembe véve fontos a diuretikumok adagjának gondos, a beteg klinikai állapotának megfelelő beállítása. Azokban az esetekben, amikor annak ellenére, hogy nincs folyadékretenció, a beteg állapota mégsem javul kielégítően, a Minipress adagjának növelése rendszerint hatásosnak bizonyul.
Mivel a Minipress csökkenti a perifériás ellenállást, Raynaud-szindrómában, ill. -betegségben történő alkalmazásakor a beteg vérnyomását — elsősorban a kezelés kezdetén — gondosan ellenőrizni kell. Fokozott óvatosság ajánlott olyan betegek esetében, akik egyéb vérnyomáscsökkentő hatású gyógyszert is szednek.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

100×1 mg-os tabletta, 8,— Ft
100×2 mg-os tabletta, 10,— Ft

* Pfizer Inc., New York védjegyzett neve

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Pfizer Inc., New York, USA együttműködés alapján

SZŰCS GYÖRGY DR.,
KENDE MIKLÓS DR.,
UJ MÁRIA DR.,
VARGA LEVENTE DR.
és RAJKAI IRÉN DR.

„Kevert" rotavírus-fertőzések kimutatása vírus-RNS vizsgálattal

Baranya megyei Közegészségügyi és Járványügyi Állomás, Pécs
Virológiai Laboratórium
Baranya megyei Gyermekkórház Pécs Fertőző Osztály

A szerzők egy 2 (G. H.) és egy 15 (S. M.) hónapos gyermek székletmintájából közvetlenül izolálták a rotavírus duplafonalú ribonukleinsavát elektroforézissel történő analízishez. Mindkét vizsgálati mintában az elektroforetípusok elemzése „kevert" vagy „kettős" rotavírus-fertőzést valószínűsített. A vizsgálati időszakban cirkuláló rotavírustörzsek elektroforetípusainak és a kevert szegmentképeknek az összehasonlítása alapján felmerült a nosokomiális infekció lehetősége is. A szerzők kiemelik, hogy jelenleg csak a virális RNS vizsgálata biztosítja a kevert rotavírusfertőzések felismerését.

Reveal of mixed rotavírus infection by analysing viral RNA. Rotaviral double stranded ribonucleic acid (RNA) extracted directly from faecal specimens of a two month-old (G. H). and a 15-month-old (S. M.) infants were used for electrophoretic analysis. Of both samples, „mixed" or „dual" infections were supported by electrophoretic pattern analysis. Comparing electrophoretypes of actually cocirculating rotaviruses to the mixed electrophoretic patterns, the possibility of a sequential nosocomial infection could not be excluded. Recently viral RNA electrophoretyping may provide the single approach by which mixed rotaviral infections can be revealed.

Napjainkban a csecsemő és gyermekkori gastroenteritisek hátterében igen gyakran rotavírus-fertőzések állnak (1, 3, 10). A fertőzések pontos járványügyi követését nehezíti, hogy a körülményes tenyészthetőségen felül a leggyakrabban izolált rotavírusok morfológiai és biokémiai tulajdonságaikat tekintve hasonlók és antigénjeik egy része is közös. Jelenleg az egyes rotavírusok nukleinsavának (RNS-ének) gélelektroforézissel történő vizsgálata teszi csak lehetővé a vírustörzsek elkülönítését, a rotavíurs-fertőzések molekuláris epidemiológiai tanulmányozását (5). A módszer azon a tényen alapszik, hogy a rotavírusok genomjában a duplafonalú RNS 11 különálló szegment formájában van jelen, melyek elektroforetikus mobilitása a különböző izolátumokban gyakran eltérő, és így az egyes törzsek mint rotavírus elektroforetípusok sikeresen elkülöníthetők (4, 11, 17). A módszer bevezetése a víruskimutatáson és törzsazonosításon túl azt is lehetővé teszi, hogy a klinikai és klasszikus virológiai gyakorlatban nem észlelhető több rotavirustörzzsel egy időben vagy pár napos eltolódással fellépő kevert, kettős fertőzések felismerése is megtörténjen (6, 8, 11, 13, 15, 16). Segítséget jelent az eljárás az epidemiológusnak is a nozokomiális rotavírus infekciókban a vírusszóródás követésénél (14, 16).

Közleményünkben — a hazai irodalomban először — két olyan esetet ismertetünk, melyekben a laboratóriumunkban rutinszerűleg végzett és már közölt (17) rotavírus-RNS székletből történő közvetlen kimutatása során a szegmentanalízis „kettős" rotavírus-fertőzést igazolt.

Kulcsszavak: rotavírus, RNS, elektroforézis, elektroforetípus, „kettős" fertőzés

Rövidítések: RNS — ribonukleinsav, ELISA — enzymelinked immunosorbent assay, SDS — sodium dodecyl sulfate/nátriumlaurilszulfát)

Anyag és módszer

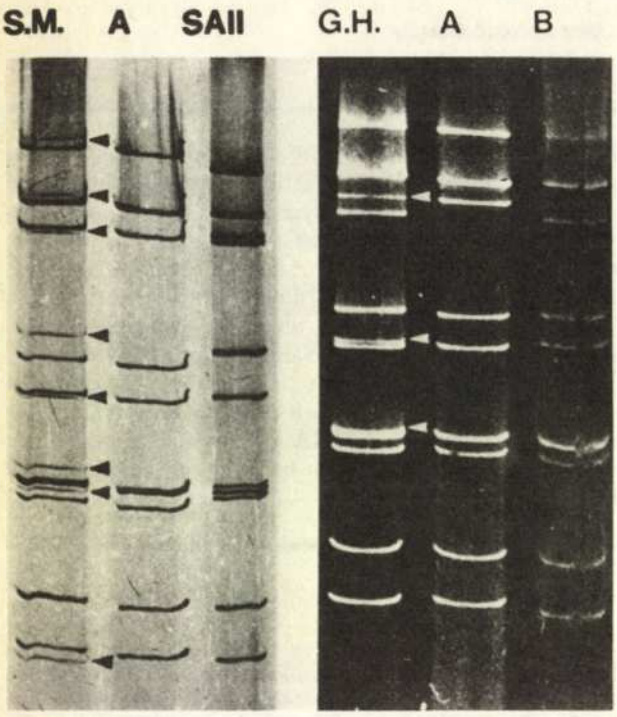
Esetismertetés: I. S. M. 15 hónapos leánygyermekben 1984. 03. 07-én hőemelkedés mellett hányás lép fel, majd két nap múlva, amikor gyermekosztályra kerül, már magas láza van (39 C°) Továbbra is hány, és napi 6—8 vizes székletet ürít. Exsiccatioja miatt adott infúzióra hányása megszűnik, de 03.12-re újra magas láz jelentkezik, ismételt hányásokkal és változatlanul gyakori híg székletürítéssel. Másnap kerül áthelyezésre a Megyei Gyermekkórház Fertőző osztályára, ahol már csak hőemelkedése van és négy nap alatt székletürítése is normalizálódik. Metabolikus acidózisának megszüntetése után, jó általános állapot mellett, 03.18-án történik székletének virológiai vizsgálata, miután a bakteriológiai és parazitológiai vizsgálatok eredményei negatívak voltak. Betegségének felléptétől számított 13. napon gyógyultan távozik.

II. G. H. 2 hónapos leánycsecsemő közvetlenül kerül felvételre a Megyei Gyermekkórház Fertőző osztályára 1984. 08. 19-én három napja tartó hasmenéssel. Otthon diétára állapota nem javult, és felvételekor is 6—8 alkalommal spriccelve híg, vizes, néha zöldes székletet ürít. Az enyhén anémiás csecsemőn fizikális vizsgálattal kissé gázosabb has észlelhető. Láztalan, nincs étvágya, keveset alszik. Öt napon keresztül ürít gyakori, időnként vércsíkos székleteket. Az elvégzett bakteriológiai és parazitológiai vizsgálatok eredményei negatívak. Virológiai székletvizsgálat 08. 21-én történik. Diétára és négy napig adott Polymyxin tabletta adására tünetei megszűnnek és a 9. ápolási napon távozik.

Víruskimutatás. ELISA eljárással (Dakopatts, Dánia) a rotavírus jelenlétének igazolása után a székletekből a vírus-RNS-t extraháltuk a korábban leírt módszer szerint (17). Röviden: a székletmintákból foszfátpufferrel (pH 7.2) körülbelül 10%-osra készített székletszuszpenziókat trichlorotrifluoretthannal (Genetron 113, Fluka, Svájc) extraháltuk, majd centrifugálást követően a vizes fázisban levő részlegesen tisztított vírusból 1% SDS hozzáadásával a virális RNS-t kiszabadítottuk. A szennyező fehérjéket fenol-kloroform-izoamilalkohol (25:24;1) keverékkel extraháltuk, végül a tisztított RNS-t alkohollal kicsaptuk. Szárítást követően a Laemmli-féle mintapufferben feloldott RNS-mintákat 10%-os polyacrylamid lapgélekben vizsgáltuk 20 órán át 15 mA áramerősséggel történő futtatás után, Laemmli módszere szerint (9). Ezüstfestés (7) vagy ethidium bromiddal ultraibolyafény (254 nm) alatt történő kimutatás illetve fényképezés után elemeztük a rotavírus genom-szegmenteket. Belső standardként minden esetben simian rotavírusból (SA11) izolált RNS-t is futtattunk a gélekben.

Eredmények

A székletmintákból preparált virális RNS elektroforézisét követően jól kivehetővé váltak a rotavírusra jellemző szegmentcsíkok *(Ábra)*.



Rotavirusok RNS-szegmentképei polyacrylamid gélben végzett elektroforézis után. ezüstfestést (S. M., A., SAll) és ethidium bromid festést (G. H., A, B) követően.
S. M. és G. H. esetében extra-szegmentcsikok láthatók A és B a vizsgálati időszakban cirkuláló rotavirusok elektroforetipusait, mig az SAll a kontrollként szolgáló simian rotavirus szegmentképét mutatja.

Ezüstfestéssel az ábra bal szélén látható az S. M. vizsgálati anyagából izolált rotavírus/ok szegmentképe. Megfigyelhető, hogy az egyidőben más betegekből izolált domináns rotavírustörzs (A) szegmentjeihez képest több extracsík van jelen mind a négy szegmentcsoportban. Ezek kissé halványabbak, de jól kivehetők. Ha feltételezzük, hogy az S. M. mintában két különböző törzs van jelen, úgy az erősebb festést mutató törzs elektroforetípusa a domináns „A" törzsével azonos (2. és 3. szegment együtt fut, a 7. és 8. szegment pedig nagyon közel), addig a gyengébb intenzítással festődő törzs 1. és 2. (3.), valamint 5., 7. (8.) és 9. szegmentje lassabban vándorol a gélben. A 10. szegment együtt fut a másik törzs 10. szegmentjével. Másrészt viszont a 4., 6. és 11. szegment futása gyorsabb.

Összehasonlításként a simian rotavírus RNS-képén négy csoportban elhelyezkedve, és egymástól jól elkülönülve látható a rotavírusokra jellemző 11 szegmentcsík.

Az ábra jobb oldalán a G. H. székletszuszpenziójából preparált minta gélelektroforézise és ethidium bromiddal történt festése után két tisztán kivehető extra-szegmentcsíkot láttunk. A 11 alapszegment közül a 2. és 3. együtt vándorolt, a 4. pedig távolabb. Az egyik extracsík az első szegmentcsoportban látható a 3. és 4. szegment között, míg a másik extra-szegment a második csoportban, a 6. szegmenthez egészen közel látszik. A 7. szegmentnél is valószínű egy extracsík, de lehet, hogy csak a 7. és 8. alapszegment együttfutását észleljük az intenzívebb festődés illetve vastagabb szegmentcsík mögött.

G. H. mintájának képe mellett az „A" preparátum a Gyermekklinikáról egyidőben izolált rotavírus RNS-szegmentképét mutatja, míg a „B"-vel jelölt rotavírus-szegmentkép a szintén azonos időben, de a Gyermekkórházból izolált rotavírusok elektroforetípusának reprezentánsa.

Megbeszélés

A rotavírus-RNS székletből történő közvetlen kivonása és gélelektroforézissel történő analízise lehetővé tette a rotavírustörzsek elektroforetípus szerinti azonosítását (5). Az epidemiológiai vizsgálatok során e módszerrel felismerhetővé vált, hogy kevert, több törzzsel egyszerre vagy pár napos eltolódással történő fertőzések is léteznek (6, 8, 11, 13, 15, 16). Ezekben az esetekben a gélben történő futtatást követően eltérő migrációjú, úgynevezett extra- vagy plusz-szegmentcsíkokat lehetett kimutatni. A szegmentek pozíciója rendszerint megfelelt az adott időszakban cirkuláló aktuális járványtörzsek elektroforetípusának.

A módszer általunk történt hazai bevezetése óta (17) az itt ismertetett két esetben találtunk „kettős" rotavírus-fertőzésre utaló extra-szegmentcsíkokat. Az „alapszegmentkép" mindkét székletmintánál az izolálási időszakban domináns törzsek elektroforetípusának felelt meg, amihez S. M. esetében a vizsgálati időszakban egy egyébként nem észlelt rotavírustörzs szegmentképe társult, míg G. H. székletében egy olyan elektroforetípust találtunk, amelyik akkor a Gyermekklinikáról izolált rotavítustörzseket jellemezte. — S. M. esetében a klinikai lefolyás alapján is fel lehetett vetni, hogy két, egymást pár nappal követő rotavírus okozta az alapbetegséget, illetve annak öt nap elteltével való kiújulását. G. H.-nál a fentihez hasonló kétszakaszos lefolyást nem sikerült kimutatni, ugyanakkor a szegment-analízis alapján a „kettős" fertőzés igazolható volt.

Houly, Tam és Svensson sorozatmintákkal igazolták, hogy a kettős, kevert fertőzések már az első székletmintákból kimutathatók vagy a második törzs — esetleg mint nosokomiális infekció — csak pár nap múlva jelenik meg (8, 16, 18). Eseteinkben, a helytelen hazai gyakorlatnak megfelelően, csak a bakteriológiai és parazitológiai negatív eredmények után történt meg a vírusvizsgálat. Így, egy minta vizsgálata után csak feltételezés maradhatott, hogy a csecsemő esetleg az egyik rotavírust a kórházi osztályon kapta. Azóta, éppen ezen vizsgálatok tanulságaként, az azonnali vizsgálati anyagvételt sikerült is megoldanunk. — Meg kell jegyezni azt is, hogy S. M.-nél jó általános állapot mellett történt a sikeres víruskimutatás a megbetegedést követő 11. napon. A legtöbb gyermek a vírust 6—8 napig szokta üríteni, de ismert hasonlóan hosszú, 16 napig tartó vírusürítés is (8). Nem szabad elfeledkezni, hogy S. M. klinikai tünetek nélkül is fertőzőforrást jelentett környezetére.

Jelenleg még nem teljesen tisztázott, hogy az extra RNS-szegmentek egyidőben több rotavírussal történt fertőződés eredményei vagy a szervezetben történő vírusszaporodás során a vírusgenom módosulása-

ként jelennek meg. Napjainkban inkább az első magyarázat látszik valószínűbbnek, de a második lehetőségre is van példa egy rotavírust krónikusan ürítő immundeficiens gyermek esetében (12). A jövőben sorozatminták vizsgálatával, a vírusoknak szövetkultúrákban történő elkülönítése és genom-analízise alapján kaphatunk csak magyarázatot a kérdésre. Addig is fontosabbnak látszik, hogy feltételezzük — mint az influenza A vírusok esetében —, hogy a több vírussal egyszerre történő fertőzésekben olyan új rekombinánsok alakulhatnak ki, melyek egyrészt magyarázatául szolgálnak a rotavírusok nagyfokú heterogenitására, másrészt kiindulásai lehetnek újabb és újabb megbetegedéseknek.

Közleményünkben arra kívántuk felhívni a figyelmet, hogy az elektroforetípus meghatározásával lehetőséget kaptunk az eddig fel nem ismerhető „kevert", „kettős" rotavírusfertőzések észlelésére. Ugyanakkor azt is hangsúlyozni kívántuk, hogy a betegek gyógyító intézménybe kerülésekor azonnal és az ápolási időszakban később is szükség van virológiai vizsgálatra, hogy az esetleges nosokomiális infekciók felismerhetők lehessenek.

A szerzők köszönetüket fejezik ki *Németh Istvánné* asszisztensnek az értékes és pontos laboratóriumi munkáért.

IRODALOM: 1. *Cukor, G., Blacklow, N. R.:* Human viral gastroenteritis. Microbiol. Rev. 1984. *48*, 157. — 2. *Dimitrov, D. H. és mtsai:* Detection of antigenically distinct rotaviruses from infants. Infect. Immun. 1983. *41*, 523. — 3. *DuPont, H. L.:* Rotaviral gastroenteritis — Some recent developments. J. Infect. Dis. 1984. *149*, 663 — 4. *Espejo, R. T. és mtsai:* Presence of two distinct types of rotavírus in infants and young children hospitalized with acute gastroenteritis in Mexico City. J. Infect. Dis. 1979. *139*, 474. — 5. *Estes, M. K., Graham, D. Y., Dimitrov, D. H.:* The molecular epidemiology of rotavirus gastroenteritis. Prog. med. Virol. 1984. *29*, 1. — 6. *Forster, J., Pastor, S.:* Epidemiology of human rotaviruses as determined by electrophoresis of genome RNA. Eur. J. Clin. Microbiol. 1983, *2*, 141. — 7. *Herring, A. J. és mtsai:* Rapid diagnosis of rotavirus infection by direct detection of viral nucleic acid in silverstained polyacrylamide gels. J. Clin. Microbiol. 1982, *16*, 473. — 8. *Houly, C. és mtsai:* Epidemiology of rotavirus gastroenteritis in infants from the area of Bochum as revealed by electrophoresis of genome RNA. Eur. J. Pediatr. 1984. *143*, 128. — 9. *Laemmli, U. K.:* Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. Nature 1970. *227*, 680. — 10. *Lakos, A. és mtsai:* Rotavírus fertőzés légúti és enterális gyermekosztályon. Orv. Hetil. 1985. *126*, 2969. — 11. *Lourenco, M. H. és mtsai:* Study of human rotavírus genome by elctrophoresis: attempt of classification among strains isolated in France. Ann. Virol. (Inst. Pasteur) 1981, *132E*, 161. — 12. *Pedley, S. és mtsai:* The genomes of rotaviruses isolated from chronically infected immunodeficient children. J. gen. Virol. 1984. *65*, 1141. — 13. *Rodger, S. M. és mtsai:* Molecular epidemiology of human rotaviruses in Melbourne, Australia, from 1973 to 1979, as determined by electrophoresis of genome ribonucleic acid. J. Clin. Microbiol. 1981. *13*, 262. — 14. *Rodrigues, W. J. és mtsai:* Use of electrophoresis of RNA from human rotavirus to establish the identity of strains involved in outbreaks in a tertiary care nursery. J. Infect. Dis. 1983. *148*, 34. — 15. *Spencer, E. G., Avendano, L. F., Garcia, B. I.:* Analysis of human rotavírus mixed electropherotypes. Infect. Immun. 1983. *39*, 569. — 16. *Svensson, L. és mtsai:* Molecular epidemiology of rotavirus infections in Uppsala, Sweden, 1981: Disappearance of a predominant electropherotype. J. Med. Virol. 1986. *18*, 101. — 17. *Szűcs, Gy., Kende, M., Új M.:* Rotavírus-fertőzés igazolása a vírus-RNS székletből történő kimutatásával. Orv. Hetil. 1984. *125*, 2177. — 18. *Tam, J. S. és mtsai:* Molecular epidemiology of human rotavirus infection in children in Hong Kong. J. Clin. Microbiol. 1986. *23*, 660.

(Szűcs György dr. *Pécs* Pf. 47. 7601.)

Figyelmükbe ajánljuk mintaboltjaink szolgáltatásait.

ÁRUKÍNÁLATUNK:

Egyszer használatos tűk, vérnyomásmérők, sztetoszkóp,
EEG-EKG papírok, pácienskábelek, véralkohol vizsgálati egységdoboz,
kézi acélműszerek, Medicopy SC-10 lapmásológép.

A mintaboltokban rendelkezésre áll a Medicor által gyártott termékek áru- és árkatalógusa, amely alapján termékeinkről pontos felvilágosítást adunk.

Budapesten: XIII., Váci út 62.	Tel.: 296-235
Győrben: Felszabadulás útja 78/A	13-641
Debrecenben: Dózsa György u. 1—3.	17-733
Kecskeméten: Batthyány u. 18.	29-585

Rendeléseiket a Belkereskelmi Főosztályra szíveskedjenek megküldeni. Címe:

MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztály
1389 Budapest, Váci út 48.
Bp. 62 Pf. 150 · Tel.: 495-529

medicor

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg és triamcinolonum acetonidum 20 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A készítmény jól alkalmazható számos, szteroid + antiszeptikum kombinációját igénylő bőrbetegség kezelésére.

A *klórhexidint* a baktériumsejtek gyorsan adszorbeálják, ezt követi a sejtek permeabilitásának változása.

A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. A klórhexidin akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő.

Antimikrobális hatása bakteriosztatikus vagy baktericid. Jó hatásfokkal elöli az egyes bőrgombákat is.

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

A *triamcinolon acetonid* a prednizolon 9-α-fluor származéka. Gyulladáscsökkentő hatása jelentősebb a prednizolonénál.

JAVALLAT: Szteroid és antiszeptikum egyidejű alkalmazását igénylő bőrbetegségek, így mindazon ekcémák, amelyekben bakteriális vagy mikotikus tényező primer vagy szekunder módon szerepet játszhat; dyshidrosis, intertrigo, valamint olyan bőrfertőzések, amelyek esetében az egyéb antibakteriális és antimikotikus helyi kezelés hatástalannak bizonyult.

ELLENJAVALLAT: Szemészeti alkalmazás; a bőr tuberkulotikus, továbbá vírus okozta megbetegedései.

ALKALMAZÁS: A kenőcsöt naponta 2—3-szor vékony rétegben kenjük a beteg bőrfelületre, ill. a pörk eltávolítása után a bőrelváltozásra előzőleg néhány órára dezinficiens oldatos kötést helyezünk, majd a kötés levétele után alkalmazzuk a kenőcsöt.

MELLÉKHATÁS: Igen ritkán, érzékeny bőrű egyéneken enyhe allergiás tünetek, bőrszárazság fordulhat elő. Azonos bőrterületen tartós alkalmazás után — különösen fiatalokon — atrófiát okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha a kezelés eredménytelen marad akut esetben 2 hét, krónikus esetben 4 hét alkalmazás után, a kezelés folytatása nem célszerű.

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

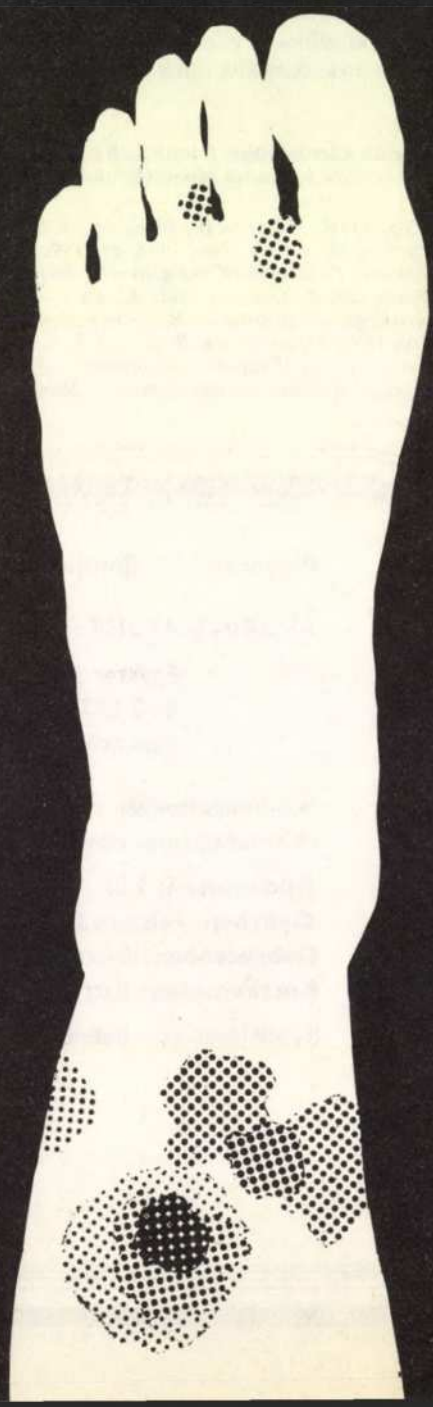
Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft



LENGYEL ANNA DR.

Toxocariasis: tapasztalatok hat év szerológiai vizsgálatai alapján

Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest
(főigazgató: Bíró György dr.)

Hat év folyamán (1979—1984) rutin diagnosztikai vizsgálataikban 3668 személy 4839 vérsavómintájából végeztek toxocariasis igazolására lárva-micropraecipitatiós vizsgálatokat. A vizsgáltak 19,8%-a bizonyult szeropozitívnak. A fertőzöttek többsége a kisgyermekkorúak körében fordult elő. A vérminták kísérőírásaiban megadott adatok feldolgozása alapján bemutatják az eosinophilia értékeinek és a toxocariasis főbb klinikai tüneteinek megoszlását. A végzett időszakos ellenőrző vizsgálataik eredményei szerint a betegek többségében a micropraecipitáló ellenanyag persistálását észlelték. A fertőzöttek családtagjai körében talált magas pozitivitási arány felhívja a figyelmet a környezetszűrés jelentőségére.

Toxocariasis: experiences on the basis of serological examinations of 6 years Larva-microprecipitation tests were carried out to reveal toxocariasis between 1979—1984 in routine diagnostic examinations in 4839 serum samples of 3668 persons. Seropositivity was found in 19,8% of the persons examined. The majority of the infected persons belonged to the group of small children. Analysing the data of the records accompanying the serum samples the distribution of eosinophilia values and main clinical characteristics of toxocariasis are presented. According to the results of the periodical control examinations microprecipitating antibody persistence was observed in the majority of the patients. The high positivity rate found among the members of the family of infected persons draws attention to the importance of these examinations

Az ezerkilencszáznegyvenes évek végétől több közlemény jelent meg, amelyek részben a sectiós leletek, részben a klinikai tünetek alapján az 1952-ben visceralis larva migrans syndroma (VLM) néven összefoglalt kórképre utaltak. Kórszövettanilag a májban és a tüdőben eosinophil sejtekkel beszűrődött granulomatosus csomócskákat találtak, laboratóriumilag a perifériás vérben pedig eosinophiliát mutattak ki. *Beaver* (1) volt az első, aki három gyermek sectiója kapcsán az elváltozások centrumában észlelt lárvákat, mint Toxocara lárvákat identifikálta. Az első megfigyelést követően ismertté vált, hogy az ember a Toxocara fajok potenciális paratenikus gazdája. A közölt esetek nagy többségében a fertőzést a kutya, kisebb hányadában a macska orsóférgével, a *Toxocara canis*sal, illetve a *T. mystax*szal hozzák összefüggésbe. Úgy tűnik, hogy humán epidemiológiai szempontból az orsóférgekkel fertőzött kutyák játszanak nagyobb szerepet; ez a megfigyelés egyesek szerint a *T. canis* lárváknak a paratenikus gazdákban való agresszívabb viselkedésével magyarázható (11).

Hazánkban először *Hudomel* (14) utalt egy szemészeti eset kapcsán a folyamat toxocara-fertőzés okozta eredetére. *Kávai* és munkatársai (16) a fertőzés közegészségügyi jelentőségét és parazitológiai diagnosztikáját összegezték. *Romhányi* és munkacsoportja (23) húsz beteg kórfolyamatának elemzése alapján a klinikai vonatkozásokat foglalták össze. *Domján* és munkatársai (8) eosinophil leukaemiát utánzó toxocariasis eseteket ismertettek, míg *Frank* és munkatársai (10) egy szerológiailag verificalt toxocariasist követő asthma bronchiale állapotot írtak le. *Kelemen* és *Verbényi* (17) a toxocara fertőzés öt esetét mutatták be. *Kaszás* és munkatársai (15) egy gyermekkori eosinophilsejtes meningoencephalitis esetük toxocarás kóreredetét vetették fel. — Osztályunkon a toxocariasis suspect esetekben végzett szerodiagnosztikai vizsgálataink eredményeit 1984-ben összegeztük (21). — A közlések mellett számos előadás foglalkozott a toxocariasis klinikai-közegészségügyi kérdéseivel. A közlemények és az előadások egyaránt arra utalnak, hogy a toxocariasis hazánkban sem elhanyagolható jelentőségű probléma.

A toxocariasis diagnózisának felállítására a lárva-micropraeciptitatiót osztályunkon előbb kísérletes jelleggel, majd 1979-től kezdődően rutinszerűen alkalmazzuk. *Olson* (22) módszere szerint, *Kávai* (16), továbbá *Ho* és *Kobulej* (13) módosításainak, ill. tapasztalatainak felhasználásával. A toxocariasis témakörben folyó munkáink közül a következőkben az 1979—1984-ben végzett vizsgálataink eredményeit ismertetjük.

Anyagok

Betegeink vérmintái az ország különböző egészségügyi intézeteiből származnak. A gyermekek vizsgálati anyagainak zöme haematológiai-, pulmonológiai osztályokról érkezik, míg a felnőttkorúak vérmintáinak beküldői között nagy számban szerepelnek szemészeti osztályok.

A szerológiai reakcióhoz antigénként *T. canis* embrionáltatott petéivel fertőzött egerek agyvelejéből izolált élő lárvákat használtunk.

Módszerek

A diagnózis felállítására a lárva micropraecipitátiós eljárást alkalmazzuk. A reakcióban a lárvák, illetve azok excretoricus-secretoricus anyagai szerepelnek antigénként.

Vájt tárgylemezen 5—10 lárvát tartalmazó 0,1 ml fiziológiás sóoldathoz 0,25 ml vizsgálandó savót adunk, majd a lemezt nedves kamrában 30 °C-on incubáljuk. A reakció értékelése a beállítást követően az első-második, a harmadik-negyedik, majd a 24. órában végzett mikroszkópos vizsgálatok összesítése alapján történik. Pozitív esetben a lárvák testnyílásaihoz tapadó kisebb-nagyobb hólyagcsa vagy fonalszerű képlet észlelhető. A reakció minőségi értékelése -kétes, igen gyengén-, gyengén pozitív, pozitív — a micropraecipitatumot képező lárvák aránya, a micropraecipitatumok nagysága, illetve megjelenésének ideje alapján történik. Negatív savó vizsgálatakor ellenanyag hiányában micropraecipitatio nem jön létre.

A vizsgáltak körében kapott szeropozitivitást évenkénti bontásban mutatjuk be.

A vizsgáltakat, ezen belül a pozitívakat életkor szerint csoportosítottuk.

A szeropozitivitást mutatott vérminták értékelhető kísérőírásainak adatai alapján elemeztük az eosinophilia mértékét és a toxocariasis főbb klinikai tüneteinek előfordulását.

Az esetek egy részében klinikusokkal együttműködésben időszakos vizsgálatokkal követtük a betegek ellenanyag válaszának alakulását.

A szeropozitív vizsgáltak egy éves kor feletti együttélő családtagjai körében szerológiai szűrővizsgálatot végeztünk.

A kísérőíráson feltüntetett kutya-, macskatartás esetében javasoltuk az állatok parazitológiai székletvizsgálatát.

Eredmények

A hatéves periódusban vizsgált személyek számát, ezen belül a micropraecipitatio pozitivitását az 1. táblázat tünteti fel.

1. táblázat. **Lárvamicropraecipitatióval igazolt toxocariasis esetek előfordulása** (1979—1984)

Év	Vizsgált személyek száma	Pozitív személyek száma	%
1979	35	5	14,3
1980	296	42	14,2
1981	454	153	33,7
1982	656	110	16,8
1983	930	159	17,1
1984	1297	257	19,8
Összesen:	3668	726	19,8

A bemutatott időszakban a vizsgáltak 19,8%-a bizonyult szeropozitívnak. A diagnosztikai lehetőség ismertebbé válása évről évre növeli a vizsgálat iránti igényt. Az 1984-ben vizsgált betegek száma az 1979-ben vizsgáltakhoz viszonyítva, közel negyvenszeresére növekedett.

A *2. táblázatban* a vizsgáltakat és a szeropozitivitás előfordulását életkor szerinti bontásban szemléltetjük. A toxocara fertőzöttség elsősorban kisgyermekekben fordul elő; különösen a 3—5 éves korúak fertőzöttsége bizonyult magasnak. 10 éves kortól a kimutatott fertőzések százalékos aránya csökkent.

2. táblázat. **Toxocariasis szeropozitivitás életkor seerinti előfordulása a vizsgált személyekben** (1979—1984)

Életkor években	Vizsgált személyek száma	Pozitív személyek száma	%
0— 2	309	104	33,6
3— 5	641	289	45,1
6— 9	470	94	20,0
10—19	516	71	13,7
20—29	322	59	18,3
30—39	372	45	12,1
40—49	220	20	9,1
50—59	209	16	7,6
60—	137	11	8,0
ismeretlen	472	17	3,6
Összesen:	3668	726	19,8

A toxocariasis vezető tünete az eosinophilia; jelzése — a szemészeti betegektől eltekintve — csaknem valamennyi vérminta kísérőírásán szerepelt. Az eosinophil sejtek százalékos arányát azonban az eseteknek csak mintegy felében tüntették fel. Az eosinophilia mértékét ezekben a betegekben a *3. táblázat* szemlélteti.

3. táblázat. **Az eosinophilia mértékének megoszlása toxocariasisban** (296 beteg adatai alapján)

Eosinophilia %-ban	5—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—
Betegek száma	4	24	67	80	72	25	17	4	3
	95 (32,1%)					201 (67,9%)			

Vizsgáltjaink közül 355 szeropozitív vérmintáját dokumentálták kielégítően a toxocariasisra utaló tünetek vonatkozásában; ezek megoszlását a *4. táblázat* tünteti fel.

4. táblázat. **A toxocariasis tüneteinek megoszlása** (355 beteg adatai alapján) (1979—1984)

Általános tünetek	sápadtság	19
	hőemelkedés	12
	láz	39
Hasi tünetek	hepatomegalia	69
	hepatosplenomegalia	16
Légúti tünetek	bronchitis	103
	pneumonia	27
	bronchopneumonia	12
	asthma	20
Bőrtünetek	exanthemák	24
Idegrendszeri tünetek	magatartásbeli zavarok	5
	epilepsia	10
	EEG eltérés	5
	encephalitis	3
	meningoencephalitis	1
Szemtünetek		78

A szerológiai állapot alakulását 125 beteg esetében volt módunk három hónaponként végzett ellenőrző vizsgálatokkal követni. A betegcsoport tagjai közül 27 személy a diagnózis felállítását követő hat hónapon belül vált szeronegatívvá. A manifeszt VLM sydnromában szenvedő betegek többségében — 78 eset — a micropraecipitáló ellenanyag persistálása volt tapasztalható. Közülük 25 gyermekbeteg másfél, 18 kettő, míg négy felnőtt beteg három év után vált szeronegatívvá. 31 beteg jelenleg — ellenőrzésük 18. hónapjában — szeropozitív. — 20 tünetszegény esetben hullámzó szerológiai állapot volt megfigyelhető; a micropraecipitatio az ellenőrzés harmadik—hatodik hónapjában gyengült vagy negatívvá vált, egyidejűleg csökkent vagy normalizálódott eosinophil sejtszámmal, majd 9—12 hónap múlva ismét kifejezett szeropozitivitás volt észlelhető.

A felderített fertőzöttek közül 84 beteg családjában történt szerológiai szűrővizsgálat. A szűrővizsgálat eredményeit az *5. táblázatban* mutatjuk be.

5. táblázat. Lárvamicropraecipitatio pozitivitás toxocariasisos betegek családtagjai körében (1979—1984)

A vizsgált		Pozitív személyek	
családok száma	családtagok száma	száma	%
84	211	62	29,4

Feltüntetett kutya-, macskatartás esetében, 40 szeropozitív beteg háztartásában végezték el az ott élő állatok székletének parazitológiai vizsgálatát. — 30 falusi környezetben, illetve kertes házban élő állatban volt a *T. canis* fertőzöttség kimutatható.

Megbeszélés

Az 1979—1984. években osztályunkon lárvamicropraecipitatiós módszerrel diagnosztizált toxocariasis eseteket elemezve megállapítható, hogy a szeropozitívak nagyobb része az irodalmi adatokkal megegyezően (9, 11), a kisgyermekkorúak közül került ki, de nem elhanyagolható a felnőttkorúak pozitivitási aránya sem. A legfiatalabb szeropozitív egy 11 hónapos, a legidősebb egy 84 éves beteg volt. — A kisgyermekek magas fertőzöttségét életkori sajátosságok magyarázzák. A szeropozitivitást mutató vérminták kísérőiratain gyakran, de nem reálisan értékelhető számban szerepelt a pica, közelebbről a geophagia szokása, melyet a szülők rendszerint az életkor természetes velejárójának tekintenek, és erről az orvost csak ritkán tájékoztatják.

A toxocariasis klinikumával foglalkozó közlemények egy része minőségi különbséget tesz a toxocarafertőzés és a VLM syndroma között. Az előbbit a tünetszegény, jobbára csak reactív eosinophiliával kísért állapot jelzi, míg az utóbbi megnevezést a jellegzetes tünetegyüttes — eosinophilia, hepatomegalia, respiratoricus tünetek, hyperglobulinaemia, — legalább két tagjának manifesztálódása esetében alkalmazzák (3, 6).

Mind a larvalis toxocariasis, mind a VLM syndroma vezető tünete az eosinophilia, amely — a külön kórképnek felfogott ocularis toxocariasistól eltekintve — valamennyi toxocara-fertőzöttben megtalálható.

Toxocariasisban az eosinophil sejtek 30%-os aránya mintegy klinikai index, amelynek fokozódásával rendszerint a fertőzés egyéb tünetei is megjelennek. Betegeink közül a feldolgozott esetek 67,9%-ában az eosinophilia mértéke meghaladta a 30%-ot. — A betegek kis részében volt ismeretes a leukocytaszám, amely rendszerint a normál érték három-négyszeresét is meghaladta. Egy esetben a 68%-os eosinophilia mellett 90 000 fehérvérsejt szerepelt. — A kísérő írásban extrém mértékű eosinophiliát feltüntetett vérminták zöme haematológiai osztályokról érkezett és a szerológiai vizsgálat kérése az eosinophil leukaemia diagnózisának kizárása után történt.

Az egyéb laboratóriumi leletek közül a VLM syndrómára jellemző hyperglobulinaemia, közelebbről hypergammaglobulinaemia fennállását kilenc betegnél jelezték (30—42%).

A toxocariasis főbb tünetei közül gyakoriság szerint első helyen a bronchitisek, elsősorban a recidiváló bronchitisek szerepeltek. — A 69 betegben jelzett hepatomegalia foka és jellege különböző volt, néhány kisgyermekkorú betegben a köldökvonalat meghaladó máj, kilenc harántujjal megnagyobbodott máj is előfordult.

Az adatok összesítése alapján feltételezhetjük, hogy a 355 szeropozitív eset közül 201 beteg szenvedett VLM syndromában. — 78 esetben ocularis toxocariasis volt valószínűsíthető (59 felnőtt, 19 gyermek); visceralis kórelőzményt csupán két gyermek esetében ismertek. A szemészeti osztályokról érkezett vérminták kísérőiratainak zömében „szemtünetek" jelzés szerepelt, a további szeropozitív esetekben — a feltüntetett diagnózisok sorrendjében — uveitis, chorioretinitis, iritis, endophtalmitis diagnózist jeleztek.

A toxocariasis lefolyása és prognózisa — mai ismereteink szerint — az esetek többségében jó. Az akut tünetek a therápiát követően hetek-hónapok alatt rendeződnek, a beteg klinikai állapota javul. A gyógykezelésre thiabendazolt, illetve diaethylcarbamazin — készítményeket alkalmaznak, különböző időtartamig. A kezelés eredményességének, az antilarvalis hatásnak megítélését az ellenanyag és az eosinophilia persistentiája megnehezíti. A szerológiai kontroll gyakorlatban megszokott időpontjában — a kezelés befejezése után 4—6 héttel — a micropraecipitatio pozitív eredményt adhat, az eosinophilia rendszerint ugyancsak stagnál. A pozitív szerológiai és vérkép eredmény birtokában a beteget gyakran két vagy több alkalommal is kezelik. A toxocariasis pathogenesisének ismeretében nehéz a kúra tartamát, a gyógykezelések ismétlésének szükségességét meghatározni. — A tapasztalatok szerint minden olyan esetben, ahol valószínű, hogy a lárvák kritikus helyre — agy, szem, szív — jutottak, ajánlatos a therápiát steroid kezeléssel kiegészíteni.

Követő vizsgálataink eredményei szerint a betegek kisebb számában következett be fél éven belül szeronegativitás; feltehető, hogy ezekben az esetekben a diagnózis felállítása már a betegség leszálló szakaszában történt. A betegek többségében kimutatott ellenanyag persistentia adódhat reinfekciókból, de valószínűbb, hogy a betokolódott lárvák keltette antigén sti-

mulustól származik. Az ellenanyag tartós fennállását majomkísérletekben évekig észlelték (2, 6).

A vizsgáltak egy részében észlelt hullámzó szeropozitivitás a betegség lefolyásában felveti az állatkísérletek alapján ismert időszakos nyugalmi periódusok létrejöttének lehetőségét (11).

A familiáris halmozódás a toxocariasis ismert jelensége (familiáris eosinophilia). — Példaként említünk meg egy tíztagú pestkörnyéki családot, melynek hét tagja volt szeropozitív. — A 84 család tagjai körében észlelt 29,4%-os pozitivitási arány felhívja a figyelmet a környezetszűrés jelentőségére.

A toxocariasis terjedésére a fertőzött kutyák, macskák talajban való székletszóródása ad lehetőséget. Az emberbe való átvitel a contaminált talaj accidentális fogyasztása, kezekre, játékszerekre, élelmiszerre való kerülése útján történik. A parkok, játszóterek, homokozók földjének, homokjának Toxocara petékkel történt szennyeződésére külföldi irodalmi adatok (25, 26, 27) mellett *Jurányi* és munkatársai (14a) vizsgálatai is utalnak. A játszóterek, parkok, „fertőzöttsége" a kutyák által való látogatottság függvénye; ennek megfelelően széles határok között mozog (0,3—18%). A kutyákkal, macskákkal való direkt kontaktus másodlagos jelentőségű, a peték fertőzőképessé válásához szükséges 2-3 hetes extrinsic incubatiós periódus miatt (4). A nőstény férgek intenzív petetermelése révén a szennyeződött talaj jelentős mértékben és tartósan jelent potenciális veszélyt.

A kutyák, macskák fertőzöttsége korántsem alacsony mértékű. Az 1977-es hazai közlések szerint a kutyák fertőzöttsége 16—20%, a macskáké 50%. A fiatal állatok fertőzöttsége ezen belül lényegesen magasabb (16). *Fok, Takács* és munkatársai 1983-as vizsgálatai (személyes közlés) sem adnak kedvezőbb képet: városi kutyák bélsármintáinak reprezentatív szűrővizsgálata alapján a *T. canis* átlagfertőzöttség 8,1%-nak bizonyult; ezen belül a 3 hónapos kölyökállatok 35,3%-ban, a 6 hónaposak 28,6%-ban voltak fertőzöttek. Városi macskák parazitológiai bélsárvizsgálata szerint a *T. mystax* átlagfertőzöttség 28,7%, a fertőzöttségi arány egy éves kor alatt 31,3%, egy éves korban 30,8%, de három éves kor után is 12,5%. Az adatok alátámasztják azt az igényt, hogy a kutyák sétáltatása, székeltetése ne játszótereken történjék.

A toxocariasis szerodiagnosztikájában a legkülönfélébb szerológiai módszereket alkalmazzák. A reakciók kivitelezését a megfelelő antigén készítésének, standardizálásának problémái nehezítik; a használt antigének zöme csoportspecifikus és keresztreakciót eredményezhet olyan nematoda fertőzésekben, melyeknek szöveti fázisa van. Az *Olson*-féle általunk is alkalmazott lárva mikropraecipitatió érzékeny és specifikus módszer (18, 19, 20), amelynek szélesebbkörű bevezetése a kísérleti állatok tartása, a methodika munkaigényessége miatt — a laboratóriumok jelenlegi munkaerőhiányának ismeretében — nem látszik megoldhatónak.

A toxocariasisnak a hazai populációban való előfordulásáról nincsenek parazitológiai epidemiológiai adatok; a magunk vizsgálatai azoknak az eseteknek a felderítésére szorítkoznak, amelyekben a toxocariasis klinikai gyanúja felmerült. Diagnosztizált eseteink száma indokolja olyan vizsgálati módszer adaptálását, amely kellően specifikus és diagnosztikus értékű, alacsony ellenanyagszint meghatározására, és szűrővizsgálat céljára is alkalmazható. Az irodalomban közölt újabb módszerek közül e célnak az ELISA módszer látszik legjobban megfelelni (5, 7, 12); a vizsgálathoz szükséges előkísérletek osztályunkon folyamatban vannak.

IRODALOM: 1. *Beaver, P. C. és mtsai:* Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. Pediatr. 1952, *9*, 7. — 2. *Beaver, P. C.:* Larva migrans. Exp. Parasit. 1956, *5*, 587. 3. *Beaver, P. C.:* Toxocariasis. in: Soil transmitted helminthiasis. 1964, WHO Techn. Rep. Ser. No 277. Genf — 4. *Beaver P. C.:* The nature of visceral larva migrans. J. Parasitol. 1969, *55*. 3. — 5. *Cypess, R. H. és mtsai:* Larva specific antibody in patients with visceral larva migrans. J. Infect. Dis. 1977. *135*, 633. — 6. *Cypress, R. H.:* Visceral larva migrans. 1982. Parasitic zoonoses. CRP Press, Florida — 7. *De Savigny, D. H* és *mtsai:* Toxocariasis: serological diagnosis by enzyme immunoassay. J. Clin. Pathol. 1979, *32*, 284. — 8. *Domján, O. és mtsai:* Eosinophil leukaemiát utánzó Toxocara fertőzések. 1978, VIII. M. Haem. Kongr. kiadv., 35. — 9. *Erhard, T., Kernbaum, S.:* Toxocara canis et toxocarose humaine. Bull. Inst. Pasteur, 1979, *77*, 225. — 10. *Frank, K. és mtsai:* Larva migrans visceralis utáni asthma bronchiale kisdedkorban. Gyermekgyógyászat, 1979, *30*, 545. 11. *Glickman, L. T., Schantz, P. M.:* Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. Epid. Rev. 1981, *3*, 230. — 12. *Glickman, L. T. és mtsai:* ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. Ophthalmology, 1979, *86*, 743. — 13. *HO, Th. Th., Kobulej, T.:* A Toxocara canis lárvák vándorlásának tanulmányozása egérben. Parasit. hung. 1974, *7*, 55. — 14. *Hudomel, J.:* Kétoldali toxocara granuloma. Szemészet, 1965, *102*, 35. — 14 a. *Jurányi R. és mtsai:* Előadás a Magyar Higiénikusok Társasága XXIV. vándorgyűlésén 1984. Siófok — 15. *Kaszás, T. és mtsai:* Gyermekkori eosinophilsejtes meningoencephalitis (toxocara infesztáció?). Orv. Hetil. 1984. *125*, 2871. — 16. *Kávai, A. és mtsai:* Larva migrans visceralis közegészségügyi vonatkozásai és parazitológiai diagnosztikája. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2773. — 17. *Kelemen, I., Verbényi, M.:* Toxocara larva migrans öt esete. Magyar Pediater, 1981, *15*, 395. — 18. *Lamina, J.:* Immunodiagnosis of visceral larva migrans in man. In SOULSBY E. J. (szerk.): Parasitic zoonoses. 1974, Academic Press, New York—San-Fransisco—London, 305. — 19. *Lamina, J.:* Zur Immundiagnostik menschlicher Helminthen-Infektionen. Münch. Med. Wschr. 1974, *11u*, 1467. — 20. *Lamina, J.:* Larva migrans visceralis-Infektionen durch Toxocara-Arten. Dtsch. Med. Wschr. 1980, *105*, 796. — 21. *Lengyel, A.:* Szerodiagnosztikai vizsgálatok humán toxocariasis esetekben. Parasit. hung. 1984, *17*, 5. — 22. *Olson, L. J.:* Serology of visceral larva migrans: in vitro larval precipitate test. Tex. Rep. Biol. Med. 1960, *18*, 473. — 23. *Romhányi, J. és mtsai:* Toxocara okozta larva migrans visceralis syndroma klinikuma, therapiája és preventiója. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2955. — 24. *Quinn, R. és mtsai:* Studies on the incidence of Toxocara and Toxascaris spp. ova in the environment. 1980, J. Hyg. *84*, 83. — 25. *Schantz, P. M., Glickman, L. T.:* Canine and human toxocariasis: public health problem. J. Am. Vet. Med. Ass. 1979, *175*, 1270. — 26. *Surgan, M. H. és mtsai:* A survey of canine toxocariasis and toxocaral soil contamination in Essex County. Am. J. Publ. Hlth. 1980, *70*, 1207. — 27. *Woodruff, A. W.:* Toxocariasis as a public health problem. Environm. Hlth. 1976, *84*, 29.

(Lengyel Anna dr., *Budapest* Gyáli u. 2—6. 1966.)

BESZÁMOLÓK

A feldkirchi és müncheni tanulmányutamról

1986 októberének első felében a lichtensteini határ mentén fekvő osztrák kisváros, Feldkirch területi ideg-elme kórházának (Landes Nervenkrankenhaus) ideggyógyászati osztályán tettem rövid látogatást, majd a müncheni egyetem neuropathológiai intézetét kerestem fel. A látogatással összekötött referálásra a fenti intézetek vezetői, G. S. Barolin és P. Mehraein professzorok hívtak meg. Beszámolóm ritka idegrendszeri betegségek diagnosztizálásának nehézségeiről szólt. A szombathelyi ideggyógyászati osztály betegein végzett vizsgálatok, valamint a haláluk után talált neuropathológiai eltérések képezték a beszámoló alapját. A kiterjesztett vizsgálatokat kórházon belüli és intézetek közötti team-munka tette lehetővé.

Feldkirchben egy modern ideggyógyászati osztályt ismertem meg, ahol egyebek között megtudtam, hogy a rehabilitáció céljait még a „lovagoltatás" (hippotherápia) is szolgálhatja, míg a müncheni neuropathológiai intézetben megdöbbenéssel értesültem arról, hogy már a huszadik esetben végeznek vizsgálatokat AIDS miatt meghaltaknál. Így talán nem lesz érdektelen, ha élményeimről beszámolok.

Feldkirchben az ideggyógyászati és a psychiátriai osztály épületei önálló kórházat képeznek. A kórház a város szélén, hegyek mellett, erdők között, romantikus környezetben fekszik. Az ideggyógyászati osztály 15 éve épült, 65 ágyas és kiválóan felszerelt.

A városban egy másik kórház is található, számos osztállyal. A két kórház szakmai kapcsolata a betegellátásban szoros. A radiológiai osztályon CT-készülék működik, és digitális angiographiás felvételek készítésére is mód van. Ha az elvégzett vizsgálatok alapján nem lehet a látott elváltozásokról egyértelműen véleményt mondani, lehetőségük van arra, hogy a beteget Münchenbe küldjék NMR-vizsgálatra.

A neurológiai osztály igen tevékeny vezetője több gyakorlati témájú — a cerebrális inzultussal, a fejfájásokkal, a rehabilitációval — foglalkozó könyv szerzője. Cerebrovascularis betegségekben az általuk ajánlott therapia és rehabilitáció jó összefoglalása található az idén újabb kiadást megért könyvében. (G. S. Barolin: Die Zerebrale Apoplexie, ENKE Verlag, Stuttgart, 1986.) Csak megemlítem: előszeretettel alkalmazzák keringési zavarban a dextrant és a Trentált, a glycerint a gyakorlatban nem ismerik, oedema csökkentésére dexamethason-kúrát javasolnak. Sok beteg kap rendszeresen infúziót, ezt a csuklóra rögzített állandó vénakanülön keresztül juttatják be. A fentjáró betegeket is ilyen kanüllel látják el.

A CT-vel megbízhatóan tudják elkülöníteni a lágyulásokat a hasonló klinikai tüneteket okozó körülírt vérzésektől, és így nem eshetnek abba a hibába, hogy vérzés esetén a keringési zavarokban használatos gyógyszereket adják. (A diagnosztizált vérzések száma különben megközelítően háromszorosára emelkedett, mióta CT-vizsgálat végzésére lehetőségük van.)

Bár az osztályon hangsúlyozzák, hogy a gyógykezelés alapja a „tiszta" diagnózis (amelynek itt minden műszaki feltételét megteremtették), erősségük a therápiás törekvés és különösen a korai rehabilitáció. Az osztály önálló fiziotherápiás részleggel rendelkezik és a rehabilitáció menete pontosan kidolgozott. Részt kaphat ebben az akupunktúra és a hypnosis is. Hippotherápiára (gyakorlatokat jelent mozgó lovon, megfelelő személyzet felügyelete mellett, és így nem egyenértékű a lovagoltatással) spasticitással járó betegségekben, elsősorban sclerosis multiplex esetén, kerülhet sor. Véleményük szerint ez a kezelés a betegek számára élményt jelent, áthangolja őket, azon túl, hogy az izmok tónusára is kedvező hatással van. A testi betegség kezelése mellett különben is fontosnak tartják a betegséget gyakran kísérő depresszió befolyásolását, gyógyszeres kezelését.

Eltérnek a szokásoktól akkor is, amikor engedélyezik, hogy a kórházba látogatóként gyermekek is jöhessenek. Helyesnek tartják ugyanis a gyermekek későbbi fejlődésére és reakcióira, ha a betegséget és a halált, amelyek az élet részei, a maga valójában ismerik meg.

AIDS-beteg a neurológiai osztályon még nem fordult meg, de feltütötte fejét a betegség a psychiátriai osztály drogdependens betegei között. Az AIDS lehetősége óta a fájdalom vizsgálatára biztosítótű helyett előregyártott hegyes hurkapálcikát használnak, amelyet egyszeri használat után eldobnak.

Az osztály feltűnően tiszta, takarítását naponta két alkalommal takarító vállalat dolgozói végzik. Segédápolók a betegekkel kapcsolatos ténykedésekben egyáltalán nem vehetnek részt. A neurológiai osztályon férfiápolókat is láttam dolgozni, ami nagy segítséget jelent a korai rehabilitációban.

A kiváló ellátás mellett nem túl szerencsés, hogy a központi intenzív osztály a neurológiai osztálytól távol fekszik, hogy idegsebészeti ellátásra a betegeket tovább kell küldeniük Innsbruckba, és hogy a neuropathológiai vizsgálatok a nagyon távoli Bécs Neurológiai Intézetében történnek.

Münchenben az egyetem Neuropathológiai Intézete a Pathológiai Intézettel egy épületben nyert elhelyezést. Az intézetben hat orvos dolgozik. Évente átlagosan 900 esetben végeznek boncolást, ezeknek megközelítően a felében kerül sor szövettani vizsgálatokra is. A talált elváltozásokat hetente konzultálják az általános szekciót végző pathológusokkal, és havonta a neurológusokkal és idegsebészekkel. Ugyancsak 900 körüli a cerebrális biopsiák száma is, túlnyomórészt idegrendszeri daganatokból történik a vizsgálat. A hisztológiai munka automatizált, az adatok feldolgozása számítógéppel történik. Az idegsebészeti műtétek során fagyasztott metszeteket nem készítenek, a gyors paraffinbeágyazás lehetővé teszi, hogy a metszet másnapra elkészüljön.

Érdekesebb esetek után érdeklődve, rövidesen megtudtam, hogy ijesztően sok esetben végeztek már vizsgálatokat AIDS miatt meghaltaknál, ezért ezek anyagát tekintettem át.

1984-ben észlelték az első esetet. 1985 októberében a belga, holland és német neuropathológusok közös találkozóján a müncheniek már tíz esetről számoltak be. Az idén, októberig az esetek száma elérte a húszat, ami azt jelenti, hogy a betegség terjed a lakosság között.

A betegségben meghaltak valamennyien férfiak voltak. Az első betegek egyike transzfúzió útján fertőződött, a többi beteg homo-, illetve biszexuális volt. A kórlefolyás általában több évre nyúlt, az idén azonban előfordult gyorsabban zajló eset is. A betegséget klinikailag valamennyi esetben kórismézték. Utólag azonban úgy vélik, hogy már az első felismert esetet megelőzően is előfordult a betegség, csak a klinikus nem számolt ezzel a lehetőséggel, és így nem nyert bizonyítást.

A bonclelet az esetek többségében hasonló volt. Az erősen cachexiás betegek nagy részének Pneumocystis carinii okozta interstitialis pneumoniája volt, gyakori volt a a nyirokcsomó-megnagyobbodás és a colitis, proctitis, időnként penetráló fekélyekkel. Gyakran találkoztak Kaposi-sarcomával is. Gyulladásos jellegű idegrendszeri elváltozás az esetek háromnegyed részében fejlődött ki, egy betegnél sem korlátozódtak az elváltozások azonban csak az idegrendszerre.

A leggyakrabban, az esetek egynegyedében Toxoplasma gondii okozta az encephalitist, jól látszottak a kórokozót tartalmazó „hólyagocskák" H.-E.- és Nissl-festéssel készült metszetekben is. Néhány esetben gomba (a kórokozó leginkább Aspergillus, egy esetben Cryptococcus neoformans volt) okozott typusos encephalitist, illetve meningoencephalitist, egy esetben CMV-fertőzés volt valószínű. Egy alkalommal rendkívül súlyos, multiplex necrosisokat okozó agyvelőgyulladást aspergillosis és toxoplasmosis kombináltan hozott létre, a kórokozók vegyesen nagy számban látszottak a metszetekben. Néhány esetben az agyvelőgyulladásnak opportunista kórokozóját nem találták (agytörzsi encephalitis, meningoencephalitis, „Gliaknötchenencephalitis"). Központi idegrendszeri lymphomát egy esetben észleltek, a betegség azonban nem korlátozódott csak az idegrendszerre és klasszifikálatlan maradt.

Prof. Mehraein szerint ezek az elváltozások megközelítően megegyeznek azokkal, amelyeket a másodlagos immúnhiányos állapotok [szerv- (szív, vese) vagy csontvelő-átültetés miatt végzett immúnszupresszió] során meghaltaknál általában észlelnek. Az AIDS miatt meghaltaknál a gerincvelőből, idegekből, izmokból metszetek csak az esetek egy kis részében álltak rendelkezésre, polyradiculitisre utaló elváltozást csak az egyik esetben láttam, a gerincvelő motoros sejtjein polyneuropathiára utaló chromatolysist

nem láttam. Nem fordult elő anyagukban progresszív multifocalis leukoencephalopathia sem.

Az esetek elemzéséből azt a következtetést vonhattam le, hogy a fent felsorolt gyulladásos jellegű idegrendszeri elváltozások esetén az általános szekcióval összevetett kép klinikailag diagnosztizálatlan esetekben is valószínűsítheti a betegséget.

Az utazás lehetőségéért köszönettel tartozom meghívóimnak, az Egészségügyi Minisztériumnak és kórházunk vezetőségének.

Garzuly Ferenc dr.

Koszorúér-angioplasztikai és Valvuloplasztikai Konferencia, 1986.

Az idei percutan transluminalis coronaria angioplasztikai (PTCA) és valvuloplasztikai orvoskonferenciának a versailles-i Hôpital Mignot nyújtott otthont október 15—17. között. A létszám korlátozott volt a helyszíni bemutatások miatt. Napi 4 tágítást azonnali adásban közvetítettek, jó technikai feltételek mellett. Az előadások párhuzamosan zajlottak 2 teremben, közben a középkáderek és műszaki személyzet számára külön szakmai program biztosította a továbbképzést.

Tematikailag az alapvető kérdések a következők voltak: koszorúér-angioplasztika (multivascularis koszorúérbetegségben, akut szívinfarktusban, bypasszok kapcsán, szívsebészet és PTCA kapcsolata, restenosisok, szövődmények esetében való állásfoglalás), billentyűtágítások (aorta, mitralis, pulmonalis), költségek, technikai újdonságok.

1. PTCA. 1986-ig világviszonylatban 104 600 PTCA-t tartanak nyilván, az Egyesült Államokban 70 000-et, Európában 34 600-at. Azokban a kardiológiai-haemodinamikai centrumokban, ahol 1979-től folyamatosan végzik a kezelést, minden évben a beavatkozások száma megduplázódott, a szövődmények száma pedig csökkent. A korai és késői eredmények összehasonlíthatóak a sebészeti eljárások (ACBG) eredményeivel. A belkardiológiai kezeléssel szemben előnyben kell részesíteni a szívsebészeti beavatkozásokat kezelhetetlen angina, főtörzs-szűkület, multivascularis coronaria-betegség, valamint iszkémiás tünetek és csökkent bal kamra funkció esetében. Monotruncularis vagy bitruncularis coronaria-betegségben 40% feletti ejectiós fractióval, akut szívinfarktusban, postoperatív restenosisok esetében, amennyiben az anatómiai lokális szituáció engedi, úgy eminensen a PTCA javasolt. A két revascularisatiós módszer indikációja bizonyos esetekben fedheti vagy kiegészítheti egymást. 1986 végéig előreláthatóan az ACBG-műtétek száma eléri a 190 000-et, 1990-ben pedig a 234 000-et, míg a PTCA-k száma világviszonylatban év végéig 153 700-ra, 1990-re pedig 424 600-ra emelkedik. A szívsebészeti szövődmények száma jelenleg 1-2%, instabil angina, ill. szívinfarktus kapcsán azonban 4—10% között van. PTCA kapcsán a mortalitás 1% alatt marad, a periintervencionális infarktus 2-3%, a sebészeti beavatkozások szükségessége pedig 3% körülire tehető. Multivascularis koszorúérbetegségek tágítása kapcsán (McConahay 5000 betegen 10 000 tágításról számolt be) négyéves utánkövetési eredményként 84%-os javulásról vagy tünetmentességről értesülhettünk. Restenosisokkal számolni kell az alapbetegség progressziója miatt, bármilyen revascularisatiós törekvés után. Ezt PTCA esetében a különböző munkacsoportok 13—33% között adják meg. Hangsúlyt nyert a szoros kardiológiai követés, és a panaszok újra jelentkezése vagy a terheléses próbák pozitivitása esetében az azonnali újrakivizsgálás, újabb revascularisatiós kezelés mérlegelése.

2. Valvuloplasztika. Eminensen aorta billentyű szűkületes betegeken végezzük. 1986 első felében Franciaországban 20 centrumban 322 betegen történt aorta valvuloplasztika, 35—92 életév között, azonnali letalitás nélkül. Holott az indikáció éppen a relatív sebészeti kontraindikáció volt: előrehaladott NYHA kategória, súlyosan csökkent bal kamra funkció, multiplex koszorúér-betegség idős korban (az átlagéletkor 76±9 év volt, és a betegek 30%-a meghaladta a 80 évet). A kórházi mortalitás 8% (agyi-, tüdőembólia, alacsony perctérfogat szindróma, ellenőrizhetetlen szívelégtelenség). A betegek 60%-ban tünetmentessé váltak, 32%-ban pedig kevésbé súlyos funkcionális kategóriába kerültek.

3. Költségek. Orvos és gazdasági szakértők egésznapos konferencia kapcsán foglalkoztak az amerikai, kanadai, európai (országonkénti megosztásban) költségekkel, rendkívüli részletességgel, állami és magánszektor-bontásban, a beavatkozás költségét, a recidívák kivizsgálását és kezelését, a kórházi ágyfelhasználást, a gyógyszeres ráfordítást, a konvaleszcencia költségeit, valamint a munkába állás kérdéseit tárgyalva. Mindent egybevéve, az európai számítások szerint az angioplasztikával kezelt beteg 1 évre számított költsége a szívműtött beteggel összehasonlítva, kétszer gazdaságosabb. A valutamegtakarítás annál is inkább nyilvánvaló, mivel a betegek száma roppant nagy. Az USA-ban 5,4 millió iszkémiás szívbeteget tartanak számon (akik közül minden percben 1 halállal és egy újabb beteggel lehet számolni). A kezelési költséget 1985-ben 8 milliárd $-ra értékelték, a teljes ráfordítás pedig (prevenció, kutatás stb.) meghaladta a 40 milliárd $-t. Jelenleg egy coronarographia 982 $, egy szívsebészeti beavatkozás pedig 4600 $. Ezen a munkanapon a francia egészségügyi miniszter személyesen jelen volt, meghallgatta a kongresszus jelentését és elrendelte egy minisztériumi gazdasági szakértőgárdának az eredmények azonnali tanulmányozását és az országban működő 50 munkateamnek a megfelelő PTCA-s eszközökkel való felszerelését.

4. Technikai újdonságok. Bemutatók hangzottak el a laser-törekvésekről (M. Litvak, Los Angeles), a coronaria angioszkópiáról (jól vizualizálhatók manapság a koszorúéren belüli történések, stabil, instabil angina, infarktus, PTCA szövődmények esetében, ami érthetőbbé tette az akut endoluminalis pathomechanizmusokat), valamint a noninvazív endarterektómiáról, amely feltehetően még ez évben alkalmazásra kerül főtörzsszűkületben. Magunk, gykorló orvosok számára a leg. fontosabb a rutin angioplasztikában tett technikai haladás. A bemutatások és személyes tapasztalatok alapján világossá vált mindannyiunk számára, hogy nincs ideális cég, amely minden szükséges eszközben képes legyen a legjobbat és legolcsóbbat nyújtani (beleértve az ACS, Angiomedics, Cook, Cordis, Mansfield, Schneider—Grüntzig, Schneider—Medintag, USCI gyártmányokat egyaránt). Ugyanakkor a siker egyik titka a helyes indikáción, valamint egyéni tapasztalaton túl, a jó felszerelés, ehhez pedig a szükséges eszközös kelléktárat gondosan össze kell válogatni és állandóan figyelemmel kell kísérni azokat a technikai törekvéseket, amelyek optimálissá teszik a szükséges revascularisatiós kezeléseket.

Szatmáry László János dr.

Az Európai Radiológus Társaság (Association Européenne de Radiologie = AER) és az Osztrák Röntgen Társaság (Österreichische Röntgengesellschaft = ÖRG) „Daganatok és képalkotó eljárások" című továbbképző szimpóziuma (Bécs, 1986. október 1—4.)

Az Osztrák Röntgen Társaság vendégeként vettem részt azon a konferencián, ahol *P. Rubin* (Rochester, USA) volt az egyetlen, aki nem tudta megtartani tervezett előadásait. Ennek ellenére akár a rendezvény mottója lehet „Clinical Oncology" című tankönyvének közismert, a szimpózium előadásait tartalmazó kiadványban is megjelent bevezető gondolata: „A daganatok kezelésében az első döntés rendszerint meghatározza, hogy a gyógyítás mennyire lesz sikeres. A döntés legfontosabb tényezője a daganat anatómiai kiterjedésének ismerete...", ami a képalkotó eljárásokban jártas szakemberek segítsége nélkül elképzelhetetlen.

Az előadások a rosszindulatú daganatos halálozás három vezető okaként ismert colo-rectális, emlő- és tüdőrák diagnosztizálásával (beleértve a szűrést is), a stádium megállapításával, a terápia tervezésével, a követés (a gyógykezelés hatása és mellékhatása, daganatos kiújulás), valamint a restaging problémáival foglalkoztak.

A vastagbél-daganatok hosszú természetes történetét kiemelő patológiai referátum után *I. Laufer* (Philadelphia, USA) parádés előadói teljesítményt is nyújtva — időnként a hallgatósággal folytatott rövid szópárbaj kíséretében —, a korai diagnózis, a szűrés és a követés területén egyaránt a kettős kontrasztos irrigoscopia nélkülözhetetlensége mellett kötelezte el magát, jóllehet a későbbiekben többen kiemelték a CT és az MR követésben játszott szerepét.

Az emlőrák diagnosztikai kérdései közül — meghatározó szerepe miatt — legtöbb szó a mammográfiáról esett, bár sugárhigiénés okokból újabban az ultrahangos és az MR vizsgáló eljárások egyre inkább tért hódítanak.

B. Nordenström (Stockholm) — a napi gyakorlattól távoli probléma felvetése ellenére — rendkívüli érdeklődéssel kísért előadásban számolt be a radiológiai jelek kialakulásának biokinetikai hátteréről.

A kórlefolyás követésében a csontszcintigráfia, a máj ultrahangos vizsgálata, valamint a különböző aspecifikus és többé-kevésbé specifikus tumor-markerek mellett a konvencionális radiológiai módszereknek továbbra is szerepük van. Óriási ígéretnek látszik az áttétek in vivo megjelenítésére a monoclonális antites-

tekhez kötött izotópok alkalmazása. *W. A. Fuchs* (Bern) ilyen metodikával készült szcintigráfiás felvételeket mutatott be emlőrákos csontáttétekről.

Nemcsak a tüdőrák diagnosztikájában, hanem a staging, a sugárterápia tervezése és a betegkövetés során is növekedett a CT, illetve az MR szerepe a hagyományos radiológiai vizsgálatokhoz képest. A cytológiai lelet nyújtotta diagnosztikus biztonságot felülmúlja az intervencionális radiológiai módszernek számító vékonytűs biopsia elterjedése. A távoli áttétek keresése kapcsán a csontszcintigráfia (kissejtes tüdőrák) és a hasi szervek ultrahangos vizsgálatának (főként nagysejtes tüdőrák) fontosságát emelték ki.

Az érezhetően jelentős személyes tapasztalattól vezérelt, ugyanakkor szeleskörű szakirodalmi ismereteket felsorakoztató, átfogó, rendszerezett referátumok előadói példamutatóan tartották az időt. *B. Nordenström* (Stockholm), miután az elnökségtől kivételesen két, rendkívüli, „időn túli" percet kapott, így szólt: „Ha van még két percem, akkor sem beszélek tovább."

A rendezvényt kísérő szakmai kiállításra a Nicholas cég a szokásos minőségben hozta el kontrasztanyagait, a Siemens korszerű digitális szubtrakciós készülékkel jelentkezett, a Kodak azonban igazi újdonsággal robbant be: olyan számítógéppel vezérelt, digitális, röntgenfelvételek tárolására s telefonvonalon történő továbbítására alkalmas készülékkel, mely a világ tetszőleges pontjai között tesz lehetővé „képes konzíliumot".

A 345 regisztrált résztvevő (elsősorban nyugat-európai) számára *H. Pokieser* professzor és munkatársai páratlan vendégszeretettel rendezték meg a szimpóziumot a bécsi Hiltonban. Az elmaradhatatlan társasági programokon kívül lehetővé tették egy operai előadás meghallgatását, az orvostörténeti múzeum megtekintését, s mód nyílt a bécsi egyetem diagnosztikai és sugárterápiás intézeteinek meglátogatására is.

A jelenlegi magyarországi műszerpark ismeretében a résztvevő egyetlen fájó megállapítása az, hogy ez idő szerint hazánkban a képalkotó eljárások nem képesek maradéktalanul teljesíteni az onkológia részéről felmerülő igényeket.

Ésik Olga dr.

VITACOLAN
emulzió

Polyvitamin készítmény gyermekek és idős legyengült betegek részére.

ÖSSZETÉTEL: 5 ml (egy kávéskanál) tartalma:

Vitamin A	1250 NE
Vitamin B_1	0,75 mg
Vitamin B_2	0,85 mg
Vitamin B_6	1,00 mg
Vitamin C	15,00 mg
Nikotinsavamid	7,50 mg
Panthenolum	1,50 mg
Szorbitol	2,7 g

JAVALLATOK

Alkalmazása indokolt mesterségesen táplált csecsemőknek, amennyiben a táplálék nincsen vitaminnal kiegészítve, fejlődésben elmaradt étvágytalan, kedvtelen gyermekeknek és szoptatós anyáknak.

Idős és leromlott szervezetű betegek kezelésekor szervesen egészíti ki az egyéb terápiát.
Preventív céllal adható kisdedeknek és gyermekeknek, serdülőknek téli és tavaszi hónapokban.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja gyermekeknek naponta egy kávéskanállal (5 ml), serdülőkortól naponta két kávékanállal (10 ml), vízzel, tejjel, teával, kakaóval hígítva.

FIGYELMEZTETÉS

Gyermekek D-vitaminnal való kezelése a Vitacolan adása idején is változatlan adagolásban tovább folytatandó!

Túladagolása és szorbittartalma miatt arra érzékeny egyéneknél hasmenést válthat ki.
Linolac, Robébi A, Robébi B, Robolact alkalmazása esetén a Vitacolan emulziót a csecsemők nem kaphatják A-vitamin túladagolás veszélye miatt.

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható. Térítésmentesen nem rendelhető.

CSOMAGOLÁS

250 ml-es üvegben.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR Budapest

HYGROTON®

antihypertensivum diureticum tabletta

HATÓANYAG:

50 mg chlortalidonum tablettánként.

JAVALLATOK:

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok; enyhe és középsúlyos hipertónia (enyhébb esetekben önmagában is, vagy más antihipertenzivumokkal kombinálva).

ELLENJAVALLATOK:

Súlyos vese- és májelégtelenség, a gyógyszer és egyéb szulfonamidok iránti túlérzékenység.

ADAGOLÁS:

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. A napi adagot célszerű reggel, étkezés közben bevenni.

FELNŐTTEK

kezdeti napi adagja ödémában 100—200 mg. Kivételes esetekben, az ödéma gyors megszüntetése érdekében 300—400 mg is adható. A kívánt terápiás hatás elérése után át kell térni a fenntartó adagra, amely általában 25—50 mg naponta, vagy 3-szor 50—100 mg hetente.
Hipertenzió kezelésére a betegség enyhébb formáiban a kezdő napi adag 25—50 mg, a fenntartó adag naponta 25 mg vagy hetente 3-szor 50 mg. A vérnyomás elégtelen csökkenése esetén más antihipertenzivummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagajainak csökkentése.

GYERMEKEK

kezdő adagja 1—5 éves korban napi 25 mg, fenntartó adag hetente 3-szor 25 mg, 6 éves kortól a kezdő adag napi 25—50 mg, fenntartó adagja naponta vagy másodnaponta 25 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Enyhe szédülés, adinámia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején. Ezek a panaszok többnyire spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek.
Gasztrointesztinális panaszok főként akkor jelentkeznek, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Ritkán izomgörcs, paresztézia, ortosztatikus hipotenzió, szomjúságérzés, szívritmuszavarok, látászavar, cholestatikus icterus, pancreatitis, allergiás bőrtünetek, fényérzékenység, nekrotizáló vasculitis, leukocitopénia, trombocitopénia, aplasztikus anémia.
Allergiás tünetek jelentkezésekor a kezelést abba kell hagyni.
Hosszabb alkalmazás esetén előfordulhat az elektrolit- és a folyadékegyensúly zavara, elsősorban hipokalémia, továbbá okozhat hiperkalcémiát, hiperurikémiát, szénhidrát-anyagcserezavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens köszvényt manifesztálhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:
lítiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

ÓVATOSAN ADHATÓ:

— vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
— szívglikozidokkal (toxicitásuk hipokalémiában fokozódik);
— orális antidiabetikumokkal (hatásukat csökkentheti, hiperglikémia veszélye);
— kortikoszteroidokkal (a K-vesztés fokozódik);
— nem depolarizáló izomrelaxánsokkal (hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS:

Tartós kezelés esetén a szérum-elektrolitok rendszeresen ellenőrzendők, különösen a leginkább veszélyeztetett szív- és májbetegeké, ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság gyengeség, letargia, álmosság izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzió, oliguria, tachikardia, gyomor- és bélpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet — különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitálisz-, ill. kortikoszteroid-kezelés esetén — a rendszeres gyógyszeres K-pótlásra.
Korlátozott veseműködés esetén a kreatinin clearance-t is ellenőrizni kell.
Vesebetegekben fokozhatja az azotémiát és kumulálódhat, ilyenkor, továbbá, ha oliguria lép fel, adását abba kell hagyni.
Májbetegeknek óvatosan kell adni, mivel az elektrolit-egyensúly, ill. a szérum ammóniaszint kismértékű megváltozása májkómát idézhet elő.
Súlyos cerebrális és koronária szklerózis esetén adása fokozott óvatosságot igényel.

TERHESEKNEK

csak indokolt esetben, a kezelés hasznának és kockázatának gondos mérlegelésével adható, mivel csökkenti a plazmatérfogatot, az uteroplacentáris vérellátást és átjut a placentán. Így fennáll a fetális, ill. neonatális sárgaság, trombocitopénia és egyéb károsító hatás veszélye. Átjut az anyatejbe, ha szedése feltétlenül szükséges, a szoptatást abba kell hagyni.
Tartós adásakor manifeszt és látens diabéteszben a szénhidrát-anyagcserét rendszeresen ellenőrizni kell; szükség lehet az inzulinadag növelésére. Ugyancsak rendszeresen figyelemmel kell kísérni a beteget a húgysav-anyagcsere zavara esetén.

Ortosztatikus hipotenziót okozó hatását az alkohol, barbiturátok, diazepam fokozhatják. Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egyszer vagy kétszer — ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 tabl. 5,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Anyagcserebetegségek

Új szempontok a diabetes mellitus pathogenesisében. Keller, U. (Dept. inn. Med., Abt. für Endokrinologie und Stoffwechsel, Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 66.

A diabetes már valószínűleg olyan öreg, mint maga az emberiség, ezért létrejöttében eddig már számos okot feltételeztek. A diabetes formáinak többségében az inzulinszekréció zavaráról, illetve a perifériás inzulinhatás csökkenéséről van szó. A kórkép kóroka azonban heterogén és minden formáját tulajdonképpen a hyperglykaemia és a diabetes-specifikus késői komplikációk fellépte jellemzi.

A diabetes felosztása és definíciója. A WHO javaslata alapján: 1. I. típus (primer inzulindependens diabetes). 2. II. típus (nem-inzulindependens diabetes). 3. Egyéb ok miatt létrejött típusok (pancreatectomia, pancreatitis vagy genetikus defektusok). A „trópusi diabetes" inzulinhiányos a hasnyálmirigy elmeszesedése következtében. Ide tartoznak a reverzibilis formák is, mint a stressz-, szteroid- és terhességi diabetes.

Diabetes diagnosztizálható a WHO szerint, ha az éhgyomri vércukor precízen mérve 6,7 mmól/l, a 2 órás vércukor pedig 75 g glukóz adása után 11,1 mmól/l felett van. A 6,7—11,1 mmól/l közötti „véletlenül" észlelt vércukorértékek további ellenőrzést igényelnek, de a cukorterheléses vizsgálatok egyre inkább elvesztik jelentőségüket és erre ma már inkább csak a terhességi diabetes és reaktív hypoglykaemiák tisztázása céljából van szükség.

I. típusú diabetes. Klinikai jelei: 1. Inzulinfüggőség. 2. A ketózis hajlama. 3. Fiatalkori betegségkezdet (az esetek 70%-ában a 30. életév előtt). 4. Csökkent inzulinszekréció. Az éhgyomri plazma C-peptid-koncentráció — a csökkent endogén inzulinprodukció jeleként — 300 vagy 600 pmól/l alatt van 1 mg glucagon adása után 6 perccel. 5. Meghatározott HLA-antigének gyakorisága. A HLA-DR_3 és DR_4 3-4-szer, a DR_3/DR_4 20-szor gyakoribb. 6. Szigetsejt-antitestek az esetek több mint 90%-ában. 7. Más autoimmun endocrinopathiák egyidejű fellépte.

Pathogenetikus ismertetőjelek. Legfontosabb a progresszív béta-sejtpusztulás miatt létrejött csökkent inzulinszekréció. *Víruseredet mellett a következő tényezők szólnak:* 1. Szezonális (főleg tavaszi, őszi) kezdete. 2. Virusinfekciókat (mumpsz, Coxsackie) követő manifesztáció. 3. A víruseredet állatkísérletes bizonyítása. 4. Vírusspecifikus immunglobulinok előfordulása.

Az autoimmun-pathogenesis tényezői: 1. Más endocrinopathiák egyidejű előfordulása. 2. Szigetsejt-antitestek kimutathatósága. 3. Celluláris immunitás (a helper/suppressor lymphocyta-arány eltolódása, aktív t-lymphocytákkal). 4. Insulitis szövettanilag a béta-sejtek lymphocytás infiltrációjával. 5. Meghatározott immunreakcióra utaló HLA-antigének (HLA-DR_3 és B_8) jelenléte.

Az idült autoimmun folyamat újabb bizonyítékai: 1. A latencia hosszabb prediabeteszes periódusa, ami az autoimmun béta-sejtpusztulás és klinikai megbetegedés között több hónap is lehet. 2. A frissen felfedezett I. típusú diabetes eredményes immunoszuppresszív kezelése cyclosporin A-val, mely a kanadai és párizsi megfigyelések szerint az esetek egyharmadában volt eredményes. *(Ref.: Ezekről a közelmúltban referáltam az Internistből.)* 3. Diabetes recidiva hasnyálmirigy-átültetés után, amit egészséges egypetéjű iker-spender esetében tapasztaltak az autoimmun folyamat következtében, néhány hónappal később. Mivel pedig az eddigi megfigyelésekből úgy tűnik, hogy a béta-sejtkárosodás megakadályozására egész életen át tartó immunoszuppresszív kezelésre lenne szükség, sem ezzel, sem a transzplantációval, nem vagyunk képesek a diabetest „meggyógyítani". Az I. típusú cukorbetegek családjában a betegségkockázat kiküszöbölésére a jövőben a szigetsejt-antitestek és a HLA-altípusok korai felismerése és ezen antigének immunizációja tűnik az egyik járható útnak.

II. típusú diabetes. Klinikai jelei: 1. Elhízás és túltáplálkozás. Ma a páciensek 80%-ában ez a kiváltó ok. 2. Az idősebb kor. 3. A lassú progresszió. 4. Az inzulinrezisztencia. 5. Az endogén inzulinprodukció, amit a C-peptid vizsgálat igazol. 6. Az autoimmun-pathogenezis hiányzó jelei.

Kóroka. Az inzulinhatás defektusa (inzulinrezisztencia). 1. Az inzulinrezisztencia pathogenezise a megnőtt és meggyorsult glikogenolízisen és glikoneogenezisen alapszik és az éhgyomri hyperglykaemia a máj nagyobb glukózprodukciója miatt jön létre, de ennek mechanizmusában a máj, izomzat és zsírszövet inzulinrezisztenciája még tisztázásra vár. Az inzulinreceptorok számának megkevesbedésén kívül még a jelzés átvitele is zavart (post-receptor-defektus), ami az anyagcsere normalizálódásával eltűnik. 2. Az abnormális béta-sejt funkció zavara. A plazma éhgyomri inzulinszintje normális, sőt magasabb, de hatásából veszített. A glukóz inzulinszekréciót stimuláló hatása eltűnt, de az aminosav-stimuláció viszonylag intakt maradt. A béta-sejtek szekréciós defektusának oka még szintén tisztázásra vár.

Az I. és II. típusú diabetesből levonható klinikai következtetések: 1. A két típus különbözőképpen öröklődik, a II. típus valószínűleg dominánsan. 2. A II. típus inzulinrezisztens, és amikor már inzulinra szorul, viszonylag nagy adagokat kell adni. 3. Az oralis antidiabetikumok (szulfonilureák) a béta-sejtek stimulációja révén hatnak. 4. I. típusú diabetesben más autoimmun endocrinopathiákat is keresni kell. 5. Ketózis hajlamára az I. típusban kell gondolni.

Angeli István dr.

Psychologiai stress és az anyagcsere kontrollja I. típusú diabeteses betegeken. Kemmer, F. W. és mtsai (Dept. of Nutr. and Metab., Univ. of Düsseldorf. D-4000 Düsseldorf) N. Engl. J. Med., 1986, *314*, 1078.

Vannak olyan közlések, melyek szerint psychologiai stress-állapotok a diabeteses anyagcsere felborulásához, akár ketoacidosishoz is vezethetnek. Objektív bizonyítékok azonban egyértelműen nincsenek ennek az állításnak igazolására.

A düsseldorfi diabetologusok megvizsgálták 27 egyénen (9 egészséges kontroll, 9 jó állapotban lévő és 9 hyperglycaemiás fiatal diabeteses — 20—32 esztendős) akut psychologiai stress hatását a sympathoadrenomedullaris rendszer aktivitásának növekedésére, ezen belül a vércukorszint, ketontestek és a szabad zsírsavak viselkedésére. Kétféle standardizált psychologiai stresset alkalmaztak, az egyik 45 perces matematikai műveletből, a másik hallgatóság előtti beszédből állott, amely a vizsgált egyén életéről, saját és családja terveiről szólt. A vizsgálat 3 napig tartott, egy-egy psychologiai stresskísérlet a vérkémiai vizsgálatokkal együtt 140 percig.

Valamennyi vizsgált egyénen az említett akut stressek hatására a szívverés 20—25-tel növekedett percenként, a systolés és diastolés vérnyomás ugyancsak szignifikánsan növekedett mindhárom csoportban. A plasma catecholaminok (adrenalin és noradrenalin) ugyancsak szignifikánsan növekedtek mindkét stress hatására. A plasma cortisol-szintje csak a hallgatóság előtti beszéd mint akut stressállapot hatására növekedett szignifikánsan.

Egyik stress sem eredményezett lényegesebb változást a vércukor, a ketontestek, a szabad zsírsavak, a glukagon és a növekedési hormon szintjében. Bár a rövid psychologiai stress-hatás nem azonos a tartósabb és akár életet veszélyeztető stress-állapotokkal, a vizsgálatokból mégis azt a következtetést lehet levonni, hogy a rövid stress-hatások diabeteseseken nem annyira az anyagcserét, mint inkább a keringést érintik.

Iványi János dr.

Autoimmunitas és vírusinfectiók I. típusú diabetes mellitusban. Helmke, K. és mtsai (Med. Klin. III. u. Poliklin. der Univ., D-6300) Giessen: Dtsch. med. Wschr., 1986, *111*, 369.

A diabetológiában ismert giesseni *Federlin* professzor és mtsai arra a kérdésre igyekeztek választ kapni, milyen mélyebb összefüggés lehet bizonyos vírusbetegségek és a diabetes mellitus között. Vannak ugyanis olyan megfigyelések, melyek szerint bizonyos vírusbetegségek (mumps, Coxsackie, enterovírusok) diabetes mellitust manifesztálnak. Autoimmun folyamatok aktiválása valószínűsíthető ezekben az esetekben.

A szerzők 131 I. típusú diabeteses, 19 II. típusú diabeteses, 29-29 mumpsos, illetve enterovírus infectióban szenvedő beteg, 18 kanyarós és 28 egészséges kontroll serumában vizsgálták a cytoplasmás szigetsejt-, az inzulinellenes, valamint a szigetsejt-felszíni ellenanyagokat és a szigetsejt specifikus cytotoxicitását. A diabetes mellitus első klinikai megnyilvánu-

lásakor elvégzett vizsgálatok szerint a 131 diabeteses (I. típusú) serumában 78%-ban lehetett cytoplasmatikus szigetsejt-ellenanyagokat kimutatni, a gyakoriság az életkor előrehaladtával csökkent (15 éves koron túl 61%-os). Inzulinellenes ellenanyagokat ugyanezen betegek serumában elenyésző számban lehetett kimutatni (131-ből 13). Szigetsejt-felszíni ellenanyagokat 60—80%-ban találtak mindkét típusú diabetesben és a különböző vírusok által megbetegítettekben is, az egészséges kontrollcsoportban 29 egyén serumából 3-ban. Cytoplasmatikus szigetsejt-ellenanyagokat csak a mumpsos betegek serumában találtak, a többi vírus infectio által megbetegedettében nem. A szigetsejt-specifikus cytotoxicitást nemcsak a diabetesesek serumában, hanem a mumpsos és enterovírusos betegek serumában is megtalálták magasabb értékekben. Ezek az értékek a megbetegedéstől számított első 2 évben még emelkedő tendenciát mutattak, utána csökkentek. Miután a szigetsejtekkel szembeni cytotoxikus ellenanyagreakciók nemcsak diabetesesek serumában mutathatók ki, hanem az említett vírusbetegségekben is, felvetődik az a gondolat, hogy a vírusinfectiók indukálják az immunreakciókat, mégpedig a szervspecifikus autoimmun folyamatokat, és adott esetben diabetest manifesztálhatnak.

Iványi János dr.

Az I. típusú diabetes immunológiája. Scherbaum, W. A., U. Helderich, E. F. Pfeiffer: Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 593.

Az utóbbi években már az információk sokasága tájékoztatott arról, hogy I. típusú diabetesben autoimmun betegségről van szó. Nem ritka a familiáris előfordulás és minden 5—10. esetben más autoimmun betegséggel társul. A betegség kezdetén, az autoimmun betegségeknek megfelelően, szövettanilag a Langerhans-szigetek nyiroksejtes infiltrációja mutatható ki. A fontosabb immunjelenségek I. típusú diabetesben: szigetsejt-antitestek 80—90, felületes szigetsejt-antitestek 70—80, immunprecipitációs antitestek 80, más szervspecifikus antitestek 30, nagyobb immunkomplex tükör és leukocyta-migrációs gátlás 50—50, aktivált T-lymphocyták 90%-os gyakorisággal fordulnak elő. Ezek gyakorisága az első év után felére csökken, az 5 év után is még fennálló szigetsejt-antitestek pedig másik autoimmun betegségre is valószínűsítenek.

A citoplazmatikus szigetsejt-antitestek kizárólag IgG típusúak, míg a felületi szigetsejt-antitestek IgM típusúak is lehetnek. Az asszociált szervspecifikus antitestek meghatározása is fontos azonban. Az I. típusú cukorbetegek első fokú rokonságában végzett szisztematikus vizsgálatok amellett bizonyítanak, hogy a szigetsejt-antitestek a szérumban a diabetes manifesztációját már évekkel megelőzhetik. Ebből az feltételezhető, hogy a diabetes lényegileg egy lassú lefolyású immunbetegség, csak hirtelen manifesztálódik.

Az immuntherápia lehetőségei emberen. Az I. típusú diabetes kialakulásakor számos vírusinfekció (Coxsackie, rubeola, influenza, mumpsz) lehet a pathológiás immunzavar elindítója és így a diabetogén vírusokkal szembeni immunizálódás is szóbajön. Optimális, intenzív, iniciális inzulinkezeléssel nemcsak az inzulinigény csökkenthető, hanem a remissziós fázis is kitolható, de még az utóbbi sem szokott 30 hónapnál hosszabb lenni. Intervenciós immunkezelésként ciklosporin adása biztat jó eredménnyel, amely az immunfolyamatokban nagy szerepet játszó T-lymphocyták aktiválódását gátolja. A kórkép fellépését követően 6 héten belül alkalmazva az esetek felében észleltek egy évnél hosszabb remissziót, sőt a C-peptidértékek emelkedését mindegyik páciensen tapasztalták. Ezért lenne ideális a kórképet már a preklinikus stádiumban felismerni, ettől azonban még messze vagyunk. A mai immúnszuppresszív lehetőségek ugyanis még túlságosan aspecifikusak, úgyhogy ezeket I. típusú diabetesben valószínűleg az élet végéig adni kellene. Ezeknek azonban ma még, és így elsősorban a ciklosporinnak nephrotoxikus, hepatotoxikus és más mellékhatása van, sőt tumorkeltő hatása is felmerül. A többi immunszuppresszív kezelés is malignus-megbetegedésekkel járhat, csökkentésével vagy elhagyásával pedig a folyamat reverzibilitásával kell számolnunk.

Angeli István dr.

A diabeteses neuropathia lidocainkezelése. Kastrup, J. és mtsai (Bispebjerg Hospital, Koppenhága, Dánia): Brit. med. J. 1986. *292*, 173.

A cukorbetegek neuropathiás fájdalmának megszüntetése jelenleg sem kis feladat. Az irodalomban van két észlelés, melyek szerint az iv. adott lidocain mind a cukorbetegek, mind a nem-diabetesesek neuropathiás fájdalmait kifejezetten enyhíti. Mivel ezek nem ellenőrzött vizsgálatok voltak, a szerzők saját maguk kívánták a kérdést eldönteni, randomisatióval, kétszeres vak kísérletben.

Anyagukat 15 cukorbajos, neuropathiás fájdalmakban szenvedő beteg alkotja, akik közül 9 férfi; átlagos életkoruk 47 év. Betegeik közepes, illetve súlyos fokú neuropathiás fájdalma átlagosan 3 éve áll fenn (szélső értékek: 1/2—20 év). A fájdalom általában az éjjeli órákban a legerősebb s gyakran társul hozzá paraesthesia. Alkohol abusus, B_{12}-vitaminhiány, uraemia, kardio- vagy hepatopathia, claudicatio intermittens, illetve fertőzés minden esetben kizárható volt.

Betegeik 5 hetes szünet közbeiktatásával felváltva kaptak 5 mg/kg lidocaint, illetve placebóként 1 mg/kg izotóniás konyhasóoldatot iv. infusióban 30 perc alatt, tartós EKG-monitorozás mellett. Mellékhatás nem volt. A kezelés idejében fájdalomcsillapítót nem adtak a betegeknek. A tüneteket közvetlenül kezelés előtt és után, illetve 5 héttel az infusiók után értékelték a következő paraméterek alapján: fájdalom, dys-, illetve paraesthesia, a tünetek éjszakai fellángolása és a megzavart alvás szempontjából, mégpedig úgy, hogy nemleges esetben 0, enyhe, közepes és súlyos panaszok esetén 1—3 pontot adtak. Emellett meghatározták a serum lidocain, illetve metabolitjának, a monoaethylglycinexylididnek szintjét is az infusiók után.

Eredmény: a 15 beteg közül 11-nek a fájdalma kifejezetten csökkent a lidocain adása után; 1-1 infusio hatása 3—21 napig is eltartott. Az effectus általában az infusio utáni 3. és 8. napon volt a legkifejezettebb. Érdekes, hogy e hatás nem függött össze a vércukor, a glykosilált haemoglobin és a lidocain, valamint metabolitjának szintjével. Maga a lidocain sem változtatta meg lényegesen a reflexeket, az érintési, mély- és térérzést, továbbá a légzést és a vérnyomást.

Eredményeik alapján a lidocaint hatásosnak tartják a diabeteses neuropathiás fájdalmak kezelésében s úgy vélik, hogy itt hasonlóan éri el az effectust, mint a kardiális arrhythmiák megszüntetésében: megszakítja az abnormis idegimpulsusok circulatióját.

Major László dr.

Jó diabeteses kontroll a terhességben korán és kedvező magzati kilátások. Lin, Ch., Ch. és mtsai (Div. of Maternal-Fetal Med., Dept. of Obstet. and Gynec., Univ. of Chicago, IL 60637, USA): Obstet. Gynecol., 1986. *67*, 51.

Legújabban *Fuhrmann* és mtsai (Diabetes Care, 1983, *6*, 219) hangsúlyozták az inzulinra szoruló asszonyok terhesség előtti nagyon szoros diabetológiai kontrollját, mivel az euglykaemiára való törekvés már a conceptio előtt szignifikánsan redukálja a veleszületett fejlődési rendellenességek számát. A chicagói szerzők a terhesség különböző szakaszaiban vizsgálták az anya szénhidrát-háztartását és a jó, megfelelő és a rossz kontrollok, valamint a magzat kilátásai közötti összefüggéseket, különös tekintettel a macrosomiára és a neonatalis szövődményekre. Ezen vizsgálatokhoz a vércukor viselkedésén kívül felhasználták az amnionfolyadék C-peptid tartalmának alakulását. Jó kontrollúnak számították azokat az asszonyokat, akiknek éhomi vércukra nem haladta meg a 90 mg/dl és az étkezés utáni értékük a 120 mg/dl szintet. Rossz kontrollúak voltak a 105 mg/dl éhomi értéknél és a 150 mg/dl étkezés utáni értéknél magasabb vércukrúak, a megfelelő kontrollúak a közti vércukorértékek csoportjából valók. Az amnion-folyadék C-peptidszintje 1,0 pmol/ml értéknél nagyobb volt a kóros esetekben. 74 terhes diabetikát ellenőriztek, 13 a White-féle beosztás A csoportjába, 46 a B, 12 a C, 2 a D és 1 diabetika az F csoportba tartozott, közöttük sem az életkorban, sem a terhességi időben, sem az első szülések arányában nem volt lényeges különbség. A terhességi periódust 2 részre bontották: 32. hét előtti és utáni szakaszra. A szülőnőket terhességük során szükség szerint intézetbe felvették, a 34. héttől számítva pedig többségüket. Az A csoportba tartozók nem igényeltek inzulint, a többiek igen. Valamennyi szülő nőn a 36. héten amnion-folyadékvizsgálat is történt, többek között C-peptidre is. Az újszülötteket súlyuk szerint csoportosították, így a terhességi időnek megfelelően 5 kis súlyú, 43 normális súlyú és 26 nagy súlyú újszülöttet regisztráltak.

A terhesség 32. hete előtti pontos anyai diabetológiai kontroll jelentősen redukálta a magzati macrosomiát (11%) a megfelelő és/vagy rossz kontrollú diabetikákhoz viszonyítva (44%). Azon diabeteses szülőknek, akiknek csak a 32. hét után volt megfelelő diabetológiai kontrolljuk, a jó anyagcsere-állapot már nem befolyásolta sem a nagyobb súlyú újszülöttek in-

cidentiáját, sem a magasabb C-peptidszintet az amnion-folyadékban.

Perinatalis mortalitás és nagyobb veleszületett rendellenesség nem fordult elő, kisebb mindössze 2. 9 újszülöttnek volt neonatalis hypoglykaemiája és 15-nek hyperbilirubinaemiája. Az adatok bizonyító jellegűek amellett, hogy a 32. terhességi hét előtti szoros diabetológiai kontroll jelentősen hozzájárulhat a magzati macrosomia rizikójának csökkentéséhez. A magas amnialis C-peptidszint a magzati macrosomiára és a magzati hyperinsulinismusra utal már a szülés előtt.

Iványi János dr.

A súlyos szulfonilurea-hypoglykaemiák viszonylagos gyakorisága az utóbbi 25 évben Svájcban. Berger, W. és mtsai (Abt. für Endokrinologie und Stoffwechsel, Dept. für inn. Med. des Kantonsspitals Basel): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 145.

A cukorbetegek 29 éves szulfonilureakezelése kapcsán több súlyos hypoglykaemiáról tudósítottak, bár ezek publikációja az utóbbi időben csökkent. Sokan ebből helytelenül azt a következtetést vonják le, hogy az újabb 2. generációt képező szulfonilureák ilyen veszélye kisebb, illetve az orvosok ezeket már jobban felkészülve, nagyobb tapasztalattal alkalmazzák. A tényleges helyzet konkrét megválaszolása céljából, körkérdés formájában, az összes svájci akut kórház súlyos szulfoniluerától látott és 1969—1984 között észlelt hypoglykaemiás anyagát gyűjtötték össze, két 10 éves periódusban. (Az A periódus az 1960—69-es, a B periódus az 1975—84-es időszakra terjedt.)

Az első A periódusban észlelt ilyen súlyos hypoglykaemiák száma 78, a B periódusban 116 volt. A két időszakban tablettával kezelt cukorbetegek számát felderítve kiderült, hogy az első szakaszban 35 000, a másodikban 47 500 svájci cukorbeteget kezeltek szulfonilureákkal. Ennek alapján a relatív hypoglykaemiás incidencia az A periódusban 0,22, a B periódusban 0,24 volt 1000 páciens évi viszonylatában, de az egyes szulfonilureakészítmények között is különbséget észleltek. Így az A periódusban a chlorpropamidtól több hypoglykaemiát tapasztaltak, mint a tolbutamidtól és carbutamidtól. A B periódusban a glibenclamid viszonylagos hypoglykaemiás incidenciája a chlorpropamidéhoz volt hasonló és mindkettő szignifikánsan nagyobb volt, mint a tolbutamidtól és carbutamidtól látott. Kiderült tehát, hogy a hypoglykaemia kockázata glibenclamid és chlorpropamid hatására szignifikánsan nagyobb, mint glibornurid- és tolbutamidkezelésre. Az A periódusban e hypoglykaemiás szövődmények 6,4%-a, a B periódusban pedig 4,3%-a volt halálos. A hypoglykaemiás veszély a kor előrehaladtával fokozódott és e szövődmény az esetek 77%-ában a 69 éves kor felett következett be. Ugyanakkor a szulfonilureákkal kezelteknek csak 50%-a származik ebből a korosztályból. További veszélyeztető tényezőként eseteik 21%-ában beszűkült vesefunkciót, 27%-ban pedig gyógyszeres interakciót tapasztaltak, azt a béta-blokkolóktól 8, az acetilszalicilsavtól 6, a szulfonamidoktól és antikoagulánsoktól 4-4, az allopurinoltól 3, a clonidintől 2%-ban látva. A hypoglykaemia recidivája viszont a B periódusban ritkább volt, ami az újabb készítmények rövidebb feleződési idejére vezethető vissza. Míg ugyanis a chlorpropamid feleződési ideje 40, addig a glibenclamidé 8 órának bizonyult.

A két periódus elkülönített vizsgálatából tehát kiderült, hogy a szulfonilureák ezen veszélyes hypoglykaemiás szövődménye az utóbbi években egyáltalán nem csökkent. E rizikó csökkenésére akkor számíthatunk, ha a 70 éven felüli cukorbetegek szulfonilurea-kezelését korlátozzuk, és a gyengébb hatású, kisebb hypoglykaemiás veszéllyel járó készítményt, mint a glibornuridot alkalmazzuk.

A súlyosabb szulfonilurea-hypoglykaemiák megelőzésére a következő rendszabályokat javasolják: 1. A csak diétás beállításra törekedni és a szulfonilureák indikációját beszűkíteni. 2. Kisebb adaggal indulni. 3. Alacsonyabb vércukorértékek esetén a tablettákat elhagyni. 4. 70 éves kor felett az erősebb hatású készítményeket, mint a glibenclamidot mellőzni. 5. Beszűkült vesefunkció esetén a szulfonilureák drasztikus csökkentése vagy elhagyása.

Angeli István dr.

Neurológia

Tisztázatlan eredetű fejfájás: agydaganat? (A CT indikációjának kérdéséhez) J. M. Hufnagl és mtsai (Abteilung für Neurologie der Universität Ulm): Dtsch. Med. Wschr. 1985, *110*, 1035.

A CT-vizsgálatok elterjedésének kezdeti időszakában, amikor még a költségek jelentősek voltak, az a felfogás uralkodott, hogy a neurológiai góctünet nélküli fejfájós betegeknél a vizsgálatot nem tartották szükségesnek, annak ellenére, hogy a fejfájás az agydaganatok kezdeti és vezető tünete, különösen fiataloknál. A szerzők 210 agydaganatos beteg adatait és vizsgálati leleteit dolgozták fel 1980 és 1983 között. A neurológiai vizsgálat, az anamnézis, a katamnézis adatait és a kezelőorvosok közléseit vetették egybe a CT-eredményekkel. Ezek közül 25 betegnél találtak daganatot neurológiai tünet nélkül. Ebben a csoportban a fejfájás volt az első és hosszú ideig az egyetlen tünet. A 25 beteg adatainak vizsgálata kapcsán megállapítják, hogy 1. a fejfájás átlagosan 11,5-ik hónapjában jelentkeztek csak az első neurológiai góctünetek, 2. a rövid (egyhónapos) fejfájásos időtartamú esetek hátterében gliobastomát, a hosszú időtartamú fejfájásoknál (60 hónapig) astrocytomát, meningeomát, craniopharyngeomát, ependymomát, hypophysis adenomát találtak. 3. A daganatok lokalizációját illetően jobb oldali hemisphaerialis 14 esetben, bal oldali 5-nél, sellaris 4-nél, cerebellaris 2-nél fordult elő. A jobb oldali hemisphaerialis tumorok felénél frontális elhelyezkedést találtak. 4. A betegek többsége a vizsgálatkor előrehaladott állapotban volt, ezek 3/4-énél a koponya-rtg., felénél az EEG negatív volt. 5. Nem találtak összefüggést a fejfájás és a daganat lokalizációja között. A diagnózist mind a 25 betegnél a CT biztosította. A szerzők szerint neurológiai góctünetek nélküli fejfájásnál a CT indokolt, mert az ún. „néma" helyeken lévő daganat csak így diagnosztizálható, egyéb vizsgálatokat feleslegessé tesz (koponya-rtg., PEG, esetleg angiográfia), hatástalan kezelési kísérleteket előz meg, szükségtelen műtéteket takarít meg, valamint egészségügyi szervezési és gazdasági szempontból költségmegtakarítás jelentkezik az esetlegesen későn diagnosztizált daganatok okozta súlyos parézis és afázia kezelési költségeivel szemben.

Pongrácz Endre dr.

A paralysis progressiva megjelenési formái. Risse, A. és mtsai (Universitäts-Nervenklinik, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1202.

A paralysis progressiva (pp.) nem teljes mértékben legyőzött betegség, sőt éppen ellenkezőleg, az utóbbi tíz évben regisztrált új megbetegedések, noha csekély mértékben ugyan, de mégis folyamatos emelkedést mutatnak és így az incidentia-ráta a hatvanas évek óta majdnem megháromszorozódott. Ez a neurosyphilis valamenynyi formájára vonatkozik, így a pp.-ra is. Az a tény, hogy a neurosyphilisnek 100 000 lakosra csupán 17 a praevalentiarátája, hogy relatíve ritka betegség és a pp. mint alformája még ritkább, nem egyszerűsíti a helyzetet, mert a diagnosztizáló orvos figyelmét eltereli a pp. „nem klasszikus képéről" és a téves diagnózisok lehetősége emelkedett.

A szerzők 1979—1950 között 293 (195 férfi, 98 nő) pp.-beteg elemzése azt mutatja, hogy a pp. klasszikus psychopathologiai megnyilvánulási képéről (euphoria, megalomania, expansivitas) széles körben elterjedt semiotika ma nem található meg, és ezeknek az újraértékelése kívánatos. Beteganyaguknak csupán 13%-ában találtak megalomaniát, így ez a pp. ritkább tünetei közé tartozik, amit az irodalomban más szerzők is megerősítettek. Hasonlóan a maniform állapotokat is eseteiknek csak a felénél kisebb részében észlelték. Az affektivitás-, indíték-, valamint az intellektuális működészavarok általában nem jellegzetesek, és egyéb organikus psychosyndromákban is felléphetnek. A pp.-ra jellegzetes neurológiai tünetek, mint pl. az Argyll—Robertson-tünet vagy a „mimikai remegés" inkább kivétel, mint szabály. A leggyakoribbak a pupilla zavarai és a dysarthria voltak, de a betegeik harmadában hiányoztak. A pp.-betegeiknél a neurológiai tünetek leggyakoribb formái leeső sorrendben a következők voltak: összes neurológiai zavar 97%, nem feltűnő 3%; dysarthria 64%, pupillazavarok 64%, Argyll—Robertson-pupilla 34%, anisokoria 30%, abszolút pupillamerevség 14%, renyhe fényreakció 11%, egyéb 2%; reflexanomáliák 33%, járási ataxia 14%, kóros reflexek (pyramispálya-jel) 12%, görcsrohamok 12%, disdiadochokinesis 11%, egyéb coordinatiozavarok 9%, hypo- vagy analgesiás szigetek 5%, „lancináló" fájdalmak 4%, finomhullámú tremor 4%, aphasia 8%.

A pp. diagnózisát a serum és a liquor vizsgálata egyszerűen és biztosan eldönti (TPHA-teszt). A psychopathologiai megnyilvánulások nem specifikus volta folytán az elkülönítő kórismében a neurológiai lelet gondosan értékelendő. A nem egyértelműen besorolható psychopathologiai-neurológiai syndromákban feltétlenül kell a pp. lehetőségére is gondolni, mert ez nem a múlt idők betegsége.

ifj. Pastinszky István dr.

Guillain—Barré-szindrómát utánzó encephalomyeloneuritis. Brahear, H. R. és mtsai (Department of Neurology, University of Virginia School of Medicine, Charlottesville): Neurology, 1985, *35*, 1146.

Az encephalitis, myelitis, corticalis cerebellaris degeneráció és gyulladásos polyneuropathia szokatlan, együttes fennállását nevezik encephalomyeloneuritisnek (EMN). Lehet primer, vagy paraneoplasztikus jelenség. Élőben kórismézése nehéz, mert a kórkép ritka, és a klinikai tünetek változóak.

A szerzők egy betegük esetét ismertetik, melyben a klinikai tünetek, és a laboratóriumi adatok Guillain—Barré-szindróma (GBS) fennállására utaltak, azonban a postmortem patológiai vizsgálat EMN-t igazolt.

A 33 éves asztmás nőbeteg lázas állapot utáni átmeneti tudatbeszűkülés, majd később fokozódó légzési nehézség, végtaggyengeség miatt került vizsgálatra. Felvételekor tudata tiszta volt. A központi idegrendszer érintettségét nystagmus, plantaris ingerléskor m. tensor fasciae latae kontrakció jelezte. A végtagokon súlyos, szimmetriás, disztális túlsúlyú paresist, areflexiát észleltek. A lumbalisan nyert liquor normális nyomással ürült, fehérjetartalma emelkedett volt, sejtszámemelkedés nélkül. Koponya-, nyakcsigolya-rtg., CT, agytörzsi kiváltott válasz, EEG kóros eltérést nem mutatott. Az EMG-lelet súlyos, kiterjedt denervációra utalt. A későbbiekben a beteg nystagmusa megszűnt, reflexei visszatértek, izomereje javult, a liquor fehérjetartalma csökkent. Kb. egy évvel a betegség felléphése után a beteg váratlanul szívrohamban meghalt.

Az általános kórbonctani vizsgálat jelentősebb eltérést nem mutatott, tumort nem találtak. A halál okát nem tudták tisztázni. Az agy és a gerincvelő makroszkóposan ép volt, azonban szövettani vizsgálattal kifejezetten kóros eltéréseket találtak mind a központi idegrendszerben, mind a perifériás idegekben, valamint a vázizmokban. Az idegrendszerben a neuron-, ill. axonveszteség, a demyelinisatio, míg a vázizmokban az atrófia volt feltűnő. Ezek alapján a kórbonctani diagnózis primer EMN volt. (Az észlelt szövettani kép primer EMN-nek felelt meg.)

A szerzők megállapítják, hogy a GBS kórismése — bár a klinikai és laboratóriumi adatok megfeleltek e betegség kritériumainak — csak részben volt helyes. Pontos diagnózist — EMN — csak a kórbonctani vizsgálat adott. Diagnosztikus nehézséget okozott, hogy a központi idegrendszer kifejezett patológiai elváltozásai csak diszkrét neurológiai tüneteket okoztak, a klinikai kép előterében a súlyos tetraparesis, areflexia állt. Encephalitis ellen szólt a tudatzavar átmeneti jellege, a normális liquornyomás, a negatív EEG.

A szerzők rámutatnak arra, hogy az EMN GBS-t utánozhat. Amennyiben az EMN részeként jelentkező gyulladásos polyneuropathia súlyos, a központi idegrendszer érintettségének felismerése nehéz, vagy lehetetlen.

Kiss Gábor dr.

A nervus phrenicus vezetési ideje Guillain—Barré-szindrómában. M. Gouris-Devi, G. R. Ganapathy (National Institute of Mental Health and Neuro-Sciences, Bangalore): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1985, *48*, 245.

Newson Davies 1967-ben leírt egy egyszerű módszert a nervus phrenicus vezetési idejének meghatározására. Az ideget felületi elektródával ingerelte a nyakon a musculus sternocleidomastoideus mögött és a kiváltott potenciált szintén felületi elektródával vezette le a 8. vagy a 9. intercostalis rés magasságában.

A szerzők ezzel a módszerrel határozták meg a nervus phrenicus vezetési idejét 32 egészséges önkéntes vállalkozón és 28 Guillain—Barré-szindrómás betegen a kórházi felvételt követő 24 órán belül és később ismételten a betegség alatt. Párhuzamosan mérték a betegek nervus medianusának vezetési sebességét is az alkaron, valamint a vitálkapacitást. A 28 beteg közül 18-nál (64,3%) volt kóros a nervus phrenicus vezetési ideje, közülük kettőnél pedig nem volt ingerelhető a nervus phrenicus. A nervus medianus vezetési sebessége 13 betegen volt lassult.

A Guillain—Barré-szindrómában szenvedő betegek halálozása légzészavar következtében körülbelül 20%. A légzészavar korai felismerése és kezelése csökkentheti a mortalitást. A szerzők vizsgálatai szerint a nervus phrenicus vezetési idejének mérése érzékenyebb módszer a légzészavar korai kimutatására, mint a klinikai megfigyelés, vagy a légzésfunkciós vizsgálat. Azon betegek közül, akiknek a nervus phrenicus vezetési ideje lassult volt, 83,3% szorult a betegség folyamán respirátorkezelésre, míg a normális vezetési idejű betegek közül egyetlen egy sem.

Az n. phrenicus vezetési idejének lassulásakor a légzészavar klinikai tünetei csak 6 esetben voltak észlelhetők, lassult nervus medianus vezetési sebesség csak 13 esetben, csökkent vitálkapacitás csak 11 esetben volt. Akiknél a nervus phrenicus vezetési ideje normális volt, az összes többi említett adat sem mutatott eltérést.

A nervus phrenicus vezetési idejének mérése alkalmasnak bizonyult a betegség lefolyásának előrejelzésére is. A lassult vezetési idejű betegek közül több halt meg, és többnél maradt vissza neurológiai tünet a gyógyulás után, mint akiknél ez az érték normális volt.

Egyszerűsége és prognosztikai értéke miatt a szerzők ajánlják a nervus phrenicus vezetési idejének meghatározását Guillain—Barré-szindrómában, különös tekintettel a később szükségessé váló lélegeztetés előrejelzésére.

Szegvári Mária dr.

A sclerosis multiplex MR képének összehasonlítása a klinikai adatokkal és CT-vizsgálattal 74 betegben. Sheldon, J. J. és mtsai (Mt. Sinai Medical Center, Miami Beach): Amer. J. Roentgenol. 1985. *145*. 957.

A sclerosis multiplex kórisme kimondásának feltétele legalább két központi idegrendszeri terület folyamatára utaló klinikai tünetek jelentkezése javulásokkal és visszaesésekkel. Ez különösen a kezdeti szakban gyakran kétes, a kezdet egygócos lehet, a lefolyás lassan progrediáló. A kérdést eldöntő laboratóriumi vizsgálat nem áll rendelkezésre. Legfrissebb és legérzékenyebbnek ígérkező diagnosztikai lehetőség a mágneses rezonanciavizsgálat. A szerzők 65 egyértelmű és 9 valószínűleg sclerosis multiplexes beteg MR-vizsgálatának eredményét hasonlították össze a klinikai és paraklinikai vizsgálatok leleteivel, a liquorlelettel és a CT-képpel. Csak valószínűnek értékelték a kórismét akkor, ha egy gócra utaló ismételt attakot észleltek, ha két gócra utalóan csak egy attakot, vagy egy góccal egy attakot, de a paraklinikai vizsgálatok SM-re utaltak. A 65 biztosan SM-beteg közül 55-ben adott a MR kóros eredményt, ami 85% szenzitivitásnak felel meg. Két betegnek egy góca ábrázolódott, kettőnek kettő, a többi 51-ben az MR-kép 3 vagy több gócot mutatott. A 9 csak valószínűleg SM-beteg közül egyben volt pozitív a MR-lelet, mely két gócot igazolt. A betegség fennállásának időtartamával nőtt a pozitív MR leletek aránya. 1—2 éves kórlefolyás esetén 44%, 3—4 év után 90%, 7 év után már mindig 100% volt a MR pozitivitás. A MR lelet nagyobb valószínűséggel pozitív a betegség aktív szakában, mint a megnyugvás periódusaiban. A CT a biztosan SM csoportban csak 25%-ban adott pozitív leletet. Egyetlen MR lelet sem volt negatív CT pozitivitás esetén. Megbízható a gócok MR vizsgálattal való kimutatása az agyféltekékben, a hátsó koponyagödör területén és a nyaki gerincvelőben. Nem sikerült azonban egyetlen egy esetben sem a látóidegben ülő góc ábrázolása. A MR kép jó egyezést adott a paraklinikai leletek pozitivitásával, többletértéke azonban a gócok megbízható lokalizálása. A liquorleletek kevésbé megbízhatóak. A klinikai és MR lokalizáció a legjobban a nagyagyféltekék területén egyezett.

Laczay András dr.

Palmaris ingerléssel kiváltott orthodrom sensoros akciópotenciálok a carpalis alagútszindróma diagnózisában. K. R. Mills: (The National Hospital for Nervous Diseases, Queen Square, London): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1985, *48*, 250.

A carpalis alagútszindróma a leggyakoribb kompressziós neuropathia. A klinikai tünetek, különösen a korai stádiumban lévő enyhe esetekben nem mindig típusosak, és a betegek 30%-ában a motoros distalis latencia idő meghatározása sem mutatja ki a betegséget. A tapasztalat azt mutatja, hogy a legteljesebb javulás a korán elvégzett műtét után várható, ezért is nagyon fontos a minél korábbi diagnózis.

Az orthodrom és az antidrom sensoros vezetési sebesség meghatározására eddig leírt módszerek elég érzékenyek de egyrészt invazívak a tűelektróda használata miatt, másrészt magas fokú technikai készültséget igényelnek. A szerzők ezért kidolgoztak egy érzékeny, de mégis könnyen kivitelezhető módszert a carpalis alagútszindróma korai diagnosztizálására.

Egyrészt egészséges, másrészt klinikai tünetek alapján feltételezhetően carpalis alagútszindrómában szenvedő, valamint egyéb, nem perifériás idegkárosodással járó neurológiai betegek 53, 72, illetve 20 kezén végezték el vizsgálataikat. A II. és az V. ujj bőrének, illetve a nervus medianus és ulnaris tenyéri ágainak ingerlése után regisztrálták a sensoros potenciálokat a csuklónál felületi elektródával. A fel-

tételezetten carpalis alagútszindrómás betegek közül a nervus medianus motoros distalis latenciaideje csak 33%-ban volt kóros, a II. ujj ingerlésével kiváltott sensoros potenciál latenciaideje a kontroll csoporthoz viszonyítva 53%-ban volt megnyúlt. Ezzel szemben a nervus medianus sensoros vezetési sebessége a tenyér és a csukló között a szerzők által leírt technikával mérve a carpalis alagútszindrómás csoportban 67%-ban volt lassult. A nervus medianus és ulnaris sensoros vezetési sebességét (ugyanazon a betegen) összehasonlítva az említett szakaszon, a betegek 60%-ában kaptak kóros eredményt.

A fentiek alapján a szerzők ajánlják módszerüket a carpalis alagútszindróma korai, gyors és érzékeny diagnózisára.

[Ref.: A carpalis alagútszindrómás betegek közül a szerzők meglepően kevés esetben észlelték a nervus medianus motoros distalis latenciájának kóros megnyúlását. Ebben közrejátszhat az, hogy a normál érték felső határát az általában elfogadottnál magasabbra teszik.]

Szegvári Mária dr.

Biogen amin szint csökkenés Rett syndromában. Zoghbi, H. Y. és mtsai (Department of Pediatrics and Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas): N. Engl. J. M. 1985. *313.* 921.

A Rett syndroma olyan progressiv idegrendszeri megbetegedés, amely leánygyermekeken fordul elő; autismussal, majd dementiával jár; jellemzi még ataxia, a kezek ügyetlensége, esetleg mozgás-stereotypiákkal kísérve és epilepsiás rohamok (fokális motoros vagy generalizált).

A szerzők 6 esetet észleltek, s ezek adatait közlik: a betegek kora 2—15 év között volt. A prae- és perinatalis fejlődés rendes volt; a neurológiai tünetek 7 és 18 hónapos kor között kezdődtek és 1 és 4 éves kor között fejlődtek ki. Az EEG az esetek többségében progressiv meglassulást mutatott, az occipitalis dominantia elvesztésével, később (4—6 éves kor között) fokális vagy multifokális epileptiform aktivitás jelentkezésével. CT scan-nel a betegek felében corticalis atrophiát találtak. Boncolásra került esetekben jelentős volt az idegsejtcsökkenés az agykéregben.

A liquorban vizsgált monoamin — metabolitok közül kórosan alacsony értéket kaptak a 3-metoxy-4 hydroxyphenylethylen glycol és a homovanillinsav szintekben, ugyanolyan korú gyermekek liquorával összehasonlítva. Mindez a dopaminanyagcsere zavarára utal a kamra körüli regiókban, így pl. a basalis ganglionokban, mely utóbbi a központi idegrendszer dopamin szintjének 80%-át tartalmazza. Neurokémiailag a Rett syndromában talált elváltozások a Parkinson betegségben észleltekhez hasonlítanak. Valószínű, hogy gyermekkorban kezdődő neurotransmitter functio elégtelenséggel állunk szemben. A transmitter metabolitok csökkenésének ebben a betegségben többféle oka lehet: a praesynaptikus synthesis zavara, a receptor-érzékenység megváltozása, vagy a feed-back mechanizmus hibás volta egyaránt okozhatja; az egyes tényezők tisztázása a jövő feladata.

Majtényi Katalin dr.

A Chrysantenum parthenium profilaktikus hatása migrainben. Johnson, E. S. és mtsai: Brit. Med. J. 1985. *291.* 569.

A Chrysantenum parthenium (más néven Tanacetum parth., magyar nevén őszi Margit-virág vagy kerti székfű) Angliában ismert gyógynövény, melyet migrain és ízületi fájdalmak ellen sokan használnak.

A szerzők a Nagy-Londoni Migrain Klub tagjai közül 20 beteget vontak be vizsgálati sorozatukba, kettős vak kísérletet alkalmazva. A kísérleti feltételek a következők voltak: a betegek legalább két éve szenvednek typusos migrainben, havonta 8—12 rohamuk van, egy hónapja nem szednek tranquillans, alfavagy béta-blokkoló és ergotamin tartalmú gyógyszert, korábban már kezelték magukat a Chr. part. nyers leveleivel. A terv szerint 10 betegnek szándékoztak porrá szárított levelet adni, 10-nek placebót, 3 beteg nem vállalta a kísérletben való részvételt, mert attól tartott, hogy a placebót szedők közé kerül.

A szárított levél porát keserű íze miatt capsulában kapták a betegek, 2×1 capsulát naponta. 1 capsula 5 levél porát tartalmazta, 25 mg volt. 8 beteg kapott aktív szert, 9 placebót.

Az eredményeket havonta, majd a vizsgálat befejeztével, a VI. hónapban értékelték.

A Chr. part.-t szedőknél a migraines rohamok száma a vizsgált időszakban 0—5 volt havonta, a placebót szedőknél az első hónapban 1—7, majd a későbbiekben a kísérlet előtti gyakoriságú volt. Mellékhatást 5 esetben észleltek, leggyakrabban hányinger, hányás volt a panasz, egyik esetben sem kellett a kezelést emiatt félbeszakítani.

Ezt követően a vizsgálatot megismételték csaknem 300 betegnél. 72%-ban jó effektusúnak bizonyult a szer: a migraines rohamok száma és erőssége lényegesen csökkent. 24%-ban nem volt változás, míg 2% rosszabbodást jeleztek.

A hatásos vegyület feltehetően a sesquiterpen lakton, a hatásmechanizmus még nem ismert. A biztató kísérletek után megkezdték a gyógynövény gyógyszergyári felhasználását: az első sorozatokban nagyobb mennyiségű szárított levelet alkalmaztak egyszeri dózisban, mint az „öngyógyítók" tették — az eredményt várjuk.

Zsolnai Mária dr.

A porckorongsérv spontán visszafejlődése. Teplick, J. G., M. E. Haskin (Hahnemann University Hospital, Philadelphia): Amer. J. Roentgenol. 1985. *145.* 371.

A lumbalis porckorongsérv klinikai tünetei tartósan fennállhatnak, rosszabbodhatnak, de javulhatnak, és teljesen meg is szűnhetnek. A konzervatív kezelésre javuló esetekben a klasszikus radiológia korában természetesen nem került sor kontroll myelographiára. Így érthető, hogy spontán remissiók radiológiai dokumentálására sem volt példa. A szerző egyetlen ilyen értelmű adatról tud, az is személyes közlés. A CT azonban a beteget nem terhelő és veszélytelen eljárás lévén lehetőséget biztosított ilyen megfigyelésekre is. A szerzők több mint 1000 porckorongsérves beteg több mint 10 000 CT vizsgálata során 11 esetben észlelték az elváltozás részleges vagy teljes visszafejlődését. Korábban is ismerték a gerinc flexiós helyzetében a porckorongsérv visszahúzódását, hiszen ez myelographia oldalirányú felvételein jól demonstrálható. Az említett 11 esetben azonban nem erről volt szó, hanem a porckorongsérv tényleges megkisebbedéséről vagy eltűnéséről. Minden esetben éles és szabályos maradt a lig. longitudinale posteriusnak megfelelő hátsó annulus kontúr. Ezért a szerzők a lehetséges magyarázatok közül legvalószínűbbnek a nucleus pulposus anyagának visszahúzódását tartják az annulus fibrosusba. Ez hasonló ahhoz a képhez, amit chymopapain kezelés után látnak nem ritkán. Valószínűleg gyakoribbá válnak az ilyen észlelések, ha a javulást mutató porckorongsérv esetekben CT vizsgálattal követik a folyamat alakulását.

Laczay András dr.

Megnövekedett felsővégtag-izomaktivitás írásgörcsben. H. Hughes, D. McLellan (Univ. Dept. of. Med. and Wessex Neurol. Centre, Southampton): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1985, *48,* 782.

A szerzők 11 jobb kezes írásgörcsben szenvedő betegen és 11 kontroll egészséges egyénen végezték megfigyeléseiket, amelyek a következők voltak: 1. a posturalis tremor mérése, 2. psychológiai vizsgálat, 3. írásvizsgálat, 4. elektromyográfia segítségével az izomaktivitás mérése.

Az EMG-vizsgálattal megállapították, hogy a vizsgált izmokban (ujjhajlítók, ujjfeszítők, biceps és triceps), különösen a tricepsben szignifikánsan emelkedett az izomaktivitás az írásgörcsös csoportban a kontrollcsoporttal szemben. Vizsgálataikból azt a következtetést vonják le, hogy az írásgörcs valószínűleg a fokális dystonia egy különleges formája.

[Ref.: a szerzők meglehetősen egyoldalúan tárgyalják a kérdést. Nem említik közleményükben azon szerzők felfogását, akik a n. medianus kompressziójára vezetik vissza az írásgörcsöt, s valószínűleg ennek tudható be, hogy a n. medianus által beidegzett kézizmok EMG-vizsgálata elmaradt. A kérdés pontos tisztázásához feltétlenül hozzátartozott volna az érintett oldali felső végtag idegeinek sensoros és motoros vezetési sebességeinek meghatározása is.]

Kómár József dr.

A m. tensor fasciae latae izolált komplett bénulása. H. Müller-Vahl (Inst. für klin. Neurophysiologie der Univ., Hannover): Eur. Neurol. 1985, *24,* 289.

A m. tensor fasciae latae a m. gluteus mediusszal és minimusszal együtt a n. gluteus superior idegzi be. Mindhárom izom együttes kiesése a medence stabilitásának gyengüléséhez vezet és jellegzetes, ún. kacsázó járás alakul ki. A m. tensor fasciae latae izolált bénulását a szerző ismerteti először a világirodalomban. 30 éves férfin észlelte az elváltozást, akin az izom izolált bénulása a glutealis terület ventrolateralis részére adott injekció kö-

vetkeztében jött létre. A tünetek a következők voltak: a megfelelő területen atrophia alakult ki, a csípőízület medialis rotációja gyengült erővel történt. A Trendelenburg-tünet negatív volt és a járásban sem lehetett észrevenni rendellenességet. EMG-vizsgálattal megállapították, hogy a m. gluteus medius és minimus teljesen ép volt, míg a m. tensor fasciae latae területén denervációs és fibrillációs potenciálokat észleltek. A szerző feltételezi, hogy jóval több eset fordulhat elő, azonban a tünettani szegénység miatt nem figyelnek fel rá, jóllehet bizonyos foglalkozásokban, sportolóknál kifejezett jelentősége lehet a diagnózisnak.

Kómár József dr.

Dinitrogénoxid hatása spastikus torticollisban. M. A. Gillman, R. Sandyk (South African Brain Research Inst., Johannesburg): Eur. Neurol. 1985, *24*, 292.

A spastikus torticollis extrapyramidalis eredetű kórkép, azonban a pontos pathogenesis tisztázatlan. Feltételezik, hogy a striatum dopamin-rendszerének hyperaktivitása okozza. Az utóbbi időben jelentős bizonyítékok vannak arra, hogy a dopamin-rendszer aktivitása az endogén ópioid-rendszerhez kapcsolódik. Kimutatták, hogy N_2O analgéziát okozó koncentrációban stimulálja az ópioid-rendszert.

A szerzők egy 57 éves, minden kezeléssel dacoló torticollis spasmodique-ban szenvedő nőn N_2O alkalmazásával drámai gyorsaságú átmeneti tünetmentességet értek el.

A hatásmechanizmusra két magyarázat van. Vagy az történik, hogy az ópioid-rendszer stimulációja a striatumban a praesynaptikus dopamin felszabadulásához vezet, vagy pedig a kóros mozgás oka a striatum ópioid-rendszerének hypoaktivitása. A szerzők klinikai tapasztalataik alapján feltételezik, hogy az ópioid-rendszernek jelentős kulcsszerepe van a pathogenesisben és befolyásolása hasznos lehet a jövő therapiájában.

Kómár József dr.

A Duchenne-myopathia kezelése korai physiotherapiával. Rideau, Y. (Service de Réadaptation Médicale, Hôpital de la Milétrie, F — 86021 Poitiers): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 17.

Franciaországban a Duchenne-féle dystrophia muscularisnak vagy myopathiának (DDM) a kezelése több mint húsz éve az intenzív physio-balneo-kinesis therapián (ph. b. k. th.) alapszik. Olyan intézetekben helyezték el ezeket a gyermekeket, ahol ezt a módszert már korán be tudták vezetni. Újabban is jelentek meg közlemények, amelyek ennek a módszernek egyéb eljárások feletti fölényét hangsúlyozták. A szerző — hosszú tapasztalata alapján — megkísérli a korai ph. b. k. th. értékét analizálni. Leírja a vizsgálati módszert és a beteganyagot. Kiemeli: nagyon lényeges, hogy a DDM diagnosztizálásában szigorú kritériumokhoz tartsuk magunkat. A közleményben szereplő betegeket a következő szempontok alapján válogatták ki: 1. korai kezdet; kissé későn szerzett járási képesség, normális futásra tartós képtelenség; 2. nemhez kötött öröklődés; 3. az ismert klinikai és megfelelő paraklinikai elváltozások (serum enzymek, biopsia, electromyographia); 4. súlyos korlátozottsági syndroma; 5. több év folyamán a különböző kialakult paraméterek szabályos ellenőrzése, egészen a halálos kimenetelig.

A fenti kritériumoknak megfelelően a beteganyagot két csoportra osztották. Az I. csoportba 35 beteg tartozott, akiknél a kezelést korán elkezdték és hosszú ideig folytatták. A II. csoportba sorolták a kontrollként szereplő 28 kanadai beteget, akik semmi különleges palliatív kezelésben nem részesültek. A korai kezelés a klasszikus ph. b. k. th.-ból: naponta meleg fürdők, passzív mozgatás, helyzetváltoztatás, a deformációk elkerülésére megfelelő készülékek stb. Ezek mellett a beteg 6 tbl. Vasculatot kapott és szükség szerint tenotomiát is végeztek. A kezeléseket arra specializált intézetben végezték. A kezelt csoportban a gondozás időtartama átlag 9 év 3 hónap volt. A kezelés a járásképesség enyhe meghosszabbodását eredményezte, de ez nem volt szignifikánsnak tekinthető. A túlélés hosszabb volt a kontroll csoportban, mint a kezelteknél (20 év és 2 hónap, szemben a 18 év 8 hó nappal). A scoliosis gyakorisága a két csoportban gyakorlatilag azonos volt.

A megbeszélésben a szerző a következőket hangsúlyozza: 1. A beteg speciális intézetben való elhelyezése, kezelése csak kissé hosszabb olyan időszakot biztosít számára, amikor ambulanter is kezelhető, szemben a nem kezeltekkel. 2. A járóképesség hosszabb idejű megmaradása nem késlelteti a betegség végső kifejlődését. 3. Az általában feldicsért korai ph. b. k. th. alkalmazásáról megállapítható, hogy semmi szignifikáns kapcsolat nincs a kezelés elkezdésének ideje, a járóképesség elvesztése és a halálozás között. 4. A ph. b. k. th.-nak alapját a DDM kezelésében a betegség vascularis zavarának hipotézise szolgáltatta: kiderült, hogy a capillaris keringés normális, elektronmikroszkópos vizsgálatok sem tudtak kóros elváltozást kimutatni, s így az ischaemiás etiológiának semmi alapja. 5. A speciális centrumok jelentősége megfelelő időben, a betegség megfelelő szakában tagadhatatlan. De senkit sem jogosít fel arra, hogy a beteget már korán az intézeti elhelyezés felé irányítsa, egy olyan időszaktól fossza meg ezzel, amikor még hosszú időn át közel normális életet folytathat. 6. A modern kezelési szemlélet a beteg minél további családi környezetben történő gondozását ajánlja.

Kövér Béla dr.

Carpalis alagútszindróma dializált betegeken. D. Stolke, V. Steifert (Neurochir. Klin. der Med. Hochschule, Hannover): Nervenarzt 1985, *56*, 331.

A szerzők 1981 és 1983 között 191 carpalis alagútszindrómában szenvedő beteget operáltak, akik közül 9 (4,7%) krónikusan dializált beteg volt. A carpalis alagútszindróma létrejötte különböző anyagcsere megbetegedésekben jól ismert. A krónikus dialízis alatt álló vesebetegek alagútszindrómájának létrejöttét a legtöbb szerző a mesterséges arterio-venosus fistula következtében fellépő fokozott vénás nyomással magyarázza. A szerzők betegeik vizsgálata alapján több tényező együttes hatását teszik felelőssé a pathomechanizmusban: a megváltozott fiziológiai miliő, a mesterséges arterio-venosus fistula okozta megváltozott hamodinamikai viszonyok és mechanikus faktorok.

A krónikusan alkalmazott dialízisek növekvő számával párhuzamosan a carpalis alagútszindróma szövődményével is egyre gyakrabban lehet majd számolni. A jó eredmények alapján mielőbbi műtét elvégzését javasolják.

Kómár József dr.

Az osmolalitás zavarainak neurológiai manifesztációja. H. Mattle (Neurologische Universitätsklinik, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 882.

A mindennapi neurológiai gyakorlatban többször fordul elő, hogy a só-víz háztartás zavarából származnak a neurológiai tünetek, de viszonylag ritkán gondolunk rá.

A metabolikus encephalopathiák közül az egyik leggyakoribb az, amikor hyper- vagy hyponatraemia okozza a tüneteket. Ez jelentkezhet akutan vagy krónikusan. Legkülönbözőbb neruológiai tüneteket okozva: fokális és generalizált görcsrohamok, különböző mozgászavarok, tudatzavarok, mint delírium, egészen a kómáig. Komplikálódhat haemorrhagiás encephalopathiával, diffúz agyoedemával. A neruológiai tünetek általában 150—160 mmól/l, ill. hyponatraemia esetén 110—120 mmól/l értéknél jelennek meg. Krónikus hyponatraemiánál gyakran jelennek meg különböző izomgörcsök is. Alapvető fontosságú a hyperosmolalitás megfelelő korrekciója. Így is súlyos, komplikált esetekben 7—20% körül van a halálozás. Fontos mielőbb tisztáznunk azt a folyamatot, mely alapját képezi ezeknek az állapotoknak.

Az elmúlt 1-2 évtizedben derült fény arra — előbb állatkísérletes, majd humán tapasztalatok alapján —, hogy a centrális pontin myelinolysisben az egyik legfontosabb pathogenetikai faktor a hyponatraemia.

A só-víz háztartás zavarainak felismerésében az elektrolitviszonyok tisztázása mellett a liquorvizsgálat, EEG, computertomographia és az a körülmény játssza az egyik legfontosabb szerepet, ha gondolunk rá!

Kovács Miklós dr.

Orthopaedia

Revíziós total csípőízületi arthroplastica. Kavanagh, B. F. és mtsai (Mayo Clinic, Rochester, Minnesota 55905 USA): J. Bone Joint Surg. 1985, *67-A*, 517.

A Mayo Klinikán 1969 és 1978 között 8706 elsődleges total csípőízületi arthroplastica történt. Ezekből az esetekből nem szeptikus szövődmények miatt saját maguk 210 esetben (206 beteg) végeztek műtéti revíziót.

Közleményükben 162 beteg 166 csípőízületének állapotáról számolnak be. Ezeknél a revízió (reoperáció) óta legalább 2 év telt el (átlag: 4,5 év, 2—10 év között).

Az ellenőrző vizsgálat alkalmával a klinikai állapot meghatározása és röntgenvizsgálat történt. A csípő állapotának, funkciójának (csípőérték) megítélésére a módosított Harris értéket és a Mayo Klinikán kidolgozott újabb értékelő módszert is alkalmazták. Utóbbi nemcsak a fájdalmat, a csípőízület mozgásait, a segédeszköz használatát és a járásképességet értékeli, hanem azokat a radiológiai tüneteket is, melyek a protézis lazulásának megítéléséhez fontosak.

A betegek életkorának átlaga az első műtétkor 58,2 év, a revíziókor (reoperációkor) 61,8 év volt. Anyagukban 58 olyan beteg szerepel, akinél korábban kétoldali protézis beültetése történt, ezek közül 54 betegnél egyoldali, 4 betegnél mindkét oldali műtéti revízióra szükség volt.

Revíziót a következők miatt végeztek: a femoralis rész lazulása (78 eset), ismétlődő ficam (35 eset), a femoralis rész törése (31 eset), a femur fracturája (4 eset), a vápa lazulása (18 eset) és csak fájdalom (1 eset). Az ismétlődő ficam okát 19 esetben a vápa, 4 esetben a femoralis rész és 6 esetben mindkét protézis komponens rossz helyzetű beültetésében találták meg.

A reoperáció alkalmával 31 csípőben csak a protézis váparészét, 85 esetben csak a femoralis részt, és további 50 esetben a protézis mindkét részét kicserélték.

A reoperációra átlagosan 3,6 évvel (3 hét—7,8 év) az első műtét után került sor. Legkorábban a ficamodó esetekben (átlag: 1,7 év) történt meg a reoperáció.

Az első alkalommal beültetett protézisek 68%-a Charnley típusú volt, a többi esetben más típusú protéziseket használtak. Kiemelkedően magasnak találták a femoralis rész lazulását (4,2%) és törését (0,9%), a 417 esetben beültetett Charnley—Müller típusú protézisnél.

Összefüggést találtak az első műtét indikációját képező csípőízületi betegség, illetve állapot és a reoperációt igénylő szövődmények gyakorisága között. Megállapítják, hogy a csípőízület degeneratív betegsége miatt végzett total endoprotézis beültetéseket követő reoperációt igénylő szövődményekhez képest (1,9%) szignifikánsan magasabb volt a reoperáció gyakorisága a sikertelen arthrodesis utáni állapotban (17,6%), a Girdlestone műtét utáni állapotban (13,3%), a veleszületett csípőficamnál (10,2%), a traumás arthrosisnál (7,7%) és az avascularis necrosisnál végzett arthroplasticák eseteiben. Amikor a protézis beültetése előtt már más csípőízületi műtét történt, kétszer annyi reoperációra került sor (3%), mint amikor az arthroplastica első műtét volt.

A *reoperált betegek* 90%-a (145 eset) lényegesen jobbnak vagy jobbnak tartotta állapotát, mint a revízió előtt volt. 20 beteg állapotát változatlannak, 5 beteget rosszabbnak minősítette.

A *csípőérték alapján* kitűnőnek vagy jónak minősítettek 85 csípőt (52%), megfelelőnek 32 csípőt (19%) és rossznak 48 esetet (29%).

A *röntgenvizsgálat*tal csak az esetek 39%-ában nem észleltek lazulásra utaló tünetet. A vápa résznél 70,9%-ban (117 csípő) észleltek radiolucens zónát a cement—csont határon. A vápa rész elmozdulását 15 esetben észlelték, vápa lazulásnak minősítettek további 33 esetet. A femoralis résznél a teljes cement—csont határon 105 csípőben (63,6%) volt radiolucens zóna. A femoralis rész distalis irányú vándorlását az esetek 35,8%-ában észlelték. A radiológiai vizsgálat alapján az esetek 43,6%-át tartották valószínűleg lazultnak. *A radiológiai vizsgálat alapján a nem cserélt protézisrészek lazulása szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a cseréltéké.*

Tünetileg lazultnak minősítették azokat a protéziseket, ahol a lazulásra utaló radiológiai tünetek mellett fájdalom is volt.

Aggasztónak tartják, hogy azokban az esetekben, ahol vápacsere történt, mind a radiológiai (50%), mind a tüneti lazulás (33%) nagyon jelentős. Ennek magyarázatát abban látják, hogy a reoperációkor az acetabulum csontja már nem ad elég jó alapot az új vápát rögzítő cement számára. Ugyancsak kedvezőtlennek tartják a replantált femoralis rész gyakori radiológiai (53%) és tüneti lazulását (14%). Véleményük szerint a lazulás oka az, hogy a sclerotikus csont rossz rögzülési lehetőséget nyújt az új cement részére.

A revíziós műtétek során nagyobb volt az intraoperatív femur törés (3,6%) és a postoperatív szakban észlelt femur fractura gyakorisága (4,2%) is, mint az első műtét alkalmával. Ugyancsak magasabb volt a mély infectiók száma (1,2%) és a protézis ismétlődő ficama is.

Fontosnak tartják, hogy reoperált eseteik 75%-ában már 7 év telt el anélkül, hogy második revízióra szükség lett volna. *Második reoperáció* 15 esetben történt (9%). Ismétlődő ficam miatt 4 csípőt (ezeknél korábban is ficam volt), a femoralis rész lazulása miatt 5 csípőt, a vápa lazulása miatt 3 csípőt, a femur postoperatív törése miatt 2 csípőt és állandó fájdalom miatt 1 csípőt másodszor is reoperáltak. A második reoperáció oka — az utolsó esetet kivéve — a fájdalom és a radiológiai lazulás együttes fennállása volt.

Mészáros Tamás dr.

Cementezett csípőprotézisek mechanikai elégtelenség miatt végzett reoperációinak eredményei 1979—82 között. Callaghan, J. J. és mtsai (Dept. of the Army, W. Reed Army Medical Center, Washington, DC 20307—5001): J. Bone and Joint Surg. 1985, *67—A*, 1074.

A tanulmány a cementezett csípőprotézisek (TEP) aseptikus lazulása, a komponensek törése, ficamodása miatt szükségessé vált revíziós műtétek eredményeit ismerteti. A revíziók aránya intézetükben 1972-től 1983-ig az évi 1,3%-ról 12,3%-ra emelkedett. A szerzők keresik a kudarcok okait és a választ arra a kérdésre, vajon a műtéti és cementezési technika begyakorlása, az újabb formájú és anyagú implantátumok javították-e a reoperációs eredményeket.

139 csípőn végeztek 2—5 éves utánvizsgálatot. Összehasonlították a postoperatív és a legutolsó rtg-filmeket, meghatározták a femoralis komponens varus-valgus irányát, függőleges és medialis irányú vándorlását, a lateralis radiolucens zóna kiszélesedését, a cement esetleges törését. Megmérték a vápa verticalis és medialis irányú pozicionálását, vándorlását, dőlésszögét. Értékelték a femur és az acetabulum csontállományának változását.

A revíziók műtéti technikája döntő többségben lateralis feltárásból történt, a trochanter leválasztásával. A cement eltávolítása során lehetőleg nem készítenek ablakot a combcsonton, ha mégis erre kényszerülnek, azt az elülső cortexre helyezik, és hosszú szárú protézissel hidalják át. A velőűrt dugóval zárják, cementágyút használnak, és a trochantert három dróttal rögzítik. 19 esetben lyukadt át a combcsont, ebből 2-t csak a postoperatív rtg.-en észleltek, ezeket reoperálták, a kiboltosult cementet eltávolították és csontplombot helyeztek be. Lényeges általános szövődményük nem volt.

Keresve a primer TEP kudarcának okait, a 96 szárlazulásból 81-nél technikailag hibás (varus-valgus) behelyezést és/vagy elégtelen cementtechnikát találtak. A 73 vápalazulásból 13-nál nem volt elég a csontos vápatető, 5-nél a vápa túl vertikális, 2-nél hibás cementtechnológia szerepelt. Keresik a lazulások összefüggését a betegek nemével, korával, súlyával, magasságával, összevetik 31 protézisszár törést szenvedett beteg antropológiai adataival. A hat luxálódott ízület esetén háromnál a szár, háromnál a vápa volt retrovertált. 5 betegnél a reoperációt femur diafízis-törés miatt végezték, ezeknél hosszú szárú protézist építettek be.

Az átlagos időtartam a kudarcig hat év (1—13), a protézisszár-törések és a diafízis-törések csoportját leválasztva, a lazulási idő átlag 4 év (1—9) volt.

Az első revízió utáni eredményeket klinikailag és radiológiailag osztályozták. A 139-ből 2—5 év múlva 82 kitűnő, 10 jó, 22 megfelelő és 25 rossznak minősített. Megállapítják, hogy az esetek többségében az aseptikus lazulás oka kimutatható. A revízióra került betegek átlagéletkora a primer műtétkor 56 év volt, amely 4 évvel kevesebb az összes TEP műtétes beteg átlagéletkoránál. Az implantátumok 39%-a korai hajlított szárú típus volt, melyről ma az a vélemény, hogy mechanikailag nem megfelelő.

A revízióig eltelt idő, az 1982-ben közölt előző tanulmányukban szereplő időátlaggal összevetve nőtt. Nőtt a mélyinfectiók, a postoperatív dislocatiók, csökkent a panaszt okozó trochanterszövődmények aránya.

A mechanikai hiányosságok a revízió után nem mutattak javuló tendenciát. Jobb postoperatív tervezés, a csontállomány lehető helyreállítása, jó sebészi és cementtechnika, hypotenzív anesztézia és cementtömörítés, újabb implantátumok és anyagok, antibiotikummal impregnált cement segíthetnek. Fiatal betegeknél, nagy csontveszteségnél, a cementes TEP-revízió csak ideiglenes megoldás lehet, masszív csont-transplantatum behelyezése mérlegelendő. Esetleg a Girdlestone-eljárás lehet a megfelelő választás.

Vajda András dr.

A csípőízület, a femur proximális végének és a medencének részleges alloplasztikus pótlása tumorok esetén. G. Dahmen, U. Heise (Orthop. Univ.-Klinik und Poliklinik, Hamburg): Z. Orthop. 1985, *123*, 265.

A medence és a csípőtájékot széles területen destruáló tumorok a fájdalom mellett instabilitáshoz és járásképtelenséghez

vezetnek. Azoknál a primer tumoroknál, melyeknél metastasist nem tudunk kimutatni, a radikális rezekció és hemipelvektómia között kell választani. A magas differenciáltságú tumorok, különösen a magasan differenciált chondrosarcomák esetén, ahol a metastasis valószínűsége nem nagy, szóba jön a medence egy részének radikális rezekciója, mint belső hemipelvektómia és a rezekált rész alloarthroplasztikus pótlása.

Abban az esetben, ha a medence és a femur egy részét széles rezekcióval kívánjuk eltávolítani és pótolni, tisztázni kell: 1. Röntgen- és rétegfelvételekkel a destrukció kiterjedését. 2. Komputertomográfiával a lágyrészekbe való betörés mértékét és a tumor rezekálhatóságát. Így el lehet készíttetni a szükséges medencerészes protézist. 3. Az individuális protézis elkészítéséhez (gyártó cég: Waldemar Link, Hamburg) meg kell adni az ülő-, a szeméremcsontra, valamint a csípőlapátra kerülő protézis, továbbá a pótlandó femur darab méretét. A végleges formai és nagyságbeli modellálás intraoperatívan történik. Műtétnél módosított Smith—Petersen és Wattson—Jones feltárás kombinációjával szabaddá teszik az egész csípőlapátot, ülő- és szeméremcsontot, valamint a femur felső harmadát, az ér- és idegképletek gondos mobilizálásával, majd a tumor rezekciója után csavarokkal rögzítik a kombinált protézist a megmaradt ép csontokhoz. A közlemény 7 eset individuális protézisét képekben, klinikai epikrízisét szövegesen ismerteti.

Cser Imre dr.

Rheumatoid térdeken végzett artroplasztikák eredményei. Knutson, K. és mtsai (Department of Orthopedics, University Hospital, S—221 85 Lund, Sweden): Acta Orthop. Scand. 1985, *56*, 422.

A szerzők megállapítják, hogy a térdprotézisekről szóló tanulmányok néhány kivételtől eltekintve 5 évnél rövidebb utánkövetési idő tapasztalatairól számolnak be. Ezért tartják szükségesnek közreadni saját, 15 évet (típusonként 10,5, 8, 6, 5 és 4 évet) meghaladó megfigyeléseiket 5 térdprotézis-típusról.

498 implantátumot értékeltek, melyek 1969—83 között kerültek beépítésre. Sikeresnek könyvelték el a műtétet, ha a felülvizsgálat idején a protézis helyén volt, tekintet nélkül az esetleges komplikációkra vagy a beteg panaszaira. Tehát csak azokat az eseteket értékelték kudarcnak, amelyeknél bármilyen okból reoperáció történt, a protézist, vagy csak egy komponensét eltávolították, cserélték.

Betegeik döntő többségének rheumás arthritise volt, néhány arthritis psoriatica és Bechterew-kór kivételével. A protézisek a következő típusmegoszlást mutatták: hemiprotézis (McIntosh) 72; unicompartmentális (Marmor) 181; tricompartmentális (Total Condylar, Kinematic, PCA) 92; stabilizált (Attenborough) 89; és csuklós (Guepar, Shier) 64.

A legkedvezőbb tapasztalatokat a tricompartmentalis protézisekkel szerezték, melyek közül egyet sem kellett reoperálni az 5 év alatt, amióta ezt a típust használják. A többi négy típusnál 76—87% közöttinek találták az 5 éven túli használhatóság arányát. Hat évvel a műtét után az implantátumok fennmaradási rátája emelkedni látszik. Úgy vélik, hogy az első 5-6 év kudarcai főleg a sebészeti gyakorlat és technika, ízületben elért stabilitás, aszepszis és beteg-szelekció elégtelenségének közvetlen következményei. A későbbi periódusban kezdenek dominálni az implantátum formai és anyagszerkezeti tulajdonságai a típus sikerének vagy sikertelenségének alakulásában.

Vajda András dr.

Veleszületett térdficam. Jacobsen, K., Vopelecky, F. (Department of Orthopaedic Surgery, Rigshospitalet, University of Copenhagen): Acta Orthop. Scand. 1985, *56*, 1.

A szerzők szerint a congenitalis térdficam diagnózisa minden veleszületett hyperextensiós térddeformitás esetében felállítható. Ugyanakkor nem sorolják ide azokat a veleszületett, a flexió korlátozottságával járó térdelváltozásokat, ahol hyperextensio nincs, és természetesen külön kórképnek tartják az injectiók okozta fibrosis következtében kialakult hasonló deformitásokat.

Az elváltozás súlyossága szerint 3 fokozatot különböztetnek meg: I. egyszerű hyperextensio, II. a tíbiafej elülső subluxatiója, III. teljes elülső ficam.

1960 és 1983 között 13 betegnél észlelt 19 veleszületett térdficammal kapcsolatos tapasztalataikat közlik. Előfordulási gyakoriság a veleszületett csípőficamhoz viszonyítva 1 : 100. Ez megegyezik más földrajzi területről származó adatokkal (pl. az általuk is idézett Kopits Jenő adata 1925-ből 1 : 90).

19-ből csak 4 esetben találtak az anamnesisben farfekvést, így ez nem tekinthető kizárólagos aetiológiai tényezőnek. Az operált eseteik alapján nem tudták megerősíteni azt a korábbi elképzelést, hogy az elülső keresztszalag hiánya okozná az elváltozást. Szerintük inkább a fokozódó deformitás okozza a meglevő (és nem hiányzó) keresztszalag megnyúlását. Fontos az a megfigyelésük, hogy 9/19 esetben volt észlelhető neuromuscularis egyensúlyzavar, ill. 4/19 esetben genudeformitás. Ezek alapján felvetik a neuromuscularis egyensúlyzavar aetiológiai szerepét.

Valamennyi esetben kezdeti konzervatív kezelés (redressiós gipszkötések) történt. Nagyon érdekes az a megállapításuk, hogy 6/19 esetben volt megfigyelhető az erőltetett konzervatív kezelés következtében létrejött fractura, vagy epiphysis sérülés, bár ezek következményei az esetek egy részében a további növekedés során remodellálódtak.

E tapasztalat alapján felhívják a figyelmet a kíméletes konzervatív kezelés fontosságára. Korai műtétet — 3 hónapos korban — javasolnak eredménytelen konzervatív kezelés esetén, ill. minden III. súlyossági fokozatú esetben. Az ajánlott műtéti eljárás az ismert fordított típusú quadriceps-plastica. Az elváltozás ritkasága miatt ajánlják a veleszületett térdficamos eseteknek nagyobb tapasztalatokkal rendelkező, speciális intézetekbe történő centralizálását.

Csorba Ernő dr.

Supraacetabularis insufficientia törések. Cooper, K. L. és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester): Radiology, 1985, *157*, 15.

Insufficientia törésről akkor beszélünk, ha valamely okból meggyengült csontszerkezetben következik be fractura. Nem tartoznak ide a daganatok talaján kialakult pathologiás törések és az ép csontszerkezet mellett fellépő kimerüléses törések sem. Az insufficientia (= elégtelenségi) törés leggyakoribb oka a postmenopausalis osteoporosis és a legkülönbözőbb okból alkalmazott steroid kezelés. Ilyen töréseket gyakran észleltek idős nőbetegek alsó végtagján és medencéjén. A medencecsontokon különösen a szeméremcsont, a csípőcsont és a keresztcsont jöhet szóba. Közvetlenül az acetabulumtető felett előforduló elégtelenségi törés röntgentünetei szegényesek lehetnek, felismerésük nem egyszerű feladat.

A szerzők 5 postmenopausalis nőbetegben észleltek ilyen supraacetabularis insufficientia törést, közülük 3 részesült előzőleg steroid kezelésben, egy beteget pedig két évvel korábban végbélrák miatt sugárkezelésben részesítettek. Mindegyik az érintett oldalon csípőfájdalomról panaszkodott, mely néha az alsó végtagba is sugárzott. Komoly trauma az előzményben nem szerepelt. Mindegyik betegnek volt egyéb gerinc- vagy medencetörése is. Ezek ismeretében a supraacetabularis törés elnézése nem lett volna meglepő. Ez ugyanis csak keskeny sclerotikus rétegként ábrázolódott a röntgenképeken. Helyes megítélését segítette az esetenként rendelkezésre álló előző, e vonatkozásban negatív röntgenfelvétel. A csontscintigraphia az adott területen mindig fokozott aktivitást mutatott. A hagyományos rétegfelvételek nem nyújtottak többletfelvilágosítást, csak az egy esetben elvégzett computer tomographia.

Laczay András dr.

A szeméremcsont és a keresztcsont elégtelenségi törése. Klinikai lefolyás és radiológiai lelet. De Smet, A. A., J. R. Neff (University of Kansas College of Health Sciences and Hospital, Kansas City): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 601.

Az utóbbi években ráirányult a figyelem a különböző okból meggyengült szerkezetű medencecsontok nem túl ritka elégtelenségi („insufficientia") töréseire. Különösen fontos a szeméremcsontok szárain kialakuló vertikális elégtelenségi törések helyes felismerése, mert ezek gyakran elhúzódóan gyógyulnak, tartós defektussal, vaskos meszes callussal, és nem ritkán felmerül velük kapcsolatban tumoros elváltozás gondolata. A keresztcsont elégtelenségi törését könnyű elnézni, mert általában csak alig feltűnő sclerosis látható a röntgenfelvételeken a törésnek megfelelően. Ezek a szeméremcsonttól eltérően általában gyorsan gyógyulnak.

A szerzők 7 év során 9 esetben észleltek vertikális elégtelenségi törést 45—81 év közötti nők keresztcsontján és szeméremcsontján. Mindegyik betegnek az első röntgenfelvétel elkészítése előtt 1—5 hónapja medencetáji fájdalma volt, de előzményükben számottevő sérülés nem szere-

pelt. A törésre hajlamosító tényező volt osteoporosis 3, előzetes sugárkezelés 3, steroid kezelés 1, másodlagos hyperparathyreoidismus 1 és myeloma multiplex 1 esetben. Mindegyik beteg csontozata mész-szegény volt. Tumorgyanú miatt 6 esetben csontbiopsia történt, ami két esetben téves szövettani kórismét eredményezett, a beteget sarcomásnak minősítették.

A törések radiológiai kimutatásának legérzékenyebb módszere a csontscintigraphia, a pontos alaktani tisztázás természetesen a röntgenfelvétel feladata. A hagyományos és a CT rétegfelvételek ezekkel szemben érdemi többletfelvilágosítást nem nyújtanak, legfeljebb a keresztcsont elváltozásainak pontosításában. A kórkép helyes radiológiai értékelése feleslegessé teszi a biopsiát, megelőzi a súlyos diagnosztikai tévedéseket.

Laczay András dr.

Desmoplasztikus fibroma. Richter, A. és mtsai (Chirurgisch-orthopädische Klinik der LVA Württenberg, Abt. f. Pathologie der Univ. Ulm): Fortschr. Röntgenstr. 1986, *144*, 236.

A desmoplastikus fibroma (df.) a WHO meghatározása szerint „jóindulatú tumor, amelyet a daganatsejtek kollagén rostjainak dús újraképződése jellemez". A fibromában hiányoznak a fibrosarcomára karakterisztikus magas cellularitas, polymorphia és a mitosisok gyakorisága. A df.-hoz azonosan felépített tumor a „periostalis desmoid", amely lokálisan beszüremkedően terjed, recidívára hajlamos, de áttételt nem képez.

A df. ritka daganat; a csonttumorok 0,075%-át képezi; a leggyakrabban a hosszú csöves csontokon csaknem mindig epimetaphysaer jelentkezik és csaknem minden életkorban előfordulhat. Csupán a betegek harmadrészében lépnek fel terheléskor vagy mozgáskor fájdalmak; feltűnő klinikai panaszok, kóros törések ritkák. Röntgenológiailag legtöbbször nagy felületű, jól elhatárolt osteolysis található a csontstruktúra teljes eltűnésével; sok esetben egymás mellett cystaszerű területek, megmaradt csonttrabeculák és reaktív sclerotikus széli reakciók vagy orsószerűen felpuffadt csontok találhatók. Az arrodált corticalis teljesen elpusztulhat és daganat gyanúját kelthetí.

A df. kezelésében a góc kiiktatása, a nagyobb daganatnál az érintett csontrész resectiója indikált; a hiányok spongiosával vagy corticospongiosus forgácsokkal hidalhatók át. A daganat röntgenbesugárzása eredménytelen, mert a tumor nem sugárérzékeny.

ifj. Pastinszky István dr.

Psychiatria

A pszichiátria fejleményei az 1985. évben (Psychiatry. Contempo '85) R. M. Glass, D. X. Freedman: JAMA, 1985, *254*, 2280.

1984 végén jelent meg az első közlemény az eddigi legnagyobb szabású pszichiátriai felmérésről, a National Institute of Mental Health ún. ECA (Epidemiological Catchment Area) programjáról. Azóta folyamatosan jelennek meg közlemények az adatokból és voltaképpen az 1985. év pszichiátriai újdonságai is mind valamilyen kapcsolatban vannak epidemiológiai kérdésekkel és a pszichiátriai ellátás szervezésének és költségeinek problémáival.

Az ECA program nagy országos mintán öt helyen folyik Amerikában (New Haven, Baltimore, St. Louis, North Carolina, Los Angeles). A nagy minta 17 000 lakost foglal magában, azért kellett ilyen nagy minta, hogy a viszonylag ritkább kórképek is bekerüljenek a vizsgálatba. A kutatás az az ún. Diagnostic Interview Schedule (DIS) kérdésrendszer alapján történt, a DMS—III diagnosztikai kritériumai szerint. 15 kórkép gyakoriságát vizsgálták, mégpedig az egész élettartamra kivetített és a hat hónapon belüli prevalenciát. A diagnózisok a következők: alkohol és kábító-, ill. gyógyszerabuzus, schizophrénia, affektív betegségek, szorongásos betegségek, szomatizációs betegség, anorexia nervosa, mentális hanyatlás, antiszociális személyiségzavar.

Az adatokból kiderült, hogy a fóbiákat és az ún. dysthymiát kivéve (ezeket nem sikerült jól megragadni a vizsgálatban, nagy a szórás az adatokban) komolyabb pszichiátriai betegségek a felmérés időpontjában a felnőtt lakosság 8%-át érintették, ez 12,5 millió ember, hat hónapon belül a lakosság 13%-a (20 millió felnőtt) szenvedett ilyen betegségekben, és az egész élettartam során a prevalencia (lifetime prevalence) 24%. Ezek az adatok azért jelentősek, mert mutatják a pszichiátriai betegségek óriási súlyát, ugyanakkor azonban elvileg legalábbis kezelhető arányúnak tüntetik fel a problémát.

Az alkoholabuzus súlyosabb formája és az alkoholfüggőség hat hónapon belüli prevalenciája a lakosság 5%-a, ez az öt vizsgálati helyen egyformán kijött. Az egész életre vetített prevalencia 12—16%. Igen jelentős adat, mert a megkérdezettek pozitív kijelentéseit és az általuk közölt bizonyító adatokat vették figyelembe a vizsgálat során, holott ismert, hogy az alkoholproblémákat inkább tagadják az emberek. Feltehető tehát, hogy az alkoholprobléma valódi súlya még nagyobb. Így is *bebizonyosodott azonban az a számarány, amit az alkohológusok régen valószínűsítettek*, de eddig még nem tudtak empirikusan alátámasztani.

A felnőtt lakosság 5%-a depressziós élete folyamán, hat hónapon belül 3%. A nők prevalenciája kétszerese a férfiakénak. A mánia és schizophrénia élet-prevalenciája 1%. Szorongásos kórképek 6 hónapon belül 7—15%-ban fordulnak elő, pánikrohamok 0,6—1%-ban. Súlyosabb szellemi hanyatlás prevalenciája aktuálisan 1%, a 65 évnél idősebb lakosságban 5%. Érdekes adat, hogy a pszichiátriai kórképek együttes gyakorisága a 45 évesnél fiatalabb korosztályban kétszer olyan nagy, mint a 45 éven felüliben.

Hat hónapon belül a felnőtt lakosság 6—7%-a igénybe vette a pszichiátriai szolgáltatásokat. Az összes járóbetegellátási események 16—25%-a pszichiátriai betegségekkel volt kapcsolatos. A pszichiátriai betegségben szenvedők általában többször vették igénybe az egészségügyi szolgáltatásokat, járóbetegként látogatásaik 30—43%-a pszichiátriai okokból történt, de csak 24—38%-ban mentek specialistákhoz. A pszichiátriai betegek többségét azonban nem kezelik, ill. nem szakemberek, szakorvosok kezelik. Különösen a 65 évesnél idősebb, pszichiátriai betegségben szenvedő emberek részesülnek kevés szakellátásban, kezelésben.

Más, a felméréstől független adatok is azt mutatják, hogy a pszichiátriai panaszokkal rendelkezőknek kb. fele nem pszichiáterhez megy panaszaival. Pszichiáterhez főleg a súlyosabb esetek kerülnek. Szomatikus szakemberekhez, ill. az alapellátásba a pszichiátriai betegek 72%-a szomatizációs panasszal kerül. Igen érdekes adat, hogy az alapellátás orvosai kétszer olyan gyakran nyújtanak pszichiátriai ellátást (pszichiátriai gyógyszereket és/vagy pszichotherápiát, ill. ún. therápiás meghallgatást), mint ahányszor pszichiátriai típusú diagnózist adnak. Egyelőre ennek nem lehet tudni az okát, lehet, hogy így anyagilag előnyösebb a helyzet az orvosoknak, lehet, hogy a betegeket a stigmatizációtól féltik, ill. lehetséges, hogy nem érzik magukat illetékesnek a pszichiátriai kezelésben, és ezért nem szívesen deklarálják, amit csinálnak.

Az elmeegészségügyi ellátás költségeit Amerikában 185 milliárd dollárra becsülik évente. Kimutatták — 58 vizsgálat eredményeinek elemzésével, — hogy a pszichiátriai kezelésbevétel jelentős költségcsökkenést okoz a betegek nem pszichiátriai egészségügyi ellátásában (vagyis a beteg kevésbé jár szomatikus orvosokhoz, ha megfelelően kezelik). Ugyanakkor a súlyos pszichiátriai betegségek kezelésének költsége is erősen növekvőben van. Vizsgálatok kétségtelenül bizonyítják, hogy a pszichiátriai betegségek mortalitásnövelő állapotok, főleg öngyilkosság és balesetek (kiváltképpen közlekedési balesetek és munkahelyi balesetek) miatt. Az elmúlt évben megjelent közlemény egy nagyobb vizsgálatról, amely kimutatta, hogy megfelelően kezelt pszichiátriai betegek nem természetes mortalitása csökkent.

A közlemény szerzői megállapítják, hogy az elmúlt év adatai nyomán a pszichiátria ellátási, szervezési vetülete és egészségügyi súlya jobban áttekinthető és ez az egyes betegek jobb ellátásához is hozzájárulhat. A közlemény tartalmazza a leírt adatok, összefüggések szakirodalmi dokumentációját is.

[Ref.: A közleményt jelentősége miatt referáltam a szokásosnál hosszabban. Bizonyos, hogy a felmérés nem az utolsó szó a pszichiátriai morbiditási viszonyok feltárásában, de a viszonylag megbízható, egységes szemléletű és — mondhatni — ellátásorientált adatok valóban jobban mutatják a pszichiátria jelentőségét a mai egészségügyben és a korszerű pszichiátriai ellátás követelményeit. Valóban kiemelkedően fontos adat a problémás, abuzusszerű, mértéktelen ivás, ill. az alkoholizmus igen nagy gyakorisága. Tekintettel arra, hogy hazánkban a per capita alkoholfogyasztás jóval nagyobb, mint az Egyesült Államokban, az ECA felmérés adatai bizonyítják, hogy távolról sem túlzás a magyar alkohológusok véleménye, hogy a felnőtt lakosság 5%-a alkoholbeteg és hogy ez minimálisan 300 000 esetet jelent. A közlemény és a bázisként felhasznált 1985-ös szakirodalom nyomán igen valószínű, hogy a megfelelő interpolációk elvégzésével a hazai alkoholbetegek száma inkább az 500 000-hez közelít.]

Buda Béla dr.

Pszichiáterek az elsődleges ellátásban. Mitchell, A. R. K. (Fulbourn and Addenbrookes Hospitals, Cambridge, CB1 5EF, England): British Journal of Psychiatry, 1985, *147*, 371.

Az Egyesült Államokban és Angliában, de több már iparilag fejlett országban is egyre több az elsődleges ellátásban dolgozó pszichiáterek száma. A cikk azt a folyamatot tekinti át, ahogyan ez a helyzet kialakult és fejlődik, vizsgálja az együttműködés formáit és nehézségeit, valamint a különböző szervezeti kereteket, amelyekben az együttműködés folyik.

A pszichiáterek bekapcsolódása területileg szervezett pszichiátriai ambulanciákon át már régebben megtörtént az elsődleges ellátásba, különösen a közösségi ellátási rendszerekben szokásos, hogy a körzeti orvos lakásokra is kihívja a pszichiátert, indokolt esetekben együtt jár ki vele, vagy rendszeres gondozás és kezelés céljából a pszichiáter később egyedül megy a betegekhez. Gyakori forma, hogy a pszichiáter bejár a rendelőkbe, és ott foglalkozik a gyakorló orvos által megjelölt betegekkel. Ez különösen a többszörös vagy csoportos praxisokban gyakori, nem csak általános orvosi rendelőkben, hanem sebészeti vagy nőgyógyászati rendeléseken is. Sok esetben a pszichiáter csoportokat alakít a praxisokban és ott helyben csoportfoglalkozást, csoportpszichoterápiát végez. Mód van a gyakorló orvosok segítségével a családtagok, rokonok bevonására is. Az alapellátásban tehát a konzultációs-liaison pszichiátriának sajátos változatai vannak kialakulóban. Ez nagyon előnyös a betegeknek. A pszichiáter olyan közegben dolgozik, amelyben a betegek megkapják a szomatikus ellátást is, a gyakorló orvosok viszont szakszerű kezelésbe adhatják betegeiket, de közvetlen kapcsolataik megmaradnak velük. A pszichiáterek és a gyakorló orvosok együttműködését eleinte nehezítik a szemléletmód, a terminológia és az időgazdálkodási szokások eltérései, de hamar megtanulnak egymás nyelvén, és hamar alkalmazkodnak egymáshoz.

A cikk nagy irodalmi áttekintést, sok hivatkozást tartalmaz.

Buda Béla dr.

A hozzátartozók bevonása, avagy új lehetőségek a funkcionális betegségek ellátásában. L. Kuipers, P. Bebbington (District Service Centre, The Maudsley Hospital, Denmark Hill, London SE5, 8AZ): Brit. J. Psychiatry, 1985, *147*, 465.

Az angolszász irodalomban funkcionális betegség alatt a skizofrén, depresszív és neurotikus jellegű pszichés zavarokat értik. Vizsgálatok sokasága bizonyítja, hogy ezek kialakulásában, lefolyásában nem lehet figyelmen kívül hagyni a hozzátartozó—beteg egymásrahatást. Az a mód, ahogy a beteg által adódó nehézségekkel a hozzátartozó megbirkózik, döntően befolyásolhatja a kórfolyamat pozitív vagy negatív irányú fordulását, a visszaeséseket. Az összegyűlt kutatói, ill. klinikai tapasztalati anyag ma már alkalmas volna a gyakorlat széleskörű, minőségi megváltoztatására, ám a gyógyítók ezirányú készségeinek kialakítására, a szemlélet változtatására ezidáig nem történtek tudatos, átfogó erőfeszítések.

Nagyon sokat árthat pl. az az attitűd, amely hibáztatja a hozzátartozókat, s aminek alapján sokan éreztetik velük a vétkességüket vagy esetleg nyíltan felelősségre vonják őket. Ezzel szemben azt kell tudatosítani magunkban, hogy a hozzátartozók vállán átlagon felüli a teher, hogy küszködésük önmaguk — s a beteg családtag problémáival szakszerű segítséget igényel a legtöbb esetben.

Fontos felfedezés volt, amelyet *Brown* és munkatársai 1962-ben tettek a hozzátartozók viszonyulási stratégiáival kapcsolatban. Megfigyelték, hogy az érzelmek kifejezése (az ún. Expressed Emotion, röv. EE) szempontjából két fő típus különíthető el, — a magas és az alacsony EE-értékkel jellemezhető. Az előbbi típusú hozzátartozók inkább élnek a kritikával, reagálásuk ellenséges vagy túlkorlátozó a szimptomatikus jelenségekkel kapcsolatban, a saját és nem a beteg érdekeit tartják szem előtt, így rontják a gyógyulás esélyeit, gyorsítják a visszaesést.

Ez az attitűd reprodukálódik és jól felismerhető a „heteroanamnesztikus" szituációban is, és paradox módon megnehezíti azt, hogy a kikérdező belássa: éppen ezek a hozzátartozók igénylik a legnagyobb segítséget! Ezeknek a helyzetekek az optimális megoldása a szakembernek is nehézséget jelent, némileg újfajta készségek bevezetését igénylik, amelyek elsajátítására többen (pl. *Falloon, Leff*) speciális tréningeket javasolnak és dolgoztak ki.

A hozzátartozó vezetéssel kapcsolatos néhány gyakorlati szempont: különösen a kezdeti időszak teszi próbára a gyógyítók rátermettségét, hisz a hozzátartozók elzárkózása, hostilitása, gyanakvása ekkor a legkifejezettebb, s az állhatatos pozitív attitűd ekkor hozza a legtöbb hasznot. Végső soron minden hozzátartozó igényli az információt a beteggel, a pszichiátriai betegséggel kapcsolatban — ám a tájékoztatás módja is alapos megfontolást igényel. A diagnózist már a kezdeti időszakban célszerű megadni, de mindig ki kell egészíteni prognosztikus szempontokkal is. (Ez különösen a skizofréniával kapcsolatban nagyon fontos, annak ijesztő konnotációi miatt.) Hasznosabb a rokonszenvező, megértő, mint a túlontúl részletező tájékoztatás. Az őszinte beszéd tudásunk határairól, segíti az olyan légkör kialakulását, amelyben a hozzátartozó képes lesz beszélni nyugtalanságáról, a beteggel kapcsolatos problémáiról. Célszerű felvilágosítást adni arról is, hogy a gyógyszerek hatásmódja eltér a szomatikus betegségeknél használtaktól, — vagyis nem vezetnek önmagukban a beteg „jóllétéhez", hanem csak a tünetek súlyosságát csökkentik.

A hozzátartozók befolyásolásának célja az, hogy hozzásegítsük őket az otthoni nehéz szituációk jobb megoldásához, s ezen keresztül a betegek javára is tegyünk. Közelítenünk kell tehát őket az alacsony EE-értékkel jellemezhető személyek attitűdjéhez; ezek ugyanis a beteg pozitív megnyilvánulásaira reagálnak megerősítőleg, hagynak számára elég időt a kibontakozásra, nem „borulnak ki" tőle, állapotához mérten tesznek neki engedményeket és vonják meg a szükségszerű határokat, arányosan terhelik őket.

Az egyéni beszélgetés mellett a családi ülések és a hozzátartozói csoportok is jól hasznosítható formái az együttműködésnek. Szóba jöhet a hozzátartozó hospitalizációja is átmeneti tehermentesítés céljából.

Mondanivalóját 4 alapelvben foglalja össze a szerzőpáros:

— a családot úgy kell tekinteni, mint egy pozitív faktort, amely mással nem helyettesíthető segítségforrás a gyógyításban,

— a család problémáit tudatos stratégiával megközelítve, bagatellizálás nélkül kell kezelni,

— a szakember úgy tekintse magát, mint akinek kötelessége valamit (információt, tanácsot, lehetőséget a beszélgetésre) nyújtani a hozzátartozónak,

— a klinikai teamben erre kiképzett szakember legyen elérhető a család számára a szükséges (esetleg éveket jelentő) ideig.

[Ref.: A cikket gyakorlati fontossága és időszerűsége miatt referáltam kissé hosszabban.]

Grünczeisz Attila dr.

Rövid ideig tartó csoportpszichotherápia hatékonysága schizophrén betegek kezelésében. Fischer, W. és mtsai (Universitäts-Nervenklinik, DDR—2200 Greifswald): Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie (Leipzig), 1985, *37*, 668.

A szerzők hat férfi és hat nő schizophrén beteg rövidtávú csoportpszichotherápiás kezelését írják le. E betegek évek óta álltak ambuláns gondozásban, de komoly panaszaik voltak, kommunikációs zavarokban, konfliktusmegoldási képtelenségben, önértékelési károsodásban és indítékszegénységben szenvedtek. A betegeket osztályra felvették, és itt hét héten át mindennap csoportban vettek részt, emellett zenetherápiában, kommunikatív mozgástherápiában, kreatív foglalkozásban, tanuláselméletileg irányított viselkedéstréningben és autogén training csoportokban vettek részt. A betegek a hét végén mindig hazamehettek. A kísérlet célja az volt, hogy a betegeket a csoportpszichotherápián át megtanítsák a differenciáltabb viszonyulásra környezetükhöz, a jobb kommunikációra, az élménytartalmak verbalizációjára, a másik ember jobb megértésére, a konfliktus- és feszültségtűrésre, az önbizalom fejlesztésére. A szerzők szerint a schizophrén beteg beszűkült szociális viselkedése alkalmazkodási mód, egyensúlyhelyzet, amit fokozatosan lehet csak megváltoztatni, és erre a célra különösen alkalmas az intenzív csoportpszichotherápia. A betegeket különböző panaszlistákkal és standard kérdőívekkel vizsgálták a kezelés előtt és után. A kezelés beváltotta a hozzá fűzött reményt, a betegek oldottabbak, aktívabbak lettek, tünetileg javultak.

[Ref.: A kísérletben nyilvánvalóan nagyon sok nem-specifikus pszichotherápiás hatáselem is érvényesült a csoportpszichotherápia hatása mellett és nagyon lehet, hogy a jó eredmények elsősorban ezeknek köszönhetők (pl. a kiválasztás mozzanata a speciális kezelésre, az egész kísérlet rendszerhatása, a kiegészítő gyógymódok hatása stb.). Ezzel

együtt nagyon fontos lenne schizophrének, de talán más pszichiátriai betegségkategóriák hasonló, intenzív utókezelése, mintegy hasonlóan az infarktusosok utókezeléséhez; ezt érdemes lenne a krónikus állapot bizonyos szakában az ilyen betegek többségének szervezetten, rendszeresen nyújtani.]

Buda Béla dr.

Hosszú ideig pszichiátriai kezelésre járó, nem-pszichotikus betegek. Pomeroy, J. C. Ricketts, B. (Health Sciences Center, State University of New York at Stony Brook, Stony Brook, New York 11794, USA): Brit. J. Psychiatry, 1985, *147*, 508.

A szerzők egy londoni pszichiátriai ambuláns ellátóközpont betegeiből kiválasztották azokat, akik nem pszichózis miatt legalább egy évig állnak folyamatos kezelésben és összehasonlították azokkal a betegekkel őket, akiknek kezelése három hónapon belül befejeződött. Leírják az összehasonlítás methodikáját, továbbá az esetek jellemzőit, pl. a gyógyszeres kezelés sajátosságait. Megállapítják, hogy a kezelés időtartamában mutatkozó különbségek nem függnek össze a panaszok súlyosságával és a diagnózissal. Ambuláns pszichiátriai kezelésbe általában krónikus esetek, neurózisok és karakterzavarok kerülnek, ezek 70%-a három hónapnál rövidebb ideig tartó kezelésben részesül. A rövid ideig kezelt betegek többsége szorongásos és depresszív panaszokkal rendelkezik, általában fiatal pszichiáterek kezelik őket, gyógyszereket keveset kapnak. A hosszabb ideig kezeltek között három betegségcsoport gyakori, az idősebb, krónikus depresszióban és szorongásban szenvedő betegek, olyan, fiatalabb neurótikusok, akiknek hisztériásnak vagy aszténiásnak tűnő panaszai mögött a pszichiáterek csak később fedezik fel a súlyos karakterzavart, és végül alkoholista, drogfogyasztó, ill. antiszociális személyiségű betegek. A szerzők a hosszasan kezelt betegek kiválasztását és előkészítését nem tartják kedvezőnek, a kezelés ezekben az esetekben nem adekvát. Feltűnő, hogy az esetek 37%-ában később derül ki a személyiség- ill. karakterzavar. A kezelés elhúzódásáért a betegek szociális problémái is gyakran felelősek.

[Ref.: A szerzők nagy jelentőséget tulajdonítanak annak a körülménynek, hogy a krónikus ambuláns betegek több mint egyharmadában később derül ki, hogy nem neurózisról, hanem karakter- vagy személyiségzavarról van szó. Valószínű, hogy ennek nincs lényeges jelentősége, világszerte megfigyelhető tendencia, hogy a nehezen gyógyuló neurotikust egy idő után pszichopatának, karakteropatának minősítik, ilyenkor a pszichiáter mintegy felmenti önmagát a kezelés eredményetelenségéért.]

Buda Béla dr.

A szorongáskészség változásai csoportpszichotherápia folyamán. Koch, J., Greger J. (Klinik für Psychiatrie und Neurologie am Bezirkskrankenhaus, DDR—6502, Gera): Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie (Leipzig), 1985, *37*, 662.

A szerzők 37 beteget vizsgáltak, ők először kommunikációs tréningen estek át, majd öthetes intenzív, dinamikus csoportpszichotherápián. Kétféle szorongásteszt segítségével a kezelések előtt és után, valamint hat hónap múlva megvizsgálták őket. A szorongáskészség a tesztek szerint különböző változásokat mutat. A kommunikációs tréning hatására a szorongás csökken, de a csoportpszichotherápia kezdetekor ismét nő, mutatva, hogy a tréning során megtanult készségek az új, intenzív, sok interperszonális kihívást mutató helyzetben már nem elegendőek. A csoportpszichotherápia után a szorongáskészség csökken, ez a csökkenés fél éves katamnézis során is megmarad. A vizsgálatban az Enke—Günther-féle szociális szorongási skálát és a Zung-féle szorongásskálát használták.

Buda Béla dr.

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epekőképződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben 1½–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

Adagolás: 1 : 2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasszuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.

Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC áruházakban, és a Vízkutató és Fúró Vállalat Mintaboltjában

Prolixan 300

KAPSZULA

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 azapropazonumot tartalmaz:

HATÁS:

újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítás és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintén effektusait a gyulladásos mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladásos fájdalmat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzimindukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: athrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladásos ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatismusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posttraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladásos állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

Kezdő adagja naponta 4×1 kapszula. Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmosság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeknek csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezeléskor rendszeres vérkép-ellenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén adagolását meg kell szüntetni. Ha a beteg anamnézisében gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán fellépett gyomor- vagy bélvérzés, vagy gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

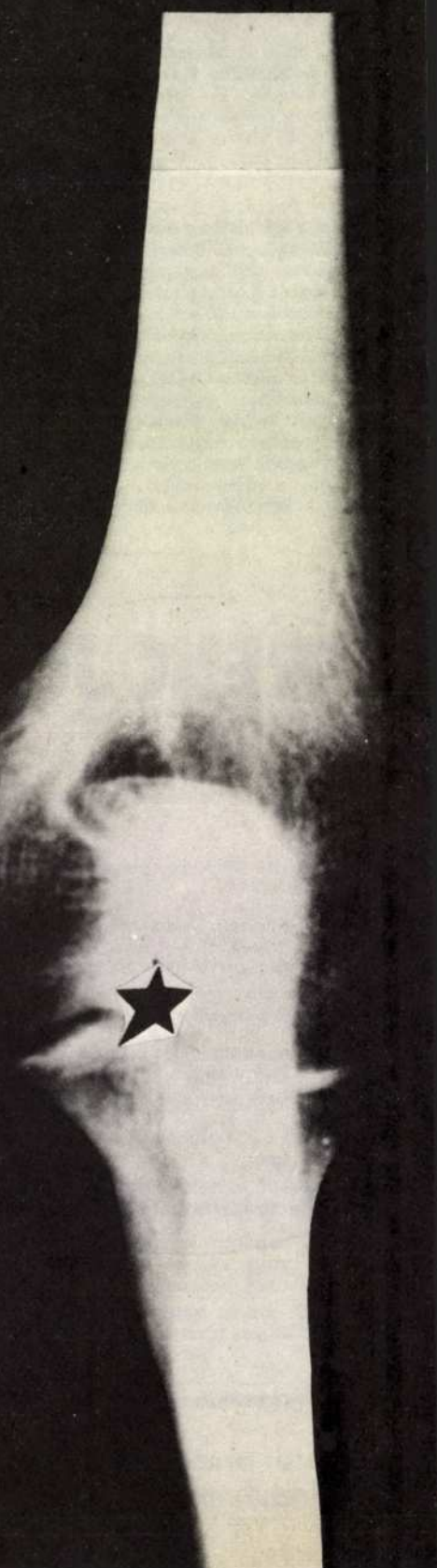
Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 db kapszula térítési díja: 10.– Ft.



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G. – Basel licencia alapján

HÍREK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinikája 1987. február 2-án 14 órai kezdettel Szülészeti genetika I. (Szülészeti beavatkozások a magzati diagnosztika és therápia szolgálatában) címmel a klinika tantermében *tudományos ülést* rendez.

Program:

Moderátor: *Papp Zoltán dr.*

1. *László János dr.* (Bp.): Foetoscopia és magzati vérvétel
2. *Tóth Zoltán dr.* (Debrecen): Magzati diagnosztika és invazív therápia ultrahangvizsgálattal
3. *Kovács László dr.* (Debrecen): Nonimmun hydrops diagnosztikája
4. *Tankó András dr.* (Kecskemét) A magzati vesék ultrahangvizsgálata
5. *Papp Csaba dr.* (Debrecen): Oligohydramnion-sequentia
6. *Kóródi Ilona* (Debrecen): Ultrahang-szűrővizsgálatok a terhesség 18. és 28. hetében
7. *Bolodár Alajos dr.* (Debrecen): Chorionboholy-mintavétel
8. *Szabó János dr.* (Szeged): Tapasztalataink a Chorionboholy-mintavétellel
9. *Papp Zoltán dr.* (Debrecen): A magzati diagnosztika és therapia etikai és jogi kérdései
10. Kérdések és hozzászólások

A Fővárosi László Kórház Tudományos Bizottsága 1987. február 4-én 14.30-kor a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Gyáli út 5.) *tudományos ülést* rendez.

Program:

1. *Kovács Katalin dr.:* Az angiographia diagnosztikus és therápiás lehetőségei
2. *Antony Annamária dr.:* Pancreasbetegségek ultrahang-diagnosztikájáról
3. *Berkovits László dr., Fekete Ferenc dr.:* Segmentalis colitisek differenciáldiagnosztikus lehetőségei radiológiai elváltozások alapján

A Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet 1987. február 10-én 14 órai kezdettel a kórház V. emeleti előadótermében (Bp., Üllői út 86.) *tudományos ülést* tart.

A Gyermekneurológiai Osztály előadásai:

1. *Mátyus A., Halász A.:* A subacut sclerotizáló panencephalitis (SSPE) mint betegségegység, pathogenesis.
2. *Herczegfalvi Ágnes:* Az SSPE klinikai képének átalakulása, terápiás kísérletek.

A Schöpf-Merei Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ Kultúrtermében (Bp. IX., Bakáts tér 10.) 1987. február 12-én (csütörtökön) 14 órai kezdettel Csonka Eszter dr.: Az újszülöttkori intracranialis haemorrhagiák ultrahang-diagnosztikája címmel *tudományos ülést* rendez.

Az Országos Alkohológiai Intézet (Bp. II., Vörös Hadsereg útja 116., tel.: 767-877), az **Orvostovábbképző Egyetem, a Magyar Pszichiátriai Társaság,** valamint a **Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete Alkohológiai Munkacsoportja** közreműködésével 1987. február 16. és 27. között az **Egészségügyi Minisztérium Munkatherápás Intézetének** újonnan szervezett alkohológiai osztályán (Pomáz, Kiskovácsi) „Biológiai kórfolyamatok és biológiai gyógymódok az alkoholizmusban — az alapellátásban és az alkoholbetegek farmakoterápiás kezelésében érdekelt kórházi orvosoknak" címmel speciális *orvostovábbképző tanfolyamot szervez.*

Program:

Február 16-án 10-: *Adorján Ferenc dr.* igazgató főorvos a tanfolyam megnyitója

Kardos György dr: Az alkoholbetegség fenomenológiája (állapotok és lefolyás)

Február 17-én 8.30-: *Kolozsi Béla dr.:* Az alkohol- és drogfogyasztás szociokulturális összefüggései, nemzetközi tendenciái

Gerevich József dr.: Az alkoholbetegség nozológiai vonatkozásai, szociálpszichiátriai közelítések

— — 15.00-: Látogatás a Munkatherápiás Intézetben. Vezeti: *Stumpf Imre dr.*

Február 18-án 8.30-: *Kardos György dr.:* Az alkoholizmus aetiopathogenesise és kopathogén tényezői

Molnár Gyula dr.: Az alkoholizmus farmakogenetikai aspektusai

— — 15.00-: Szeminárium az elhangzott előadások anyagából. Vezeti: *Levendel László dr.*

Február 19-én 8.30-: *Szalontai Sándor dr.:* Az alkoholizmus szomatikus manifesztációi

Aszalós Zoltán dr.: Alkoholos polineuropátia és miopátia

— — 15.00-: *Mihai Klára dr.:* A magzati alkoholszindróma (szemináriumi megbeszélés)

Február 20-án 8.30-: *Óváry Imre dr.:* Az enkephalopathia alkoholica az életkor függvényében

Az alkoholbetegek általános és szakorvosi vizsgálata (kerekasztal-megbeszélés) Vezeti: *Hortobágyi Tibor dr.*

Résztvevők: Farkasfalvy Klára dr., Farkasinszky Teréz dr., Szalontai Sándor dr. és Nyárády Éva dr.

Február 23-án 8.30-: *Cserne István dr.:* Az alkohol okozta akut és krónikus pszichoszindrómák

Farkasfalvy Klára dr.: Az alkoholbetegség gyógyítása (terápiás irányelvek a detoxikálástól az absztinencia beállításán át a klubterápiáig)

— — 15.00-: Szeminárium az elhangzott előadások anyagából. Vezeti: *Takács Gáspár dr.*

Február 24-én 8.30-: *Kollerits Irén dr.:* Az alkoholbeteg averziós és deterrens kezelése (Módszertani problémák)

Benke Bálint dr.: Az anxiolitikus gyógyszerek dilemmája

— — 15.00-: *Fráter Judit dr.:* Attitűdskála (ismertetés)

Február 25-én 8.30-: *Fráter Rózsa dr.:* A delírium tremens és gyógyítása

Huszár Ilona dr.: Krónikus pszichiátriai kórképek (amnesztikus pszichoszindróma, személyiségzavarok, demencia) alkoholbetegeknél

— — 15.00-: Szeminárium az elhangzott előadások anyagából. Vezeti: *Simek Zsófia dr.*

Február 26-án 8.30-: A polimorbid alkoholbeteg gyógykezelése (kerekasztal-megbeszélés). Vezeti: *Levendel László dr.*

Résztvevők: Dobranovics Ilona dr., Süle Ferenc dr., Holzberger Mária dr. és Péter Árpád dr.

— — 16.00-: Bálint-csoport az alkohológiában. Vezeti: *Schnell Endre dr.*

Február 27-én 8.30-: Alkoholpolitika (társadalmi és egészségügyi feladatok. Kerekasztal-megbeszélés.) Vezeti: *Takách Gáspár dr.*

Résztvevők: Hárdi István dr., Pável Magda dr., Függi Sarolta dr., Horváth Endre dr. és Kolozsi Béla dr.

— — 12.30-: Tanfolyamzárás, -értékelés. Tartja: *Takách Gáspár dr.*

Érdeklődni lehet — írásban és telefonon — az Országos Alkohológiai Intézetben *Avar Pál dr.* főorvosnál és *Fráter Judit dr.* pszichológusnál.

Az MTT Égés-sebészeti Szakosztálya, az MST Plasztikai Sebészet Szakosztályával és a Magyar Gyermeksebész Társasággal együttműködve, 1987. szeptember 3—4—5-én, Sárvárott, „Bőrhiány—bőrpótlás" címmel *tudományos konferenciát rendez.*

Előadások bejelentését várják a traumás, a termikus, az irradiációs és minden más eredetű bőrhiány patológiája és klinikuma tárgyköréből.

A konferencia rendezőségének címe: Égés-sebészeti Szakosztály 1553 Budapest, Pf. 1

A Magyar Arteriosclerosis Társaság *VIII. Konferenciáját* 1987. szeptember 24—26-án rendezi Székesfehérvárott. A konferencia témája: az arteriosclerosis pathogenesise, therápiája és preventiója. Jelentkezés: dr. Gógl Árpád osztályvezető főorvosnál (Székesfehérvár, Seregélyesi út 3. 8001). Jelentkezési határidő: 1987. február 15.

Tájékoztató a XI. Magyar Kísérletes Sebészeti Kongresszusról

A kongresszus 1987. november 1—3. között Szegeden lesz. *Kísérletes* vagy *klinikai* témájú előadások a következő tárgykörökből jelenthetők be: sebészeti patofiziológia (keringés, légzés, emésztőrendszer, máj, vese stb.), transzplantáció, tumorok, immunológia, sebészeti fertőzések, sebészeti gyógyeljárások klinikai és kísérletes értékelése, sebészeti technikák és eszközök, szabadon választott témák.

Az előadások bejelentésének határideje 1987. március 31., a kivonatok beküldéséé 1987. május 31. A részvételi díj 1987. május 31. előtti befizetés esetén 500 Ft, ezután 700 Ft.

Jelentkezési lapokat és a kongresszussal kapcsolatos mindennemű felvilágosítást az alábbi címen lehet kérni: *Nagy Sándor dr.* egyetemi tanár, Szegedi Orvostudományi Egyetem Kísérletes Sebészeti Intézet, 6701 Szeged, Pf. 464

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1987. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 17–19. MLW INTERMED Export-Import (NDK). OMKER által forgalmazott termékeinek bemutatója.

MÁRCIUS 3–5. Kiállítás a SARTORIUS cég, OMKER által forgalmazott termékeiből. A kiállítás ideje alatt a cég szakemberei előadásokat tartanak laboratóriumi eszközeikről és készülékeikről.

MÁRCIUS 24–27. OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetem elméleti tömbjében.

ÁPRILIS 14–16. Kiállítás a LASIS cég, OMKER által forgalmazott laboratóriumi készülékeiből és berendezéseiből.

MÁJUS 12–13. Bemutató a BENTLEY cég, általunk forgalmazott termékeiből. A kiállítással egy időben a cég szakemberei előadást tartanak membrán oxigenátorok témájában.

MÁJUS 26–28. Kiállítás az OMKER V. kereskedelmi osztálya által forgalmazott kórházi és laboratóriumi bútorokból (bútorújdonságaiból).

JÚNIUS 9–11. Kiállítás az OMKER II. kereskedelmi osztálya által forgalmazott egyszer használatos termékeiből.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású
ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSÁRA,
melyet 1987. március 24–27-e között rendez a
Semmelweis OTE elméleti tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

Az Egészségügyi Minisztérium
TÁJÉKOZTATÓJA
az 1986. november havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enteriális úton terjedő fertőző betegségek jellemző szezonális alakulásának megfelelően az e csoportba tartozó valamennyi betegségből kevesebb fordult elő, mint az előző hónapban. Legjelentősebben a salmonellosis csökkent, az október havi megbetegedési szám csaknem egyharmadára. Az esetek száma megközelítőleg azonos volt az elmúlt évivel, de meghaladta az 1980—84. évi medián értékét. Bár a november hónapban regisztrált dysenteria-megbetegedések száma jelentősen több volt, mint 1985 novemberében, a járványügyi helyzet változatlanul kedvezőnek ítélhető meg, miután a tárgyhavi esetek száma csak mintegy felét tette ki a medián értékének. A hepatitis infectiosa-bejelentések száma mintegy 30%-kal volt kevesebb az előző év novemberi értékénél és a mediánnál.

A rendszeresen nagyobb számban előforduló, cseppfertőzéssel terjedő betegségek mindegyikéből többet jelentettek, mint az előző hónapban. E betegségek járványügyi helyzete igen kedvező volt a megfelelő mediánok értékeivel való összehasonlítás alapján is.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül kevesebb meningitis serosát és encephalitis infectiosát jelentettek, mint októberben. A megbetegedések száma kevesebb volt az 1985 novemberében nyilvántartottná és a medián értékénél is.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon*

1986. november hó (+)
November 1986 (+)

Betegség Disease	November			Jan. 1.—nov. 30. (+)		
	1986	1985	Median 1980–1984	1986	1985	Median 1980–1984
Typhus abdominalis	—	1	1	2	3	10
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	664	717	572	12 496	8 974	8 081
Dysenteria	243	159	489	2 649	3 090	5 230
Dyspepsia coli	14	15	38	237	282	512
Hepatitis inf.	309	438	438	3 305	3 748	3 780
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	2	1	—
Scarlatina	719	677	1 224	5 192	5 366	12 789
Morbilli	4	1	50	57	66	598
Rubeola	419	381	553	14 672	25 184	16 280
Parotitis epid.	2 410	2 052	4 047	25 387	33 089	42 401
Pertussis	1	—	3	16	32	25
Meningitis epid.	3	6	5	47	53	64
Meningitis serosa	21	36	38	295	415	470
Encephalitis inf.	18	25	31	528	402	562
Mononucleosis inf.	60	74	58	668	692	702
Karetoconj. epid.	5	42	3	121	2 920	59
Malaria*	3	—	2	12	9	24
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	10	17	13	147	275	166
Tetanus	2	4	4	32	32	41
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	—	1	2	9	4	22
Leptospirosis	4	4	4	46	52	37
Tularemia	4	3	1	120	20	2–
Ornithosis	1	—	—	5	4	1
Q-Laz	—	—	—	2	2	5
Lyssa	—	1	—	—	1	—
Taeniasis	3	5	3	30	40	47
Toxoplasmosis	27	31	17	297	161	120
Trichinellosis	—	1	—	13	25	7
Lyssa fert. gy. ser (rabies exposure)	216	121	157	2 352	1 938	1 742

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importalt esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon*

1986. június—1986. november
June 1986—November 1986

Betegség Disease	Június	Július	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.
Typhus abdominalis	—	1	—	1	—	—
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	2 072	2 037	1 509	1 573	1 754	664
Dysenteria	273	268	366	498	391	243
Dyspepsia coli	17	29	31	29	26	14
Hepatitis inf.	248	265	276	317	355	309
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	1*	—	—
Scarlatina	385	177	126	271	610	719
Morbilli	4	5	4	2	9	4
Rubeola	1 834	802	318	265	320	419
Parotitis epid.	2 706	2 070	893	946	2 164	2 410
Pertussis	2	5	—	2	—	1
Meningitis epid.	4	6	2	5	3	3
Meningitis serosa	23	33	34	36	34	21
Encephalitis inf.	111	176	71	28	28	18
Mononucleosis inf.	57	52	54	70	74	60
Meratoconj. epid.	8	9	11	32	25	5
Malaria*	1	2	—	1	1	3
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	16	30	17	12	13	10
Tetanus	4	6	5	5	5	2
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	2	3	—	2	1	—
Leptospirosis	4	3	2	13	6	4
Tularemia	5	4	7	5	7	4
Ornithosis	—	—	—	—	—	1
Q-Laz	1	1	—	—	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	1	2	2	6	1	3
Toxoplasmosis	33	25	13	21	30	27
Trichinellosis	—	—	—	—	—	—
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	208	185	191	226	213	216

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importalt esetek

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(449/a

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (1751 Budapest, Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet

1 felnőtt körzeti orvosi,
2 körzeti gyermekorvosi,
1 ifjúsági orvosi,
1 fül-orr-gégész szakorvosi,
1 laboratóriumi orvosi ellátásra.

Pályázatot hirdet továbbá *ultrahangvizsgálatokban* jártas orvos részére. Rtg-szakorvosok előnyben részesülnek.

Schindler Jenő dr.
mb. főigazgató főorvos

(100)

A Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1089 Bp., Üllői út 86.) pályázatot hirdet *1 fő gyermekgyógyász* szakorvosi állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Gorácz Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos

(101)

Madaras Községi Tanács elnöke (Bács-Kiskun megye, 6456 Madaras, Báthori István utca 1. szám) pályázatot hirdet *megüresedett körzeti orvosi állásra.*

Az állás betölthető 1986. február 1-jétől.

Szolgálati lakás biztosított.

Krizsák Károly
tanácselnök

NICOFLEX
kenőcs

V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleges bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ:
5,— Ft/tubus.

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Kossuth Nyomda — 86.0882 — Felelős vezető: Bede István 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.
KÁROLYI GYÖRGY DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

128 ÉVFOLYAM

*

6 SZÁM

*

1987. FEBRUÁR 8.

TARTALOMJEGYZÉK

Bedő Magdolna dr.:
Egészségkárosító-e a kávé és a methylxanthin származékok fogyasztása? 287

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Molnár G. Béla dr., Pál Attila dr., Kalmár Ferenc dr., Mészáros Erzsébet, Kaiser Gabriella dr. és Kovács László dr.:
RH izoimmunizált terhesek kezelése plazmaferezissel 291

Miszlai Zsuzsa dr., Olosz Éva dr., Nagy Ibolya dr., Losonczy Hajna dr. és Jávor Tibor dr.:
Myeloma multiplexben szenvedő betegeink adatelemzése 1977—1985 között 297

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Csornai Márta dr. és Vámosi Bertalan dr.:
Cerebrovascularis betegek kezelése isovolaemiás haemodilutióval 307

HORUS

Ahogy Weszprémi István „A magyar szent koronát" látta 319

Nagybánya — orvostörténeti szemmel 322

Halottaink 326

Folyóiratreferátumok 327

Pályázati hirdetmények 337

Hírek 339

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, mozgászvarok, 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) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

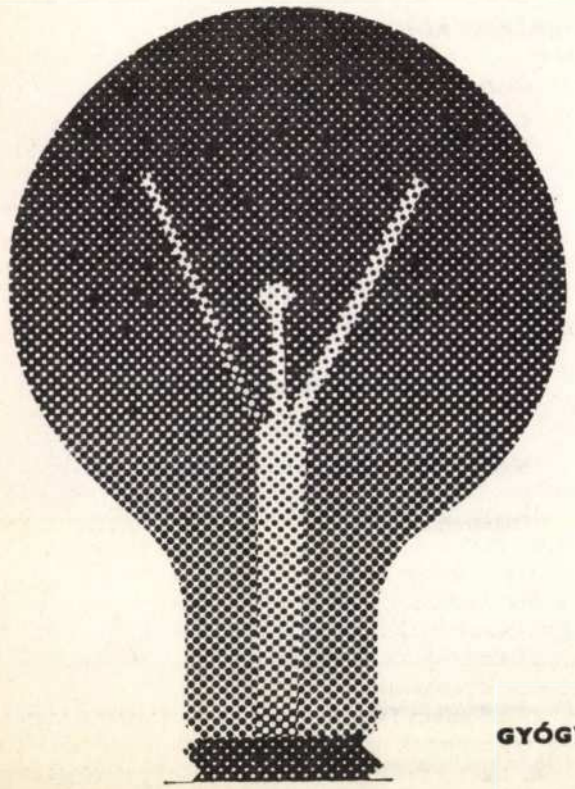
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

BEDŐ MAGDOLNA DR.

Egészségkárosító-e a kávé és a methylxanthin-származékok fogyasztása?

Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet,
Budapest (Főigazgató: Biró György dr.)

Szerző a referátumban az utóbbi évek irodalmi adatai alapján összefoglalja a kávé, koffein és methylxanthin-származékok hatását a szervezet különböző funkcióira. Az irodalom alapján világos, hogy az anyagcsereparamétereket, a légzést, keringést, gyomor-bél rendszer és az idegrendszer működését emberben befolyásolja a kávé és a koffein, azonban kóros változások csak akkor következnek be, ha egyéb rizikófaktorok is jelen vannak, vagy ha napi 6 csésze feketekávét, vagy annál többet fogyaszt valaki rendszeresen, ami a hazai fogyasztási szokások mellett meglehetősen gyakori.

Is the consumption of coffee and methylxanthin derivatives hazardous for health? Author summarises—on basis of literature date of the last years—the effect of coffee, caffeine and methylxanthine derivatives on different functions of the organism. Coffee and caffeine—due to the literature—have a definite influence on metabolic parameters on lung function and the circulation as well as on gastrointestinal and neural functions in humans. Pathologic changes occur mostly if other risk factors are also revealable, or in case of a daily consumption of 6 or more cups of coffee. This might occur frequently in Hungary according to the coffee consumption habits.

Az Orvosi Hetilapban 1978-ban beszámoltunk az irodalom és saját vizsgálataink (3) alapján a kávé és koffeinanyagcserehatásairól, különös tekintettel a szénhidrát és zsíranyagcserét érintő szerepükről, valamint az ischaemiás szívbetegségek fellépését befolyásoló hatásukról.

A kávéfogyasztás Magyarországon — az ésszerű fogyasztást szorgalmazó propaganda ellenére — tovább emelkedett, s ma 3.—kg fejenként évente a Belkereskedelmi Minisztérium adatai szerint, szemben az 1978-as 2,29.—kg/fő/év mennyiséggel. A teafogyasztás 10 dkg/fő/év. A helytelen táplálkozási szokások miatt a krónikus betegségek rizikótényezői hazánkban nem változnak, stabil rossz szokások rögződtek; s az alkohol-fogyasztás, dohányzás mellett, a mértéktelen kávéfogyasztás is károsító hatású lehet. A megelőzésben az orvostársadalomnak jelentős szerepe lehet.

E referátum a kávé- és koffein-fogyasztás pozitív és negatív egészségügyi következményeit foglalja össze.

A kávéban vegyi anyagok sokasága található és különös lenne, ha csak a koffeinnek lenne farmakológiai jelentősége. Pl: a klorogénsav jóval nagyobb mennyiségben van jelen, mint a koffein, de a legismertebb és legszélesebb körben vizsgált komponens a koffein, amely a kávé népszerűségéért felelős stimuláns hatást idézi elő. Valószínű, hogy a kávénak tulajdonított káros hatásokért egyéb hatóanyagok is felelősek lehetnek (10).

A koffein feltehetőleg az adenosin receptorok antagonistájaként fejti ki farmakológiai hatását (13.). Az adenosin és rokonszármazékai neurotransmitterek a purinerg neuronokban, melyek különböző funkciókat látnak el a szervezetben (5). Más mechanizmusok okozója a methylxanthin hatás; amennyiben a methylxanthinok phosphodiesterase gátlók és csökkenthetik a katecholaminok extraneuronalis felvételét.

Szájon át adott koffein 99%-a felszívódik, és 15—45 perc alatt éri el a plasmában a legnagyobb koncentrációt. 250 mg-os dózis után a plasma koncentráció maximuma 5—2 μg/ml 15%-os fehérjekötődéssel. A koffein féléletideje a plasmában — nagy egyéni különbségekkel — 3—7,5 óra. Az alkalmazott koffein dózis 0,5—3,5%-a változatlanul ürül a vizelettel. A legjellemzőbb metabolit az 1,7 dimethylxanthin (4). Koffein választódik ki a nyállal, spermiummal, anyatejjel, és jelen van a köldökvérben is.

A koffein clearencét jelentősen befolyásolja a betegség, a vele párhuzamosan fogyasztott egyéb gyógyszer fajtája, és a terhesség is. Alkoholos májmegbetegedésben szenvedők lassan választják ki a koffeint. Csökkenti a clearence időt pl: a cimetidin fogyasztás, és fokozza a dohányzás (23). Az oralis contraceptivumok szedése megduplázza a plasma féléletidőt, ugyancsak megnyújtja azt a terhesség, feltehetőleg azért, mert az oestrogen és progesteron csökkentik a — koffein metabolizációba involvált — vegyesfunkciójú oxidázok aktivitását (19). A koffein lassú eliminációja születéskor az N demethyláció hiányának tudható be, az újszülöttben ugyanis — a felnőttel ellentétben — majdnem teljesen változatlan formában a vizelettel ürül. A — részben demethylált metabolitok formájában történő — kiválasztás az élet 7—9 hónapja után következik be (1). Összefüggést találtak az alacsony születési súly és az anyai kávéfogyasztás között (22). 1980-ban a Food and Drug Administration azt tanácsolta a terhes nőknek, hogy kerüljék és limitálják a koffeintartalmú élelmi anyagok és gyógyszerek fogyasztását. (15). Érdemi összefüggést a koraszülések, malformációk és kávé-koffeinfogyasztás között nem lehetett kimutatni.

A koffein farmakológiai hatását vizsgálók között az eredmények tekintetében nagyok az ellentmondások. Ezen ellentmondó adatoknak egyik legbiztosabb oka, hogy a kutatók nem tettek különbséget a koffeint

rendszeresen fogyasztók és azt egyáltalán nem fogyasztók között, s így a hozzászokást figyelmen kívül hagyták. Azok a vizsgálók, akik differenciálnak a koffeinhez adaptálódott és nem hozzászokott szervezet reakciói között, számos ellentmondásra fényt derítettek. Leírták, hogy koffein fokozza, csökkenti vagy nem változtatja a vérnyomást, a pulzusszámot, valamint azt is, hogy növeli, illetve nem befolyásolja az adrenalin és noradrenalin szintet (8). Újabban végzett vizsgálatok tisztázták a koffein által kiváltott haemodinamikai változásokat. 250 mg koffeint methylxanthin mentes frissítő italban adagoltak 9 egészséges „koffein naív" egyénnek dupla vak kísérleti protokoll keretében. A systolés nyomás 60 perccel később 10 Hgmm-rel emelkedett (32), a pulzusszám egy óra elteltével csökkent, majd a következő két órában az alapérték fölé emelkedett. 1—3 órával koffein adás után a plasma adrenalin, noradrenalin és renin szintje szignifikánsan emelkedett.

Egy másik vizsgálat (33) a krónikus koffeinfogyasztás hatását mérte fel. Randomizált kettős vak protokoll szerint 18 egészséges kávéivó 3 hétig nem fogyasztott semmilyen methylxanthin származékot, majd 250 mg koffeint, illetve placebot kaptak 7 napig, naponta háromszor. Először nőtt a vérnyomás, a katecholamin és renin szint, de 1—4 nap alatt teljes adaptáció következett be. Bizonyos tehát, hogy a koffein akut fogyasztása számos haemodynamikai tényezőt megváltoztat, de a krónikus koffeinfogyasztás csak kismértékben vagy egyáltalán nem hat a vérnyomásra, pulzusszámra, katecholaminszintre és a plasma renin aktivitására egészséges emberekben.

Koffeinhez nem szokott egyénekben a légzés-szám fokozódik a plasma koffeintartalmával szoros korrelációban. Krónikus obstruktív tüdőbetegségben koffein adás után a percenkénti légzés-szám nőtt, feltehetőleg a légzőközpont CO_2 érzékenysége fokozódik.

Koffein hasznos — hőtermelést fokozó — tényező lehet elhízottak fogyókúrájában. 4 mg/testsúlykilogramm jelentősen növeli normál súlyú és elhízott egyének anyagcseréjét. Dupla vak, keresztezett kontroll kísérlet igazolta, hogy koffeintartalmú kávé standard étrenddel fogyasztva növeli az étrend által kiváltott hőtermelést (8). 6 kontroll és 9 elhízott gyermeknél Penja és mtsai (29, 29/a) szerint koffein növeli a fizikai terhelést követően a PWC 170-t, és az oxigénfelvételt. Akut koffeinadagolás számos különböző formában stimulálja az anyagcsere-folyamatokat, de nincs bizonyíték arra, hogy a krónikus fogyasztás hatással van-e vagy sem. Ismeretes, hogy kávét, teát, kakaót rendszeresen fogyasztó egyénekben koffein fokozza az anyagcserét, de placebóval nem történt vizsgálat; így a krónikus koffeinfogyasztás thermogen hatása és használatának szerepe a fogyókúrában bizonytalan maradt.

Methylxanthin-mentes diéta után vércukorszint növekedést észleltek (40). Koffein naív egyénekben ugyanúgy nő a vércukorszint, mint a vérnyomás koffeinadagolás után. Elhízottakban (27) és II. típusú diabeteszesekben kávéfogyasztás után vércukoremelkedés következik be. Egészséges emberben a krónikus kávéfogyasztás nem hat a vércukorszintre. A szérum szabadzsírsavszint 50—100%-kal a kiindulási érték fölé emelkedik még kávét rendszeresen fogyasztóknál is (27). E hatásért a fokozott lipolyzis, esetleg a phosphodiesterase gátlása miatt bekövetkező katecholamin felszabadulás, újabb adatok szerint az adenosin antagonizmus a felelős.

Egészséges emberben koffein nem befolyásolja a szérum koleszterin szintet. Epidemiológiai vizsgálatok semmilyen vagy csak gyenge korrelációt tudtak kimutatni (34).

A plasma és a vizelet corticosteroid szintje emelkedik koffein adása után (2).

500 mg koffein gyomorba adagolva, jelentősen stimulálja a gyomor sósav és pepszintermelését (44). Koffein a histamin szinergistája, a pentagastrinnak antagonistája. Atropin csökkenti, cimetidin teljesen megszünteti a koffein által kiváltott savsecréciót. Kávé és koffein-mentes kávé jobban stimulálják a gyomor sósav és pepszintermelést, mint a koffein, mert a kávé egyéb alkotóanyaga a hatásos tényező (11). A koffeinmentes kávé hatásos secretióingerlő tényező, széles körben használatos, mint ilyen. A kávé tehát több, mint „jóízű koffein", s akinek nem szabad kávét inni, az koffein-mentes kávét se fogyasszon.

A kávéról leírták, hogy csökkenti, nem befolyásolja (35), és növeli az alsó oesophagus sphincter nyomást, míg a koffeinról hogy csökkenti, illetve nem befolyásolja azt.

Következtetést nem lehet levonni, mert a vizsgált személyek „koffein előélete" tisztázatlan.

Koffein fokozza a vékonybélben a víz és a Na kiválasztást, a tranzit időre nem hat. Kávéval ezt nem tudták reprodukálni. A kávéban lévő koffein kötött formában van jelen, s a bélnyálkahártyát nem éri el (41).

Koffein akut hatására a vizelet, s vele a Na kiválasztás fokozódik (9). A habituális koffeinfogyasztóknál tolerancia lép fel. Methylxanthinok a tubulusokban csökkentik a víz és Na reabszorpciót.

A koffeinnek a központi idegrendszerre kifejtett hatása teszi kedveltté a kávét. Hat a psychomotor aktivitására, a kedélyre, az alvásra, a viselkedésre, a tudatra és az EEG képre is.

Kávé és koffein után fokozódik a mozgékonyság és az éberség (7). Az egyszerű motoros funkciókat serkenti a koffein, de a finom koordinált mozgásokat inkább gátolja. Az alkohol depresszáns hatását a koffein nem oldja fel (26). Valójában semmiféle hasznos hatást nem fejt ki a psychomotoros koordinációra.

Koffein objektíven és subjektíven befolyásolja az alvást. 30—60 perccel a lefekvés előtt fogyasztott koffein növeli az alvás latenciáját, csökkenti az alvásidőt és rontja az alvás minőségét (18). Dózisfüggően fokozódik a spontán és elektromos ingerre történő ébredések száma. Az alvászavar bizonyított kávé és koffein hatására, de a krónikus kávéivók kevésbé érzékenyek. Akiknek az alvása nyugtalan, általában kerülik a kávéfogyasztást. A kávét szenvedélyesen ivók kávéfogyasztás után élénkséget és kellemes közérzetet jeleznek, a kávéhoz nem szokott egyének hangulatát és közérzetét nem javítja a kávé. Nagyok az egyéni különbségek (14) a koffein-tartalom determinálja a kávéfogyasztást. Ha a koffein-tartalom alacsony, az elfogyasztott kávéadagok száma megnő. Koffeinmentes kávé ivása közben — szemben a reguláris kávéval — nő az elfogyasztott cigaretták száma (20).

A Boston program keretében bizonyították 276

beteg és 1104 kontroll vizsgálata alapján, hogy a myocardialis infarktus rizikófaktoraként értékelhető a kávé a dohányzástól függetlenül, ha naponta több, mint 6 csészét fogyasztanak el (28). 12 759 kórházi betegnél, akik közül 440-nek volt infarktusa, ugyancsak igazolták, hogy napi 6 csészénél több kávé fogyasztás kétszeres rizikót jelent (17). Figyelembe vették a kort, a nemet, előző ischaemiás szívbetegségeket, hypertoniát, veleszületett szívbajt, elhízást, diabetest, dohányzást és egyéb rizikófaktorokat, és az elbírálásnál ezekre tekintettel voltak. Ezzel szemben retrospektív (31) és prospektív (25) vizsgálatok azt igazolták, hogy kávéfogyasztás és infarktus nem függenek össze (37, 42, 46, 16). Az ellentmondás abban rejlik, hogy a kórházi beteganyag — ahol sokaknak tilos a kávéfogyasztás — nem reprezentálja az általános populációt.

Rosenberg azt bizonyította (30), hogy krónikus betegség miatt kórházban fekvő nők lényegesen kevesebb kávét ittak, mint az akut betegség miatt hospitalizáltak; elképzelhető, hogy a Boston program eredményeit torzítja a krónikus kórházi betegek involválása a kontrollok sorába. Wilhelmsen (42) azt találta, hogy retrospektív vizsgálatban a kávé fogyasztása a myocardialis infarktuson átesettek között szignifikánsan nagyobb, mint prospektív vizsgálat során olyan egyéneknél, akik később kaptak infarktust. Floridában végzett vizsgálatban kétszeres rizikónövekedést írtak le, szívhalál és infarktus szempontjából olyanoknál, akik 6 csészénél több kávét ittak naponta, ha a Boston vizsgálat variánsait vették figyelembe. Napi 5 csészén felül 25 éves követéses vizsgálatban, holland szerzők is rizikótényezőnek vélik a kávét. A prospektív és retrospektív vizsgálatokat figyelembevéve az átlagosan fogyasztott kávé nem rizikótényező (39).

Epidemiológiai vizsgálatok összefüggésbe hozták a kávéfogyasztást az alsó húgyutak rosszindulatú daganataival, valamint a pancreas carcinomával. A húgyúti daganatok és a kávéfogyasztás között csak indirekt összefüggést lehetett találni (45).

Pancreas carcinoma és kávézás között — ha a kávé minőségét, a dohányzást és a gastrointestinalis traktus betegségeit mind figyelembe vették, gyenge korreláció volt kimutatható. Lin (21) azt találta, hogy a pancreas carcinomás betegek több koffeinmentes kávét ittak, mint a kontrollok, de az össz kávéfogyasztásban nem volt különbség a két csoport között. A fejenkénti kávéfogyasztás és a pancreas carcinoma mortalitása közt összefüggést találtak (36). Ferguson és Watts (12) egy házaspárnál szimultán fellépő pancreas carcinomát írtak le. A betegek kávészirupot adtak az őrölt kávéhoz, mielőtt elkészítették filtrációs eljárással.

Az emlő fibrocystás betegsége összefügg a methylxanthin fogyasztással (24). Ha a betegeket eltiltották a kávé, a tea, kakaó fogyasztástól, 20-ból 13-nál javult az állapot, míg 27-ből, akik nem vették figyelembe az orvosi javaslatot, csak 1-nél javult az állapot. Dohányzás a gyógyulás esélyeit csökkenti, s a methylxanthin fogyasztás újrakezdése is. Egy kontrollok nélküli megfigyelés szerint (6) a telethermometriás értékek és a tapintási lelet is javulást mutatott 66 paciensnél a methylxanthin származékok fogyasztásának elhagyása után.

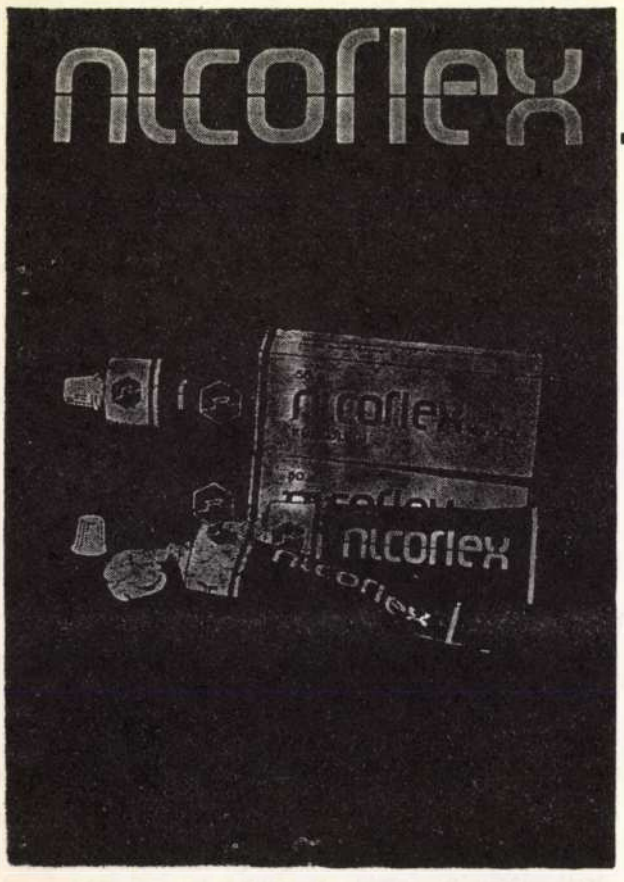
A koffein LD_{50}-e 5—10 g/kg. Ez megegyezik 75 csésze kávéval, 125 csésze teával vagy 200 cola itallal. 100 mg/tskg csecsemőknél görcsöt, kómát, tüdőoedemát hoz létre.

A kávé és koffein általános hatását az egészségre igen nehéz meghatározni, az engedélyezés és eltiltás mindig az egyénre szabott kell hogy legyen. Az azonban biztos, hogy a túlzott mennyiség — mint minden élvezeti szerből — a methylxanthin származékokból is számos kóros állapot kialakulásában szerepet játszhat vagy fokozhatja a már kialakult elváltozás súlyosságát. Mivel a civilizált társadalmakban koffein széles körben használt gyógyszer és a kávé a legkedveltebb élvezeti cikkek egyike, érdemes további megfigyelésekkel elősegíteni, hogy az egészségre gyakorolt hatásukat biztonsággal lehessen megállapítani.

IRODALOM: *1. Aldrige, A., Aranda, J. V., Neims, A. H.:* Caffeine metabolism in the newborn. Clin. Pharmacol Ther. 1979, *25*, 447. — 2. *Avogardo, P., Pias, M., Cazzolato, G.:* Plasma and urine cortisol behavior and fat mobilization in man after coffee ingestion. Israel J., Med. Sci. 1973, *9*, 114. — 3. *Bedő M.:* Anyagcsere-változások koffein és kávé hatására. Orv. Hetil. 1978. 119. évf. 1. 23. — 4. *Bonati, M., Latini, R., Galletti, F. és mtsai:* Caffeine disposition after oral doses. Clin. Pharmacol. Ther. 1982, *32*, 98. — 5. *Burnstock, G.:* Purinergic nerves. Pharmacol. Rev. 1972, *24*, 509. — 6. *Brooks, P. G., Gart, S., Heldfond, A. J. és mtsai:* Measuring the effects of caffeine restriction on fibrocystic breast disease: the role of graphic stress telethermonetry as an objective monitor of disease. J. Reprod. Med. 1981, *26*, 279. — 7. *Clubley, M., Bye, C. E., Henson, T. A. és mtsai:* Effects of caffeine and cyclizine alone and in combination in human performance, subjective effects and EEG activity. Br. J. Clin. Pharmacol. 1979, *7*, 157. — 8. *Curatolo, P., Robertson, D.:* The health consequences of coffeine. Annals of Intermal. Medicine, 1983, *98*, 641. — 9. *Dorfman, L. J., Javrik, M. E.:* Comparative stimulant and diuretic actions of caffeine and theobromine in man. Clin. Pharmacol. Ther. 1970, *11*, 869. — 10. *Eichler, O.:* Kaffee und Coffein. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1975, *65*, 230. — 11. *Feldman, E. J., Isenbert, J. I., Grossman, M. I.:* Gastric acid and gastrin response to decaffeinated coffee and a peptone meal. JAMA 1981, *246*, 248. — 12. *Ferguson, L. J., Watts, J. M.:* Simultaneous cancer of the pancreas occuring in husband and wife. Gut. 1980, *21*, 537. — 13. *Fredholm, B. B., Persson, C. G. A.:* Xanthine derivatives as adonosine receptor antagonists. Eur. J. Pharmacol. 1982, *81*, 673. — 14. *Goldstein, A., Kaizer, S., Whitby, O.:* Psychotropic effects of caffeine in man: IV. Quantitative and qualitative differences associated with habituation to caffee. Pharmacol. Ther. 1969, *10*, 489. — 15. *Goyen, J. E.:* Food and Drug Administration news release no. P80—36. September 4. 1980. Washington, D. C.: Government Printing Office, 1980. — 16. *Heyden, S. Tyroler, H. A., Heiss, G. és mtsai:* Coffee consumption and mortality: total mortality, stroke mortality, and coronary heart disease mortality. Arch. Intern. Med. 1978, *138*, 1472. — 17. *Jick, H., Miettinen, O. S., Neff, R. K. és mtsai:* Coffee and myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1973, *289*, 63. — 18. *Karacan, I., Thornby, J. I., Anch, A. M. és mtsai:* Dose-related sleep disturbances induced by coffee and caffeine. Clin. Pharmacol. Ther. 1976, *20*, 682. — 19. *Knutti, R., Rothweiler, H., Schlatter, C.:* Effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1981, *21*, 121. — 20. *Kozlowski, L. T.:* Effects of caffeine consumption on nicotine consumption. Psychopharmacology. 1976, *47*, 165. — 21. *Lin, R. S., Kessler, I. I., Irving, I.:* A multifactorial model for pancreatic cancer in man: epidemiologic evidence. JAMA 1981, *245*, 147. — 22. *Mau, G., Netter, P.:* Kaffee und Alkoholkonsum-Risikofaktoren in der Schwangerschaft? Geburtshilfe Frauenheilkd. 1974, *34*, 1018. — 23. *May, D. C., Jarboe, C. H., Vanbakel, A. B., Wolliams, W. M.:* Effects of cimetidine on caffeine disposition in smokers and nonsmokers. Clin. Pharmacol. Ther. 1982, *31*, 656. — 24. *Minton, J. P., Abou-Issa, H., Reiches, N., Roseman, J. M.:* Clinical and biochemical studies on methylxanthine-related fibrocystic breast disease. Surgery, 1981, *90*, 229. — 25. *Murray, S. S., Bjelke, E., Gibson, R. W., Schuman, L. M.:* Coffee consumption and mortality from ischemic heart diesease and other causes: results from the Lutheran Brotherhood study, 1966—1978.

Am. J. Epidemiol. 1981, *113*, 661. — 26. *Nuotto, E., Mattila, M. J., Seppala, T., Konno, K.:* Coffee and caffeine and alcohol effects on psychomotor function. Clin. Pharmacol. Ther. 1982, *31*, 68. — 27. *Oberman, Z., Herzberg, M., Jaskolka, H. és mtsai:* Changes in plasma cortisol, glucose and free fatty acids after caffeine ingestion in obese women. Israel J. Med. Sci. 1975, *11*, 33. — 28. *Paul, O., MacMillan, A., McKean, H., Park, H.:* Coffee drinking and acute myocardial infarction: report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program. Lancet. 1972, *2*, 1278. — 29. *Pena M., Barta L., Simon J. és mtsai:* Effects of caffeine and physical fitness in obese and non obese boys. Humanbiol. Budapest, 1982, *13*, 53. — 29*a Pena Manuel, Barta L., Simon Gy. és mtsai:* Koffein hatása kövér gyermekek munkaképességére. Orv. Hetil. 1982. *123*, 207. — 30. *Rosenberg, L., Slone, D., Shapiro, S. és mtsai:* Case-control studies on the acute effects of coffee upon the risk of myocardial infarction: problems in the selection of a hospital control series. Am. J. Epidemiol. 1981, *113*, 646. — 31. *Rosenberg, L., Slone, D., Shapiro, Kaufman D. W. és mtsai:* Coffee drinking and myocardial infarction in young women. Am. J. Epidemiol. 1980, *111*, 675. — 32. *Robertson, D., Frölich, J. C., Carr, R. K. et al:* Effects of caffeine in plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. N. Engl. J. Med. 1978, *298*, 181. — 33. *Robertson, D., Wade, D., Woekman, R. és mtsai:* Tolerance to the humoral and hemodynamic effects of caffeine in man. J. Clin. Invest. 1981, *67*, 1111. — 34. *Saks, E. M., Castelli, W. P., Donner, A., Kass, E. H.:* Plasma lipids and lipoproteins in vegetarians and controls. N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 1148. — 35. *Salmon, P. R., Fedail, S. S., Wurzner, H. P. és mtsai:* Effect of coffee on human lower oesophageal function. Digestion. 1981, *21*, 69. — 36. *Stocks, P.:* Cancer mortality in relation to national consumption of cigarettes, solid fuel, tea and coffee. Br. J. Cancer. 1970, *24*, 215. — 37. *Tibblin, G., Wilhelmsen, L., Werko, L.:* Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes. Am. J. Cardiol. 1975, *35*, 514. — 38. *Thomas, F. B., Steinbaugh, J. T., Fromkes, J. J. és mtsai:* Inhibitory effect of coffee on lower esophageal sphincter pressure. Gastroenterology, 1980, *79*, 1262. — 39. *Vandenbroacke, J. P., Franks, J. és mtsai:* Coffee drinking and mortality in a 25 year follow up. Amer. J. of Epidemiology 1986, *123*, 353. — 40. *Wachman, A., Hattner R. S., George, B., Bernstein, D. S.:* Effect of decaffeinated and nondecaffeinated coffee ingestion on blood glucose and plasma radioimmunoreactive insulin responses to rapid intravenous infusion of glucose in normal man. Metabolism. 1970, *19*, 539. — 41. *Wagner, S. M., Mekhjian, S. M., Caldwell, J. H., Thomas, F. B.:* Effects of caffeine and coffee on fluid transport in the small intestine. Gastroenterology. 1978, *75*, 379. — 42. *Wilhelmsen, L., Tibblin, G., Elmfeldt, D. és mtsai:* Coffee consumption and coronary heart disease in middleaged Swedish men. Acta. Med. Scand. 1977, *201*, 547. — 43. *Woodcock, A. A., Gross, E. R., Gellert, A. és mtsai:* Effects of dihydrocodeine, alcohol and caffeine on breathlessness and exercise tolerance in patients with chronic obstructive lung disease and normal blood gases. N. Engl. J. Med. 1981, *305*, 161. — 44. *Wright, L. F., Gibson, R. G., Hirschowitz, R. I.:* Lack of caffeine stimulation of gastrin release in man. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1977, *154*, 538. — 45. *Wynder, E. L., Mabuchi, K., Whitmore W. F.:* Epidemiology of adenocarcinoma of the kidney. JNCJ 1974, *53*, 1619. — 46. *Yano, K., Rhoads, G. G., Kagan, A.:* Coffee, alcohol, and risk of coronary heart disease among Japanese men living in Hawaii. N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 405.

(Bedő Magdolna dr., *Budapest*, Pf. 52, 1476)



kenőcs **V 000 Antirheumatica**
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

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

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktiv szaka

ALKALMAZÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:	**TÉRÍTÉSI DÍJ:**
50 g-os tubus	5.— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

MOLNÁR G. BÉLA DR.,
PÁL ATTILA DR.,
KALMÁR FERENC DR.,
MÉSZÁROS ERZSÉBET,
KAISER
GABRIELLA DR.,
és KOVÁCS LÁSZLÓ DR.

Rh izoimmunizált terhesek kezelése plazmaferezissel

Szegedi Orvostudományi Egyetem Női Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem Vértranszfúziós Állomás
(igazgató: Gál György dr.)

Az anti-D gammaglobulin profilaxis eredményeképpen az Rh izoimmunizációval szövődött terhességek száma jelentősen csökkent, de még napjainkban is számítani kell Rh incompatibilitásra visszavezethető újszülöttkori hemolitikus betegségben szenvedő újszülöttre. A szerzők 1973 és 1983 között 29 Rh(D) negatív izoimmunizált gravidán végeztek plazmaferezist. A kezelés eredménuességét azokban az eseteikben mérték le, melyekben a plazmaferezissel kezelt terhességek eredményét ugyanazon asszony megelőző, Rh izoimmunizációval szövődött terhességének kimeneteléhez viszonyíthatták. Így 12 terhes kezelése során 9 alkalommal értek el jobb eredményt, mint a megelőző kezeletlen terhességben. Hangsúlyozzák, hogy a kezelések során feltétlenül szükséges a magzat állapotáról való részletes tájékozódás, ebben az ismételt amniocentesisek során nyert magzatvíz spektrofotometriás vizsgálata a legalkalmasabb.

Plasmapheresis treatment of Rh-iso-immunized pregnant women

As a result of anti-D gammaglobulin profilaxis the number of Rh iso-immunized pregnant women has remarkably decreased but still, we should expect some babies to suffer from haemolytic illnes. From 1973 to 1983 authors used plasmapheresis on 29 Rh(D) negative pregnant women. They assessed the efficiency of the treatment in the cases where they could compare the results of the pregnancy treated with plasmapheresis, with the outcome of the previous Rh iso-immunized pregnancy of the same woman. So during the treatment of 12 pregnant women they achieved a better result in 9 cases. They emphasize that during the treatment a detailed monitoring of fetal condition is necessary, in this aspect the most important method is the spectrophotometric analysis of amniotic fluid during repeated amniocenteses.

Tizenöt évvel ezelőtt kezdték alkalmazni hazánkban is az anti-D IgG prevenciót az Rh(D) negatív szülőnők és vetélők védelmére. A hetvenes években még évente 800—1000 újszülött szenvedett Rh icompatibilitásra visszavezethető hemolitikus betegségben (15, 16), de ez a szám azóta jelentősen csökkent. A ma szülő nők többsége már megelőző terhessége után is kapott anti-D IgG-t. Úgy gondoljuk, hogy ha jelentősek is az elért eredmények az újszülöttkori hemolitikus betegség (UHB) megelőzését szolgáló módszerek tanulmányozása és alkalmazása továbbra is fontos marad. A magzat intrauterin transzfúziós kezelésénél, vagy az intraamniális transzfúziónál (10) egyszerűbb, relatíve veszélytelen módszer az Rh izoimmunizált terhesek plazmaferezise (8, 9, 11), mely jelentős mennyiségű anti-D-t tartalmazó plazma rendszeres elvonását jelenti. Tizenhárom éve alkalmazzuk ezt a módszert *Bowman és mtsai* ((3), valamint *Powell* (14) kedvező tapasztalatai nyomán. Munkánkban az utolsó 10 év 29 esetének eredményeit összegezzük.

Kulcsszavak: Rh izoimmunizáció, plazmaferezis, amniocentesis

Anyag és módszer

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Női Klinikáján és Vértranszfúziós Állomásán 1973 és 1983 között 29 Rh (D) izoimmunizált gravidán végeztünk plazmaferezist, 203 alkalommal összesen 76 535 ml plazmát vettünk le, melyet elküldtünk a Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézetnek anti-D reagens készítés céljára. Egy asszony átlagosan 7 (minimum 2, maximum 17) alkalommal részesült kezelésben. A beavatkozást általában a terhesség 26—27. hetében kezdtük, néhány esetben a magas ellenanyag szint miatt már a 20—23. héten alkalmaztuk. A kezelést általában 1:128 titertől kezdve tartottuk indokoltnak, de ez nem volt merev határ, döntésünket befolyásolta a terhes anamnézise és az ellenanyag szintek korábbi értéke is.

Az anti-D ellenanyag kimutatását enzimtechnikával és indirect Coombs reakcióval, a titrálást enzimtechnikával, papainnal kezelt vörösvérsejtekkel végeztük (6). A plazmaferezisre mindig előzetes laboratóriumi vizsgálatok után került sor, és kezelések között is rendszeresen ellenőriztük a vérképet és a szérum elektrolitok szintjét.

A plazma elkülönítése centrifugálással történt (1200 ford/perc 20 percig). A vörösvérsejt koncentrátum visszaadását és az esetleges vér, krisztalloid, vagy plazma pótlást egy elosztó csap segítségével egy szúrással oldottuk meg. A beavatkozást általában hetenként kétszer végeztük, ugyanis 500 ml plazma levétele után 3,3 nap szükséges a plazmafehérjék újratermelődéséhez (13).

A magzat állapotát 19 esetben, összesen 36 amniocentesis során nyert magzatvíz spektrofotometriás vizsgálatával is nyomonkövettük. A plazmaferezisek időszakában az asszonyokat a fokozott megfigyelés érdekében intézetben tartottuk.

Eredmények

A plazmaferezissel kezelt 29 terhes közül 20 élő és a perinatalis időszakot túlélő újszülöttet szült. A sikertelen 9 esetből 5-ben a magzat méhen belül elhalt, 4 újszülöttet a késői perinatális időszakban veszítettünk el *(1. táblázat)*. Az asszonyok szülészeti anamnézisét a 2. táblázatban ismertetjük. Látható, hogy a sikertelen terhességeket megelőzően viszonylag nagy

1. táblázat. **Plazmaferezissel kezelt Rh/D/negatív gravidák terhességének kimenetele**

A terhesség kimenetele		Esetszám
Sikeres		20
Sikertelen	iu. exitus	5
	késői perinatális halálozás	4

2. táblázat. **A kezelt terhesek szülészeti előzménye**

a terhesség kimenetele / terhességi előzmény	sikeres terhesség ill. előzmények	sikertelen terhesség ill. előzmények
szövődménymentes	19	7
koraszülés	6	0
spontán abortus	19	3
művi abortus	13	6
extrauterin grav.	0	0
intrauterin exitus	5	6
késői perinatális exitus	7	4

számban fordult elő méhen belüli elhalás, illetve késői perinatális halálozás. A sikertelenül végződött terhességek csoportjában tehát már az előzmények alapján is kisebb esély volt arra, hogy élő, illetve életképes legyen a magzat. Azokban az esetekben, melyekben megelőzően perinatális veszteség nem fordult elő, egy kivételével sikerrel végződött a terhesség. Rosszabb eséllyel indultak azok a gravidák, akik anamnézisében perinatális halálozás szerepel: 17 esetből csak 9 alkalommal született élő újszülött, 8 esetben pedig már méhen belül elhalt a magzat, vagy a 0—7. életnapon veszítettük el az újszülöttet.

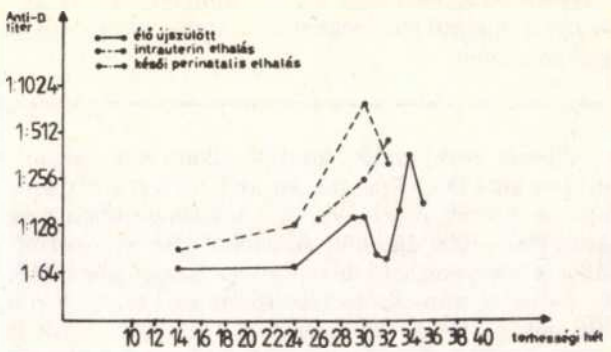
Érdekes az összefüggés a terhesség időtartama és kimenetele között is, mely az egyes csoportokban a terhességi hetek átlagait véve a következőképpen alakult: méhen belüli elhalás: 31 hét, 0—7. életnapon történt elhalás: 33,5 hét, élő és a perinatális időszakot is túlélő újszülött: 35,7 hét.

Hat újszülött Rh negatívnak bizonyult, így retrospektíve vizsgálva ezekben az esetekben a kezelésre nem lett volna szükség. Három esetben nem végeztük el az újszülött Rh-meghatározását. Az elsőben a 25. héten ultrahang vizsgálattal diagnosztizált intrauterin elhalás miatt vált szükségessé a terhesség befejezése, a másodikban az újszülöttet születése után 4 órával veszítettük el, és vérmintája megsemmisült, a harmadik pedig egy ikerpár intrauterin elhalt „B" tagja volt. Ezt az esetünket a későbbiekben részletesen is ismertetjük.

A kezelés eredményességének értékelése a retrospektív felmérésben nem könnyű. Klinikai tapasztalatok alapján bizonyított, hogy Rh-izoimmunizált asszonyok egymást követő terhességének prognózisa egyre rosszabb. Ha tehát egy későbbi kezelt terhesség kimenetele jobb, mint a megelőző terhességé volt, akkor ez joggal a kezelés eredményének tulajdonítható. Ezért a kezelés eredményességének megítélésére azt a módszert találtuk a legalkalmasabbnak, hogy a kezelt terhességek kimenetelét ugyanazon asszony megelőző, plazmaferezissel nem kezelt, Rh-izoimmunizációval szövődött terhességével hasonlítottuk össze. Anyagunkban ezzel a megszorítással 12 eset volt alkalmas az összehasonlításra. A kizárásra került 17 esetben a korábbi terhességek során nem volt egyértelműen bizonyítható a szenzibilizáltság, illetve a magzati, vagy újszülöttkori veszteségnek más oka volt, pl. aspiráció, valódi köldökzsinór csomó stb.

A megelőző terhességgel összehasonlítható 12 esetből 9 alkalommal kaptunk jobb eredményt a plazmaferezissel kezelt terhességben, ezeket sikeresen kezelt eseteknek tekintjük. Közülük háromban csak részleges sikert értünk el: a terhesség viselési idejét sikerült meghosszabbítani, illetve a magzatot élve világrasegíteni, bár az élveszületett magzatot később elveszítettük *(3.a, b táblázat)*. A három sikertelen esetet, melyben a plazmaferezis kezelés nem javított a terhesség kimenetelén a 4. táblázat mutatja be.

Az *2. ábrán* mutatjuk be az anti-D titerszintek



1. ábra. Az anti-D titerszintek változása a kezelések során.

változását a kezelések során. Megfigyelhető volt, hogy azoknak az anyáknak, akik élő és perinatális időszakot túlélő újszülöttet hoztak a világra, ellenanyag-titere eleve alacsonyabb volt, mint azoké, akik intrauterin elhalt magzatot szültek, vagy újszülöttjük a késői perinatális időszakban halt meg. A legnagyobb eltérés a 32. terhességi héten figyelhető meg. Az anti-D titer változásai alapján a terhesség kimenetelére mégsem lehet biztonsággal következtetni. Ezt igazolja az az esetünk is, melyben 1:4000—8000—1600 titer mellett az anya Rh negatív magzattal volt terhes és a 32., 33., 34. héten végzett magzatvizsgálat is minden alkalommal Liley I. fokozatot mutatott. (A magzatvíz spektro-

3/a. táblázat. **A terhesség kimenetele a megelőző Rh izoimmunizációval szövődött terhességhez viszonyítva. Sikeres esetek.**

Eset kód-szám	Anyai és újszülött vércsop.	Anamnézis*	Kezdeti anti-D titer	Anti-D titer szüléskor	Plazma-ferezis száma	Magzatvíz vizsgálat**	Újszülött
4.	B. neg. AB poz.	é. é. é. é. h. k.	1 : 128	1 : 128	8	II.	é..é.
8.	0 neg. A poz.	sp. ab. é. é. + é. k. +	1 : 64	1 : 64	7	II. s. 29. II. s. 35.	é. k.
11.	B neg. B poz.	é. é. 2 ab. art. h. é.	1 : 1024	1 : 1024	4	II. s. 34 II. s. 26.	é. é.
21.	A neg. A poz.	2 ab. art. 3 sp. ab.	1 : 128	1 : 64	6	II. s. 35	é. é.
27.	A neg. A poz.	3 sp. ab. é. k. + h. k.	1 : 64	1 : 64	5	II. s. 30 II. s. 35	é. é.

3b/. táblázat. **A terhesség kimenetele a megelőző Rh izoimmunizációval szövődött terhességhez viszonyítva. Sikeres esetek.**

Eset kód-szám	Anyai és újszülött vércsop.	Anamnézis*	Kezdeti anti-D titer	Anti-D titer születéskor	Plazma ferezis száma	Magzatvíz vizsgálat**	Újszülött
28.	B neg. B poz.	4 ab. art. ab. sp. é. é. +	1 : 128	1 : 256	15	I. s. 31 II. s. 31	é. é.
5.	B neg. B poz.	é. é. 2 ab. art. sp. ab. h. é.	1 : 128	1 : 256	6	III.	é. é.
6.	B neg. AB poz.	é. é. h. é.	1 : 128	1 : 64	17	III.	é. é.
14.	B neg. B poz.	é. é. ab. art. ab. sp. h. k. h. k.	1 : 1024	1 : 256	11	∅	h. é.

4. táblázat. **A terhesség kimenetele a megelőző Rh-izoimmunizációval szövődött terhességhez viszonyítva. Sikertelen esetek**

Eset kód-szám	Anyai és újszülött vércsop	Anamnézis*	Kezdeti anti-D titer	Anti-D titer szüléskor	Plazma ferezis száma	Magzatvíz vizsgálat**	Újszülött
7.	A neg. —	é. é. h. k.	1 : 64	1 : 1024	2	∅	g. k.
18.	A neg. —	é. é. + h. k.	1 : 512	1 : 1024	2	∅	ų. k.
12.	0 neg. 0 poz.	ab. art. h. k.	1 : 256	1 : 128	8	∅	hk.

* é: élveszülés, é: érett, h: halvaszülés, k: koraszülött, +: a perinatális időszakban meghalt, ∅: vizsgálat nem történt, ab.sp: spontán vetélés, ab. art.: művi vetélés.

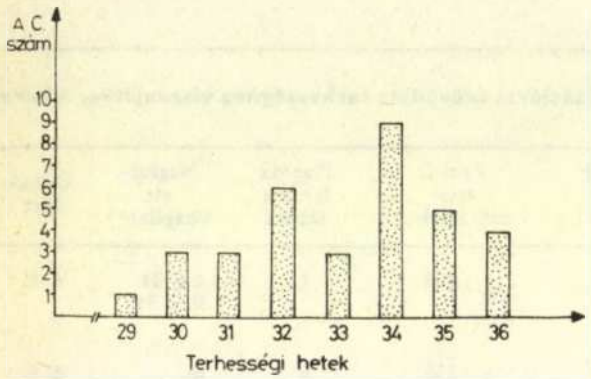
** A magzatvíz spektrofotometriai eredményei Liley beosztása szerint: III: súlyos, II: közepes fokú erythroblastosis, I: magzati haemolitikus betegség nem áll fenn.

5. táblázat. **A terhesség kimenetelének összefüggése a legmagasabb anti-D titerrel.**

Anti-D- titer		1 : 128	1 : 256	1 : 512	1 : 1024	1 : 2000	1 : 4000	1 : 8000	1 : 15000	Összesen
Élő újszülött	Rh poz.	5	4	2	2	∅	1	∅	∅	14
	Rh neg.	1	1	2	∅	∅	1	∅	1	6
Intrauterin halál		∅	1	1	3	∅	∅	∅ ∅	∅	5
Késői perinatális halál		∅	3	∅	∅	∅	∅	1	∅	4

fotometriás vizsgálatának prognosztikai jelentőségét a Liley által kidolgozott módszerrel értékeltük. Táblázatának III. fokozatába eső értékek súlyos, a II. zónába eső értékek mérsékelt fokú erythroblastosisra utalnak, míg az I. fokozat esetén magzati hemolitikus ártalommal nem kell számolni. A terhesség kimenetele és a legmagasabb anti-D titer érték között szignifikáns összefüggés nem tallható *(5. táblázat)*.

A magzat állapotáról megbízható és részletes információt egyedül a magzatvíz spektrofotometriás vizsgálata nyújt. Tizenkilenc betegünkön 36 alkalommal végeztünk amniocentesist. A beavatkozásra a 29—36. terhességi hét között került sor. Az amniocentesisek számának megoszlása a 2. ábráról olvasható le.



2. ábra. Az amniocentesisek számának megoszlása a terhességi hetek vonatkozásában.

A Liley fokozat és a terhesség kimenetele között a következő összefüggést találtuk. Liley I. és II. fokozat esetén a terhességek kivétel nélkül sikeresen végződtek. A Liley III. fokozatba sorolható csoportban két intrauterin elhalás fordult elő, négy újszülöttet pedig a késői perinatális időszakban veszítettünk el *(6. táblázat)*.

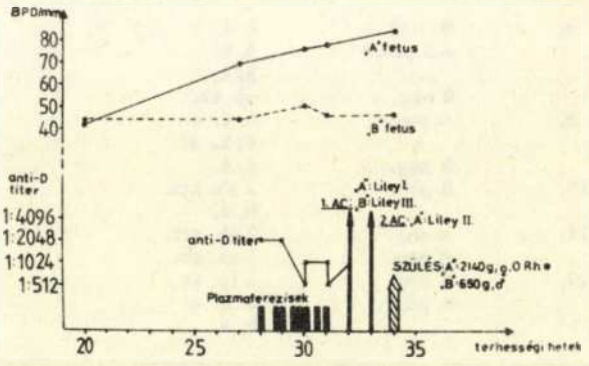
6. táblázat. **A Liley-fokozat* és a terhesség kimenetele közötti összefüggés**

A terhesség kimenetele	Liley-fokozat I.	II.	III.
Élő újszülött	13	17	∅
Intrauterin halál	∅	∅	1+1**
Késői perinatális halál	∅	∅	4

* Lásd a 3. táblázatban a rövidítések magyarázatát.
** Ikerpár „B" tagja

Azokban az esetekben, ahol az első amniocentesis során Liley II. fokozatot kaptunk, négy alkalommal végeztünk ismételten magzatvízvizsgálatot. Ebben a csoportban az első amniocentesis és a szülés között eltelt idő átlagosan 3,6 hét volt. A plazmaferezisek hatására 3 esetben észleltük a magzatvíz spektrofotometriás vizsgálata során azt, hogy a Liley érték csökkent, ami jó bizonyítéka a kezelés hatásosságának. Ezt a megfigyelést egy korábbi esetükben *Kovács és mtsai* (11) közölték is.

T-né K. Á. 24 éves iker magzatokat viselő asszony esetét érdemesnek esetét érdemesnek tartjuk részletesen ismertetni *(3. ábra)*:



3. ábra. T-né, K. Á. ikerterhessége.

Anamnézisében egy művi vetélés, egy szövődménymentes szülés, majd egy halvaszülés szerepelt. Ez utóbbi terhessége során vérében anti-D még nem volt kimutatható, valószínűleg ez a terhesség szenzibilitása. Itt ismertetett terhessége alatt 9 alkalommal részesült plazmaferezisben. Az anti-D titer a kezelés kezdetén 1 : 2000 volt. A terhesség 32. hetében végeztünk először amniocentesist külön-külön mindkét amnionűrből .Az „A" magzat magzatvize Liley I. fokozatot, a „B" magzaté Liley III. fokozatot mutatott. A 33. terhességi héten már csak az „A" magzat amnionűréből vettünk magzatvizet és azt Liley II. fokozatba tartozónak találtuk. Ezt követően a 34. terhességi héten megszületett a 2140 g súlyú 0 Rh negatív vércsoportú, Apgar: 10 állapotú leány „A" újszülött és a 650 g súlyú, macerált, halott fiú, feltételezhetően Rh (D) pozitív vércsoportú „B" magzat.

Megbeszélés

A plazmaferezist, mint a vérben keringő egyes anyagok eltávolítására alkalmas módszert az orvostudomány számos területén alkalmazzák (1, 2). Az utóbbi évtized hazai és nemzetközi vizsgálatainak eredményei azt mutatják, hogy az intenzív plazmaferezis az anti-D szint csökkentésével alkalmas módszer a súlyosan immunizált Rh(D) negatív terhesek Rh(D) pozitív magzatainak védelmére. A kezdeti — nem egészen egyértelmű — eredményeket egyre biztatóbbak követték, s ebben szerepe volt a módszer tökéletesedése mellett az újabb technikai eszközök, pl. sejtszeparátor, illetve plazmafilter alkalmazásának is.

Walker és Murray (17) adatai alapján az erythroblastosis miatt halvaszületett magzatok után a következő terhességből mintegy 10%-ban várható élveszületés. Vizsgálati anyagunkban — feltehetőleg a plazmaferezis alkalmazása következtében — ez az arány 66,6. Ez a tény a kezelés hatásosságát és szükségességét bizonyítja.

Vizsgálataink is megerősítik, hogy az anti-D titer változásából nem lehet egyértelműen következtetni a magzat veszélyeztetettségére. A kezelés során azonban feltétlenül szükséges a magzat állapotáról való tájékozódás. Ebben az ismételt amniocentesisekkel nyert magzatvíz spektrofotometriás vizsgálata a legfontosabb módszer. Igaz ugyan, hogy a beavatkozás foetomaternális haemorrhagiát okozhat, tovább súlyosbítva

ezzel az immunizációt (15), de helyes technika alkalmazásával és kellő gyakorlattal az amniocentesis szövődményei minimálisak. Magunk egyetlen alkalommal sem észleltük a beavatkozás bármilyen mellékhatását, és meggyőződésünk, hogy a vizsgálat által nyert információ jelentősége mindenképpen nagyobb, mint a módszer kockázata.

Lajos újabb megfigyelése szerint (12) az anyai antitestmediált sejtes cytotoxicitás mértéke nyújthat hasonlóan értékes tájékoztatást az anyai immúnválasz készségről. Itt bemutatott eseteinket azonban ilyen módon még nem követtük. *Jan-Nan Lee és mtsai* (7) megfigyelései szerint egyes lepényi fehérjék — mint pl. a PP5 jelű — anyai szérumban mért szintje specifikusan magasabb értéket mutat Rh izoimmunizációval szövődött terhességben. E megfigyelés klinikai felhasználása még a jövő feladata.

Tapasztalataink alapján indokolt az Rh-immunizált terhesek kezelése plazmaferezissel, hiszen gondos felügyelet mellett a kezelésnek kockázata gyakorlatilag nincs, eredményeként pedig a terhesség idejét néhány — a magzat számára hasznos — héttel meghosszabbíthatjuk, az erythroblastosis kialakulását késleltethetjük, esetleg megakadályozhatjuk.

IRODALOM: 1. *Anchie, T.:* Plasmapheresis as a treatment for myasthenia gravis J. Neurosurg. Nurs. 1981, *13*, 23. — 2. *Berkman, E. M., Orlin, J. B.:* Use of plasmapheresis and partial plasma exchange in the management of patients with cryoglobulinaemia Transfusion, Philad. 1980, *20*, 171. — 3. *Bowman, J. M., Peddle, L. J., Anderson, O.:* Plasmapheresis in severe Rh-isoimmunisation Vox. Sang. 1968, *15*, 272. — 4. *Clarke, C. A. és mtsai:* Intensive plasmapheresis as a therapeutic mesaure in Rhesus immunised women Lancet 1970, *1*, 793. — 5. *Fias, I. és mtsai:* Plasmaphresis in Rh-isoimmunisation Lancet 1973, *1*, 1519. — 6. *Horváth, E.:* Vércsoportok. Medicina, Budapest, 1979. — 7. *Jan-Nan Lee és mtsai:* Circulating Placental Proteins in Pregnancies complicated by Rh isoimmunisation Obstet-Gynecol. 1984, *64*, 131. — 8. *Keserű, T., Kovács, L., Kaiser, G.:* Intenzív plasmapheresis-therápiás lehetőség — az Rh-isoimmunisatio kezelésében. Magyar Nőorvosok Lapja 1973, *36*, 225. — 9. *Keserű, T., Kaiser, G.:* Rh-isoimmunizált terhesek plasmapheresisével szerzett tapasztalatok. Transfusio 1976, *10*, 9. — 10. *Kovás, L., Farkas, M.:* Intraamniális transfusio az erythroblastosis foetalis kezelésére. Magyar Pediater 1971, *1*, 23. — 11. *Kovács, L., Keserű, T., Imre, G.:* Plasmapheresis in Rh-isoimmunisation Lancet 1973, *1*, 1253. — 12. *Lajos, J.:* In vitro investigation of Rh antibodies in pregnant women Haematologia 1982, *15*, 315. — 13. *Lundsgaard, P., Hansen:* Volume limitations of Plasmapheresis Vox. Sang. 1977, *32*, 20. — 14. *Powell, L. C.:* Intense plasmapheresis in the pregnant Rh-sensitised women. Am. J. Obstet. and Gynec. 1968, *101*, 153. — 15. *Simonovits, I., Lányi, K., Vedrődi, K.:* Intenzív plasmapheresis lehetőségei súlyosan immunizált terheseknél magzatuk haemolytikus megbetegedésének csökkentésében Transfusio 1976, *10*, 2. — 16. *Simonovits, I.:* Az anti-D IgG preventio eredményei Magyarországon 1973-ban Transfusio 1974, *8*, 81. — 17. *Walker, W., Murray, S.:* Haemolytic disease of the newborn as a family problem Brit. Med. J. 1956, *1*, 187.

(Molnár G. Béla dr. *Szeged*, Pf. 438. 6701)

® 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

Potesept

SZIRUP

S 300

ÖSSZETETEL

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, dysenteria.
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 alatti 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 vérképző-rendszeri károsodás észlelhető (leukopenia, thrombocitaszám 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 bevételéről 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.

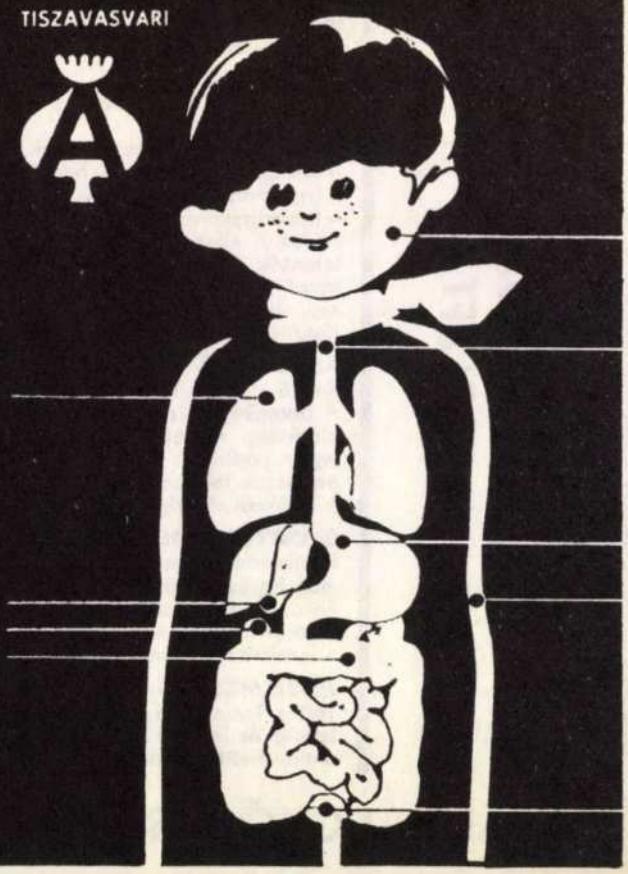
CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,

TISZAVASVÁRI



MISZLAI ZSUZSA DR.,
OLOSZ ÉVA DR.,
NAGY IBOLYA DR.,
LOSONCZY HAJNA DR.,
és JÁVOR TIBOR DR.

Myeloma multiplexben szenvedő betegeink adatelemzése 1977—1985 között

Pécsi Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(Igazgató: Jávor Tibor dr.)

A szerzők 1977—1985 között észlelt 39 myeloma multiplex esetet ismertetnek. Klinikai stadium, immunglobulin osztály, továbbá a rizikó faktorok alapján „poor- és good risk" csoportok szerint elemezték a betegek kezelésre adott válaszkészségét és túlélését. Kedvezőbb prognózist egyértelműen az I—II. stádiumban lévő, good-risk csoportba tartozó IgG myelomás esetekben észleltek. III. stádiumban mind a relapsusok, mind a „non responder" betegek száma halmozott volt (az alacsony esetszám ellenére is). A halálokokat elemezve azt találták, hogy leggyakrabban légúti infekciók fordultak elő, amelyek végül szeptikus állapothoz és halálhoz vezettek. A kórkép korai felismerése a betegek életkilátásait jelentősen növelheti.

The analysis of the data of our patients suffering from multiple myeloma from 1977 to 1985. The authors observed 39 patients with multiple myeloma from 1977 to 1985. The response of the patients to the treatment and survival was analysed according to the clinical stages and the immunoglobulin classes and risk factors. More fortunate prognosis was observed in the stages I—II. of the disease and „good-risk" IgG myelomatosis. The number of relapses and non responder patients were too many in the stage of disease III. (even in spite of the low number of the cases). After they had analysed the causes of death, they found that they were infections of the respiratory system most often, which caused in the end septicopyemia and death. The early discovery survival of the patients increased to a high extent.

A monoclonalis gammopathiák a következő módon osztályozhatók (20):

Malignus monoclonalis gammopathiák:

— Myeloma multiplex (MM)
IgG, IgA, IgM, IgD, IgE
kappa vagy lambda könnyűlánc
plasmasejtes leukaemia
non secretoros myeloma
— Soliter csontplasmocytoma
— Extramedullaris plasmocytoma (soliter és multiplex)
— Waldenström makroglobulinaemia (IgM)
— Nehézlánc betegségek (Heavy chain diseases, HCD)
gamma-HCD
alfa -HCD
mü -HCD
— Amyloidosis
I típus vagy primer
lokalizált

Ismeretlen jelentőségű monoclonalis gammopathiák:

— Benignus (IgG, IgA, IgM, IgD és ritkán könnyűlánc)
— Malignus lymphomához társuló
— Neoplasmákhoz társuló
— Gyulladásos megbetegedésekhez társuló

Intézetünkben a haematológiai beteggondozás több, mint 20 éves múltra tekint vissza. 1977 februárjában alakult meg a PAB Malignus Lymphoma Referencia Centrum (MLRC). Ettől kezdve váltak közel egységessé a diagnosztikai kriteriumok és therápiás eljárások MM-ben is. 1977—1985 között Klinikánkon 39 esetet diagnosztizáltunk. Az értékelés 1986-ban történt.

Betegek és módszer

Az MLRC 1978-ban kiadott javaslata alapján — amely megfelelt a *Chronic Leukemia — Myeloma Task Force* irányelveinek —, a diagnosztikai kritériumok a következők voltak (9):

1. *Plasmasejt:*
   a) 10% feletti plasmasejt arány a csontvelőben
   b) mérhető plasmasejt tumor (plasmocytoma)

2. *Kiegészítő klinikai és biokémiai leletek:*
   a) szérum M — protein
   b) vizeletben M — protein
   c) osteolytikus csontgócok (vagy generalizált osteoporosis mellett 30% feletti plasmasejt arány a csontvelőben)
   d) plasmasejtek a perifériás vérben

A diagnózis felállításához a Chronic Leukaemia — Myeloma Task Force of the National Cancer Institute állásfoglalása szerint az 1. pontban felsoroltak egyikét még legalább egy kiegészítő leletnek kell kísérnie. A magunk részéről az 1. pont egyik kritériumához a kiegészítő adatok közül legalább kettő meglétét tekintettük szükségesnek a diagnózis felállításához. A myeloma staging-et *Durie* és *Salmon* által javasolt, az MLRC által módosított (SI-rendszer, valamint csontvelői plasmasejt százalékos arány) kritériumok alapján végeztük (9, 11, *1. tábl.*) A táblázat kiegészítéseképpen a két alcsoportot is megemlítjük:

A: szérum kreatinin szint 2,0 mg/100 ml,
B: szérum kreatinin szint 2,0 mg/100 ml.

Betegeink immunglobulin osztály szerinti megoszlását a *2. tábl.* tüneti fel. Arra vonatkozólag, hogy a beteg remissióját milyennek ítéljük, a therapiás válaszkészség következő kritériumait vizsgáltuk meg, *Kyle és mtsai* (19) javaslata alapján:

Direkt jelek:

a) szérum M-protein koncentráció csökkenése 50%-a az eredeti értéknek, vagy teljesen eltűnik;
b) vizelet M-protein kiválasztás csökkenése legalább 50%-

1. táblázat **Myeloma staging Durie BGM, Salmon SE szerint**

Stádium	Kritérium	Mért myeloma sejt massza (sejtek·$10^{12}/m^2$)
I.	A következők közül valamennyi adat szükséges: Haemoglobin érték >10 g/dl Szérum kálcium érték normális (≤12 g/dl) Csont rontgen normális csont struktura vagy szoliter csont plazmocytoma Alacsony M-komponens termelési arány IgG érték <5 g/dl IgA érték <3 g/dl Vizelet könnyu lánc M-komponens <4g/24h	<0.6 (alacsony)
II.	Az I. és III. stádium közötti értékek	0.6 – 1.20 (közepes)
III.	A következők közül legalább egy v. több adat szükséges: Haemoglobin érték <8.5 g/dl Szérum kálcium érték >12 mg/dl Kiterjedt lytikus csontkárosodás Magas M-komponens termelési arány IgG >7 g/dl IgA >5 g/dl Vizelet könnyű lánc M-komponens >12g/24h	>1.20 (magas)

2. táblázat **Betegeink immunglobulin osztály szerinti megoszlása**

IMMUNGLOBULIN OSZTÁLY		KÖNNYŰLÁNC TÍPUS	ÁTLAGÉLETKOR	NEM
26	IgG myeloma	23 K / 3 λ	68.8 (47–82)	6 ffi, 20 nő
11	IgA myeloma	8 K / 3 λ	66.2 (54–79)	6 ffi, 5 nő
2	Bence Jones	— 2 K	64.5 (57–72)	1 ffi, 1 nő

os a kezdeti értékhez viszonyítva, ha a kiválasztás 1,0 g/24 óra;

c) a mérhető tumormassza csökkenése legalább 50%-os anélkül, hogy újabb laesiók jelentkeznének.

Indirekt jelek:

a) haemoglobin- (HGB) koncentráció emelkedése 2 g/dl /20 SI/ tartósan, 2 héten belül nincs transzfúziós igény;

b) haematokrit (HTR) emelkedése 5,5%, amennyiben a kezdeti érték 35% volt;

c) plasmasejt megoszlása a csontvelőben a kezdeti értékhez viszonyítva 50%-os csökkenést mutat;

d) csontlaesiók rekalcifikálódnak anélkül, hogy újabb laesiók alakulnának ki;

e) fájdalmak jelentős csökkenése:

f) klinikai állapotjavulás (performance status score: PSS) mértéke legalább 2 fok (PSS 0 fok = a beteg aktivitása normális; 1 fok = a betegnek enyhe tünetei vannak, azonban ambulanter kezelhető; 2 fok = a tunetek mérsékelten fokozódnak, azonban a napi aktivitást illetően az ágyhozkötöttség 50%, 3 fok = súlyos tünetek vannak és az ágyhozkötöttség 50%; 4 fok = a beteg ágyhozkötöttsége 100%-os).

CR-nak (komplett remissio) tartottuk a direkt válasz *a), b)* részben, *c)* pontjainak, továbbá az indirekt válasz *a), b), c), d), e), f)* pontjainak 100%-os javulását. PR-nak (részleges remissio) az előbb említett pontok 50%-os vagy annál jobb mértékű javulását, és NR-nak (nem reagáló) az 50%-nál kisebb mértékű, vagy egyáltalán be nem következett javulást tartottuk. Stádiumtól függően 1 alkylező gyógyszert + Prednisolont, ill. kombinált chemotherapiát alkalmaztunk *(3. tábl.)*.

Eredmények

Az I. stadiumban (st) MP-t alkalmaztunk, amely mindig az ismertetett séma szerinti Melphalan és kiegészítő Prednisolon kezelésből állt. II. st.-ban az első kezelés szintén MP inductio volt, és CR esetén a fenntartó therápiát addig folytattuk, amíg relapsus nem jelentkezett. Partiális remissio esetén az inductios kezelést 3 hét múlva megismételtük. Amennyiben a má-

3. táblázat **Alkalmazott kezelési eljárások**

GYÓGYSZER	INDUKCIÓS KEZELÉS	FENNTARTÓ KEZELÉS	JÁRULÉKOS KEZELÉS
MP 3 hetente ism. 6-szor Melphalan/Alkeran Prednisolon	0.25 mg/kg/nap p.o. 1-4. napig 60 mg/m^2/nap p.o. 1-4. napig	10 mg/hét p.o. 15-20 mg/nap p.o.	- gammaglobulin - fluorid és kálcium (hyperkalcemia esetén nem) - fájdalomcsillapítás - radiotherapia - orális foszfát kezelés hyperkalcemiánál - forszirozott diurézis (renális elégtelenség) - cardiális támogatás - elektrolit rendezés - allopurinol (hyperuri-kemia) - plazmaferezis
MCP 4 hetente ism. fél évig Melphalan Cyclophosphamid Prednisolon	6 mg/m^2/nap p.o. 1-4. napig 500 mg/m^2 i.v. 1 napig 60 mg/m^2/nap p.o. 1-4. napig	10 mg/hét p.o. 100 mg/nap p.o. 15-20 mg/nap	
VMCP 3 hetente ism. fél évig Vincristin Melphalan Cyclophosphamid Prednisolon	1 mg/m^2 i.v. 1 nap 5 mg/m^2 p.o. 1-4. napig 100 mg/m^2 p.o. 1-4. napig 60 mg/m^2 p.o. 1-4. napig	- " -	
VCAP 3 hetente ism. fél évig Vincristin Cyclophosphamid Adriamycin Prednisolon	1 mg/m^2 i.v. 1 nap 100 mg/m^2 p.o. 1-4. napig 25 mg/m^2 i.v. 2. napon 60 mg/m p.o. 1-4. napig	100 mg/nap p.o. 15-20 mg/nap p.o.	
MCBP 4 hetente ism. fél évig Melphalan Cyclophosphamid BCNU Prednisolon	4 mg/m^2/nap p.o. 1-4. napig 300 mg/m^2/nap i.v. 1. nap 30 mg/m^2 i.v. 1. nap 60 mg/m^2/nap p.o. 1-4. napig	IP 3 hetente ismétlés, 4 IP után 1 MCBP halálig vagy relapsusig Immurán 125 mg/m^2 p.o. 1-7 napig Prednisolon 40 mg/m^2 p.o. 1-7 napig	

4. táblázat **A betegek stadium és sejttípus szerinti osztályozása, therápiás válaszkészsége valamint az átlagos túlélés**

				Cytologia ✠			Therápiás válasz ⁎		
N°	I.St	II.St	III.St	PC	MC	PB	CR	PR	NR
IgG 26	5	15	6	21	4	1	9	15	2
IgA 11	5	2	4	4	3	4	5	4	2
B.J. 2	–	–	2	1	–	1	–	2	–
Össz. 39	10	17	12	26	7	6	14	21	4
ÉL. 24	9	12	3	16	4	4	13	11	0
Exit 15	1	5	9	10	3	2	1	10	4
Átl. túlélés	–	54 hó	24 hó	38 hó	–	–	–	39 hó	15 hó

✠ : PC = plasma sejtes, MC = kevert sejtes, PB = plasmoblastos

⁎ : CR = teljes remisszió, PR = részleges remisszió, NR = nem reagáló

sodik kezelést követően nem tapasztaltunk CR-t, ill. a beteg a III. st.-ban volt, mindig MCP kombinációt alkalmaztunk. Hatástalanság esetén ezt követte a VMCP vagy VCAP, majd egy további kombináció, az MCBP kezelés *(3. tábl.)*.

A 3. tábl.-on feltüntett kombinációk és adagolások mellett aránylag ritkán tapasztaltunk mellékhatást. Toxicus reakcióként főleg leukopenia és thrombocytopenia jelentkezett, ez utóbbi BCNU mellett volt a legkifejezettebb. A fenntartó kezelést a beteg haláláig folytattuk. Bár sokak által még vitatott a fenntartó kezelés értéke, azonban tapasztalataink meggyőzőek és összhangban vannak azzal a sejtkinetikai adattal, amely szerint kezelés nélkül a myeloma-sejtek kb. 4 hét alatt megduplázódnak. A járulékos kezelések közül a fluor és gammaglobulin adását kell kiemelni. Éveken át adott 40—50 mg fluor adásától mellékhatást nem figyeltünk meg. Emellett pathológiás fractura, ill. mozgáskorlátozottság ritkábban jelentkezett. A gammaglobulint az infectioval járó esetekben és főleg az őszi-téli hónapokban adtuk.

A már említett kriteriumok alapján betegeink stadium és sejttípus szerinti megoszlását, therápiás válaszkészségét és a diagnózistól számított átlagos túlélését részletesen ismerteti a *4. tábl.* A MM az esetek zömében II. és III. st.-ban került észlelésre. A betegek túlnyomó többsége a plasmasejtes típusba tartozott. Therápiás válaszkészség tekintetében a PR dominált, CR-ba került a betegeknek majdnem egyharmada. Mindössze négy beteg bizonyult válaszképtelennek. Kedvező átlagos túlélést korai st.-ban és PR-t elértekben tapasztaltunk. Sejttípus és átlagos túlélés vonatkozásában nem lehetett messzemenő következtetéseket levonni, tekintettel az MC és PB típusok alacsony esetszámára.

Az elhaltak néhány adatát külön is elemeztük *(5. tábl.)*. A diagnózis felállításakor észlelt károsodott vesefunkciók, magas M-protein szint, csontdestrukciók rossz prognosztikai jelnek bizonyultak. A 4. és 5. számú betegeinknél az említett kedvezőtlen prognosztikai faktorokon kívül jóval 12 g/24 óra feletti lambda könnyűlánc ürítést is észleltünk, 6, ill. 9 hónap volt a túlélésük. A 4. számú beteg egyértelműen NR-nek bizonyult. Az 5. számú betegünknél rövid ideig (2 hónap) tartó PR-t sikerült elérni, majd ismét visszaesett és ettől kezdve NR-é vált. A halálokokat elemezve azt találtuk, hogy leggyakoribbak a fatalis kimenetelű, általában szeptikus állapotba torkolló légúti infectiok, vese infectiok, ill. veseelégtelenség, valamint a cardiorespiratorikus elégtelenség (a betegek túlnyomó többsége idős).

Megvizsgáltuk betegeink veszélyeztetettségét, az ún. „risk" állapotot is *Harley és mtsai* (15) javaslata alapján. A good-, ill. poor-risk állapot három kriteriumát tüntettük fel *(6. tábl.)*. A CN (carbamidnitrogen) és HGB (haemoglobin) értékek kezelés előttiek, a PSS, azaz a klinikai állapot javulás mértéke az első kezelést követő változást mutatja. Betegeink többsége a „good-risk" csoportba tartozott. Itt, úgy a kezelést követő jó válaszkészséget, mint a túlélést illetően lényegesen jobbak az eredmények, mint a „poor-risk" csoportban, ahol a csökkent HGB-nal rendelkező betegeknek csaknem a fele, a 3 vagy 4 PSS-al rendelkező betegeknek a kétharmada meghalt. Jelenleg a tanulmány megírásakor a 24 élő beteg közül 7 beteg túlélése 5 év felett van, közülük 3 I. st.-ban és 4 II. st.-ban van. A nem reagáló,

5. táblázat **Az elhaltak néhány jellemző adata**

NÉV / Diagnózis ideje	ÉLETKOR / STÁDIUM	IMMUNGLOBULIN osztály	IMMUNGLOBULIN mennyiség g/l	SEJTTÍPUS	KÁLCIUM mmol/l	ÖSSZFEHÉRJE	KARBAMIDNITROGÉN mmol/l	KREATININ mmol/l	HÚGYSAV mmol/l	CSONT (Röntgenelváltozás)	THERÁPIÁS VÁLASZ	HALÁL Időpontja	HALÁL OKA
1. B.J. / 1979	1909 / II.	G.λ	24.5	PC	2.6	89	9.3	218	292	1	PR	1980	Szív- és keringési elégtelenség
2. B.M. / 1977	1905 / III.	G.K	40.0	PC	2.0	93	12.8	145	488	2	NR	1979	Veseelégtelenség, szkeptikus állapot (infarktus pneumónia)
3. Cs.G-né / 1977	1902 / II.	G.K	38.0	PC	2.5	78	4.6	82	547	2	PR	1979	Hiperintenziv krizis, szív-és keringési elégtelenség
4. V.J. / 1981	1926 / III.	A.λ	22.5	PB	2.8	88	15.3	200	446	3	NR	1981	Bronchopneumónia, veseelégtelenség
5. dr P.J-né / 1980	1911 / III.	G.λ	110.0	PC	2.7	98	12.4	120	535	3	NR	1981	Alapbetegség súlyosbodása, otthonában halt meg
6. B.J. / 1977	1909 / III.	A.λ	47.0	MC	2.6	89	9.3	127	482	2	PR	1980	Pneumónia, szkeptikus sokk
7. R.J-né / 1977	1913 / III.	A.K	9.2	PC	2.0	82	11.7	106	308	2	PR	1980	Mellékureggyulladás, gennyes hörghurutgyulladás
8. B.L-né / 1979	1932 / III.	G.K	76.0	MC	2.9	79	25.0	200	560	3	PR	1980	Alapbetegség súlyosbodása, veseelégtelenség
9. D.T. / 1978	1901 / II.	G.K	30.0	PC	2.7	81	12.8	190	760	0	PR	1984	Alapbetegség súlyosbodása, dermatitis exfoliativa
10. P.J-né / 1977	1909 / II.	G.K	26.0	PC	2.7	82	12.0	170	560	0	PR	1984	Alapbetegség súlyosbodása, keringési elégtelenség
11. H.J. / 1978	1908 / II.	G.K	75.0	PC	2.5	77	13.0	124	391	0	PR	1983	Bronchopneumónia, szívelégtelenség
12. dr L.K. / 1981	1910 / III.	G.λ	58.0	MC	2.3	101	8.1	119	380	2	PR	1984	Alapbetegség súlyosbodása, keringési elégtelenség
13. H.A. / 1983	1909 / III.	G.K	36.9	PC	2.4	91	7.7	60	255	1	PR	1985	Szív-és keringési elégtelenség, otthonában halt meg
14. Sz.J-né / 1981	1916 / III.	A.K	79.2	PB	2.5	98	8.9	90	496	3	NR	1983	Alapbetegség súlyosbodása, pneumónia, szkeptikus állapot
15. É.J. / 1980	1913 / I.	A.K	16.0	PC	2.5	64	4.2	78	227	1	CR	1983	Szív-és keringési elégtelenség

A normális értékek az SI egységnek megfelelőek. stádium jelzése: I-III. kóros értékek: o határérték: o

Csont károsodás normális csont: 0 oszteoporózis: 1 litikus csont destrució: 2 kiterjedt csont destrucio: 3

6. táblázat **Betegeink veszélyezettsége**

Good-risk állapot					Poor-risk állapot			
KRITÉRIUMOK	ÖSSZES BETEG	ÉLŐK	HOLTAK		KRITÉRIUMOK	ÖSSZES BETEG	ÉLŐK	HOLTAK
CN ≤ 9.0 mmol/l	22 (39)	16	6		CN > 9.0 mmol/l	16 (39)	10	6
HGB ≥ 90 g/l	29 (39)	22	7		HGB < 90 g/l	10 (39)	6	4
PSS legalább 2 fokot javult	29 (39)	24	5		PSS értéke 3 v 4	10 (39)	3	7

( ) = a vizsgált összbeteg szám

PSS = „Performance status score" (klinikai állapot) javulás mérték (fok 0–4)

elhalt betegek néhány adatát elemezve megkíséreltünk összefüggést találni az egyes klinikai adatok és a sikertelen kezelés között *(7. tábl.)*. A kisszámú eset alapján csak szerény következtetés vonható le, miszerint a „non responder" állapot csupán az előrehaladott klinikai st.-al korrelalt.

Megbeszélés

A MM-el foglalkozó valamennyi tanulmány sokat vitatott problémája a legmegfelelőbb diagnosztikai kritériumok, prognosztikai faktorok és a kezelés kiválasztása (14). A jelenleg széles körben alkalmazott beosztási rendszerek (Durie és Salmon staging stb.) nem adtak kielégítő eredményeket (11, 13). Így nemcsak a hatékony chemotherápia kiválasztása, hanem a kezelés megkezdésének időpontja is problémát jelent. Egyesek szerint már a diagnózis felállításakor javallt a therápia bevezetése, mások szerint csak akkor kell alkalmazni, ha panaszok, ill. szövődmények, mint veseelégtelenség, kóros csonttörések stb. jelentkeznek (13, 20). A MM kezelésében a Melphalan—Prednisolon kombináció vált be a legjobban (25). Az egyik legegyszerűbb és legkevesebb mellékhatással járó therápia. A NR esetekben alkalmazott cytostaticus kombinációkkal, ill. nagy dózisú iv. Melphalannal vagy Cyclophosphamiddal elért eredmények még további bizonyításra szorulnak (1, 2, 3, 4, 8, 17, 20, 22). Az egyes kutató csoportok között mutatkozó eltérések valószínűleg az egyes kriteriumok különböző értékelésével magyarázhatók (25).

Cornwell és mtsai (10) 361 myelomás beteget randomizáltak oly módon, hogy a betegek egy része Melphalant, másik része BCNU-t vagy CCNU-t kapott, Prednisolon kíséretében. A 22. héten az így előkezelt betegek egyik felének további cytostaticumként még Vincristint is adtak. Azt találták, hogy a Melphalannal kezelteken lényegesen jobb volt a therápiás válaszkészség. A túlélést illetően a három kezelt csoport között nem volt szignifikáns különbség, azonban a Melphalannal kezelt „good-risk" betegek túlélése szignifikánsan hosszabb volt a BCNU- vagy CCNU-val kezelteknél. A Vincristin kiegészítés sem a válaszkészséget, sem a túlélést nem befolyásolta.

Kyle és mtsai (19) a Melphalan rezisztens esetekben a BCNU-val történő kombinációt ajánlják. Az sem egyértelműen eldöntött, hogy mitől függ a therápiával szembeni rezisztencia. Egyesek szerint a stadium, mások szerint a domináló sejttípus (plasmasejtes-kevert sejtes, plasmoblastos), megint mások szerin, a CN, HGB és klinikai tünetek együttese az, ami dönt

7. táblázat **A nem reagáló, elhalt betegek néhány adata**

Név	Immunglobin osztály	Klinikai stádium	Sejttipus	Therápiás válasz	Túlélés (hó)
B. M.	IgG, kappa	III.	PC	NR	18
V. J.	IgA, lambda	III.	PB	NR	6
drP. J.	IgG, lambda	III.	PC	NR	8
Sz. J.	IgA, kappa	III.	PB	NR	20

tően befolyásolhatja. Tény, hogy a túlélés prognózisa a legjobb az IgM-t termelő plasmasejtes tumoroknál és a legrosszabb a csak lambda láncot termelő és IgD myelománál. A két utóbbi csoportban a leggyakoribb a renális elégtelenség is (6, 7, 14, 16, 18).

Korábbi munkánkban már magunk is beszámoltunk az alkylezők + Prednisolon együttes adásának hatékonyságáról (24). Betegeink többsége Melphalan (Alkeran) + Prednisolon kezelésben részesült és túlnyomó többségük therápiás válaszkészsége igen jó volt. Csak kivételes esetekben, előrehaladott stadiumban és súlyos szövődményekkel jelentkező betegeknél alkalmaztunk kezdeti therápiaként kombinált cytostaticus kezelést. Tapasztalatunk szerint — ellentétben egyes nézetekkel — a kezdeti agresszív kombinációk nem vezettek jobb eredményekhez, inkább a kezelés mellékhatásai érvényesültek (idős betegek cardiális elégtelensége, továbbá súlyos fokú pancytopenia stb.). Melphalan rezisztens eseteinkben a Cyclophosphamiddal, majd Vincristinnel történt kombináció sem hozott lényeges változást, ezzel szemben Adriablastinnal, ill. BCNU-val történt kombináció több mint 2 éves PR-t eredményezett 2 esetben (előrehaladott klinikai stadiumban voltak, az egyik plasmasejtes, a másik plasmoblastos típus volt). Számos szerző, köztük mi is azt tapasztaltuk, hogy a Melphalan rezisztens MM eleve rossz prognózisú. A túlélést anyagunkban korai st.-ban találtuk kedvezőbbnek, therápia rezisztenciát csak III. st.-ban észleltünk. A NR eseteket sejttípus szerint elemezve fele-fele arányban találtunk érett plasmasejtes, ill. plasmoblastos típust. Az alacsony esetszám miatt ebből következtetés nem vonható le, azt azonban feltétlenül meg kell jegyeznünk, hogy több plasmoblastos típusú esetünkben is igen hatékonynak bizonyult az MP kombináció. Újabban chromosoma analysis során jelentős százalékban figyeltek meg abnormalitást MM-ben is. A magas RNA index szignifikánsan jó drug szenzitivitást valószínűsített, ezzel szemben a DNA abnormalitás (hypodyploid vagy biclonalis) kedvezőtlen prognózist jelentett (5).

Anyagunkban IgG, IgA és BJ immunglobulin osztályba tartozó myelomás beteg szerepel. Közülük az IgG típusúak prognózisa a jobb, ezek a betegek zömmel a „good-risk" csoportba tartoznak. A 11 IgA myelomás beteg közül 5 tartozik a „good-risk" csoportba, közülük egyik 7 éve, a másik négy pedig 4—6 éve él. Ezzel szemben függetlenül az immunglobulin osztálytól a „poor-risk" csoportban 3 év alatt volt az átlagos túlélés. Régebb óta észlelt (1977. év előtti) betegeink között a leghosszabb túlélés 12 év volt, ezenkívül egy betegünk ért el 11 évet. 10 éven felüli túlélés meglehetősen ritka, az irodalomban egyetlen 16 éves túlélés ismert (III. B. st.-ban volt a beteg, amikor a diagnózist felállították) (12).

Az ún. secunder antitesthiány szindrómát (AHS) 18 betegnél tapasztaltuk, 2 betegen a celluláris immunitás is károsodott volt) az egyiknek pemphigus vulgarisa, a másiknak dermatitis exfoliativája alakult ki). Több betegünkön az AHS-ra visszavezethető gyakori légúti infectio már évekkel a diagnózis felállítását megelőzően jelentkezett. Erre a jelenségre korábban nagyobb anyag elemzése kapcsán már *Patakfalvi és mtsai* felhívták a figyelmet (23).

A korábbi felmérésünkhöz viszonyítva (1972, 1976) az elhalálozás alapján mért átlagos túlélés lényegesen jobb, a betegek 36%-a került CR-ba, több mint 50%-a PR-ba (24). Az utóbbi időben ritkábban találkozunk hypercalcaemiás vagy hyperproteinaemiás comával, ritkábbak az ún. „elnézett" vagy elhanyagolt esetek. Lehetséges, hogy a szélesebb körű és hatékonyabb szűrővizsgálatoknak köszönhetően a betegek korábban részesülnek orvosi ellátásban, ill. a jól szervezett orvostovábbképzés következtében a kollégák gyakrabban gondolnak MM lehetőségére. Amint arra már az előzőekben utaltunk, a MM megítélése különösen akkor jelent problémát differenciál-diagnosztikai szempontból, amikor mono- vagy oligoszimptómás esetekkel állunk szemben (pl. plasmasejt szaporulat M-protein nélkül stb.). A tünetszegény esetekben sokszor igen nehéz annak eldöntése, hogy benignus vagy malignus monoclonalis fehérjeszaporulatról van szó. Ilyenkor az elsődleges feladat az, hogy a kóros M-proteint termelő egyéb megbetegedéseket kizárjuk. Eredményeinket összegezve az alábbi következtetések vonhatók le:

— Amennyiben MM vagy egyéb malignus megbetegedés nem igazolható, véleményünk szerint csakis a gyakori, gondos megfigyelés lehet a teendő.
— Amennyiben egyértelműen igazolható a MM, a tünetek enyhék, ill. korai st.-ról van szó, MP kezelést kezdünk *(3. tábl.)*.
— Amennyiben súlyosak a tünetek, ill. előrehaladott st.-ról van szó, kezdetben MCP, majd (kétszeri sikertelen beavatkozást követően) VMCP, továbbá VCAP vagy MCBP *(3. tábl.)* kombinációkat alkalmazunk. Valamennyi NR esetben az említett sorrendben történik a kombináció váltás.

Gyakran ismétlődő infectiok, gyorsult süllyedés (esetleg kevésbé gyorsult is lehet!), mozgásszervi panaszok esetén mindig gondolni kell a MM-re. Így remélhető, hogy a korai diagnózis elősegítésével, ill. a már rendelkezésre álló szélesebb hatásspektrumúvá alakítható cytostaticum kombinációkkal a betegek életkilátása megjavítható. A jövőt illetően a monoclonalis antitestek, cytostaticumok és autológ csontvelő átültetés együttes alkalmazása reményt nyújthat a teljes gyógyuláshoz.

IRODALOM: 1. *Alberts, D. S., Durie, B. G., Salmon, S. E.:* Doxorubicin (BCNU) chemotherapy for multiple myeloma in relapse. Lancet 1976, *1*, 926. — 2. *Alexanian R. és mtsai:* Combination chemotherapy for multiple myeloma. Cancer 1972, *30*, 382. — 3. *Alexanian R. és mtsai:* Combination therapy for multiple myeloma. Cancer 1977, *40*, 2765. — 4. *Alexanian, R., Dreicher, R.:* Chemotherapy for multiple myeloma. Cancer 1984, *53*, 583. — 5. *Barlogie, B. és mtsai:* Prognostic implications of tumor cell DNA és RNA content in multiple myeloma. Blood 1985, *66*, 338. — 6. *Bergsagel, D. E.:* Plasma cell myeloma-Prognostic factors and criteria of response to therapy. In Cancer Therapy: Prognostic factors and criteria of response M. J. Staquet, ED New York Raven Press 1975, pp. 73. — 7. *Carbone, P. P., Kellerhouse, L. E., Gehan, E.:* Plasmacytic myeloma: A study of the relationship of survival to various clininal manifestations and anomalous protein type in 112 patients. Am. J. Med. 1967, *42*, 937. — 8. *Case, D. C., Lee, B. J., Clarkson, B. D.:* Improved survival times in multiple myeloma treated with melphalan, prednisone, cyclophosphamide, vincristine and BCNU: M—2 Protocol. Am. J. Med. 1977, *63*, 897. — 9. *Chronic Leukemia — Myeloma Task Force:* Proposed guidelines for clinical studies. Cancer Chemother. Rep. 1973,

4, 145. — 10. *Cornwell III., G. G. és mtsai:* Comparison of oral Melphalan, CCNU and BCNU with and without Vincristine and Prednisone in the treatment of multiple myeloma. Cancer 1982, *50*, 1669. — 11. *Durie, B. J. M., Salmon, S. E.:* A clinical staging system for multiple myeloma: Correlation of measured myeloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment and survival. Cancer, 1975, *36*, 842. — 12. *Dutcher, J. P., Wiernik, P. H.:* Long-term survival of a patient with multiple myeloma-A cure? Cancer 1984, *53*, 2069. — 13. *Gassmann, W. és mtsai:* Analyse prognostischer Faktoren beim Plasmozytom. Klin. Wschr. 1984, *62*, 896. — 14. *Hansen O. P.:* Classification and prognostic variables in myelomatosis. Scand. J. Haematol. 1985, *35*, 10. — 15. *Harley, J. B. és mtsai:* Improved survival of increased — risk myeloma patients on combined triple-alkylating — agent therapy: A study of the CALGB experience. Blood 1979, *54*, 13. — 16. *Hartwick, G.:* Die Prognose des Plasmocytoms. Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 591. — 17. *István L. és mtsai:* A myeloma multiplex haemocytológiai osztályozása, klinikai stádium beosztása és polychemotherápiája. Orv. Hetil. 1983, *124*, 313. — 18. *Jákó J. és mtsai:* A case of IgD-lambda myeloma. Haematológia, 1975, *9*, 261. — 19. *Kyle, R. A. és mtsai:* Multiple myeloma resistant to melphalan: Treatment with cyclophosphamide, prednisone and BCNU. Cancer Treat. Rep. 1979, *63*, 1265. — 20. *Kyle, R. A. és mtsai:* Multiple myeloma: Current therapy and a glimpse of the future. Scand. J. Haematol 1985, *35*, 38. — 21. *Lazar, G. S.:* Multiple myeloma and other monoclonal gammopathies. Ed. W. G. Hocking, MD: Practical Hematology Wirley Medical 1983, pp. 216. — 22. *Lenhard, R. E. és mtsai:* High-dose cyclophosphamide Cancer 1984, *53*, 1456. — 23. *Patakfalvi A. és mtsai:* Antikörpelmangelsyndrom in Paraproteinämien. Acta Med. Sci. Hung. 1970, *27*, 365. — 24. *Patakfalvi A., Miszlai Zs.:* A plasmocytoma kombinált cytostatikus kezelése. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1855. — 25. *Steinke, B. és mtsai:* Therapie des multiplen Myeloms Ergebnisse bei sukzessiver Behandlung mit Melphalan-Prednisolon und dem M2-Protokoll. Dtsch. Med. Wschr. 1984, *109*, 1015.

(Miszlai Zsuzsa dr., *Pécs*, Ifjúság u. 13. 7624)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1987. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 17–19. MLW INTERMED Export-Import (NDK). OMKER által forgalmazott termékeinek bemutatója.

MÁRCIUS 3–5. Kiállítás a SARTORIUS cég, OMKER által forgalmazott termékeiből. A kiállítás ideje alatt a cég szakemberei előadásokat tartanak laboratóriumi eszközeikről és készülékeikről.

MÁRCIUS 24–27. OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetem elméleti tömbjében.

ÁPRILIS 14–16. Kiállítás a LASIS cég, OMKER által forgalmazott laboratóriumi készülékeiből és berendezéseiből.

MÁJUS 12–13. Bemutató a BENTLEY cég, általunk forgalmazott termékeiből. A kiállítással egy időben a cég szakemberei előadást tartanak membrán oxigenátorok témájában.

MÁJUS 26–28. Kiállítás az OMKER V. kereskedelmi osztálya által forgalmazott kórházi és laboratóriumi bútorokból (bútorújdonságaiból).

JÚNIUS 9–11. Kiállítás az OMKER II. kereskedelmi osztálya által forgalmazott egyszer használatos termékeiből.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású
ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSÁRA,
melyet 1987. március 24–27-e között rendez a
Semmelweis OTE elméleti tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

Aksebor

KENŐCS

T 110; T 130

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg, axeropholum solutum 100 mg, tocopherolum aceticum 100 mg, dexpanthenolum 800 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A klórhexidin intenzív antibakteriális és antifungális hatása jól érvényesül olyan bőrbetegségekben, melyeknek keletkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejtek permeabilitásának változása. A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. Akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő. Antimikrobális hatása bakteriosztatikus, ill. baktericid.

Acne betegségben az antibakteriális hatáson kívül nem elhanyagolható a szer lipidkiválasztást csökkentő hatása sem. A készítményben levő vitaminok antiseborrhoeas hatása régóta jól ismert, kiterjedten alkalmazzák különböző seborrhoeas kórképekben belsőleg és külsőleg egyaránt.

JAVALLATOK:

— Seborrhoeas kórképek enyhe és középsúlyos alakjaiban monoterápiaként, súlyosabb alakjaiban az orális terápia kiegészítőjeként: acne vulgaris, acne conglobata, rosacea, seborrhoea oleosa, seborrhoeas dermatitis, perioralis dermatitis.

— Egyéb bőrgyógyászati kórképek: mikrobás ekcéma, impetiginisalt kontakt ekcéma.

ALKALMAZÁS: A beteg bőrfelület előzetes és gondos megtisztítása (bőrtípustól és érzékenységtől függően melegvíz vagy arcszesz használata) után a készítményt naponta 2-szer (reggel és este) a gondosan leszárított bőrfelületre vékony rétegben kell felvinni.

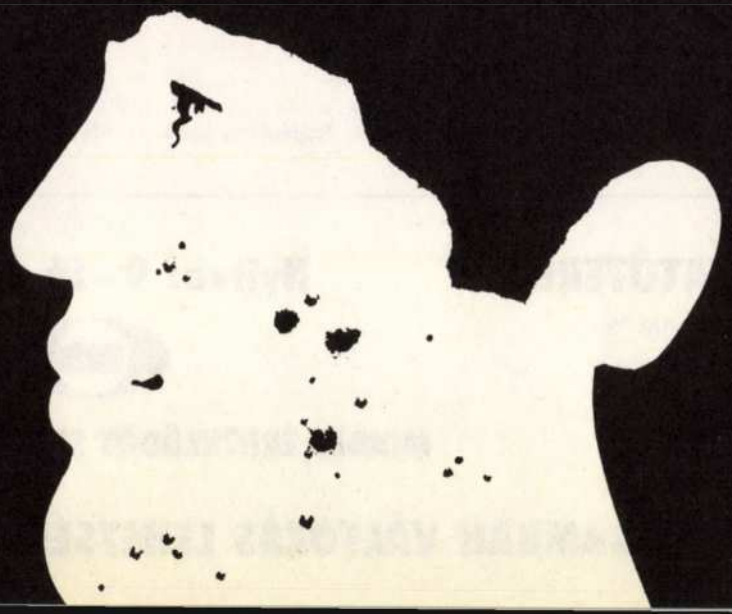
MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 3,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár



CSORNAI MÁRTA DR. és
VÁMOSI BERTALAN DR.

Cerebrovascularis betegek kezelése isovolaemiás haemodilutióval

Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinika
(Igazgató: Molnár László dr.)

A szerzők áttekintik az epidemiológiai, klinikai és experimentális adatokat, melyek igazolják, hogy a magas haematocrit és a viszkozitás ezzel kapcsolatos emelkedése az agy vérátáramlásának csökkenését okozza. Cerebrovascularis betegségben a hyperviscositas syndroma kezelésére az isovolaemiás haemodilutiót javasolják, amelynek végzését általában 0,45 feletti haematocrit érték mellett ajánlják. Megfigyeléseik szerint 0,46 vagy annál nagyobb haematocrit a válogatás nélküli, friss cerebrovascularis férfi betegek 28%-ában és a nők 9%-ában fordult elő. A haematocrittal párhuzamosan a teljes vér viszkozitása is szignifikánsan magasabb volt a kontrollokénál. Az esetek 77,2%-ában egyszeri, 22,8%-ában két- vagy többszöri haemodilutió tartósan normalizálta a haematocritot és a viszkozitást. A haemodilutiót követő Salsol infusió további jelentős, de átmeneti viszkozitás csökkenést eredményezett. A kezeléssel összefüggésbe hozható szövődményt nem észleltek. A haemodilutióval kezelt betegek kórlefolyása szignifikánsan kedvezőbb volt mint a kontrolloké. A polyglobuliára hajlamos betegek rendszeres ellenőrzést és megelőző célú haemodilutiós kezelést igényelnek.

Isovolemic hemodilution in treatment of cerebrovascular patients Epidemiologic, clinical and experimental data have been overviewed which indicate that high values of hematocrit and consecutive increase in the blood viscosity result in a decrease of the cerebral blood flow. In cerebrovascular disorders the isovolemic hemodilution proved to be suitable for treating the hyperviscosity syndrom which is recommended by the authors in cases with a hematocrit higher than 0.45. Investigating an unselected group of patients with recent cerebrovascular disease a high hematocrit value was found in 28% of men and 9% of women. Parallel with the hematocrit, the viscosity of the whole blood was also higher in the patients than in the control group. Both hematocrit and viscosity were normalized by means of hemodilution at least for a week that was needed to be performed once in 77.2%, and two or more times in 22.8% of the cases, respectively. An infusion of physiological salt solution (Salsol) given after the hemodilution procedure resulted in an additional and significant but temporary decrease in viscosity. No complication concerned with the treatment was observed. The patients treated with hemodilution had more favourable outcome than the controls. Patients are inclined to polyglobulia require systematic laboratory control and occasionally prophylactic hemodilution.

Irodalmi áttekintés

Az utóbbi években egyre inkább a figyelem előterébe került a rheológiai tényezők jelentősége az agy vérkeringési zavarainak pathogenesisében. Igazolódott, hogy a vér viszkozitásának emelkedése az agy vérátáramlásának csökkenését okozhatja, és jelentős szerepet játszhat az ischaemiás cerebralis károsodás kialakulásában. Ugyanakkor a viszkozitás kóros megnövekedése többnyire jól befolyásolható, ezért ha irreversibilis szöveti károsodás nem alakult ki, a vér rheológiai viszonyainak javítása révén remény van a keringés helyreállítására.

Kulcsszavak: cerebrovascularis kórképek, haematocrit, polyglobulia, haemodilutio, vér-viszkozitás.

A teljes vér viszkozitását *Thomas* (47) szerint a következő tényezők szabják meg:

1. A *nyírási ráta* (shear rate), ami az ér átmérőjétől és az áramlási sebességtől függ. A lassan mozgó vér viszkozitása 10—12-szer nagyobb lehet, mint a gyorsan áramlóé. *Grotta* (14) szerint ezt a jelenséget a vörösvértestek és a fibrinogen közötti kölcsönhatás miatt létrejövő sejtaggregatio magyarázza.

2. *A vér alakos elemeinek mennyisége*, elsősorban a vörösvértestek koncentrációja.

3. *A plasma összetétele.* Ezen belül a *fibrinogen* koncentráció bír a legnagyobb gyakorlati jelentőséggel (30). A vér egyéb fehérjéinek mennyiségi vagy minőségi megváltozása (paraproteinek és kóros immunglobulinok megjelenése) jóval ritkábban okoz számottevő viszkozitás növekedést (9, 17, 28).

4. *A vörösvértestek rugalmassága*, ill. rigiditása, amelyet leggyakrabban az acidosis vagy az anoxia befolyásol kedvezőtlenül (8, 38).

A vér-viszkozitásnak az ischaemiás cerebrovascularis kórképek pathogenesisében játszott szerepét epidemiológiai vizsgálatok, valamint klinikai és kísérletes adatok egyaránt igazolták.

1. *Epidemiológiai vizsgálatok*

A magas haematocrit (Hct) és haemoglobin (Hb) értékek jelentőségét az agy vérkeringési zavaraiban számos klinikai megfigyelés igazolta (5, 6, 27, 29, 43, 44, 45, 46, 47). Régóta ismeretes tankönyvi adat, hogy a polycytaemia verában szenvedők feltűnően hajlamosak szélütésre (4, 34). *Burge* (3) pseudopolycytaemiás betegek sorsát kísérte figyelemmel, és 6-szor nagyobb mortalitást talált, mint várható lett volna. Más vizsgálatokból az derült ki, hogy az agy vérátáramlását nemcsak a kórosan magas, hanem már a normális tartomány felső zónájába eső Hct és Hb is kedvezőtlenül befolyásolja. *Kannel* és mtsai (18) a Framingham study részeredményeként állapították meg, hogy férfiaknál 15 g/dl, nőknél pedig 14 g/dl feletti Hb esetén a cerebralis infarctus gyakorisága megkétszereződött. *Tohgi* (48) kórbonctani anyagot vizsgált, amelyben 46% Hct felett a cerebralis infarctus gyakrabban fordult elő, különösen a súlyosan arteriosclerotikus betegeken. *Harrison* (15) és *Lowe* (24) megfigyelései szerint a magas Hct a már kialakult agyi vérkeringési zavar következményeit is súlyosbítja, a javulás kilátásait rontja.

2. *Klinikai megfigyelések*

Thomas alapvető munkáiból (43, 44) a következő összefüggések derültek ki: 1. *A vér Hct értéke és viszkozitása között egyenes arányosság* áll fenn. Alacsony nyírási rátánál a teljes vér viszkozitása 0,50 Hct mellett kb. kétszer akkora, mint 0,40 Hct esetén. 2. *Az agy vérátáramlása mind a Hct-tal, mind a viszkozitással szoros, negatív korrelációban van.* Polycytaemiában alacsony, anaemiában viszont magas agyi vérátáramlás mérhető. A keringés már a normális felső tartományba eső Hct értékek mellett is határozottan csökken.

A hyperviscositas syndroma (9) leggyakoribb oka a kórosan magas Hct. Kezelésére elsősorban a haemodilutio különféle formái váltak be. Az érvágást a szélütés kezelésére már évszázadokkal ezelőtt is kiterjedten alkalmazták. Újabbkori meghonosítója *Gottstein*, aki 1960 óta végzi rendszeresen. Kezdetben dextránnal előidézett hypervolaemiás haemodilutiót alkalmazott, majd az eljárást venasectióval egészítette ki, és bevezette az isovolaemiás haemodilutio módszerét. E kezelés révén betegeinek mortalitása 54%-ról 35%-ra csökkent, a tünetmentessé váltak aránya pedig 7,5%-ról 25%-ra nőtt (12, 13).

A kedvező klinikai eredményeket jól magyarázzák *Thomas* mérései, aki 133-xenon inhalatiós clearance módszerrel igazolta, hogy a venasectio a vér-átáramlás jelentős növekedését eredményezi (43, 44). Haemodilutio után a hyperviscositas syndromára jellegzetes subjectiv panaszok is csökkennek, és a psychometriai tesztek tanúsága szerint a psychés teljesítmények szignifikánsan javulnak (25. 46).

3. *Kísérleti eredmények, elméleti megfontolások*

Az utóbbi években vált egyértelművé, hogy a vér rheológiai tulajdonságainak kedvezőtlen változásai — így a viszkozitás növekedése — elsősorban a *microcirculatióban* okoznak súlyos zavarokat. A normális microcirculatiót a vér alakos elemeinek gyors mozgása jellemzi annak ellenére, hogy a capillarisok átmérője csak 3—5 μm, tehát kisebb, mint a vörösvértesteké. Az alacsony viszkozitású, homogén plasmában suspendált erythrocytákat ugyanis nagy nyomás-gradiens hajtja előre az érpályában, amelynek hatására a capillarisokon áthaladva elasztikusan deformálódnak. A vér normális fluiditása magas. Ennek egyik fontos tényezője a kiserekben bekövetkező physiologiás dilutio (11, 39, 40), ami azt eredményezi, hogy a capillaris Hct a nagyér Hct-nak csak 1/3-át teszi ki. A vörösvértestek eloszlását a microcirculatióban a praecapillaris, ún. resistentia erek tónusa szabályozza: a dilatatio a capillaris Hct növekedését, a constrictio pedig annak csökkenését okozza. A vasomotor tónus változásai így közvetlenül befolyásolják a kiserekben uralkodó rheológiai viszonyokat. A vörösvértest-koncentráció növekedése a normális microcirculatiót nem rontja lényegesen, mert az áramlást a nagy nyomás-gradiens így is biztosítja. Részben ebből a megállapításból táplálkoznak azoknak a kutatóknak a nézetei, akik a viszkozitás keringésben játszott szerepét alábecsülik. A normális viszonyokkal szemben a systemás keringés különböző eredetű zavarai, elsősorban alacsony perfusiós nyomás esetén azonban a Hct a fluiditást és ezáltal a microcirculatiót alapvetően befolyásoló, fontos tényezővé lép elő.

A *microcirculatió*nak az obliteratív arteriás érbetegségek decompensatiós fázisában kialakuló *zavara* olyan biológiai dráma, amelyben több faktor szerepel. Az egyik alapvető tényező a *perfusiós nyomás csökkenése*. A vasomotorium szabályozása felborul, ezért a kiserek dilatált, merev csővé válnak. Megszűnik az auto-haemodilutio és *nő a microvascularis Hct*. Ez utóbbi a microcirculatio zavarának másik essentialis faktora. A nagy koncentrációban, lassan áramló vörösvértestek aggregálódnak, ami az áramlás további drasztikus csökkenésével jár együtt. Az addig híg, magas fluiditású vér viszkózus, mozdulatlan, térbelileg strukturált anyaggá válik, majd az áramlás megáll. A kóros folyamatokat tovább rontja az érfalak károsodása, ami abban áll, hogy az endothel duzzanata miatt csökken az átmérő és fokozódik a permeabilitás. További kedvezőtlen változás a vörösvértestek rugalmasságának csökkenése.

Driessen (7) patkány mesenterium ereken intravitalis mikroszkóppal figyelte meg, hogy normális artériás nyomásnál a Hct változtatása valóban nem befolyásolta az áramlás sebességét. Hypotensio esetén azonban a vörösvértestek áramlási sebessége különösen akkor csökkent, ha a Hct magas volt. A keringést a tensio normalizálása is csak alacsony, vagy legfeljebb normális Hct esetén állította helyre. *Kiesewetter* (19) is úgy találta, hogy a keringés-megállás után a microcirculatio újbóli megindításához sokkal nagyobb nyomás szükséges akkor, ha a Hct és/vagy a viszkozitás magas. *Schmid-Schönbein* (39, 40) szerint a Hct a stasisnak már a kialakulását is nagymértékben befolyásolja: 35% alatti Hct esetén csak ritkán és átmenetileg jön létre, 55% felett viszont könnyen kialakul, tartósan fennmarad és gyakran irreversibilis. Mind az elméleti megfontolások, mind a kísérleti eredmények arra utalnak tehát, hogy alacsony perfusiós nyomásnál a rheológiai tényezők döntően befolyásolják a véráramlást.

A fentiekkel egybecseng, hogy a haemodilutio kedvező hatását a cerebrális keringésre nemcsak klinikai megfigyelések támasztják alá, hanem számos egzakt állatkísérletes tanulmány is igazolja. *Hossmann* (16) megfigyelte, hogy experimentális ischaemiában a haemodilutio 100%-kal növelte a károsodott terület vérátáramlását. Az eljárással sikerült kivédenie az ion homeostasis eltolódását is, ami egyébként az ischaemia után törvényszerűen bekövetkezik. *Wood* (50) állatkísérleteiben az intravascularis volumen expansio önmagában nem javította az ischaemiás agy vérátáramlását. Ha azonban haemodilutiót is alkalmazott, az experimentális infarctus nagysága csökkent (51).

Saját vizsgálatok

Az irodalomban található meggyőző és bőséges tapasztalat, valamint saját első megfigyeléseink a cerebrovascularis betegek között gyakran előforduló polyglobuliáról arra ösztönöztek bennünket, hogy lehetőségeink szerint figyelemmel kísérjük és javítsuk az agy vérkeringési zavaraiban szenvedő betegek rheológiai viszonyait. Bár a definícióról nem kívánunk vitatkozni, rheológiai szempontokat előtérbe helyezve a 0,45 feletti Hct értékkel rendelkező cerebrovascularis beteget tekintettük polyglobuliásnak.

1. Tájékozódó tanulmányban felmértük, hogy válogatatlan cerebrovascularis beteganyagunkban milyen gyakori a kórosan magas Hct és viszkozitás érték; 2. vizsgáltuk, hogy a therapiás célból végzett isovolaemiás haemodilutio hogyan befolyásolja a kórkép klinikai kimenetelét; 3. milyen összefüggés van a teljes vér viszkozitása és Hct-je között; 4. milyen mértékben és mennyire tartósan befolyásolja a haemodilutio a Hct-t és a viszkozitást.

Beteganyag és módszerek

A beteganyag összetételét az *1. táblázat* tartalmazza. Ebből kitűnik, hogy isovolaemiás haemodilutiót csak polyglobuliás betegeken végeztünk, akiknek kezelése a haemodilution kívül nem tért el a többi cerebrovascularis betegünknél alkal-

1. táblázat.

Betegcsoportok

A) **Tájékozódó vizsgálatok**

1. **Hct-vizsgálat** az ictust követő **72 órán belül** (n=261)
2. **Hct- és viszkozitás-mérés** az ictust követő **24 órán belül** (n=32)

B) **Polyglobuliás betegek**

1. Haemodilutiós kezelésben nem részesültek (n=102) (1974—79)
2. Haemodilutióval kezeltek (n=183) (1979—85)
   a) acut szakban, therapiás célzattal (n=140)
   b) gondozottak, preventív célzattal (n=43)

mazott therapiától: gerincét az ozmotikus és salureticus dehydrálás, valamint ischaemiás kórképekben az infusiós vasoaktív (többnyire Cavinton) kezelés képezte.

A haemodilutióval kezelt betegek közül 133 szenvedett ischaemiás, 7 pedig vérzéses cerebrovasculáris megbetegedésben. A neurológiai vizsgálaton kívül a betegek 80%-ában végzett angiographia és 93%-ban liquor-vizsgálat biztosította a diagnosist (B. 2. a) csoport).

A haemodilutio bevezetése előtti időből rendelkezésünkre álltak 102 olyan ischaemiás cerebrovasculáris beteg adatai (B. 1. csoport), akik ugyancsak polyglobuliásak voltak. Ezeknek kórlefolyásához hasonlítottuk a 133 haemodilutióval kezelt polyglobuliás, ischaemiás beteg adatait. A két csoport jellemzőit a II. táblázatban foglaltuk össze.

2. táblázat. **Ischaemiás cerebrovascularis betegek**

		Haemodilutio nélkül (1974—79) n=102	Haemodilutióval kezeltek (1979—85) n=133	A különbség szignifikanciája
Életkor		60,58±12,52	61,42è11,38	NS
Férfi/nő		86/16	124/9	ppM0,05
Hypertonia az anamnesisben		67 (65,7%)	87 (65,4%)	NS
Hct		0,477±0,066	0,494±0,033	p<0,01
Kórforma	TIA + RIA*	15 (14,7%)	21 (15,8%)	NS
	Encephalomalacia	87 (85,3%)	112 (84,2%)	NS

* TIA = transitorius ischaemiás attack
RIA = reversibilis ischaemiás attack

További 43, régebben az osztályon kezelt beteget a szakgondozásunkon felismert magas Hct, ill. vérviszkozitás miatt vettünk fel, kifejezetten az isovolaemiás haemodilutio elvégzése céljából (B. 2. *b)* csoport). Az utóbbiak állapota — a hyperviscositas syndroma többnyire meglévő tünetein kívül — nem volt rosszabb, mint elbocsátásuk alkalmával.

Polycytaemia rubra verát haematológiai vizsgálatokkal (vvt, fvs, thrombocyta szám, leukocyta alkalikus foszfatáze, sternumpunctio) mindössze három betegen lehetett igazolni. A többi esetben tehát symptomás polyglobulia állt fenn.

Az isovolaemiás haemodilutio módszere a következő: a fekvő helyzetben lévő beteg egyik cubitalis vénáját vastag tűvel (az egyszer használatos infusiós szerelék „levegőztető" tűje vált be legjobban) megpungáljuk. Ugyanakkor a másik oldali karvénába gyors cseppszámmal (kb. 15 ml/perc) human plasmát vagy 5%-os plasma-proteint infundálunk. A vénás vért cseppenként bocsátjuk le. A térfogatpótló infusio és a vérlebocsátás sebességét úgy kell szabályozni, hogy mire a kívánt, átlagosan 300 ml vér lecsepeg, akkorra az azonos térfogatú plasma is lefolyjon. Ehhez kb. 15—20 percre van szükség. Ha 5%-os plasma proteinnel pótoljuk a térfogatot, akkor a plasma és az oldat fehérjetartalma közötti különbségnek megfelelően az iso-oncosis fenntartásához a lebocsátott vér térfogatánál kb. 30—40%-kal több plasmaprotein oldatot kell bevinnünk. A venasectio előtt, alatt és után a beteg pulsus-számát, vérnyomását, Hct értékét és újabban viscositását is ellenőrizzük. 20 Hgmm-nél nagyobb systolés vérnyomáscsökkenés nem fordult elő. Ezzel a módszerrel a haemodilutio valóban „isovolaemiás", azaz a keringő vértérfogat a beavatkozás során érdemlegesen nem változik.

Laboratóriumi módszerek: a vörösvértest térfogat mérését microhaematocrit módszerrel, két párhuzamos mintában végeztük, és ezek átlagával számoltunk.

A viszkozitást heparinozott teljes vénás vérben (100 E/ml) Wells—Brookfield-féle viscométerrel, 37 °C-on, három nyírási rátánál (42, 106 és 212 sec^{-1}) mértük (36). A viszkozitásértéket centipoise (cp) egységekben adjuk meg.

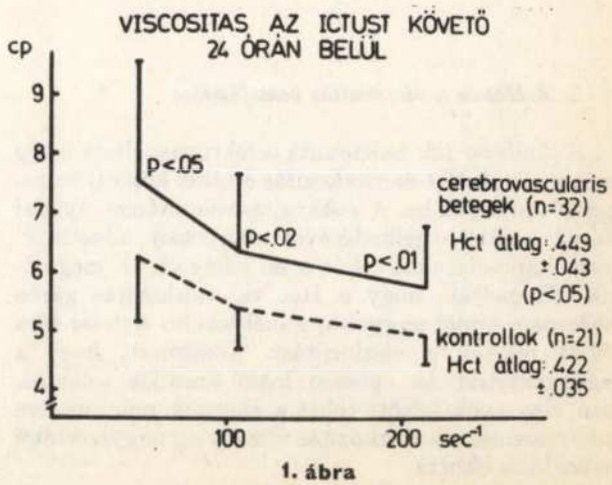
A *statisztikai elemzés* során a változók összefüggéseit korrelációs analízissel vizsgáltuk. A változások matematikai szignifikanciájának megállapítása a Student-féle egymintás, különböző csoportok átlagainak összehasonlítása pedig a kétmintás t-próba alkalmazásával történt. A klinikai kimenetel különbségeinek összevetésére a χ^2-próbát használtuk.

Eredmények

1. *A magas haematocrit és viszkozitás gyakorisága cerebrovascularis betegekben*

a) 261 válogatlan, friss cerebrovascularis beteg vérében az ictust követő 72 órán belül meghatároztuk a Hct-ot. 0,46 vagy annál nagyobb — tehát a rheológiában már figyelemre méltóan magasnak elfogadott — Hct-ot a betegek 18,4%-ában találtunk. Szembeötlő, hogy a polyglobulia férfiakban lényegesen gyakoribb volt (27,7%), mint a nőkben (9,2%). (A. 1. csoport)

b) Acut ischaemiás cerebralis insultust követő első 24 órában 32 beteg vérében megmértük nemcsak a Hct-ot, hanem a viszkozitást is. A vizsgálatot megelőzően semmiféle therapiás beavatkozás nem történt. Kontrollként 21 organikus cerebralis károsodástól mentes egyén adatai szolgáltak *(1. ábra)*. A vascularis csoport viszkozitásának átlagértékei valamennyi nyírási ráta mellett szignifikánsan magasabbak voltak, mint a kontrolloké. A Hct átlaga a cerebrovascularis betegek



1. ábra

vérében 0,449 ± 0,043 volt, a normális tartomány felső zónájában foglalt helyet, és szintén szignifikánsan magasabb volt, mint a kontrolloké (0,422 ± 0,035). A lelet amellett szól, hogy friss ictus után a polyglobulia és a kórosan emelkedett viszkozitás statisztikai valószínűsége szignifikánsan nagyobb, mint az érbetegségben nem szenvedőkben.

2. *Az isovolaemiás haemodilutio hatása a cerebrovascularis megbetegedés klinikai lefolyására*

A haemodilutióval kezelt (B.2.a. csoport) és az egyébként azonos módon, de haemodilutió nélkül kezelt (B.1. csoport) polyglobuliás ischaemiás betegek a prognosist meghatározó legfontosabb tényezők, az életkor, a kórelőzményben szereplő hypertonia, valamint a cerebralis kórformák tekintetében gyakorlatilag azonosak voltak *(2. táblázat)*. A haemodilutióval kezelt betegek között kisebb a nők részaránya. Az átlagos Hct viszont magasabb, ami egyébként kedvezőtlen prognosztikai tényező (10, 15, 24, 35).

A haemodilutióval kezelt polyglobuliás cerebrovascularis betegek kórlefolyása szignifikánsan kedvezőbb mint a kontrolloké, mert *a)* a kedvező kimenetel (tünetmentesek és javultak) gyakoribb, *b)* a változatlan vagy rosszabbodott betegek részaránya kisebb, *c)* a letalitás kisebb *(3. táblázat)*.

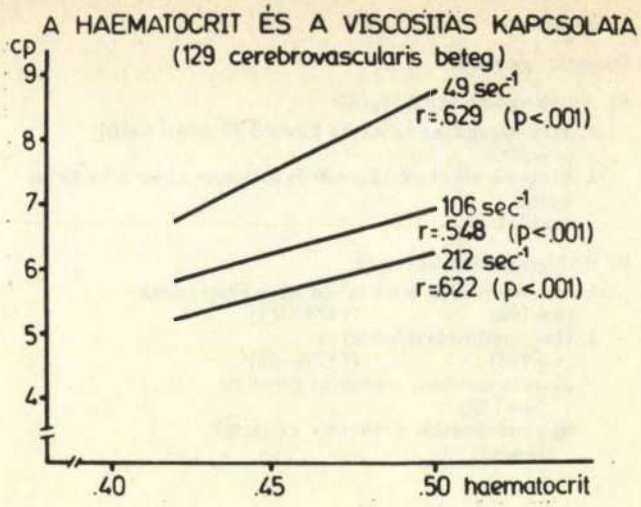
3. táblázat. **Az ischaemiás cerebrovascularis betegség kimenetele**

	Haemodilutio nélkül	Haemodilutióval kezeltek
Tünetmentes	15 (14,7%)	21 (15,8%)
Javult	48 (47,1%)	86 (64,6%)
Változatlan vagy rosszabbodott	16 (15,7%)	5 (3,8%)
Meghalt	23 (22,5%)	21 (15,8%)

χ^2 próbával vizsgálva a két csoport kimenetele szignifikánsan különbözik
($\chi^2 = 9{,}5566$; szabadságfok = 3, $p < 0{,}05$)ú a haemodilutióval kezeltek javára

3. *A Hct és a viszkozitás összefüggése*

A *2. ábrán* 129 ischaemiás cerebrovascularis beteg vénás vérének Hct és viszkozitás értékei közötti összefüggést mutatjuk be. A viszkozitás mindhárom nyírási rátánál a Hct emelkedésével arányosan növekszik. Szoros kapcsolatukat tehát a mi leleteink is megerősítik. Kiemeljük, hogy a Hct vs. viszkozitás görbe emelkedése annál nagyobb, minél kisebb nyírási ráta mellett mérjük a viszkozitást. Közismert, hogy a microcirculatiót az egészen lassú áramlás jellemzi. Ilyen viszonyok között tehát a Hct-nak már relatíve kis növekedése is a viszkozitás viszonylag nagymértékű emelkedését okozza.



2. ábra

4. *Az isovolaemiás haemodilutio hatása a Hct és a viszkozitás változására*

I. *A polyglobulia súlyossága és a haemodilutiós kezelés hatása* alapján a beteganyagot három csoportra osztottuk:

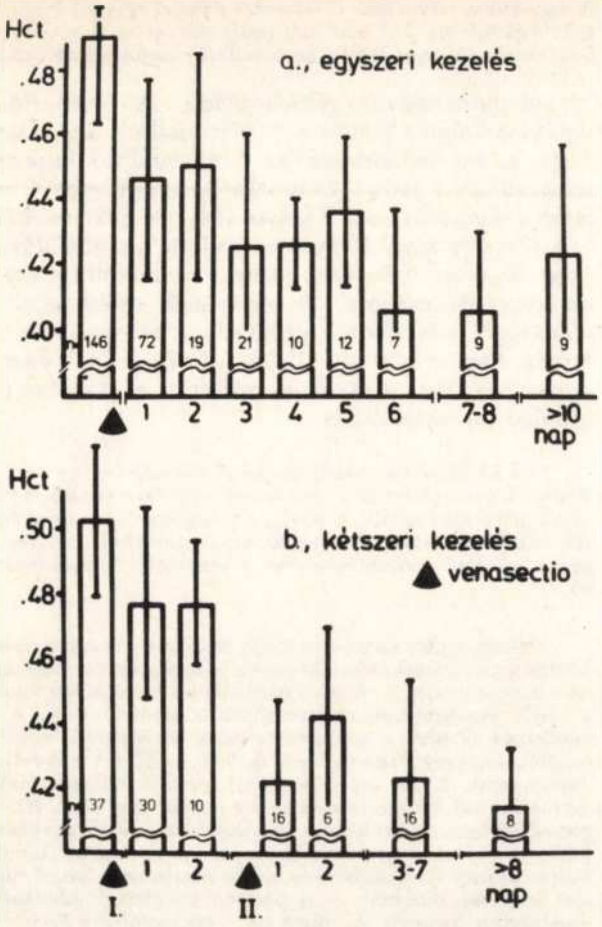
1. 146 beteg Hct-jának tartós normalizálására egyetlen haemodilutiós kezelés elegendő volt. (3/a. ábra). Ezek kiindulási Hct átlaga 0,490 ± 0,027 volt, ami átlag 300 ml vér lebocsátása és azonos térfogatú plasmával való pótlása után egy nappal 0,447 ± 0,031-re csökkent. A Hct a következő napokban 0,406 és 0,450 között ingadozott, de a kiindulási értéket nem érte el, és több mint 10 nap után is normális maradt.

2. 37 beteg kiindulási értéke magasabb volt, mint az előző csoporté (0,502 ± 0,023) és az első venasectio után csak 0,477-re csökkent *(3/b. ábra)*. Ezért — átlagosan 2,6 nap múlva — újabb vérlebocsátást végeztünk, ami már tartósan normalizálta a Hct-t.

3. 6 betegünk Hct-jának rendezése csak 3—4 venasectio segítségével sikerült. Ide tartozott mindhárom polycytaemia rubra verás betegünk. Ezek adatait a kis esetszám miatt nem részletezzük.

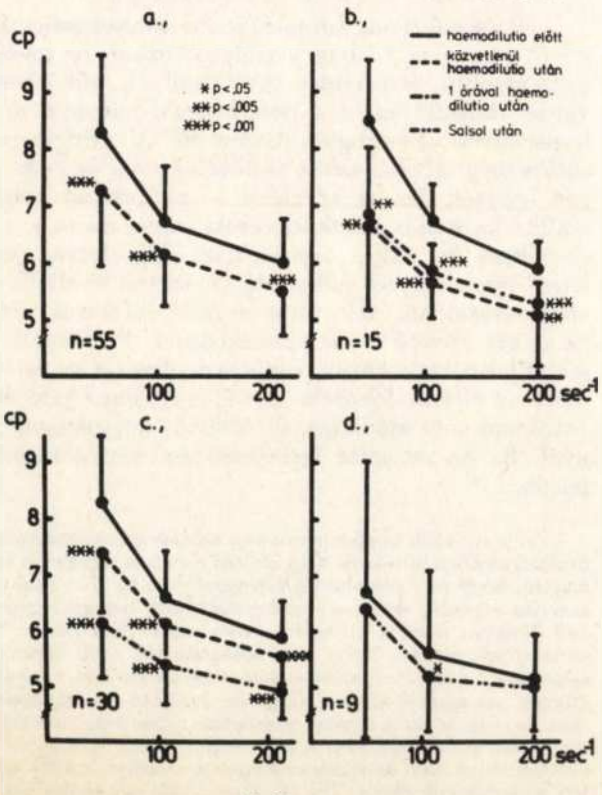
II. A *4/a. ábrán* 55 isovolaemiás haemodilutióval kezelt beteg vénás vérének azokat a viszkozitás értékeit mutatjuk be, amelyeket a venasectio előtt és közvetlenül a vérlebocsátás és a párhuzamos plasma infúzió befejezése után nyertünk. A viszkozitás valamennyi nyírási sebességnél erősen szignifikánsan csökkent. A legnagyobb esést éppen a leglassúbb nyírási rátánál mértük, ami a kiserekben uralkodó áramlási viszonyokat leginkább megközelíti. 15 betegen a viszkozitásmérést a kezelés befejezése után 1 órával megismételtük *(4/b. ábra)*. Látható, hogy további érdemleges változás nem következett be. 30 beteg a plasmaprotein infusió után még 500 ml Salsol oldatot is kapott. Meglepő lelet volt, hogy ez a physiológiás sóoldat a viszkozitás további, igen határozott csökkenését eredményezte *(4/c. ábra)*. Az így elérhető „járulékos" viszkozitáscsökkenés azonban átmenetinek bizonyult, mert 24 óra múlva már nem volt kimutatható. Az előző tapasztalatból kiindulva 9 betegen megvizsgáltuk, hogy 500 ml Salsol infusió önmagában (8 ml/sec. sebességgel) be-

AZ ISOVOLAEMIÁS HAEMODILUTIO HATÁSA A HAEMATOCRITRA



3. ábra

A HAEMODILUTIO HATÁSA A VISCOSITASRA



4. ábra

folyásolja-e a viszkozitást. Csak enyhe csökkenést találtunk, amely egyetlen nyírási sebességnél volt matematikailag szignifikáns *(4/d. ábra)*.

A *4. táblázat*ban a már ismertetett viszkozitás-változásokkal párhuzamos Hct-változásokat foglaltuk össze. Közvetlenül az isovolaemiás haemodilutio után a Hct erősen szignifikánsan csökkent. A vérlebocsátást követően adott Salsol infusió átmeneti haemodilutiós hatása a Hct mérésékben is tükröződött.

4. táblázat. Haematocrit változások isovolaemiás haemodilutio hatására

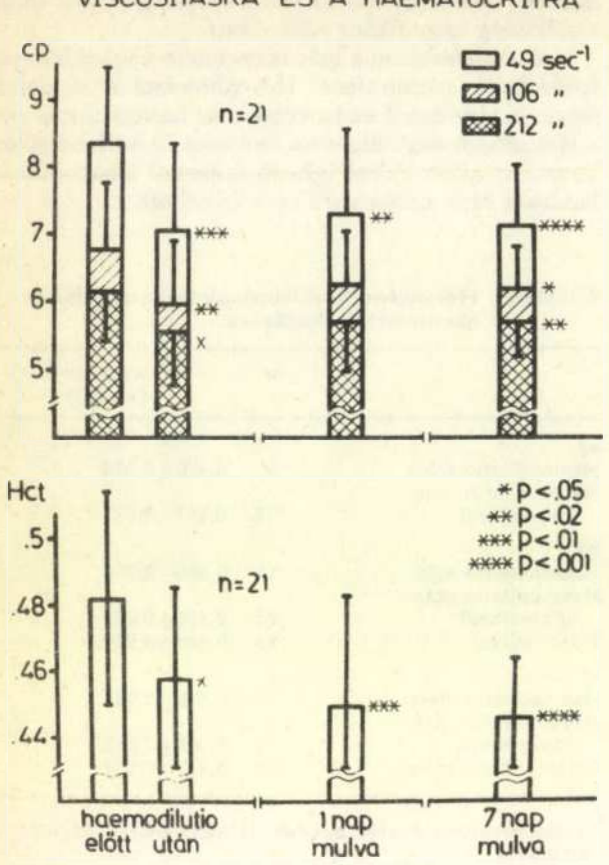
	n	Haematocrit (x±SD)
a)		
Haemodilatio előtt	55	0,478±0,034
Haemodilatio után közvetlenül	55	0,457±0,032
b)		
Haemodilatio előtt	15	0,486±0,018
Haemodilatio után közvetlenül	15	0,458±0,016
1 óra múlva	15	0,460±0,024
c)		
Haemodilatio előtt	23	0,478±0,032
Haemodilutio után közvetlenül	23	0,461±0,033
Sansol infusio után	21	0,428±0,032

Az alapértékhez képest minden változás erősen szignifikáns ($p<0,001$)

III. Az *5. ábrán* az isovolaemiás haemodilutióval elérhető eredményeket időrend szerint, összesítve mutatjuk be. Az első oszlopok a viszkozitás acut változásait szemléltetik. A plasma-pótlással alkalmazott venasectio minden nyírási sebességnél szignifikáns csökkenést eredményez. Az így elért alacsonyabb viszkozitás-szint 7 nap múlva is megmarad. Az egyszeri haemodilutio tehát a betegek nagy részénél nemcsak gyorsan, de tartósan is csökkenti a vér viszkozitását. Az ábra alsó részében ugyanezen betegcsoport Hct-változásait ábrázoljuk. Ezek nagyságrendjükben és tendenciájukban az előzőleg nagyobb beteganyagon észlelt, a 2. ábrán bemutatott változásokhoz hasonlóak.

Megbeszélés

Az évszázadok óta alkalmazott „érvágás" a rheológia új eredményei alapján került ismét az érdeklődés homlokterébe. *A volumen-pótlás nélküli, „klasszikus" venasectio* azonban hypovolaemiát és tensio-esést okozhat, és így a cerebralis perfusiót, valamint a myocardium vérellátását ronthatja (20). Az *isovolaemiás haemodilutio* módszerét *Gottstein* ajánlása alapján választottuk. Az elég széles körben alkalmazott, Rheomacrodexszel végzett *hypervolaemiás haemodilutiót* az esetleges cardialis megterhelés miatt látszott célszerűnek elkerülni, ill. csak válogatott esetekben alkalmazni. A cerebrovascularis betegeknek ugyanis gyakran van latens vagy manifest cardialis decompensatiójuk, amikor a keringő vértérfogat növelése veszélyes lehet.



5. ábra

Wood (51) szerint a hypervolaemiás haemodilutio az intracranialis nyomás fokozódásával jár együtt, ami ictusban szintén nem kívánatos. Módszerünkkel, amely a hypo- és hypervolaemiát egyaránt kiküszöböli, nem tapasztaltunk semmiféle, a kezeléssel összefüggésbe hozható szövődményt.

Az isovolaemiás haemodilutio javallata részletesebb megbeszélést érdemel. *Riegel* (37) és *Schmid-Schönbein* (40) szerint az isovolaemiás haemodilutio indokolt: 1. Minden olyan occlusiv érbetegségben, amikor az érátmérő konzervatív (thrombolysis, angioplastica) vagy sebészi úton (desobliteratio) nem állítható helyre, vagy az occlusiv érelváltozás többszörös és így eleve nem operálható. 2. Mindazokban a keringés-zavarokban, amelyekben a perfusiós nyomás valamilyen okból nem emelhető. 3. Az emelkedett Hct értékkel kísért keringési zavarokban.

A haemodilutióval elérendő ideális Hct értékről megoszlanak a vélemények. A Hct csökkentéssel elérhető fluiditásnövekedésnek ugyanis az oxigén-transzport kapacitás csökkenése az ára, tehát e két ellentétes irányban változó tényező optimális egyensúlyát kell megtalálni. *Thomas* (47) szerint egészséges emberben „ideális" Hct értéke — rheológiai szempontból — 0,30 lenne, atherosclerotikus betegekét viszont nem érdemes 0,40 alá csökkenteni. *Gottstein* a 35%-os Hct-t tartja kívánatosnak, míg *Kusunoki* (21) cerebrovascularis betegségben a 40—45%-os értéket véli a legkedvezőbbnek. *Pearson* (34) polycytaemiás betegek occlusiv vascularis morbiditását és rheológiai viszonyait tanulmányozva 0,45 alatti Hct szintet ajánl.

Saját, empirikusan kialakított és nem feltétlenül végleges gyakorlatunk szerint cerebrovascularis betegen 0,45 feletti Hct esetén végzünk haemodilutiót. Az indikáció felállításában nagy segítséget jelent, hogy újabban — megfelelő műszer birtokában — a mindig elvégzett viszkozitás-mérés eredményét is figyelembe vehetjük. A 42 sec^{-1} nyírási rátánál 8 cp, 106 sec^{-1}-nél 6,5 cp, 212 sec^{-1}-nél pedig 5,5 cp az a viszkozitási határérték, amelyen felül a haemodilutiót indokoltnak tartjuk.

A haemodilutio ellenjavallatai. A fenntartások egyik sarkalatos pontja az a már említett aggodalom, hogy a vér lebocsátása az oxigénszállító kapacitás csökkenésével járhat, és ronthatja az agy vagy a szívizom oxigénellátását. *Thomas* (44) és *Schmid-Schönbein* (39, 40) közel 10 év tapasztalatai alapján állítják, hogy az ésszerű határok közötti haemodilutio esetén az oxigéntranszport *kapacitásának* csökkenését a transzport *sebességének* növekedése nemcsak ellensúlyozza, hanem felül is múlja, és így végeredményben az agy oxigénellátása javul. Megerősítik ezt *Gottstein* (13) klinikai tapasztalatai is.

Az állatkísérletek eredményei is hasonlóak. Így *Leniger-Follert* (23) azt találta, hogy ischaemiás agyban a venasectio nem csökkenti a szöveti pO_2-t. *Wade* (49) megfigyelése szerint bár a Hb csökkenés miatt az arteriás oxigén-tartalom csökken, az agyba irányuló oxigéntranszport a venasectio hatására mégis nő.

Messmer (26) kimutatta, hogy az oxigén-tartalom haemodilutio során jelentkező csökkenését három alapvető mechanismus kompenzálja: 1. A vér fluiditásának növekedése fokozza a vénás visszafolyást, ezáltal növeli a percvolument. A Hb csökkenés ellenére a keringési sebesség növekedése miatt az oxigéntranszport kapacitás nő, és 30%-os Hct körül éri el a maximumot. 2. Az arteriás vérből történő fokozott oxigén extractio csak hypovolaemia esetén jelenik meg. 3. A Hb oxigén-affinitásának csökkenése, az oxigén dissociatiós görbéjének jobbra tolódása a gyakorlatban nem jut szerephez. Limitált haemodilutiónál az utóbbi két mechanismus nem fordul elő, az első lehetőség dominál. — A felsorolt kísérleti és klinikai tapasztalatok bizonyítják, hogy ha a haemodilutio limitált, a kompenzáló mechanismusok elegendőek ahhoz, hogy a szöveti oxigénisatio rosszabbodását megakadályozzák.

Az isovolaemiás haemodilutio contraindicatiói Rieger (37) szerint: 1. Acut veszélyt okozhat, ha jelentős oxigénszállító kapacitást távolítunk el, miközben a venás visszafolyás és a percvolumen növelése révén hyperkinetikus keringést idézünk elő. A keringés gyorsulása megterheli a szívet és növeli a myocardium oxigén igényét. Ha ez az igény — részben az oxigénszállító kapacitás arteficialis csökkentése miatt — nem elégíthető ki, akkor myocardium elégtelenség jöhet létre. Ilyen helyzet állhat elő pl. súlyos cardialis decompensatióban, acut myocardium infarctus idején és az azt követő korai időszakban. 2. Prolongált veszélyt jelenthet a haemopoetikus rendszer stimulatiója, ezért az eljárás fokozott alvadékonysággal járó állapotokban nem ajánlatos, ill. különös óvatosságot igényel. 3. Az anaemia természetesen contraindicatiót jelent.

A javallatok és ellenjavallatok mérlegelése természetesen minden esetben kötelező. Nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni, hogy míg peripheriás érbetegségben az időfaktor nem annyira sürgető, eddig a cerebrovascularis betegről gyorsan kell dönteni, mert a microcirculatiós zavar igen hamar irreversibilissé válhat. Noha sok betegünknek volt coronariasclerosisa, az általunk alkalmazott módszer mellett a cardiális állapot venasectióval összefüggésbe hozható rosszabbodását sohasem észleltük. A *limitált* venasectio tapasztalatunk szerint nem fokozza érdemlegesen a szív megterhelését. Thromboticus szövődményt nem észleltünk. Ennek a veszélye inkább elméleti lehetőségnek tűnik. Így pl. *Strand* (42) egyenesen azt ta-

lálta, hogy haemodilutión átesett cerebrovascularis betegek között a cardialis és thromboemboliás szövődmények száma lényegesen kisebb volt, mint a kontroll csoportban.

A *haemodilutio hatásmechanismusát* illetően nem egységesek a vélemények. Senki sem vitatja, hogy az eljárás fokozza az agy vérátáramlását. A szakemberek döntő többsége úgy véli, hogy ebben a viszkozitás csökkentése, tehát a rheológiai hatás a lényeges. Szórványos ellenvélemények (33, 49) szerint viszont az arteriás vér oxigén-tartalmának változása az a tényező, amely az agy vérátáramlását a viszkozitásnál nagyobb mértékben, sőt *Brown* (2) szerint kizárólagosan befolyásolja. Szerintük a vér-viszkozitás változásainak, a pCO_2-nek és a vérnyomásnak semmiféle szerepe sem lenne. A haemodilutió hatását is csak annak tulajdonítják, hogy a Hb csökkenése miatt csökken az arteriás oxigén-tartalom és ez növeli a vérátáramlást. Méréseiket azonban kizárólag haematológiai, polycytaemiás és különböző eredetű anaemiás betegeken végezték, akiknek az agyi vérkeringése ép volt, és másféle vérkeringési zavaruk sem volt. Szélsőségesen egyoldalú véleményük ellenére ők is valószínűnek tartják, hogy cerebrovascularis keringészavarban más szabályok érvényesülnek, és a viszkozitásnak is szerepe lehet. A microcirculatióval foglalkozó szakemberek, így *Schmid-Schönbein* és mtsai (41) hangsúlyozzák, hogy noha a normális microcirculatióban nincs nagy jelentősége a viszkozitásnak, keringészavarban azonban a rheológiai faktorok igen fontossá válnak.

Saját tapasztalataink szerint cerebrovascularis betegek között a polyglobulia többé-kevésbé súlyos formája meglehetősen gyakori. Friss cerebrovascularis laesio után a férfiak közül minden harmadik-negyedik, a nők között pedig minden tizedik Hct, ill. viszkozitásértéke a normálisnál magasabb volt. Friss ischaemiás cerebralis károsodásban szenvedő betegeink Hct és viszkozitás értéke szignifikánsan magasabb volt, mint a vascularis betegségben nem szenvedő kontrolloké. Leleteink hasonlóak *Ott* és *Lechner* eredményeihez, akik a Hct-on kívül a viszkozitás egyéb tényezőit is tanulmányozva megállapították, hogy cerebrovascularis kórképekben a betegek jelentős részének rheológiai viszonyai kedvezőtlenebbek, mint az egészségeseké (22, 30, 31, 32).

Annak a pontos megállapításához, hogy a hyperviscositás az egyes életkor- és kórkép-csoportokban milyen gyakori, nagy beteganyagot felölelő, célzott vizsgálatok lennének szükségesek. Az eddigiek alapján is nyilvánvaló azonban, hogy a *sürgősségi* cerebrovascularis diagnosztikában a Hct és a viszkozitás mérésének feltétlenül szerepelnie kellene. Kívánatos lenne ezenkívül a hyperviscositas másik fontos tényezőjének, a fibrinogen szintnek a mérése, valamint az alvadékonyságról és a thrombocyta funkciókról globálisan tájékoztató gyors tesztek elvégzése is.

Nagyszámú vizsgálattal magunk is igazolni tudtuk, hogy a Hct növekedését valóban a teljes vér viszkozitásának számottevő fokozódása kíséri, amint azt Thomas és mtsai, valamint mások is sokszorosan bizonyították.

Jelentős beteganyagon igazoltuk, hogy az acut szakban végzett egyszeri, ritkábban kétszeri vagy háromszori isovolaemiás haemodilutio a Hct és viszkozitás értékeket valóban normalizálja, és ez a hatás tartósan, hetekig megmarad. Meglepő és figyelemreméltó lelet, hogy ha a plasma vagy a plasma-protein után Salsol infusiót is adunk, akkor további, „járulékos" viszkozitás-csökkenést kapunk, ami azonban csak átmeneti. Valószínűnek látszik, hogy a bevitt fehérje — legalábbis átmenetileg — több vizet képes az érpályában megtartani, mint azt az iso-onkotikus plasmára vonatkozó számítás szerint várnánk. Feltehető, hogy az így létrejövő további dilutió azonban némi hypervolaemiát jelent. A „járulékos" viszkozitás-csökkenés az igen kritikus acut szakban múló jellege ellenére is nagyon hasznos lehet, főként ha az enyhe hypervolaemiától — a beteg cardialis állapota miatt — nem kell különösebben tartanunk, és nincs koponyaűri nyomásfokozódás.

Haemodilutióval kezelt polyglobuliás betegeink kórlefolyása határozottan kedvezőbbnek látszik, mint azoké a polyglobuliás betegeké, akik haemodilutióban nem részesültek, de egyébként azonos kezelést kaptak. A kedvezőbb kimenetel mind a javultak nagyobb arányában, mind pedig a kísebb letalitásban megnyilvánult. Érdemes megemlíteni, hogy a kezelést követően azonnali hatás is megfigyelhető. Igen sokszor tapasztaltuk, hogy a hyperviszkozitás-syndroma (3, 9) ismert, kellemetlen szubjektív tünetei (nyomottság, levertség, fejfájás, szédülés, lassult gondolkodás, fáradékonyság, gyengeség, anginás fájdalmak) már a kezelési procedúra alatt jelentősen csökkennek, majd a betegek tartósan megszabadulnak a panaszoktól. Tudatában vagyunk, hogy a haemodilutiós kezelésnek a neurológiai tünetekre kifejtett hatását adataink alapján csak bizonyos fenntartással értékelhetjük. Mint bármely más kezelési eljárásnak, úgy ennek is, a teljesen korrekt és megbízható értékelése csak random módon kiválasztott és kettős vak módszerrel összehasonlított csoportok eredménye alapján történhet. Az irodalomban ilyen adatok is találhatók. *Strand* és mtsai (42) 102 friss ischaemiás cerebrovascularis betegből álló anyaguk egyik felét isovolaemiás haemodilutióval kezelték, a másik felében pedig az egyébként szokásos therapiát alkalmazták (dehydrálás és egyes betegek anticoagulans kezelése). Az első 10 nap alatt a haemodilutióval kezelt betegek 85%-a, a kontrolloknak pedig 64%-a javult. Az acut rosszabbodás és a halálozás a haemodilutióval kezeltek között 8%, a kontrollcsoportban pedig 26% volt. A haemodilutióval kezelteknek távolabbi prognosisa is kedvezőbb volt. A szerzők nemcsak magas, hanem normális Hct esetén is haemodilutiót alkalmaztak, és csak az anaemiás betegeket nem kezelték ezzel a módszerrel. — Már elhangzottak az első beszámolók 15 skandináv intézmény 400 acut cerebrovascularis betegének haemodilutiós kezelésével szerzett kedvező tapasztalatokról is (1). A klinikai tanulmányok mellett az isovolaemiás haemodilutio előnyös hatásait az agy vérátáramlásának mérésével és quantitativ EEG-vizsgálatokkal is igazolták (52, 53). Egyetértünk *Hossmannal*, aki szerint a viszkozitás csökkentése haemodilutióval a keringés javításának egyszerű és célratörő módszere. Különösen olyan pathophysiologiai helyzetben alkalmazható, amelyben a perfusiós nyomás vagy a vascularis resistentia másként nem befolyásolható. Nagy előnye, hogy a viszkozitás faktorai relatíve könnyen módosíthatók, míg a komplex vascularis probléma sok más tényezőjét veszélyes vagy lehetetlen korrigálni.

Az acut szakban haemodilutióval sikeresen kezelt beteg problémái az intézetből való elbocsátásakor gyakran még nincsenek lezárva. A *gondozás* során nyert tapasztalataink szerint ugyanis a polyglobuliára hajlamos egyének Hct- és viszkozitásértékei az esetek egy részében, 4—6 héttel a venasectio után, ismét nőnek. Saját gyakorlatunkban ezért, ha a Hct 0,45-nél magasabb, vagy a viszkozitás az előzőleg említett értékeket meghaladja, újabb haemodilutiót végzünk. Ennek az eljárásnak preventív jelentőséget tulajdonítunk. A rendszeres gondozás és laboratóriumi ellenőrzés jelentőségét mutatja, hogy egyre több betegen végzünk ilyen, preventív jellegű venasectiót. Úgy gondoljuk, hogy a hyperviscositas rendezése az újabb ictus megelőzésében fontos szerepet játszhat. Bizonyítékot a folyamatban lévő követési tanulmánytól várunk. Felfo-

gásunkat *Thomas* megfigyelései (46) is alátámasztják, aki venasectio után ritkábban tapasztalta az agyi vérkeringési zavar visszatérését.

A haemodilutio létjogosultságát az ősrégi orvosi tapasztalatok és a legújabb haemorheológiai ismeretek egyaránt támogatják. Kívánatos, hogy a módszer minél hamarabb elfoglalja méltó helyét a hazai mindennapi orvosi gyakorlatban is.

IRODALOM: 1. *Asplund, K.:* Progress report from a multicentre trial of haemodilution in acute ischemic stroke. Acta Neurol Scand 1984, *69*, 117. — 2. *Brown, M. M. és mtsai:* Fundamental importance of arterial oxygen content in the regulation of cerebral blood flow in man. Brain 1985, *108*, 81. — 3. *Burge, P. S. és mtsai:* Morbidity and mortality in pseudopolycytaemia. Lancet, 1975, I. 1266. — 4. *Chievitz, E., Thiede, T.:* Complications and causes of death in polycythaemia vera. Acta Med Scand 1962, *172*, 513. — 5. *Csornai, M.:* Isovolämische Hämodilution. Proceedings of the Vth South-East European Neuropsychiatric Conference, Graz, 1983, p. 610. — 6. *Di Perri, T., Guerrini, M.:* The importance of changes in blood viscosity in cerebrovascular diseases. Proceedings of the Vth South-East European Neuropsychiatric Conference, Graz, 1983, p. 563. — 7. *Driessen, G. és mtsai:* Effect of hemodilution and hemoconcentration on microcirculatory perfusion. In: Hemodilution and flow improvement, Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger. Karger. Basel, 1981, p. 21. — 8. *Dormandy, J. A.:* Rheology and red cell deformability in cerebrovascular disease. Proceedings of the Vth South—East European Neuropsychiatric Conference, Graz, 1983, p. 582. — 9. *Fahey, J. L. és mtsai:* Serum hyperviscosity syndrome. JAMA, 1965, *192*, 464. — 10. *Fujishima, M. és mtsai:* Effects of hematocrit on cerebral circulation and metabolism in experimental cerebral ischemia. J Cereb Blood Flow Metabol, 1981, *1*, Suppl. 249. — 11. *Gaethens, P. és mtsai:* Physiological dilution of blood in the microvasculature. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981. p. 5. — 12. *Gottstein, U.:* Cerebral blood flow, $CMRO_2$ and CMR of glucose in patients with hypo- and hyperchromic anemia and polycytaemia. The effect of hemodilution on CBF, CMR and hematocrit. In: Cerebral Vascular Disease 2. Eds.: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich, Excerpta Medica, Amsterdam–Oxford–Princeton, 1979, p. 225. — 13. *Gottstein, U.:* Normovolemic and hypervolemic hemodilution in cerebrovascular ischemia. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel. 1981, p. 127. — 14. *Grotta, J. és mtsai:* Whole blood viscosity parameters and cerebral blood flow. Stroke, 1982 *13*, 296. — 15. *Harrison, M. J. G. és mtsai:* Effect of haematocrit on carotid stenosis and cerebral infarction. Lancet, 1981, II. 114. — 16. *Hossmann, K.-A. és mtsai:* Treatment of cerebral ischemia by hemodilution. In: Hemodilution and flow improvement, Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981, p. 77. — 17. *Humphrey P. R. D. és mtsai:* Viscosity, cerebral blood flow and haematocrit in patients with paraproteinaemia. Acta Neurol Scand 1980, *61*, 201. — 18. *Kannel, W. B. és mtsai:* Haemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham study. Stroke, 1972, *3*, 409. — 19. *Kiesewetter, H. és mtsai:* The yield shear stress of blood in branched models of the microcirculation. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger. Karger, Basel, 1981, p. 14. — 20. *Kiraly, J. F. és mtsai:* Hazards of phlebotomy in polycythemic patients with cardiovascular disease. JAMA, 1976, *236*, 2080. — 21. *Kusunoki, M. és mtsai:* Effects of hematocrit variations on cerebral hemodinamica and oxygen transport in ischemic cerebrovascular disorders. J Cereb Blood Flow and Metabol, 1981, *1*, Suppl. 543. — 22. *Lechner, H., Ott, E.:* Bedeutung der Hämorheologie in Diagnose und Therapie zerebrovaskulärer Erkrankungen. In: Fortschritte der klinischen Neurologie. Eds.: G. Schnaberth, K. Pateisky. G. Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1983, p. 1. — 23. *Leniger-Follert, E. és mtsai:* Experimental evidence for impaired microcirculation due to hemodilution in experimental cerebral ischemia. Clin. Hemorheology, 1983, *3*, 221. — 24. *Lowe, G. D. O. és mtsai:* Relation of atrial fibrillation and high haematocrit to mortality in acute stroke. Lancet, 1983, 784. — 25. *Menon, D. és mtsai:* Effect of hematocrit on cerebral blood flow and neuropsychological performence. J Cereb Blood Flow Metabol, 1981, *1*, Suppl. 461. — 26. *Messmer, K.:* Compensatory mechanismus for acute dilutional anemia. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981, p. 31. — 27. *Moullas, F. és mtsai:* L'élévation de l'hématocrite est-elle un facteur de risque vasculaire cérébral ? La Nouvelle Presse Medicale, 1982, *11*, 567. — 28. *Mueller, J.:* Hyperviscosity induced dementia. Neurology, 1983, *33*, 101. — 29. *Nardini, M. és mtsai:* Italian study of cerebral reversible ischemic attacks. II. The hematocrit and hemoglobin distribution and its relationship between clinical pattern and angiographic abnormalities. Eur Neurol 1983, *22:* Suppl. 1, p. 83. — 30. *Ott, E. és mtsai:* High blood viscosity syndrome in cerebral infarction. Stroke, 1974, *5*, 330. — 31. *Ott, E. és mtsai:* Impairment of rheologic conditions and cerebral blood flow in patients with cerebral vascular disease. In: Cerebral Vascular disease 2. Eds.: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich. Excerpta Medica, Amsterdam–Oxford–Princeton, 1979, pp. 216. — 32. *Ott, E., Lechner, H.:* Hemorheologic and hemodynamic aspects of cerebrovascular disease. Path. Biol. 1982, *30*, 611. — 33. *Paulson és mtsai:* Influence of carbon monoxide and of hemodilution on cerebral blood flow and blood gases in man. J. Appl. Physiol., 1973, *35*, 111. — 34. *Pearson, T. C., G. Wetherley-Mein:* Vascular occlusive episodes and venous haematocrit in primary proliferative polycythaemia. Lancet 1978, II. 1219. — 35. *Pollock, S. és mtsai:* The effect of hematocrit on cerebral perfusion and clinical status following carotid occlusion in the gerbil. Stroke, 1982, *13*, 167. — 36. *Rand, P. W. és mtsai:* Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. J. Appl. Physiol., 1964, *10*, 117. — 37. *H. Rieger:* Indications and contraindications of isovolemic hemodilution in clinical angiology. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981, p. 149. — 38. *Sakuta, S.:* Blood filtrability in cerebrovascular disorders with special reference to erythrocyte deformability and ATP content. Stroke, 1981, *12*, 824. — *39. Schmid-Schönbein, H.:* Physiologie und Pathophysiologie der Mikrozirkulation sowie Konsequenzen für deren pharmakologische Behandlung. In: Mikrozirkulation und arterielle Verschlusskrankheiten. Eds.: K. Messmer, B. Fagrell. Karger, Basel—München—Paris—London—New York—Sydney, 1981, p. 22. — 40. *Schmid-Schönbein, H., Rieger, H.:* Why hemodilution in low flow states? In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981, p. 99. — 41. *Schmid-Schönbein, H.:* Macrorheology and microrheology of blood in cerebrovascular insufficiency. Eur. Neurol., 1983, *22:* Suppl. 1, p. 2. — 42. *Strand, T. és mtsai:* A randomized controlled trial of hemodilution therapy in acute ischemic stroke. Stroke, 1984, *15*, 980. — 43. *Thomas, D. J. és mtsai:* Cerebral blood flow in polycythaemia. Lancet, 1977, II. 161. — 44. *Thomas, D. J. és mtsai:* Effect of haematocrit on cerebral blood flow in man. Lancet, 1977, II. 941. — 45. *Thomas, D. J. és mtsai:* Prevention of stroke — the viscosity factor. In: Cerebral vascular disease 2. Eds.: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich. Excerpta Medica, Amsterdam–Oxford–Princeton, 1979, p. 211. — 46. *Thomas, D. J., Willison, J. R.:* Effect of phlebotomy on cerebral blood flow and function. In: Hemodilution and flow improvement. Eds.: H. Schmid-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger, Karger, Basel, 1981, p. 139. — 47. *Thomas, D. J.:* Whole blood viscosity and cerebral blood flow. Stroke, 1982, *13*, 285. — *48. Toghi, H. és mtsai:* Importance of the hematocrit as a risk factor in cerebral infarction. Stroke, 1978, *9*, 369. — 49. *Wade, J. P. H.:* Transport of oxygen to the brain in patients with elevated haematocrit values before and after venasection. Brain, 1983, *106*, 513. — 50. *Wood, J. H. és mtsai:* Failure of intravascular volume expansion without hemodilution to elevate cortical blood flow in region of experimental focal ischemia. J. Neurosurg. 1982, *56*, 80. — 51. *Wood, J. H. és mtsai:* Hypervolaemic hemodilution in experimental focal cerebral ischemia. J. Neurosurg. 1983, *59*, 500. — 52. *Wood, J. H. és mtsai:* Improvement in cerebral blood flow and power spectral EEG after isovolaemic hemodilution in stroke patients. J. Cereb Blood Flow Metabol, 1983, *3*, Suppl. 588. — 53. *Wood, J. H. és mtsai:* Quantitative EEG alterations after isovolaemic-hemodilutional augmentation of cerebral perfusion in stroke patients. Neurology, 1984, *34*, 764.

(Csornai Márta dr. *Debrecen*, Pf. 30. 4012.)

Ahogy Weszprémi István „A magyar szent koronát" látta...

Kilenc év telt el azóta, hogy a „Magyar Szent Korona" (a továbbiakban: Korona) ismét visszakerült Magyarországra.* Ez alatt az idő alatt a legkülönbözőbb nézőpontból több tudományos értekezés jelent meg róla, mint az elmúlt évszázadokban, elkészülte óta valaha is (1). Nem történt azonban részletesebb említés olyan irányban, hogy a Koronával a magyar orvostörténelem egyik kitűnő személyisége is foglalkozott, sőt, hogy a Korona eredetére és a Korona orvos-konstruktőrjére Psellus Mihályra perdöntő adatokat sorakoztatott fel. Úgy gondoljuk, hogy e kitűnő orvos ezirányú munkásságának felelevenítése szép példa arra, hogy mit nyújthat a szélesebb látókörű orvostudós a társadalomban más disciplinák, az egyetemes kultúra számára is.

Weszprémi István (1723—1799), ez a tudós orvos, akinek életrajzaiból (7, 8) széles látókörű, morphológiailag Morgagni által is elismert, kiváló képzettségű, szociálhigiénével is foglalkozó gyakorló orvosprofesszor képe bontakozik ki előttünk. Veszprémben született, Pápán, majd a debreceni kollégiumban nevelkedett, ahol később oktatóként is működött. Több évet töltött tanulmányúton Bécsben, Zürichben. Utrechtben lett orvos-doktor. Később magasszintű szülészeti képzettségre tett szert. Külföldi útjain *(London, Oxford, Cambridge)* megismerkedik a himlő elleni aktív immunizálással. Ezt az eljárást nemcsak hazahozta Debrecenbe, hanem szerette volna kiterjeszteni a pestis és a kanyaró ellen is, sajnálatosan azonban a külső körülmények miatt sikertelenül. A még trónörökös II. Józseffel 1770-ben találkozott Debrecenben, akinek ugyancsak panaszkodott a védőoltással szembehelyezkedő helyi szemléletre (3). Mint városi orvos, a szülésznőképzés tárgyi feltételeihez könyvet is írt.

Debreceni baráti köre — főleg Kazinczy Ferenc — biztatására kiemelkedő orvostörténeti munkát készített: „Magyarország és Erdély orvosainak rövid életrajza" címmel. (10, Bécs 1787). Weszprémi István életének utolsó időszakára esik a magyar Koronával kapcsolatos, vizuális indíttatású vizsgálata (1790—1795), mely munkájáért (latinul közreadva) a göttingeni egyetem 1793-ban díszdoktorrá avatta. Ez „talán" az első, a Koronával kapcsolatos vitairat, amelyet az idő — avagy „más" tényezők — zárójelbe tettek. Ezt a „zárójelet" számos szempontból fel kell oldani.

„Magyarországi öt különös elmélkedések (9, Pozsony 1795) kezdő része: „A Magyar Szent Koronáról" öt fejezetre tagozódik (1. és 2. ábra). Az adott leírás lényegi része akár a mai viták során is elhangozhatna: a Korona két részes, ugyanekkor arányos konstrukció. Weszprémi azonosította a Korona zománcképeinek sorrendiségét, görög és latin feliratait. Soraiból idézve: „...Koronánknak leendő szorgos megvizsgálására Hazánk fiai felserkentessenenek... ha mi bizonyosabb dolgokat az igazságnak megfelelően minden haszontalan cívódásoknak, melyek eredete, készítése, mikor, kitől, kinek és ki által ... mind e mai napig is közöttünk fenn forognak."

MAGYAR
ORSZÁGI
ÖT KÜLÖNÖS
ELMÉLKEDÉSEK.

I. A' Magyar Szent Koronáról.
II. A' Magyar Királyné' Vizéről.
III. A' Leg-régibb Magyar Grammatikáról.
IV. Némelly régi Magyar Királyoknak ritka Pénzeikről.
V. A' Magyar Orszàgi Szölö-tökéken nött 's nevelkedett Aranyról.

MELLYEKET ÍRT
WESZPRÉMI ISTVÁN M.D.
Nemes Szabad Királyi Debreczen Városának Physicusa, a' Lipsiai és Göttingai tudós Társaságoknak Tagja.

Pozsonyban,
Weber Simon Péter költségével és betüivel.
1795.

1. ábra. Weszprémi munkájának címoldala

* Ünnepélyes átadására 1978. január 5-én került sor az Országház kupolacsarnokában. (A korona kilenc évszázada, Európa Könyvkiadó, 1979.)

ELSŐ ELMÉLKEDÉS.

A' Magyar Szent Koronáról.

ELSŐ SZAKASZ. *a.)*

Jóllehet az egéſz Magyar Nemzet eleitől fogva meg-betsülhetetlen nagy kintse gyanánt tartotta mindenkor, 's tartja és tiſzteli máig

a.) Ez Elmékedésnek ezen Első Szakaſzát legelőſzör a' *Hadi Történetek*nek Bétsi Iróji hírdették-ki 1790-dik eſztendőben Juniusnak 25-dik napján: de hijjánoson és megtsonkázva; azután a' következett Hónapban a' Bétsi *Magyar-Kurír*-is XXII-dik Levelében a' maga valóſágában ſzórúl ſzóra Olvasóival közlötte; a' mellynek alkalmatoſságával Tiſzt. Piarista *Horányi Elek*, és Profeſſor *Katona István* Urak a' Magyar Koronáról Deák nyelven némelly könyvetskéket írtanak; amaz illy titulus alatt: *De Sacra Hungariæ Corona Commentarius.* Pest. 1790. in 8. plag. 24. Ez pedig: *Diſſertatio Critica de Sacra Regni Hungariæ Corona.*

A 3 Budæ

2. ábra. A Magyar Szent Koronáról írt fejezet első oldala

Értékesek munkájának a Korona orvos-polihisztor konstruktőrjére Psellus Mihályra (1018—1099) vonatkozó, nagy irodalmi anyagra támaszkodó adatai, melyeket a Koronával foglalkozó későbbi munkák sajnálatosan már nem említenek. Psellus Mihály *Dukász* Mihály görög császárnak (ur. 1074—1077) a Korona feltehető adományozójának,* kezdetben tanítómestere, majd udvari főtanácsosa. Ez ember — írja — „éles, kiterjedt elméjű bölcs volt", a teológiát, filozófiát, történelmet is művelte. Érdekes, hogy Weszprémi Psellus Mihályról a Korona tervezése mellett azt is feltételezte, hogy az „... orientális gyöngyöket talán Psellus ujjai rakták oda...". Saját maga azonosulása érezhető ebben, hiszen Weszprémit az orvosi tevékenység mellett széles skálájú manualitás is jellemezte. Psellusnak, mint orvosnak a jelentőségét Weszprémi az által is kiemelte, hogy közreadta Psellusnak orvosi vonatkozású könyveit: „A drágakövekről és azok orvosi használáról, a táplálkozásról, a köszvényről, a pulsusokról", „A hideglelősöknek változó állapotáról", továbbá ismertette számos más területen (matematika, csillagászat, optika, reflexiótan) folytatott tevékenységét. Érdekes, hogy termékeny, polihisztor munkálkodásából inkább csak a jogi és történelemtudományi munkáira történik ma már csak utalás. *Moravcsik Gyula* (5, 1938) éppen a Korona két képének (Dukász Mihály és Konstantin) elemzésében, szó szerint idéz Psellus Mihály történelmi munkájából, előbbiről így: „arca kissé öreges, nevelőszerű és pedagógushoz illő. Tekintete merev, szemöldöke nem komor és gyanakvó, a szemeit beárnyékoló, hanem békés és méltóságteljes". Utóbbiról így: „... arca tökéletes körré van kikerekítve, szeme sötétkék, nagy és nyugalommal teljes, szemöldökei teljes szabályos vonalak." A leírás magában foglalja az orvosilag is korrekt státust, ugyanekkor az előzményi, viselkedési adathalmazt is.

A Koronával foglalkozó munkája idején Weszprémi István 67 éves. Nagy klinikai, kutatói, oktatói múlt áll mögötte. Írásában mindenképpen önigazoló, de pozitív attitűd érezhető Psellus Mihály széles skálájú lexikális képzettsége felé. Ugyanakkor „Dukász Mihály főtanácsosának" szerepében a politikai életre gyakorolt befolyásában kettős véleményt alakít ki róla. Psellus Mihály, aki az uralkodót orvosokkal, filozófusokkal, matematikusokkal véteti körül és a tudományos munka felé orientálja, másrészt irónikusan állapítja meg: „...*ő volt az uralkodó keze, lába, szeme, füle, szája sőt többnyire esze is*..."

A történelem sodra mind a császárt, mind a „tanácsadóját" félreállította. A bizánci és római egyház fúziójára irányuló törekvést (Dukász Mihály és VII. Gergely pápa között) meghiúsító Nicephorus Botaniates Dukász Mihályt detronizálta és ephesusi érseket kreált belőle, Psellus Mihályt pedig megalázó módon kolostorba záratta.

Weszprémi a Korona vizsgálatát az alsó rész leírásával, az elülső Pantokrátornál kezdi. Innen balról-jobbra a görög feliratú zománcképeket az óramutató járásával fordított irányban elemzi. Gábriel, Demeter, Damján, Konstantin (Dukász Mihály fia), Dukász Mihály, Géza (I. Géza magyar király), Kozma, Görgy, Mihály). (A sorrendet minden valószínűség szerint az határozta meg, hogy az elülső Pantokrátor szemállása balra conjugált deviációnak felel meg. Konstantin és Dukász Mihály a végtelenbe tekint, Géza szemállása jobbra conjugált deviáció. Az alsó abroncs többi zománcképe egyöntetű, az elülső Pantokrátorra irányuló tekintéssel. (6)

Viszonylag keveset foglalkozik Weszprémi István a Koronát bezáró keresztpántok zománcképeivel. Leírja a nyolc, latin feliratú apostol képét, de nem említi, hogy a felső Pantokrátornak és a nyolc apostolnak convergáló, a korabeli ábrázolásban meditációt kifejező szemállása van. (6, 1987). Ugyanígy szokatlan, hogy a szülész-oktató Weszprémi István elemzésében nem szerepel, hogy a kereszt a felső Pantokrátor köldök regiójából indul ki. Ebből következik, hogy ő felülről nem vizsgálhatta a Koronát. Az elmúlt időszak aranyműves vizsgálatainak egyik lényeges megállapítása, hogy a kereszt illeszkedésének megfelelően a felső Pantokrátor zománcképe kiperemezett és nem átfúrt (2). A Korona Nemzeti Múzeum-beli első kiállításához kiváló fényképillusztrációt is adtak a felső Pantokrá-

* Ismeretes, hogy I. Géza király (ur. 1075—1077) I. István testvérbátyjának fia, ápolta a görög kapcsolatokat, görög nőt vett feleségül és így került szoros kapcsolatba Dukász Mihály görög császárral. Sőt egyesek a „női" Koronát nászajándékként értékelik. (*Lovag Zs.* 1986)

** Dukász Mihály görög császár fia: Konstantin.

torról kivett kereszt mellett (1978). Ezen anatómiailag is egyértelmű, hogy a kereszt a köldökből indul ki (6).

Kazinczy Ferenc, aki résztvett I. Ferenc 1790-es koronázásán, a koronázási ebéd alkalmával, a letett Koronát szemügyre vehette, így készíthette el Weszprémi azt a toldalékot, amelyben szó esik többek között a kereszt lötyögéséről, ferdeségéről. A Korona felső pántjairól feltételezi: „...tudós római mesterek csinosan tetővel gömbölyegen, béfedezték...", majd arra utal, hogy a „bizánci emlékek a császárokat bé-fedezett keresztes koronával megkoronázni szemléltessék..." Az általa jobban értékelhető alsó abroncs zománcképeit orvosi szemmel írja le, énközelinek érezve azt, hogy Dukász Mihály is jártas volt az orvostudományban. Kozma és Damján: „...az orvosló doktorok és patikáriusok védelmező patrónusa..." . Napjaink ikonográfiai értelmezéséhez: György és Demeter: „...még a nyavalyákat is csudálatosan megorvosolta...". A természettudományosan racionális Weszprémi István semmiképpen sem akart direkt formában összeütközésbe kerülni az ellene fellépő dogmatikusokkal. Indirekt módon azonban az addig irracionálisnak tartott csodák, ereklyék újraértékelésére hatott ez a munkája.

Ha mai szemmel Weszprémi István polihisztor munkásságát értékeljük, ő megvalósította azt a XVIII. sz. tudósától való elvárást, amit maga saját munkájában így fogalmazott meg: „... az tartatott igazán tudósnak lenni, aki mind a négy fakultásban és ágazataiban jártas ... *Sükösd Mihály* Weszprémi István munkáiban „merész történelmi ötletek láncolatát" látja (7). Kiemeli, hogy Weszprémi István ezenkívül behatóan foglalkozott a magyarországi papi orvoslással, s ennek orvos-kultúrtörténeti jelentőségével — és eredetével —. Fentiek is alátámasztják, hogy Weszprémi Istvánnak a Koronával kapcsolatos „elmélkedését" ma is kompetensnek tekinthetjük.

A jelenlegi Korona-vita (4) részesei számára is elgondolkoztatók és alkalmazhatók Weszprémi István ezen munkájában megnyilvánuló elvek. Ezeket mai nyelvre áttéve:

1. történelmileg és aktuálisan is indokolt témaválasztás
2. interdiszciplináris adatgyűjtés, megfigyelés, kísérlet, leírás
3. interdiszciplináris kreativitás
4. tényszerű vita, ítéletalkotás, az adott időszakban nem eldönthető kérdésekre vonatkozó objektivitás.

Óváry Imre dr.,
Donáth Tibor dr., és
Adeghate Ernest dr.

Kétségtelen, hogy Weszprémi Istvánnak a Koronára vonatkozó megállapításai napjainkban áttételesen, sokszor maguk is szimbolikusan értékelendők. Ezzel együtt munkája a mai kor kompetenciájára nézve szellemi örökségünkhöz tartozik.

IRODALOM: 1. *Berényi Iván:* A magyar korona története II. kiadás. Kossuth Könyvkiadó, Budapest 1986. — 2. *Csomor Lajos, Lantos Béla, Ludvigh Rezső, Poór Magdolna:* Egy vizsgálat eredményei a koronán. Művészet, 1984, *25*, 30—35. — 3. *Ember Ernő:* Weszprémi István beszélgetése József császárral. A Debreceni Kossuth Lajos Tudományegyetem Könyvtárának közleményei, Debrecen 1977, *100*, 71—83. — 4. *Lovag Zsuzsa:* A magyar koronázási jelvények. Magyar Nemzeti Múzeum kiadványa, Budapest, 1986. — 5. *Moravcsik Gyula:* A magyar szent korona a filológiai és történeti kutatások megvilágításában. Emlékkönyv Szent István király halálának 900. évfordulóján. Szerk.: Serédi Jusztinián, Budapest, 1938, 425—472. — 6. *Óváry és mtsai:* A magyar Korona elemzése morfológiai, antropo-biológiai nézőpontból. Antropológiai Közlemények 1987. (előkészületben) — 7. *Sükösd Mihály:* Tudós Weszprémi István. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1958. — 8. *Tóth Béla:* Weszprémi István Közgazdasági és Jogi Könyvkiadó, Budapest, 1980. — 9. *Weszprémi István:* Magyarországi öt különös elmélkedések. Pozsony, 1795. — 10. *Weszprémi István:* Magyarország és Erdély orvosainak rövid életrajza. (Ford.: Vida Tivadar) Medicina, Budapest, 1970. (Bécs 1787).

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)
Budapest V., József nádor tér 1. 1900 Tel.: 180-855

Nagybánya — orvostörténeti szemmel

A „magyar Barbizon", a régi Szatmár megye eme festői fekvésű bányavárosa elsősorban modern piktúránk bölcsőjeként ismeretes. Ám kitűnő képekkel egyidőben, nagy emberek (is) születtek itt, elég *Ferenczi* Béni, *Tersánszky* Józsi Jenő, avagy éppen *Németh* László személyére hivatkoznunk. Nagybánya a hosszan tagolt megye keleti végének a központja volt, a megyei székhely pedig a nyugati részén elhelyezkedő Nagykároly, míg a legnépesebb város centrumban látható Szatmárnémeti.

Nagybánya és Felsőbánya terjedelmes uradalmak (Meggyesi, Drágfi) között húzódott meg, de gazdag aranylelőhelyei miatt a mindenkori uralkodó kizárólagos tulajdonának számított. Főleg a *Hunyadiak* és *Bethlen* Gábor alatt élte fénykorát, Magyary—Kossa többször utal fejlett közegészségügyi helyzetére, ami a sárga nemesfém rendkívüli fontossága miatt érthető. A bányászokat Szászországból hozták, szakértelmükre szükség volt, fürdők, húslátók és orvosok szolgálták a munkások egészségügyét, ahogy a város egykori német nyelvű irataiból kitűnik.

Orvostörténetünk holdudvarába mégis a Rákóczi-szabadságharc idején került. A kuruc generális *Károlyi* Sándornak háza volt a városban, ezért a legszorongatottabb időkben a bányaváros viszonylag biztonságos helynek számított. Nagy szükség is volt rá, hiszen 1707-ben *Rabutin* császári hadvezér zsoldosai feldúlták a híres nagyenyedi Kollégiumot. A diákok *Pápai Páriz* professzor vezetésével és Károlyi Sándor generális védelme alatt Szatmárra, majd Nagybányára menekültek. Itt lakott ugyanis Pápai Páriz tanártársának, *Enyedi* Istvánnak az édesanyja, így részben a Károlyi-kúria, másrészt Enyediék háza közel két esztendeig nyújtott menedéket a bújdosóknak. Önhibáján kívül a bajból gyakran a békétlenségbe került Pápai Páriz szinte valamennyi könyvcíme azért is kezdődik talán a „Pax" szóval, amit csak nagy ritkán sikerült megtalálnia. Szatmári száműzetése alatt írta a *Pax crucis* című művét, a Dávid-zsoltárok Béza-féle változatának fordítását. „Kezdettem Szathmárt a bújdosásában, 10. decemb. 1707. Végeztem Na.Bányán, 30, Pug. 1708"-olvashatjuk a százötvenedik zsoltár után. A várost végleg 1709-ben hagyták el és tértek vissza Nagyenyedre. Nagybánya (latinul Rivulus Dominarium) egyébként nem volt számára ismeretlen hely. Amikor 1672 tavaszán peregrinációba indult, március 21—28 között itt tartózkodott. „Voltam az Pávai Andrásné asszonyom és fia, Váradi István uram házánál, kik jó szívvel fogadtanak, mint a Sunamitis, úgy tartott, fogadott és bocsátott házától." Pontos és megható útinaplója szerint. Megfordult Nagybányán ebben az időben Vizaknai Bereck György is, később Köleséri Sámuel, mint Károlyiné Barkóczi Krisztina kezelőorvosa. A szatmári béke után (ahogy Acsády Ignác írja) Károlyi Sándor telepítési és birtokpolitikája, valamint keménykezű járványbiztosi tényked ése nélkül, a Tiszántúlon Erdélyig alig maradt volna ember. Ez utóbbit Magyary Kossa is alátámasztja a *Magyar Orvosi Emlékek* II. kötetében.

Így lesz a Vezérlő Fejedelmet „eláruló, birtokszerző, labanccá vált főúrból" (a kuruc klisét nem a marxista történetírás készítette) maradékot megőrző reálpolitikus. Berend T. Iván akadémiai elnök szavaival „Károlyi Sándor 1711-es megalkuvása, az adott helyzetben és lehetőségek közepette nagyon sikeres kompromisszum volt". A 18. század első felében keveset olvashatunk Nagybánya egészségügyéről. Hacsak azt nem, hogy a rossz termések következtében többször fenyegette éhínség a bányászokat, s amennyiben a járványoknak kedvező tömeges testi leromlás nem következett be, újfent a Károlyiaknak köszönhető. Ingyen szállítottak gabonát és vágómarhát a bányavárosba. Említésre méltó orvosról 1773-ig nem tudunk. Ekkor került a Fernezelyi patak völgyébe, a királyi kamarai és a városi főorvosi hivatal élére a fiatal Rácz Sámuel, aki 1777-ig töltötte be ezt a tisztséget, ám rövidesen olyan tekintélyre tett szert, hogy útja egyenesen a Nagyszombatból Budára áthelyezett orvosi kar kötelékébe vezetett. Mint ismeretes, ő lett az első magyarul előadó tanár. Nagybányán írta az *Orvosi oktatás, mellyben a leggyakrabb és legközönségesebb belső nyavalyáknak jelei és orvosságai leiratnak* (Buda, 1776) című könyvét, de megfigyelte és leírta a bányászok között gyakran előforduló kólikaszerű betegséget. Ehhez tudnunk kell: amikor a bányák „aranytartalékai" lassan fogytak, előtérbe került az ezüst-, majd az ólomkitermelés. Mindkét fém nem kevésbé fontos az aranynál, amelyyel persze újat nem mondhatunk. Mindazonáltal Nagybánya a 19. században érclelőhelyként vesztett a korábbi jelentőségéből. A városnak ekkor már van nyilvános jellegű, valamint külön „Bánya- és Kohómunkások" kórháza. Vízellátását a közeli Gutin hegység forrásaiból csatornázással biztosították.

GYÓGYSZERÉSZI

LEXICON

AZ ÖSSZES
GYÓGYSZERÉSZETI TUDOMÁNYOK
ENCYCLOPEDIÁJA

ÖSSZEÁLLITOTTA
KAZAY ENDRE

Kiadja Molnár Mihály Nagybányán
1900.

Akadnak nem orvostörténeti jellegű momentumok, amiket a krónikás nem tud említetlen hagyni. Pl. ez a királyi érdekeltségű, hivatalaiban német nyelvű bányaváros volt az első, amely Kossuth Lajost díszpolgárává választotta. Vagy ne szóljunk róla, hogy Petőfi Sándor 1847 szeptemberében Erdődről Koltóra menet e városban töltötte nászéjszakáját! Végül itt élt huzamosabb ideig *Kemény* Zsigmond, s írta meg a *Zord idők* című regényét. Ha még hozzászámítjuk: itt született Lendvay Márton, a század legnagyobb magyar színművésze, az Erdélyszéli bányavárosban kultúrtörténetünk egyik fényes fókuszát csodálhatjuk.

A kiegyezés után, majd a kapitalizmus kialakulásának kezdetén gazdaságilag a központi fekvésű Szatmár-Németi vette át a vezetőszerepet, a megyeszékhely mégis Nagykároly maradt. Nagybánya—Felsőbánya—Kapnikbánya munkaerőigénye megnőtt, ami egyrészt a szabadságharc veszteségei, másrészt a lassan kezdődő, de gyorsan folytatódó kivándorlás következtében demográfiai eltolódáshoz vezetett. A környékbeli falvakban már korábban bekövetkezett.

A város festőiskoláját már a bevezetőben említettük, ám ugyanakkor, vagyis a századfordulón a város orvostörténeti csodát is produkált. Egy Kazay Endre nevű fiatalember 18 éves fővel beállt gyógyszerészgyakornoknak, s minden módszeres tanulás, iskolai képzés nélkül, a napi nem kevés teendői közepette összeállított egy négykötetes gyógyszerész lexikont, amely a kor követelményeinek kitűnően megfelelt. Azazhogy a címe megtévesztő. *Gyógyszerészeti Lexicon az összes gyógyszerészeti tudományok encyclopediája*, nem fejezi ki a négy kötet valódi tartalmát, mert valójában sokkal több annál. Alfabetikus sorrendben nemcsak a gyógyszerek kémiai képletét, hatásmechanismusát és gyógyászati indikációit közli, hanem egyben belgyógyászati kompendium és orvostörténeti enciklopédia. Abu *Kazin* (avagy Abulkaszim) arab sebészorvostól *Semmelweis* Ignácig minden jelentősebb orvos életrajzát megtaláljuk a drogok, képletek, betegségek és egyéb medicinális fogalmak meglepően szakszerű magyarázatai között. Nézzük, mit ír 1900-ban egy istenháta mögötti autodidakta gyógyszerészgyakornok a legnagyobb magyar orvosról. „Semmelweis Ignácz orvosprofesszor, az antisepsis tanának tulajdonképeni, Lister előtti fölállítója (l. Antisepsis), szül. 1818. júl. 17. Budán, megh. 1865 aug. 14. a bécsi elmekórházban, de holttestét 1891-ben hazahozták s a kerepes-úti temetőben helyezték el. Semmelweis eleinte jogot tanult, de kedve az orvostudomány felé hajtotta s 1844-ben Bécsben orvosdoctorrá avatták. Rokitansky és Skoda mellett mind szülészmester működött, majd irigyei üldözése elől Pestre kellett jönnie, ahol a Rókus-kórház szülészeti osztályának lett a főorvosa s itt mondta ki a gyermekágyi láz kóroka gyanánt az apró microorganizmusokat." Tekintsünk el most a pontatlanságoktól! Vajon hány vidéki orvos tudott volna akkor hasonló hangnemben szólni a tragikus sorsú magyar szülészprofesszorról? Harmadéves gyakornokként már megjelent a *Gyógyszerészeti Hetilap* hasábjain „A chinin sók optikai tulajdonságai" című közleménye, de gyógyszerészeti szóetimológiától a színelméletig annyi mindennel foglalkozott, hogy joggal illette őt később *Winkler* Lajos professzor „a magyar Scheele" jelzővel. Miután mindketten zseniális autodidakták voltak. A *Studény—Vondra*-féle farmakológia történet pedig a magyar gyógyszerészet „Petőfijének" nevezi. A nyilvánvaló túlzás ellenére mindkét állításban van valami igazság. A Nagybányán megjelent négykötetes gyógyszerészeti lexikon leginkább a Hollán Zsuzsa akadémikus szerkesztésében megjelent (Bp. 1967—1973.) négykötetes Orvosi Lexikonra emlékeztet. Nem méltatlan elődje. Csak a költséges képillusztrációk hiányoznak. Ám ha arra gondolunk, hogy mindezt egy autodidakta gyógyszerészgyakornok egymaga készítette, belekalkulálhatjuk a medicina és farmakológia hallatlan fejlődését, akkor is zseniális teljesítménynek kell minősítenünk. Winkler professzor hasonló véleményétől függetlenül. A fiatalon elhúnyt Kazay Endrének, a híres debreceni Kazay Sámuel oldalági leszármazottjának további sorsa már nem kötődik Nagybányához. Az aranybányászok és festők városához, ahol ha rövid ideig is, de egykor Pápai Páriz, Rácz Sámuel, valamint ő maga alkotott. Hallatlan művet egymaga, 24 éves fővel. Tőle tudjuk, hogy a magyar Pasteur-intézet „prof. Hőgyes Endre vezetése alatt áll. A védőojtások ingyenesek, a halálozás 1%". Kortörténeti dokumentum és orvostörténeti forrásmunka, egy oklevél nélküli nagybányai gyógyszerészgyakornok tollából. Talán fölösleges a „magyar Scheele" jelző, saját nevét írta be gyógytörténetünkbe.

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. Vizaknai Briccius György naplója. (Pest, 1860). — 2. Gróf Károlyi Sándor önéletírása II. (Pest, 1865). — 3. *Kazay Endre:* Gyógyszerészeti Lexicon I—IV. (Nagybánya, 1900—1901). — 4. *Dézsi Lajos:* Pápai Páriz Ferenc (Np. 1899.) — 5. *Magyary Kossa:* Magyar orvosi emlékek II. 1929. — 6. *Borovszky:* Szatmár vármegye (s.a.). — 7. *Studény—Vondra:* Hírneves gyógyszerészek. (Bp. 1929). — 8. *Nagy Géza:* Békességet magamnak, másoknak (Bukarest, 1977). — 9. *Berend T. Iván:* A felzárkózás esélyei. (Mozgó Világ, 1985. 11. sz.)

Halottaink

Alexy Miklós dr. (1729) Győr. M. Kh. Bel. Oszt. vez. főorvos 1986. szeptember 27-én;

Ábrahám Sándor dr. (1929) Turkeve, körzeti orvos 1986. szeptember 13-án;

Adler Miklós dr. (1928) Bp. Főv. XVI. Ri. Bel. csop. vez. főorvos 1986. április 24-én;

Ambrózy György dr. (1927) Főv. István Kh. Ideg. oszt. vez. főorv. 1986. április 3-án;

Balassa Ödön dr. (1937) Adony, körzeti orvos 1986. szeptember 3-én;

Barbél László dr. (1932) Főv. Róbert. Kh. Ri. szülészet vez. főo. 1986. augusztus 24-én;

Bárdos Zoltán dr. (1927) Főv. Bajcsy Kh. Üzem. eü. szolg. főorvos 1986. augusztus 8-án;

Bossányi Dezső dr. (1910) Görcsöny, nyd. Körzeti orvos 1986. szeptember 25-én;

Csató Zsuzsa dr. (1923) SOTE Ortopéd Kl. egyetemi tanár 1986. október 5-én;

Csák Károly dr. (1934) Szeged rokkant nyugd. körzeti orvos 1986. augusztus. augusztus 7-én;

Dobozy Elemér Sándor dr. (1902) Főv. István Kh. Bel. o. nyd. főo. 1986. május 18-án;

Döklen Anna dr. (1926) SOTE II. Sebészeti Kl. docens 1986. május 31-én;

Eiben Ernő dr. (1923) Orsz. Testnev. és Sporteü. Int. Főo. 1986. április 23-án;

Faragó László dr. (1913) Főv. VI. ker. Ri. Nemibet. Gi. nyd. vez. főo. 1986. május 17-én;

Gajó István Rudolf dr. (1927) Deszk, M. TBC. Kh. főorvos 1986. október 9-én;

Gárdos László dr. (1909) Pécs, Bel. főorvos nyd. 1986. május 19-én;

Gerő Imre dr. (1902) Kaposvár, M. Kh. nyd. fog. főorvos 1986. szeptember 28-án;

Győrfy Elvira dr. (1926) Főv. MÁV Kh. Ri. Seb. főorvos 1986. július 4-én;

Hahn Zoltán dr. (1946) POTE Kórélettani Int. adjunktus 1986. július 25-én;

Joó Mária dr. (1939) Főv. Csepel Művek üzemi főorvosa 1986. július 31-én;

Kenéz Zoltán dr. (1921) Róbert Kh. nyd. Ri. Seb. főorvos 1986. augusztus 15-én;

Komlóssy József dr. (1903) Miskolc, Semmelweis nyd. Kh. fogorvos 1986. október 25-én;

Kött Tibor dr. (1927) Szombathely, V. Tanács ÁKF 1986. szeptember 9-én;

Lex Kálmán dr. (1907) Sellyei TBC. Gi. nyd. vez. főo. 1986. május 14-én;

Lowescher József dr. (1934) Szászvár, körzeti orvos 1986. szeptember 3-án;

Markó Dezső dr. (1922) Főv. Újpesti Kh. nyd. körzeti orvos 1986. május 25-én;

Mester István dr. (1921) Szeged, nyd. Ri. onkol. főorvos 1986. október 20-án;

Nagy Dezső dr. (1909) Pécs, nyd. M. Ri. fog. 1986. február 22-én;

Nagy Pál dr. (1918) Esztergom, körzeti orvos 1986. október 6-án;

Némethy István dr. (1917) Orsz. Testn. és Sporteü. Int. főo. 1986. augusztus 2-án;

Rátz Imre dr. (1928) Győr, M. Kh. Ri. Bel. főorvos 1986. augusztus 31-én;

Rodé György dr. (1913) Tatabánya M. Kh. Szülészet nyd. 1986. szeptember 30-án;

Rosmanith Károly dr. (1900) Szolnok nyd. körzeti orvos 1986. június 6-án;

Saáry István dr. (1903) Balatonkenese, nyd. körzeti orvos 1986. augusztus 8-án;

Szemkeő Pál dr. (1919) Főv. XV. Ri. nőgyógy. szakorvos 1986. február 5-én;

Tihanyi Károly dr. (1905) Szeged, nyd. Ri. fog. szakorvos 1986. április 12-én;

Varga Sándor dr. (1927) Karcag, rokkant nyd. Körzeti Orvos 1986. szeptember 17-én;

Varga Vendel dr. (1928) István Kh. Közp. Labor adjunktus 1986. augusztus 1-én;

Varga Tibor dr. (1960) Fehérgyarmat, V. Kh. szülészet. segéd. o. 1986. szeptember 19-én elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

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 sclerödémiában 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

Belgyógyászat

Az atherosclerosis pathogenesise. Ross, R. (Department of Pathology, University of Washington, Seattle): New Engl. J. Med. 1986. *314*, 488.

A szerző a cikkben összefoglalja a legújabb ismereteket az atherogenesisről, ismerteti a folyamatban részt vevő döntő fontosságú sejteket és a köztük lévő interakciókat.

Az atherosclerotikus elváltozásban legkorábban zsírban gazdag makrofágok és simaizomsejtek mutathatók ki. Az arteria lumene felé ezt az elváltozást egy kötőszövetből és simaizomból álló rostos sapka borítja. Az események sorrendjének kiderítésére *Faggiotto és mtsai* majmokon végeztek kísérleteket. Magas zsír- és cholesterin-tartalmú diétán tartott majmoknál 12 napon belül az arteria endothel felületén leukocyta-monocyta csoportokat tudtak kimutatni. Ezek a sejtek subendothelialisan vándoroltak, zsírt vettek fel, „habos" sejtekké alakultak. A zsírréteg kialakulásának első lépése a makrofágok subendothelialis felhalmozódása volt. További sejtvándorlás, az egyes területek összekapcsolódása révén a zsírréteg egyre kiterjedtebbé vált. 5 hónap után, elsősorban az elágazódásoknál, az endothelsejtek visszahúzódását figyelték meg néhány esetben, ezáltal a zsírréteg, makrofág sejtek és a kötőszövet szabaddá vált, lehetőség nyílt a thrombocyta-aggregatióra és fali thrombus képződésére.

Számos szerző tanulmányozta az atherogenesisben szerepet játszó sejteket. Megállapították, hogy az endothel sejtek vasoaktív anyagokat, növekedési és növekedést gátló faktorokat termelnek. A simaizomsejtek a fibrosus plaque-okban a predominans sejttípusok, szaporodásuktól függ, mennyire terjed ki a rostos plaque. *Clowes és mtsai* megfigyelték, hogy a simaizomsejtek legkorábban a mediában szaporodnak, néhány sejt ezután az intimába vándorol. Vannak olyan simaizomsejtek, melyek nem szaporodnak, ezek közül sok szintén az intima felé vándorol. Megfigyelték, hogy sérült simaizomsejtek thrombocyta-eredetű növekedési faktorhoz (PDGF) hasonló anyagot választottak el.

A PDGF ismert aminosavszekvenciájú és mólsúlyú fehérje, mitogén és kemotaktikus hatása van. A thrombocyták alfa granulumaiban termelődik, nagy affinitással kötődik simaizomsejtekhez, fibroblastokhoz és egyéb mesenchymalis sejtekhez, de az endotheliumhoz nem. Az endothel sérülésekor a kötőszöveti elemekhez kötődik, oda vonzza a simaizomsejteket a mediából az intimába. A kötődést követően egy sor molekuláris folyamatot indít el, aminek végső eredménye a fokozott DNS-synthesis és a sejtszaporulat.

Normális körülmények között az endothel sejtek antitrombotikus anyagok termelésével megakadályozzák a thrombocyták kötődését. Az endothel sejtek károsodásakor ez a gátló hatás megszűnik. Ha a thrombocyták kölcsönhatásba lépnek a subendothelialis kötőszövettel, aktiválódnak, granulumaik tartalma felszabadul. A granulumok PDGF-t tartalmaznak, aminek fontos szerepe lehet az atherogenesisben mitogén és kemotaktikus hatása révén. Több vizsgálattal bizonyították, hogy a thrombocyták működését gátolják, a sérült intimán nem jönnek létre proliferatív elváltozások.

Hypercholesterinaemiában az egyik legkorábbi cellularis interactio a monocyták endothel sejtekhez való kapcsolódása, majd subendothelialis migratiója. A makrofágok toxikus anyagok termelésével károsíthatják a szomszédos sejteket, köztük az endothelsejteket is, ami az atherosclerosis proliferatióját segíti elő. A makrofágok is termelnek specifikus növekedési anyagokat: a kötőszöveti elemekre (simaizomsejtek, fibroblastok) ható PDGF-et, a vascularis endothelialis sejtekre ható „fibroblast növekedési faktort"-t, valamint a hámsejtekre ható „hámsejt növekedési faktor"-t.

Régóta ismert az emelkedett lipoprotein-szint (LDL, VLDL) és az atherosclerosis közötti összefüggés. *Brown* és *Goldstein* azt találták, ha a sejtfelszíni LDL-receptorok száma csökken, csökken a keringésben lévő LDL-molekulák eltávolítása, ezáltal a serum LDL-szint emelkedik. Nem világos azonban, hogyan vezet a hypercholesterinaemia atherosclerosishoz. Egyik feltételezés szerint az endothel felszínére rakódó cholesterinmolekulák a membrán viszkozitásának, rugalmasságának megváltoztatásával hozzák létre az endothel sérülését. Egy másik feltételezés azon a megfigyelésen alapszik, hogy a makrofágok által oxidált LDL toxikus hatású fibroblast szövetkultúrára. Ha az endothelre is toxikus hatású, ez az endothel károsodás forrása lehet, s fontos láncszem az arteriafalon kifejlődő elváltozások megértéséhez.

Az endothelsérülés meghatározása igen nehéz, mivel a sérülés enyhe formáiban morfológiai változás nincs, de az endothelsejtek aktiválódnak, növekedési faktorokat termelnek. Ennek következménye a monocyták kötődése, majd subendothelialis vándorlása, kemotaktikus és mitogén hatású anyagok termelése, végül a simaizomsejtek felszaporodása.

Végezetül a szerző négy pontban foglalja össze következtetéseit: *1.* Az atherosclerotikus laesio simaizomsejteket és makrofágokat tartalmaz. Ez az elváltozás tulajdonképpen egy kóros irányba haladó védelmi reakció.

2. A hypercholesterinaemia az endothelsejtekben és a monocytákban változásokat okoz, ami a monocyták fokozott kötődéséhez, subendothelialis migratiójához, fokozott lipidfelvételéhez és a simaizomelemek felszaporodásához vezet. Néhány esetben az endothelsejtek leválnak, az alattuk képződött „habos" sejtek kölcsönhatásba léphetnek a thrombocytákkal, s így fali thrombus képződhet.

3. Az endothelsejt, simaizom, thrombocyta és makrofág-sejtek egyaránt részt vesznek az atherosclerosis folyamatában. Vagy tartalmaznak, vagy képesek termelni kemotaktikus anyagokat és növekedési faktorokat, melyek nagyon hasonlóak a PDGF-hez, vagy azonosak avval.

4. A módosított „válasz a sérülésre"-elmélet szerint kétféleképpen jöhet létre az intima simaizom-proliferatióval járó sérülése: *a)* Hypercholesterinaemiában monocyta- és thrombocyta-interactiók fibrotikus plaque kialakulását segíthetik elő növekedési faktor felszabadulása révén.

b) Az endothelium direkt aktiválása révén növekedési faktort választ el, ami simaizom-migratiót és -proliferatiót indukálhat. Az aktivált simaizomsejtek autogén növekedési faktort termelnek. Ez a pathomechanizmus fontos lehet fokozott atherosclerosis incidentiával járó állapotokban (mint pl. diabetes, hypertonia, dohányzás stb.).

Tóth Levente dr.,
Varju Imre dr.

Az antihypertensiv terápia hatása az élet minőségére. Croog, S. H. (Univ. of Connecticut Health Center, Farmington, CT 06032, USA): N. Engl. J. Med. 1986, *314*, 1657.

A vérnyomáscsökkentő-terápia rendelésekor az orvos többnyire megelégszik betegének rendszeres vérnyomáskontrolljával, arra legtöbbször nem gondol, a rendelt gyógyszernek milyen negatív hatása lehet a beteg életének minőségére, s gyakran értetlenül áll a gyógyszerszedés „indokolatlan" abbahagyása előtt.

Több USA-beli intézethez tartozó 31 orvos a farmingtoni (Connecticut) közegészségügyi intézet irányításával féléves antihypertensiv terápia során előre megtervezett vizsgálatokat végzett 21—65 éves essentialis hypertoniás férfiakon azzal a céllal, a különböző pharmaconok szedése során a vérnyomás változása (csökkenése) mellett hogyan változik a beteg életének minősége. Ennek megítélésére szakszemélyzet kérdőíves interjút készített a betegekkel, akik előzetes írásos beleegyezésük után 4 hétig placebót szedtek, majd randomizálták őket, s egy csoport napi 2×50 mg captoprilt, egy másik csoport 2×500 mg methyldopát és egy harmadik csoport naponta 2×80 mg propranololt szedett. Sem a kérdőívet kitöltőknek, sem a betegeknek nem volt tudomásuk arról, melyik gyógyszert szedték.

Az élet minőségének megítéléséhez 8-fajta témakörből való kérdéscsoportok szerepeltek, az ezekre adott válaszokat pontozták. A témakörök a következők voltak: *jóllét érzése, fizikális symptomák* (pl. szájszárazság, ízérzési zavarok, ájulásérzés, feledékenység, alvászavarok), *szexuális functiók, munkavégzés és vele kapcsolatos elégedettség, emocionális status, megismeréses functiók* (tesztvizsgálatokkal), *szociális beilleszkedés és aktivitás, elégedettség az élettel* (házasság, anyagi helyzet, életszínvonal stb.). A terápiás kísérletnek 4 stádiuma volt, az első az indulásra vonatkozott, a második a négyhetes placeboperiódus végén, a harmadik 8 héttel a hatásos terápia kezdetétől számítva és a negyedik a 24 hetes periódus végén.

Ha a hatásos terápia során a betegek diastolés vérnyomását az indulástól számítva legkésőbb a második hónap végéig

nem tudták 95 Hgmm alá csökkenteni, akkor a betegek mindhárom csoportban kiegészítésként 2×25 mg hydrochlorothiazidot is kaptak. Eredetileg 761 beteg szerepelt volna a vizsgálatban, a hatásos terápia indításakor már csak 620-an voltak a kísérlet résztvevői, közülük is a végére 134-en abbahagyták különböző mellékhatások miatt a terápiát. A captopril-csoportból ez 15%-ot, a methyldopa-csoportból 27%-ot és a propranololt szedőkből 23%-ot jelentett. A leggyakrabban előforduló mellékhatás a fáradtságérzés, letargia volt, ezt követték a szexuális zavarok, a fejfájás és az alvással kapcsolatos rendellenességek. A féléves kezelési periódus befejeztével mindhárom csoportban sikerült megfelelően karbantartott vérnyomást elérni, a propranolollal kezelteknek volt legkevesebb szükségük diureticum adására is.

Az élet minőségét illetően mindhárom kezelt csoportban *azonos volt a megítélés az alvási zavarokban, a vizuális memóriában és a szociális beilleszkedésben.* Viszont a *captopril-csoportban* a methyldopával kezeltekhez viszonyítva a pontokban kifejezhető *javulás mértéke* szignifikánsan *magasabb* volt a *jóllét* megítélésében, de ugyanilyen *javulás mutatkozott* a *fizikális symptomákat* és a *szexuális működési zavarok*at illetően is. A *captopril*lal kezeltek között a methyldopa-csoporthoz viszonyítva ugyancsak *jobbak voltak* a pontok a *munkavégzést*, a *vizuális-motoros functiókat* és az *élettel való elégedettség* mérését illetően. Hasonlóan *jobbak voltak a propranololl kezeltek eredményei is* a methyldopa-csoporthoz viszonyítva.

A captoprilt szedők és a propranolollal kezeltek között is voltak különbségek a captopril-csoport javára a kevesebb mellékhatást, a kevesebb szexuális működési zavart és az általános jóllétet illetően.

A terápiáskísérlet 3 kiválasztott antihypertensiv gyógyszerrel tehát arra is választ adott, az élet minőségét jelentő különböző témakörök megítélése hogyan változik egy-egy gyógyszer szedése során. Bár a vizsgálók önkényesen és fix napi adagokkal választottak vérnyomáscsökkentő szereket, a kérdés feltevése és a látszólagos negatív compliance magyarázatához a vizsgált módszer igen jónak és újszerűnek bizonyult.

Iványi János dr.

Diagnosztikus teendők splenomegalia észlelésekor. Schölmerich, J. (Med. Universitätsklin., Freiburg). Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 903.

Az ultrahangvizsgálat elterjedése a lépmegnagyobbodás diagnosztikájában is haladást hozott. Ismeretes, hogy a normális nagyságú lép is tapintható, s a mérsékelt lépmegnagyobbodás hátterében sincs mindig kóros eltérés.

A régebbi invazív képalkotó eljárások (splenoportographia, szelektív angiographia stb.) helyét átvette a scintigraphia és az ultrahangvizsgálat. Utóbbi segítségével korábban a lép volumenét, majd a szerv három dimenziója közül a vastagságot határozzák meg. A 6 cm-nél vastagabb lép már tapintható, a splenomegalia 90%-ban kóros állapot következménye. 5 cm-es lépvastagság esetében elégséges fizikális és laboratóriumi vizsgálatokat végezni. Negatív lelet birtokában 6—12 havonta kontroll ajánlott.

A tapintással, vagy ultrasonographiával megállapított, tisztázatlan eredetű splenomegaliában szenvedő betegek 20%-ában 8—80 hónapon belül malignus lymphoma derül ki. Az ultrahangvizsgálat gyakran tisztázza a lép megnagyobbodásának az okát is: májbetegséget, pangást, daganatot, tályogot, pancreasbetegséget, nyirokmirigy-megnagyobbodást. Lázzal kísért splenomegalia esetében mononucleosis, toxoplasmosis, bakteriális, vagy gombás fertőzés után kell kutatni. Negatív serológiai leletek birtokában, adenopathia fennállásakor csontvelőpunkció és/vagy biopszia szükséges. Hasi lymphoma gyanújakor CT és lymphangiographiás vizsgálat végezhető, esetleg explorativ laparotomia. Mindezek negativitása sem zárja ki a lép izolált lymphomáját.

Szívzörej endocarditisre hívja föl a figyelmet. A leukaemiák megállapítására a vérkenet- és csontvelővizsgálat rendszerint elégséges. Osteomyelofibrosis gyanúját a fvs alkalikusfoszfatáz-vizsgálat erősíti meg. Haemolysisben reticulocytosis észlelhető, immunhaemolysisben pozitív Coombs-teszt. A krónikus vashiányos anaemia se. ferritin-vizsgálattal deríthető ki.

Lépmegnagyobbodás észlelhető rheumatoid arthritisben, Felty-szindrómában, SLE-ben és májbetegségekben. A v. portae és a lép vena thrombosisa ultrahangvizsgálattal felismerhető. A Gaucher-kór bizonyításában a se. savanyú foszfatáz, M. Boeckben az angiotensin konvertáló enzim vizsgálata a választandó diagnosztikus módszer. Az amyloidosist a rectum biopszia tisztázza.

6 cm feletti lépvastagság mellett a felsorolt diagnosztikus eljárásokkal a pathológiai háttér többnyire kideríthető. 5—6 cm közötti lépvastagság észlelésekor is e diagnosztikus terv szerint kell eljárni. Negatív eredmény esetén időszakos kontrollok ajánlottak.

Holländer Erzsébet dr.

Az ultrahang-vizsgálattal megállapított splenomegalia klinikai jelentősége. Doll, M. és mtsai (Med. Universitätsklinik Freiburg, Abt. Hepatologie und Gastroenterol.): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 887.

A lép része a nyirokszervnek, gazdag reticuloendothel-szövetben, vénás keringése a portalis rendszerrel köti össze, közvetve kapcsolódik a nagyvérkörhöz. Sokirányú kapcsolata magyarázza, hogy a lép különféle betegségekben megnagyobbodik. A lép méretének ultrahangos vizsgálata egyszerű, veszélytelen, pontos és ismételhető. Ultrahang segítségével mérhető a szerv hossza, szélessége és vastagsága (a hílus vonalában). A normális lép 4 cm vastag. Biztos splenomegaliának tekintik a 6 cm-es, vagy nagyobb szervvastagságot. Az egészséges lép szélessége 7—10, hossza 8,7—14 cm között változik.

A szerzők 502 beteg hasi ultrahangvizsgálata során mérték a lép nagyságát, különös tekintettel a vastagságra. Adataikat egybevetették a tapintási lelettel. A splenomegaliát okozó betegségek között gyulladásos kórképek, lymphomák, leukaemiák, myeloproliferatív betegségek, portalis keringési zavarok és egyéb kórképek: Boeck sarcoid, SLE, tbc, rheumatoid arthritis szerepeltek.

A lépet is érintő kóros folyamatokban szenvedő betegek 73%-ában észlelték a szerv vastagságának növekedését. Mérsékelt splenomegaliának tekintették a 4,1—4,5 cm közötti vastagságot. Utóbbi esetekben a lép hosszúsági és szélességi mérete nem különbözött a normálistól. A mérsékelten nagyobb lépet csak az esetek 35,5%-ában tudták tapintani. A hosszirányban is nagyobb lép 50%-ban volt tapintható. Más szerzők szerint 5,1—5,5 cm lépvastagság mellett is hasonló a tapinthatóság gyakorisága (37,8%). A 6,1—6,5 cm vastag lép már 76%-ban tapintható. A normális nagyságú lép is tapintható 11%-ában az eseteknek. A normális nagyságú lép a kórostól ultrahangvizsgálattal megkülönböztethető. A lép megnagyobbodása és a lépet érintő betegség között összefüggés állapítható meg. A szerv három dimenziójának és a bal veséhez viszonyított helyzetének meghatározásában legértékesebb adat a vastagság. A korábban használatos lép volumen mérés nem nyújt jobb információt. A biztosan kóros lép nagyságot 6 cm vastagságban állapítják meg.

A 4 cm, vagy kisebb vastagságú lép nem kóros, annak ellenére, hogy a szerzők 6%-os gyakorisággal ezeket a lépeket tapintották. A lép leggyakrabban myeloproliferatív szindrómában (79%) és lymphoid neoplasiákban (59%) tapintható.

A lép tapintási és ultrahangos vizsgálatának korrelációjáról nincsenek biztos adatok. Más szerzők 6000 beteg 750—900 g közötti súlyú lépe közül 75%-ot tudtak tapintani, további adatok szerint a 12 cm hosszú és 7 cm széles lépek 70%-a tapintható. A szerzők a 12 cm széles lépek 51%-át tapintották. Véleményük szerint a tapintási lelettel leginkább a szerv vastagsága korrelál: 5 cm felett 67%, 6 cm felett 85% volt a pozitív tapintási arány. A tapintás nehézségeit a lép helyzeti variációiban, puha konzisztenciájában és a beteg elhízásában jelölik meg.

Holländer Erzsébet dr.

Fizikai aktivitás és kövérség. Pacy, P. J. és mtsai (Nutr. Res. Group, Clin. Res. Centre, Horrow, HA1 *3*UJ, England): Sports Med. 1986, *4*, 89.

A mintegy 180 közleményen alapuló áttekintés a fizikai aktivitás hatékonyságát eléggé pesszimista módon ítéli meg a 25 feletti testtömeg-indexszel bíró (súly per magasság négyzete) kövéreken. A közhiedelemmel szemben csak a nagyon elhízottak fizikai aktivitása kisebb mint a normál súlyúaké. A fizikai aktivitás alapanyagcserét fokozó hatása 1—2 óránál nem tart tovább.

Az energiabevitelt kell elsősorban csökkenteni és ehhez kapcsolni a fizikai aktivitás fokozását, de még a kiemelten kezelt csoportokból is nagy a lemorzsolódás. Ha nem is csökkenti a súlyfelesleget, a fizikai aktivitás védhet az ischaemiás szívbetegség ellen, a jó közérzet és javuló teljesítőképesség örömét hozhatja.

Apor Péter dr.

Aerob edzés és/vagy diéta hatása elhízottakon. Hagan, R. D. és mtsai (Inst. for Aerobic Res., Dallas): Med. Sci. Sp. Exerc. 1986, *18*, 87.

A heti 5×30 perces kocogás, a napi 1200 Kal-s diéta és ezek kombinációit hasonlították össze a 12 hetes megfigyelés alatt 72, random csoportosított személyen.

A diéta plusz edzés hozta a legnagyobb súlycsökkenést (—24%), testzsír megfogyatkozást (10,4%), a csak diétázók 20 és 7,8%-nyi csökkenésével szemben. A csak edzést végzők ezen értékei kevéssé változtak a kontrollokéhoz képest.

A testsúlyra számított aerob kapacitás a diéta plusz edzést végző csoportban 25, a csak edzést végzőkön 15%-kal nőtt, a HDL koleszterin nem változott, a triglicerid és a VLDL-koleszterin részben csökkent.

Apor Péter dr.

Alapanyagcsere mérsékelt kövérségben. Pavlou, K. N. és mtsai (Cancer Res, Inst., Boston): Ann. Surg. 1986, *203*, 136.

A 31 férfin, akik átlagsúlya 44%-kal haladta meg az ideális súlyt, a Harris—Benedict egyenlettel számított értékhez képest a mért alapanyagcsere kisebb volt, de nagyobb mint az ideális súlyú normálérték. Az egyedi mérési adatok 65—105 és 96—155% között változtak. A kidolgozott regresszió révén jobban megjósolható ismert kalóriabevitel esetén a súlycsökkenés.

Apor Péter dr.

Minden harmadik essentialis hypertoniás betegnek nem diagnosztizált alvási apnoe-szindrómája van? Peter, J. H. (Medizinische Poliklinik der Universität Marburg): Dtsch. med. Wschr. 1986. *111*, 556.

Az alvási apnoe-szindróma intermittáló légzési szünetekkel járó éjjeli légzésszabályozási zavar, főleg a középkorú férfiak körében, amely nappali aluszékonyságban, éjjeli alvási zavarokban, hangos horkolásban, az esetek 90%-ában essentialis hypertoniában, adipositasban, éjszakai szívritmus-zavarokban, fáradékonyságban és depressióban nyilvánul meg. Ritkább szélsőséges változata a Pickwick-szindróma: adipositas permagna, alveolaris hypoventilatio, hypersomnia és nappali aluszékonyság.

Különböző szerzők a hypertoniás betegek között 26, 30 és 42%-ban találtak alvási apnoe-szindrómát. Mivel az alvási apnoe-szindróma definíciója egyelőre nem mondható egyértelműnek, korai lenne állítani, hogy minden harmadik essentialis hypertoniás betegnek fel nem ismert alvási apnoe-szindrómája van.

A szerző több mint 100 alvási apnoéval járó essentialis hypertoniás betegénél szerzett kedvező tapasztalatokat nifedipin *[Ref.: Corinfar, Adalat]* és este adott theophyllin alkalmazásával. Nemcsak az alvási zavarok javultak, de a vérnyomás is csökkent.

Kollár Lajos dr.

Szív- és keringési betegségek

A testsúlycsökkentés hatása a balkamra tömegére. MacMahon, S. W. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1986. *314*. 334.

A balkamra hyperthrophia a hypertonia betegség súlyos következménye, és cardiovascularis halálozási rizikója kétszerese annak, mint ami a hyperthrophia nélküli hypertoniáé. Ugyanez a helyzet az echocardiographiásan meghatározott megnövekedett teljes balkamrai volumen esetében is. Jól ismert az elhízás és a hypertonia közötti kapcsolat is: az obesitas növelheti a balkamra falvastagságát és tömegét mind hypertoniával, mind anélkül. *Messerli és mtsai* szerint az obesitas esetében párhuzamosan növekszik a kamrafal vastagsága és átmérője, a hypertonia viszont koncentrikus hyperthrophiát okoz, vagyis csak a fal vastagodik meg és csökken a falvastagság: kamraátmérő arány.

Elhízott hypertoniásoknál a fogyás a tensiót is csökkentheti. A szerzők azt vizsgálták, hogy ezen túlmenően változnak-e a szívméretek és a balkamra tömege elhízott fiatal hypertoniásoknál fogyás hatására, metoprolollal (naponta 200 mg) kezelt és placebót kapott betegcsoporttal összehasonlítva. A kamrafal (IVS = kamraseptum, PW = hátsó fal) és a kamraüreg (diastolés = LVIDd, systolés = LVIDs) méreteit M-mode echocardiographiával mérték, és ezen értékekből számították ki a balkamra tömegét (LVM).

A három betegcsoportban nem volt különbség az életkor, a testsúly, a testtömeg index, a diastolés vérnyomás és a balkamrai méretek-indexek között. Az I. csoportban 4, a II. és III. csoportban 3-3 betegnek volt balkamra hyperthrophiája (IVS és/vagy PW 11 mm, vagy vastagabb), jellemző EKG eltérések nélkül. Multiplex-regressiós analysis szerint a kezelés előtti alapvizsgálat során szignifikáns korreláció állott fenn az IVS vastagsága és a LVM, valamint a testsúly között, függetlenül a systolés és diastolés nyomásértékektől. Hasonlóan független pozitív szignifikáns kapcsolat volt a LVIDd és a testsúly, valamint a szignifikancia határán álló összefüggés volt a LVIDs és a testsúly között.

A fogyókúrás csoportban (1000 Kcal, 15% fehérje, 30% zsír, 55% szénhidrát) a 25. hét végére 8,3 kg-os volt az átlagos testsúlycsökkenés. A vérnyomás mindhárom csoportban csökkent, az I.-ben a diastolés csökkenés szignifikáns volt a III.-hoz viszonyítva. Az I. csoportban az IVS vastagsága 14%-kal, a PW-é 11%-kal csökkent, szignifikánsan nagyobb mértékben, mint a III. csoportban, és az IVS méret-csökkenés a II. csoportéhoz képest is szignifikáns volt. Nem volt szignifikáns változás a LVIDd és LVIDs értékekben. Az LVM és ennek testfelszínre vonatkoztatott indexe az első csoportban 20, ill. 16%-kal csökkent, és ez nagyobb volt, mint a II. csoporté. A II. és III. csoport között egyetlen méretet tekintve sem volt szignifikáns különbség. A multiplex-regressziós analysisben szignifikáns korreláció volt a testsúlyváltozás, valamint az IVS és LVM változásai között, ezek függetlenek voltak a vérnyomás változásaitól. Az LVM csökkenése nagyobb volt az I. csoportban, mint azt a testfelszín csökkenés miatt várni lehetett. Mérési-metodikai tévedés lehetőségét kizárták.

Feltűnő, hogy nem volt változás a II. csoportban. A vérnyomásváltozás nem különbözött szignifikánsan a III. csoportétól, és így eltért más közlemények adataitól, melyek szerint a vérnyomás csökkentését a LVM csökkenése kíséri. A fogyás hatására az I. csoportban az IVS mérete jobban csökkent, mint a PW-é. A testsúly, valamint a LVIDd és IVS méretei közötti korreláció *Messerli* adataival egyezik, aki szerint az elhízás és a hypertonia balkamra hyperthrophiát *és* dilatatiót okoz.

Az I. csoportban tapasztalt 20%-os LVM-csökkenés megegyezik egy sor más közlemény adatával, ahol ugyanezt antihypertenzív kezeléssel érték el. Az LVM csökkenésének kb. 25%-áért felelős a fogyás közvetlenül. A többi 75%-ot okozhatja a fogyás hatására bekövetkező sympathicus aktivitás csökkenés. A II. csoport adatai alapján viszont a béta-adrenerg blokád jelentős tensiocsökkenés nélkül nem mérsékli a balkamra hyperthrophiát. Szerepelhet még a renin-angiotensin aktivitás csökkenése is.

Therapiás következtetések: enyhe és mérsékelten hypertoniás betegek mintegy felénél az IVS és a PW mérete meghaladja a 11 mm-t. Továbbá: az elhízott betegek felénél is növekszik a balkamra falvastagsága. Végül: a hypertoniás betegek nagyrésze elhízott. A testsúly fölösleg 50%-ának leadása nemcsak a vérnyomás csökkenését eredményezi, hanem csökkenti a balkamra falvastagságát és tömegét is. Hogy ez tartósan kedvező-e a cardiovascularis morbiditás és mortalitás szempontjából, még további vizsgálatokat igényel. Mindenesetre eredményeik alapján úgy látszik, hogy az elhízott hypertoniások kezelésében a fogyás központi helyet foglal el a vérnyomás befolyásolása és a balkamra hyperthrophia megelőzése szempontjából.

Kálló Kamill dr.

Cardiomyopathia obesorum — nem Victoria-kori betegség. Messerli, F. H.: New Engl. J. Med. 1986. *314*. 378.

A múlt században divatos diagnózis volt a cor adiposum, retrospektive azonban megállapítható, hogy más eredetű kórképeket is ide soroltak (pl. gyulladásos, ischaemiás, alkoholos cardiomyopathiát). A cardiologusok érdeklődése később megszűnt, és a betegséget végül is a viktoriánus kor betegségének tekintették.

Félévszázaddal ezelőtt *Smith és Willius* anatómiai vizsgálattal állapítottak meg különbséget normális egyének, elhízottak és elhízott hypertoniások szívnagysága között. A hypertonia és az elhízás eltérő haemodynamikai változásokat okoz és nem azonos módon terheli a szivet. A testtömeg növekedése fokozott perctérfogatot és intravascularis térfogatot igényel a fokozott metabolismus miatt. Feltéve, hogy az arteriás nyomás nem változik, a perctérfogat növekedés a vascularis resistentia csökkenésével jár. A vascularis resistentia nem csupán egy számított index, hanem a systemás hypertensiv vascularis betegségnek is jelzője (ha a növekedése reversibilis, arteriolaris spasmus, ha irreversibilis, arteriosclerosis okozza). Az elhízottak alacsonyabb vascularis re-

sistentiája megvédi-e őket a systemás vascularis betegségtől? Van néhány ezt állító közlemény. Ezek szerint a hypertonia csak a soványaknál növelné a cardiovascularis halálozás rizikóját, és mérsékelt obesitas ebből a szempontból védő hatású lenne. Azonban mivel a szív frequentia változatlan marad, ha az egyén elhízik, a perctérfogatot a szív a systolés volumen növelésével fokozza. A balkamrai töltőnyomás és volumen növekszik, a Frank—Starling-görbe balra tolódik, és kamradilatatio keletkezik. A fokozott kamrai volumen aránytalanul növeli a kamra fal feszülését. Hogy ezt a szív normalizálja, növeli a contractilis elemeket, ezért a szív tömege növekszik, kialakul az excentrikus hyperthrophia. Mindezeken túl az elhízás hypertoniát is okoz. Ha az elhízott egyúttal hypertoniás is, az előterhelés növekedése és excentrikus hypertrophia mellett az utóterhelés is növekszik, és ez tovább terheli a szívet. Nem meglepő, hogy ha ez a kettős terhelés egyidőben érvényesül, hamar olyan kamrai dysfunctio keletkezik, mely előhírnöke a pangásos szívelégtelenségnek.

A koncentrikus balkamra hypertrophia (a balkamra tömegének növekedése a kamravolumen rovására) hosszabb ideig tartó hypertonia hatására keletkezik, és fő rizikótényezője a hirtelen halálnak és más cardiovascularis eseménynek. Holter monitorozás igazolta, hogy ilyenkor gyakoribbak a különböző kamrai rhythmuszavarok, a súlyosak is, mint a kamrahypertrophia nélküli hypertoniásoknál. Az elhízott, excentrikus kamrahypertrophiájú betegeknél is gyakoribb a rhythmuszavar.

Meglepőek *MacMahon és mtsai* eredményei, hogy 8 kg-os átlagos fogyás után szignifikánsan csökken a balkamra tömege, főleg azért, mert legtöbb betegük szíve normális nagyságú volt és csak enyhe hypertoniájuk volt. *Alpert és mtsai* azt közölték, hogy 55 kg-os fogyás hatására (gyomorresectióval érték el!) csökkent ugyan a balkamra nagysága és javult a systolés functio, de nem csökkent a septum és a kamrafal vastagsága. Lehetséges, hogy ha a kamrahypertrophia progressiója egy bizonyos kritikus pontot elér, a rendezetlenné vált cardialis architektura már nem képes a regressióra. Nem tisztázott, hogy a két vizsgálatban változott-e a sóbevitel, holott a kamrahypertrophia keletkezésében a fokozott sóbevitelnek is szerepe van. Váratlan *MacMahon és mtsai*nak az a megfigyelése is, hogy a metoprolollal kezelteknél nem csökkent a kamra tömege, holott az irodalom szerint a béta-blockolók hatására a tensio csökkenésével párhuzamosan a kamratömeg csökken. Mind a fogyás, mind a béta-blockolók mérséklik a szív felé irányuló sympathicus hatást és tompítják a renin-angiotensin rendszer aktivitását. A tensio csökkenésének hatására csökken a szív utóterhelése is. Eltérően a béta-blockolók hatásától, a fogyás csökkenti a balkamrai töltőnyomást, a systoles volument és az utóterhelést. Tehát az a megfigyelés, hogy a fogyás erősebben befolyásolja a szívet, mint az antihypertensiv kezelés egymagában, nem meglepő.

Excessiv fogyás, főleg ha (zsírban és fehérjében gazdag) ketogen diétával érik el, fokozza a kamrai ectopiát, kamrafibrillatiót és hirtelen halált okozhat. Ennek oka a lactat acidosis és fokozott natriuresis miatti myocardialis kálium- és magnézium-depletio. Ezt különösen azoknál az elhízottaknál kell szem előtt tartani, akiknek a cardiomegalia és cardiomyopathia miatt már előzőleg is fokozott volt a kamrai ectopiájuk.

MacMahon és mtsai eredményei mutatják, hogy már mérsékelt fogyás is visszafordíthatja a kamrahypertrophiát csökkentve a sympathicus aktivitást, a balkamra elő- és utóterhelését. Így a preventív cardiologia fő célja lesz, hogy a hypertonia és az elhízás kettős terhelésétől mentesítse a szívet.

Kálló Kamill dr.

Akut myocardialis infarktust követő kamrai septum defectus kimutatása Doppler-echocardiographiával, intenzív therapiás osztályon. Potratz, J. Djonlagic, H. Diederich, K. (Klin. für Innere Medizin der Medizinischen Universität zu Lübeck): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 695.

A kamrai septum ruptura az akut szívinfarktus egyik legsúlyosabb szövődménye. Míg a kamra szabad falának rupturája pericardialis tamponádhoz és egyben perceken belül halálhoz vezet, a kamrai septum rupturáját túl lehet élni, feltéve, hogy gyorsan felismerik és idejében műtétileg megoldják. Az akut kamrai septum ruptura egyik vezető tünete az akutan megjelenő holosystolés zörej. Kizárólag ennek alapján azonban nem lehet megbízhatóan eldifferenciálni a papillaris izom rupturától, így a jobbszívfél katheterezés ilyen esetekben elkerülhetetlen.

Több közleményben számoltak be az utóbbi időben a kamrai septum ruptura 2 D-echocardiographiával történő noninvazív diagnosztizálásáról. A jelen cikk szerzői az intenzív therápiás osztályukon 1983 és 1985 között észlelt 450 myocardialis infarktusos beteg közül 4 betegnél találtak infarktus szövődményként akut kamrai septum rupturát (3 nő és 1 férfi, életkoruk 53—79 év között). A transmuralis myocardialis infarktus kóriméjét minden esetben a típusos klinikai kép, enzym-emelkedések és jellemző EKG eltérések támasztották alá. Az infarktusok elsősorban a bal kamra anteroseptalis területét érintették. A septum ruptura bekövetkeztekor az összes betegnél súlyos balszívfél elégtelenség jelei léptek fel, melyek esetenként a cardiogen shockig is fokozódtak. Mindegyik betegnél jobbszívfél katheterezés történt (nyomásmérés, O_2 saturatio meghatározás, perctérfogat, ill. shunt-volumen számítás).

A Doppler-echocardiographiás vizsgálatokhoz 2D-echóval kombinált pulsatilis echo-Doppler rendszert (Irex III. b) használtak, melynek jelzéseit egy Chirp-Z transzformáció elemezte. Először 2 D-echóval vizsgálták az interventriculáris septumot, hogy látható-e rajta folytonosság-megszakítás, majd a Doppler-sugárral a septumot és a jobb kamra üregét nézték végig. A turbulens áramlást a VSD kimutatásaként értékelték. Echocardiographiailag a „four chamber view" felvételi irányt használva ábrázolható volt a septum ruptura, a septum, valamint a mellső fal csúcsának akinesise mellett. A ruptura helyei mindig az akinetikus területeken belül voltak.

A congenitalis VSD kimutatása esetén a 2D echocardiographia megbízható diagnosztikus módszer. Az infarktus utáni kamrai septum ruptura esetében viszont nem mindig sikerül a ruptura helyét ábrázolni. A szerzők is 4 betegük közül csak kettőnél tudták a VSD-t a kamrai septum megszakadásaként kimutatni e módszerrel. A leletek szerint főleg a magas jobb kamrai nyomásokkal, jelentős nagy shunt térfogatú VSD-okkal járó esetek voltak jól felismerhetők a 2 D echocardiographiával. Más szerzők véleménye szemben áll ezzel, azok ugyanis nem találtak összefüggést a bal-jobb shunt nagysága és a ruptura ábrázolhatósága között. Úgy vélték, hogy a repedés helye döntőbb, pl. a posterobasalis septum részen lévő VSD-k nehezebben felismerhetők, ill. a defectus szabálytalan széle is nehezítő tényező.

Úgy látszik, hogy a jelentős előrelépést a VSD diagnózisához a Dopplerrel kombinált 2D echocardiographia jelenti. Ezzel ugyanis mind a négy esetben lehetséges volt a bal-jobb shuntöt a jobb kamrában látható turbulens áramlásként felismerni. A 2D echóval kombinálva a ruptura helye is sikeresen lokalizálható, olyképpen, hogy a kamrai septumot a Doppler sugárral végigkutatják. *[Ref.: színkódolt 2 D Doppler echocardiographiával a kamrai septum defektus helye keresés nélkül is jól demonstrálható].* E módszerrel könnyen el lehet különíteni a septum rupturát a klinikailag nem mindig elhatárolható papillaris izom ruptura okozta mitralis insufficientiától is. A mitralis billentyűn át a bal pitvar felé irányuló regurgitatio szintén turbulens áramláshoz vezet, mely közvetlenül a mitralis szájadékban ismerhető fel és nem a jobb kamrában a septum mellett.

A szerzők megjegyzik, hogy a bal-jobb shunt volumenének meghatározását nem tudták e módszerrel elvégezni, ill. az osztályukon alkalmazott vasodilatator therapia irányítása és ellenőrzése sem volt ezzel monitorozható. E célra a jobb szívfél katheterezést alkalmazták.

Összefoglalva megállapítják, hogy a 2 D echocardiographia, különösen a pulsatilis Doppler echocardiographiával kombinálva lényeges előrelépést jelent a myocardialis infarktus okozta akut kamrai septum rupturák diagnosztizálásában. Gyors, noninvazív, intenzív osztályon is jól alkalmazható módszer.

Hőgye Márta dr.

Az infectiós endocarditis kezelése kapcsán észlelt lázról. Douglas, A. és mtsai (Departments of Medicine and Microbiology, United Medical and Dental Schools, St. Thomas Hospital London): Lancet, 1986, *I*, 1341.

Az infectiós endocarditis (IE) egyik jellemző tünete a láz, mely adaequat antibiotikus kezelés hatására az esetek egy részében többnyire 1 héten belül megszűnik. De mit tegyünk akkor, ha a megfelelő antibiotikus kezelés ellenére a láz perzisztál, vagy kiújul? A szerzők a St. Thomas Hospital 10 éves tapasztalatáról számolnak be és igyekeznek választ adni a kérdésre.

A fenti időszak alatt 80 betegben 83 IE-s epizódot észleltek. 41 epizódban

(50%) a láz hiányzott, vagy 1 héten belül a kezelés hatására megszűnt.

42 epizódban volt tartós a láz és adaequat kezelés ellenére sem szűnt meg. 30 esetben perzisztáló jellegű volt, melyből 23 esetben 9—10 napig tartott. 12 beteg a kezelés első hetében leláztalanodott, de 8—36 nap után lázuk kiújult.

A 42 lázas epizódot részletesen elemezve 36 esetben tudták a láz okát bizonyítani, vagy nagymértékben valószínűsíteni.

Diffúz kiterjedésű cardialis infectiót 14 esetben találtak, akik közül 11 betegben a billentyű annulusában és az azt körülvevő struktúrákban mikroabscessusokat észleltek, 3 betegben kiterjedt szöveti destrukciót találtak. Ezek közül 10 beteget megoperáltak, 4 meghalt.

7 esetben a lázhoz embólia tünetei társultak, mely 3 esetben kisvérköri (multiplex tüdőembolisatio + abscessus), 4 esetben nagyvérköri (alsó végtagi) volt.

Gyógyszerallergia okozta a lázat 7 esetben, az esetek többségében a kezelés elkezdése után 2—4 héttel. A generalizált erythema, eosinophilia, neutropenia és a veseműködés zavara utalt a gyógyszer allergiára. A gyógyszer elhagyása után a láz minden esetben megszűnt.

Az intravénás injekciók beadási helyének befertőződése volt a láz oka 2 esetben. Mindkét esetben a vénás kanül lokális thrombophlebitis révén lázat okozott.

6 betegben különböző extracardialis megbetegedések (purulens arthritis, enteritis, aseptikus meningitis stb.) okozták a lázat.

6 esetben nem tudták megmagyarázni a láz okát. 3 esetben mérsékelt volt (38,3 alatti), a kezelés alatt perzisztált s a kezelés befejezése után 2 héten belül megszűnt. Magas lázat 3 betegben észleltek. Az ismételt haemoculturák minden esetben negatívak voltak és gyógyszer allergiát sem lehetett bizonyítani.

Tapasztalataik alapján a szerzők azt hangsúlyozzák, hogy elsődleges fontosságú az alapos és körültekintő bakteriológiai diagnózis. Ha végleges diagnózis születik és megfelelő, bactericid hatású antibiotikus kezelést kezdünk el, az elhúzódó, vagy recurráló láz nem indokolja az antibiotikus kezelés megváltoztatását. Tartós láz esetén azonban keresni kell az extracardialis infectio lehetőségét és gondolni kell gyógyszerallergia lehetőségére is.

Nagyon fontos azonban, hogy perzisztáló, vagy recurráló láz, szeptikus állapot esetén minél előbb szívsebésszel konzultáljunk, mert a műtéti késedelem halálos veszélyt jelent a beteg számára.

Rusznák Miklós dr.

Digoxin-kezelés és mortalitás myocardialis infarctus után. A. MILIS tanulmány tapasztalatai. Muller, J. E. és mtsai (Cadiovascular Division Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital): New Engl. J. Med 1986, *314*, 265.

A myocardialis infarctuson átesett betegek digoxinnal történő hosszantartó kezelése viták kereszttüzében áll. Egyes szerzők felmérései szerint a krónikusan digoxinnal kezelt postinfarctusos betegek halálozási aránya magasabb, mint a nem digitalizáltaké. Más szerzők azt állítják, hogy ezért a nagyobb mortalitásért nem a digoxin therápia, hanem az a cardiopulmonalis állapot a felelős, amely miatt javasolják a digoxint. A MILIS tanulmány (Multicenter Investigation of the Limitation of infarct Size: az infarctuskiterjedés csökkentésének multicentrikus kutatása) elsődleges célja a hyaluronidase és propranolol akut infarctusban kifejtett hatásának tanulmányozása volt. Az ez irányban vizsgált 903 betegük utánkövetése, gyógyszerszedésükkel és a halálozási arányukkal kapcsolatban rendelkezésre álló pontos feljegyzések azonban lehetővé tették, hogy a szerzők ez előbbi témával kapcsolatban is leszűrjenek néhány következtetést. Jelen cikkük célja háromszoros. Elsőként megvizsgálták, hogy a digitalizált postinfarctusos betegek halálozási aránya valóban magasabb-e? Másodszor azt kutatták, hogy ha a digitalizált beteganyag rosszabb cardiopulmonalis állapotát is figyelembe vesszük, szignifikáns marad-e a halálozási arány különbsége a digitalizált és nem digitalizált csoport között. Ha igen, ezért már a digoxin a felelős. A harmadik tanulmányozott kérdés az volt, hogy a rosszabb cardialis status, mint pl. az alacsony ejectiós fractio, kamrai aritmiák esetén fokozottan veszélyes-e a digoxin?

Eredményeik a következőképpen alakultak. Az átlag 25 hónapos utánkövetés során 28%-os volt a digoxint szedők mortalitása, a nem digitalizáltaké csak 11%. A válasz az első kérdésre tehát egyértelmű. A második kérdésnél megpróbálták figyelembe venni a digitalizált csoport rosszabb cardialis statusát. Ezt a Cox-féle többszörös regressziós technikával érték el. Eszerint, ha számításba vesszük a digitalizált csoport eredetileg is rosszabb cardialis állapotát, alacsonyabb ejectiós fractióját és sokszor idősebb korát, akkor már nem szignifikánsan több a halálozás a digitalizált csoportban!

A harmadik kérdés az volt, hogy azon betegek számára, akiknek ejectiós fractiója 40% vagy kevesebb és kamrai aritmiájuk van, kockázatosabb-e a szokásosnál a digoxin? A Cox-féle analízist itt is alkalmazzák, hogy kiszűrjék az alapbetegségből és nem a digoxin hatásából származó hirtelen halált. Bár itt is magasabb a digitalizált betegek mortalitása, a különbség nem szignifikáns.

Eredményeik alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy *Ryan és Madsen* kutatásaival értenek egyet, akik szintén nem találták szignifikánsan többnek a digitalizált postinfarctusos betegek halálozási arányát. Mindezek ellenére felhívják a figyelmet, hogy bár a különbség nem szignifikáns, mégis a digitalizált csoport tagjai haltak meg többen az utánkövetés során. Ezért, amíg ebben a témakörben randomizált tanulmány nem születik, azt ajánlják a szerzők, hogy szűkítsük le a digoxin indikációját az infarctus után a súlyos, krónikus szívelégtelenségben szenvedő és dilatált bal kamrával rendelkező betegekre, és alkalomadtán mérlegeljük a decompensatio kezelésének egyéb lehetőségeit is.

Pap Sándor dr.

Az áramütötteken emelkedett CK—MB myocardialis sérülésre utal? McBride, J. W. és mtsai: JAMA, 1986, *255*, 764.

Elektromos károsodás jön létre, amikor az elektromos áram a szöveteken áthaladva hőenergiává alakul át. A károsodás iránt a szövetek érzékenysége változó, az érrendszernek igen alacsony az ellenállása az elektromos behatásokkal szemben. Áramütöttekben gyakran észleltek dysrhythmiát és egyéb EKG eltéréseket. A Paul—Ramsey Égési Központban 1975 óta rendszeresen vizsgálták a kreatinin kinase (CK) és lactat dehydrogenase (LDH) enzym változásokat. A következőkben a szerzők 1976—1980 között észlelt és a kiértékelés kritériumainak megfelelt 36 beteg adatairól számolnak be.

Myocardialis infarctus feltételének tekintették az ischaemiás szívbetegségre utaló anamnesist, a jellegzetes EKG-eltéréseket (Q-hullám és ST—T abnormalitások) és a kóros enzymértékeket. Utóbbiak között CK- és LDH-enzym emelkedés, CK—MB jelenléte és kórosan emelkedett LD_1-frakció szerepelt.

6 elektromosan károsodott beteg esetében izombiopsiát is végeztek a legsúlyosabban károsodott területről (C), az ép környező területről (A) és a közti területről (B). A mintákból meghatározták a CK aktivitást.

A vérben a csúcs CK szint 97—159 960 U/l között változott (normális felső határ férfiben 140 U/l, nőben 100 U/l). A 36 betegből 34 esetben találtak emelkedett értéket. A CK—MB emelkedés nagyjából a CK szinttel párhuzamos volt és 24 és 2052 U/l között változott. A CK és CK—MB időbeli változása közelítően megfelelt a myocardialis infarctus kórlefolyásának. Az össz LDH szint 20 és 3714 U/l között változott, emelkedett LDH_1-t egy esetben sem észleltek.

Egy betegükben tudtak myocardialis károsodást igazolni és egy beteg halt meg (az áramerősség minden esetben meghaladta a 7200 V-ot), akinek harmadfokú égési sérülése volt a testfelület 45 százalékán. 23 betegben a kezdeti EKG kép normális volt beleértve a később myocardialis infarctusos esetet is.

A szövettani feldolgozás során azt tapasztalták, hogy a legmagasabb CK—MB aktivitás az A területen volt, majd sorrendben a B és a C terület következett. Azt a tényt, hogy a legsúlyosabban károsodott területből nyert mintákból tudták a legalacsonyabb CK—MB aktivitást kimutatni, azzal magyarázták, hogy a súlyosabban károsodott izomrostokban az enzymképzés csökken.

Az áramütöttekben észlelt dysrhythmiák és egyéb EKG-eltérések arra utalnak, hogy a szív részvétele a kórfolyamatban feltételezhető. Az áramütöttek myocardiumának károsodása vagy infarcerálódása nehezen diagnosztizálható, miután kezdetben anamnesis sokszor nem nyerhető a betegtől és a CK—MB és LD enzym emelkedést maga a súlyos izomtrauma okozhatja. Emellett LDH emelkedést okozhat az esetleges májkárosodás, shockállapot, tüdőkárosodás, haemolysis stb. is. Betegeik esetében az enzymértékek emelkedése mellett semmi egyéb nem utalt szívizom károsodásra. A 36-ból 15 esetben a CK—MB emelkedés meghaladta a myocardialis infarctusban megszokottat.

Összefoglalva megállapítják, hogy az elektromos kontakt sérültekben a szívizom károsodása ritka. A vázizomzatban az áramhatás jelentős CK—MB termelést

és kiáramlást okozhat. (Hasonló emelkedés, bár kisebb mértékben, észlelhető alkoholos rhabdomyolysisben, polymyositisben, dermatomyositisben, vírus myositisben és muscularis dystrophiában is). Mindezek ellenére a betegeket szorosan kell ellenőrizni 12 elvezetéses EKG-val az első 3—5 nap folyamán.

Balikó Zoltán dr.

Csökkent artériás CO_2-nyomás balszívfél elégtelenségben (tüdőpangásban) Hertz, C. W. (Innere Abteilung der Mühlenberg-Klinik, Malente/Holstein): Prax. Klin. Pneumol. 1986, *40*, 13.

Súlyos balszívfél elégtelenségben nem ritka az artériás CO_2-tensio (pCO_{2a}) jelentős csökkenése. Ezt általában a centrális és perifériás légzésstimuláció hatására létrejövő *hyperventilatio* következményeként értelmezik. Ez az elképzelés nem meggyőző. Ilyen esetben ugyanis amíg az alveolocapillaris membrán területén diffúsiót gátló folyamat nem áll fenn — szűkebb értelemben tüdővizenyő vagy ventilatiós—perfusiós inhomogenitás — az artériás pO_2-nek a pCO_{2a}-hoz viszonyítva, fordítottan kellene viselkedni. A kérdés magyarázatául a közleményben szereplő 21, különböző eredetű balszívfél elégtelenségben szenvedő beteg vizsgálati eredményei támpontul szolgálhatnak.

A pCO_2 csökkenése mindig az alveolaris ventilatiós/perfusiós aránytól (V_A/Q_c, normálisan kb. 0,8—0,85) függ. Alveolaris hyperventilatióként ezért olyan állapotok jellemezhetők, amelyekben vagy az alveolaris szellőzés nagymértékben fokozott (közönségesen helytelenül „hyperventilatio"-nak nevezik; ha csak a ventilatiós összetevőt veszik tekintetbe, helyesebb „hyperpnoe"-ról beszélni), vagy a perfusio aránytalanul romlik. Az utóbbi esetben nem szükséges, hogy a „ventilatio" növekedjék, sőt még csökkenhet is. Az alveolaris hyperventilatiót tehát a V_A/Q_c arány növekedése jelzi. Ebből adódik, hogy a tüdőperfusio súlyos zavara pangás, vagy a perctérfogat beszűkülése esetén a pCO_{2a} csökkenését vonja maga után abban az esetben is, ha azzal arányosan az alveolaris szellőzés centrális hyperpnoe híján nem növekszik.

A leírtak a következő kísérlettel támaszthatók alá. Oldalfekvésben az átáramlás az alul lévő tüdőfélben fokozódik, a felsőben romlik. Az utóbbiban ugyanakkor a V_A/Q_c emelkedik, a pulmonalis végkapilláris CO_2 nyomás ($pCO_{2c'}$) pedig esik. Ugyanez érhető el az egyik oldali főhörgő mesterséges beszűkítésével, amikor az érintett oldalon a ventilatio elégtelensége és az ebből adódó relatív véráramlás fokozódás a V_A/Q_c hányadost kisebbíti, miközben a pCO_{2c} növekszik. A másik oldali tüdőben az említettekkel ellentétes változások következnek be. Hasonló folyamat váltható ki egyoldali mesterséges holttér létrehozásával. Egyoldali a. pulmonalis hypoplasia fennállásakor is megfigyelhető magas RQ érték a beteg oldalon.

Állatkísérletben egyoldali a. pulmonalis blokáddal egyszerre végzett bronchospirometria alkalmával a katéterrel visszaszívott kapilláris vérben a pCO_2-t 5 Hgmm alattinak találták. Az említettek analógiájára, cardialis congestio miatti elassult véráramlás esetén, megtartott ventilatio mellett a pCO_{2a} és pCO_{2c} alacsony lesz.

A bemutatott vizsgálatok alátámasztják azt a megfigyelést, hogy súlyos balszívfél elégtelenség hyperpnoe nélkül is arteriás hypocapniához vezethet. Tudatában kell lenni azonban annak, hogy az átáramlásra kerülő vér nagysága (áramlási sebesség) és nem a vérmennyiség a döntő, mivel balszívfél elégtelenségben a tüdő vérrel túltelített, átfolyása azonban igen lecsökkent. A tüdő vérrel való túltelődése az oka egyébként az ilyenkor kialakuló légzésmechanikai változásoknak (restrictio, obstructio) és ezzel együtt a cardialis dyspnoenak. A pCO_{2a} azonban csupán a V_A/Q_c aránytól és nem a ventilatio vagy perfusio abszolút mértékétől függ.

Barzó Pál dr.

A „stunned myocardium": ischaemia-okozta reversibilis myocardium-dysfunctio. Sepulcri, F. és mtsai (Med. Poliklinik, Kardiologie und Klinik f. Herz- und Gefässchirurgie, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 109.

A *„stunned myocardium"* (s.m.) fogalomkörén a *myocardium ischaemia* mindazon klinikai, haemodynamikai és biokémiai *következményeit* értjük, amelyek az ischaemia megszüntével órákon-napokon át is elhúzódhatnak. A postischaemiás kórjelenségekre használatos *„stunned"* angol terminológiát leginkább „elbódult", „megtorpant", „fulladozott", „kárt szenvedett" szavakkal lehetne értelmezni. A postischaemiás myocardium kórelváltozásai természetesen függenek az ischaemia fokától, tartamától és gyakoriságától. Az ismétlődő súlyos myocardialis ischaemiák a s.m. értelmezésében irreversibilis károsodások kifejlődésével *cardiomyopathia ischaemicára* vezetnek anélkül, hogy akut infarctus-történésre anamnesztikus utalások lennének. A kellő időben történő revascularisatio esetén a postischaemiás elváltozások teljesen reversibilisek és a szívizomzat működésének normalizálódása állapítható meg.

A s.m. fogalmát a szerzők olyan esetekben használták, ha a sikeres revascularisatio (aorto-coronaria-bypass) műtét után a praeoperatív nyugalmi asynergiás falmozgás hasonló terhelési viszonyok között javult vagy normalizálódott. A perioperatív infarcerált vagy az elzáródott vénaszakaszos betegeiket az értékelésükből kihagyták. A 45 betegükből 17 esetben praeoperatív csökkent balkamrai ejectiós frakció volt; ezeket a betegeket két alcsoportba osztották: *I. csoport:* a bypass-műtét után 6 betegnél a regionalis ejectiofrakció csekély vagy hiányzó gyarapodása (kontroll-kollektíva); *II. csoport:* 11 betegnél a praeoperatív csökkent regionalis ejectiós frakció növekedése (praeoperatív s.m.). A két csoport között nem volt lényeges különbség a tünetek tartamát, funkcionális (NYHA) osztályozását, a myocardialis infarctusok számát, az instabil angina pectoris-történések, valamint az ergometriás munkakapacitást illetőleg. Az I., illetve a II. csoportban átlagban 2,8 illetve 3,6 vénaszelvényt implantáltak. A műtét után mindkét csoportban a NYHA-osztály szignifikánsan csökkent és az ergometriás munkakapacitás normalizálódott. A haemodynamiás leletek: a bal kamrai végdiastolés nyomás, a bal kamrai csúcsnyomás, valamint a végdiastolés volumenindex prae- és postoperatíve lényeges elváltozást nem mutattak. A globalis ejectiós frakció az I. csoportban prae- és postoperatíve változatlan maradt, viszont a II. csoportban szignifikánsan emelkedett. A regionalis ejectiós frakció a II. csoportban csak az alsó tájékon volt kimutatható.

Összefoglalólag az állapítható meg, hogy a s.m. klinikailag nem diagnosztizálható, és a reversibilis és irreversibilis szívizomkárosodás elkülönítése nem lehetséges, hanem csupán retrospektíve a haemodynamiás leletek alapján kórismézhető biztosan: a praeoperatív hypo- vagy akinetikus falmozgású területek postoperatív növekedése a s.m. diagnózisára utal. Megfigyeléseikben érdekes módon főleg a II. csoport alsó tájékain volt a regionalis ejectio-frakció szignifikáns növekedése megfigyelhető. A praeoperatív 40% alatti bal kamrai ejectiós frakció nem zárja ki a bal kamra működés zavarának javulását.

ifj. Pastinszky István dr.

A korai atherosclerosis kapcsolata a szérum lipoprotein-szinttel és a vérnyomással. Newman, III, W. P. és mtsai (Departments of Pathology, Medicine, Public Health and Preventive Medicine, Biochemistry, and Biometry and Genetics, Louisiana State University Medical Center, New Orleans): N. Engl. J. Med. 1986. *314*. 138.

Az atherosclerosis korai életkorban kezdődik. Az aortában már három éves korban, a coronariákon a második életévtizedben lehet csíkszerű zsírlerakódásokat találni. Bár felnőtteken bizonyított, de fiatalokon és fiatal felnőtteken eddig nem tanulmányozták az előzetesen megállapított rizikófaktorok és post mortem vizsgált arteriás léziók kapcsolatát. A szerzők a Bogalusa Heart Study keretében a rizikófaktorok és a szívbetegség összefüggését vizsgálták fiatal boncoltakon az aorta és a coronariák csíkszerű zsírlerakódásai és fibrózus plakkjai kiterjedtségének tanulmányozásával. (A Bogalusa Heart Study egy olyan epidemiológiai vizsgálat, mely a szérum összkoleszterin, triglicerid, LDL, HDL és VLDL koleszterin, systolés és diastolés vérnyomás, obesitas és dohányzás mint rizikófaktorok összefüggését vizsgálja születéstől 26 éves korig 64%-ban fehérek és 36%-ban feketék alkotta populációban.)

A vizsgálatsorozatban 35 baleset vagy betegség miatt meghalt olyan fiatal boncolását végezték (átlagos életkor 18 év), akiken korábban legalább egy alkalommal történt rizikófaktor vizsgálat. Az aortában csíkszerű zsírlerakódás gyakrabban fordult elő feketéken, mint fehéreken (37 ill. 17%). Az érintettség rasszától, nemtől és kortól függetlenül egyenesen arányos volt a halál előtti össz- és LDL koleszterin szinttel és fordítottan arányos a HDL/LDL+VLDL koleszterin aránnyal. A coronariákban talált csíkszerű zsírlerakódás a VLDL koleszterin szinttel volt arányban. Az átlagos systolés vérnyomás szignifikánsan magasabb

volt abban a 4 esetben, ahol a coronariák fibrózus plakkjait találták (112 Hgmm szemben 104 Hgmm-rel).

Az eredmények a rizikófaktorok és az aorta és a coronariák korai eltérései közötti kapcsolatot húzzák alá. Bár az, hogy csíkszerű zsírlerakódásból fibrózus plakk alakul ki, nem bizonyított, a szerzők véleménye, hogy a szívbetegségek megelőzését korai életkorban kell elkezdeni.

Márk László dr.

Klinikai szervezéstan

Mennyire fontos a kis vastagbél polypusok radiológiai kimutatása? Ott, D. J. és mtsai (Bowman Gray School of Medicine, Winston-Salem): Amer. J. Roentgenol. 1986. *146.* 875.

A colonoscopia és a kettős kontraszt vastagbélvizsgálat elterjedése nyomán egyre kisebb colonpolypusok felfedezése és eltávolítása vált lehetségessé. Az endoscopos polypectomia előtt 1 cm-nél nagyobbak sebészi eltávolítását ajánlották, majd az endoscopia az 5—10 mm méretűek eltávolítását hozta magával. Napjainkban az érdeklődés az 5 mm-nél kisebb polypusok felé irányul. Többen ajánlották ezek eltávolítását is, elsősorban rákmegelőzés céljából. A szerzők ezzel a kérdéssel foglalkoznak, elemezve ennek a nagyságrendnek radiológiai, colonoscopiai és pathológiai vonatkozásait.

A felnőtt népesség mintegy harmadában várható vastagbélpolypusok előfordulása. Az 5 mm alatti méret 60—70% gyakorisággal dominál. Ezek felderítésére általában törekedni tehát már anyagi okokból is kilátástalan. Másrészt 10 000 eset között ötben számíthatunk invazív rák kialakulására. A kettős kontraszt vastagbélvizsgálat érzékenysége az 5 mm-nél kisebb polypusok vonatkozásában 60%, tehát a 10 000 közül 4000-ben eleve nem derülne ki ezek jelenléte. Ha hozzáteszünk 15% téves pozitivitást, akkor 7000 egyén kerülne colonoscopiára. A colonoscopia és polypectomia költsége 500 dollár, tehát a 10 000 esetből várható 3 rákeset mindent számítva 3 500 000 dollárba kerülne. Ezenfelül éppen 3 halálesettel kell számolni figyelembe véve a colonoscopia 0,05% mortalitását.

A kérdés tehát meglehetősen ellentmondásos. Mindenesetre legalábbis idős betegekben a kis polypusoknak vitális jelentőségük nincsen, kimutatásukra törekedni nem érdemes. Fiatalabbakban az észlelt kis polypus eltávolítása vagy ellenőrzése egyéni elbírálás tárgya. Mindenesetre nem szabad elfelejteni, hogy a röntgenképen 5 mm átmérőjű polypus a valóságban legfeljebb 3—4 mm a nagyítás miatt.

Laczay András dr.

A percutan finomtű biopsia klinikai hatékonyságának prospektív elemzése hasi kórfolyamatokban. Bret, P. M. és mtsai (Montreal General Hospital): Radiology, 1986. *159.* 345.

A percutan finomtű biopsia (PFB) elismerten megbízható módszer hasi daganatos elváltozások jellegének tisztázására. Ez azonban nem jelenti egyben feltétlenül azt is, hogy klinikailag hatékony, a beteg szempontjából előnyös. A szerzők ennek tisztázására 106 betegük 112 hasi PFB vizsgálatának prospektív elemzését végezték el. Az anyagban 69 máj-, 27 pancreas- és 16 egyéb elváltozás szerepelt. 75%-ban a PFB jelentős mértékben járult hozzá a kórisme tisztázásához. 22%-ban a kórismét számottevően nem befolyásolta, az egyébként is sejthető volt. 3%-ban volt a PFB eredménye félrevezető. A kezelési tervet csak 32%-ban befolyásolta, nyilvánvalóan azért, mert a rosszindulatú daganatos betegek jelentős részének kezelése kilátástalan. A morbiditásra és mortalitásra nincs befolyása a módszernek, hiszen ezt a betegség jellege meghatározza. Nem teszi lehetővé a betegség korábbi felismerését, hiszen elvégzése egyéb vizsgálóeljárások eredményén alapul. Egyértelmű azonban, hogy a PFB lehetővé teszi sok egyéb, költséges és invazív vizsgálóeljárás mellőzését és megrövidíti a kórházi tartózkodást. A szerzők anyagában mellőzhettek 34 laparoscopiát, 11 exploratív laparotomiát és 14 angiographiát. Az ily módon elérhető költségmegtakarítást 35%-ra becsülik. A PFB után esetenként szükséges vizsgálatok célja már az elváltozás pontosabb körülhatárolása volt a kezelési terv felállításához, vagy metastasis esetén az elsődleges daganat keresése. Mivel a szerzők első vizsgálatként és a PFB irányítására ultrahang vizsgálatot végeztek, ezért a CT viszonylag ritkán jutott szóhoz. A PFB elterjedését nagyon elősegítette, hogy kevés szövődménye van. Költségcsökkentő hatása akkor érvényesül legjobban, ha az elváltozás kimutatása után azonnal elvégzik.

Laczay András dr.

A Hodgkin-kórral kapcsolatos gyakorlati meggondolások a diagnosztikai radiológus számára. Castellino, R. A. (Stanford University School of Medicine): Radiology, 1986. *159.* 305.

A szerző tömören áttekinti a Hodgkin-kórral kapcsolatos tudnivalók mai állását, beleértve az epidemiológiát, pathológiát, a diagnosztika és stádiumbeosztás, kezelés és kezelés utáni követés problémáit. Gyakorlati szempontok figyelembevételével rögzíti azokat a tennivalókat, melyek a betegség kezdeti kivizsgálása és a későbbi lefolyás során a diagnosztikai radiológusra hárulnak. A kezdeti kivizsgálás során rutinszerűen keresni kell a mellkasi, intraabdominalis, lép- és májfolyamatokat. Ezen feladatokra a hagyományos mellkasi röntgenvizsgálatot, a computer tomographiát, a lymphographiát szükséges alkalmazni. A lép és máj vonatkozásában a radiológiai eljárások nem megnyugtatóak, ezért megmarad a „staging" laparotomia szerepe. A gyomorbélrendszer, a húgy-ivarszervek és a csontrendszer vizsgálatát rutinszerűen nem szükséges minden esetben elvégezni, csak megfelelő tünetek esetén egyéni elbírálás alapján. A hasi nyirokcsomó-folyamatok tisztázásában a lymphographia és a CT egymást kiegészítő szerepet játszik, de a CT szerepe másodlagos. A mellkas vonatkozásában a hagyományos röntgen rétegfelvételek elveszítették jelentőségüket, szerepüket átvette a CT.

A későbbi ellenőrző vizsgálatok során a mellkasi és hasi állapot követésére időszakosan röntgenfelvételek készítendők. Ilymódon a lymphographia után 12—18 hónapig bentmaradó kontrasztanyag segítségével megítélhető a nyirokcsomók állapota. Alternatív CT vizsgálat tovább segít ebben. Idővel a lymphographia ismétlése válhat szükségessé. Fontos a kezelés befejezése utáni állapot CT rögzítése, mert a továbbiakban ez biztosít összehasonlítási alapot kiújulások megítéléséhez. Relapsus alapos gyanúja esetén természetesen indokolt a kezdeti kivizsgálás teljes megismétlése („restaging").

Laczay András dr.

Anaesthesiologia

Malignus hipertermia: az aneszteziológusok — és a betegek — rémálma. JAMA (Medical News), 1986, *255,* 709.

Az összefoglaló közlemény egy típusos, halállal végződő malignus hipertermia (MH) eset ismertetésével kezdődik, majd felsorolja a jellegzetes tüneteket: tachycardia, aritmia, tachypnoe, vázizom rigiditás, fokozatos vérnyomás emelkedés, cianózis, majd koagulációs zavarok, vérzések, tüdőödéma, végül jelentős vérnyomásesés, bradycardia és szívmegállás.

Különösen félelmetessé teszi a kórképet, hogy többnyire fiatal, „robusztusan" egészséges embereken, ún. „könnyű aneszteziológiai eseteknél" lép fel váratlanul (gyakorisága felnőtteknél 1 : 40 000). Szuverén gyógyszere, a *dantrolen* csak akkor hatásos, ha időben, már a tünetek kialakulásának kezdetén alkalmazzák. Egyik legelső figyelmeztető jel a kilégzésvégi CO_2 tenzió emelkedése, mérési lehetőség hiányában a maghőmérséklet — akár mérsékelt — emelkedése is gyanújelként értékelendő.

Az Amerikai Aneszteziológus Társaság kidolgozta a MH első jelének észlelésekor követendő eljárást: a műtét azonnali abbahagyása, inhalációs anesztetikumok leállítása, hullámcsövek cseréje, hiperventilláció 100% oxigénnel, majd 1—2 mmól/kg Natrium hydrocarbonat és 2,5 mg/kg dantrolen adása, végül hideg oldatok alkalmazása az egész testfelületen, intravénásan, intragasztrikusan, intrarektálisan és a műtéti seb felületén, ezenkívül iv. inzulin és glukóze adás. További veszélyesen magas testhőmérséklet esetén nagyobb adag dantrolen bevitelét ajánlják, aritmia kezelésére előnyben részesítendő a procain (bizonyos amid típusú helyi érzéstelenítők adása is ellenjavallt).

A beteg állapotának rendeződése után a seb bevarrható, szükség esetén kábító fájdalomcsillapítók, curare, N_2O alkalmazható. A beteg állapotának stabilizálódásakor a veszély még nem múlt el, hanem órákkal később is fellángolhat, ezért legalább 24 órai gondos megfigyelés szükséges. További orális dantrolen kezelést javasolnak prevencióként napi 4 mg/kg adagban.

Egy-egy MH eset kezelésére szükséges dantrolen adag akár 10 mg/kg (1/2 amp.) is lehet, ami a gyógyszer magas árát és a 3 éves lejárati időt figyelembe véve jelentős kiadást jelenthet, a közlemény szerzője mégis feltétlenül szükségesnek tartja egy teljes adag gyógyszer (36 amp.) feltétlenül elérhető helyen való tárolását minden aneszteziológiai egységben, és már a premedikációban való alkalmazását minden hajlamosnak ítélt betegnél.

Esetleges gyanújelként értékelhető a feltűnően erős izomzat, szkoliózis, Duchenne típusú izomatrófia jelenléte, intő jel a családban másnál már előfordult MH (autoszomális, domináns v. recesszív? v. multigén? öröklődés). MH gyanújelként — vagy már a betegség első speciális jelentkezéseként? — fogható fel a succinylcholin adása után jelentkező masseterspazmus is. Egyetlen megbízható teszt a sajnos invazív, és csak bizonyos központokban végezhető in vitro izomkontrakciós vizsgálat.

A MH katasztrofális kimenetelének okozója legtöbbször a nem megfelelő eljárás (hajlamosság bagatellizálása, ún. „trigger anesztetikumok" alkalmazása, elkésett vagy elmulasztott dantrolen adás).

A közlemény mellékleteként rajzos magyarázat foglalja össze az intracelluláris calcium-csatornák defektusának lényegét a MH-ban.

Normális esetben a neuron felől érkező impulzus Ca-ionokat szabadít fel a szarkoplazmás retikulumból, és megfelelő koncentráció elérésekor ez elindítja a foszforiláz enzim működését, mely a glicerinnek tejsavra, CO_2-ra és hőre való lebomlását katalizálja. Az inger megszűntekor a Ca visszaáramlik a szarkoplazmás retikulumba. Magasabb Ca-ion koncentráció aktiválja a miozin-ATP-azét, mely az ATP bontása révén hőtermelésre és izomösszehúzódásra vezet.

Hajlamos egyéneknél a „trigger anesztetikum" (inhalációs szerek, succinylcholin) meggátolja a Ca-nak a szarkoplazmás retikulumba való visszatérését, így minden idegi stimulus több és több Ca kiszabadulásához, ezáltal hipermetabolizmushoz vezet, felhasználódnak az oxigénkészletek és az ATP, depolarizálódik a sejtmembrán, K, Mg, P-ionok áramlanak ki a plazmába és összeomlik a koagulációs rendszer.

A dantrolen a Ca-kiáramlást gátolja a szarkoplazmás retikulumból, de nem segíti annak visszajutását, tehát csak akkor hathat, ha időben, a kórkép teljes kifejlődése előtt adjuk.

Méray Judit dr.

Szérum kreatinin-kináze szint meghatározás, mint szűrővizsgálat malignus hipertermia-hajlam kimutatására. R. T. Paasuke, A. K. W. Brownell (Department of Anaesthesia and Clinical Neurisciences, Foothills Hospital, University of Calgary, Alberta): JAMA, 1986, *255*, 769.

Mivel a malignus hipertermiára (MH) való hajlam öröklődik, szükséges lenne az ilyen betegek rokonságában az arra hajlamosakat kiszűrni. A hajlam kimutatásának megbízható módja: in vitro izomkontrakciós teszt (IVCT), illetve a narkózis alkalmával észlelt egyértelmű MH reakció. Nyilvánvaló, hogy ezek szűrővizsgálatként nem alkalmazhatók, ezért számos tesztmódszert javasoltak már, — sajnos egyikük sem bizonyult eléggé érzékenynek és specifikusnak. A leggyakrabban ajánlott eljárás a kreatinin-kináze (CK, korábban CPK) szint mérése. A szerzők célja, hogy e módszer veszélyeire felhívják a figyelmet.

130, az anesztézia alatt észlelt MH gyanú, vagy a családban előfordult MH eset miatt vizsgálatra küldött betegen végeztek izom biopsziát és IVCT-et, s ugyanezeknél a betegeknél egyidejűleg CK meghatározást.

Az IVCT alapján MH-ra hajlamos csoportban 34 betegnél észleltek normális szérum CK szintet, ami a vizsgálat diagnosztikus értéktelenségét támasztja alá.

Más szerzők adataival összevetve a cikk írói úgy gondolják, hogy néhány családban a CK érték emelkedése egybeesik ugyan a MH-ra való hajlammal, de egyértelmű korreláció nem mutatható ki.

A módszer veszélye, hogy MH hajlamos egyéneket „normálisnak" minősíthet, kitéve őket így a „rutin narkózis" veszélyének, míg arra nem hajlamosak feleslegesen viselik a bélyeget, és tanácsolják el őket esetleg szükséges műtéti beavatkozásoktól vagy az általános érzéstelenítéstől.

Felhívják a figyelmet, hogy a szövődménymentesen viselt anesztézia nem biztosíték a MH genetikus diszpozíció hiányára, mert néha csak ismételt narkózis alkalmával jelentkezik MH. Ismert CK-szint emelkedés esetén mindenekelőtt ki kell zárni az enzimszint emelkedésére vezető egyéb okokat (miopátiák!), izombiopsziát és ICVT-t kell végezni. Emelkedett CK szint mellett 1 : 14 000 a valószínűsége a narkózis alatti MH reakciónak. A vizsgálatok alapján a szerzők a CK szint meghatározást a MH diszpozíció kimutatására alkalmatlannak tartják.

Méray Judit dr.

Anesztéziológusok és a gyógyszermellékhatások közlése. Brit. med. J. 1986, *292*, 949.

A CSM aktuális rovata (CSM Update) havonta rendszeresen megjelenő rovat, amelyet a Gyógyszerbiztonsági Bizottság (CSM) tagjai írnak arról, hogy milyen szerepet játszik a bizottság a gyógyszerek regisztrálásában és a mellékhatások jelzésében.

Évente kb. 3 millió altatást végeznek Angliában. Ebből 0,2%-os arányban fordul elő mellékhatás, ami lehet enyhe, de egészen súlyos is. Minden anesztézia kockázattal jár. Még abban az évben, amikor *Simpson* bevezette a kloroformot az anesztéziológiai gyakorlatba (1847), egy Hannah Green nevű kislány halálos esetét közölték. 30 évvel később a BMA (Angol Orvosi Társaság) vizsgálatot indított a kloroform szülészeti alkalmazása közben előforduló nagyszámú halálos szövődmény tisztázására. Azóta az anesztéziológiai tudomány imponáló fejlődése során sok új altatószer került alkalmazásra. Az anesztéziológusok széleskörű ismerete és tapasztalata kétségtelenül döntően járult hozzá a mai műtéti érzéstelenítés kitűnő biztonsági szintjéhez. Jóllehet a CSM 1964 óta kb. 2000 szövődményről kapott jelentést az ún. „sárga lap"-on, mégis a nem kívánt reakciók bejelentése sokszor elmarad.

Az Angol Anesztéziológiai Társaság és az Anesztéziológiai Intézet közölte a CSM-ben működő Grahame-Smith munkacsoporttal, hogy a „sárga lap" nem alkalmas az anesztéziológiai gyakorlat során előforduló reakciók feljegyzésére. Ezt a véleményt nemrégen megismételték a Leicesterben az Anesztéziológiai Társaság által rendezett Linkman-konferencián. A hiányos bejelentések egyik oka az, hogy a legtöbb anesztéziológus egyedül dolgozik, nincs adminisztrátora és egyik kórházból a másikba utazik, nem jut ideje a „sárga lap" esetenkénti kitöltésére is.

Az anesztéziológus munkája során gyakran találkozik hipotóniával, apnoéval, bronchospasmussal és urticariával. A Linkman-konferencián *Dundee*, a Belfasti Queen's Egyetem professzora, aki tagja a CSM-nek is, számos javaslatot tett a helyzet javítására vonatkozóan, melyben részt vennének műtősnők, illetve kórházi gyógyszerészek is. Ez biztosítaná azt, hogy az anesztéziológiai megbeszéléseken megtárgyalt nemkívánatos mellékhatásokat a CSM-nek is jelentsék. Javasolta továbbá, hogy a fiatal kollégákat az esetek közlésének fontosságára tanítsák meg. Az adattárolási lehetőségek mikroszámítógépek segítségével javíthatók. Példaként említik az etomidate és a halothan okozta anesztéziológiai problémákat. A Glasgowi Western Infirmary Intenzív Osztályán 1983-ban *Ledingham* növekvő mortalitást állapított meg. 428 súlyos sérült és mesterségesen lélegeztetett beteg adatainak retrospektív elemzésekor összefüggést észlelt a halálozás és az etomidate tartós infúzió adagolása között.

Hasonlóan bizonyítható adatokat kaptak egyéb angol centrumoktól is az Anesztéziológiai Intézet segítségével. Így lett nyilvánvalóvá az, hogy az etomidate adása után a keringő plazma kortizol szintje leesik, és még corticotropin stimulációra sem emelkedik. Ezt az információt gyorsan közölték az illetékes szakemberekkel, majd ezt követően a gyártók megfelelő vizsgálat tárgyává tették az adatlapokat. Ez a tapasztalat is igazolja, hogy milyen fontos a morbiditási és mortalitási adatok tanulmányozása. Jó példa ez arra is, milyen gyümölcsöző együttműködés lehetséges a CSM és egyéb szakágak dolgozói között.

A másik példa a halothan, a leggyakrabban alkalmazott inhalációs anesztetikum. 1974-ben 130 „sárga lap" jelentés alapján a CSM írásban figyelmeztette az illetékes szakembereket arra, hogy a halothan adása — jóllehet igen ritkán —, de sárgaság kockázatával jár és egyes esetekben halálos kimenetelű is lehet. Halálos szövődmény fordult elő néhány gyermeken. Leírják, hogy a rizikó nagyobb a szer ismételt alkalmazása után. A halothan anesztézia utáni ismeretlen eredetű sárgaság esetén kontraindikált a szer ismételt alkalmazása. Valószínűleg nincs teljesen biztonságos intervallum a szer ismételt alkalmazása között, jóllehet ennek megállapításán ma is sokan fáradoznak.

A halothan anesztézia lehetséges szövődményeire való tekintettel hangsúlyozzák az előzetes gyógyszerszedésre vonatkozó anamnézis fontosságát, különösen azon esetekben, amikor anesztetikumról van szó.

Hayfron William dr.

Szülészeti beavatkozásokhoz készített epidurális analgesia anyai szövődményei. Crawford, J. S. (Birmingham Maternity Hospital, Anglia): Anaesthesia, *1985*, *40*, 1219.

A szerző munkahelyén 1968—85 között szülészeti beavatkozásokhoz (szülés, császármetszés stb.) 26 490 lumbalis epi-

duralis anesztéziát végeztek. A tapasztalt anyai szövődményeket kategorizálták: *potenciálisan életveszélyesnek* tekintették a szövődményt, ha az közvetlenül nem is jelentett veszélyt, de fatális lett volna, ha elmulasztják az azonnali orvosi segítséget; *súlyosnak, de nem életveszélyesnek* azt, amely súlyos rokkantsághoz vezetett volna; *közepesen súlyosnak*, ha az anyának napok, vagy hetek alatt lezajló jelentős betegsége keletkezett; *enyhének* ha az anyai elváltozás rövid idejű volt; ezen kívül megkülönböztettek még *következménynélküli* és *álszövődményeket*.

Potenciálisan életveszélyes szövődmény 9 esetben fordult elő (gyakorisága: 1 : 3000), az eseteket részletesen ismertetik: 3 esetben intravénásan adták be az oldatot (2 esetben alakult ki 1 percen belül konvulzió), 6 esetben pedig az intrathecalis térbe jutott az anyag (csak egy esetben észlelték azonnal a durapunkciót — ezen esetben az intrathecalis térbe helyezték a katétert). A 9 esetből még a következő tanulságokat szűrték le: a tesztelést minden esetben híg (0,5—1%) lidocain oldattal végezték, míg a szövődmény a bupivacain (0,25—0,5%) beadása után lépett csak fel; a szövődmény csak 6 esetben lépett fel már az első dózis (7—10 ml) bupivacain beadása után, 1 esetben a másodikban, egy esetben a harmadik, egy esetben pedig a hatodik utánfecskendezés után. Az utánfecskendezéseket a szülésznők végzik (a megvizsgált eseteket számolva mintegy 100 000-t végeztek!), őket a várható szövődményekre és azok kezelésére kiképzik, munkájukat megbízhatónak minősítik.

Súlyos, de nem életveszélyes szövődményt kettőt találtak a 17 év anyagában. Az egyik egy idegen anyag következtében kialakult fibrotikus szövetszaporulat, a másik egy vaginális eredetű streptococcaemiát követő epiduralis abscessus volt — mindkét esetben laminectomiát kellett végezni.

Közepesen súlyos szövődménynek (13 eset) minősítették a szülés *alatt* elhúzódó hypotensiót, vagy adverz reakcióként kialakuló hypertoniát és hyperalgesiát. Szülés *után* évente 1 : 2000 gyakorisággal fordult elő posztpunkciós háti fájdalom; előfordult még lábfájdalom (a katéter a gyököt sérthette), zsibbadás és végtaggyengeség, lumbális idegpályákon haematoma nyomán létrejövő sensoros és motoros kiesés, lemosáshoz alkalmazott besűrűsödött jódoldat okozta égésszerű dermatitis, valamint a tuberositas ischii felett decubitus.

Enyhe szövődménynek (17 eset) ítélték a katéter kicsúszását (1980 után ez a szövődmény nem fordult elő), a téves helyre történő injiciálást (intrauterin nyomásmérő szerelékébe adták a 10 ml 0,5%-os bupivacain oldatot), átmeneti féloldali abducens paresist és a katéter körül barna folt (amit valószínűleg az alkalmazott jód okozott) megjelenését.

Következmény nélküli csoportba sorolták azokat a szövődményeket, amik valós tünetek voltak, de csak az anya hozta őket összefüggésbe az epidurális érzéstelenítéssel, valójában oki kapcsolat nem állt fenn. Ilyennek tartották az olyan háti és végtagfájdalmakat, zsibbadást, amit lumbális discus laesio, csípőízületi arthrosis, a ligamentum longitudinale anterior meszes degenerációja, akut szeptikus arthritis, demyelinizációs kórkép kezdete, vagy rossz postpartalis fektetés okozott. Előfordultak *bizarr* szövődmények is, mint pl. szájszárazság, psoriasis a lábakon, fájdalom kialakulása mastectomia hegében, cerebralis phlebitis (ez utóbbit szülés előtt lezajlott mumpsszal magyarázták).

A vizsgált 17 év alatt végzett, mintegy 26 500 epiduralis érzéstelenítés során összesen 32 esetben fordult elő említésre méltó súlyosságú szövődmény, maradandó károsodást nem észleltek, a két laminectomián kívül. Eredményeiket az egységes protokoll alapján végzett munkával, a szoros betegellenőrzéssel és a különböző szakmák jó kapcsolatával magyarázzák.

Keresztes László dr.

Spinális vagy általános anesztéziát a törött combnyak sebészetéhez? Valentin, N. és mtsai (Dept. of Anaesth., Gentofte Hosp. Hellerup, Dánia): Br. J. Anaesth. 1986, *58*, 284.

A combnyaktöröttek műtét utáni, az anesztéziával összefüggő mortalitását rövid távon (maximum 3 hónap) már többen vizsgálták, hosszú távon azonban senki. Épp ezért elemzik a szerzők 578 combnyaktörést szenvedett idős (átlagkor: *79* év) beteg *2 éves* túlélésének alakulását annak viszonylatában, hogy műtétjüket spinális anesztéziában (s. a.) vagy általános anesztéziában (á. a.) végezték.

A betegeket azonosan készítették elő mindkét csoportban, zömüket a törést követően este, éjjel megoperálták. 281 betegnél készítettek s. a-t, (22 G-s tűvel, 3—4 ml 0,5%-os bupivacainnal), míg 297 beteget altattak el (vagy N_2O/O_2 + enfluran, vagy NLA). Mindkét csoportban több nő volt, több volt a trochanterikus törés és csoportonként 108—105 Moore-prothesist ültettek be; a betegeket a 2—3. napon mobilizálták, rutinszerűen antikoaguláns kezelést nem végeztek.

Eredményeik: kevesebb vért vesztettek azok, akiket gyorsan ($p<0,005$), s. a-ban ($p<0,001$) operáltak, ill. akinek törését belső rögzítéssel stabilizálták. 30 napon belül az á. a. csoport 8%-a, az s. p. csoport 6%-a halt meg; lényegesen kevesebb nő halt meg ($p<0,05$), ill. olyan beteg, akinek nem trochanterikus törése volt ($p<0,05$), s az idősebb kor lényegesen növelte a mortalitást ($p<0,005$) mindkét csoportban.

A 24 hónapos összesített túlélést vizsgálva: a két csoport között semmi eltérés nem volt (mindkét csoportban két év alatt a betegek kb. 30%-a halt meg). Lényegesen nagyobb volt a mortalitása mindkét csoportban a férfi ($p<0,02$), ill. az ASA III—IV ($p<0,0005$) állapotú betegeknek.

Eredményeiket (paralel másokéval is egybevetve) a következőkben értékelik: összmortalitásuk a korábbi vizsgált csoportokéhoz viszonyítva jóval kisebb (ennek okait a következőkben látják: 1. vizsgálataikba bevonták azokat a betegeket is, akik Moore-prothesist kaptak; 2. a betegeket korán mobilizálják és hamar — 10—11 nappal a műtét után — elbocsátják), a trochanter töröttek mortalitása eleve nagyobb, rövid távon s. a. után kisebb a mortalitás (kevesebb a mélyvénás thrombosis, kisebb az intraoperatív vérvesztés), hosszú távon azonban az anesztézia típusa nem befolyásolja a mortalitás alakulását.

Véleményük szerint a kérdést érdemes tovább vizsgálni: meg kellene határozni, hogy az egyes rizikócsoportokban mely anesztézia típust kell előnyben részesíteni.

Keresztes László dr.

Kombinált infúziós analgesia — A postoperatív fájdalomcsillapítás alternatív koncepciója. Krimmer, H. és mtsai (Chir. Klinik, Institut für Anaesthesiologie, Univ. Würzburg): Chirurg, 1986, *57*, 327.

A postoperatív fájdalomcsillapítás több szempontból is még megoldatlan. A frissen operáltak 40%-ánál erős fájdalmak lépnek fel. Az immobilizáció, az elégtelen légzés, a váladék retenció, a postoperatív ileus, a fokozott thromboembolia veszély az inadekvát fájdalomcsillapítás következményei lehetnek. Mindezeknek különösen idősebb betegeknél van jelentősége. Új módszerek felkutatásakor szem előtt tartandó, hogy a fájdalmat főleg a periférián kell gátolni, minél csekélyebb legyen a centrális hatás. A betegek fájdalomérzékenysége különböző, ezért a merev dózis sémák alkalmazása kerülendő.

A szerzők 1982 óta centrálisan és perifériásan ható csillapítók kombinációját alkalmazzák infúziós analgesia formájában. Előnye a módszernek a relatíve alacsony dózis mellett a jobb fájdalomcsillapító hatás és az egyéni fájdalom toleranciához való alkalmazkodás lehetősége. Perifériás analgetikumként 5000 mg metamizolt, a centrálisan ható tramadolból 300 mg-ot, antidepressiv célból 25 mg clomipramint és hányás ellen 1—2 mg haloperidolt adnak az infúziós oldatba, melynek összvolumene 30 ml. A metamizol agranulocytosist okozhat, ezért naponta kontrollálják a leukocyta számot. Az infúzió sebessége 1—2 ml/óra. Erősebb fájdalom esetén emelik az időegység alatt bevitt mennyiséget. Az individuális fájdalom érzékenységhez igazodva, 36—72 óráig alkalmazzák az infúziót.

A kombinált fájdalomcsillapító infúziót 25 gastrectomizált betegen próbálták ki. A hatást a betegek szubjektív véleménye alapján értékelték. 23 beteg jónak, illetve igen jónak ítélte a fájdalomcsillapítást. Nem éreztek fájdalmat. Egy betegnél keringési depressio miatt 12 óra múlva meg kellett szakítani az infúziót. Ezen kívül egyéb mellékhatást nem észleltek.

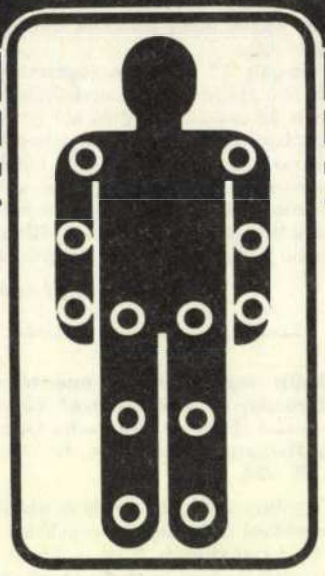
A fájdalomcsillapítás ezen módszerét nemcsak az intenzív osztályon, hanem a betegosztályon is alkalmazták.

(Ref.: A szerkesztőség felkérésére J. Kilian és Ingrid Bowdler Ulmból füzött kommentárt a közleményhez. Szerintük az alapgondolat jó, de megkérdőjelezik, hogy a leírt előnyök nem növelik-e a rizikót, mely a négyes kombinációval járhat. Kétségesnek látszik továbbá szerintük, hogy adottak-e a technikai és személyi feltételek egy ilyen módszernek általános osztályon való alkalmazásához? Nem elegendő a hatás értékeléséhez a beteg szubjektív véleménye. Megemlítik, hogy a leukocyta kontroll tévedésre adhat alkalmat, különösen az első postoperatív napokban. Előfordulhat „pseudonormalizálódás", ami az agranulocytosist elfedheti.)

Viczián Antal dr

VOLTAREN®

antireumaticum bélben oldódó drazsé



Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, új típusú, nem szteroid antireumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degeneratív reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Jelentősen gátolja a prosztaglandinszintetázt, valamint a vérlemezkék aggregációját is.

A gyomorsavnak ellenálló drazsébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

ÖSSZETÉTEL:

25 mg diclofenacum natrium drazsénként.

JAVALLATOK:

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritis chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritis, spondylarthritis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis. Extraartikuláris reuma. Fájdalmas posztoperatív és posztraumás gyulladás és duzzanat, szájsebészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalmas, gyulladt állapotok.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akiken az acetilszalicilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztmarohamot, urticariát vagy akut rhinitist váltott ki.

ADAGOLÁS

Felnőttek kezdő napi adagja általában 150 mg (6 tabl.), enyhébb esetben, ill. fenntartó kezelés céljára többnyire elegendő naponta 75—100 mg (3-4 tabl.), 2-3 részre elosztva.

A drazsét étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Gyermekeknek kétéves kortól 2-3 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomortáji fájdalom, hányinger, böfögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédülés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jelleggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, **enyhe** bőrkiütést, perifériás ödémát, valamint a transzaminázértékek mérsékelt emelkedését.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható lítiummal (a nem szteroid antireumatikumok lítiummal együtt adva emelik annak plazmakoncentrációját). Egyidőben történő bevétel esetén az acetilszalicilsav csökkenti a Voltaren koncentrációját a plazmában.

FIGYELMEZTETÉS:

Terhességben — különösen annak első harmadában — csak igen indokolt esetben rendelhető. Ha a betegnek gyomor-, bélpanaszai vannak, ill. az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, továbbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a Voltaren-kezelés során esetleg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazás során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy- vagy kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 drazsé 10,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(449b)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (1751 Budapest, Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet

1 felnőtt körzeti orvosi,
2 körzeti gyermekorvosi,
1 ifjúsági orvosi,
1 fül-orr-gégész szakorvosi,
1 laboratóriumi orvosi állásra.

Pályázatot hirdet továbbá **ultrahangvizsgálatokban** jártas orvos részére. Rtg.-szakorvosok előnyben részesülnek.

dr. Schindler Jenő
mb. főigazgató főorvos

(102)

Vas Megyei Tanács Markusovszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (9700 Szombathely, Hámán Kató u. 28.) pályázatot hirdet:

1 fő 2103 kulcsszámú, átszervezés folytán megüresedett **laboratóriumi osztályvezető főorvosi** állásra. Az állás elnyerésének feltétele: megfelelő szakorvosi képesítés, legalább 10 éves szakorvosi gyakorlat, felsőfokú politikai végzettség, orvostanhallgatók oktatásában való jártasság, egy idegen nyelvismeretet tanúsító felsőfokú nyelvvizsga. Tudományos minősítéssel rendelkező pályázó előnyben részesül.

Az állás 1987. július 1-jével foglalható el.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelet alapján kulcsszámnak megfelelően.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

dr. Gelencsér József
főigazgató főorvos

(103)

Vaja Nagyközségi Tanács elnöke (4562 Vaja, Damjanich u. 71. sz.) pályázatot hirdet Vaja és Őr község **gyermekorvosi körzeti orvosi** állás betöltésére.

A munkakör betöltéséhez az érvényes rendelkezések szerinti bért biztosítjuk.

Az álláshoz három és fél szobás, komfortos lakás áll rendelkezésre.

A pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek gyakorlott és többéves munkaviszonnyal rendelkező szakorvosok.

A szakorvosnak havi egy hétvégi ügyelet ellátása kötelező Vaja, Rohod, Őr községek területén.

A pályázat leadásának határideje: **1987. február 15.**

Tóth Géza
tanácselnök

(104)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárda, Árpád út 26. szám) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— TBC Gondozó Intézet vezető főorvosi,
— krónikus légzőszervi betegségek osztályrészlegének vezető főorvosi és
— 1 röntgenszakorvosi állás betöltésére.

A vezető főorvosi állások betöltéséhez pulmonológus szakorvosi képesítés szükséges.

A röntgenszakorvosi állásra szakképesítéssel nem rendelkezők is pályázhatnak.

Az állások azonnal betölthetők kiemelt bérezéssel.

A meghirdetett állásokhoz összkomfortos szolgálati lakást biztosítunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgató főorvosához lehet benyújtani.

dr. Fekete Imre
igazgató főorvos

(105)

Vas Megyei Tanács Markusovszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (9700 Szombathely, Hámán Kató u. 28.) pályázatot hirdet:

Csecsemő- és gyermekosztályon újonnan szervezett 2104 ksz. **gyermeksebész főorvosi** munkakörre.

A pályázat elnyerésének feltételei: megfelelő szakorvosi képesítés, egy idegen nyelv ismerete, gyermeksebészetben legalább 10 éves szakmai gyakorlat, orvostanhallgatók oktatásában szerzett jártasság.

A pályázatot elnyerő feladata: csecsemő- és gyermekosztályon belül szervezett gyermeksebészeti részleg önálló vezetése.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelet alapján kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Az állás azonnal elfoglalható.

Pályázati határidő a hirdetés megjelenésétől számított 1 hónap.

dr. Gelencsér József
főigazgató főorvos

(106)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház Fogászati Részlege adjunktusi állásra.

Az állásra azon 8—10 év szakmai gyakorlattal rendelkező fogszakorvosok pályázhatnak, akiknek hosszabb szájsebészeti és protetikai gyakorlatuk van.

A kinevezendő adjunktus feladata: a dolgozók fogászati ellátása, az 1000 ágyas kórház betegeinek akut és konziliáriusi fogászati ellátása.

Kulcsszám és illetmény a 13/1984. ÁBMH utasítás szerint.

A kórház Budapestről kék busszal vagy HÉV-vel megközelíthető.

A pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Cím: 2143 Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(107)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 megüresedett **röntgenorvosi** állásra.

A központi Röntgen Osztályon széles profilú röntgendiagnosztikai munka folyik, UH-készülékkel és katéter-angiografiás munkahellyel rendelkezik.

Szakvizsgával rendelkező, UH-gyakorlattal is bíró pályázók előnyben részesülnek.

Az állás elnyerésével egyidejűleg a kórház mellett épült lakótelepen lakást biztosítunk.

Illetmény és kulcsszám az érvényben lévő ÁBMH-rendelkezések szerint kerül megállapításra.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani a szolgálati út betartásával, a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Cím: 2143 Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(108)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórháza** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedő hygiénikus orvosi állásra, az 1000 ágyas kórház hygiénikus orvosi teendők ellátására.

Közegészségügyi-járványügyi szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

Kinevezés másodfőorvosi beosztásban, 2104-es kulcsszámra. Illetmény az érvényben lévő rendelkezések szerint.

A kórház Budapestről kék busszal vagy HÉV-vel megközelíthető.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani a szolgálati út betartásával, a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Cím: 2143 Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(109)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a III. sz. Belgyógyászati és Rehabilitációs Osztályon megüresedő **psychologusi** állásra.

Az állásra elsősorban néhány éves gyakorlattal rendelkező, rehabilitációs jártassággal bíró psychologusok jelentkezését várjuk.

Illetmény és kulcsszám az érvényben lévő rendelkezéseknek megfelelően kerül megállapításra.

A kórház Budapestről kék busszal vagy HÉV-vel megközelíthető.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani — a szolgálati út betartásával — a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Cím: Kerepestarcsa 2143, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(110)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a III. sz. Belgyógyászati és Rehabilitációs Osztályon megüresedett **gyógytornászi** állásra.

Az állásra pályakezdők is pályázhatnak.

Kulcsszám és illetmény az érvényben lévő 13/1984. ÁBMH-rendelet szerint.

A kórház Budapestről kék busszal vagy HÉV-vel megközelíthető.

Szükség esetén nővérszállónkon elhelyezést tudunk biztosítani.

A pályázatokat a kórház igazgató főorvosához kell benyújtani.

Cím: 2143 Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(111)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórháza** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Kórbonctan-Kórszövettani Osztályon megüresedett orvosi** állásra.

Az állásra 1-2 éves gyakorlattal rendelkezők, illetve szakvizsga előtt állók pályázatát várjuk.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Kulcsszám és bér az érvényben lévő ÁBMH-utasításnak megfelelően. A gyakorlati időtől függő alapbéren túl havi 1500 Ft veszélyességi pótlék+1000 Ft munkahelyi pótlék.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani a szolgálati út betartásával.

Cím: 2143 Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

dr. Szabadfalvi András
főigazgató főorvos

(612)

Eladmán:	Gyermekgyógyászat	1—1979. 30. évf.
	Magy. Röntg. Közl.	1—1979. 31. évf.
	Paed. Danub.	1—1949. 6. évf.
	Clin. Radiol., ill.	
	J. Fac. Radiol.	1—1977. 28. évf.
	Radiology	50—1971. 101. évf. és 102. évf. 2 első szám, és
	Zbl. Radiol.	9—12. számát

Árajánlatot „Tengerentúlra is" jeligére az I. L. K. V. Hirdetési Osztály, Budapest VI., Dalszínház u. 10.

(613)

Ózd Városi Tanács VB Kórház-Rendelőintézeti Egység (3600 Ózd, Béke út 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az újonnan beinduló Anaesthesiológiai intenzív osztályára, **1 fő osztályvezető főorvosi állásra.** Az állás betöltéséhez anaesthesiológiai intenzív terápia-szakvizsga szükséges 5 éves szakmai gyakorlattal.

Illetmény a szakmai gyakorlattól függően kiemelt bér+3000 Ft munkahelyi pótlék+1000 vezetői pótlék.

Igényjogosultságnak megfelelően lakást biztosítunk.

Az állás azonnal betölthető.

dr. Pohánka Lajos
mb. igazgató főorvos

(614)

Emőd Nagyközségi Tanács (3432 Emőd, Vörösmarty u. 1—3. Tel.: 42-206) pályázatot hirdet **gyermekorvosi állás** betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. Háromszobás összkomfortos lakás biztosított.

Tóth Elek
tanácselnök

(615

A **Nagykanizsai Városi Tanács Kórház-Rendelőintézete** igazgató főorvosa (Nagykanizsa, Fabik Károly út 2—8.) pályázatot hirdet **sportorvosi, üzemorvosi és ifjúsági orvosi** állásokra.

A meghirdetett állások bérezése a hatályos bérutasítás szerint.

dr. Wöfler Edit
igazgató főorvos

(616)

„A **Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet **Anaesthesiologiai és Intenzív Terápiás Osztályán betöltendő orvosi** állásra.

Pályázhatnak anaesthesiologus vagy gyermekgyógyász szakvizsgával rendelkezők, illetve gyakorlattal bíró szakvizsgához közel állók.

A kettős szakvizsga megszerzésére lehetőség van.

A pályázatot a kórház főigazgató főorvosának kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül."

dr. Gorácz Gyula
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos

(617)

Az **Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár** (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.) felvesz **orvost főmunkatársként** orosz, és alap- vagy középfokú angol nyelvtudással, lingvisztikai munkakörbe (orosz—magyar—angol terminológiaegyeztetés, -fordítás, -ellenőrzés).

Jelentkezés az OIK Medinform Osztályán. Tel.: 343-788, 343-789

dr. Szilágyi Vilmosné
főosztályvezető

(618)

Az **Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár** (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.) felvesz **gyógyszerészt** főmunkatársként felsőfokú orosz és alap- vagy középfokú angol nyelvtudással, lingvisztikai munkakörbe (orosz—magyar—angol terminológiaegyeztetés, -fordítás, -ellenőrzés).

Jelentkezés az OIK Medinform Osztályán. Tel.: 343-788, 343-789

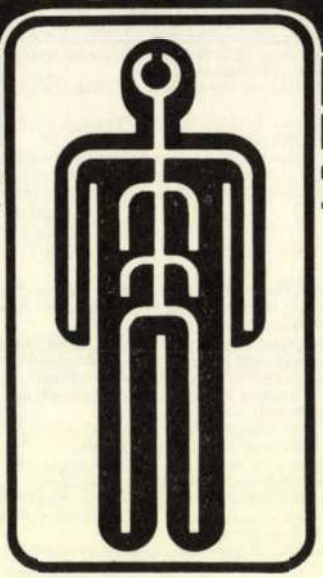
dr. Szilágyi Vilmosné
főosztályvezető

VENORUTON®

antivaricosicum

gél

inj., kapszula



VENORUTON®
injekció, kapszula

HATÓANYAG:

500 mg O- (β-hydroxyaethyl)-rutosidea (5 ml) ampullánként. 300 mg O-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea kapszulánként.

JAVALLATOK:

Phleboiógiai elváltozások: trombózis (mély és felületi thrombophlebitisek) adjuváns kezelése, az ödémakészség, ill. a meglévő ödéma csökkentése: krónikus vénás inszufficiencia (poszttrombotikus állapot, varicositas). Nodus haemorrhoidalis, főleg gyulladt csomók esetén. Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapot (contusio, distorsio után, poszt-traumás ödéma stb.) és mikrocirkulációs zavarok (pl. fagyás után).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Injekció: másodnaponként 1 amp. im. vagy iv. Súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni. A klinikai kép javulása esetén orális fenntartó kezelésre térhetünk át.

Kapszula: lökésterápia: napi 2×1 kapszula (6-8 napig).

Fenntartó kezelés: napi 1 kapszula (4-6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (egy vagy kétszeri alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

5 amp. 10,— Ft;
50 kapszula 10,—Ft.

VENORUTON®
gél

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;

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

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

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.); különböző mikrocirculatios keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus 4,60 Ft

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, Nyon licencia alapján

HÍREK

Az Orvosi Hetilap olvasóitól, szerzőitől és külső munkatársaitól kapott újévi jókívánságokat hálásan köszönjük.

A szerkesztőség

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet 1987. február 9-én 15 órai kezdettel az ORFI Lukács Klubtermében (Bp. III., Frankel L. u. 25—27.) *Berkes István dr.:* „Az operatív arthroszkópia lehetőségei Magyarországon" címmel *tudományos ülést* tart. Az előadást video-bemutató követi.

Az Országos Egészségnevelési Intézet, a Fővárosi Egészségnevelési Intézet és a Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Gerontológiai és Rehabilitációs Osztálya 1987. február 9-én, hétfőn, 13,30 órai kezdettel a Kállai Éva Kórház tömegszervezeti helyiségében (Bp., VIII., Kun u. 4.) rendezi „Az idősek oktatása" címmel a 3. *Geroeducatiós ülést.*

Megnyitó: *Ugrin László dr.*

Üdvözlések: *Pénzes László dr., Botta Ádám dr., Laczkó György dr.* A programot vezeti: *Vértes László dr., Steinhacker Rozália* Résztvevők: *Veress Judith dr., Csányi Klára dr., Lévai László, Lengyel Éva dr., Bassa Endréné dr., Juhász Irma dr., Buchala Botondné dr., Szegő Imre dr., Kern Ágnes dr.*

A Fővárosi István Kórház 1987. február 10-én 13,30 órai kezdettel a kórház kultúrtermében (Bp., IX. Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* rendez.

Program:

1. *Molnár Sándor dr.:* Újabb therápiás elvek és lehetőségek a neuromuscularis betegségek és paraneoplasztikus idegrendszeri syndromák esetében a VI. Nemzetközi Neuromuscularis Kongresszus Los Angeles 1986. július 6—12.) anyaga alapján.

2. A Fővárosi István Kórház I—II. Szülészeti és Nőgyógyászati osztályának előadásai:

Avar Zoltán dr.: bevezető

Várnai Ferenc dr., Nemes János dr., Avar Zoltán dr.: A méhnyakrák epidemiológiai és etiológiai tényezőiről a geográfiai adatok tükrében.

Nemes János dr., Dömötör László dr., Avar Zoltán dr., Várnai Ferenc dr.: Menynyiben tehető felelőssé a HPV a méhnyak carcinogenesisében.

Mauks György dr., Avar Zoltán dr.: Az előrehaladott stádiumban lévő méhnyakrákos eseteink elemzése és azok megelőzésének lehetőségei.

A MÁOTE és az MPT Pscichoszomatikus Szekciója" következő előadásokat tartja a Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet (bejárat a Bártfai utcából) ebédlőjében: 1987. febr. 14-én *Kopp Mária dr.:* Kardiális szorongás-szindróma; 1987. márc 14-én *Kelemen Andor dr.:* A pszichoszomatikus szemlélet érvényesítése a kardiológiában. Az előadások féltizenegykor kezdődnek, érdeklődőket szívesen látnak, a vitában aktív részvételre számítanak.

A Fővárosi László Kórház Tudományos Bizottsága 1987. február 18-án 14,30-kor a kórház kultúrtermében (Budapest, IX., Gyáli út 5.) *tudományos ülést* rendez

Program:

1. *Kerekes János dr., Biró Zsigmond dr., Kovács Mária dr., Nagy Mihályné, Vanger Sándorné* (Főv. László Kórház és Hajdú-Bihar megyei KÖHÁL): Nagy tömeget érintő, a tényleges lakossági fertőző morbiditást feltáró vizsgálat módszere és előzetes eredményei.

2. *Kerekes János dr., Thold Ildikó:* A kórházi fertőző morbiditás Magyarországon az 1985. évben.

3. *Kerekes János dr.:* A hazai fertőző betegellátás néhány időszerű szervezési kérdése.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Szekciója** legközelebbi vándorgyűlését Győrött tartja 1987. június 4—5—6-án. A fő téma: *Gyógyszer mellékhatások.* A témához csatlakozó vagy egyéb közérdeklődésre számot tartó előadások vagy poszterek bejelentése 1987. március 1-ig lehetséges az alábbi címre:

Láng László dr. osztályvezető főorvos
Megyei Kórház I. sz. Belgyógyászat
9002, Győr, Vasvári Pál u. 2.

A bejelentés tartalmazza az előadás (poszter) címét, a szerző(k) nevét, munkahelyét, valamint az előadás 20 gépelt sornyi összefoglalását. A vezetőség fenntartja a jogot, hogy a beérkező munkákat előadásként vagy poszterként vegye a programba.

A **„Korányi Frigyes" TBC és Tüdőgyógyász Társaság a Magyar Kemoterápiai Társasággal** együtt az **NDK Tüdőgyógyász Társaság** részvételével
1987. október 2—3-án du. 14 órakor
Balatonföldváron
szimpoziont szervez a „Légúti infekciók, különös tekintettel a Gram-negatív kórokozókra" tárgykörből.

A szimpozion keretében tartja tudományos ülését a Bronchológus Szekció is.

Jelentkezni, érdeklődni lehet: *Andrásofszky Barna dr.* 7257. Mosdós, Tüdőgyógyintézet

A jelentkezés határideje: 1987. március 15.

Előadás kivonatok leadási határideje: 1987. május 31.

A **Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1987. február 18-án, 14 órai kezdettel az Intézet IV. emeleti tanácstermében *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: Bartók István dr.

Program:

1. *Fövényi József dr.:* Korszerű inzulin terápia-intenzifikált inzulin terápia.

2. *Balogh Ádám dr., Papp Remig dr., Karádi József dr.:* A kétoldali emlőtumorokról.

3. *Sztefanu Jannisz dr.:* Psychoterápiás módszereink és eredményeink

4. *Sándor József dr.:* Új szempontok a haemotherápiában.

A **Magyar Humángenetikai Társaság** az 1987. évben **tudományos pályázatot** hirdet. Pályázni lehet még nem közölt, vagy közlésre már elfogadott humángenetikai tárgyú tudományos közleménnyel, tanulmánnyal. A pályázatokat jeligével *1987. szeptember 1-ig* kérjük elküldeni Fekete György dr. főtitkár címére (1094 Budapest, Tűzoltó u. 7—9., Semmelweis OTE II. Gyermekklinika.) A pályázatokat a Társaság Vezetősége által kijelölt bírálóbizottság értékeli.

1. *35 éven aluli* első szerző pályázók részére

5000 Ft I. díj
3500 Ft II. díj
2500 Ft III. díj
áll rendelkezésre.

2. Egy pályamű díjazására, korhatár nélkül 8000 Ft áll rendelkezésre.

Az eredményhirdetés és díjátadás a Társaság 1987. októberi tudományos ülésén lesz.

A Magyar Anatómusok, Histológusok és Embriológusok, valamint a **Magyar Orvostörténeti Társaság** 1987. február 12-én, csütörtökön 16 órai kezdettel az Anatómiai Intézet tantermében (Bp., IX. Tűzoltó utca 58. — az Üllői út felől is megközelíthető) *Lenhossék Mihály* halálának 50. évfordulójának alkalmából *emlékülést rendez.*

Program:

Megnyitó: Tömböl Teréz dr.

Lambrecht Miklós dr.: Lenhossék Mihály életútja

Szentágothai János dr.: Lenhossék Mihály szerepe a neuronkoncepció kialakulásában és megerősítésében.

Székely György dr.: Lenhossék Mihály gerincvelői kutatásai

Gyenis Gyula dr.: Lenhossék Mihály antropológiai munkássága

Donáth Tibor dr.: Lenhossék Mihály tankönyvíró munkássága

ÚJ MINTABOLTOK! ÚJ MINTABOLTOK! ÚJ MINTABOLTOK!

ÉRTESÍTJÜK KEDVES VÁSÁRLÓINKAT, HOGY
BUDAPESTI MINTABOLTUNK ÚJ CÍMRE KÖLTÖZÖTT

Budapest XIII., Váci út 62. Tel.: 296-235.

Új mintabolt nyílt Debrecenben:
Debrecen, Dózsa György út 1–3.

Ajánlataink: egyszer használatos injekcióstűk
vérnyomásmérők
kéziműszerek
import orvosi műszerek és tartozékok

Várjuk Önöket az új mintaboltokban. Továbbra is használja ki a közvetlen értékesítés előnyeit!

MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztály

medicor

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége adminisztratív munkakörbe gépelni tudó munkatársat keres. Az orvosi szaknyelvben járatosak előnyben. Jelentkezés a 325-109-es telefonszámon.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Kossuth Nyomda — 86.0884 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
KÁROLYI GYÖRGY DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

128. ÉVFOLYAM

*

7. SZÁM

*

1987. FEBRUÁR 15.

TARTALOMJEGYZÉK

Tulassay Tivadar dr.:
Pitvari nátriureticus peptid (ANP): a volumen- és elektrolyt-szabályozásban szerepet játszó új hormon 343

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Pálossy Béla dr. és Badacsonyi Katalin dr.:
Korai ergometria acut myocardialis infarctusban 349

Prugberger Emil dr.:
Egyoldali hilusi nyirokcsomó-duzzanat sarcoidosisban 353

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hadnagy János dr., Pácsa Sándor dr., Pejtsik Béla dr. és Csaba Imre dr.:
Az anyai szérum, vizelet és magzatvíz béta-2-mikroglobulin-tartalmának összehasonlító vizsgálata radioimmún és enzimimmún módszerrel 359

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Svastics Egon dr., Hérics Irén dr., Számel Irén dr., Daubner Kornél dr. és Besznyák István dr.:
Mastopathia kezelése Danollal..... 363

Felhívás Szerzőinkhez 367

Beszámolók 369

Folyóirat-referátumok 373

Levelek a szerkesztőhöz 385

Megjelent 387

Hírek 389

Pályázati hirdetmények 392

HISTODIL
tabletta

200 mg cimetidinumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H_2-receptor antagonista. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav-szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az erózív gasztritis okozta akut vérzések gyógyulását, szabályozza és ellensúlyozni képes a hiperszekréciós folyamatokat.

JAVALLATOK

Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor, – nyombél, – és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erózív gastritis. Zollinger–Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.
Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.
Gyermekek részére adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4–6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2–2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.
A napi 2 g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!
A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta, amelyet lefekvéskor kell bevenni.
A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritus. Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immunválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adandó: – orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése):
– benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

TULASSAY TIVADAR DR.

Pitvari nátriureticus peptid (ANP): a volumen és elektrolyt-szabályozásban szerepet játszó új hormon

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

A pitvari nátriureticus peptid, „atrial natriuretic peptide (ANP)", egy újonnan felfedezett, 28 aminosavat tartalmazó hormon. A szívben a pitvari myocyták termelik. Pitvari nyomásfokozódás, volumen terhelés hatására jut nagy mennyiségben a keringésbe. Az ANP fokozza a vesében a glomeruláris filtratiót, a diuresist, a nátriuresist, az egész vesevér-átáramlás azonban változatlan marad. Csökkenti a renin secretióját, az aldoszteron szintézisét és az arginin vazopresszin felszabadulását. Az érpályában vasodilatiót okoz és az átlagos arteriás középnyomást csökkenti. A kísérletes élettani és a klinikai megfigyelések alapján a pitvari nátriuretikus hormon szerepe alapvető az extracelluláris/intravasalis volumen és a nátriumháztartás szabályozásában.

Atrial natriuretic peptide (ANP): a new hormone affecting regulation of fluid volume and electrolyte homeostasis. Atrial natriuretic peptide (ANP), a new hormone affecting kidney function consists of 28 aminoacids in human subject. It originates from the atrial myocytes through the elevationin atrial pressure and/or volume. ANP causes a marked increase in glomerular filtration rate, diuresis, natriuresis and a vasodilation within the vascular beds with a concomitant decrease in the mean arterial pressure. Moreover, ANP inhibits renin secretion, aldosterone synthesis and arginine vasopressin release. On the basis of experimental and clinical observations ANP plays an important role in the regulation of extracellular/intravasal fluid volume and sodium homeostasis.

A nátriumháztartás szabályozásában szerepet játszó nátriureticus hormon mibenléte közel 30 év óta foglalkoztatja a kutatókat. A szervezet számos helyéről (hypothalamus, máj, vese, szív, vvt) nyert szövetkivonatokról, ill. plasma- és vizeletfrakciókról derült ki, hogy nátriumürítő hatásúak (10).

Bebizonyosodott az is, hogy kétféle nátriureticus hormon létezik (7): egy nagy molekulasúlyú polipeptid (Ms: 3100 dalton) és egy kis molekulasúlyú anyag (Ms: 500 dalton). Az utóbbi kémiai természete egyelőre ismeretlen, feltehető azonban, hogy azonos egy, a digitalishoz hasonló, Na—K—ATP-ázt gátló faktorral (22). A nagy molekulasúlyú polipeptidről viszont kiderült, hogy a pitvari szívizomsejtek termelik. Az elmúlt években kémiai természete is ismertté vált, sőt szintetikusan is előállították (3, 11, 18). Hormontermészete igazolódott ugyan (1, 24, 39), egyelőre azonban „atrial natriuretic factor"-ként (ANF), vagy „atrial natriuretic peptide"-ként emlegetik (ANP).

Az ANP felfedezésének története 1956-ban kezdődött. Henry és Gauer (14) kutya pitvarába ballonkatétert vezettek, amelyet felfújva azt tapasztalták, hogy a diuresis jelentősen növekedett. Ugyanabban az évben Kisch (20) írta le először, hogy a pitvari szívizomsejtekben a juxtaglomeruláris sejtekéhez hasonló granulumok találhatók. Jamieson és Palade (17) vizsgálatai irányították újra a figyelmet az „endokrin granulátumokra", amelyekről az is bebizonyosodott, hogy tartós nátriumadagolásra számuk csökken, míg vízmegvonásra jelentősen nő (29). 1981-ben deBold és mtsai (9) kimutatták, hogy patkánypitvar homogenisátumának iv. adása után jelentősen nő a diuresis és a nátriuresis, míg kamrai szövetkivonat nem okozott semmiféle változást. Azt is leírták, hogy a pitvari homogenisátum viszont csökkenti a vérnyomást. Ezekkel a megfigyelésekkel valójában egy nagyhatású nátriureticus és vasorelaxans anyagot mutattak ki és más laboratóriumok ezt követő vizsgálatai is megerősítették ezeket az első adatokat (6, 8, 25, 27, 31, 41, 42).

Hamarosan megállapították az anyag peptid természetét, aminosav-szekvenciáját (11), majd az mRNS és a cDNS klónozása után 1984-ben előbb a patkány-(3), később az emberi ANP szintetikus előállítása is sikerült (18).

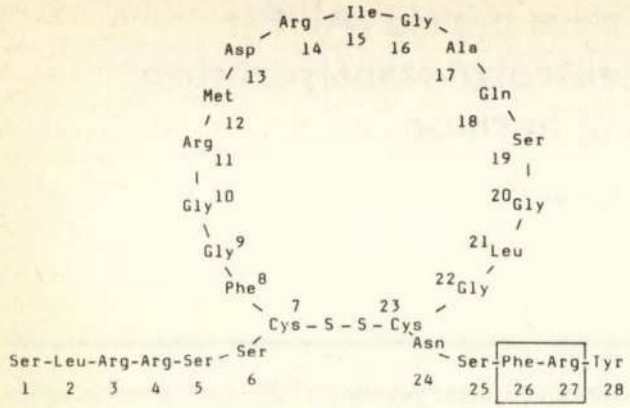
Az ANP biokémiai jellemzői

Az elmúlt években az ANP számtalan változatát leírták, amelyek elsősorban aminosav-hosszúságukban különböztek, szekvenciájukban nem. Valószínű, hogy ezek nem mindegyike van jelen a szervezetben, hanem inkább arról lehet szó, hogy az egyes izolálási és tisztítási módszerek különböző aminosavhosszúságú peptideket eredményeztek, amelyek biológiai hatásai azonosak, ha az alapstruktúrájuk megtartott.

A praecursor 152 aminosavat tartalmaz. Az eddig izolált összes aktív peptid a C-terminális felől származik. A biológiai aktivitáshoz a két ciszteint összekötő diszulfid-híd szükséges. A vasorelaxans hatás pedig a C-terminális közelében lévő Phe-Arg-hoz kötött *(1. ábra)*. Az eddig izolált peptidek közös jellemzője az, hogy tartalmazzák a diszulfid-kötést és a Phe-Arg peptidet (kivéve az Atriopeptin I-t, ennek aktivitása viszont alig mérhető a többi peptidéhez). Különböztek ugyanakkor a diszulfid-kötést követő aminosavak hosszúságában.

Nem egyértelmű, hogy a számos peptid közül melyik is valójában a keringő hormon. Mivel a páros bázikus reziduumok mint pl. Arg^{125}-Arg^{126} és Arg^{151}-Arg^{152} általában gyakori helye az intracelluláris proteolytikus folyamatoknak, az volna várható, hogy a 25 aminosav-hosszúságú aurikulin B, ill. a 24 aminosav-hosszúságú atriopeptin III a természetben előforduló ak-

Kulcsszavak: pitvari nátriureticus hormon (ANP), nátriuresis, glomerularis filtratio, vérnyomás-szabályozás



1. ábra: Az emberi nátriureticus pitvari hormon, az alfa-hANP szerkezete. A Cys^{7}—Cys^{23} közötti diszulfid híd és a Phe^{26}—Arg^{27} dipeptid biztosítja a biológiai hatást

tív peptid. Újabb vizsgálatok azonban mégis egy hosszabb változatot, patkányban a kardionatrin I-t (39) és emberben az alfa-humán ANP-t (1, 23) tartják a keringő hormonnak. A teljes biológiai aktivitáshoz legkevesebb 23 aminosav szükséges.

Nem tisztázott azonban, hogy a peptid prohormonként (152 aminosav), vagy fragmentumonként raktározódik-e a myocyták granulumaiban. Nem tudjuk egyelőre azt sem, milyen enzymatikus folyamatok végzik a proteolysist és milyen végső celluláris ingerre.

Ahhoz, hogy az ANP kifejthesse hormonhatását, a myocytákból a keringésbe kell jutnia. Intracelluláris funkciók általában két receptorrendszeren keresztül jutnak kifejezésre: az adenil-cikláz és az inozitol-foszfolipid rendszer aktiválásán át (42). Ciklikus AMP akvitálásával a pitvari myocyták ANP-ürítését nem lehetett fokozni (42). Ha azonban az inozitol-foszfolipid rendszert aktiválták pl. forbol-észterrel, akkor ezt nagy ANP-felszabadulás követte (36). Feltehető tehát, hogy ez a mechanizmus játszik szerepet az intracelluláris ANP-raktárak kiürülésében. Nem tisztázott, hogy in vivo milyen tényezők vezetnek az inozitol-foszfolipid rendszer aktiválásához és az ANP felszabadulásához. Kémiai ingerek: acetilkolin, noradrenalin, dopamin, hisztamin, vazopresszin, angiotenzin II jöhetnek elsősorban szóba, hiszen ezek mind aktiválják a fenti rendszert. A még nem bizonyított humorális/kémiai ingerek mellett mechanikus inger, a pitvari izomsejtek feszülése okoz ANP-felszabadulást (15). Mivel pitvari nyomásnövekedésre létrejövő ANP-válasz izolált szíven is megfigyelhető, valószínű, hogy ez a szabályozás az elsődleges, és komoly szerepe lehet a vízterek szabályozásában is.

Az ANP felezési ideje rövid, emberben 3,4 perc (13). A hormon metabolizálódása döntő módon a vesében következik be, a vizelettel gyakorlatilag nem választódik ki (26). Az ANP fiziológiás vérszintje emberben 25,1 ± 10,2 fmol/ml (46).

Az ANP élettani szerepe

1. Vesevérátáramlás, elektrolyt- és vízforgalom szabályozása

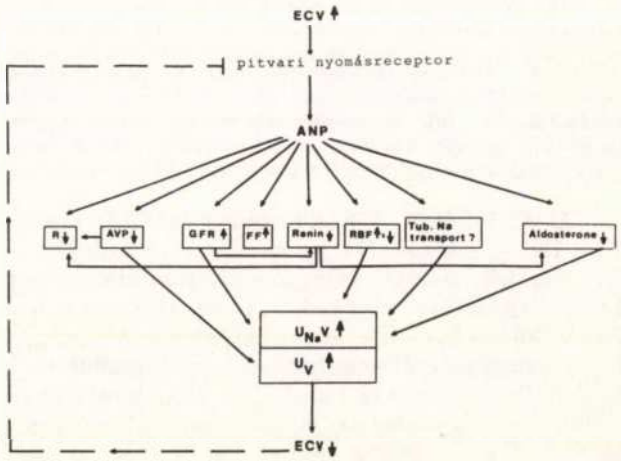
A pitvari szövethomogenizátum, ill. a szintetikus ANP legszembetűnőbb sajátsága az, hogy gyorsan és jelentősen fokozza a GFR-t, anélkül, hogy az egész vese vérátáramlása növekedne (3, 27). Ez a hatás a szisztémás artériás vérnyomás csökkenésekor is bekövetkezik. A GFR növekedését intakt és izolált vesében, és a legkülönbözőbb speciesekben egyaránt sikerült bizonyítani (25, 27, 34). Mivel a GFR növekedése a vesevér-átáramlás fokozódása nélkül jön létre, a filtrációs frakció (FF) jelentősen megnő. Feltételezhető, hogy az FF növekedése az efferens arteriola szelektív vasoconstrictiójának az eredménye (4, 25). Ez esetben azonban az efferens arteriolában az ANP és az angiotenzin II synergista módon hatna, ami ellentmond az izolált aortán végzett in vitro vizsgálatoknak, ahol az ANP antagonisálja az Ang II hatását (31). Ichichawa és mtsai mikropunkciós, „single" nephron perfusiós vizsgálatai azt mutatták, hogy az ANP vasodilatatiót okoz az afferens arteriolán (15), ezzel növelve a GFR-t és az FF-t.

Nem zárható ki azonban az sem, hogy az ANP a glomerularis membránon is hat és angiotenzin II antagonista hatásánál fogva fokozza a membrán-permeabilitást, növeli a filtratiós koefficienst (K_f—t) (5, 27). Ez a hatás — az efferens vasoconstrictióval ellentétben — a postglomeruláris hidrosztatikus nyomás növekedését eredményezi, amely a glomerulotubuláris egyensúlyt a nátriuresis felé tolja el a proximális tubulusban.

Elképzelhető azonban az is, hogy az ANP az intrarenális keringés megváltoztatásával növeli a juxtamedulláris nephronok filtrációját (5, 27).

A pitvari natriuretius hormon másik fő vesehatása a nátriumürítés növelése. ANP infúzió hatására a vizelet Na^+-kiválasztása 5—8-szorosára fokozódik állatkísérletekben (4, 6, 27) és emberben egyaránt (34, 35, 44).

Az ANP okozta natriuresist egyesek kizárólag haemodynamikai változás következményének tartják: oly mértékben növekedik a filtrált Na^+ mennyisége, hogy annak reabsorptiójával a tubulusok nem képesek lépést tartani (3, 5, 25, 27). ANP hatására a medulláris vérátáramlás növekszik és csökken a medulláris urea koncentrációja (12). A fokozódó medulláris vérátáramlás az interstitium tonicitását adó oldott anyagok kimosásához vezet, s nagy mennyiségű folyadék filtrációja a hypotoniás medullába végső soron hozzájárulhat a nátriurézishez (5, 25). Ezt a lehetőséget támasztják alá azok a kutyán és emberen végzett vizsgálatok, amelyek szerint az ANP által kiváltott fokozódó nátriuresis mellett csökken a vizelet osmolaritása anélkül, hogy a szabadvíz-clearance jelentősen változna (27, 46).



2. ábra: A pitvari nátriureticus peptid (ANP) hatásai s szerepe az extracelluláris víztér szabályozásában
(ECV = extracelluláris volumen,
R = vascularis rezisztencia,
AVP = arginin-vazopresszin,
GFR = glomeruláris filtratiós ráta,
FF = filtratiós frakció,
RBF = vesevérátáramlás,
$U_{Na}V$ = vizelet nátrium-kiválasztás,
U_V = diuresis)

Más vizsgálatok viszont arra utalnak, hogy az ANP-nek direkt, tubuláris Na^+-transzportot gátló hatása is van (6, 42). Ennek helye a medulláris gyűjtőcsatorna volna. Az ANP Na^+-transzportra gyakorolt hatásában — ha egyáltalán van ilyen — egy eddig ismeretlen mechanizmust kell feltételeznünk (42), hiszen az ANP nem befolyásolja sem az ouabainnal gátolható Na—K—ATP-azét (43), sem a furosemid-szenzitív Na^+—K^+-cotranszportot (34, 45).

A nátriureticus pitvari hormon azonban nemcsak az Na^+-szekrécióját növeli, hanem fokozza a Cl^-, Ca^{2+}, Mg^{2+}, K^+ kiválasztását is (6, 25, 27), ha nem is olyan mértékben, mint a nátriumét. Ez inkább arra utal, hogy a hormon az elektrolyt-szabályozást heamodynamikai úton, a filtráció növelésével éri el. Nehéz ugyanis elképzelni azt, hogy többféle transzportmechanizmust egyszerre gátoljon.

2. ANP hatása a simaizomsejtekre

Az ANP relaxálja a noradrenalinnal vagy angiotenzin II-vel praecontrahált renális artériát, aortát, ill. bármely más részét az érpályának in vitro (21, 39). Az érpálya egyes szakaszai azonban különösen érzékenyek a hormonra: ilyenek a vese érrendszere és az aorta (25). Az ANP vascularis simaizom-relaxáló hatásában nem játszanak szerepet az alfa- és béta-adrenerg vagy muszkarin típusú receptorok és a prosztaglandinok és nem egyezik a papaverin, hidralazin, adenozin vagy nifedipin hatásával sem (6). Az ANP az előzőleg kontrahált bélsimaizomra is relaxáló hatású (8). Más vasodilatator vegyületekhez hasonlóan az ANP sem növeli a cAMP-szintet, viszont a hormon hatására jelentősen emelkedik a cGMP (guanosin monofoszfát) az érpálya simaizomsejtjeiben és a plazmában (32, 41). Általánosan elfogadott, hogy a pitvari nátriureticus hormon „second messenger"-e a cGMP (25).

3. Az ANP hatása a vérnyomásra és a szisztémás keringésre

Pitvari szövetkivonat és szintetikus analógjai egyértelműen csökkentik az artériás középnyomást kutyában, emberben egyaránt (27). Riegger és mtsai (35) szívbetegeknek szintetikus ANP-t infundálva a systoles és diatoles vérnyomás csökkenésén kívül a pulmonális artériás középnyomás csökkenését is észlelték, a szívfrequentia ugyanakkor változatlan maradt. A vérnyomás az ANP-infúzió alatt végig csökkent, az infúzió elhagyása után pedig rövid idő múlva a kiindulási értékre tért vissza (34, 35). A vérnyomásváltozással egy időben alakul ki a hormon GFR-t fokozó, diuretikus nátriureticus hatása is. Az ANP vasodepressor hatása kutyában összefügg a perctérfogat és/vagy a preload csökkenésével, mivel a perifériás érellenállás változatlan marad (25). Ugyanakkor krónikus szívbetegekben ANP-infusióra a perctérfogat növekedését észlelték a vérnyomás egyidejű csökkenése mellett (35).

Mindezek alapján és a hormon egyéb fiziológiás hatásait is figyelembe véve joggal feltételezhető, hogy a hormon hiánya szerepet játszik az esszenciális hypertonia kialakulásában és fenntartásában. Spontán hypertoniás patkányokban ANP-infusióra a vérnyomás jelentősen csökken és a diuresis, ill. a nátriurézis nagyobb mértékben fokozódik, mint normotóniás Wistar—Kyoto patkányban (32), míg a cGMP fokozódása azonos mértékű. A pitvari hormon DOCA-hypertoniában is csökkenti a vérnyomást (41), ugyanakkor renindependens Goldblatt-hypertoniában is jelentősebb a depressor hatása, mint a nem renindependens Goldblatt-rendszerben (25). Valószínű azonban, hogy az utóbbi modellekben a peptid szelektív angiotenzin II antagonista hatása játszik elsősorban szerepet.

4. ANP és egyéb vasoactiv hormonok

Az ANP alapvetően összefügg a volumen- és elektrolyt-szabályozásban részt vevő hormonrendszerekkel.

Renin—angiotenzin-aldoszteron-rendszer. ANP-infusióra jelentősen csökken a reninszekréció, a plazmarenin-aktivitás és a plazmaaldoszteron-szint (25, 27, 34). A reninelválasztás csökkenését valószínűleg a megnövekedett filtratio és következményesen a distalis tubulusba jutó nagyobb Na^+-mennyiség váltja ki (4, 27).

Az aldoszteron csökkenése részben a renin—angiotenzin-tengely gátlásával függ össze, bizonyítást nyert azonban az is, hogy az ANP az aldoszteron elválasztását közvetlenül és szelektíven gátolja (2).

Az új hormon tehát négy ponton ellensúlyozza a renin—angiotenzin—aldoszteron-rendszer hatását: gátolja a renin elválasztását, antagonizálja az angiotenzin II érhatását, csökkenti az aldoszteron szekrécióját és ellensúlyozza az aldoszteron Na^+-retineáló hatását.

Arginin—vazopresszin-rendszer. A pressor hatású, farmakológiai dózisú arginin—vazopresszin jelentősen megnöveli a plazma-ANP-szintet, míg a non-pressor hatású 1-deamino-D-arginin nem (28). ANP ugyanakkor meggátolja a dehydratio és vérzés által kiváltott vazopresszin-felszabadulást (38). Ezek alapján egy olyan endokrin, negatív feed-back szabályozást kell feltételeznünk, amelyben az arginin—vazopresszin serkenti az ANP felszabadulását, amely viszont gátolja a további vazopresszin release-t.

Dopaminerg rendszer. Az intrarenalis dopaminnak jelentős szerepe van a renalis vérátáramlás- és elektrolyt-szabályozásban, s ezek a hatások hasonlítanak az ANP okozta veseváltozásokhoz. Elméletileg felvethető az ANP — dopamin — intrarenalis hatás sorrend lehetősége is.

Marin-Grez és mtsai patkányban haloperidollal és klór-promazinnal meggátolták a szintetikus ANP hatását, más dopamin antagonistákkal, mint pl. szulpirid és metoklopramid azonban nem értek el ilyen hatást (30). ANP-infusióra ugyanakkor nem növekedett a vizeletben dopamin ürülése.

Emberben végzett extracelluláris térfogat-növekedéssel járó vizsgálatok során az derült ki, hogy az ismert nátriuresis mellett az ANP-szint szignifikánsan emelkedett, és dopamin antagonista adása sem az ANP-szint növekedését, sem a nátriuresist nem gátolta meg (48).

Renalis prosztaglandinok. A medullaris prosztaglandinok nátriumszabályozásban betöltött, ismert szerepe miatt minden új nátriuretikus anyaggal kapcsolatban felmerül annak a lehetősége, hogy valójában a prosztaglandinokon keresztül hatnak. Keeler (19) aszpirinnel és indometacinnal nem tudta felfüggeszteni az ANP hatását. Ishii és mtsai (16) viszont összefüggést találtak patkányban pitvari homogenisatum adása után a nátriuresis és a vizelet PGE_2-növekedés között, és úgy gondolták, hogy a medullaris prosztaglandinok

bizonyos szerepet játszanak az ANP-nátriuresisben. Újabb humán vizsgálatok azonban semmi összefüggést nem találtak az ANP hatása és a vizeletprosztaglandin-kiválasztás között (48).

Az ANP pathophysiologiai szerepe klinikai vizsgálatok alapján

A pitvari nátriuretikus peptid eddig ismertetett tulajdonságai, hormonális kölcsönhatásai alapján joggal feltételezhető, hogy fontos szerepet játszik a folyadék- és elektrolyt-háztartás szabályozásában. A lehetséges szabályozó mechanizmust a 2. ábra szemlélteti. Az extracelluláris tér növekedése a pitvari nyomásreceptorokon keresztül ANP-t juttat a keringésbe. Diuretikus, nátriuretikus hatásainál fogva a hormon csökkenti az extracellularis teret, amely negatív feedback alapján megszünteti az ANP további felszabadulását.

Az ismertetett mechanizmust több klinikai megfigyelés támasztja alá.

Rascher és mtsai (33) kimutatták, hogy haemodialyzisre szoruló, hypervolaemiás, krónikus vesebetegekben a plazma ANP-szintje magas, és a haemodialyzis után közel normális szintre csökken. Az ANP csökkenése összefüggött a plazma volumenének, ill. a testsúlynak a csökkenésével. Normovolaemiás, krónikus vesebetegek plazma-ANP-szintje viszont nem különbözött az egészséges gyermekek átlagértékétől. Tulassay és mtsai (46) nephrotikus syndromában mérték a plazma ANP-szintjét 1 g/kg humán albumininfúzió előtt és után. Az albumininfúzió 36%-os plazmavolumen-növekedést okozott, a plazma-ANP 5-szörösre fokozódott, és a következményes diuresis, GFR-növekedés, ill. nátriuresis pozitív korrelációt mutatott a plazma-ANP-szinttel. Vizsgálataikban izotóniás NaCl-dal extracelluláris térfogat-növekedést hoztak létre, amely után az ANP kétszeresére emelkedett (48). Gyermekkori diabeteses ketoacidózisban viszont alig mérhető hormonszintet kaptak, amely a volumenpótlással párhuzamosan érte el a normális szintet (49).

Mivel az extracelluláris víztér, ill. az intravasalis volumen aktuális állapotát a pitvari — főleg jobb pitvari — nyomásreceptorok figyelik, várható, hogy veleszületett szívbetegségek, ill. a tüdőben kialakuló nyomásfokozódás serkentik az ANP felszabadulását. Lang és mtsai (24) bronchopulmonális displasiában, nyitott Botall-vezeték és kamrai septumdefectus esetén 4—10-szeres plazma-ANP-értékeket mértek. Riegger és mtsai (35) felnőttkori, dilatatióval járó, kardiomyopathiában találtak hasonlóan magas értékeket. Egyik esetben sem járt azonban a magas plazma-ANP-szint emelkedett diuresissel, ill. nátriuresissel. Arról lehet szó, hogy a vese refrakterré válik a magas ANP-szinttel szemben, vagy sokkal inkább arról, hogy ezekben az esetekben a perctérfogat veséhez jutó része olyan alacsony, hogy a vesébe csak a hormon „fiziológiás" koncentrációja kerül (40).

Nem tisztázott a koraszülöttek első postnatalis hetében mért közel tízszeres plazma-ANP-szint szerepe sem (47). Biztosan nem okoz számottevő vesehatást, hiszen a vesekeringés ilyen esetekben rendkívül alacsony. Elképzelhető azonban, hogy a hormon szerepet játszik az alacsony intrauterin vérnyomás fenntartásában. Az is lehetséges továbbá, hogy az ANP befolyásolja az extracelluláris víztér postnatalisan bekövetkező izotóniás csökkenését. Az utóbbi feltételezések azonban mindenképpen bizonyításra várnak.

Az említett klinikai vizsgálatokból is egyértelmű, hogy a szívből felszabaduló hormon döntő jelentőségű az extracelluláris és intravasalis folyadéktér és a nátriumháztartás szabályozásában. Eddigi ismereteink nem elegendőek annak az eldöntésére, hogy ez a szabályozás csak akut és patológiás változásokat igyekszik-e ellensúlyozni, vagy pedig fiziológiásan is szerepet játszik. Erre valószínűleg egy ANP-antagonista vegyület előállítása és az ezzel végzett vizsgálatok adják meg a választ.

Köszönetnyilvánítás: szerző köszönetét fejezi ki a Humboldt Alapítványnak (Bonn, NSZK), amely lehetővé tette, hogy ösztöndíjasként a heidelbergi Gyermek-klinikán és Gyógyszertani Intézetben ANP-vel kapcsolatos kutatásokat végezhessen.

IRODALOM: 1. *Arendt, R. M. és mtsai:* Demonstration and characterization of atrial natriuretic peptide in human plasma. FEBS Lett. 1985, *189*, 57. — 2. *Atarashi, K., Mulrow, P. J., Franco-Saenz, R.:* Effect of atrial peptides on aldosterone production. J. Clin. Invest. 1985, *76*, 1807. — 3. *Atlas, S. A. és mtsai:* Purification, sequencing and synthesis of natriuretic and vasoactive rat atrial peptide. Nature, 1984, *309*, 717. — 4. *Burnett, J. C., Granger, J. P. jr. Opgenorth, T. J.:* Effect of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. Am. J. Physiol. 1984, *247*, F863. — 5. *Camargo, M. J. és mtsai:* Ca-dependent hemodynamic and natriuretic effects of atrial extract in isolated rat kidney. Am. J. Physiol. 1984, *246*, F447. — 6. *Cantin, M., Genest, J.:* The heart and the atrial natriuretic factor. Endocrine Rev. 1985, *6*, 107. — 7. *Clarkson, E. M., Raw, S. M., deWardener, H. E.:* Two natriuretic substance in extracts of urine from normal man when salt-depleted and salt-loaded. Kidney Int. 1976, *10*, 381. — 8. *Currie, M. G. és mtsai:* Bioactive cardiac substances: potent activity in mammalian atria. Science 1983, *221*, 71. — 9. *deBold, A. J. és mtsai:* A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extract in rat. Life Sci. 1981, *28*, 89. — 10. *deWardener, H. E., Clarkson, E. M.:* Concept of natriuretic hormone. Phys. Rev. 1985, *65*, 658. — 11. *Flynn, T. G., deBold, M. L., deBold, A. J.:* The amino acid sequence of an atrial peptide with potent diuretic and natriuretic properties. Biohem. Biophys. Res. Commun. 1983, *117*, 839. — 12. *Ganguli, M., Hirata, Y., Tobian, L.:* Dahl S rats have an increased natriuretic factor in atria but are markedly hyporesponsive to it (Abstract). Kidney Int. 1984, *25*, 328. — 13. *Gnädinger, M. P. és mtsai:* Plasma kinetics of synthetic alpha-human atrial natriuretic peptide in man. (közlés alatt) — 14. *Henry, J. P., Gauer, O. H., Reeves, J. L.:* Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. Circulation Res. 1956, *4*, 85. — 15. *Ichikawa, I. és mtsai:* Influence of atrial natriuretic peptide on glomerular microcirculation in vivo (Abstract) Clin. Res. 1985, *33*, 487A. — 16. *Ishii, M. és mtsai:* Effects of atrial extract an blood pressure and urinary excretion of electrolytes and prostaglandin E in rats. Prostagladnin Leukotrienes Med. 1984, *16*, 325. — 17. *Jamieson, J. D., Palade, G. E.:* Specific granules in atrial muscle cell. J. Cell. Biol. 1964, *23*, 151. — 18. *Kangawa, K., Matsuo, H.:* Purification and complete amino acid sequence of α-human atrial natriuretic polypeptide (α-hANP). Biochem. Biophys. Res. Commun. 1984, *118*, 131. — 19. *Keesler, R.:* Atrial natriuretic factor has a direct, prostaglandin-independent action on kidneys. Can. J. Physiol. Pharmacol. 1982, *60*, 1079. — 20. *Kisch, B.:* Electron microscopy of the atrium of the heart. I. Guinea pig. Exp. Med. Surg. 1956, *14*, 99. — 21. *Kleinerth, H. D. és mtsai:* Atrial natriuretic factor inhibits angiotensin-, norepinephrine- and potassium-induced vascular contractility. Hypertension 1984, *6* (Suppl. 1), 143. — 22. *Kramer, H. J. és mtsai:* Digoxin-like immunoreacting substances in the serum of patients with chronis uremia. Nephron 1985, *40*, 297. — 23. *Lang, R. E. és mtsai:* Atrial natriuretic factor—a circulating hormone stimulated by volume loading. Nature 1985, *314*, 264. — 24. *Lang, R. E. és mtsai:*

Atrial natriuretic peptide concentration in plasma of children with congenital heart and pulmonary disease. B. M. J. 1985, *291*, 1241. — 25. *Laragh, J. H.:* Atrial natriuretic peptide, the renin-aldosterone axis, and blood pressure—electrolyte homeostasis. N. Eng. J. Med. 1985, *313*, 1330. — 26. *Luft, R. C. és mtsai:* Atriopeptin III kinetics and pharmacodynamics in normal and anephric rats. J. Pharmacol. Exp. Therap. (in press). — 27. *Maack, T. és mtsai:* Effects of auriculin (atrial natriuretic factor) on blood pressure, renal function, and the renin-aldosteron system in dogs. Am. J. Med. 1984, *77*, 1069. — 28. *Manning, P. T. és mtsai:* Vasopressin-stimulated release of atriopeption: endocrine antagonists in fluid homeostasis. Science 1985, *229*, 395. — 29. *Marie, J. P., Guillemot, H., Hatt, P. Y.:* Le degré de granulation des cardiocytes auriculaires. Etude planimetrique an cours de différents apports d'eau et de sodium chez le rat. Pathol. Biol. (Paris) 1976, *24*, 549. — 30. *Marin-Grez, M. és mtsai:* Dopamine receptor antagonists inhibit the natriuretic response to atrial natriuretic factor (ANP). Life Sci. 1985, *36*, 2171. — 31. *Oshima, T. és mtsai:* An atrial peptide is a potent renal vasodilator substance. Circ. Res. 1984, *54*, 612. — 32. *Pang, S. C. és mtsai:* Effect of natural and synthetic atrial natriuretic factor on arterial blood pressure, natriuresis and cyclic GMP excretion in spontaneously hypertensive rats. Clin. Sci. 1985, *69*, 721. — 33. *Rascher, W., Tulassay, T., Lang, R. E.:* Atrial natriuretic peptide in plasma of volume-overloaded children with chronic renal failure. Lancet, 1985, *II*, 303. — 34. *Richards, A. M. és mtsai: Renal,* haemodynamic, and hormonal effects of human alpha atrial natriuretic peptide in healthy volunteers. Lancet, 1985, *I*, 545. — 35. *Riegger, A. J., Kromer, E. P., Kochsick, W.:* Der natriuretische Vorhoffaktor bei schwerer kongestiver Herzinsuffizienz. DMW, 1985, *110*, 1607. — 36. *Ruskoaho, H. Tóth, M., Lang, R. E.:* Atrial natriuretic peptide secretion: synergistic effect of phorbol ester and A 23187. Biochem Biophys Res Comm 1985, 133, 581. 37. *Sagnella, G. A. és mtsai:* Effects of synthetic atrial natriuretic peptides on sodium-potassium transport in human erythrocytes. Clin. Sci. 1985, *69*, 223. — 38. *Samson, W. K.:* Atrial natriuretic factor inhibits dehydration and hemorrhageinduced vasopressin release. Neuroendocrino logy 1985, *40*, 277. — 39. *Schwartz, D. és mtsai:* Ser-Leu-Arg-Arg-Atriopeptin III: The major circulating from of atrial peptide. Science 1985, *229*, 397. — 40. *Scriven, T. A., Burnett, J. C.:* The natriuretic response to atrial natriuretic peptide is attenuated in acute low output failure (Abstract). Clin. Res. 1985, *33*, 398a. — 41. *Seymour, A. A. és mtsai:* Synthetic atrial natriuretic factor in concious normotensive and hypertensive rats. Hypertension 1985, *7*, 386. — 42. *Sonnenberg, H.:* Atrial natriuretic factor—a new hormone affecting kidney function. Klin. Wochenschr. 1985, *63*, 886. — 43. *Thibault, G. és mtsai:* Atrial natriuretic factor. Characterization and partial purification. Hypertension 1983, *5* (Suppl. 1), 75. — 44. *Tikanen, I. és mtsi:* Plasma atrial natriuretic peptide in cardiac disease and during infusion of healthy volunteers. Lancet 1985, *II*, 66. — 45. *Trippodo, N. C. és mtsai:* Atrial natriuretic factor: sodium transport in human erythrocytes. Clin. Sci. 1984, *67*, 403. — 46. *Tulassay, T. és mtsai:* Atrial natriuretic peptide and volume changes in children. J. Exp. Clin. Hypertension 1986, 8, 695. 47. *Tulassay, T. és mtsai:* Effects of dopamine infusion on plasma level of atrial natriuretic peptide in premature infants and in children with chronic renal failure. Acta Paediatr. Scand. (in press). — 48. *Tulassay, T. és mtsai:* Effects of extracellular volume expansion on plasma level of atrial natriuretic peptide with and without metoclopramide administration. (közlés alatt) — 49. *Tulassay, T. és mtsai:* Changes in plasma levels of atrial natriuretic peptide and other vasoactive hormones during diabetic ketoacidosis. (közlés alatt)

(Tulassay Tivadar dr. *Budapest*, Bókay J. u. 53. 1083)

AUROBIN *KENŐCS*

OSSZETETEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 300 mg lidocainum hydrochloricum. 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

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

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

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

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.

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

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

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

BRONCHO-VAXOM®

Polyvalens immunobiotherapeuticum

felnőtt, gyermek kapszula

HATÁS

A Broncho-Vaxom serkenti a szervezet természetes védekező mechanizmusát és fokozza a légutak fertőzései vel szembeni ellenállást. Ezt a hatást aktív védelemmel, a makrofágok stimulálása révén, a keringésbe jutó „T" lymphociták számának növelésével, valamint a légúti nyálkahártyákban jelenlevő immunglobulinok szintjének emelkedésével bizonyították.

HATÓANYAG

A Haemophilus influenzae, a Diplococcus pneumoniae, a Klebsiella pneumoniae és ozaenae, a Staphylococcus aureus, a Streptococcus pyogenes és viridans, valamint a Neisseria catarrhalis liofilizált lizátumából a Broncho-Vaxom kapszula felnőtteknek 7 mg-t, gyermekeknek 3,5 mg-t tartalmaz.

JAVALLATOK

A légzőrendszer, valamint a fül, az orr és a torok valamennyi fertőzésének adjuváns terápiája; a recidiva és a krónikus állapotba való átmenet megelőzése. Az alábbi megbetegedésben ajánlott a Broncho-Vaxom alkalmazása: akut és krónikus bronchitis, tonsillitis, pharyngitis, laryngitis, rhinitis, sinusitis, otitis; a hagyományos antibiotikumokkal szemben rezisztens fertőzések; a légzőrendszer vírusfertőzéseinek bakteriális szövődményei, *különösen gyermekeknél és idősebbeknél.*

ELLENJAVALLAT

Eddigi tapasztalatok szerint nincs.

MELLÉKHATÁS

Hányás, hányinger, meteorizmus, diarrhoea, fejfájás, bőrpirulás, viszketés ritkán előfordulhat. Anafilaxiás reakciót eddig még nem észleltek.

ADAGOLÁS

Akut megbetegedés esetén naponta 1 kapszula éhgyomorra a tünetek megszűnéséig, de legalább 10 napig, legfeljebb 1 hónapig.

Antibiotikum adagolást igénylő esetekben a Bronco-Vaxomot a kezelés kezdetétől egyidejűleg javasolt alkalmazni.

Megelőzésre általában szeptember hónapban ajánlatos kezdeni a Broncho-Vaxom szedését. Szükség esetén a kúra megismételhető; naponta 1 kapszula éhgyomorra 10 napig, majd 20 nap szünet és ez háromszor megismételhető.

Indokolt, illetve súlyos esetekben felnőtteknek és gyermekeknek egyaránt az akut kezelés kiegészíthető 3 hónapos profilaktikus kezeléssel, egy hónap szünet közbeiktatásával.

Gyermekeknek 1 éves kortól alkalmazható a Broncho-Vaxom gyermekkapszula a fenti, felnőttekével megegyező adagolás szerint.

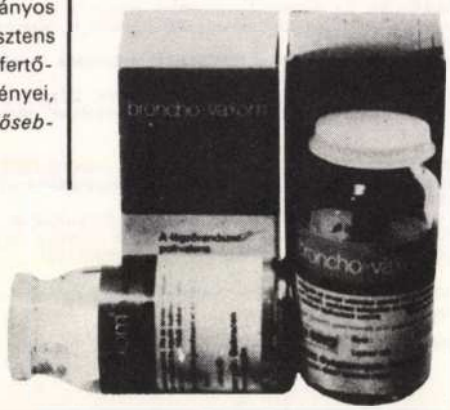
A kapszula bevételétől idegenkedő gyermekek részére a könnyen felnyitható kapszula tartalma gyümölcslében vagy tejben is beadható.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható. Az orvos rendelkezése szerint -egy vagy két alkalommal — ismételhető.

CSOMAGOLÁS

Broncho-Vaxom kapszula felnőtteknek	30 Ft
Broncho-Vaxom kapszula gyermekeknek	20 Ft



Forgalomba hozza:

BIOGAL Gyógyszergyár . Debrecen

OM laboratorium, Genf licence alapján

PÁLOSSY BÉLA DR.
és BADACSONYI
KATALIN DR.

Korai ergometria acut myocardialis infarctusban

Weil Emil Kórház- és Rendelőintézet,
I. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Gács János dr.)

A szerzők szövődménymentes acut myocardialis infarctus után végeznek átlagban 10,3 nappal kerékpárergometriát. Dolgozatukban legalább egy éve gondozott esetek adatait elemzik a korai ergometria tükrében. Hangsúlyozzák a negatív vizsgálat jelentőségét. E betegeket a későbbiekben további coronaria-történés alig veszélyezteti, így invasiv vizsgálatuk mellőzhető. A terheléssel kiváltott ischaemiás jellegű ST-eltérés minél alacsonyabb terhelési fokozaton, minél jelentősebb mértékben jelentkezik, s minél hosszabb ideig észlelhető, annál valószínűbb több ágat károsító coronaria-elváltozás, illetve a továbbiakban valamilyen coronaria-történés. E betegek mihamarabbi invasiv vizsgálata indokolt. Hasonló jelentőséget tulajdonítanak a korai terhelés során észlelhető jelentős rhythmuszavarnak, illetve anginának is.

Early ergometry in acute myocardial infarct. The authors have carried out bicycle ergometry after acute myocardial infarct without complication (mean: 10.3 days). They analysed the data of patients followed up for at least a year. The significance of negative examination is emphasized. Practically these patients are not endangered by coronary episodes, thus no invasive examination is needed. If ST deviation of ischemic character induced by loading appears at a lower loading level to a great extent and for a longer time, it is most likely that some coronary changes affecting more branches and coronary episodes occur. In these cases the invasive examination of patients is urgently needed. Arrhythmia occurring in early loading as well as angina are also of great significance.

Századunk első feléig az acut myocardialis infarctust (AMI) átélt betegek 4—6 hetes szigorú fektetése képezte kezelésük alapját, amit igen óvatos fokozatos mobilizálás követett. E betegek mindennemű terheléses vizsgálata az AMI-t követő első fél évben tilos volt. Az ezt követő időszakban egyre inkább terjedt e betegek korai felkeltése s mielőbbi elbocsátása a kórházból. A 70-es évek eleje óta kezd egyre jobban elterjedni az AMI-t átélt betegek korai (az első 3 héten belüli) terheléses vizsgálata a kórházból történő elbocsátás előtt.

Ericsson és munkacsoportja (5) 1973-ban teszik közzé vizsgálatsorozatukat, mely szerint röviddel az AMI után megfelelő szempontokat figyelembe véve a terheléses EKG hasznos információkat nyújt a beteg várható veszélyeztetettségéről, értékes adatok nyerhetők terápiás vonatkozásban is. Közleményük *Atterhog* és munkatársainak 1971-es beszámolóján (1) alapul, akik AMI utáni 3. hét és 3 hónap közt végeztek ergometriát. Ezt követőleg e vizsgálat prognosztikai és terápiás következményeit hangsúlyozva számos munkacsoport foglalkozott e kérdéssel. A terhelés formáját terkintve egybehangzó a vélemény, hogy mind a tünetlimitált, mind az ún. submaximalis (frequentia-limitált) ergometria megbízható vizsgálati módszer az ischaemiás válasz, ill. ectopiás activitas megítélésére szövődménymentes AMI után. A vizsgálat során a mérhető parameterek közül prognosztikai szempontból legmegbízhatóbbnak a munkacsoportok többsége az ST-szakasz eltéréseit ítéli meg (2, 3, 4, 9, 10, 11, 14, 20, 23, 24, 26).

Magunk 1983 óta végezzük a vizsgálatot AMI után, kezdeti tapasztalatainkról 1985-ben a balatonfüredi kongresszuson számoltunk be (16). Dolgozatunkban az 1983 óta végzett vizsgálatok közül azon eseteket elemeztük, akik az AMI óta legalább egy éve megfigyelésünk alatt állnak (17).

Beteganyag és módszer

A vizsgálatot szövődménymentes AMI után átlagban 10,3 nappal (8—16 nap) végezzük. Nem terheljük a betegeket a következő esetekben: 70 év feletti életkor; AMI-t követő súlyos szövődmény (jelentős balkamrafunctio-zavar; malignus rhythmuszavar; magasabb fokú a—v block; ismétlődő, esetleg jellegében változó angina), súlyos hypertonia, ismert billentyűhiba. A vizsgálat minden esetben a beteg beleegyezésével történik. Elvégzésének alapfeltétele a beteg panaszmentessége, beleértve a szövődménymentesen zajló felkeltést is. Betegeink a heveny szak 1—3. napjában az intensiv osztályon nyernek elhelyezést, majd innét kerülnek cardiológiai részlegünkre. A vizsgálat előtti napokban minden esetben mellkasröntgen készül.

Cardiológiai ambulanciánk az AMI-t túlélt betegeket gondozza: az első ellenőrzésre az elbocsátást követő 1 hónap eltel-

Kulcsszavak: acut myocardialis infarctus, korai terhelés ST-eltérés, prognosis

tével kerül sor (ekkor a betegek sorsának alakulásáról informálódunk, physicalis és EKG-vizsgálat történik). A 2. vizsgálat újabb 2 hónap után történik. Ekkor megismételjük a terhelést, lehetőség szerint a korai terhelést meghaladó fokozaton. Az eltelt 3 hónap eseményei, ill. a megismételt ergometria adatai alapján döntünk a betegek további sorsáról. Amennyiben conservativ kezelés látszik indokoltnak s a beteg munkaköre ezt lehetővé teszi, a mihamarabbi munkába állást szorgalmazzuk. A továbbiakban a betegeket az AMI-t követő 2 éven át félévente ellenőrizzük, évente megismételve az ergometriát. Ezt követőleg, panaszmentesség esetén, az ellenőrző vizsgálat évente történik.

Frequentia-, ill. tünetlimitált terhelést végzünk kerékpárergometeren. Az alkalmazott módszer: 25 wattról indítva a terhelést ezt 3 percenként növeljük 25 wattal maximum 125 watt teljesítményig. A vizsgálat előtt 12 elvezetéses EKG-t készítünk, vérnyomást mérünk. A vizsgálat alatt folyamatos EKG-monitorozás történik a CM_5, ill. CC_5 bipolaris elvezetést alkalmazva, minden fokozat befejezése után vérnyomást mérünk. A frequentia limit a submaximalis frequentia (200 — életkor), mely a terhelés megszakítási indicatióját jelenti. A terhelés befejezése után percenként készül 12 elvezetéses EKG, a vizsgálat befejeztével, majd 2—5—10 (adott esetben 25) perc után vérnyomásmérés. A positivitás kritériumai: ischaemiás jellegű ST-eltérés; angina ST-eltéréssel v. anélkül; jelentős rhythmuszavar (kapcsolt ES, több gócú ES, R on T jelenség, kamrai salve, vezetési zavar — ST-eltéréssel vagy anélkül). A terhelést megszakítjuk 20 Hgmm-t meghaladó systolés tensiocsökkenés, dyspnoe, dysbasia, a beteg kifáradása, ill. az ST-eltérés kivételével a felsorolt positivitási kritériumok esetén.

Az ST-eltérés vonatkozásában az irodalom által ischaemiás jellegűnek tartott horisontalis, ill. descendáló depressiót v. elevatiót tartottuk kórosnak, ha ez a J pont után 80 msec-mal is észlelhető (12). Az ST-szakasz változását illetőleg figyeltük azt, hogy a terhelés mely fokozatán jelentkezett, milyen mértékű volt (1—2 mm, ill. 2 mm-t meghaladó), mennyi ideig észlelhető a terhelés után (3—5 perc, ill. 5 percnél tovább).

Legalább 1 éves megfigyelési időszak adataival összesen 232 betegről rendelkezünk. E periódus eseményei alapján a betegeket 2 csoportba osztottuk: az A csoportba kerültek azok a betegek, kiknek nyomonkövetése során érdemi coronaria-történést nem észleltünk (185 eset). A B csoportba kerültek azok a betegek, kiknek legalább 1 éves észlelése alatt valamilyen általunk dokumentált és kezelt coronaria-története alakult ki (újból jelentkező angina, ismétlődő infarctus, coronariaműtét, heveny szívhalál). E csoportba 47 beteg került.

Eredményeink

A 2 csoport korai ergometriás vizsgálatának eredményeit táblázatban összegeztük

Vizsgálati eredményeink

	A csoport 185 beteg	B csoport 47 beteg
Negatív	78 (42,5%)	2 (4,2%)
TS eltérés		
1—2 mm		
3—5′	44 (23,7%)	4 (8.2%)
5′-n túl	23 (12,4%)	7 (14,8%)
2 mm fölött		
3—5′	19 (10,2%)	11 (23,4%)
5′-ntúl	12 (6,4%)	12 (25,3%)
Ritmus zavar	6 (3,2%)	7 (14,8%)
Ap	3 (1.6%)	4 (8,2%)

Ennek alapján az alábbiakat lehet kiemelni: a korai ergometria lényegesen gyakrabban volt negatív az A csoportban, mint a B-ben (42,5%, ill. 4,2%). A kisebb mértékű ST-eltérést (1-2 mm közt) 3—5 percen át lényegesen gyakrabban észleltük az A csoportban. 5 percen túl hasonló nagyságrendű eltérés a 2 csoportban közel azonos gyakoriságban fordult elő. Jelentősebb, 2 mm-t meghaladó ST-változást figyelve az arányok megfordulnak, különösen az 5 percen túl is észlelhető ST-depressio vonatkozásában. A korai ergometria során angina pectorist, ill. jelentős rhythmuszavart ritkán észleltünk, a B csoportban mégis feltűnő e megfigyelések nagyobb száma.

Az A csoport 185 betege az AMI-t követő 1 év után életben van. A B csoport 47 betege közül e periódus alatt 8 halt meg általunk dokumentált coronaria-történés következtében (17%).

A rendelkezésünkre álló korlátozott ágylétszám miatt nem minden AMI-t túlélt beteg kerül 15 ágyas cardiológiai részlegünkre. Elsősorban a fiatalabb életkorú, ill. szövődményes lefolyású esetek kerülnek itt további észlelésre. Bár e betegeket is a megadott protokoll szerint gondozzuk, ezek további sorsának alakulásáról sajnos pontos adatokkal nem rendelkezünk. Közleményünk adatai ugyanis csak az 1 évet túlélt és gondozáson megjelent esetekre, ill. az 1 éven belül általunk regisztrált coronaria-eseményekre vonatkoznak. Nyilvánvaló, hogy a szövődményes infarctust átélt (és amiatt a korai szakban nem terhelt) betegek halálozási aránya a B csoportban észleltet legalább eléri, de nagy valószínűséggel azt meg is haladja.

Említésre méltó, hogy a korai terhelések során észlelt rhythmuszavarok mindkét csoport minden esetében spontán szűntek: a provokált anginák egy része néhány perc alatt szűnt, néhány esetben nitroglycerin bevétele segített. Érdembeli beavatkozást igénylő szövődményt nem észleltünk.

Megbeszélés

Minden eljárás, mely az AMI-t túlélő betegek további invasiv vizsgálatát illetőleg megalapozott adatokat képes nyújtani, igen nagy jelentőségű. 10 évet meghaladó külföldi tapasztalatok szerint megfelelő betegkiválasztást alkalmazva az AMI után végzett korai ergometria egyike ezen eljárásoknak (9, 10, 24). E beszámolók hangsúlyozzák a módszer veszélytelenségét, jelentősnek ítélve meg reprodukálhatóságát. A vizsgálat objectiv adatokat nyújt a provokálható angina, ill. arrhythmiák, kóros vérnyomásválasz (balkamra-functio), ischaemiás EKG-eltérések, ill. terhelhetőség kérdésében. Segítségével a további coronaria-történések szempontjából kevésbé veszélyeztetett betegcsoport kiszűrhető, itt az invasiv vizsgálatok mellőzhetők. A módszer alkalmas a residualis myocardium fukctio, több ágbetegség becslésére, a működőképes myocardium várható veszélyeztetettségének megítélésére, a veszélyes arrhythmiák felfedésére, ezek hatékony kezelésének meghatározására. Mindezek összegezésével alkalmas a kórházból elbocsátás időszakában a beteg funkcionalis állapotának, ill. prognosisának közelítő meghatározására (2, 4, 5, 13, 19, 23, 24, 26).

A korai terhelés során észlelt EKG-eltérések közül az ST-szakasz ischaemiás jellegű depressiójának, ill. az ST-elevatiónak prognosztikai jelentőségét számos szerző hangsúlyozza. A megítélés nem egyértelmű. A szerzők többsége prognosztikai jelentőséget tulajdonít a terheléssel kiváltható ischaemiás jellegű ST-depressió-

nak (10, 13). E szerzők véleménye szerint az ST-depressio mértéke az alapot képező coronariakárosodás nagyságrendjének mutatója. *Smith* és mtsai (19) 20 hónapos nyomonkövetésből a következő adatokat szűrték le: a korfüggő frequentia maximum 60%-át elérő terhelések során ST-depressziót észlelve a megfigyelés időszaka alatt a betegek 30%-a halt meg, míg az ST-eltérés nélküli esetekben a mortalitás mindössze 5%.

Schneider és munkacsoportja (18), *Nixon* és mtsai (15) tünetmentes AMI-ban végzett vizsgálatok alapján úgy vélik, hogy az alacsonyabb fokozaton positiv terhelés valószínűsíti a jelentős balfőág-szűkületet, mely egyértelműen az invasiv vizsgálat indicatiója. Ezt igazolva bypass (v. több ág cseréje) a prognosist javítja.

Glasser (8) szerint több ág megbetegedésének lehetőségére utal a terhelés során jelentkező kifejezett ST-depressio, angina, inadaequat frequentiaválasz (ill. ezek kombinálódása).

Az ST-depressio mértéke, morphologiája, ill. fennállási időtartama a coronariarendszer károsodásának jó mutatója. Minél alacsonyabb terhelési fokozaton, minél nagyobb mértékű és minél hosszabb ideig fennálló ischaemiás jellegű ST-eltérés látható (ebből a szempontból a descendáló depressiót ítélik meg érzékenyebb mutatónak a horisontalisnál), annál nagyobb a valószínűsége súlyos, több ágat érintő szűkület fennállásának (4, 20, 24, 26). Saját, nyomonkövetett 232 betegünk töredékében történt invasiv vizsgálat (a B csoport 47 betege közül 1 év alatt coronarographia 4 ízben történt, 2 esetben ezt műtéti beavatkozás, 2, ill. 3 ágcsere követte). E betegek coronaria-károsodásának mértékéről az esetek többségében objectiv adatunk nincs. A korai terhelés eredményeit összevetve az 1 éves megfigyelés tapasztalataival, úgy véljük, hogy az ekkor észlelhető ST-eltérés súlyosabb fokú coronaria-károsodást valószínűsít s javallata lehet a koszorúserek feltöltésének. A B csoport túlélési adatait figyelembe véve (17%-os 1 éves mortalitas!), indokoltnak tűnik, főleg ha az AMI után 3 hónappal megismételt ergometria is positiv eredményű, e betegek fokozott ellenőrzése, erélyes, összetett antianginás (sz. e. antiarrhythmiás) kezelése s ezek hatástalansága esetén az invasiv vizsgálat (coronarographia) elvégzése.

A terheléssel kiváltott ST-elevatio a károsodott myocardiumot representáló elvezetésekben AMI után a legtöbb szerző szerint a bal kamra falmozgási rendellenességének, ill. dysfunctiójának mutatója (6, 8, 13). Előfordulási gyakoriságát különböző munkacsoportok AMI után 5—10% közt említik. E betegeken gyakrabban alakul ki bal kamrai aneurysma, annak minden következményével együtt, s így ilyen esetekben az invasiv vizsgálat elvégzése indokolt.

A terhelés során jelentkező rhythmuszavarok prognosztikai jelentőségéről a vélemények megoszlanak. E válasz a myocardium vérellátási zavarának, ill. a bal kamrai dysfunctiónak lehet megnyilvánulása, de létrejöttében neurohumoralis tényezők is szerepet játszhatnak. *Granath* és mtsai (9) úgy vélik, hogy több gócú, ill. kapcsolt kamrai extrasystole eseteiben a hirtelen halál lehetősége a későbbiekben nagyobb. Megerősítik ezt *Ericsson* és mtsai (5): provokált arrhythmiás eseteik közül 3 hónapos megfigyelési időszak alatt a betegek 11%-a halt meg váratlanul, míg a rhythmuszavar nélküli esetek hasonló jellegű mortalitasa csak 2%. Amennyiben a terhelés során jelentős kamrai arrhythmia észlelhető, alacsony terhelési fokozaton és ez jelentős ischaemiás eltéréssel társul, ennek prognosztikai jelentősége vitathatatlan. Ha ez károsodott balkamra-functióra utaló parameterrel párosul (pl. inadaequat tensioválasz), a kilátások még rosszabbak. Saját vizsgálataink szerint jelentős arrhythmia a terhelések során ritkán észlelhető. Az A csoportban 6 ízben, aB-ben 7 alkalommal láttuk, jelentős ST- eltéréssel társulva 4, ill. 7 esetben. Ez is alátámasztja az egyidejű ischaemiás ST-eltérés, ill. arrhythmia komoly prognosztikai jelentőségét. E betegek sorsát a továbbiakban fokozott ellenőrzésük során nyert adatok döntik el. Elengedhetetlen a megfelelő, erélyes antiarrhythmiás kezelés hatásos coronariatágító szerek adása mellett. A hatás megítélésére legalkalmasabb e betegek folyamatos EKG-ellenőrzése (Holter-monitor), mely hazai viszonylatban még elég nehezen hozzáférhető. Hasznos adatok nyerhetők az ergometria ismétléséből is: ha a megismételt vizsgálat során rhythmuszavar, ischaemiás jellegű ST-eltérés nem észlelhető, feltételezhető a kívánt terápiás hatás. Úgy véljük, bár ezt főleg az irodalom adataira tudjuk alapozni (2), hogy amennyiben alacsony terhelésfokozaton, rövid idő után és jelentős ischaemiás eltérés mellett jelentkezik rhythmuszavar, a mielőbbi invasiv vizsgálat elvégzése indokolt a további teendők megítélésére.

A korai terhelés során kialakuló angina pectoris komoly prognosztikai jelentőségű. *Theroux* és mtsai (24) megfigyelése alapján, ha typusos angina miatt, akár ST-eltérés nélkül is, a terhelés megszakítására kényszerülünk, a továbbiakban gyakrabban lehet számolni stabil angina kialakulásával (az esetek kb. 65%-ában). *Davidson* és *De Busk* (2) vizsgálatai alapján provokált angina eseteiben (ST-eltéréssel v. anélkül) a továbbiakban az infarctus recidiva, ill. váratlan halál gyakoribb. Ezt *Starling* és mtsai (23) hasonló jellegű vizsgálatai is megerősítik. Magunk angina miatt ritkán szakítottuk meg a terhelést (3, ill. 4 beteg, minden esetben a panaszok mellett ST-eltérést észlelve). Bár a számok kicsik, mégis amellett szólnak, hogy AMI után a terheléssel kiváltható angina a betegek veszélyeztetettségét illetően komolyan figyelembe veendő jel.

Vizsgálataink leglényegesebb eredményét a negatív korai ergometriában látjuk. Adataink szerint e betegek életkilátásait további coronaria-történések lényegesen ritkábban veszélyeztetik. 1 év megfigyelésének tapasztalatai szerint az A csoport 185 betegéből 78 ízben zajlott le a vizsgálat kóros eltérés nélkül (42,5%), míg az 1 év alatt valamilyen coronaria-történést átélt B csoport 47 esetéből hasonló eredményt csak 2 vizsgálat során észleltünk (4,2%). Adataink alapján a korai ergometria negativitása igen komoly prognosztikai értékkel bír. E betegek várható életkilátásai jók, a továbbiakban komolyabb cardialis-esemény igen ritkán veszélyezteti őket. Eredményeink messzemenőleg alátámasztják *Spiel* és mtsai (21) vizsgálati adatait. Véleményünk szerint e betegek invasiv vizsgálata mellőzhető.

Tapasztalataink alapján, megfelelő betegkiválasztás esetén, AMI után a kórházi elbocsátás előtt végzett ergometria igen hasznos informatiókat nyújtó vizsgálati lehetőség. Rendkívül lényeges a terhelésre alkal-

mas betegek kiválasztása. Ilyen esetekben az ergometria gyakorlatilag veszélymentesen elvégezhető. Segítségével lehetőségünk nyílik a fokozottan veszélyeztetett betegcsoport elkülönítésére s ezekben az esetekben a további (invasiv) vizsgálatok szorgalmazására. A korai ergometria alkalmas a megfelelő kezelés tervezésére, a betegek terheléses kapacitásának megítélésére. Ez utóbbi a rehabilitálás szempontjából, a beteg életmódját illető megfelelő tanácsok szempontjából lényeges. Nem elhanyagolható a vizsgálat psychikai jelentősége. Napjainkban is az AMI rettegett kórisme az emberek többségében. A korai szakban végzett terhelés tapasztalataink szerint komoly segítséget nyújt a további életkilátások irányában. Negatív ergometria esetén megfelelő munkakörben dolgozó betegeink mihamarabbi munkába állítása szorgalmazható. Vizsgálataink szerint úgy véljük, hogy arra alkalmas esetekben a korai ergometria AMI után, az intézetből való elbocsátás előtt, az infarctuson átesett betegek rutinvizsgálatává kell hogy váljék.

IRODALOM: 1. *Atterhog, J., H. és mtsai:* Electrocardiographic abnormalities during exercise three weeks to eithteen month after myocardial infarction. Brit. Heart J. 1971, *33*, 871. — 2. *Davidson, D., M., De Busk, R., F.:* Prognosticvalue of a single exercise test three weeks after uncomplicated myocardial infarction. Circulation 1980, *61*, 236. — 3. *De Busk, R., F., Haskell, W.:* Symptom limited versus heart rate limited exercise testing soon after myocardial infarction. Circulation 1980, *61*, 738. — 4. *De Feyter, C. és mtsai:* Prognosis after acute myocardial infarction: exercise testing and coronary angiography. Primary Cardiol. 1984, *10*, 51. — 5. *Ericsson, S. és mtsai:* Arrhythmias and symptoms during treadmill exercise testing three weeks after myocardial infarction in one hundred patients. Brit. Heart J. 1973, *35*, 787. — 6. *Fox, K., M. és mtsai:* Significance of exercise induced ST segment elevation in patients with previous myocardial infarction. Brit. Heart J. 1983, *49*, 15. — 7. *Fioretti, P. és mtsai:* Clinical implication of arrhythmias during predischarge stress test after myocardial infarction. Practical Cardiol. 1984, *10*, 127. — 8. *Glasser, S., P.:* Predischarge post-myocardial infarction testing: exercise electrocardiography. Cardiovasc. Rev. and Rep. 1985, *6*, 128. — 9. *Granath, A. és mtsai:* Early workload tests for evaluation of long term prognosis of acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 1977, *39*, 758. — 10. *Hung, J., Chaitmang, B., R.:* Post-myocardial infarction stress tests — when? what do they show? J. Cardiovasc. Med. 1984, *9*, 417. — 11. *Jellinek, V., M. és mtsai:* Early exercise testing and mobilisation after myocardial infarction. Med. J. Austr. 1977, *2*, 589. — 12. *Kékes E. és mtsai:* A terhelés alatt észlelt ST-szakasz eltérés formája és lokalizációs megjelenése a szívkatéterezés adatainak tükrében. Cardiol. Hung. 1984, *13*, 247. — 13. *Manley, J., C.:* Low-level exercise testing after acute myocardial infarction. Practical Cardiol. 1983, *9*, 192. — 14. *Markievicz, W. és mtsai:* Exercise testing soon after myocardial infarction. Circulation 1977, *56*, 26. — 15. *Nixon, J., V. és mtsai:* Exercise testing in man with significant left main coronary disease. Brit. Heart J. 1979, *42*, 410. — 16. *Pálossy B., BMdacsonyi K.:* Akut miokardialis infarktus korai szakában végzett ergometria a terápia szemszögéből. Magyar Kardiol. Társ. 1985. évi Tudományos Ülése. Balatonfüred (előadáskivonatok) 1985, 1. — 17. *Pálossy B., Badacsonyi K.:* Az akut miokardialis infarktus korai szakában végzett ergometria prognosztikai értékéről. Magyar Kardiol. Társ. 1986. évi Tudományos Ülése. Balatonfüred (előadáskivonatok) 1986, 167. — 18. *Schneider, R., M. és mtsai:* Anatomic and prognostic implications of an early positive treadmill exercise test. Amer. J. Cardiol. 1982, *50*, 682. — 19. *Smith, J., W. és mtsai:* Exercise testing three weeks after myocardial infarction. Chest 1979, *75*, 12. — 20. *Stang, J., M., Lewis, R., P.:* Early exercise tests after myocardial infarction. Ann. Intern. Med. 1980, *94*, 814. — 21. *Spiel, R. és mtsai:* Prognostische Bedeutung einer symptomlimitierten Ergometrie drei Wochen nach akute myokardiale Infarktion. Dtsch. Med. Wschr. 1985, *110*, 1719. — 22. *Starling, M., R. és mtsai:* Treadmill exercise tests predischarge and six weeks post myocardial infarction to detect abnormalities of known prognostic value. Ann. Intern. Med. 1981, *94*, 721. — 23. *Starling, M., R. és mtsai:* Predictive value of early postmyocardial infarction modified exercise testing in multivessel coronary disease detection. Amer. Heart J. 1981, *102*, 169. — 24. *Théroux, P. és mtsai:* Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. New Engl. J. Med. 1979, *301*, 341. — 25. *Weiner, D., A.:* Prognostic value of exercise testing early after myocardial infarction. J. Cardiovasc. Rehab. 1983, *3*, 114. — 26. *Weld, F., M. és mtsai:* Risk stratification with low level exercise testing 2 weeks after acute myocardial infarction. Circulation 1981, *64*, 306. —

(Pálossy Béla dr. *Budapest*, Uzsoki u. 29. 1145)

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

PRUGBERGER EMIL DR.

Egyoldali hilusi nyirokcsomó-duzzanat sarcoidosisban

Városi Kórház-Rendelőintézet, Sárvár

A sarcoidosis általában kétoldali polycyclikus, élesen határolt hilusi nyirokcsomó-duzzanat képében jelentkezik. Ha a hilus kiszélesedése egyoldali, primer hörgőrák, tbc, malignus lymphomák, metastatikus elváltozások lehetősége merül fel. A szerző 16 év alatt 182 betegén diagnosztizált sarcoidosist. Munkájában az extrém fokú hilusi asymmetriákat és egyoldali hiluselváltozásokat vizsgálta. Permanens egyoldali hilusduzzanatot 5 esetben (2,75%) észlelt. Összeveti az idevonatkozó irodalommal és ismerteti eseteit. Felhívja a figyelmet a kórforma előfordulására.

Unilateral hilar lymphatic gland enlargement in sarcoidosis. Sarcoidosis appears to be generally in the shape of bilateral polycyclic sharply outlined hilar lymphatic gland enlargement. If the hilar enlargement is of unilateral, primary bronchus cancer, tuberculosis, malign lymphomas, then metastatic changes may occur. The author found sarcoidosis in 182 patients during 16 years. In this present paper he examined some extreme hilar assimetrias and unilateral hilar changes. He observed a permanent unilateral hilar enlargement in 5 cases (2.75%). By summarizing the literature concerning this putting the cases down. He calls attention to the occurence of this disease.

A sarcoidosis mellkasi röntgenképén a kétoldali hilusi nyirokcsomó-duzzanat olyan jellegzetes, hogy Löfgren (6, 7) a bilateralis hilusi lymphoma (BHL) syndroma elnevezést kizárólag a sarcoidosis számára sajátította ki. Társulhatnak hozzá egy- vagy kétoldali megnagyobbodott paratrachealis nyirokcsomók és különböző diffúz parenchymaelváltozások. Ha a hilus kiszélesedése egyoldali, a kórisme felállításánál elsődlegesen primer hörgőrák, tumor metastasis, tbc és malignus lymphomák jönnek számításba. Egyes irodalmi adatok szerint sarcoidosisban egyoldali hilusi nyirokcsomóduzzanat rendkívül ritka (1, 4, 7, 8, 10). *Mayock és mtsai* (10) 1254 esetet gyűjtöttek, melyek között egyoldali hilusduzzanat nem fordult elő. *Freundlich és mtsai* (1) 300 betegben vizsgálták a sarcoidosis típusos és atípusos röntgenlefolyását, de egyoldali hilusérintettséget nem láttak. A hazai szerzők is ezt támasztják alá (5, 9). Más közlések szerint viszont jóval gyakoribb az egyoldali hilusrészvétel. *Spann és mtsai* (14) 800 beteg közül 4,8%, *Rabinowitz és mtsai* (11) 198 közül 5%, *Steppling és mtsai* (15) 89 közül 9%, *Rubinstein és mtsai* (12) 85 közül 3,5%-os egyoldali hilusi lymphomáról adtak számot. *Spann* azonban rámutatott, hogy ezek többnyire átmeneti stadiumok voltak, melyek a kétoldali kifejlődés előtti vagy utáni időszakot reprezentálták. Az ellentétes adatok és a felmerülő diagnosztikus kérdések késztettek, hogy saját sarcoidosisos beteganyagunkban felmérjük az egyoldali hilusi lymphoma gyakoriságát. Alábbiakban ismertetett vizsgálati eredményeink alátámasztani látszanak *James* és *Williams* legújabb kézikönyvében (2) megjelent számszerű adatokat. Ők 818 beteg közül 458-at észleltek I. stádiumban, akikből 20-nál egyoldali hilusi adenopathiát találtak, mely az összesetek 2,44%-a.

Kulcsszavak: unilateralis sarcoidosis, hilusi asymmetria

Rövidítések:
BHL = bilateralis hilusi lymphoma
B. Koch = Mycobacterium tbc
CT = computer tomographia
INH = Isonicid
Mtx = Mantoux
tbc = tuberculosis

Beteganyag és vizsgálati módszer

1970. január 1. és 1985. december 31. között a nemzetközileg elfogadott ismérvek alapján 182 betegen kórisméztük a sarcoidosist. A betegek kórlefolyását mindvégig gondosan ellenőriztük és kezdettől figyeltük a bekövetkező radiológiai elváltozásokat. A hilusi képletek röntgenanalízisét summatiós átnézeti felvétellel, célzott kétirányú rétegfelvételekkel, valamint ékszűrős technikával megbízhatóan elvégeztük.

Eredmények

Az alkalmazott radiológiai vizsgálómódszerekkel a 182 betegből 13-ban egyáltalán nem tudtunk intrathoracalis nyirokcsomó-duzzanatot kimutatni. A 169 hilusi és mediastinalis nyirokcsomó-elváltozásból 9 betegben oly nagyfokú asymmetriát találtunk, hogy a diagnózis felállításakor csak rétegfelvételekkel lehetett az ellenoldalon a kissé duzzadtabb hiláris nyirokcsomót felfedezni. Ezek többnyire átmeneti alakok voltak és végül kifejlődött a kétoldali hilusi lymphoma klasszikus képe. További 5 betegben, az összesetek 2,75%-ában azonban csupán egyoldali volt a hilusi lymphoma és ezekben az egyoldali nyirokcsomó-részvétel a betegség folyamán végig állandó maradt. A betegek adatait táblázatba foglaltuk (11. táblázat).

Esetismertetések:

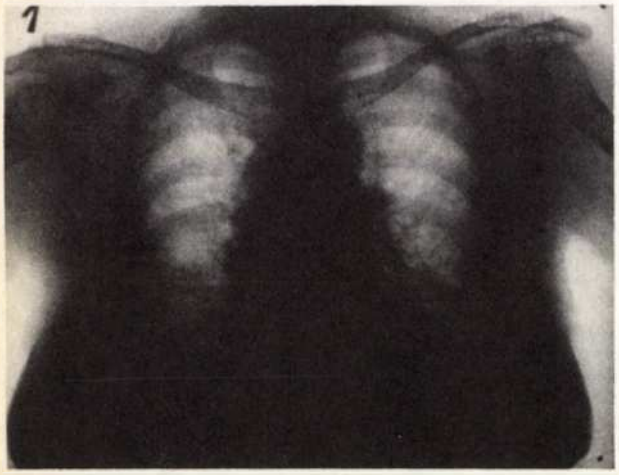
1. eset: 52 éves férfi két hónapja fennálló köhögéssel jelentkezett. Mellkasröntgennel a bal hilus vetületében polygonalis élesszélű, tyúktojásnyi árnyékoltság. Jobboldal eltérés nélkül. Rétegfelvételekkel a bal hilusban karéjos szélű masszív árnyékot észleltünk, míg a jobb hilusban csupán a normál anatómiai képletek voltak fellelhetők. Bronchoscoppal chronicus bronchitis jelei voltak tumorgyanús bronchus aspiratummal. Thoracotomia történt, melynek kapcsán a bal tüdő hilusából számos mogyorónyi, mandulányi, szürkésfehér nyirokcsomót, vala-

Kor	Nem	Felfedezés éve, módja	Mellkasi localisatio	Extrathoracalis érintettség	Anamnesis	Szövettani és/vagy cytológiai igazolás	B. Koch	Mtx-próba	Terápia	Sanatio
T. A. 52 év	♂	1974, panasz	bal hilusi lymphoma			hilusi és mediastinalis nyirokcsomók, tüdő és pleura-részlet	A köpet és szöveti /cyitológiai mintákban Ziel—Neelsen-nel saválló bacterium nem volt és a B. Koch leoltások is negatívak maradtak	negatív	műtéti eltávolítás, utána Prednisolon	Valamennyi beteg gyógyult
N. J. 55 év	♀	1976, panasz	jobb hilusi lymphoma	erythema nodosum, boka és térdízületi elváltozás	tbc	jobboldali Daniels biopsia		negatív	INH—Prednisolon	
K. J.-né 77 év	♀	1976, szűrés	jobb hilusi és paratrachealis lymphoma	kis ízületek	Diabetes mellitus	jobboldali Daniels biopsia		gyenge	INH—Prednisolon	
D. L.-né 60 év	♀	1982, panasz	jobb hilusi lymphoma	erythema nodosum, nagy ízületek		jobboldali Daniels biopsia és perbronchialis nyirokcsomótű-biopsia		normergia	Spontan regressio	
N. I-né 50 év	♀	1985, szűrés	jobb hilusi lymphoma		tbc	perbronchialis nyirokcsomó-punctio		normergia	Non steroid gyulladáscsökkentő	

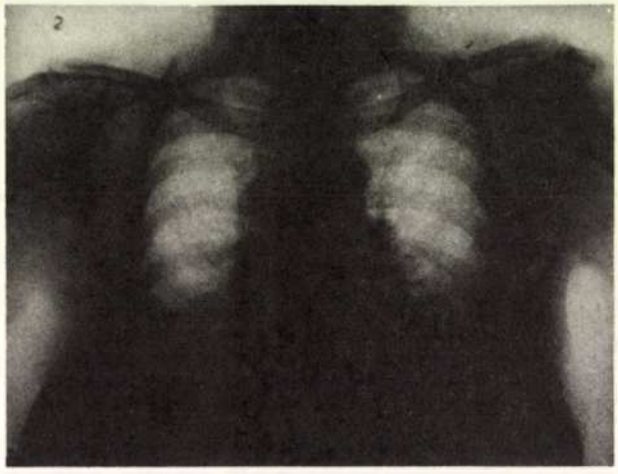
mint a bal alsólebeny medialis részén elhelyezkedő csecsemőtenyérnyi tömött elváltozást eltávolították a hozzá tartozó pleura részlettel. Kórszövettani vizsgálat sarcoidosis jeleit mutatta. Szövődménymentes postoperatív szak után 10 hónapig kapott a beteg Prednisolon-kezelést. Folyamata gyógyult, több mint évtizede recidivamentes. A jobb hilusban nemcsak a felismeréskor, de az azt követő időszakban sem sikerült nyirokcsomó-duzzanatot kimutatni.

2. eset: 55 éves nőbeteg, anamnesisében kiterjedt, heges maradványelváltozással gyógyult jobb csúcsi tbc szerepel. Több mint 10 évvel a gümős folyamat sanatiója után subfebrilitás kíséretében mindkét lábszár feszítő oldalán confluáló erythemás csomók léptek fel fájdalmas térd- és bokaízületi duzzanattal. Mellkasröntgenen fibrocirrhotikusan elpusztult roncs felsőlebeny mellett csak a jobb hilusban lehetett tyúktojásnyi lymphomát kimutatni a tüdőparenchyma rajzolatfokozódásával. Mtx-negativitás és a klinikai tünetek sarcoidosisra utaltak, melyet a jobb oldali Daniels-biopsiával nyert nyirokcsomó szöveti képe, valamint a később beérkezett negatív B. Koch-köpettenyésztések megerősítettek. INH-Prednisolon-kezelésre gyors klinikai és radiológiai regressio következett be.

3. eset: 74 éves asszony mellkasi elváltozását ernyőfényképpel ismertük fel. Fájdalmas ízületek mellett mellkasröntgennel jobb oldalon duzzadt paratrachealis és hilusi nyirokcsomókat észleltünk, finom parenchymás disseminatióval, bal oldal eltérés nélkül *(1. ábra)*. Jobb oldali Daniels-biopsia necrosis nélküli epitheloid sejtes reakciót mutatott, Langhans-típusú



1. ábra: Jobboldalon paratrachealis és hilusi megnagyobbodott nyirokcsomó-conglomeratum



2. ábra: Kezelés nélkül az elváltozás progrediál

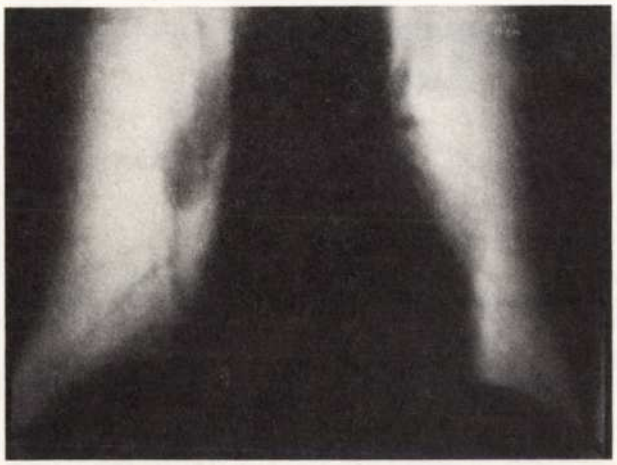
óriássejtekkel és asteroid zárvánnyal. A jobb oldali nyirokcsomó-conglomerátum kezelés nélkül progrediált, de az ellenoldalon nyirokcsomó-duzzanat nem jelentkezett *(2. ábra)*. INH-Prednisolon-kezelésre kényszerültünk, mely gyógyulást eredményezett. Az idős asszony leánya néhány hónappal később típusosan zajló acut Löfgren-syndroma tüneteivel szintén sarcoidosisban betegedett meg.

4. eset: 60 éves nőbeteget acut tünetekkel küldte a belgyógyászat. Fájdalmas duzzadt bokaízületei felett mindkét lábszár feszítő oldalán erythema nodosum volt. Átnézeti summatiós és rétegfelvételeken jobb hilusban zöldiónyi karéjos szélű lymphomát láttunk, bal hilusban nyirokcsomót kimutatni nem tudtunk *(3—4. ábra)*. Az elvégzett perbronchialis nyirokcsomó tübiopsia és jobb oldali Daniels-biopsia igazolta az acut sarcoidosist, mely pusztán tüneti kezelésre gyors javulást mutatott. Kéreghormon adása nélkül gyógyult.

5. eset: 50 éves nőbeteget panaszmentesen ernyőfényképszűréssel fedeztük fel. 15 évvel korábban jobb felsőlebenyi gümős folyamata volt B. Koch-pozitivitással, mely kombinált antituberculotikus kezelés hatására gyógyult. Mellkasröntgen minimális csúcsi kötegek és jobb hilusi meszes residuum mellett a jobb tüdőkapuban kisalmányi lymphomát mutatott *(5. ábra)*, a bal oldalon nyirokcsomó-duzzanat rétegfelvételekkel sem volt igazolható *(6. ábra)*. Tuberculin-próba normergiás. A később beérkezett B. Koch tenyésztéses vizsgálatok negatív eredményt adtak. Bronchoscoposan a jobb felsőlebenyhörgő carinája kiszélesedett, innen nyirokcsomó-punctio történt, mely cytológiailag normális nyiroksejtek között epitheloid sejteket

3. ábra: Jobb hilusba vetülő zölddiónyi nyirokcsomó

5. ábra: Jobb oldalon minimális csúcsi specifikus maradványok és a hilusban kisalmányi lymphoma



4. ábra: PA rétegfelvételen jobb hilusi karéjos szélű lymphoma mellett baloldali nyirokcsomóárnyék nem mutatható ki

6. ábra: PA rétegfelvételen jobb hilusi mészárnyék, alatta hatalmas lymphoma, bal hilusban nyirokcsomóárnyék nincs

és sejtcsoportokat mutatott, gennysejtek, saválló pálcák és necrosis nélkül. A klinikai és cytológiai kép alapján sarcoidosisnak tartva a betegséget non steroid gyulladáscsökkentővel (Feldene capsula) néhány héten belül jelentős radiológiai javulást, majd két hónap múlva teljes radiológiai regressiót értünk el.

Megbeszélés:

A sarcoidosis szabályosnak hitt röntgenmorphológiája és lefolyása nem mindig törvényszerű. A betegség 20—25%-ban atípusos formákban zajlik (12, 15), és a legváltozatosabb arculattal utánozhat más kórképeket. *Lehetőségére ezért egyoldali folyamatok esetén is gondolni kell.* A kórisme felállítását nehezíti, hogy szöveti képe egyrészt nagyon hasonlíthat tuberculosishoz, másrészt tumoros és egyéb elváltozások mellett is előfordulhat sarcoidhoz hasonló, sarcoidszerű reakció. Előbbiben a saválló pálcák és a sajtos necrosis hiánya, utóbbiban a klinikai jelek és további biológiai paraméterek adhatnak támpontot a korrekt diagnózishoz. Figyelemre méltó, bár nem perdöntő a tuberculinreakció viselkedése.

Első esetünkben a thoracotomia elkerülhető lett volna, ha gondolunk sarcoidosisra. További négy betegünkben már kezdetben sikerült helyes irányba terelni a kórismézés menetét. A differenciáldiagnosztikai nehézséget mindenekelőtt a tuberculosistól való elkülönítés jelentette. A szövetmintákban saválló pálcák hiánya, az Mtx-próba, a B. Koch-tenyésztések negativitása összevetve a klinikai lefolyással, valamennyi betegünkben — számunkra meggyőzőnek bizonyult. A 2. és 5. eset érdekessége, hogy tbc után kifejlődhet sarcoidosis, amely nehezíti a diagnózist. A 4. és 5. eset az acut sarcoidosis spontan visszafejlődésére adott példát.

Az egyoldali hilusérintettség pathomechanizmusára meggyőző tudományos magyarázatok nem állnak rendelkezésünkre. Több szerző (3, 7, 13, 14, 16) hívja fel a figyelmet a kétoldali hilusi lymphoma előtti vagy utáni átmeneti állapotra. *Wichert és mtsai* (16) esetében 6 év telt el a jobb és bal oldali hilusi nyirokcsomó-duzzanat között, miután az előzőt műtéttel eltávolították. Saját megfigyeléseink szerint klinikai és diagnosztikus különbséget kell tenni a permanens és transitorikus egyoldali hilusi nyirokcsomó-érintettség formáiban. A kórforma sajátos diagnosztikai kérdéseket vet fel.

További információt nyújthat a CT, mely javítja a nyirokcsomó-megnagyobbodás kimutatásának lehetőségét.

IRODALOM: 1. *Freundlich, I. M. és mtsai:* Sarcoidosis. Typical and atypical thoracic manifestations and complications. Clin. Radiol. 1970, *21*, 376. — 2. *James, D. G., Jones Williams, W.:* Sarcoidosis and other granulomatous disorders. W. B. Saunders, Philadelphia 1985. pp. 52—53. — 3. *Kent, D. C.:* Recurrent unilateral hilar adenopathy in sarcoidosis. Amer. Rev. resp. Dis. 1965, *91*, 272. — 4. *Kohout, J.:* Typische und atypische pulmonale Verlaufsformen der Sarkoidose. Prax. Klin. Pneumol. 1977, *31*, 944. — 5. *Kurkó, E.:* Boeck — sarcoidosis ritka esetei. Pneumonol. Hung. 1976, *29*, 89. — 6. *Löfgren, S., Lundbäck, H.:* The bilateral hilar lymphoma syndrome. Acta med. scand. 1952, *142*, 259. — 7. *Löfgren, S.:* Primary pulmonary sarcoidosis. I. Early signs and symptoms. Acta med. scand. 1953, *145*, 424. — 8. *Longcope, W. T., Freiman, D. G.:* A study of sarcoidosis. Medicine (Baltimor): 1952, *31*, 1. — 9. *Mándi, L.:* Sarcoidosis. Doktori értekezés. Debrecen, 1971. — 10. *Mayock, R. L., Bertrand, P., Morrison, C. E.:* Manifestations of sarcoidosis. Amer. J. Med. 1963, *35*, 67. — 11. *Rabinowitz, J. G., Ulreich, S., Soriano, C.:* The usual unusual manifestations of sarcoidosis and the „hilar-haze" — a new diagnostic aid. Am. J. Roentgenol. 1974, *120*, 821. — 12. *Rubinstein, I. és mtsai:* Pulmonary sarcoidosis presenting with unusual roentgenogaphic manifestations. Eur. J. Respir. Dis. 1985, *67*, 335. — 13. *Siltzbach, L. E.:* Pulmonary sarcoidosis. Amer. J. Surg. 1955, *89*, 556. — 14. *Spann, R. W. és mtsai:* Unilateral hilar or paratracheal adenopathy in sarcoidosis: a study of 38 cases. Thorax 1971, *26*, 296. — 15. *Steppling, H. és mtsai:* Ungewöhnliche radiomorphologische bei Sarkoidose. Prax. Klin. Pneumol. 1983, *37*, 594. — 16. *Wichert, P., Sill, V., Wieners, H.:* Einseitige Hilusvergrösserung bei Sarkoidose. Fortschr. Röntgenstr. 1978, *128*, 405.

(Prugberger Emil dr. *Szombathely*, Thököly u. 45. II/6. 9700)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1987. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 17–19. MLW INTERMED Export-Import (NDK). OMKER által forgalmazott termékeinek bemutatója.

MÁRCIUS 3–5. Kiállítás a SARTORIUS cég, OMKER által forgalmazott termékeiből. A kiállítás ideje alatt a cég szakemberei előadásokat tartanak laboratóriumi eszközeikről és készülékeikről.

MÁRCIUS 24–27. OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetem elméleti tömbjében.

ÁPRILIS 14–16. Kiállítás a LASIS cég, OMKER által forgalmazott laboratóriumi készülékeiből és berendezéseiből.

MÁJUS 12–13. Bemutató a BENTLEY cég, általunk forgalmazott termékeiből. A kiállítással egy időben a cég szakemberei előadást tartanak membrán oxigenátorok témájában.

MÁJUS 26–28. Kiállítás az OMKER V. kereskedelmi osztálya által forgalmazott kórházi és laboratóriumi bútorokból (bútorújdonságaiból).

JÚNIUS 9–11. Kiállítás az OMKER II. kereskedelmi osztálya által forgalmazott egyszer használatos termékeiből.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású
ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSÁRA,
melyet 1987. március 24–27-e között rendez a
Semmelweis OTE elméleti tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

OMKER

MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

HADNAGY JÁNOS DR.,*
PÁCSA SÁNDOR DR.,
PEJTSIK BÉLA DR. és
CSABA IMRE DR.

Az anyai szérum, vizelet és magzatvíz béta-2 mikroglobulin-tartalmának összehasonlító vizsgálata radioimmún és enzimimmún módszerrel

Pécsi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Csaba Imre dr.),
Mikrobiológiai Intézet
(igazgató: Kétyi Iván dr.),
Baranya Megyei Kórház Szülészet-Nőgyógyászati Osztály
(főorvos: Szereday Zoltán dr.)

A szerzők az anyai szérum, vizelet és a magzatvíz béta-2-mikroglobulin-koncentrációját vizsgálták párhuzamosan radioimmún módszer (RIA) és enzimkapcsolatú immunoassay (ELISA) segítségével. Megállapítják, hogy a két módszer közötti összefüggés szignifikáns. Véleményük szerint a béta-2-mikroglobulin meghatározására az ELISA módszer egyenértékű a RIA eljárással.

Comparison of radioimmunoassay and enzyme-linked immunosorbent assay for the determination of beta-2-microglobulin in serum, urine and in amniotic fluid. The concentration of beta-2-microglobulin in maternal serum, urine and in amniotic fluid was determined by radioimmunoassay and enzyme-linked immunosorbent assay. The results showed good agreement between these two methods. The significant positive correlation suggests that enzyme-linked immunosorbent assay for determination of beta-2-microglobulin is equivalent with radioimmunoassay.

A béta-2-mikroglobulint (b2m) *Berggard* és *Bearn* izolálta 1968-ban tubuláris proteinuriás betegek vizeletéből (2). Később jelenlétét kimutatták különböző testfolyadékokban, szérumban, vizeletben, liquorban, nyálban, colostrumban és magzatvízben (10, 18, 21). Az egyetlen polipeptidláncból álló kis molekulasúlyú (11 800) membránfehérje azonos a HLA antigének könnyű láncával és nagyfokú hasonlóságot mutat az IgG doménjeihez (10). Az ép veseglomerulusokon át teljesen filtrálódik és 99,9%-ban visszaszívódik és katabolizálódik a proximális tubulusokban (9). Tubuluskárosodással járó vesebetegségekben a vizelet b2m-tartalma megnő. Így a szérum-b2m a glomeruláris filtráció, a vizelet-b2m mérése pedig a proximális tubulusok funkciójának megítélésére alkalmas (9, 21).

A b2m szérumszintjének emelkedését észlelték vesebetegségekben, vérképzőrendszeri és egyéb malignus daganatokban, autoimmún kórképekben és szerzett immúnhiányos szindrómában (4, 5, 21).

Kulcsszavak: béta-2 mikroglobulin, RIA, ELISA, terhesség.

Rövidítések: b-2-m: béta-2 mikroglobulin
RIA: radioimmunoassay
ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay

* Jelenlegi munkahelye: Nagyatádi Városi Kórház, Szülészet-Nőgyógyászati Osztály.

Normális terhesség folyamán mind a szérumszint, mind a vizeletkoncentráció mérsékelten emelkedik (13, 19). Megfigyelték, hogy terhességi toxémiában, különösen a súlyosabb formákban kóros mértékben emelkedik a szérumkoncentráció, míg a vizeleté csökkenést mutat (1, 14). A magzatvízben a 16. terhességi héttől meredeken emelkedik a koncentráció a 24—25. hétig, ekkor 6-8-szorosa az anyai szérumszintnek, majd terminusig fokozatosan csökken (15, 19). Több szerző a terhesség utolsó harmadában a magzatvíz b2m szintjének mérését alkalmasnak tartja a magzati érettség meghatározására (15, 17). Emelkedett értékek figyelhetők meg Rh izoimmunizáció, diabetes mellitus, terhességi toxémia és intrauterin retardáció bizonyos eseteiben (15, 19, 30).

A b2m-nak testfolyadékokból történő kimutatására, szintjének mérésére az elmúlt másfél évtizedben számos immunológiai, immúnkémiai eljárást dolgoztak ki. A radiális immúndiffúziós módszer és a lymphocitacitotoxicitás gátlásán alapuló teszt (38) kisfokú érzékenységük miatt nem bizonyultak megfelelőnek. A radioimmun technika bevezetése (6, 8, 36, 38) tette lehetővé a b2m vonatkozásában is nanogrammnyi mennyiségek pontos és megbízható kimutatását. A klinikai gyakorlatban hazánkban is elsősorban a radioimmunoassay (RIA) terjedt el a b2m meghatározására. A RIA költséges volta, speciális laboratóriumi feltételei, a reagensek viszonylagos instabilitása, nem utolsó sorban

az izotópok potenciális egészségkárosító hatása újabb módszerek kidolgozására ösztönözte a kutatókat. Bevezették a b2m kimutatására a latexagglutináció gátláson alapuló immúntechnikát (3), a nephelometriás eljárást (23), valamint a fluoroimmunoassay-t (29).

A 70-es években figyelemre méltó vetélytársa támadt a RIA-módszernek, az ún. szolid fázisú enzimkapcsolatú eljárás, az ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Ez a metodika, melyet egymástól függetlenül két kutatócsoport kezdett kifejleszteni (7, 34, 37), egyaránt alkalmas bakteriális antigének, vírusok, specifikus antitestek, kórjelző antigének, fehérjék, fehérjetermészetű és szteroid hormonok kimutatására (16, 20, 24, 26, 27, 28, 31, 40).

A b2m meghatározására is bevezettek enzim kapcsolatú ellenanyag-eljárást (11). Munkacsoportunkkal 1982-ben dolgoztunk ki ELISA-módszert a b2m szint mérésére (25). A módszer standardizálását követően nagyszámú vizsgálatot végeztünk egészséges és patológiás terhesek szérumában, vizeletében, magzatvizében, leukémiás gyermekek, nőgyógyászati és egyéb malignus daganatokban szenvedő betegek, valamint vesebetegek szérumában (13, 14, 15, 25). Vizsgálataink egy részében alkalmunk volt párhuzamosan radioimmún módszerrel is meghatározni a b2m szintet. Munkánkban a két módszer összehasonlításával szerzett tapasztalatainkat ismertetjük.

Anyag és módszer

A szérum b-2-m vizsgálatát a két módszerrel 10 esetben egészséges, 29—40. gesztációs hétben levő terhesben végeztük, míg 20 esetben hasonló terhességi idejű, a gestosis index (12) szerint középsúlyos, ill. súlyos EPH gestosisban, amelyben korábbi közlemények alapján (1, 14) várhatóan magasabb értékekkel kellett számolni.

A vizeletminták a terhespatológiai osztályon fenyegető vetélés, ill. koraszülés miatt kezelt, egyébként egészséges terhesek 24 órás gyűjtött vizeletéből származtak.

A különböző terhességi hetekből származó magzatvízminták gyűjtését diagnosztikus célú amniocentézisek, spontán vetélések, koraszülések és érett szülések során végeztük.

A szérum-, vizelet- és magzatvízmintákat a feldolgozásig —20 °C-on tároltuk.

A radioimmún módszerrel történt b-2-m meghatározásokat a Pharmacia cég *Phadebas Beta$_2$-micro Test*-jének segítségével végeztük.

A b-2-m ELISA teszt kivitelezése: az ún. „microplate" technikát alkalmazva a tesztet *Dynatech* Microelisa lemezen valósítottuk meg. A vájulatokat 100 μl : 5000 hígítású anti-b-2-m immúnglobulinnal (Dako Ltd) érzékenyítettük. 12 órás +4 °C-on történő inkubáció után a lemezek vájulatait háromszor átmostuk 0,05 M foszfát-puffer oldattal, amely 0,05% Tween—20-at tartalmazott 0,15 M NaCl oldatban, pH 7,4-en (PBS-T). Ezután 1 : 100-ra hígított vizelet-, 1 : 500-ra hígított szérum-, valamint 1 : 1000-re hígított magzatvízmintákból adtunk 100 μl-t a vájulatokhoz. Újabb 1 órai 30 °C-on végzett inkubáció után ismét mostuk a lemezeket PBS-T-vel, majd peroxidázzal jelzett 1 : 1000-re hígított anti b-2-m immúnglobulint (Dako Ltd) mértünk a vájulatokhoz (100 μl-t). Ismételt 1 órás inkubáció után és PBS-T-vel történő mosást követően citromsavas pufferben hígított 150 μl orthophenylendiaminhydrochlorid enzimszubsztrátot (Fluka) adtunk a rendszerhez. Az enzimreakciót 15 percig tartó 30 °C-os inkubálás után 50 μl 4 n H_2SO_4-val állítottuk le. A kialakult színes reakciótermék intenzitását Dynatech ELISA Reader-rel értékeltük oly módon, hogy a vizsgált egyes mintákhoz tartozó extinkciókat a szemilogaritmikus papíron ábrázolt, referencia-mintákból készített standard értékeihez viszonyítottuk.

Az ELISA teszt szórását úgy állapítottuk meg, hogy 5 szérum-mintában, ahol párhuzamosan RIA vizsgálatok is történtek, 10-10 paralell mérést végeztünk és kiszámítottuk a konstans variációt.

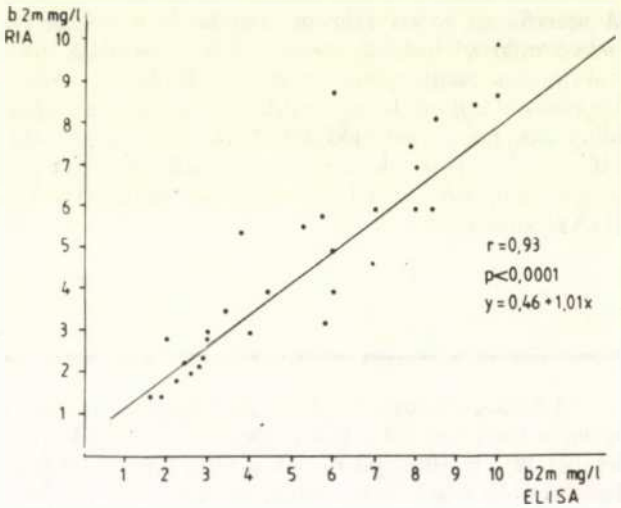
Vizsgálni kívántuk a teszt-mintákhoz hozzáadott ismert mennyiségű b-2-m visszanyerési lehetőségét is ELISA módszerrel. Mivel tisztított b-2-m nem állt rendelkezésünkre, az előzetesen RIA módszerrel tesztelt, háromszorosan azonos eredményt adó szérum-, vizelet- és magzatvíz-minták 0,1 ml-éhez ugyancsak RIA eljárással háromszorosan azonos eredményt adó eltérő mennyiségű b-2-m-t tartalmazó szérumból, vizeletből és magzatvízből adtunk 0,1 ml-t és 1 órai 30 °C-on történő inkubálás után ELISA módszerrel végeztük el az előbbiekben ismertetett módon a b-2-m meghatározásokat. A visszanyerés százalékos megítélésére a következő képletet alkalmaztuk:

$$\text{visszanyerés (\%)} = = 100 \times \frac{\text{mért b-2-m (ELISA)} - \text{eredeti b-2-m (RIA)}}{\text{hozzáadott b-2-m (RIA)}}$$

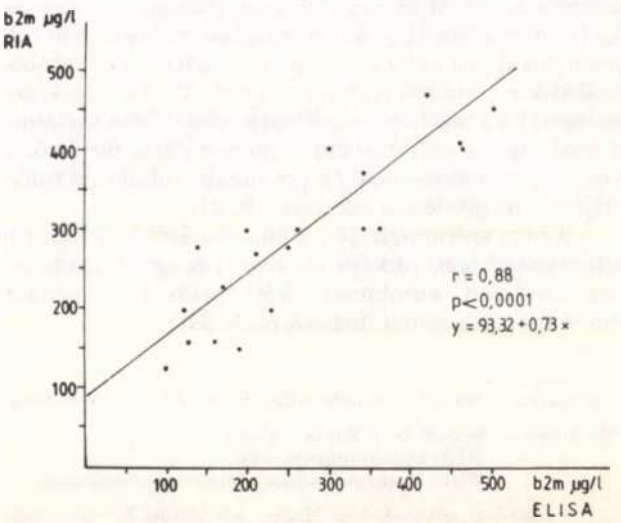
A két módszer közötti összefüggést lineáris regressziós analízissel értékeltük.

Eredmények

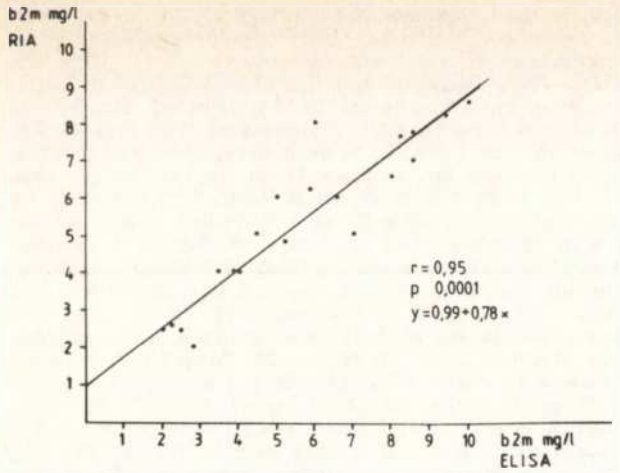
Az *1. ábra* a szérum-, a *2. ábra* a vizelet, a *3. ábra* a magzatvízminták b2m tartalmának összehasonlító vizsgálatát demonstrálja RIA- és ELISA-módszerrel. Egyértelműen megállapítható, hogy mindhárom testfolyadékban a b2m szintek vonatkozásában a két mód-



1. ábra: Szérum b-2-m szintek összehasonlító vizsgálata RIA- és ELISA-módszerrel, egészséges és toxémiás terhesekben (n=30)



2. ábra: Vizelet b-2-m koncentrációk összehasonlító vizsgálata RIA- és ELISA-módszerrel egészséges terhesekben (n=20)



3. ábra: Különböző gesztációs korú terhességekből származó magzatvíz-minták b-2-m tartalmának összehasonlító vizsgálata RIA- és ELISA-módszerrel (n=20)

szer között szignifikáns pozitív korreláció van. Az ELISA-teszt eredményei mindegyik mérési tartományban szorosan követik a RIA-módszerrel kapott eredményeket.

Az *1. táblázat* a b2m ELISA-eljárás teszten belüli szórását szemlélteti. Látható, hogy az assay szórása 10%-on belül maradt és jól megközelíti a RIA-értékeket.

1. táblázat. **A b-2-m ELISA-teszten belüli szórása**

Szérum-minták	x (mg/l)	SD	CV%	RIA (mg/l)
1.	1,24	0,16	8,1	1,42
2.	2,70	0,29	9,7	2,60
3.	3,83	0,23	4,8	4,02
4.	5,09	0,27	5,3	4,80
5.	6,05	0,26	4,4	5,18

x: átlag, SD: standard deviáció, CV: konstans variáció

2. táblázat. **Hozzáadott b-2-m visszanyerése a tesztmintákból**

Szérum (mg/l)	Alap-minta b-2-m (RIA)	Hozzá-adott b-2-m (RIA)	b-2-m koncent-ráció (ELISA)	Vissza-nyerés (%)
Szérum (mg/l)				
1.	1,4	3,0	4,2	93
2.	3,6	4,0	6,8	80
3.	5,2	5,0	10,0	96
Vizelet (mg/l)				
1.	0,17	0,50	0,60	86
2.	0,23	1,20	1,35	93
3.	0,28	1,40	1,75	105
Magzatvíz (mg/l)				
1.	2,0	2,0	3,8	90
2.	4,5	3,0	7,0	83
3.	6,0	4,0	9,5	88

A b2m visszanyerése a különböző tesztmintákból *(2. táblázat)* a változatos koncentráció-tartományok mellett 80—105%-osnak bizonyult.

Megbeszélés

A kiterjedt nemzetközi irodalmi adatok és hazai tapasztalatok alapján az ELISA-eljárás kiállni látszik a RIA-módszerrel történő összehasonlítások próbáját és egyre inkább szerves részévé válik a rutin laboratóriumi vizsgálómódszereknek. Természetes, hogy az új eljárásokat minden esetben a hagyományosnak mondható módszerekkel — a jelenlegi esetben a radioimmún technikával — hasonlítjuk össze. A laboratóriumunkban beállított b2m ELISA-teszt megbízhatóságát kézenfekvő volt összehasonlítani a RIA-eljárással, annak tudatában, hogy a RIA sem tekinthető (mint egyetlen metodika sem) abszolút referencia-módszernek. Eredményeink alapján úgy véljük — levonható az a következtetés —, hogy a szérumból, a magzatvízből, a vizeletből az ELISA-módszerrel történő b2m meghatározások értéke és klinikai hasznosíthatósága csaknem azonos a RIA eredményekével.

Az ELISA-teszt érzékenysége általában 1 ng/ml (13, 26, 35), ami megközelíti a RIA módszerét. A mérési tartomány nagyságát a vizsgált minták koncentrációja is befolyásolja, ezért a szérumokat 1:500-ra, a lényegesen kevesebb b2m-t tartalmazó vizeletmintákat 1:100-ra, a viszonylag magas b2m tartalmú magzatvízmintákat 1:1000-re hígítottuk.

Vizsgálataink során szoros összefüggést sikerült kimutatnunk a két módszer között. Ennek jelentőségét abban látjuk, hogy a b2m ELISA-módszerrel történő meghatározása jelentős segítséget nyújthat bizonyos tumoros betegek, vesebetegségben szenvedők, diabeteses nephropathiak stb. felfedezésében (32, 33, 39) azokban az intézetekben is, ahol a RIA nem áll rendelkezésre.

Ha figyelembe vesszük, hogy az ELISA a RIA-módszerrel lényegében azonos érzékenységű, egyszerű kiértékelést igénylő technika és hogy relatív költségkihatásai — tekintetbe véve a műszer-, reagens- és személyzeti költségeket is — sokkal kedvezőbbek, mint a radioimmún módszeré, ajánlható széles körű bevezetése a rutinlaboratóriumokban is.

A b2m meghatározáson túlmenően az ELISA sokoldalúan hasznosítható eljárás a különböző kórjelző antigének és ellenanyagok vizsgálatában. Érzékenysége, specificitása és viszonylagos olcsósága pedig alkalmassá teszi a klinikai diagnosztikai felhasználás mellett szűrőprogramok megvalósítására is (22, 28).

IRODALOM: 1. *Bartl, W. Z.:* Beta$_2$-Mikroglobulin im Serum als Parameter für die Beurteilung der Nierenfunktion bei Schwangeren mit EPH-Gestose. Geburtsh. Perinat. 1983, *187*, 178. — 2. *Berggard, I., Bearn, A.:* Isolation and properties of a low molecular weight beta-2 microglobulin occurring in human biological fluids. J. biol. Chem. 1968, *243*, 598. — 3. *Bernard, A. M., Vyskocil, A., Lauwerys, R.:* Determination of beta-2 microglobulin in human serum and urine by latex immunoassay. Clin. Chem. 1981, *27*, 832. — 4. *Bernier, G. M.:* Beta-2-Microglobulin: Structure, Function and Significance. Vox Sang. 1980, *38*, 323. — 5. *Bhalla, R. B. és mtsai:* Beta-2 Microglobulin as a Prognostic Marker for Development of AIDS. Clin. Chem. 1985, *31*, 1411. — 6. *Cresswell, P. és mtsai:* Immunological identity of the small subunit of HLA antigens

and beta-2 microglobulin and its turnover on the cell membrane. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1974, *71*, 2123. — 7. *Engvall, E., Perlmann, P.:* Enzyme-linked immuno-sorbent-assay. ELISA II. Quantitation of specific antibodies by enzyme labelled antiimmunglobulin in antigen-coated tubes. J. Immunol. 1972, *109*, 129. — 8. *Evrin, P. E. és mtsai:* Radioimmunoassay of beta-2 microglobulin in human biological fluids. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1971, *28*, 439. — 9. *Evrin, P. E., Wibell, L.:* Serum Levels and Urinary Excretion of Beta-2 Microglobulin in Apparently Healthy Subjects. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1972, *29*, 69. — 10. *Falus, A.:* A béta-2 mikroglobulin szerkezete és funkcionális tulajdonságai. A biológia aktuális problémái. 1981, *22*, 175. — 11. *Ferrua, B. és mtsai:* A sandwich method of enzyme immunoassay. III. Assay for human beta-2 microglobulin compared with radioimmunoassay. J. Immunol. Meth. 1980, *36*, 149. — 12. *Goecke, C.:* „Gestosis Index" Arch. Gynäk. 1967, *204*, 252. — 13. *Hadnagy, J. és mtsai:* A szérum és vizelet béta-2 mikroglobulin szintjének vizsgálata egészséges terheseken. Magy. Nőorv. L. 1983, *46*, *507*. — 14. *Hadnagy, J. és mtsai:* Elevated level of beta-2 microglobulin in toxemic pregnancy. IRCS Med. Sci. Obstet. Gynec. 1983, *11*, 550. — 15. *Hadnagy, J. és mtsai:* Amniotic fluid beta-e microglobulin in normal and complicated pregnancies. Acta Physiol. Hung. 1985, *65*, 507. — 16. *Hadnagy, J. és mtsai:* A szérum ferritin szint terhességi toxémiában. Orv. Hetil. 1986, *127*, 1451. — 17. *Hall, P. W., Roux, J. F.:* Amniotic fluid beta-2 microglobulin concentration — An index of gestational age. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1974, *120*, 56. — 18. *Illyés, I., Csorba, S., Jezerniczky, J.:* A béta-2 mikroglobulin klinikai és immunológiai jelentősége. Orvosképzés 1979, *54*, 56. — 19. *Jonasson, L. E., Evrin, P. E., Wibell, L.:* Content of beta-2 microglobulin and albumin in human amniotic fluid. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1974, *53*, 49. — 20. *Joyce, B. G. és mtsai:* An improved Enzyme Immunoassay for Progresterone in Human Plasma. Clin. Chem. 1978, *24*, 2099. — 21. *Karlsson, F. A., Wibell, L., Evrin, P. E.:* Beta-2 microglobulin in clinical medicine. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1980, *40*, Suppl. 154. — 22. *Kóbor, J., Pejtsik, B., Pács, S.:* Újabb laboratóriumi eljárás Baranya megyei tapasztalatairól. Orv. Hetil. 1986, *127*, 151. — 23. *O'Reilly, D., Wicher, J., Sanderson, A. R.:* A simple precise and sensitive nephelometric assay for beta-2 microglobulin in body fluids. J. Immunol. Methods 1983, *57*, 265. — 24. *Pácsa, S., Pejtsik, B.:* Enzim kapcsolatú ellenanyag technika vírusspecifikus ellenanyagok kimutatására. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2071. — 25. *Pácsa, S. és mtsai:* Újabbb kórjelző marker, a béta-2 mikroglobulin kimutatása ELISA eljárással. Magyar Immunológiai Társaság XIII. Kongresszusa 1982, Miskolc, Abstract 99. — 26. *Pácsa, S.:* Az enzim-immunoassay alkalmazása tumor markerek kimutatására. Morph. Ig. Orv. Szemle 1983, *23*, 119. — 27. *Pál. T. és mtsai:* Modified ELISA assay for detecting enteroinvasive E. coli and virulent Shigella strains. J. Clin. Microbiol. 1985, *21*, 415. — 28. *Pejtsik, B. és mtsai:* A záródási rendellenességek megelőzése érdekében végzett szérum-alfa-főtoprotein szűrővizsgálatáról. Orv. Hetil. 1984, *125*, 699. — 29. *Playford, R. J. és mtsai:* The development of a fluoroimmunoassay for beta-2-microglobulin in serum. Ann. Clin. Biochem. 1985, *22*, 166. — 30. *Poulakka, J. és mtsai:* Amniotic Fluid Beta-2 Microglobulin in Normal and Complicated Pregnancies. Gynecol. obstet. Invest. 1982, *13*, 129. — 31. *Roda, A. és mtsai:* Development of a sensitive enzyme immunoassay for plasma and salivary steroids. Talanta 1984, *31*, 895. — 32. *Schmelczer, M. és mtsai:* Szérum béta-2 mikroglobulin krónikus lymphoid leukaemiában. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1775. — 33. *Schmelczer, M. és mtsai:* Szérum és vizelet béta-2 mikroglobulin IgA glomerulonephritisben. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2021. — 34. *Schuurs, A. H. W. M., Van Weemen, B. K.:* Enzyme-immunoassays. Clin. Chim. Acta 1977, *81*, 1. — 35. *Schrott, L., Kleinhammer, G.:* New Immunological Test Principles (Enzyme-Immunoassays). Ric. Clin. Lab. 1978, *8*, 225. — 36. *Swanson, R. A., Tracy, R. P., Katzmann, J. A.:* Beta-2 microglobulin determined by radioimmunoassay with monoclonal antibody. Clin. Chem. 1982. *28*, 2033. — 37. *Van Weemen, B. K., Schuurs, A. H. W. M.:* Immunoassay using antigen-enzyme conjugates. Febs. Letters. 1971, *15*, 232. — 38. *Vincent, C., Revillard, J. P.:* Comparison of radioimmunoassay and lymphocytotoxicity inhibition techniques for the determination of beta-2 microglobulin. J. Immunol. Meth. 1976, *10*, 253. — 39. *Vörös, P. és mtsai:* A proteinuria vizsgálata cukorbetegeken. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2327. — 40. *Wisdom, G. B.:* Enzyme-Immunoassay. Clin. Chem. 1976, *22*, 1243.

(Hadnagy János dr. *Nagyatád*, Bajcsy-Zsilinszky u. 1., 7500

Figyelmükbe ajánljuk mintaboltjaink szolgáltatásait.

ÁRUKÍNÁLATUNK:

Egyszer használatos tűk, vérnyomásmérők, sztetoszkóp,
EEG-EKG papírok, pácienskábelek, véralkohol vizsgálati egységdoboz,
kézi acélműszerek, Medicopy SC-10 lapmásológép.

A mintaboltokban rendelkezésre áll a Medicor által gyártott termékek áru- és árkatalógusa, amely alapján termékeinkről pontos felvilágosítást adunk.

Budapesten: XIII., Váci út 62.	Tel.: 296-235
Győrben: Felszabadulás útja 78/A	13-641
Debrecenben: Dózsa György u. 1—3.	17-733
Kecskeméten: Batthyány u. 18.	29-585

Rendeléseiket a Belkereskelmi Főosztályra szíveskedjenek megküldeni. Címe:

MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztály
1389 Budapest, Váci út 48.
Bp. 62 Pf. 150 · Tel.: 495-529

medicor

SVASTICS EGON DR.,
HÉRICS IRÉN DR.,
SZÁMEL IRÉN DR.,
DAUBNER KORNÉL DR.
és BESZNYÁK
ISTVÁN DR.

Mastopathia kezelése Danollal

Országos Onkológiai Intézet
(főigazgató: Eckhardt Sándor dr.),
Sebészeti Osztály (főorvos: Besznyák István dr.),
Röntgendiagnosztikai Osztály (főorvos: Liszka György dr.),
Klinikai Kísérleti Laboratóriumi Osztály
(osztályvezető főorvos: Kerpel-Frónius Sándor dr.)

A mastopathiás panaszok csökkentésére csak korlátozott lehetőségek állnak rendelkezésre. A szerzők az antigonadotropin hatású Danol kezeléssel (Sterling Winthrop) 19 betegen szerzett tapasztalataikról számolnak be. A gyógyszer a fájdalom és az emlőérzékenység megszüntetésére nagyon alkalmas, a csomók számának és nagyságának csökkenését is megfigyelték a három hónapos kezelés során.

Treatment of mastopathy with Danol. Few possibilities are at disposal for relieving mastopathic complaints. Danol (Sterling Winthrop) treatment exerting antigonadotropic effect is described with 19 patients. The medicament was found to be very suitable for ceasing pain and mammary sensitivity as well as the decrease of number and size of nodes was observed during the 3-month-long treatment.

A nem malignus emlőelváltozások egységes elnevezése és klasszifikációja szemben a daganatos megbetegedésekkel még nem történt meg. Hazánkban a német nómenklatúra honosodott meg, így *mastopathiáról* beszélünk az emlőben, vagy az emlőkben tapintható rendszerint többszörös, többé-kevésbé körülírt „csomók" esetén, amelyek a menses előtti napokban érzékennyé, esetleg kifejezetten fájdalmassá válnak (ciklikus mastodynia). Ritkábban, főleg menopausa körüli nők esetében, akár szegényes tapintási lelet mellett is mensestől független emlőfájdalomról panaszkodik a beteg (nemciklikus mastodynia). Leggyakrabban a fertilis kor utolsó éveiben, perimenopausában találkozunk az emlő nagycystás betegségével (mastopathia fibrocystica).

Tapintható kóros elváltozások esetén fiatalabb korban inkább stromaszaporulat (fibroadenoma), később inkább epitheliális elváltozások dominálják a szövettani képet (apokrin metaplasia, adenosis, sclerosing adenosis, cysták, ductectasia, ductus papilloma, papillomatosis, myoepitheliális hyperplasia). A bizonytalan klinikai megfogalmazást ez a szerteágazó szöveti kép magyarázza. Gyakorlati szempontból megkülönböztetünk nem proliferatív elváltozásokat, ahol ritkán alakul ki rák (nagy cysták, apokrin metaplasia, sclerosing adenosis, ductectasia), míg a proliferatív elváltozások (ductus papillomatosis, ductalis hyperplasia és atypusos lobularis hyperplasia) esetén a rosszindulatúvá válás komoly lehetőségével kell számolni (2).

Mindezek alapján, mivel a mastopathiák többsége nem proliferatív jellegű, a fájdalmas emlőcsomókkal jelentkező beteg megnyugtatása a gondos fizikális vizsgálat, mammogram, esetleg cytológiai vizsgálat negativitása esetén elegendő lehet. Hosszabb idő óta meglevő, sokszor igen kifejezett fájdalom, nyugtalanító csomók miatt gyakran excisio történik, mert hatékony kezelés híján orvos és beteg így próbál a rák fenyegetésétől megszabadulni.

Közleményünkben nem szándékozunk az eddig ismert kezelési próbálkozásokat és eredményeket áttekinteni, hanem beszámolunk a hazánkban még új, a Sterling—Winthrop Group Ltd. által előállított Danol (Danazol) nevű készítménnyel szerzett első tapasztalatainkról.

Betegek és módszer

A Danol szintetikus steroid, szupprimálja az FSH és LH szekrécióját, gátolja a gonádok steroid szintézisét, a periférián blokkolja a receptorokat. A gyógyszert évek óta rutinszerűen alkalmazzák endometriosis, menorrhagia, bizonyos metrorrhagiák kezelésére, sporadikus tapasztalatok vannak juvenilis emlőhypertrophia és gynaecomastia vonatkozásában is. A gyógyszert 19 betegen alkalmaztuk. Az átlagos életkor 42 év volt (24—52). A kifejezett panaszok (emlőfájdalom, érzékenység, csomók, pathológiás szekréció) átlagos fennállási ideje 42 hónap volt. A beteget felvilágosítottuk a ritkán jelentkező esetleges mellékhatásokról (amenorrhea, bőrzsírosodás, erősebb szőrnövés, folyadékretenció, súlygyarapodás).

Miután mammographia, thermographia, cytologiai és fizikális vizsgálattal emlőrák lehetőségét kizártuk, a betegek a menses első napjától naponta 300 mg Danol-t vettek be, három hónapon keresztül. Állapotukat, panaszaikat részletes követési lapon regisztráltuk a havonkénti kontroll vizsgálatkor. Ilyenkor thermographiát is végeztünk, mammographiás ellenőrzés a kezelés végén történt. A gyógyszer endokrin hatását

Kulcsszavak: mastopathia, mastodynia, DANOL.

szérum ösztradiol, progeszteron és prolactin meghatározással követtük. Két betegen a gyógyszer szedését mellékhatások miatt 7—10 napig szüneteltettük. Megfelelő kollaboráció hiánya miatt egy beteget az értékelésből kizártunk.

Eredmények

Mind a 14, korábban emlőfájdalomról panaszkodó beteg fájdalma jelentősen csökkent, 5-ben teljesen megszűnt. Tíz beteg emlőfeszülésről, főként menses előtti emlőduzzadásról tett említést, 7-ben ezek a gyógyszer szedésével megszűntek. Valamennyi beteg mellének fokozott érzékenységéről számolt be, az első hónap végére 15-ben határozott javulás volt, és 12 beteg panasza teljesen megszűnt. Néhányuk boldogan említette, hogy ismét tud hasonfekve aludni.

Ami a „csomókat" illeti, ebben a vonatkozásban a legkésőbb lehet kedvező javulást megfigyelni. A harmadik hónap végére 12 betegben láttunk javulást: 6-ban a korábbi kisebb csomók eltűntek, másik 6-ban a csomók mérete és száma csökkent. Egy betegben, akinek korábban tejszerű és zöldes kóros váladékozás volt mindkét melléből, a váladék mennyisége csökkent és víztisztává vált.

Mammographiás vizsgálattal az emlő megkisebbedését, transzparenciájának fokozódását és három esetben körülírt radiomorfológiai elváltozások eltűnését észleltük.

A thermographiás vizsgálatokat AGA 680 telethermographiás készülékkel végeztük, és az Amalric által kidolgozott klasszifikációt használtuk. Tizenhét betegünket több alkalommal is vizsgáltuk, közülük 14 TH-3, 3 pedig TH-2 csoportba volt sorolható.

Valamennyiükben jelentősfokú hypervascularisatio volt megfigyelhető és a két emlő között 0,9—2,2 °C hőkülönbséget tudtunk regisztrálni. A „melegebb" oldalon voltak mindig a súlyosabb panaszok, és a kezelés második hete után már megindult a fenti hőkülönbség csökkenése. A kezelés végén egy beteg a TH-2, és a többi valamennyi TH-1, azaz kóros elváltozást nem mutató csoportba volt sorolható.

Mellékhatások

A legtöbb beteg menstruációs időtartama és mennyisége is lecsökkent, 4-ben átmeneti amenorrhea alakult ki. Tizennégy betegben 1—4 kg-os ideiglenes súlygyarapodást figyelhetünk meg, egy beteg 6 kg-ot hízott a kezelés alatt. A kezelés befejeztével mensesük normalizálódott, súlyuk többnyire a korábbi értékre tért vissza.

További panaszok (szédülés 1, vérnyomás emelkedése 1, oedema, folyadékretenció 1, fejfájás 2, indokolatlan izzadás 1, álmatlanság 2 és bőrzsírosodás 3) összefüggésben állhatnak a gyógyszer szedésével, de átmenetiek voltak.

Megbeszélés

Az ilyen, sokszor szubjektív panaszokkal (fájdalom, érzékenység) járó elváltozások gyógyszeres kezelésének objektívebb megítélését a kettős vak, keresztezett Danol vs.placebo kezeléssel lehet elérni (4, 5, 7). Valamennyi szerző szignifikáns különbséget talált a Danol javára. Az első, mastopathiára gyakorolt kedvező hatást *Greenblatt* (6) írta le endometriosisos betegek Danol kezelése során 1971-ben, amelyet széleskörű klinikai kipróbálás követett. A gyógyszerhatás dózis és időfüggő. *Brookshaw* (3) több amerikai centrum 514 beteggel bíró anyagában 100 mg/nap dózis mellett a fájdalmak már 2—4 hét után megszűntek, amíg a csomók csak nagyobb dózis (200—400 mg) és hosszabb idő (3—6 hónap) után fejlődtek vissza.

Saját tapasztalataink is ezt mutatják: a csomók regressziója a három hónapos kezelés végére kezdett kialakulni, feltehető, hogy még egy-két hónapos kezelés további regressziót hozhatott volna létre.

Az emlőfájdalom, az érzékenység és a csomók a betegben elsősorban emlőrák gyanúját keltik. Fájdalmas emlőkben rákot ritkán látunk kialakulni, lehetőségére mégis gondolva, azt ki kell zárni (fizikális vizsgálat, mammographia, thermographia, cytológia) és csak azután lehet a gyógyszeres kezelést indikálni.

A mammographiás kontrollok során az emlő megkisebbedését, a csomók számának csökkenését is nyo-

1. táblázat. **A tünetek javulása**

	Teljes	Részleges	Talált össz.
Fájdalom (n=14)	5/14	9/14	14/14
Érzékenység (n=18)	12/18	3/18	15/18
Emlőduzzanat (n=10)	7/10	1/10	8/10

Klinikai javulás

	Eltűntek	Kevesebb	Összesen
Csomók (n=19)	6/19	6/19	12/19

Mammographiás változás (n=17)

	Jelentős	Enyhe	Összesen
	3/17	7/17	10/17

Thermographia (n=17)

	Jelentős	Enyhe	Összesen
	16/17	1/17	17/17

n = betegek száma

2. táblázat. **A hormonszintek változása (átlag + SEM) DANOL kezelés alatt** (n=19)

	Időtartam (hónap) 0	1	2	3
Ösztradiol pmol/l	1,3±0,5	0,6±0,2	0,2±0,1	0,2
Progeszteron nmol/l	13,6±2,9	5,3±2,6	2,1±0,1	1,5
Prolactin mIU/l	429±157	294±67	213±41	100

A hormonszinteket radioimmunoassay módszerrel mértük kitek felhasználásával (Farmos Diagnostica, Finnország)

mon sikerült követni, de a leglátványosabb javulást a thermographia mutatta ki, ahol a kóros és ép területek közötti hőkülönbség fokozatosan csökkent, majd eltűnt. Hasonló eredményeket találtak *Gorins és munkatársai* is (5).

A kezelés megkezdése előtt az esetleges mellékhatásokat alaposan meg kell beszélni a beteggel, hogy felesleges aggodalmat ne keltsünk, és a beteg a menses kimaradása miatt terhességre ne gondoljon. A kezelés alatt *nem-hormonális fogamzásgátlásról* kell gondoskodni! A másik legáltalánosabb mellékhatás a súlygyarapodás, amelyet megfelelő diétamegszorítással lehet megelőzni hízásra hajlamos egyéneken. A gyógyszer elhagyásával a menses hamarosan rendeződik, és a súlyfelesleg is eltűnik. Az emlőre kifejtett kedvező hatás ennek ellenére hónapokig, esetleg évekig tart.

Aksu és munkatársai (1) tapasztalata szerint 12—18 hónap múltán 6—10%-os recidiva lehetőséggel kell számolni. Egy esetben nem ciklikus emlőfájdalom a kezelés befejeztével hamarosan visszatért.

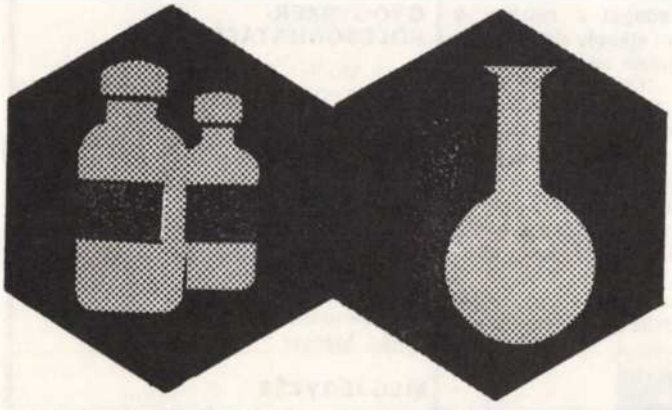
A betegek túlnyomó többsége a kezelés eredményével elégedett volt. Mivel néhány szinte tűrhetetlen emlőérzékenységről panaszkodó betegünkben is jó eredményt sikerült elérni, az a véleményünk, hogy náluk nem a munkahelyi, a családi, a környezeti és a házaséletbeli problémák, a frusztrációk manifesztálódtak panaszaikban, hanem a mamma fájdalom és az érzékenység tette őket neurotikusokká.

Véleményünk szerint az emlőfájdalmak és mastopathiás csomók kezelésére a Danol megbízhatóan alkalmas.

A hormonszinteket radioimmunoassay módszerrel mértük kitek felhasználásával (Farmos Diagnostica, Finnország).

IRODALOM: 1. *Aksu, M. F. és mtsai:* Treatment of benign breast disease with danazol: a follow-up report. J. Reprod. Med. 1978, *31*, 181. — 2. *Besznyák I., Svastics E.:* Emlődaganatok. A daganatok sebészete, szerk.: Besznyák I. Medicina, Budapest, 1986. — 3. *Brookshaw, J. D.:* Danazol treatment of benign breast disease: a survey of U.S.A. multicentre studies. Postgrad. Med. J. 1979, Suppl 5, *55*, 52. — 4. *Dhont, M. és mtsai:* Danazol treatment of chronic cystic mastopathy: a clinical and hormonal evaluation. Postgrad. Med. J. 1979. Suppl 5, *55*, 66. — 5. *Gorins, A. és mtsai:* Double-blind crossover study of danazol versus placebo in the treatment of severe fibrocystic breast disease in Benign Breast Disease szerk.: M. Baum, W. E. George és L. E. Hughes. Royal Society of Medicine 1985, *109*. old. — 6. *Greenblatt, R. B. és mtsai:* Clinical studies with an antigonadotropin — danazol. Fertil. Steril. 1971, *22*, 102. — 7. *Mansel, R. E. és Wisbey, J. R.:* The effect of gonadotrophin supression by danazol on symptomatic benign breast disease. Brit. J. Surg. 1980, *67*, 827.

(Svastics Egon dr. *Budapest*, Ráth György u. 7/9. 1525)



REANAL

HAEMOSTASIS DIAGNOSZTIKAI KÉSZLETEK:

AGGRISTIN-KIT a Willebrand-betegség laboratóriumi vizsgálatára
Ára: 606,– Ft.

AGGRISTIN PLUS ADP, ADRENALIN vérzékeny betegek gyors laboratóriumi szűrővizsgálatára
Ára: 733,– Ft.

APTI az aktivált partialis thromboplastin idő vizsgálatára
Ára: 368,– Ft.

Forgalmazza: „REANAL" Diagnosztikai Bolt
1147 Budapest Telepes u. 58/60

ERYC®

250 mg

antibioticum contra Gram-positiv microbia

kapszula

HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-pozitív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphteriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus infulenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Clamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és középsúlyos infekciók kezelésére, megelőzésére.

Légúti infekciókban: pharyngitis, tonsillitis, bronchitis, lobaris és bronchopneumonia, atipusos pneumonia, sinusitis, otitis media kezelésére.

Máj-, epe- és bélfertőzésekben: cholangitis, cholecystitis, intestinalis amoebiasis (extraenterális amoebiasis) kezelésére nem alkalmas.

Urogenitalis infekciókban: gonorrhoea, penicillinallergia esetén a syphilis kezelésére, krónikus prostatistisben.

Bőr- és lágyrészinfekciókban: strepto- és staphylococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellozis terápiában.

Profilaxis: vitiumos betegekben endocarditis megelőzésére fogászati és szájsebészeti beavatkozáskor, penicillin allergiában a rheumás láz megelőzésére.

ELLENJAVALLATOK

Erythromycin túlérzékenység, súlyos májkárosodás.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek: 6 óránként 250 mg étkezés előtt 1 órával. A napi adag a kórkép súlyosságától függően 4 g-ig emelhető.

Szokásos adagja gyermekeknek: (súly, életkor és a fertőzés súlyosságától függően): enyhe és középsúlyos esetben általában 30—50 mg/tskg naponta, 3-4 részre elosztva.

Lehet a napi adagot 2 részben is adni: 12 óránként étkezés előtt. Súlyos esetben a gyógyszer adagja kétszeresére emelhető. Streptococcus fertőzésben legalább 10 napig adjuk.

Megelőzésre felnőtteknek: streptococcus fertőzés megelőzésére naponta 2×250 mg, endocarditis megelőzésére a fogászati, illetve sebészeti beavatkozás előtt 1 órával 500 mg, majd 6 óránként 250 mg, összesen 4 alkalommal.

Adagolása a szokásostól eltérő esetekben: primer syphilis kezelésére 10—15 nap alatt összesen 30—40 g megfelelően elosztva. Gonorrhoeás infekcióban 3 napon át erythromycin lactobionát injekció (500 mg 6 óránként), majd per os 250 mg 6 óránként 7 napig. Legionárius betegség súlyos eseteiben intravénás adagolás szükséges, középsúlyos esetekben felnőtteknek per os naponta 4×500 mg 14 napon át.

Amoebás dysenteria: felnőtteknek 4×250 mg, gyermekeknek 30—50 mg/tskg/nap 10—14 napig.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb adagok esetén gasztrointestinális panaszok, enyhe hasi fájdalmak, hányinger, hányás, hasmenés. Allergiás bőrtünetek, anaphylaxia, cholestatikus icterus.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Nagy teofillin adagok egyidejű adása esetén megemelkedhet a teofillin szintje a szérumban, így a teofillin toxicitása is, ebben az esetben a teofillin adagját csökkenteni kell. Baktericid hatású antibiotikumokkal együtt adva azok hatását csökkenti.

FIGYELMEZTETÉS

Beszűkült májfunkciójú beteg esetén adagolása fokozott figyelmet és ellenőrzést igényel.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az intézet készletéből kell térítésmentesen kiadni a bőr- és nemibeteggondozóban gyógykezelés alatt álló nemibetegnek.

CSOMAGOLÁS

25 db kapszula 10,— Ft
100 db kapszula 40,— Ft

Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
FAULDING (Ausztrália) licencia alapján

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. OTE 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 dolgozat 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 sort távolsággal gépelendők: a petit szedést a margon 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 *e pozícióban* 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 zsúfolt szövegek nehezen érthetőek, ezért helyesebb azok helyett szemléletes ábra megadásaa. 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 (Systemed-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 formá jában. 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 gépel-

hetők 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 feltétlenül 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 tartalmazó(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. A 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 terjendős. 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 nem kifogásoljuk, ha a szerző dolgozatán belül az írásmódot egységesen és következetesen alkalmazza. A köznyelvben nem használatos orvosi, szakmai 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 *folyóiratreferátumok* vegyék figyelembe az Orvosi Hetilap profilját;

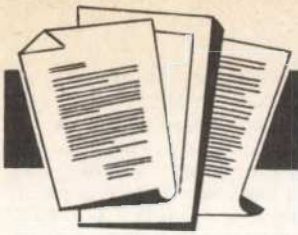
— *Horus* cikk esetén is kérünk irodalomjegyzéket;

— *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 ugyan csak a szerkesztőséggel való megbeszélés nyomán kerülhet sor.



BESZÁMOLÓK

„Alkoholizmus és drogabuzus" — „A Szociálpszichológia Első Nemzetközi Szimpóziuma" (Buenos Aires, 1986. nov. 2—4.)

A World Association for Social Psychiatry (WASP) 1986. november 6—11. között Rio de Janeiróban tartotta 11. világkongresszusát, ehhez két ún. satellitakongresszus csatlakozott, egyik előtte, Buenos Airesben, másik utána, Salvador de Bahiában. Az utóbbi témája a szorongás szociálpszichiátriája volt, míg Buenos Airesben a fő téma az alkoholizmus és a drogabúzus, ill. drogdependencia volt, szociálpszichiátriai szempontból. A két kísérő kongresszus elsősorban a dél-amerikai térség sajátos problémáit és tudományos hangsúlyait kívánta képviselni.

Az első nemzetközi szimpózium rendezője a Buenos Aires-i orvosegyetem orvosi pszichológiai tanszéke volt. A kongresszus elnöke Rodolfo Fahrer volt, az orvosi pszichológia tanszékvezető egyetemi tanára. A rendezvény az egyetemen bonyolódott, az előadások a központi épületben, a nagy aulában, a szimpóziumok és munkacsoportok a mellette lévő Hospital de Clinicas-ban. A Cordoba sugárúton elhelyezkedő egyetemi épületek hatalmas felhőkarcolók, az egyetemi klinikák észak-amerikai nagykórházakra hasonlító óriási beton épülettömbben helyezkednek el, míg az orvosegyetem oktatási épülete ugyancsak óriási húszemeletes tömb, amely az általános orvosi karon kívül a fogorvosi karnak, a gyógyszerészképzésnek és a gyógytornászképzésnek is otthont ad. Mind a klinikai épület, mind a központi épület a hatvanas években készült, építészetileg célszerű megoldású, de mindkettő megkopott már, tatarozásra szorulna. A Buenos Aires-i az ország legnagyobb, központi orvosegyeteme, általában 7—800 diák tanul egy-egy évfolyamon, a jelenlegi első évfolyamra azonban több mint 2000 diákot vettek fel, mert a katonai diktatúra megdöntése utáni demokratizálódás mindenkinek meg akarta adni az esélyt a tanulásra, ez komoly oktatási gondot okoz, ehhez a feltételek nincsenek meg, bár a tanszékek óriásiak, az orvosi pszichológiai tanszék pl. 104 diplomás oktatóval rendelkezik, nagy teret foglal el, több jól felszerelt saját tanterme van, pszichiátriai, pszichoterápiás és pszichológiai tanácsadó rendelések tucatját működteti.

Kb. 300 szakember jött össze a szimpóziumra, csupa idősebb, neves pszichiáter és pszichológus. Köztük kb. 40 jött más dél-amerikai országból, és kb. 20-ra tehető a távolabbról érkezettek száma. Lényegében minden nem dél-amerikai résztvevő meghívott volt. Főleg az Egyesült Államokból hívtak meg szakértőket, köztük a WASP néhány vezetőjét. Rajtuk kívül egy neves francia szociálpszichiáter (Yves Pellicier) volt jelen, két japán és egy indiai szakértő, továbbá engem is meghívtak előadónak. A Pszichiátriai Világtársaságot (WPA) a főtitkár, a dán Schulsinger képviselte.

A választott téma igen aktuális a dél-amerikai térségben, mert mind az alkoholizmus terjed, mind pedig a különféle drogok használata. A drogok terjedése főleg azzal függ össze, hogy számos országban explozív népességnövekedés van, pl. Kolumbiában, Venezuelában, Brazíliában (itt állítólag a lakosság 70%-a húsz éven aluli), közöttük gyakori a cannabis, a marijuana és az LSD használata. Az idősebb lakosságban a gyógyszerek abúzusa válik mind gyakoribbá (pl. Argentínában). A legdinamikusabban az alkoholfogyasztás, alkoholabúzus és alkoholfüggőség szaporodik. A legtöbb dél-amerikai ország növekvő mértékben termel szeszes italokat, ezek könnyen hozzáférhetők, a városi lakosság mind többet fogyaszt belőlük. Egyre több a pszichiátriai kezelést igénylő alkoholista, többségük fiatal. Mivel a fogyasztás és a dependencia változásai nagyon dramatikusak és nagyon szembetűnően összefüggnek társadalmi eredetű stresszekkel (pl. munkanélküliséggel, gazdasági válságokkal, gyors urbanizációval és iparosodással stb.), a szociálpszichiátriai megközelítés látszik célszerűnek. Még inkább aláhúzza ezt, hogy a kulturális háttér szerepe is igen szembetűnő, a térség különböző kultúrái és szubkultúrái eltérően, sajátosan reagálnak ugyanazokra a szociális stresszekre (pl. a különböző európai eredetű bevándorló csoportok, indiánok, különféle néger és keverék etnikumok, sajátos dél-amerikai népi vallási közösségek stb.).

A szimpózium főleg plenáris előadásokból állt, ezek szinkron tolmácsolás mellett folytak, volt azonban néhány szeminárium, munkacsoport, videobemutató, vitacsoport is, ezek között volt az én szemináriumom az alkoholizmus család- és csoportterápiájáról. A nyitóelőadást a főrendező, Fahrer tartotta, aki a latin-amerikai helyzetet mutatta be, továbbá a WASP jelenlegi elnöke, John L. Carleton és örökös, tiszteletbeli elnöke, az alapító Jules H. Masserman. Carleton az alkohol és a drog világszerte terjedő használatát a társadalmi stresszek növekvő mértékéből vezette le, amely főleg a gyors társadalmi változásból ered. E változásra az emberek nem tudtak felkészülni, kialakult beidegződéseik és feszültségkezelési módjaik korábbi viszonyokat tükröznek. A növekvő individualizáció csökkenti a toleranciát a feszültség és a diszkomfort iránt, emiatt az emberek könnyebben nyúlnak a pohárhoz vagy a drogokhoz. Szétzilálódnak a hagyományos közösségi viszonyok, így mind az interperszonális támogatás, mind pedig a kontroll csökken. Nő a nemzedékek közötti különbség, így a fiatal korosztályok számára a család és a felnőtt társadalom kevésbé tud segítséget nyújtani, támaszt adni. A másodlagos csoportalakulás eszköze is az alkohol vagy a drog, megkönnyíti az emberek kapcsolódását egymáshoz, az egyén síkján ez azonban a kémiai szer hozzászokását segíti elő. A növekvő gond az egyéni, stresszoldó célú ivás vagy drog-használat, ez viszonylag hamar érhet el olyan fokot, amikor még egészségügyi károsodás kevés van, klinikai értelemben nem beszélhetünk dependenciáról, de a személyiség fejlődése, integrálódása megáll. A rendszeres ivó vagy drogfogyasztó személyisége kiürül, problémamegoldási és stresszelviselési képességei lecsökkennek, a kémiai szer elvonása után szinte adaptáció- és fejlődésképtelen állapot marad. Ez nagyon nehezíti az alkoholisták és a drogosok gyógyítását és rehabilitációját. Szinte reszocializációra van szükség ezekben az esetekben, amelyre hosszú időt kell biztosítani, és amelyben a szocioterápiás módszereknek (különféle csoportterápiáknak, közösségi terápiaformáknak) van központi szerepe.

Lényegében ezt a képet bővítette ki a többi előadás is. A dél-amerikai szakemberek is ezt tapasztalják. Argentínában a pszichiátriában igen erős a pszichoanalitikus befolyás, ennek tulajdonítható, hogy viszonylag sok előadás volt arról, hogy a személyiségfejlődés korai — analitikus terminológiában megfogalmazott — károsodásai hogyan növelik a hajlamot az alkohol-, ill. drogfüggőségre, továbbá hogyan kell ezeket figyelembe venni a gyógyítás során. Különösen argentin szakemberek képviselték, hogy az alkoholisták és drogbetegek kezelésének stratégiáját pszichoanalitikus elméleti keretben kell koncipiálni, akkor is, ha a kezelés szociálpszichiátriai jellegű, a cél ugyanis az alkohol és a drog által akcentuálódott pszichodinamikai zavarok fokozatos és szekvenciális feldolgozása. Ennek jegyében bizonyos kezelési fázisokban az oralitás zavaraival kell foglalkozni, később a patológiás nárcizmussal, majd a kommunikációs és kapcsolódási nehézségekkel, az agressziós dinamika károsodásaival és hibás sémáival, a csoporttal való integrálódás zavaraival stb. Az előadásokban — melyek általában 20—25 percig tartottak — sok érdekes klinikai megfigyelés hangzott el. Általában a terápiás közösséget tartják a kezelés és rehabilitáció optimális keretének. Mint az előadásokból is kitűnt, de video- és filmbemutatásokból is láthattam, a latin-amerikai emberben a kommunikációs gátoltság súlyos dependenciában sem éri el azt a fokot, amit európai betegekben szokványosan tapasztalunk, ezért a csoport a kezelésben nagyon jó közeg, a csoportülések nagy dinamikával folynak, különösen a cselekvést igénylő csoportmódszerek érnek el látványos eredményeket. Kiterjedten használják pl. a pszichodráma módszerét alkoholisták és drogbetegek kezelésében. A terapeuták általában igen aktívak, a pszichoanalitikus szemléletűek is.

Külön módszertani problémának tartják a serdülő és gyermek drogfogyasztók, ill. szenvedélybetegek kezelését, itt is a csoportmódszereket részesítik előnyben. A családterápiának kevés eredményét látják, mivel az ilyen fiatalok nagyon korán dezintegrálódott családokból származnak, többnyire már úgy válnak dependenssé valamilyen kémiai szertől, hogy a családtól távol kerülnek, többnyire csavarognak drogos csoportokban. Az otthontalan, csavargó, munkanélküli fiatalok a legtöbb dél-amerikai országban százezres, milliós (Brazíliában állítólag több tízmilliós) tömeget alkotnak.

A szimpózium kiemelt témája volt az elsődleges és a másodlagos prevenció.

Az elsődleges megelőzés inkább vágyálom, a szakemberek az iskola, a család, a közösség és az egészségügyi alapellátás szerepét emelték ki, de csak felvilágosítási módszerekben gondolkodtak. A másodlagos prevenció az alkohol- és a drogfogyasztás korai felismerése nyomán már reálisabb orvosi, pszichológiai tanácsadási és pszichoterápiás, valamint szociális gondozói feladatokra bomlott a megszólaló szakemberek előadásaiban. Hallottunk pl. analitikusan orientált rövid, fokális pszichoterápiás módszerekről, amelyek korai hozzászokás eseteiben igen eredményesek (Portella Nunes, Ferschtut, Garcia Badaraco stb.).

Érdekes tematikus egység volt a kultúra szerepével foglalkozó ülés, itt jutott szóhoz az indiai szakember (Varma) és a két japán pszichiáter is. Indiában is és Japánban is a dél-amerikai helyzethez hasonlóan, viszonylag gyorsan nő az alkoholisták és drogbetegek száma, ugyancsak az iparosodó vidékeken. Indiában az alkoholfogyasztás inkább a középosztály problémája. Hoirisch brazil pszichiáter a brazíliai néger vallási közösségek alkohol- és drogfogyasztási szokásairól beszélt, továbbá egy érdekes brazil jelenségről, a curanderónak nevezett népi gyógyítók szerepéről. A curanderók egy része specializálja magát az alkohol okozta gastrointestinalis és májpanaszok kezelésére, így azután gyakran fordul elő, hogy a pszichiáter a legsúlyosabb szövődmények idején látja csak a beteget. E szekcióban tartottam én is egyik felkért előadásomat a magyar alkoholhelyzetről és ebben a magyar paraszti kultúra szerepéről (másik előadásomban áttekintést kértek az alkoholizmus elleni küzdelem történetéről, szervezeti rendszeréről és célkitűzéseiről).

A sokféle érdekes téma közül kettőt kell még kiemelni, egyik az amerikai Stanley Lesse előadása, a másik Jules H. Masserman szereplése volt. Lesse sajátos elméletet képvisel, szerinte a pszichopatológiai zavarok általános oka, hogy a társadalmi változás túl gyors, és az emberek nem képesek erre felkészülni. Ő úgy fogalmazza, hogy nem alakul ki megfelelő jövőorientáció. A felnövekvő nemzedékeket meg kellene tanítani arra, hogy a gyors interperszonális változásokra felkészüljenek, az ezzel kapcsolatos stresszeket kivédjék. Szerinte a pszichoterápiás kezelés fókusza is ez kellene legyen, különösen a drog- és alkoholabúzus eseteiben és fiatal betegekkel. Előadásaiban is és személyes beszélgetések során is igen érdekes példákat és pszichoterápiás technikai tapasztalatokat sorolt fel. Masserman több kérdésben is nyilatkozott, részletesen ismertette klaszszikus macskakísérleteit is, erről hosszú filmet is bemutatott. Az ismert kísérlet azt bizonyította, hogy a neurotizált macska (és mint a film mutatta, patkány, kutya, majom stb. is) alkohol tartalmú italokat preferál.

Végül a kaliforniai R. Pasnau érdemel még említést, ő több előadásban amerikai kezelési módszereket és szervezési formákat mutatott be. Legjobban azonban az az előadása ragadott meg, amely alkoholista orvosokról szólt. Az amerikai orvosok túlnyomó többsége iszik, feszültséglevezető céllal és néhány százaléka súlyos alkoholista. Az alkoholista orvosok kezelésbevétele nagyon nehéz. A kaliforniai orvosszövetség külön módszert dolgozott ki, hogyan lehet konfrontálni az orvost alkoholizmusával és hogyan lehet rávenni a kezelésre. Sikeresek azok a kurzusok, amelyek két-három napos zárt szemináriumok formájában igyekeznek leszoktatni az orvosokat az italról. Ilyen szemináriumokba azok az orvosok kerülnek, akiknek az alkohol még nem okozott szociális konfliktust vagy munkahelyi mulasztást, de akik már érzik, hogy hozzászoktak az italhoz, és akarnak ezen változtatni. Önként jelentkeznek a meghirdetett programokra, feleségeikkel vagy férjeikkel együtt vesznek részt ezekben. Itt a mozgás és a relaxáció áll a középpontban, de tanulnak imaginációs és csoportdinamikai feszültséglevezetési módokat is. Pasnau új amerikai felmérésekre hivatkozva, az orvosok fő stresszényezőjének a pályát magát tartja, ennek bizonyítéka, hogy az orvostanhallgatók kb. 10%-a pszichés zavarok miatt lemorzsolódik, kb. 20%-a pszichoterápiába kerül az egyetemi évek alatt, és kb. 80%-a kellene, hogy pszichés segítséget kapjon, de a többség nem mer segítséget kérni, ill. elfogadni. Az a kb. 60%, amely nem meri vállalni a kezelést, főleg alkoholabúzus felé indul meg, és közülük kerülnek ki az öngyilkosok (az amerikai orvosok öngyilkossági gyakorisága magasabb, mint bármely értelmiségi rétegé, évente átlagosan egy egyetemi évfolyamnyi, kb. 7—800 orvos öli meg magát, kb. 50%-ban alkohol- és drogabúzus periódusai után).

A szimpózium jó hangulatú, de kissé formális légkörű volt (nyilván a magasabb résztvevői életkor miatt). A gyógyszergyárak támogatása biztosította az anyagi alapokat, így a gyógyszerreklámok nagy szerepet kaptak. Hálás vagyok Carletonnak, amiért a részvételre először felkért, Rodolfo Fahrernek a meghívásért, a kiemelt szereplések lehetőségéért, a kongresszusi költségek elengedéséért és a szállodai szobáért, továbbá a MTA—Soros Alapítvány Bizottságnak (útiköltség ide és a rió kongresszusra), valamint az Alkoholizmus Elleni Állami Bizottságnak támogatásukért. Köszönettel tartozom munkahelyi elöljáróimnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának a kongresszusi részvétel engedélyezéséért.

Buda Béla dr.

Hisztopatológiai tanfolyam haladók számára. (University of London, Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London, 1986. szept. 15—26.)

A továbbképző intézetben a rutinvizsgálatok mellett az általános pathológia, az experimentális pathológia és az immuncytokémia oktatása is folyik. Az intézet kutatási területei: emlődaganatok, experimentális vesepathológia, immunpathológia, experimentális neuropathológia, a növekedés pathológiája, a májregeneráció, a lágyrésztumorok és a perinatális tüdőpathológia kérdései. E témakörökkel kapcsolatban évente különböző tanfolyamokat szerveznek, pl. Monoclonalis antitestek, Immuncytokémia elektronmikroszkópos szinten, Endocrin pathológia címmel. Az első munkanap végeztével az intézet professzorai és munkatársaik fogadást adtak a tanfolyamon részt vevőnek, így a hangulat barátságossá vált, oldott légkörben tudtuk véghezvinni az igen intenzív, feszített programokat. A továbbképzést a Histopathológiai Intézet osztályvezető professzorai vezették, akik között ismert kézikönyvek szerzői (pl. J. Polak: Immunocytochemistry) is voltak. Az intézmény központi épülete a Commonwealth Building (nemzetközösségi), amelyhez a Wolfson Institute kapcsolódik. Az intézet belső berendezései igen szerény külleműek, kivétel a laboratóriumi és oktatástechnikai felszerelések, amelyek lehetővé teszik, hogy gyakorlatilag mindenki mindent maga végezzen, külső zavaró tényező nélkül. Rövid időt megtakarítva igyekeztem tájékozódni az intézet szervezeti felépítéséről, ügyviteli sajátosságairól. A beérkező anyagok pontos makroszkópos leírása után szövettani leírást nem adnak, csak korrekt diagnózist, esetenként kiegészítéssel. A részletes mikroszkópos leírást csak pathológusok közötti relációban alkalmazzák. A boncjegyzőkönyv szervrendszerenként szerkesztett, nyomtatott schema, szervábrákkal, ahová berajzolják a kóros elváltozásokat, és csak diagnózisokat írnak angolul. A negatívumokat nem jelölik. Ide írják be a post mortem szövettani vizsgálatok eredményét is.

A továbbképzés napi programja a következő volt: délelőtt 8-tól délután 1-ig 45—50 metszetet kellett megnézni, véleményt, diagnózist rögzíteni. Délután 2-től 6-ig megbeszélés következett a témafelelős professzor vezetésével, aki a metszeteket képernyőre vetítette, ahol naponta minden résztvevőnek egy-egy metszetet demonstrálnia kellett véleményével, diagnózissal együtt. Ezt követték az esetekhez kapcsolódó elméleti kiegészítések. Este 6—8 között ismét lehetőség volt a problematikus anyagok megtekintésére. Az intézet könyvtára este 9-ig rendelkezésre állt.

A tanfolyam során a pathológia alábbi fejezetei kerültek megvitatásra: *Bőrpathológia*, különös tekintettel a dermoepidermalis junkció jelentőségére (prof. N. A. Wright intézetvezető). *Emlőpathológia* (prof. J. Azzopardi). *Májpathológia* (prof. K. Weinbren). *Vesepathológia* (prof. D. J. Evans). *Gastrointestinalis pathológia* (prof. N. A. Wright). *Neuroendocrin tumorok* (prof. J. Polak). *Lágyrésztumorok* (prof. J. Azzopardi). *A perinatalis pathológia kérdései* (prof. J. Wigglesworth). *Gynecológia* (T. Krausz Consult.). *Lymphoid rendszer és a csontvelő* (I. Lampert Consult.). *Neuropathológiai kérdések* (prof. J. Polak és P. D. Lewis doc.).

A továbbképzésen 44 pathológus vett részt a világ 14 országából. Legtöbben, 23 kolléga az Egyesült Királyságból, de voltak Svédországtól Ausztráliáig, USA-tól Dél-Afrikáig és Spanyolországtól Indiáig, illetve onnan származók. A tanfolyamot minden évben megrendezik, elsősorban konzultánsok részére. A pathológiában fontos új ismereteket összefoglalták, úgy, hogy azok a gyakorlatban hogyan alkalmazhatók. A továbbképzés elsősorban gyakorlati orientációjú volt, de a modern pathológiai vizsgáló módszerek egésze részletezésre került, külön kiemelve az immúnhisztológiai vizsgálatok, ezen belül is az ún. „gold-labelled"-monoclonalis antitestek alkalmazásának jelentőségét — EM-szinten is —, amelyek pl. a neuroendocrin tumorok korrekt

diagnosztizálásában nélkülözhetetlenek. Ugyanakkor a napi anyagban, minden témakörben a trópusi medicina is kellő súllyal képviselve volt, amit úgy láttam már sok országban, jelentőségének megfelelően felismertek.

A reggel 8-tól este 8-ig tartó intenzív munka közben majdnem két óra jutott az ebédre és teázásokra, amikor igen kellemes környezetben és légkörben, tapasztalatokat cseréltünk a két hét során. Meglepő és megnyugtató volt számomra, hogy hazánktól távol élő kollegák mennyi pozitív dolgot említettek Magyarországról, az elmúlt évek felgyorsult fejlődési tendenciáiról. Egészen részletekbe menően pl. elismeréssel szóltak az Országos Pathológiai Intézet által szervezett, rendszeres metszetkonzultációkról, vagy a gazdasági életünkben érvényesülő érdekeltségi rendszerekről. A tanfolyam során megismertem 14 országból érkezett, tapasztalt pathológus kolléga „diagnosztikus képalkotó" készségét — és természetesen ők az enyémet —, hiszen mindennap, mindenki egyszer a „képernyő" előtt demonstrált. A továbbképzés értéke csak nehezen határozható meg, intenzitása és ismeretanyaga, amit közvetített, minden várakozásomat felülmúlt, és nem utolsósorban további együttműködésre kaptam ígéretet, ami különösen az immúnhisztológiai vizsgálatok szempontjából jelentős.

Az elmúlt öt év során számos külföldi egyetemen (Kuwait, Kairó, Alexandria, Addisz-Abeba, Aden) volt alkalmam néhány napot eltölteni, de olyan belső egyszerűséggel, ugyanakkor tartalmi gazdagsággal sehol nem találkoztam, mint ebben az intézményben.

A tanfolyamon való részvételem előzetes külszolgálatom nélkül semmilyen vonatkozásban nem valósulhatott volna meg.

Köszönettel tartozom az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya segítségéért és munkahelyemnek, hogy engedélyezték a tanfolyamon való részvételemet.

Bugovics Elemér dr.

Nemzetközi szimpózium a fejlődő országok sugárterápiájáról — jelen és jövő — (Bécs, Ausztria, 1986. szeptember 1—5.).

Bár nem tartozik szorosan a szakmai részhez, mégis úgy érzem, megengedhető ebben az esetben, hogy a kongresszus színhelye legyen a „főszereplő"-je a beszámoló első részének. A fejlett ipari országok és a fejlődő országok tudományos együttműködésének egyik lépcsőfoka volt ez a találkozó és így *jellegéhez hozzátartozott*, hogy helyszínéül a *bécsi ENSZ-palotát* választották. *Az impozáns épület, a benne uralkodó szellem a világ minden tájáról összesereglett, a békét és az együttműködést szorgalmazó emberek méltó keretét adták ennek a találkozónak.*

Az ötnapos tanácskozás szakmai szempontból gyakorlatilag két részre osztható. Egyfelől — jobbára a fejlett ipari országokból megjelent előadók — a daganatos betegségek sugárterápiájának modern útjait vázolták fel. Rendkívüli súlyt kapott a hipertermiával kombinált sugárkezelés, annak kivitele és kezdeti eredményei. Vitán felül álló, hogy a fejlődő országokban lényegesen nagyobb arányszámban felfedezett, igen *előrehaladott daganatok kezeléséhez* valamilyenfajta *kiegészítő módszer szükséges* és ennek egyik alternatívája a hipertermia. A realitást tükrözte azonban N. T. Racoveanu (WHO-kiküldött) kommentárja: ez a kezelésmód jelen fejlettségi stádiumában nem számíthat széles körű elterjedésre a fejlődő országok körében.

Az egyik legelterjedtebb daganat a *méhnyak-carcinoma*, ennek kezeléséről, részben pedig szűréséről részletesen szó esett. Imponáló volt a kairói (Egyiptom) Onkoterápiás Központ által kidolgozott terv, mely az *egész országnak nőgyógyászati* „after loading" brachycurie terápiás lehetőséggel történő ellátását célozza. Az öt éve folyó előkészületek során ma már a megvalósítás kapujában állnak: az olasz kormány anyagi segítségével — úgy tűnik — megvalósítható lesz a nőgyógyászati brachy-curie terápia széles körű elterjedése Egyiptomban. *Radiosensitiserek* alkották a következő előadáscsoportot. Az előadások és vita végeredményeképpen ismételten megállapítást nyert, hogy ezen a téren átütő fejlődést eddig felmutatni nem sikerült.

A kongresszus további részében az egyes fejlődő országok képviselői inkább gondjaikról és kezdeti eredményeikről számoltak be. Ezekben az országokban az egészségügyi ellátottság és ezen belül a daganatos betegek kezelése rendkívüli nehézségekkel küzd. *Az országok egy részében nem állnak rendelkezésre sem a daganatos betegek regisztrálásának, sem kezelésének, sem követésének tárgyi feltételei.* Más országokban egy-egy csúcsintézmény közelíti, vagy éppen meg is haladja az átlag európai szintet, ezekhez képest azonban az általános betegellátás igen messze helyezkedik el. Rendkívüli mértékben elismerésre méltó az az erőfeszítés, amit ilyen körülmények között a helyi orvoskollégák és egészségügyi szervek kifejtenek. Sok esetben csillogtatták meg az előadások szoros *külföldi együttműködések* előnyeit. Ez gyakran egyaránt jelentett anyagi és szellemi segítséget a fejlett ipari országok részéről a fejlődő országok felé. Egy-egy részkérdés megoldásában, ennek segítségével felmutatott jó eredmények mellett azonban itt is fény derült arra, hogy az egészségügyi és ezen belül a daganatos kérdések hosszútávú megoldása csak az egyes országok kiegyensúlyozott, önálló fejlődésének megvalósulásával érhető el.

Stumpf János dr.

Anisics Ernő táskaszerviz

1065 Budapest VI., Lenin krt 75.

Valódi bőrből készült orvosi táska megrendelhető bármilyen színben, kétféle méretben, tartozékokkal (vérnyomásmérő- tartó, parátusztartó) 3200,— Ft-ért utánvéttel.

Közületeket is kiszolgálok!

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg és triamcinolonum acetonidum 20 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A készítmény jól alkalmazható számos, szteroid + antiszeptikum kombinációját igénylő bőrbetegség kezelésére.

A *klórhexidint* a baktériumsejtek gyorsan adszorbeálják, ezt követi a sejtek permeabilitásának változása.

A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. A klórhexidin akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő.

Antimikrobális hatása bakteriosztatikus vagy baktericid. Jó hatásfokkal elöli az egyes bőrgombákat is.

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

A *triamcinolon acetonid* a prednizolon 9-α-fluor származéka. Gyulladáscsökkentő hatása jelentősebb a prednizolonénál.

JAVALLAT: Szteroid és antiszeptikum egyidejű alkalmazását igénylő bőrbetegségek, így mindazon ekcémák, amelyekben bakteriális vagy mikotikus tényező primer vagy szekunder módon szerepet játszhat; dyshidrosis, intertrigo, valamint olyan bőrfertőzések, amelyek esetében az egyéb antibakteriális és antimikotikus helyi kezelés hatástalannak bizonyult.

ELLENJAVALLAT: Szemészeti alkalmazás; a bőr tuberkulotikus, továbbá vírus okozta megbetegedései.

ALKALMAZÁS: A kenőcsöt naponta 2—3-szor vékony rétegben kenjük a beteg bőrfelületre, ill. a pörk eltávolítása után a bőrelváltozásra előzőleg néhány órára dezinficiens oldatos kötést helyezünk, majd a kötés levétele után alkalmazzuk a kenőcsöt.

MELLÉKHATÁS: Igen ritkán, érzékeny bőrű egyéneken enyhe allergiás tünetek, bőrszárazság fordulhat elő. Azonos bőrterületen tartós alkalmazás után — különösen fiatalokon — atrófiát okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha a kezelés eredménytelen marad akut esetben 2 hét, krónikus esetben 4 hét alkalmazás után, a kezelés folytatása nem célszerű.

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

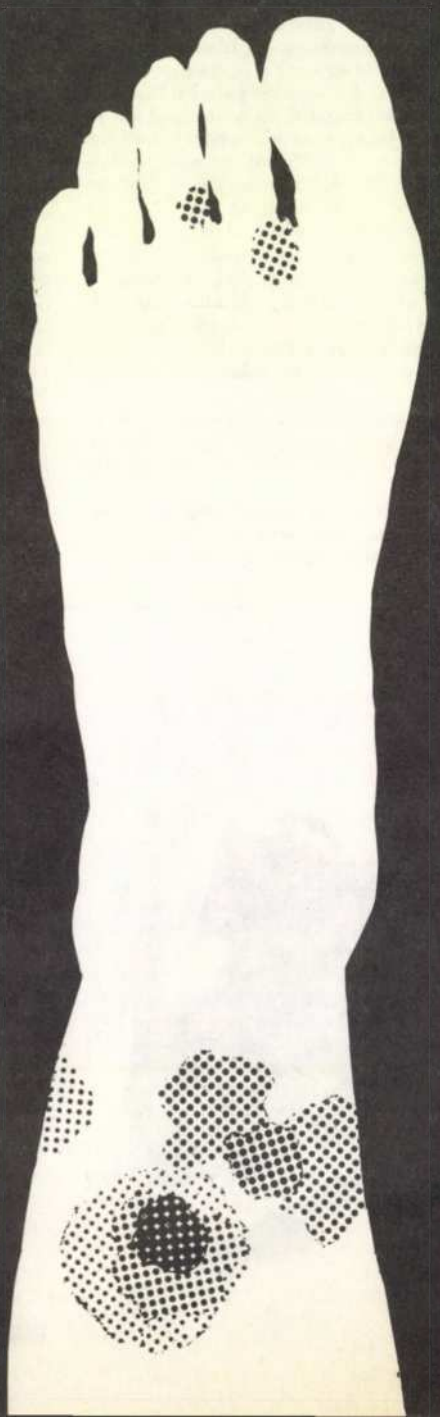
Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft



FORGALOMBA HOZZA:

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szerzett immundefektus (AIDS)

Az AIDS-ben, ill. AIDS-hez társuló szájüregi Candida-fertőzésben szenvedő betegek fertőzőképességének vizsgálata a velük közös háztartásban élőkön. Friedland, G. H. és mtsai. (Montefiore Medical Center, North Central Bronx Hospital and Albert Einstein College of Medicine, Bronx, N. Y., and the AIDS Branch, Centers for Disease Control, Atlanta, Ga.): New Engl. J. Med. 1986, *314*, 344.

A tanulmányban olyan családtagok, ill. közös háztartásban élők vizsgálata szerepel, akik a betegekkel nem voltak szexuális kapcsolatban, ill. csak olyan gyermekeket vizsgáltak, akiknek az anyja születésük időpontjában HTLV—III vírussal nem volt fertőzött. A vizsgálathoz a hozzátartozók beleegyezését kérték. Ez az esetek 45%-ában volt elérhető. A vizsgálatokat 1984. október és 1985. április között végezték. Összesen 101 személyt tanulmányoztak, ezek 39 AIDS-beteggel éltek közös háztartásban. A vizsgálat az anamnesisen és a fizikális leleten túl kiterjedt az érintettek HTLV—III ellenanyag, összlymphocyta, T lymphocyta szubpopuláció, szérum immunglobulinszint mérésére. Részletesen elemezték a vizsgáltak szociális körülményeit, a beteggel való kontaktus formáit (borotva, fogkefehasználat, evőeszközök, konyha- és fürdőszoba-használat és így tovább).

A 39 AIDS-betegből (27 férfi és 12 nő) 2 volt Candida-fertőzött. A 101 vizsgált személyből 68 volt 18 éven aluli, ezek közül 50 a betegektől származó gyermek volt. Ezek közül 6 gyermek született a vizsgálat időpontjában AIDS-ben szenvedő anyától és 3 olyantól, aki a vizsgálatkor HTLV—III ellenanyag pozitív volt. Ezen kívül három 18 évnél idősebb, AIDS-betegtől származó egyeneságú leszármazott szerepelt a vizsgáltak között.

A 101 vizsgált személy közül 94 élt legalább 3 hónapig közös háztartásban olyan beteggel, akinek AIDS-re utaló tünete volt, ill. akinek az AIDS vagy AIDS + opportunista fertőzés volt a diagnózisa. 7 esetben a tünetek megjelenése előtt 18 hónapon belül több mint 3 hónapig, azt követően 3 hónapnál rövidebb ideig tartott a kapcsolat.

A 101 vizsgált személyből 99 maradt HTLV—III ellenanyag negatív. A két pozitív eset gyermek volt. Az egyik egy 2 és fél éves kislány, akinél részletes vizsgálat során AIDS-re utaló tünetet nem találtak. 2 hónappal az első észlelés után újabb vizsgálatot végeztek, ekkor a HTLV—III ellenanyag vizsgálat eredménye negatív lett. A gyermek apja volt AIDS-beteg, anyja HTLV—III ellenanyag pozitív volt, de nem volt beteg. A másik egy ötéves kislány volt, akinek apja is és anyja is iv. kábítószer dependens volt és anyja volt AIDS-beteg. A gyermekből vírust nem lehetett izolálni, viszont generalizált nyirokcsomó duzzanata volt és a T_H/T_S aránya 0,53 volt. Ehhez jelentős IgG-szintemelkedés társult.

Részletes immunológiai vizsgálat során, egyébként a 101 közös háztartásban élők 10%-ában találtak valamilyen kóros értéket: lymphocytopeniát, csökkent T_H/T_S arányt, emelkedett IgG szintet. Csak az említett 5 éves kislány esetében mutatkozott egyidejűleg több immunanomália.

Végül úgy foglaltak állást, hogy a 101 hozzátartozó közül 100-nál a betegség átvitele kizárható volt. Az ötéves gyermek esetében feltételezik, hogy a fertőzés a perinatalis időszakban jött létre. A másik szeropozitív esetben az ismételt vizsgálat során észlelt szeronegativitás alapján úgy gondolják, hogy az első lelet téves volt. Kijelentik, hogy az AIDS-betegek nonsexualis kapcsolata veszélytelen, a horizontális transzmisszió kockázata elhanyagolható.

[Ref.: A nagyon alapos és sokoldalú vizsgálatból levont következtetés két helyen támadható. Az egyik az, hogy nem mindenkit tudtak vizsgálni, aki a betegekkel közös háztartásban élt és lehet, hogy az utóbbiak között volt fertőzött személy; a másik probléma, hogy a betegek fertőzőképességének időpontját sem lehetett biztonsággal meghatározni. Így előfordulhat, hogy olyan időperiódust választottak a fertőzőképesség vizsgálatára, amikor a betegek egy része már nem volt fertőzőképes. Ezeket a hiányosságokat a szerzők is említik, és valószínűleg emiatt fogalmaznak úgy a diszkusszióban, hogy eredményeiket provizorikusnak tekintik és a végleges vélemény kialakításához nagyobb számú multicentrikus vizsgálat végzését tartják szükségesnek.]

dr. Varga László

Az AIDS átviteléről. Sande, M. A. (Szerkesztőségi közlemény): New Engl. J. Med. 1986, *314*, 380.

Az ismert fő transzmissziós lehetőségeken túl (homoszexuális férfiak, iv. kábítószerélvezők, vérkészítményeket rendszeresen kapók) ma még nem tisztázott kellően a heteroszexuális terjedés kockázata. Ez az út biztosan kevésbé veszélyes, mint az előbbiek. Az USA-ban eddig 180 olyan esetet regisztráltak, amelyekben a heteroszexuális fertőzés bizonyítható volt. (Az afrikai országokban a heteroszexuális kapcsolat az átvitel legjelentősebb módja.) Az anyáról gyermekre történő átvitel perinatalis úton 50%-ban valószínű. Az AIDS-betegekkel foglalkozó egészségügyi dolgozók fertőződése 0,1% körül van. A véletlen baleset (fertőzött tűvel) AIDS esetében sokkal kisebb kockázatot jelent, mint a HB-vírusnál. A különbség oka a vér vírustartalmával függ össze. Míg HBV esetében a vér ml-enként 10^{13} vírus partikulumot tartalmaz, a HTLV—III vírus esetében ez a szám csak 10^4. A nyállal történő átvitel nem valószínű. Erre utal a HTLV—III vírus izolálás eddigi tapasztalata. 83 AIDS beteg nyálából mindössze 1 esetben sikerült vírust kitenyészteni, ugyanebből a betegcsoportból 50 beteg véréből 28 esetben.

Az átvitel kockázatával kapcsolatban úgy foglalnak állást, hogy abszolút kockázata a homoszexuális férfiaknak, iv. kábítószereseknek, a fertőzött vérkészítményt kapóknak és a fertőzött anyák magzatainak van. Relatív kockázatot jelent a heteroszexuális kapcsolat a veszélyeztetett csoportba tartozó partnerekkel. Végül az egyéb átvitel (eü. dolgozók, munkatársi kapcsolat, iskolatársak, családtagok, élelmiszerrel foglalkozók) kockázata rendkívül alacsony.

Az AIDS átvitel kockázatának ismerete 2 szempontból fontos: egyrészt lehetőséget ad a transzmisszió tervszerű csökkentésére (vérminták szűrése, veszélyeztetettek egészségügyi nevelése), másrészt felhasználható az AIDS epidemia kapcsán keletkezett pánik csökkentésére.

dr. Varga László

AIDS-es gyermekek családjában végzett vizsgálatok megkérdőjelezik a vírus szűk közösségen belüli terjedését. Jonathan, E. és mtsai. (Division of Viral Diseases, Centers for Disease Control, Atlanta): Pediatric Infectious Disease, 1985, *4*, 468.

6 AIDS-es gyermeket és 12 velük közös háztartásban élő felnőttet vizsgáltak szerológiai módszerrel HTLV—III/LAV fertőzés irányában. ELISA-módszerrel értékelve mind a hat gyermek rendelkezett antitesttel HTLV—III/LAV ellen. A megvizsgáltak közül 2 anya szeropozitív volt, egyikük AIDS-ben halt meg. A fennmaradt 10 családtag közül négyen bizonyultak szeropozitívnak, közülük 3 felnőtt volt nagy eséllyel AIDS kifejlődésére, egy pedig az AIDS-es testvérénél fiatalabb gyermek volt. A szeronegatív, családon belüli kontaktok közül 4 nevelőanya, illetve nagymama volt, hárman közülük az AIDS-es gyermekeket kora csecsemőkoruk óta nevelték.

A szerzők összefoglalójukban leírják, hogy a legújabban kifejlesztett módszerek érzékenysége az AIDS, illetve az ezzel kapcsolatos tünetegyüttesek vonatkozásában közel 100%-os. A tanulmányban közölt AIDS-es gyermekek HTLV—III/LAV fertőzésüket valószínűleg perinatálisan vagy in utero akvirálták, bár ezt nem lehet bizonyítani. A 6 közölt esetből ötnél az anya magas rizikófaktorral bírt, hogy AIDS fejlődjön ki nála.

A szerzők által levont legfontosabb következtetés az, hogy az AIDS-es gyermekeket csecsemőkoruktól gondozó 4 nevelőanya, illetve nagymama esetében nem lehetett HTLV—III/LAV antitestet kimutatni. Az a tény, hogy ezek az asszonyok nem fertőződtek, valamint az a megfigyelés, hogy az AIDS-es gyermekek hasonló korú vagy fiatalabb testvérei infekciómentesek maradtak, arra utal, hogy a HTLV—III/LAV horizontális terjedése családon belül — eltekintve a nemi érintkezéstől — igen valószínűtlen. Ráadásul a vertikális terjedés is megkérdőjelezhető (anyától magzatra való átvitel), mivel 3 hasonló korú vagy fiatalabb testvér esetében (ezek között még ikerpár tagja is van), csak egynél bizonyosodott be HTLV—III/LAV infekció, és meglehet, hogy ez a szeropozitív gyermek is egyszerűen csak transzplantációs antitesteket akvirált anyjától, nem pedig fertőződött.

Fentiek alapján további vizsgálatokat kell végezni annak érdekében, hogy kide-

rítsük: családon belül milyen mértékű a horizontális és vertikális terjedés — milyen módon megy ez végbe —, és milyen veszélyt jelent ez a családtagokra.

dr. Szalók Imre

AIDS az NSZK-ban: nem megalapozott tájékoztatás. H. Fiedler (Blutspenderdienst der DRK-Landesverbände Nordheim und Westfalen-Lippe): Deutsch. Med. Wschr. 1985, *110*, 1830.

„A legjobb védekezés az AIDS ellen a megfelelő magatartás. A legjobb módja a helyes magatartásnak a megfelelő ismeret." Csak a tudományosan megalapozott felvilágosító munka vezethet megfelelő eredményhez. — A szerző bírálja az AIDS-ről szóló, félrevezető felvilágosító munkákat.

1985 elején az NSZK-ban a napilapok közölték a göttingeni *Hunsmann* prof. becslését, ami szerint az NSZK-ban transfusio révén AIDS-szel fertőzött betegek száma naponta 15—20, évente 5000 körüli esetet jelentene. Ez a becslés megalapozatlan. Az USA-ban, ahol 1985. aug.-ban 12 000 AIDS-es beteget regisztráltak, a megelőző évben 184 esetben volt a betegség transfusióra visszavezethető.

1985. máj.-ban a „Bundesgesundheitsblatt" egy nyilatkozatot tett közzé, ami szerint a véradók anti-ATLV—III vizsgálatával az AIDS fertőzéseket és megbetegedéseket messzemenően ki lehet zárni. Arról viszont nem tesznek említést, hogy az NSZK-ban fellépő AIDS esetek 90%-ában a fertőzést nem a vérkészítmények váltották ki. A közlemény megírásáig az NSZK-ban 248 esetet regisztráltak. 1985. májustól csak megfelelően kiszűrt és ellenőrzött vérkészítményeket adtak ki. Ennek alapján az évi 5000-re becsült fertőzés teljesen megalapozatlan.

Hasonló közlések veszélye, hogy a félelem miatt megtagadott transfusióknak több a kára, mint a transfusióval okozott AIDS-nek. Az NSZK rádió 1985. szept. 29-i adásában a giesseni *Kretschmer* prof. állítása szerint az NSZK-ban összesen 19 transfusióval okozott AIDS van. A 18 importált vérkészítményből származó AIDS-fertőzést nem számolták be. A fenti adatok az NSZK-ban készített vérkészítményekről hamis képet festenek.

1985-ben az egészségügyi miniszter körlevelet adott ki, melynek lényege: az antitest-kimutatás bizonyíték a LAV/HTLV—III-mal történt fertőzésre. A HTLV—III-mal rokon antigénekkel nem történtek vizsgálatok, ezért a fenti nyilatkozat tudományosan nem helytálló. Egy hamburgi képeslapban *Koch* prof. szerint a hepatitis B tünetmentes lezajlása után 3 millió polgárnak van serológiai tünete. Az AIDS és a hepatitis B terjedése között analógiát állít fel, mivel mindkét betegség terjedése hasonló. Ebből az adatból a képeslap 3,6 millió AIDS áldozatra számít.

Az AIDS és a hepatitis-B vírusának terjedése között alapvető különbség van. Az AIDS-vírus a gazdaszervezettől távol elveszíti a fertőzőképességét, sem betegről betegre, sem betegről orvosra, ill. az ápolószemélyzetre nem terjed és fordítva, az orvos, ill. az eü. személyzet sem viszi át a betegséget.

Az AIDS kórokozója a vérplasma frakcióban könnyen elölhető, ezzel szemben a hepatitis-B vírust nehéz inaktiválni. A transfusio és a fertőzés közti összefüggés nem megalapozott. Az AIDS-ről szóló felvilágosító munka csak akkor vezethet megfelelő eredményhez, ha a publikációk tudományosan megalapozottak. Többszörösen vétettek ez ellen a követelmények ellen. Kevés a kilátás arra, hogy belátható időn belül a helyzet változni fog.

dr. Kósa Dezső

Hepatitis-vírus vagy LAV/HTL—VIII szúnyogokkal való átvitele. Deinhardt, F. (Max von Pettenkoffer-Inst. für Hygiene und Mikrobiologie): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 800.

Gyakran felmerül ismételten a kérdés, vajon a szúnyogok miért nem viszik át a nonA—nonB vagy a hepatitis-B-t, noha jól tudjuk, hogy már parányi mennyiségű vírusanyag elegendő a parenteralis fertőzéshez; hasonló kérdés vetődik fel az AIDS átvitelét illetőleg is.

Eddig nincs semmi epidemiológiai adat arra, hogy a hepatitis-B-t vagy a hepatitis nonA—nonB-t szúnyogok vihetnék át; hasonlóan felvetődött a poloskacsípések szerepe is, de a hepatitis ilyen átviteli útjára nincs semmi bizonyíték. Ugyanez vonatkozik az AIDS-t előidéző LAV/HTLV—III átvitelére is. Ha valójában a LAV/HTLV—III-at a vérszívó insecták átvihetnék, akkor ennek már az epidemiológiai kihatásai is jelentkeztek volna. Viszont a járványtani megfigyelések egyértelműen ellentmondóak a LAV/HTLV—III-nak vérszívó rovarokkal való átvitelét illetően. Ez nem meglepő, mert a vér vírusmennyisége jóval kisebb, mint vírushepatitisekben, továbbá a LAV/HTLV—III vírusok lényegesen labilisabbak, mint a hepatitis-B és nonA és nonB vírusai.

ifj. Pastinszky István dr.

Szérum ferritin szintek AIDS-betegekben. Gupta és mtsai (Division of Basic and Clinical Immunology, University of California, Irvine, CA 92717, USA): J. Clin. Lab. Immunol. 1986, *20*, 11.

Gyulladásos állapotokban, thalassaemiában, hepatocelluláris károsodás eseteiben emelkedett a szérum ferritin szint. Sejtközvetített immundeficienciákkal asszociált betegségekben, Hodgkin-kórban, akut leukémiákban, malignus tumoros elváltozásokban fokozódott a ferritin szintézis. A szerzők radioimmunoassay-val szérum ferritin szinteket határoztak meg AIDS- és ARC-betegek esetében.

Az AIDS betegeiknek 86,6%-ában, az ARC betegeiknek 26,6%-ában lényegesen megnövekedett a szérum ferritin szintje az egészséges heteroszexuális kontrollcsoportéhoz képest.

A 15 AIDS-betegük közül csak két betegnek volt a szérum ferritin szintje az egészséges kontrollcsoport normál intervallumában. 13 AIDS-beteg szérum ferritin szintje túlzott mértékben meghaladta a kontrollcsoport szérum ferritin szint intervalluma felső határát. A szérum ferritin szint a 13 AIDS-beteg közül 5 esetben megközelítően másfélszeres, 4 esetben háromszorosa, 4 esetben több mint hatszorosa a kontrollcsoport szérum ferritin szint intervalluma felső határértékének.

A 15 ARC betegük közül 11-nek normális a szérum ferritin szintje, 2 esetben megközelítően másfélszerese, 1 esetben háromszorosa és 1 esetben hatszorosa a normál szérum ferritin szint felső határának.

A vizsgálati eredmények azt sugalmazzák, hogy a szérum ferritin szint az immundeficiencia progressziójával párhuzamosan növekszik, és szerepet játszik a sejt-mediált immunhiány pathogenezisében. Az emelkedett szérum ferritin szint részben felelős a T-sejt deficienciáért AIDS-ben. A ferritin in vitro gátolja a lymphocyta funkciókat. Az AIDS-beteg savója szupprimálja az egyes T-sejt funkciókat.

dr. Egri Piroska

Az AIDS serológiai vizsgálata nagy és alacsony rizikófaktorú csoportokban. Carlson, J. R. és mtsai (University of California, Davis, University of Southern California, Los Angeles, Sacramento Medical Foundation Blood Center): JAMA, 1985, *253*, 3405.

Az utóbbi időben egyre szélesebb körben alkalmazzák a klinikumban is az ELISA-módszert az AIDS kórokozójaként ismert retrovírus elleni antitestek kimutatására. Mindeddig nem ismerjük azonban a módszer érzékenységét, sem specificitását. A szerzők 1088 alacsony rizikófaktorú (véradók és egészségügyi személyzet), valamint 169 nagy rizikófaktorú (tünetmentes homoszexuális férfiak, hemofíliások, ARC-ben — AIDS-related complex —, illetve AIDS-ben szenvedő betegek) vérmintáit vizsgálták meg az ELISÁ-n kívül, 2 igen szenzitív, de a kereskedelemben egyelőre nem elérhető módszerrel; e két módszer között (indirekt immunfluorescentia és a Western blot analízis) csak egyetlen esetben mutatkozott diszkrepancia. Minden ELISA-tálcán kontrollmintákat is vizsgáltak, pozitívnak akkor tartották a mintát, ha a kontrollnak legalább a kétszerese volt az abszorpció. Az alacsony rizikójú csoportban 99 pozitív esetet találtak, amelyből 97 álpozitívnak bizonyult a másik két módszer szerint. Álnegatív eset nem volt. A magas rizikójú csoportban 106 pozitív vizsgálatból 2 bizonyult álpozitívnak. Ebben a csoportban 4 álnegatív eredmény is született, mind a 4 beteg AIDS-ben szenvedett.

Antigénként 3 különböző helyen izolált vírust (Human-T Limfotrop Virus, type III. HTLV—III, Lymphadenopathy-Associated Virus, LAV, és AIDS-Associated Retrovirus, ARV) alkalmaztak és megállapították, hogy ezek mindegyike azonos értékű antigénforrás.

Konklúzióként azt vonják le, hogy ELISÁ-t alkalmazva a kóros tartomány alsó határát alacsonyra (a kontrollnak csupán kétszerese) kell helyezni ahhoz, hogy a vizsgálat megfelelően érzékeny legyen. Ez azonban a specificitás jelentős csökkenésével jár, ezért az ELISÁ-val pozitívnak bizonyult eseteket specifikusabb módszerrel tovább kell vizsgálni.

dr. Bodó Imre

A humán III. típusú T-limfotróp retrovírus ellenes antitest és hemofíliás betegek immunstátusának, valamint alvadási faktor szükségletének összefüggése. Jason, J. és mtsai (Center for Disease Control és Emory University School of Medicine, Atlanta): JAMA, 1985, *253*, 3409.

A szerzők 234 VIII. és 36 IX. faktor recipienst, valamint 69 olyan beteget vizsgáltak, akik különböző okokból vvs koncentrátumot kaptak rendszeresen. A kontrollcsoportot 47 személy alkotta, ők semmiféle vérkészítményt nem kaptak. Az A típusú hemofíliások 74%-a, a B típusú hemofíliások 39%-a rendelkezett HTLV—III/LAV vírusellenes antitesttel. Mindkét arány szignifikánsan magasabb volt, mint a vvs koncentrátumot kapóknál (4%), illetve a vérkészítményt nem kapóknál talált (4%) érték.

A szerzők egyértelműen igazolják, hogy a seropozitivitás gyakorisága egyenesen arányos a faktorpótlási szükséglet mértékével. Az A típusú hemofília esetében a seropozitivitás együtt járt a helperszuppresszor arány csökkenésével. A B típusú hemofíliában ez csak az esetek egy részében volt igaz. Ennek egyik magyarázata az lehet, hogy a IX. faktor tisztítása során néhány esetben elpusztult a vírus, s a betegek egy része inaktív víruspartikulumokkal van immunizálva. Ha ez a feltevés igaznak bizonyul, e betegcsoport prospektív követése fontos adatokat szolgáltathat az aktív immunizálás hatásosságáról, esetleges mellékhatásairól.

dr. Bodó Imre

Pneumocystis carinii pneumonia, cytomegalovírus fertőzés, Kaposi-szarkóma és B-immunoblasztos limfóma szimultán előfordulása egy homoszexuális férfiban. Burkes, R. L. és mtsai (Los Angeles County-University of Southern California Medical Center, Los Angeles és Kenneth Norris Jr. Cancer Hospital and Research Institute, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles): JAMA, 1985, *253*, 3425.

A szerzők egy homoszexuális férfi esetét írják le, akinél egyidőben jelentkezett súlyos pneumocystis carinii pneumonia, Kaposi-szarkóma és a nyirokcsomó szövettani vizsgálata B-immunoblasztos limfómát és citomegalovirus fertőzésre jellemző zárványokat igazolt. Ez utóbbi leletet immunhisztológiai eljárással is megerősítették. A helper/szuppresszor T sejtarány extrém alacsony volt (0,1), a betegnél csökkent IL—1 és IL—2 termelést találtak, a különböző bőrpróbák anergiát igazoltak. A T sejtes immunitás súlyos zavarán kívül a humorális immunválasz is érintett volt, amit a policlonális immunglobulin-szaporulat és a PWM mitogénnel szembeni csökkent válaszképesség is jelzett. ELISÁ-val HTLV—III-ellenes antitesteket lehetett kimutatni. Szerológiai vizsgálattal korábbi Epstein—Barr vírusfertőzés reaktiválódását is valószínűsítették.

AIDS-ben jellemző a különböző opportunista fertőzések és a Kaposi-szarkóma jelentkezése, és immunoblasztos limfóma előfordulását is többször leírták, azonban ezek együttes előfordulása igen ritka, eddig még egyáltalán nem szerepel az irodalomban.

A szerzők véleménye szerint a súlyos immundefektus és a vírusfertőzések együttesen hozzájárulhatnak a neoformációk kialakulásához.

dr. Bodó Imre

Kit terhel a jogi felelősség a transfusióval átvitt AIDS miatt? Miller, P. J. és mtsai (University of Virginia Medical School, University of Virginia Graduate School of Arts and Sciencies, University of Virginia School of Law, Charlottesville): JAMA, 1985, *253*, 3419.

A szerzők részletesen tárgyalják a transzfúzióval átvitt AIDS jogi vonatkozásait, a jelenleg az Egyesült Államokban érvényes törvények fényében. Leszögezik, hogy a transzfúzióval átvitt AIDS áldozata egyaránt perelheti a vérellátó hálózatot, a kórházat, illetve a vért beköto orvost. Felhívják a figyelmet a véradók minden lehető módon (rizikófaktorokra való rákérdezés!) való szűrésére, amire a HTLV—III-ellenes antitestek kimutatására kifejlesztett ELISA óta több lehetőség van.

Rámutatnak annak fontosságára, hogy az orvos a transzfúzió előtt felvilágosítsa a beteget az összes kockázatról és ezután beleegyezését kérje a véradásba. Úgy vélik, hogy a tervezett műtéteket saját vér transzfúziójával kell megoldani, a beteg kérésére meg kell adni a direkt véradás lehetőségét.

Jelenleg a vérrel átvitt AIDS-re vonatkozó jogszabályok még nem léteznek, a szerzők sürgetik a jogi rendezést.

dr. Bodó Imre

Pneumocystis carinii-pneumonia diagnosztikája AIDS-ben. Lagler, U. és mtsai (Dept. Innere Med., Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, (Suppl. 20), 31.

A leggyakoribb opportunisztikus fertőzés AIDS-ben a *pneumocystis carinii pneumonia* (pcp); ennek a kórismézése csak a kórokozók kimutatásával történhet. Ennek a kivitelezése fiberbronchoscoposan történő broncho-alveolaris-mosással (lavage: bal.) és transbronchialis tüdőbiopsiával (tbb.) végezhető. A szerzők ennek a diagnosztikus eljárásnak jelentőségét vizsgálták a saját beteganyagukban.

A szerzők 1983—1985 között 25 betegüknél 26 ízben végeztek pcp. gyanúja miatt bronchoscopos vizsgálatot. Valamennyi esetükben a HTLV—III-serologia pozitív volt. Egy 1981-ben észlelt kétoldali pneumoniás betegüknél váratlanul pcp.-t derítettek fel, akinél retrospektíve AIDS-t kórisméztek. Mind a 27 esetben elvégezték a tbb.-t, 25 esetben a bal.-t, így 25 ízben mindkét vizsgálatot. A bal.-t három adagolásban 50 ml testhőmérsékletű 0,9%-os NaCl-oldattal végezték. A további klinikai lefolyás és/vagy autopsiás lelet alapján 18 esetükben volt pcp. kimutatható. 16 esetük közül 15-nél a bal.-ban, a pc.-t Giemsa-festéssel és/vagy ezüstözési gyors eljárással mutatták ki. Ily módon a bal. sensitivitasa 94%, a tbb.-val pedig 67% volt; mindkét módszer specificitását 100%-osnak találták. 16 biztos esetből 16-nál a bal. és tbb. kombináit eljárással a diagnosis biztosítható volt.

A vizsgálatok kapcsán egyes esetekben átmenetileg respiratorikus rosszabbodás jelentkezett, de egyéb szövődményre (haemoptoe, pneumothorax) nem került sor. A vizsgálataik megerősítik más kutatók tapasztalatait: a bal. és a tbb. kombinációja a választandó eljárás AIDS-ben a pcp. kórismézéséhez.

ifj. Pastinszky István dr.

A megvásárolható immunglobulin-praeparatumok HTLV—III elleni antitesttartalmának vizsgálata. R. Kurth és mtsai (Paul Ehrlich Instit, etc. Frankfurt am Main) Klin. Wschr. 1986, *64*, 386.

A vér és vérkészítmények HTLV—III jelenlétének vizsgálata során meghatározták, hogy a kereskedelemben kapható polyvalens és specifikus immunglobulin készítmények tartalmaznak-e HTLV—III AT-eket. 96 praeparatum szerepelt.

41 polyvalens 37%-a, 55 vírus-specifikus 87%-a tartalmazott ellenanyagot. Arra következtetnek, hogy ezek a készítmények AT-tartalmuk miatt kedvező hatásúak bizonyos esetekben, mint pl. a HTLV—III pozitív anyák újszülöttjeiben vagy a fertőző anyagok hatásának kitett klinikai, laboratóriumi dolgozókban.

[Ref.: Hazánkban sem ártana ezt a lehetőséget vizsgálat tárgyává tenni, ill. kihasználni.]

dr. Barna Kornél

Tömeges HTLV—III/LAV fertőzés intravénás kábítószerélvezők között. J. R. Robertson és mtsai (West Granton Medical Group, Edinburgh; City Hospital, Edinburgh; University of Edinburgh): Brit. med. J. 1986, *292*, 527.

A szerzők 83 intravénás kábítószerélvező HTLV—III fertőzöttségét vizsgálták meg Edinburgban. A vérminták még 1982-ben, egy hepatitis-B járvány során kerültek levételre.

A vizsgált populációban a HTLV—III seropozitivitás 51%-os volt, ami lényegesen magasabb arány, mint a Nagy-Britannia más vidékein élő heroin „addiktok" között előforduló conversio. Az infekció valószínűleg a közösen használt fecskendők és tűk révén terjedhetett, a fertőzés eredetét azonban nem sikerült megállapítani.

A kábítószerélvezőknél kimutatott gyakori pozitivitás azért is meglepő, mert Edinburgban igen alacsony (mindössze 5%) a homoszexuális férfiak közötti HTLV—III hordozás. A vizsgálat idején több beteg is az AIDS prodroma tüneteit mutatta, de a klasszikus kórkép még egyiküknél sem fejlődött ki.

ifj. Füzi Miklós dr.

Szervátültetés

Féloldali tüdőtranszplantáció tüdőfibrosis miatt. Toronto Lung Transplant Group (University of Toronto) N. Engl. J. Med. 1986, *314*, 1140.

Az immunszuppresszió és a sebészi technika fejlődésének köszönhetően a féloldali tüdőátültetés megvalósíthatóvá

vált a végállapotú intersticiális tüdőbetegségben szenvedők bizonyos válogatott esetei számára.

A szerzők két sikeres féloldali tüdőátültetésről számolnak be, melyeket végállapot-légzési elégtelenséget okozó tüdőfibrosis miatt végeztek. A betegség mindkét esetben gyógyszeres kezelésre rezisztens és progresszív volt, a betegek oxigéndependensen éltek, a megelőző kórlefolyás alapján várható élettartamuk nem haladta meg az egy évet. A műtétet követően hat héttel a kórházat elhagyhatták és visszatértek mindennapi életükhöz. A transzplantáció után 14, ill. 26 hónappal mindkét beteg él és jó állapotban van. A légzésfunkciós vizsgálatok tanúsága szerint a légzési paraméterek lényegesen jobbak, mint a műtétet megelőzően. A betegek arteriás oxigén-tenziója — szobalevegőn — normál értéken van, és terhelésre sem alakul ki deszaturáció.

Tapasztalataik alapján megállapítják, hogy a féloldali tüdőtranszplantáció — a végállapotú intersticiális tüdőbetegségekben szenvedők válogatott eseteiben — jó funkcionális eredményt biztosít. Ezen felül ilyen esetekben nincs szükség szívtranszplantációra, mint az egyidejű szív- és tüdőátültetéseknél, ami azért is hasznos, mert a donor szíve, és esetlegesen a másik tüdeje, további recipiensek részére felhasználható.

dr. Szécsi János

A tüdőtranszplantáció jövője. (Szerkesztőségi közlemény): Veith, F. J. N. Engl. J. Med. 1986, *314*, 1187.

A tüdőátültetés nem büszkélkedhet olyan látványos sikerekkel, mint amilyeneket más szervek transzplantációja során elértek. Ennek számos oka közül a legjelentősebb, hogy rendkívül ritka a megfelelő, egészséges donorszerv, hiszen az agyhalál állapotába kerülő betegek igen gyakran aspirálnak, pneumoniában, tüdőembóliában szenvednek. Így aztán a várakozási listán levő betegek nagy százaléka meghal, vagy súlyos, moribund állapotba kerül a műtét előtt.

A féloldali tüdőtranszplantáció utáni rehabilitáció jó eredményei nagyon bátorítóak voltak, és a bizakodást tovább erősítette a cyclosporin klinikai bevezetése a nyolcvanas évek elején. Bár a stanfordi munkacsoport által a kombinált tüdő- és szívtranszplantációval elért drámai sikerek sokakat olyan vélemény hangoztatására késztettek, hogy a féloldali tüdőtranszplantációnak nincs terápiás szerepe, mégis megfogalmazhatók azok a bizonyítékok, melyek ez utóbbi módszer létjogosultságát igazolják. A féloldali tüdőtranszplantáció szükségtelenné teszi egy egészséges szív cseréjét, ugyanakkor egyetlen donor optimális esetben három recipienst is szolgálhat, valamint a csupán egyetlen egészséges tüdővel bíró donor szervének hasznosítása is lehetséges. Mi tehát a tüdőtranszplantáció helyes módszere a különböző tüdő-, illetve a kombinált szív- és tüdőmegbetegedésekben? Valószínűnek tűnik, hogy a féloldali, jól funkcionáló tüdő kellően hatékony a végállapotú intersticiális tüdőbetegségekben, és a végállapot emfizémában. Ha a végállapotú tüdőbetegségekhez tüdőszepszis is társul, akkor kétoldali tüdőtranszplantációra van szükség, melynek technikája ugyancsak évek óta ismert. A kombinált végállapotú szív- és tüdőbetegségekben, valamint a végállapotú szívbetegségek pulmonális hipertóniával szövődött eseteiben továbbra is az együttes szív- és kétoldali tüdőtranszplantáció a választandó módszer. A primer pulmonális hipertónia optimális kezelési módja továbbra is kétséges. A kombinált szív- és kétoldali tüdőtranszplantáció jól beválik, de másfelől a féloldali tüdőtranszplantáció is közel normális tüdőfunkciót és hasonlóan megközelítőleg normális jobb kamrai nyomásokat biztosít.

A tüdőtranszplantációnak leginkább határt szabó tényező kétségtelenül továbbra is az alkalmas donorok igen kis száma. A megfelelő betegnél elvégzett féloldali tüdőtranszplantáció értékes alternatív klinikai módszer a kevés donorszerv optimális hasznosítására.

dr. Szécsi János

A szívátültetés lehetőségeit a jövőben főleg a rendelkezésre álló donorok fogják meghatározni. Evans, R. W. és mtsai (Health and Population Study Center, Battelle Human Affairs Research Centers 4000 NE 41st St, Seattle, WA 98105): JAMA, 1986. *255*, 1892.

Az Amerikai Egyesült Államokban a biztosító társaságok a szívátültetést mint elfogadott életmentő eljárást ismerték el. Az összes szívtranszplantált 80%-a most legalább egy évig él, 5 éves periódusban pedig 50%-os túlélésről tudósítanak. A szerző prognosztikai előrejelzése szerint az összes szívtranszplantált recipiens 25%-a 10 évig vagy tovább fog élni, így a szívtranszplantáció felveszi a versenyt a cadaverből nyert vese transzplantátummal. Az élet minősége is kedvezőnek mondható a vesedializáltakkal és transzplantáltakkal való összehasonlításban. Bár több irányú tartózkodás van a szívtranszplantációs aktivitásban, mégis a legjelentősebb gát a donor szív beszerezhetősége (rendelkezésre állása).

Ez a következőkkel van kapcsolatban: 1. Az elvégezhető szívtranszplantációk számával, 2. a transzplantátum recipiensek túlélésével, 3. a szívtranszplantációval összefüggő költségek alakulásával, a teljes programot illetően (a teljes szívtranszplantációs program költség kihatásaival), 4. a felmerülő legális és etikai kérdések természetével, 5. a végrehajtáshoz szükséges szívtranszplantációs centrumok számával (a szívtranszplantációs központok számával, amelyek a procedúrához szükséges igényeket és lehetőségeket összehozzák).

Ezen kívül a donor szívek beszerezhetősége döntően befolyásolja a mechanikus keringés támogató rendszerek kifejlesztését és használatát. Különböző becslések nagy szórást mutatnak, 1—2 ezer és 12—60 ezer között gondolják a beszerezhető donor szívek számát.

Az előbbiek azonban csak spekulációk. Helyesebb kiindulni az Egyesült Államokban működő szervbegyűjtő programok adataiból, hogy tudniillik hányan tudnának potenciálisan szívdonorok lenni. Ez a megközelítés különösen plauzibilis, mivel a szerző és munkatársai azt találták, hogy az összes donorszívek 99,1%-át vesedonoroktól szerezték.

A szerzők jelen analízisének adatait 80 szervbegyűjtő programból szerezték, 8 hónapos periódus alatt az Egyesült Államokból, 1983. augusztus 1. és 1984. március 31.-e között. Összesen 1955 szervdonor adatait gyűjtötték össze és használták fel arra, hogy megállapítsák szívdonorok arányát, akik megfelelnek a szigorú szívdonor kiválogatás kritériumainak, amit az aktív szívtranszplantációt végző teamek jelenleg követnek. A 8 hónapos gyűjtés 12 hónap helyett nem viseli magán a szezonalitás bélyegét, mivel ebben a tanulmányban a donorcsoportok megállapítására törekedtek és nem az ellátás megállapítására az Egyesült Államokban. Így vonták le következtetéseiket 1 évre vonatkozóan a donorszívek vonatkozásában, alapozva még a szervdonorok aktuális számára az USA-ban az utóbbi 5 évben. Az összegyűjtött adatok az Egyesült Államok összes szervdonorainak a 90—95%-át reprezentálják. 441 beteg 1968. január 1. és 1983. június 30. között kapott szívtranszplantátumot. Tucsonban, New Yorkban, Richmondban, Minneapolisban, Pittsburghban és a Stanford Egyetemen az adataikat gondosan összegezték és kivonatolták standard módszerekkel. Ez a 441 szívtranszplantáció az ilyen műtéteknek több mint 75%-át jelentette az Egyesült Államokban a tanulmány időpontjában. Az előbb említett intézetekben szívtranszplantációra jelentkezett 1102 beteg adatait szintén kivonatolták (1978. jan. 1.—1983. jún. 30.). Ezen kívül adatokat nyertek direkt módon 152 élő szívtranszplantátum recipienstől és 68 közvetlen hozzátartozótól. Az átlagos lakosság magatartását a szervadományozással kapcsolatban a Gallup-Intézettel kooperálva vizsgálták.

Procedúrák. A tapasztalat azt mutatta, hogy a 35 év alatti férfi donoroktól és a 40 év alatti női donoroktól nyert szervek adják a legnagyobb valószínűséggel a sikeres transzplantációt.

A legtöbb esetben a potenciális donor halálát traumás fejsérülés (tompa trauma, lövés általi sebzés) vagy cerebrovascularis esemény okozta.

Az elfogadható szívdonornak nem szabad szívbetegségre vagy szív abnormalitásra utaló anamnézissel rendelkeznie; mellkasi vagy szívtrauma, beleértve az intracardiális gyógyszeradagolást reszuszcitációs beavatkozás alkalmával, szintén kizáró tényező. A potenciális szívdonornak nem lehet átmeneti, súlyos hypotoniája a sérülés után.

Malignus betegség vagy a halál bekövetkeztekor infectio szintén kontraindikáció. A számos ellenjavallat között szerzők felsorakoztatják még a dopamin hydrochlorid adását vagy más inotrop gyógyszer adását a halál előtti 24 órában, a ptx-et, bordatörést vagy pneumoniát, EKG-abnormalitásokat, fizikai vizsgálatnál szívzörejeket. Ha ez előbbi kontraindikációk nem voltak jelen, akkor a szerv donorokat potenciális szívdonoroknak tartották és az összes szervdonor %-ában fejezték ki. Végül is ezt a %-ot használták a donor szívek számának becsléséhez minden évre vonatkozólag az egész szervbegyűjtési programhálózat szempontjából.

A felsorolt kontraindikációk közül sok egyéni elbírálást igényelne s így több donorszív állhatna rendelkezésre, de mivel

a döntéseket a kardiológusoknak csak alapos vizsgálat után lehetne megtenni, ezért a kontraindikációkat abszolútnak tekintették.

Eredmények. Az adatokat 1955 szervdonortól gyűjtötték (1281 férfi és 674 nő). Ezek közül csak 1291 rendelkezett a szívdonor korhatár kritériummal (5—34 év a férfiak, 5—39 év a nők vonatkozásában). Ezek az adatok azt mutatják, hogy egyedül az életkor alapján csak az összes szervdonor 66%-a tekinthető potenciális szívdonornak, de 53,5%-nak ezek közül valamilyen kontraindikációja volt.

Ha a dopamin előzetes adását orvosi kontraindikációnak tekintették, akkor csak 300-at lehetett az 1291 donorból elfogadható szívdonornak tekinteni. Ez mindössze 15%-át jelenti az adatokat szolgáltató összes szervdonornak. Ha viszont a dopamin alkalmazását nem tekintik ellenjavallatnak, akkor 774 donor (az összes szervdonor 40%-a) felel meg elfogadható szívdonornak. Az 1984-es évre vonatkozólag a legalacsonyabb becslés 394, a legmagasabb becslés 1053 szívdonort jelez (15, ill. 40%-a az összes vesedonornak). Természetesen nem reális feltételezni azt, hogy az összes elfogadható szívet aktuálisan fel is tudják használni. Pl. nagy probléma a szervek tárolása és szállítása. A jelenlegi technológia a szerv tárolásban csak 3-4 órás iszkémiás időt enged meg. Az átlag iszkémiás idő a Stanford Egyetemen pl. 3,3 óra. Ennek ellenére megállapítható, hogy a szervdonorok száma évről évre nő.

A szívtranszplantációt túlélők első évi költsége kb. 88 320 dollár, ami nem aránytalan a vesedialízis, vesetranszplantáció vagy a rákos betegek kezelési költségeihez viszonyítva.

A szívtranszplantáció felső korhatára 55 év.

Megjegyzendő, hogy a végstádiumban lévő szívbetegek lehetőségei egyelőre nem hasonlíthatók össze pl. a végstádiumban lévő vesebetegekkel. Működő mesterséges szív vagy a permanens szívműködést kisegítő készülék lényegesen megváltoztatná a jelenlegi helyzetet.

A szerzők megállapították, hogy 14—15 ezer ember meghal minden évben, akiknek előnyös lenne a szívtranszplantáció. A donorkiválasztás miatt kb. 1000 beteg részesülhet ebben az előnyben. Másik 14 ezer beteg, de a kiválasztás kritériumaitól függően kb. 34 ezer beteg valamilyen alternatívára vár.

Sajnos, a közvéleménykutatások azt tükrözik, hogy az emberek egyre kevésbé hajlandók saját szerveiket donorként odaadni.

Bár kevés 10 év alatti gyermek kapott eddig szívtranszplantátumot, a pediatriai donorellátás egyre sürgetőbbé válhat a jövőben.

A xenograft a szívtranszplantációra még kísérleti célra is heves ellenzést váltott ki az állatvédő egyesületekből, és a cerkófmajom leölése rutinszerűen nem látszik járható alternatívának.

Közeli jövőt tekintve a betegek túlnyomó többsége számára valamilyen mechanikus keringéstámogató készülék lenne a legígéretesebb.

Egy új közleményben a Nemzeti Szív—Tüdő- és Vérintézet (NHLBI) 1986-ra megbízást kapott a Food and Drug Administrationtól (Élelmezési és Gyógyszer Hivatal), hogy kísérletezzen ki egy teljesen implantálható elektromosan működtetett bal kamrát segítő, klinikailag alkalmazható készüléket 2 éves megbízhatósággal. Távolabbi cél egy teljes, hosszabb életű (5—10 éves) implantálható hasonló célú készülék.

1986 és 1995 között, a NHLBI 4,7 millió dollárt tervez a jelenlegi programokon kívül és 63 millió dollárt a lehetséges újabb programokra. A jövőben tehát 3 fejlesztési irány várható: 1. A hosszú időtartamú szervmegőrzés kidolgozása, 2. életképes, hosszú ideig működő mechanikus keringéstámogató rendszer kifejlesztése, 3. eredményes xenograft beültetés, amely szociálisan elfogadható.

dr. Böszörményi Ernő

Léptranszplantáció — Helyzetértékelés. Seufert, R. M. (Allgemeine und Abdominalchir., Univ. Frankfurt am Main): Chirurg, 1986, *57*, 182.

A lép heterotop autotranszplantációjának indokoltsága immunológiai szempontból vitathatatlan. A lép kifejezett regeneráló képességgel rendelkezik. Előfordul, hogy ruptúra alkalmával részei a hasüregben szétszóródnak, s a lépműködést teljesen vagy részben helyreállítják. Azok 50%-ánál, akik sérülés következtében elvesztették lépüket, a szerv maradványai fellelhetők. Az így kialakuló splenosis hasznosságát egyesek megkérdőjelezik, arra hivatkozva, hogy több esetben splenosis ellenére a beteg foudrouyans sepsisben meghalt. Nem szabad elfelejteni, hogy intakt lép mellett is kialakulhat sepsis. Tapasztalati tény, hogy szeptikus komplikációk trauma miatti splenectomia után ritkábbak, mint elektív lépeltávolítást követően.

Az állatkísérletek azt mutatták, hogy a porta rendszer területére történő transzplantáció kedvezőbb eredményekkel jár, mint a subcutan implantáció. Alapvető követelmény a transzplantátum megfelelő vérellátását biztosítani. Ha ez nem kielégítő, csökken a fertőzésekkel szembeni ellenállás. Ennek ellenére meghosszabbítja a túlélési időt, s ez lehetőséget ad a therápia bevezetésére. A spontán vagy indukált splenosis peritonei legalább részben képes a lép funkcióját fenntartani.

A transzplantáció után egy héttel az átültetett részek nagyobb része elpusztul. Minél apróbbak az átültetett darabok, annál inkább várható életképességük. Kb. 70 mg-os részecskék a legmegfelelőbbek. Splenectomia után a szervet vékony korongokra szelik, vagy reszelővel darabolják. Az így nyert pépes masszát a nagycsepleszre kenik, majd visszahajtva a csepleszt azzal fedik.

Szövődmények az irodalmi adatok és a szerző saját tapasztalatai szerint 1-2%-ban fordulnak elő. Elsősorban a transzplantátum fertőzöttsége jelent veszélyt. A szerző saját anyagában 63 esetből ezt kétszer észlelte. Gyulladásos hasüregbe a transzplantáció tehát kontraindikált. További szövődményt okozhat az adhaesiós ileus.

Az autotranszplantáció kiegészítése és nem alternatívája az orthotop, lépet megtartó beavatkozás. Indokolt kiterjedt lépsérülés, extenzív hilus, vagy érsérülés, a lép totalis devascularisatiója, lépből származó csillapíthatatlan vérzés esetében. Kontraindikált vitálisan veszélyeztetett betegeknél, hasűri contaminatiónál és ha beteg lép rupturál.

A lép autotranszplantációja az egyéb lépmegtartó beavatkozásokat kiegészítheti. Tisztázatlan, hogy milyen mértékben nyújt védelmet az infekciók ellen. Hatásfoka valószínűleg valahol az ép léppel rendelkező és a splenectomizált beteg között helyezkedik el.

Viczián Antal dr.

HLA-egyezés és transzplantáció előtti vértranszfúziók a cadaver vesetranszplantációban — cyclosporinnal változik a kép. Lundgren, G. és mtsai (Department of Transplantation Surgery, Huddinge Hospital, 141 86 Huddinge, Sweden): Lancet, 1986, *11*, 66.

A cyclosporint az eddigi vizsgálatok alapján a legjobb immunszuppresszív szernek tartják, és egyre több transzplantációs centrumban ez a fő immunszuppressziós gyógyszer. Ez viszont megkívánja, hogy a cyclosporin A (CyA) előtti időszakban kialakított transzplantációs protokollokat újraértékeljük. A szerzők 613 betegen tanulmányozták, hogyan befolyásolja a HLA egyez(tet)és és a transzplantáció előtti vértranszfúzió a cadaver vesetranszplantáció eredményét CyA-val és kis dózisú prednisolonnal kezelt betegekben.

A 613 vesetranszplantációt 5 kórházban végezték. A tanulmány megkezdésekor felfüggesztették a transzplantáció előtti transzfúziókat, és vért csak a klinikailag szükséges esetben adtak. HLA-A, -B és -DR antigénekre szövettipizált, továbbá „cross matching"-ot és panel-reaktív ellenanyag- (PRA-) szűrést végeztek.

A CyA adagolása: 10—15 mg/kg infúzióban a transzplantációnál; 7,5—10 mg/kg *iv.* az 1. napon; 15 mg/kg per os naponta a 2. naptól; 13 mg/kg 2 hét elteltével; 11 mg 1 hónap és 9 mg 2 hónap után. Hydrocortison: 50 mg *iv.* a reanastomosis időpontjában. A transzplantáció napján 100 mg prednisolont adtak; ezt napi 20 mg-ra, 15 mg-ra, 3 hónap múlva pedig 10 mg-ra csökkentették. A rejekciót *iv.* methylprednisolonnal kezelték (1,25 g, 4 nap alatt).

A grafttúlélés 68% volt 1 év, ill. 64% 2 év elteltével. (A betegek túlélése 89%, ill. 87%.) Nem volt szignifikáns összefüggés a HLA-egyezés foka és a grafttúlélés aránya között sem az egyes (A, B, ill. DR) antigéneket, sem pedig ezek kombinációit (A+DR; B+DR; A+B+DR) tekintve. A DR antigének rossz egyezése esetén azonban szignifikánsan több rejekciós epizód fordult elő. (Az A és B antigén egyezésfoka nem volt korrelációban a rejekció előfordulásával.)

A graftok 9%-a sohasem funkcionált. Ezek kizárása esetén sem volt kimutatható összefüggés a HLA-egyezés és a grafttúlélés között. A transzfundált, ill. nem transzfundált betegek között sem a grafttúlélési arányban, sem a rejekciós epizódok gyakoriságában nem mutatkozott jelentős különbség.

CyA-val kezelt, cadaver vesével transzplantált betegeken tehát sem a HLA-egyezés foka, sem az előzetes vértranszfúzió(k) nem befolyásolják a grafttúlélés

arányát, noha a DR-antigén különbségfoka és a rejekciós epizódok gyakorisága között összefüggés van. A szerzők maguk is (másokhoz hasonlóan) azt közölték korábban, hogy a standard immunszuppresszió alkalmazása esetén mind a HLA-egyezés, mind az előzetes vértranszfúzió kedvezően befolyásolja a grafttúlélést. CyA-val kezelt páciensekre vonatkozóan is vannak olyan közlések, miszerint mind a HLA-egyezés, mind a transzfúzió kedvezően befolyásolja a grafttúlélések arányát.

Az eltérő eredmények oka nem világos. A szerzők felvetik, hogy CyA immunszuppresszió esetén is a HLA-különbségek határozzák meg, hogy előfordul-e rejekció; ám a CyA-kezelés hatására a rejekció enyhe, az antirejekciós kezelés pedig hatásosabb lesz. Így a CyA *dózisától* függhet, hogy vajon a rejekciós epizódnak lesz-e befolyása a grafttúlélésre, vagy sem. A szerzők hangsúlyozzák azt is, hogy a HLA-D régió komplexebb lehet, mint ahogy azt a szerológiai DR-tipizálás feltárni képes.

A sohasem funkcionáló graftok arányát magasnak tartják. Ebben a CyA magas kezdő dózisának (nephrotoxikus hatás!) is szerepe lehet. A vértranszfúziók nem javították a grafttúlélést. Így helyesnek vélik, hogy a transzfúzió csak a klinikailag szükséges esetekre szorítkozzék, s akkor is leukocyta-mentesített vért használjanak.

Végh Pál dr.

Vesetranszplantatio utáni immunsuppressio antilymphocytaglobulinnal és cyclosporinnal kombinált kezeléssel. Grundmann, R. és mtsai (Chirurgische Universitätsklinik Köln-Lindenthal und Medizinische Klinik I. der Krankenanstalten Köln-Merheim): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 659.

A szerzők prospektív tanulmány keretében három különböző immunsuppressiós kezelési módszert hasonlítanak össze vesetranszplantatio után. Válogatás nélkül egyenként 47-47 főből álló három betegcsoportot alakítottak ki.

Az „A" csoportba tartozó betegek azathioprinból és steroidból álló konvencionális immunsuppresiv kezelésben részesültek. Az azathioprin dózisa max. 3 mg/testúly-kilogramm volt naponta (figyelembe véve a fehérvérsejt- és vérlemezke szám alakulását). A steroid kezelés a transplantatio utáni első napon 250 mg prednisolonnal indult, amit naponta 25 mg-onként csökkentettek 100 mg-ra, majd 2 naponta 5 mg-onként a fenntartó 10—15 mg-os adagra.

A „B" csoport betegeinél a transplantatio után 21 napig centrális vénakanül és perfuzor segítségével 5 ml/10 kg, maximálisan 30 ml/nap mennyiségben antilymphocytaglobulint (ALG) adtak, az azathioprin és steroid kezelést kiegészítve.

A „C" csoportban a kezdeti immunsuppressiós kezelés megegyezett a „B" csoportéval: a betegek legalább 7, de legfeljebb 14 napig a transplantatio után ALG, azathioprin és steroid kezelést kaptak. Átlagban 9 nappal a transplantatio után az ALG-t és az azathioprint elhagyták, s helyettük 9—10 mg/kg egyszeri adagban cyclosporint adtak úgy, hogy a vérkoncentráció 300 ng/ml legyen. A steroid kezelést ugyanúgy folytatták, mint az „A" és a „B" csoportban. A donorok kiválasztásában nem volt különbség a három csoport között (vonatkozott ez mind a betegek korára, mind a vesefunkcióra a vese kivételénél, vagy a konzerválási idő hosszúságára). A recipiensek között nem volt statisztikailag szignifikáns különbség sem életkorukban, sem a preoperatív dialysis kezelés időtartamában. A transplantatum és a recipiens túlélési ráta szignifikánsan jobb volt a „C" csoportban, mint a másik kettőben.

A transplantatio sikertelen volt (kilökődés, véredényelégtelenség, urológiai komplikációk, a beteg halála miatt) az első hónap végén az „A" csoportban 13, a „B"-ben 4, a „C"-ben 2, az első év végén az „A"-ban 6, a „B"-ben 10, a „C"-ben 2 esetben. A transplantatio után infekciós szövődmény az „A" csoportban 5, a „B"-ben 3, a „C"-ben 1 betegnél alakult ki. Sebfertőzést csak a „C"-ben 1 betegnél alakult ki. Vírusellenes antitest titer növekedést Herpes simplex esetén legkifejezettebben a „C" csoportban, Cytomegalia vírusnál a „B"-ben tapasztaltak. A műtét utáni dialysis kezelésre (az első 3 hétben) a betegek 81,5%-ának volt szüksége az „A" csoportban, 42,6%-nak a „B"-ben és 17%-nak a „C"-ben egyszeri, vagy több alkalommal. A transplantatio utáni közvetlen időszakban a vese funkciója szignifikánsan jobb volt a „C" csoportban.

A klinikailag egyértelmű kilökődési reakciót bolusban adott methylprednisolonnal (legalább 3×1 g, de legfeljebb 5×1 g) kezelték. Erre az „A" csoportban a betegek 55,3%-ánál, a „B"-ben 36,2%-ánál, a „C"-ben 4,3%-ánál volt szükség. A kórházban eltöltött időben nem volt lényeges különbség a három csoport között. A transplantatio után 1 évvel a vesék 59,6%-a működött az „A" csoportban, 70,2%-a a „B"-ben, 89,4%-a a „C"-ben. Ugyanakkor a serum creatinin szint 1,5 mg/dl alatt volt az „A" csoportban a betegek 25%-ánál, a „B"-ben 27,3%-ánál, a „C"-ben 38,1%-ánál.

A cyclosporin bevezetése csökkentette a kilökődési reakciók számát, az infekciós és a halálozási rizikót, javította a transplantatum korai és késői funkcióját. A cyclosporint csak a vesefunkció stabilizálódása után és viszonylag alacsony kezdő dózisban szabad alkalmazni.

Korányi László dr.

Epepangás okozta sárgaság májátültetés után. Egy immunológiai esemény. Williams, J. W. és mtsai (Dept. Surg., Rush Presbiterain — St. Luke's Med. Center, Chicago, Ill. 60612): Amer. J. Surg., 1986, *151*, 65.

A májátültetés következtében a májat többféle ártalom érheti: hypoxia, hideghatás, gyógyszerhatás, fertőzés, általános érzéstelenítés, vérátömlesztés és immunreakció. Így nem megelepő, hogy az allograftban epepangás is kifejlődhet, a májártalom nem specifikus manifesztációja.

Az átültetés utáni sárgaság komoly diagnosztikai kérdést vet fel, mivel azt okozhatja epeút elzáródás vagy rejectio is, mind a kettő életveszélyes szövődmény. A sárgaság okának megállapítása és a specifikus kezelés a sikeres kimenetel központi problémája. A májátültetés utáni cholestasis okait, gyakoriságát, lefolyását és következményeit még gondosan nem vizsgálták, főleg azért, mert nem végeztek sorozatos biopsiát.

A szerzők 55 egymás utáni máj allograft esetet tanulmányoztak, elsősorban a cholestasis gyakoriságát, a májdysfunctio néhány okát, abból a célból, hogy megkülönböztessék a korai rejectiót az epepangás többi okától. Az elemzés során meghatározták a cholestasis szindrómát, amely nyilvánvalóan nincs összefüggésben a posttranszplantatiós időszak immunológiai eseményeivel, ez elkülöníthető a rejectiótól. A megkülönböztetett entitás fontos lépés a korai allograft rendellenességek megértéséhez és lényeges a szükségtelenül magas és potenciálisan halálos szintű immunsuppressio elkerüléséhez.

1982—1984-ig 50 betegbe 55 allograftot ültettek be. Közvetlenül a májnak a donorból való kivétele előtt a vena portaeba — Ringer laktát oldatot infundáltak, ezzel a májat lehűtötték. Az art. hepatica átvágása után a májba Collins oldatot infundáltak. A májat eltávolítás után Collins oldattal telt plasztik zsákba tették és jégbe helyezték. Az átültetést úgy szervezték meg, hogy az ischaemia időtartama a minimális legyen. Immunsuppressióként cyclosporint és corticosteroidot adtak. Naponta készítettek májfunkciós próbákat: se. bilirubin, SGOT, gamma-glutamyl transpeptidase és prothrombin idő meghatározásokat. 48 óra után cholangiographiát, 3—7 naponkint biopsiát végeztek. Ha a biopsia rejectiót mutatott, 15 mg/kg methylprednisolon bolus adagot adtak.

44 transplantált betegben 53 májfunkciós zavar fordult elő. A felismerést cholangiographia, szövettani vizsgálat, arteriographia, bakteriológia és sebészi feltárás biztosította. A cholestasis szindrómának többféle oka lehet, de úgy tűnik, hogy nem a rejectióval függ össze. A rejectióra jellemzőnek tartották a mononuclearis sejtbeszűrődést a portalis rendszerben, a portalis venák subendothelialis és a venák körüli parenchyma beszűrődését, a mononuclearis vagy polymorphonuclearis cholangitist, a foltos necrosist és a cholestasist. Meg kell jegyezni, hogy a májátültetés utáni korai szakban előfordul enyhe mononuclearis beszűrődés, ez magában nem jelent még rejectiót.

Sárgaságot és májdysfunctiót 18 betegben találtak, a biopsiás képben centrolobularis cholestasist és a hepatocyták felfúvódását észlelték. Ezt nevezik a szerzők nem specifikus cholestasis szindrómának. Ez a kép az átültetés utáni 5—7. napon jelentkezik és 20—40 nap alatt rendeződik. Ezekben az esetekben nem szükséges az immunsuppressio módosítása. A cholestasis szindróma tartama alatt a T-tubuson át ürülő epe világosabb lesz, a folyamat rendeződése után ismét sötétté válik. A májfunkciós próbák az SGOT kivételével pozitívok lesznek, ugyanúgy mint rejectio esetében. A cholestasist a rejectiótól egzakt módon a májbiopsia különíti el.

A cholestasis szindróma felismerése alapján csökkenthetjük az immunsuppressiós kezelést, javul a prognózis, kevésbé kell számolni a septikus szövődményekkel és várható a hosszú túlélési idő.

Póka László dr.

Az általános vélemény és viselkedés a szervek transzplantációjával kapcsolatban. D. L. Manninen, R. W. Evans. JAMA, 1985, *253*, 3111.

A szervek átültetésével kapcsolatban sok vita folyt az utóbbi években, de aránylag kevés került publikálásra. Szinte semmit nem tudunk arról, hogy az emberek milyen véleménnyel vannak az átültetésekről, és mennyire hajlandók ebben személyesen szervfelajánlással részt vállalni.

A szerzők több mint 2000 megkérdezett személy válaszait rögzítették, és próbálták azt három szempont szerint analizálni. E szempontok: a személyek ismerete a transzplantációról, saját elhatározásuk, hogy szervet átültetésre felajánlanak-e (haláluk után), és szándékuk, hogy a transzplantációs folyamatokban, azok lebonyolításában részt vegyenek.

Egyértelmű volt, az eredményekből, hogy az az ismeretanyag, amivel az utca embere az USA-ban a transzplantációról rendelkezik, elégséges. Eszerint a tömegkommunikációs eszközök „megfelelően" ismertették ennek szerepét. Ennél kevésbé jó az eredmény a donációs elhatározást illetően. A megkérdezettek 27%-a hajlandó beleegyezni előre, hogy a halála esetén szervet vegyenek ki átültetésre, 20% nem egyezik bele, míg 53% „nem tudta, hogy mit döntsön". Érdekes, hogy a magasabb képzettségű megkérdezettek és a magasabb jövedelműek voltak azok, akik inkább hajlandók a szervfelajánlásra. A transzplantációs folyamatokkal kapcsolatos véleménynyilvánításban pl. a halálmegállapításban az orvosi aktivitás szerepének megítélésében, a megkérdezettek nagy része igen határozott véleménnyel rendelkezett és jelentős százalékuk hajlandó lenne rokona veséjét felajánlani, annak halála után.

A szerzők arra concludálnak, hogy a megkérdezettek inkább hajlandók arra, hogy rokonuk veséjét ajánlják fel azok halála után, mint saját veséjükről állítsanak ki szervkivételbe beleegyező nyilatkozatot. Eszerint még akkor is, ha úgy tűnik, hogy a tömegek ismerik a transzplantáció jelentőségét, nem tekinthetők megfelelően képzettnek, mert a donációval kapcsolatos állásfoglalásuk túlságosan negatív.

Ennek megváltoztatása csak további felvilágosítással történhet.

Taraba István dr.

Gastroenterologia

Az irritábilis bél összefüggései a pszichológiai és társadalmi feltételekkel és az életstílussal. Johnsen, R. és mtsai (Institute of Community Medicine, University of Tromsø, Norvay): Brit. med. J. 1986, *292*, 1633.

A hastáji panaszok komoly gondokat okoznak mind a populáció, mind az egészségügyi ellátás számára. A bél rendellenességek mindennapos tünetei: a felpuffadás, a bélhangok, a görcsös fájdalom, székrekedés vagy hasmenés, esetleg mindkettő alkotják — ha az organikus rendellenességekre utaló jelek nélkül fordulnak elő — az irritábilis bél szindrómát. E szindróma aetiológiája a mai napig ismeretlen. Éppen a kezelések sokfélesége világít rá a provokáló tényezőkről való konzisztens ismeretek hiányára. Fontosnak látszik a pszichológiai feltételrendszer és az étrend, de egyik sem tekinthető oki tényezőnek.

A szerzők Norvégiában, Tromsø város körzetében 6032 20—25 éves férfit és 5897 20—50 éves nőt kérdeztek meg életstílusukról, étkezési szokásaikról, pszichés és szociális jelle mzőikről, megpróbálván összefüggésbe hozni ezeket az ugyancsak a kérdőíven megválaszolt egészségi állapotukkal, ezen belül funkcionális hasi panaszaikkal: kulcsot keresve utóbbiak aetiológiájának feltárásához. A kérdőíven az egyes hasi panaszok meglétéről egyenként érdeklődtek és a válaszok alapján szimptóma indexet alkottak (0-val jelölték, ha nem szerepelt a tünet, 1-gyel, ha egy vagy több tünet szerepelt). Számos független változót vezettek be, köztük a táplálkozási szokásokra, az étrendre, a fizikai aktivitásra, az iskolai végzettségre, az alkohol- és cigarettafogyasztásra, a depresszióra, alvászavarokra, a nehézségekkel való megküzdésre, fájdalomcsillapítók szedésére vonatkozókat. A szimptóma indexnek az egyes változókkal való összefüggéseit lépésenkénti regresszióval vizsgálták. Az adatok elemzésénél figyelembe vették azt is, hogy azok, akik beszámolnak egy kérdőíven fenti tünetekről és azok, akik megjelennek hasi diszkomfort panaszaikkal orvosnál, a betegség különböző fokozatait, a betegség-magatartás eltérő típusait valósítják meg.

Három különböző kérdőíves felmérés során a látszólag egészséges férfiak és nők 19—30%-a számolt be diszfunkcionális bél tünetekről, 7—24% hastáji fájdalmakról és 8—17% az irritábilis bél szindrómának megfelelő szimptómákról. Az életkorral nem találtak a szerzők jellemző összefüggést. Erős és konzisztens összefüggést találtak — és ezt tekintik vizsgálatuk lényegi megállapításának — a hasi szimptómák és a pszichés és szociális feltételek között. Mindkét nemnél a pszichológiai faktorok feleltek az eltérések $^2/_3$ részéért, a szociális körülmények és az életstílus durván 30%-ban, az étrend 3—4%-ban volt a panaszokért felelőssé tehető. Szignifikánsan kevesebb panasza volt a magasabb iskolai végzettségűeknek és azoknak, akik gyermekkorukban jó anyagi körülmények között éltek. A magas fizikai aktivitás is csökkentette a tünetek előfordulását. Alvási panaszok, depresszió, a nehézségekkel való megküzdés problémái szignifikánsan több hastáji panasszal jártak. A táplálkozással való összefüggés gyengének és inkonzisztensnek bizonyult. A cigaretta- és alkoholfogyasztás — különösen, ha mindkettővel éltek — szignifikánsan több panaszt okozott. A fájdalomcsillapítók szedése — a nők egyébként kétszer annyit szedtek, mint a férfiak — maga is fokozza a hastáji tüneteket, károsan hatva a bélműködésre. A tünetek megjelenése és a gyógyszerszedés emócionális stress jelzése is lehet.

A vizsgálatok során nyert eredmények azt jelzik, hogy a funkcionális bélpanaszokban szenvedők kezelésében az eddiginél nagyobb figyelmet kell szentelni a pszichológiai-szociális feltételeknek. A kapcsolat nem lineáris; azt természetesen nem lehet mondani, hogy amennyire változik az életstílus, olyan mértékben csökken a hastáji panaszok előfordulása. Feltétlen tanulság, hogy az irritábilis bél mellett foglalkozni kell az „irritábilis elmé"-vel is!

Bíhari Zsuzsa

A biopsziás mikrobiológia és az enterocolitis. Bayerdörffer, E. és mtsai. Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 796.

A biopsziás mikrobiológiai vizsgálat diagnosztikus felhasználása nem újkeletű, azonban az utóbbi években alapvetően újraértékelődött.

Elsősorban a vastagbél gyulladásos megbetegedései esetén a biopsziás anyag hisztológiai vizsgálata úgyszólván magától értetődik. Ennek ellenére ezeknek a vizsgálati anyagoknak mikrobiológiai feldolgozására nem vagy csak ritkán gondolnak, ugyanakkor a széklet bakteriális vizsgálata szinte rutinszerű. A vastagbélfal és az ileum területéről nyert biopsziás anyag mikrobiológiai vizsgálata döntő előrehaladást jelentett mind diagnosztikai szempontból, mind pedig a gyulladásos vastagbélbetegségek aetiologiájának megértése szempontjából.

A konvencionális mikrobiológiai vizsgálatok során a mintavétel a sebfelszínről, váladékokból, nyálkahártyafelszínekről stb. történik. A vastagbél biopsziás anyagából közvetlenül az elváltozás területén nyerhetünk mintát vizsgálataink számára. Ez nyilvánvalóan megbízhatóbb eredményhez vezet, mint csupán a széklet mikrobiológiai vizsgálata.

A székletből elsősorban *Salmonella*, *Shigella* törzseket, *Staphylococcus aureus*-t izolálnak, valamint *Clostridium difficile* és ún. enteroinvazív *E. coli* törzsek tenyészthetők. A kitenyészthető kórokozók spektruma azonban jelentősen kiszélesedik, ha a biopsziás anyagból végeznek vizsgálatot, különösen a nehezen tenyészthető kórokozókra való tekintettel. A *Campylobacter jejuni*, a *Yersinia enterocolitica* és a *Chlamydia thrachomatis* törzseket elsősorban a mucosában kell keresnünk, kitenyészthetőségük esélye tehát nő, ha direkt mintavételre nyílik lehetőség. Az *Aeromonas hydrophyla*, amely a *Vibrio* családba tartozik, súlyos és hosszantartó colitist okozhat — metodikai okokból — viszonylag ritkán volt izolálható, ugyanakkor egyre több biopsziás minta bizonyult pozitívnak, noha székletből problematikus lett volna izolálni. A mucosa közvetlen bakteriológiai vizsgálata már csak azért is szerencsésebb, mert a kórokozók redukálják a normális kísérőflóra szaporodását egy adott területen; mindez a széklet vizsgálatakor nem feltétlenül érvényesül.

A szerzők által vizsgált beteganyagon, akut és exacerbáló colitis eseteiben Campylobakter és Yersinia diagnózist az esetek 30%-ában tudtak megadni a biopsziák bakteriológiai feldolgozása során. Felhívják a figyelmet arra is, hogy a biopsziás minta vizsgálatának az is előnye a széklet vizsgálatával szemben, hogy míg a bélsár csak rövid ideig „halad el" a gyulladt terület mellett, a biopsziával esetleg makroszkóposan is megfigyelhető elváltozásból közvetlenül nyerhető minta.

Természetesen a bakteriológiai vizsgálatokkal még nem merül ki a biopsziás anyagok mikrobiológiai feldolgozásának lehetősége. Vírusok és paraziták kimutatása fontos lehet AIDS-ben szenvedő vagy parazitás fertőzött betegek béltraktusának ellenőrzésekor. Az oesophagus *Candidiasisa* és a gyomor *Cytomegalovírus* fertőzöttsége ugyancsak kimutatható biopsziás anyagból, természetesen a meg-

felelő endoszkópos technika is nélkülözhetetlen ezekben az esetekben. Ugyanez vonatkozik a duodenum vagy a jejunum, illetve a colon nyálkahártya biopsziás vizsgálatára, amelynek eredményeként gyakran sikerül kimutatni a *Giardiasist*, *Cytomegalovírus* fertőzést, vagy akár *Mycobacterium* törzseket, esetleg *Herpes-simplex* vírus által okozott elváltozásokat.

Sikeresen diagnosztizálhatók ezzel a technikával trópusokon vagy trópusi területekről érkező egyéneknél férgek, paraziták, gombák által okozott, emésztőtraktusra lokalizálódó elváltozások.

A biopsziás anyagok mikrobiológiai vizsgálata az elkövetkező években minden bizonnyal tovább fogja szélesíteni a diagnosztikai lehetőségeket más területeken is. Elsősorban a gastrointestinalis traktus felső szakaszában, tehát a gyomor és duodenum nyálkahártya, illetve mucosa vizsgálata esetén várható, hogy a *Campylobacter pyloridis* mind nagyobb számban lesz izolálható. Ezzel remélhetőleg közelebb jutnánk az ulcus duodeni, ill. ulcus ventriculi aetiologiájának tisztázásához.

Tulajdonképpen ugyancsak mikrobiológiai feldolgozásnak számíthatjuk a biopsziás anyag immunfluoreszcens vizsgálatát is. Ezzel az időigényes tenyésztés sok esetben helyettesíthető, illetve gyakran utóbbi nem is lenne megoldható. Biopsziás mintákból eddig leggyakrabban *Chlamydia trachomatis* diagnózisáról számoltak be.

A szerzők szerint bakteriális, viralis vagy parazita eredetű enterocolitisek gyanúja esetén a teljes mikrobiológiai vizsgálathoz a jövőben mindenképpen szükséges a széklet vizsgálata, a biopsziás anyag vizsgálata, valamint a szerológiai eljárások alkalmazása.

Mándi Yvette dr.

Akut oesophagus varixből eredő vérzés azonnali sclerotizálása, sürgős endoscopiával. Paquet, K. J., Kalk, J. F., Koussouris, P. (Dep. für Chir., Gastroent. Krankenhaus, Bad Kissingen): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 668.

A nyelőcső varixok sürgős sclerotizálása nemcsak a recidív vérzések gyakoriságát csökkenti jelentősen, hanem a túlélési arányt is javítja, összehasonlítva a Sengstaken—Blakemore-szonda alkalmazásával.

A szerzők 45 betegen végezték ezen sürgős endoscopos vérzéscsillapítást, para- vagy kombinált para- és intravasalis, 4—40 ml 0,5%-os Polidocanol injiciálással. Ha 15 percen belül nem járt eredménnyel a beavatkozás, Linton—Nachlas-szondát vezettek le, amit 300—450 ml folyadékkal történő feltöltés után, hat óra időtartamra 500—1000 g súllyal megterheltek, majd további hat órára megszüntették a terhelést. Ezután eltávolították a szondát. Közben szükség szerint shocktalanítást végeztek.

Oesophagus varixok endoscopos vérzéscsillapítása 90%-ban bizonyult eredményesnek. Linton—Nachals-szondával kiegészítve a beavatkozást 97%-os sikert értek el. Csupán négy beteget vesztettek el, csillapíthatatlan vérzés következtében. Szövődmény 10%-ban fordult elő, nevezetesen nyelőcső ulceratio, Mallory—Weiss syndroma, oesophagus stenosis, pleuralis folyadékgyülem, gyomorból származó varix vérzés, mediastinitis. Recidív vérzést 29%-ban észleltek.

Gyomor varixból vagy nyelőcső ulceratióból eredő vérzésnél, eredménytelen sclerotizálás, illetve első recidív vérzés esetében a betegen gastro-oesophagealis disconnectiót végeztek Hassab—Paquet szerint, rendszerint fundoplicatióval és splenectomiával kiegészítve. Child A és B betegek eredményes endoscopos vérzéscsillapítás után, ha megfeleltek a feltételeknek, az intervallumban elektív mesocavalis vagy splenorenalis shunt műtétre kerültek. A betegek állapotát négy, majd 5—8 hónaponként kontrollálták. Szükség esetén újabb sclerotizálás történt. A klinikai halálozási arány a disconnectiós csoportban 33%, a shunt csoportban 10% volt. Az összhalálozás 30%-ot tett ki.

A szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy vérző nyelőcső varixok azonnali sclerotizálása javítja a prognózist. A sürgős beavatkozás azonban csak olyan intézetben végezhető, ahol megfelelő felkészültség és operációs team áll rendelkezésre.

Viczián Antal dr.

Endoscopos percutan gastrostomia — Módszer-összehasonlítás. Rückauer, K. és mtsai (Abt. Allgemeine Chir. Univ. Klinik Freiburg): Chirurg, 1986, *57*, 271.

A szerzők állatkísérletek, majd klinikai tapasztalatok alapján egy endoscopos percutan gastrostomiás (EPG) módszerről számolnak be. Ch. 30-as Rehbein-bougie filiformis hegye nylonfonálhoz, a másik vége kiszélesedve Pezzer-katéterhez kapcsolódik. A bougie nejlonfonalát a gastroscop műszer csatornáján keresztül a biopsiás fogó segítségével vezetik a gyomorba. Levegő befúvásával a gyomor kitágul, a hasfal belső felszínéhez simul. Ezután megfelelő helyen belülről a gastroscoppal, kívülről ujjal egymásra nyomják a gyomrot és a hasfalat. Localanaesthesiában, a bőr és a rectus hüvely bemetszése után, a hasfalon keresztül trocart szúrnak kívülről a gyomorba. A trocar csövébe a nejlonfonalat a biopsiás fogó segítségével juttatják. Kihúzva a trocart, a fonál segítségével a bougie és a katéter már egyszerűen áthúzható a nyelőcsövön és gyomron keresztül, amíg a Pezzer-katéter pereme a gyomor nyálkahártyáján el nem akad.

A szerzők 64 betegen alkalmazták az EPG-t. 44 esetben neurológiai sérülés, ill. betegség, 17-szer oesophagus stenosis, egyszer belégzési égési sérülés, két esetben polytrauma indokolta a gastrostomiát.

A módszer legfőbb előnye a laparotomia elkerülése, a nasogastrikus szonda okozta oesophagitis megelőzése. Két módon lehet a katéteres gastrostomiát elvégezni: a gyomron keresztül belülről kifelé, vagy trocar felhasználásával, a leírt módon. Nagyobb kaliberű katéter használata tumor miatt végzett EPG-nál indokolt, így nemcsak folyadék, hanem pépes táplálék is bejuttatható. Másik előnye a módszernek, hogy a gastrostomiás katéteren keresztül kiegészítő tápláló szonda is alkalmazható a gyomorban, ami idegentest-fogóval a distalis duodenumba helyezhető. Így kómában levő beteg magas kalóriaértékű táplálásban részesülhet. A gyomor fundusába előre tolt Pezzer-katéter a gyomornedvet drenálja. Ezáltal megelőzhető az aspiratio, illetve a reflux oesophagitis.

Viczián Antal dr.

A pancreas divisum hajlamosít idült pancreatitisre, vagy csak anatómiai variáns? Kümmerle, F., Staritz, M. (Chir. Univ. Klin. Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 403.

A pancreas kivezető járatok rendellenességei a pancreas divisum kivételével ritkák. Az utóbbi gyakoriságát az endoscopos retrográd pancreatographia elterjedése óta 5—25%-ra becsülik. Pathológiai és klinikai szempontból fontos, hogy a nem alkoholista betegek pancreatitisének keletkezéséért mennyiben felelős a rendellenesség.

A pancreas divisumot nem mindig kísérik panaszok, ill. krónikus pancreatitis. Pathogenetikai szerepét az irodalom sem egységesen ítéli meg. Egyes szerzők az idült pancreatitises betegek 25, mások 7%-ában észleltek kivezetőcsatorna-rendellenességet. A pancreas divisum kóroki szerepét a papilla minor ürülési zavarának vizsgálatával is igyekeztek megközelíteni. Ultrahang segítségével mérték a pancreas vezeték átmérőjét bazális körülmények között és a szekréció stimulálása után. A szekréció fokozódása az átmérő növekedésével járt, ebből szekrétum pangásra következtettek és papillotomiát javasoltak. Hasonló eredményeket nyertek az intraductalis nyomás mérésével is.

Az accessorius papillotomia sebészi vagy endoscopos tágításának hasznáról még kevés az ismeret. A papillotomia indikációjáról a szekréció retencióján kívül semmiféle adat nincs. Perzisztáló vagy progrediáló idült pancreatitisben resectiót, vagy drain műtétet végeznek. A preventív sphincterotomia és sphincteroplasztika szükségességéről és értékéről csak további megfigyelések után lehet véleményt formálni.

Holländer Erzsébet dr.

Hajlamosít-e a pancreas divisum krónikus szekrétumpangás következtében idült pancreatitisre? Staritz, M., Hütteroth, M. és mtsai (Med. Klin. und Poliklin. Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 421.

A pancreas divisum a mirigyvezetékek fúziós anomáliája. Normális viszonyok között a szekrétum nagyobb része a papilla maioron keresztül ürül ki, e rendellenességben viszont a pancreas fej szekrétuma a nagy papillán, a pancreas test és farok mirigyváladéka pedig a papilla minoron keresztül távozik. Nem ismert, hogy e rendellenesség ártatlan variáció vagy gyermekkortól hajlamosít krónikus pancreatitisre.

Az endoscopos retrográd cholecystopancreatographia elterjedése óta kiderült, hogy az ismeretlen okú hasi fájdalom miatt vizsgált betegeken a pancreas divisum gyakorisága 5%. Kérdéses, hogy

szükséges-e a szekréció elfolyásának javítására műtéti vagy endoscopos papillotomiát végezni. Az eddigi beavatkozások eredménye nem egyértelmű.

A szerzők 6 pancreas divisumban szenvedő, tünetmentes és 8 egészséges egyénen mérték a pancreas intraductalis nyomást. A 20—30 év közötti betegeken és kontrollokon ERCP standard módszerrel felkeresték a papilla maiort, ill. pancreas divisum esetén a papilla minort is, azon keresztül a vezetékbe kanült helyeztek. Pancreas divisumban szignifikánsan nagyobb intraductalis nyomást mértek, mint normális anatómiai viszonyok mellett (23,7, ill. 10,5 Hgmm-t). A vizsgálatok során szövődményt nem észleltek.

Pancreas divisumban az éhomi körülmények között is emelkedett nyomás a papilla mögötti vezetékben váladékpangásra utal. Az étkezés által stimulált szekréció valószínűleg tovább növeli a nyomást. A váladék pangása és a pancreatitis keletkezése közötti összefüggés bizonytalan. Valószínű, hogy a váladék besűrűsödése és egyéb társuló faktorok, pl. alkohol fogyasztása, fokozzák az elfolyási zavart, s több tényező együttesen okozza a gyulladást.

Más szerzők a pancreas divisum kivezető járat rendellenesség és az idült pancreatitis kapcsolatát 5000 beteg ERCP-vizsgálata során nem erősítették meg. Mai ismereteink szerint a pancreas divisum az idült gyulladásnak csak egyik rizikótényezője.

Holländer Erzsébet dr.

Véralvadás, thrombosis

A vertebrobasilaris érpálya akut elzáródása gyermekeken és fiatal felnőtteken. R. Karnik és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 616.

Az utóbbi négy évben 15 vertebrobasilaris elzáródásos esetből 10 beteg 50 évnél fiatalabb volt. A legfiatalabb beteg 13 éves volt. Egy eset kivételével minden esetben azonnali komputertomográfiás vizsgálat történt, de hét esetben góctünetet nem tudtak kimutatni, csupán általános agyödémát. Minden esetben történt agyi négy ér angiográfia és végül ez tisztázta az art. vertrebralis, illetve art. basilaris különböző szintű elzáródásait. A therápia négy betegnél konzervatív volt. Két beteg kis molekulasúlyú dextránt és heparint kapott. Két beteg, akiknél a CT hipodenz gócokat mutatott, prostaglandin E_1 infúziókat. Hat beteget lokális streptokinase, urokinase kezelésben részesítettek úgy, hogy transfemoralis kathéteren át az art. vertebralisba adták az első 2 órában (50 000—200 000 E streptokinase). Ha az elzáródás nem „oldódott fel" teljesen, akkor az alvadási paraméterek szigorú ellenőrzése mellett az aktuális fibrinogénszint szerint 10 órán át még 30 000—100 000 E urokinaset infundáltak. Három esetben teljes, két esetben részleges lysist, azaz rekanalizációt találtak, egy esetben az elzáródás megmaradt. A betegeknek többé-kevésbé súlyos neurológiai tünetei maradtak a kezelés után is; 3 beteg meghalt 5 napon belül. A vérzést, ami a szisztémás lysistherápiának korai ijesztő szövődménye, minden esetben CT vizsgálattal zárták ki. Az elhaltaknál az agytörzsben multiplex ischaemiás gócokat találtak.

Felhívják a figyelmet arra, hogy fiatalabb egyéneknél jelentkező kóma esetében gondolni kell az art. basilaris területi ischaemiákra és hosszas laboratóriumi vizsgálatok helyett CT-val és transcranialis Doppler-sonográfiával kell tisztázni az okot. A prostaglandin adásától összesen 19 agyi inzultus esetében nem láttak jelentős javulást. A saját tapasztalatuk és néhány újabb irodalmi közlés alapján ajánlják a lokális fibrinolytikus therápiát heveny art. basilaris elzáródásnál, mert a viszonylag alacsony adag és a rövid infúziós tartam csökkenti a vérzéses szövődmény előfordulását.

[Ref.: Nálunk csak szórványosan alkalmazták még a lokális fibrinolytikus kezelést carotis-elzáródásoknál, mivel rendkívül nehéz azt a követelményt teljesíteni, hogy az első órákban már olyan osztályra kerüljön egy agyi érbeteg, ahol a nagyon szigorú diagnosztikai — CT, duplex scan —, laboratóriumi és technikai feltételeket biztosítani tudják. Igen komoly problémát jelent az is, hogy angiográfiával nem lehet eldönteni azt, hogy az elzáródás friss vagy régi, azaz szervült thrombosisról vagy emboliáról van-e szó. Ezért a szerzők — helyesen — hangsúlyozzák azt, hogy a fiatalabbaknál jöhet szóba a lokális fibrinolytikus kezelés, akiknél a friss folyamatok gyakoribbak.]

Leel-Őssy Lóránt dr.

Thromboembolia, cumarin necrosis és a protein—C. Kazmier, F. J. (Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Rochester): Mayo Clinic Proc. 1985, *60*, 673.

Mammen és mtsai 1960-ban identifikáltak egy addig ismeretlen, anticoagulans aktivitású K-vitamin dependens faktort, melynek jelentőségét még évekig nem ismerték fel. Egy évtizeddel később mutatták ki, hogy a K-vitamin dependens „alvadási májfaktorok" egyik fontos jellegzetessége, hogy egy szokatlan aminosavat, a gamma-carboxy-glutaminsavat mindegyik tartalmazza, így a II., VII., IX., X. faktorok, valamint a protein-C is. Kiderült, hogy ez utóbbi aktivált változata (Ca-ionok jelenlétében a thrombin aktiválja) gátolja az aktivált V. és VIII. faktorokat. Az aktivált protein-C az endothel thrombomodulin nevű receptorához kötődve fejti ki hatását az V. és VIII. faktorra, és a fibrinolysis folyamatát ezzel együtt fokozza. Hatását egy másik K-vitamin dependens faktor, a protein-S potenciálja, gátlásáról még nem eléggé ismert plasma proteasok gondoskodnak. (A protein-S a protein-C-nek a phospholipoid membránhoz való kötődését segíti elő.) Cumarin hatására a K-vitamin dependens tényezők közül leggyorsabban a VII. faktor és a protein-C synthesise csökken. Ha genetikai okoknál fogva a protein-C synthesise amúgy is csökkent mértékű volt, cumarinadagoláskor ennek anticoagulans hatása hamarabb csökken, mint a többi (II., VII., IX. és X.) faktoré, ezért thrombotikus irányba tolódik el a haemostasis, aminek eredményeként kialakul a syncumar necrosis. (Hogy miért ott, ahol, és miért annyira körülírtan, azt a fenti tények sem magyarázzák meg!)

Berkessy Sándor dr.

Mélyvénás thrombosisok streptokinase és urokinase fibrinolytikus kezelése. Trübenstein, G. és mtsai (Med. Poliklinik und Radiol. Klinik der Universität Bonn): Med. Klinik 1986, *81*, 80.

A mélyvénás thrombosisok évek óta alkalmazott módszere a fibrinolytikus therapia (f. t.). A szerzők a f. t. javallatait 1—6 napos thrombosisok esetében állították fel (vena iliaca, v. femoralis, v. poplitea), azonban 1—3 hetes idős thrombosisokban is alkalmazták. A f. t. abszolút ellenjavallatait diathesis haemorrhagica, haematuria, gyomor-bél vérzések, előzetes encephalopathiás insultusok képezték.

A streptokinase (st.) kezdeti dosisa 250 000 IE/sk/20 min, a fenntartó adag 100 000 IE/sk/h volt; az urokinase (uk.) kezdetben 250 000 és 600 000 IE/uk/20 min, a fenntartó dosis 40 000—60 000 IE/uk/h volt.

336 akut, 1—6 nap idős és 1—3 hét óta fennálló mély thrombosist kezeltek sk.-val vagy uk.-val. 175 beteg volt sk.-csoportban, 161 pedig az uk.-csoportban. A sk.-csoportban a mély akut vena thrombosisok 67%-ban teljes és 25%-ában részleges thrombolysist értek el. A szubakut mély vénás thrombosisban 27%-ban teljes és 44%-ban részleges thrombolysis mutatkozott. Az uk.-csoportban az akut mély vénathrombosisok kapcsán 46%-ban teljes, 30%-ban részleges thrombolysist észleltek; a szubakut mélyvéna thrombosisban 57%-ban teljes és 53%-ban részleges thrombolysist tapasztaltak. A sk. kezelési ideje mély thrombosis esetén átlag 3—6 nap, az uk.-kezelésnél 6—10 nap volt. Sk.-kezelés folyamán 6 betegnél, uk.-kezelésnél 7 betegnél észleltek súlyosabb vérzési szövődményeket.

Összefoglalólag a sk. és uk. kezelési sémákkal a javallatok és a szövődmények gondos mérlegelésével a mélyvénás thrombosis eseteik nagyobb részében jó eredmények mutatkoztak. 1—3 hete fennállott mélyvénás thrombosisok esetén is alkalmilag lehetséges teljes vagy részleges thrombolysist elérni. További vizsgálataikban tisztázzák a pro-urokinase, acetylezett streptokinase-plasminogen-aktivátor és a szöveti plasminogen-aktivátor hatásának előnyeit.

ifj. Pastinszky István dr.

A vena cava superior vagy a vena subclavia elzáródásának sonographiás kórismézje. Gooding, G. A. W. és mtsai (Veterans Administration Medical Center, San Francisco): Radiology 1986, *159*, 663.

A hevenyen kialakuló vena cava superior (VCS) elzáródás ismert klinikai képe, az arc, nyak és kar duzzanata, a kar és mellkasfal látható vénatágulatai eléggé jellegzetesek. Ha az elzáródás lassan alakul ki, a megkerülő vénás keringés révén a tünetek kevésbé egyértelműek lehetnek. A kórisme tisztázásának radiológiai lehetősége a venographia, a dinamikus scintigraphia és a kontrasztfokozásos CT vizsgálat. Valamennyi ionizáló sugárzással, illetve kontrasztanyag-befecskendezéssel jár, invazív és költséges eljárás. A szerzők megkísérelték helyettük az egyszerű ultrahangvizsgálatot alkalmazni erre a célra.

5, 7,5 és 10 MHz lineáris vagy szektorscannerrel végeztek real-time ultrahangvizsgálatot 11 betegben a VCS vagy a v. subclavia elzáródás gyanújának tisztázására. Normális viszonyok esetén a v. subclavián kimutatható szippantáskor az ér gyors összeesése a mellűri nyomás hirtelen csökkenése következtében. 5 betegüknek igazolt VCS elzáródása volt, ezekben a v. subclavia összeesése szippantáskor nem következett be. Egy betegnek csak részleges elzáródása volt, ebben az egyik oldali subclavián csak minimális reakciót észleltek szippantáskor. Két betegüknek volt teljes v. subclavia elzáródása, ezekben az ép oldalon szippantásra normális reakciót észleltek, a kóros oldalon ez kimaradt. Három betegben a szippantási reakció mindkét oldalon kimutatható volt, ezekben az elzáródás gyanúja egyéb módon sem igazolódott. Természetesen a szippantási reakció mellett egyéb jelek is segítenek a sonographiás kórisme felállításában, így a v. subclaviában közvetlenül ábrázolódó echogen thrombus, és a körülötte kimutatható tág vénakollaterálisok.

Laczay András dr.

kliostom®

RG kenőcs

HATÓANYAGOK

1 g metronidazolum benzoicum és 20 mg triclosan tubusonként (20 g) lemosható kenőcsben.

HATÁS

A metronidazol benzoát gátolja az anaerob mikroorganizmusok fejlődését; a Trichomonas, Giardia lamblia és Entamoeba histolytica fertőzés specifikus gyógyszere. Helyi alkalmazásakor kevesebb hatóanyag jut a gyomor- és bélrendszerbe, a metronidazol kevesebb mellékhatásával kell számolni. A triklozan, mint antiszeptikum kiszélesíti a készítmény hatásspektrumát.

JAVALLATOK

Gingivitis et stomatitis ulcerosa, gingivitis acuta et chronica, parodontitis.

ELLENJAVALLATOK

Soor stomatitis, soor kifejlődésére hajlamosító gyógyszeres kezelés (citosztatikum, antibiotikum, glükokortikoidok adása), terhesség első 3 hónapja.

ALKALMAZÁS

A szájhygiéne helyreállítása (fogkő, lepedék eltávolítása) után kezdődhet el az alkalmazása.
Fogmosást követően gézre 1—2 cm hosszú kenőcscsíkot kenve, pakolás formájában alkalmazható és lehetőség szerint minél hosszabb ideig (legalább 15 percig) a szájban kell tartani a pakolást.
Esetleg puha, csak erre a célra használt fogkefével a fogak közé, ill. az ínyre kenhető, dörzsölés nélkül.
A kezelések általában naponta 2—4 alkalommal végezhetők (célszerűen étkezés után) kb. 1—2 hétig.
Az egyenletes hatást a négyóránkénti alkalmazás biztosítja.

Kombinált kezelés:

A parodontopathiák mély, tasakos formáiban a Kliostom-kezelés önmagában rendszerint már nem elég, célszerű Klion tabletta adagolásával kombinálni és a gyógyulás után a recidivák megelőzésére periodikus Kliostom-kezelés ajánlott.

MELLÉKHATÁSOK

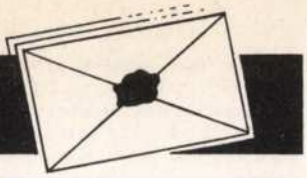
Hányinger, fokozott nyálelválasztás. Soor szaporodhat el a szájüregben, főként hajlamosító tényezők fennállása esetén.

FIGYELMEZTETÉS

Protézist viselők Kliostom-kúra idején tartózkodjanak a protézis állandó használatától, mert az soor reservoárként szerepelhet. A protézist fokozottan tisztán kell tartani!
Alkohol fogyasztása a metronidazol tartalom miatt tilos.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A csecsemőkori hirtelen halál alvás- és alvászavar-vonatkozásai

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam (127. évf. 40. szám 2419. oldalán) Kiss Szabó Antal dr.: „A csecsemőkori hirtelen halál terminológiai és etiológiai problémái napjainkban" című munkáját, amely korszerű összefoglalást ad a „bölcsőhalál" kérdéséről.

Hiányolom azonban az alvás és alvászavarok igen kiterjedt, erre a kérdésre vonatkozó irodalmának beépítését és megvitatását. Több oldalról bebizonyosodott ugyanis, hogy a légzésszabályozás bizonyos körülmények között alvásban különösen esékennyé válik, és ez jelentős tényező lehet a bölcsőhalál mechanizmusában is. Fel szeretném hívni a szerző és az érdeklődő szakemberek figyelmét C. Guilleminault, E. Lugaresi Sleep/Wake Disorders című (Raven Press 1983.) könyvére, mely több idevágó tanulmányt tartalmaz, valamint arra, hogy a kurrens alvásirodalom gazdag anyagot kínál az ún. „sudden infant death" és az alvási apnoe összefüggéseire.

Halász Péter dr.

A csecsemőkori hirtelen halálról (ún. bölcsőhalálról) igazságügyi orvosi szemmel

T. Szerkesztőség! Nagy várakozással vettem kezembe az Orv. Hetil. *127.* évf. 40. számát, és abban a reményben kezdtem Kiss Szabó Antal dr. „A csecsemőkori hirtelen halál terminológiai és etiológiai problémái napjainkban" c. közleményének tanulmányozásához, hogy annak ismeretében a gyakorlatban is hasznosítható információkhoz jutok.

Várakozásomat azonban csak részben elégítette ki a tanulmány, mivel néhány olyan kérdésben is homályosan foglalt állást, amelyben pedig azt határozottan is megtehette volna. Nagy érdeme azonban a cikknek, hogy a figyelmet ismét ráirányította erre a sokat vitatott problémakörre.

Az igazságügyi orvos szemszögéből kívánok néhány gondolatot fűzni a cikkhez, ill. a témakörhöz.

Először is a nómenklatúráról. Én magam is a „bölcsőhalál" elnevezés mellett foglalok állást, de csak akkor, ha ezen elnevezés alatt — legalább e kis hazában — ugyanazt értjük. Ennek első feltétele az, hogy a „bölcsőhalál" elnevezés csak boncolás utáni kategória lehet.

Így „bölcsőhalál" alatt értem azt, ha

— 2 éves kor alatti kisgyermek,
— területen vagy gyógyintézetben, hosszabb-rövidebb idő után,
— teljesen tünetmentesen, vagy akár súlyos klinikai tünetek között meghal,
— és a „standardizált boncolás" sem adott egyértelmű magyarázatot a halál okára.

Az itt leírt kritériumokat értelmezve fejtem ki véleményemet a problémakörről.

Köztudott, hogy a halálozás csúcsértéke a 4 hónapos életkor és a legtöbb elhalálozás 2 és 6 hónap között következik be. Annak ellenére, hogy az ilyen jellegű halálozás újszülötteknél és a születés utáni első hetekben igen alacsony számban fordul elő, valamint a 2. életévben való előfordulás általában nem jellegzetes, nem lenne célszerű azt az egy-egy esetet ebből a körből kizárni, ami a többi kritériumnak viszont megfelel.

Nekünk, igazságügyi orvosoknak is ma már el kell fogadnunk azt a megállapítást, hogy ez a halálnem ugyan továbbra is döntően és jellegzetesen intézeten kívüli, de ritkán még a hosszabb ideig gyógyintézetekben kezeltek között is előfordul. Ez a megállapítás ma még — számomra is — nehezen fogadható el, és ellentmondani látszik a „klasszikus" igazságügyi orvostani megállapításoknak. Mivel azonban e tények figyelmen kívül hagyása a problémakör megoldására tett erőfeszítéseket csak hátráltatná, így merev álláspontunkat fel kell adnunk.

Az esetek jelentős részében még azok a triviális tünetek sem (légúti és/vagy bélhurutra utaló tünetek) mutathatók ki — még visszatekintő elemzéssel sem —, amelyek azonban időnként az előzményi adatokban felbukkannak. Gyakorlatomban találkoztam már olyan esettel is — ha csak elvétve is —, amikor „moribund" állapotban került a gyermek az osztályra, de a boncolás „eredménytelen" maradt.

A halálok meghatározásában standard módszereknek lenne a legfontosabb szerepük. Vonatkozik ez magára a boncolásra ugyanúgy, mint az ún. boncolást kiegészítő laboratóriumi vizsgálatokra. Jelenleg ilyen vizsgálati protokoll nincs, így azután „mindenki másképp csinálja". Ezen halálesetek boncolását és véleményezését ugyanúgy végzi a minimális patológiai ismerettel rendelkező kezdő rendőrorvos, mint a többszöri szakvizsgával és több évtizedes gyakorlati tapasztalattal rendelkező egyetemi tanár.

Az ilyen halálnem „vizsgálata" ugyanúgy megtörténik a víz, villany, hűtésfűtés stb. nélküli falusi ravatalozóban, szövettani és egyéb kiegészítő vizsgálatok nélkül, mint a legmodernebb felszereléssel bíró intézetben, bakteriológiai, virológiai, cytogenetikai, elektronmikroszkópos stb. vizsgálatokkal kiegészítve. Van, ahol és amikor megtörténik a boncolás és az anyagvétel néhány órával a halál után, és vannak olyan esetek, amikor ez akár többnapos késedelmet is szenved.

Így azután különböző utak vezetnek az ilyen halálesetek „kimutatható" és „kimutathatatlan" okaihoz.

Csupán a vázolt objektív és szubjektív okokat figyelembe véve is látható, hogy nem könnyű egy olyan vizsgálati séma kialakítása, amely minden esetben alkalmazható lenne. Véleményem szerint azonban — minden nehézség dacára — el kell készíteni egy olyan minimális programot, amit minden ilyen esetben kötelezően alkalmazni lehetne, ill. kellene.

A program kidolgozását — több szakterület véleményének kikérése után — az Országos Orvosi Pathológiai Intézetnek és az Országos Igazságügyi Orvostani Intézetnek közösen kellene vállalnia. A két országos szerv közös módszertani levele jó kiindulási alapot teremthetne hazánkban is a témakör egységes feldolgozása, kutatása irányában. Az angolszász irodalom bővelkedik olyan módszerek közlésében, amelyek hazai viszonyainkra is adaptálhatók lennének.

A program kidolgozásán túl szükséges lenne az adatok szintézise is. Ezt a Belügyminisztérium Egészségügyi Szolgálata vállalhatná, ahol — ha más szempontok alapján is — már elindult a rendkívüli halálozásról egy számítógépes rendszer. Ily módon országos nyilvántartással rendelkeznénk, és ennek adataiból következtetések lennének levonhatók, hogy a megelőzés terén hol, mit és hogyan kell tennünk.

Köszönöm a Szerzőnek, hogy dolgozatával ismét visszaadta — a problémakörrel kapcsolatban — már-már szunnyadó lelkesedésem hevét, és így késztetést éreztem arra, hogy jobbító szándékú gondolataimat másokkal is megosszam.

Csatai Tamás dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm *Halász professzor* észrevételeit a csecsemőkori *bölcsőhalál alvás és alvászavarral kapcsolatos* kérdéseiről. Jól ismeri a problémánkat, hiszen gazdag tapasztalatokat gyűjtött össze alváskutatásai során, így bizonnyal késztetést érzett a dolgozatomban említett viszonylag szegényes vonatkozások miatt.

Amiket leírt, abban igaza van és nem is kívánnék vitába szállni: a csecsemők fiziológiás alvása vagy a pathologiát súroló alvászavarai végighúzódik a bölcsőhalál etiológiai vonulatán, amióta csak tudományosan ismerjük. Mint gyermekorvosnak, annyiban kellett mégis *szélesebb alapokra* támaszkodnom, mert amikor valaki összeszámolta a kórszármazás szempontjából szóba jöhető okokat, azokat több tucatba tudta sorolni. Bármelyiket választjuk is ki mint adott csecsemőben kiváltó tényezőt — lett légyen az az alvás vagy zavara —, mindnek az az *utolsó mozzanata*, hogy az apnoenak valamelyik változatába (centralis, obstructiv, vegyes) torkollik. Mindig ez a halált megelőző végső lépés.

A bölcsőhalál *hajnalban* és az *aktív alvás* (REM) idején kopogtat a csecsemő ajtaján. A végzetes következményű obstructiv apnoe során — amely részben az alvás ezen fázisában bekövetkező izomelernyedés következménye — csak gyanítjuk, de biztosan nem tudjuk, hogy az egyik csecsemő miért képes e veszélyhelyzetből felriadni és a másik miért nem. Ebben szerepe van némi családi, alkati, *öröklött adottságnak* is, de bizonyos érési folyamatnak is tanúi lehetünk. Különösen a 49. postconceptionalis hét után figyelhetjük meg, hogy a csecsemő egyre magabiztosabban hárítja el az alvási apnoet.

Sokan óvnak a *hátonfektetéstől* a REM-fázisban, mondván, hogy az alvási apnoe

gyakorlatilag minden esetben glossoptotikus apnoe. A hongkongiak viszont azt tartják, hogy náluk azért kevés a bölcsőhalál, mert az anyák szinte *sohasem fektetik* a csecsemőjüket hasonfekvő helyzetbe. Ebben a helyzetben ui. a csecsemő alvás közben minden egyes belégzésével a testsúly kis hányadát is emelni kényszerül, s ettől előbb-utóbb elfárad a légzés végrehajtó szerve, különösen akkor, ha a reguláció sem tökéletes.

Sok mindenre kényszerülünk ma még azt mondani a bölcsőhalállal kapcsolatban: *nem tudjuk.* Itt van például az angolszász nyelvterületen széltében elterjedt *„near miss":* olyan csecsemőket jelölünk vele, akik mindennapi kálváriájukban apnoeval, cyanosissal, izomelernyedéssel újra és újra eljutnak a halál „küszöbéig". Jó részük innen ugyan *visszafordítható,* más részük ellenben a bölcsőhalál áldozata lesz. Senkisem tudja pontosan, hogy mi is a „near miss"; ezért szerepel közöttük a veszteség az egyes irodalmi citátumokban 0—40% között, attól függően, hogy ki mit ért alatta. Sejtésünk van arról, hogy a „near miss" és az alvási állapot valamiféle *kapcsolatban van,* mert azok, akik az alvási apnoeból *enyhe ingerekre* is ébreszthetők, csak 5-6%-ukban kerülnek veszteséglistára; akik csak *agresszív ingerekre* reagálnak, már 13—15%-os mortalitást szenvednek el, azok, akiknél az *ismétlődésre* minduntalan számítanunk kell, egyharmadukban elvesznek, és akikben az alvási apnoet még *görcsök is* tarkítják, több mint 50-60%-ukban nem hozhatók vissza. Regisztráljuk a tényt, de nem tudjuk, hogy az alvásnak ebben hol van kötődése.

Érdekes és *megoldatlan kérdés* az alvás, valamint annak zavara és a bölcsőhalál kapcsolata. Halász professzor sokat foglalkozik az előbbiekkel és koránál fogva még sok szakmai sikerre van lehetősége és jogosultsága. Ha szólhatok így, segítsen Ő is — a neuropsychiáter — a felvetett kérdések megoldásában a gyermekorvosnak, mert mi csak azt tudjuk, hogy a csökkenő általános csecsemőhalálozással egyre nagyobb tehertétellé válik a bölcsőhalál, de azt már nem, hogy mi a kórszármazása; még az *elhárításnak is* csak a lehetőségével rendelkezünk, a hatékonyságával nem. Ha az előbbit — az aetiopathogenesist — sikerre tudnánk vinni, az utóbbinak már tálcán kínálnánk a megoldás kulcsát.

Sok tekintetben egyeértek *Csatai Tamás dr.* megjegyzéseivel és kiegészítéseivel is a bölcsőhalál pathologiai vonatkozásaiban. A „bölcsőhalál" megjelölést úgy látszik Ő is *jellemzőnek tartja,* mert bizonyára érzi, hogy többet mond a magyar nyelv kifejező erejével, mint a nyugati irodalomban kritika nélkül elterjedt sudden infant death syndrome: SIDS. Abban sincs közöttünk különbség, hogy a bölcsőhalál klinikai értelemben csak megjelölés, *bizonyíték* a boncolást követően lesz.

A magam részéről mindig respektussal nyugtázom, amikor az igazságügyi boncolóorvos adott csecsemő pathologiai adatait azzal zárja: olyan makro- vagy mikroszkópos elváltozást nem találtam, amellyel a halált *egyértelműen magyarázni* lehetett volna. A szakember jobban tudja, mint én, hogy egy ilyen vélemény kimondása mögött mennyi határozottság, igényes és részletes munka van, s így semmiképpen sem menlevél az egyszerűsítésre.

Csatai dr.-t szerzett tapasztalatai bizonyára feljogosítják arra, hogy a közvetlen postneonatalisan elhaltakat és a 2. életévben előfordulókat se hagyja ki a bölcsőhalál kategóriájából. Kétségtelen, hogy az alacsony csecsemőmortalitással rendelkező országokban (10—14‰ körül) a 7—28. nap között elhaltaknak csak mintegy 3-4%-a esik a bölcsőhalál csoportjába, a 28. nap—1. év közöttieknek azonban már 40%-a. 40 éves gyermekorvosi pályafutásom során egyetlen olyan *egy évnél idősebb* gyermek boncolási adata sem fordult meg a kezemben, amely „klasszikusan" bölcsőhalál lett volna. Mondanom sem kell, hogy ez mennyire problémája a boncolóorvosnak is. A megfigyelések azt igazolják, hogy 1—14 év között ez a halál valóban *igen ritka:* az 1 éven aluliak gyakorisága 1/100—1/150-edére esik vissza (1,0 : 1000, illetve 0,007 : 1000 élveszülöttre). Alighanem valami történik a csecsemő biológiájában, amikor az 1 éves kor vízválasztóján átlép.

Saját praxisomban „súlyos klinikai tünetek között meghalt"-tal *nem találkoztam.* Az évekkel ezelőtt észlelt és megyénkben bölcsőhalált halt 75 csecsemő 68%-a (51 fő) teljesen tünetmentes volt, 32% (24 fő)-nek volt csekélyebb, főleg felső légúti fertőzésre utaló panasza. Az intézetben elhalt 8 csecsemő halála előtt klinikailag „néma" maradt.

A boncolási *standard módszerek* a szakember szemszögéből nézve is hiányzanak ma még nálunk; talán ezért is nincs megközelítően hiteles országos statisztikánk. Évekkel ezelőtt a Gyermekgyógyászat 1984. 35. füzetében megjelent dolgozatunkban ezt magunk is *kifogásoltuk.* Bizonyos, hogy az Országos Igazságügyi Orvostani Intézet ebben hathatósan tudna segíteni. A magunk által megvizsgált csecsemőknek csak 40%-a került boncolásra <48 óra, 60%-a ellenben csak 2—9 nap között. Egyetértünk abban, hogy az utóbbiaknak már nem sok reális bizonyító erejük van.

Sajnálom, hogy Csatai dr. leveléből végül is *nem tudtam meg,* hogy dolgozatomnak melyik részében foglaltam homályosan állást és hol nélkülözte írásom a hiányolt határozottságot. Talán célzottabban kellett volna rámutatnia a megtisztelő várakozását ki nem elégítő részekre; mert — mint minden észrevételére — erre is gondosan figyeltem volna.

Szépen fejezi be levelét és jóleső érzéssel olvastam a gondosan fogalmazott sorokat. Amennyiben tehetném, további *lelkesedésre ösztönözném,* mert ha egyesek már ki is futottak az időből, más fiatalos érdeklődés előtt még nyitva van az út: hazánkban csaknem *töretlen ugart* tudna termékennyé tenni az éppen csak induló emberi élet eme váratlan letörésének kétségtelenül drámai megmutatkozásában végzett kutatásaival.

Kiss Szabó Antal dr.

A polycystas vese diagnosztikájáról és gyógyításáról

T. Szerkesztőség! Frang Dezső és mtsai „Szemléletváltozásunk a polycystás vesék gyógykezelésében" (Orv. Hetil. 1986, *127,* 2791.) című közleményében felsorolja az alkalmazható radiológiai diagnosztikai módszereket, és bizonyos utalásokat is ad azok teljesítőképességére e kórkép vonatkozásában. Egyebek mellett azt írja: „Amennyiben az ultrahangvizsgálat egyértelműen nem állapít meg cystákat, akkor az iv. urographiát nephro-tomographiával együtt kell elvégezni." Ezzel a megállapítással ma már nem érthetünk egyet. Ha az ultrahangvizsgálattal a vesében nem látunk cystát, akkor a nephrotomographiától semminemű többletfelvilágosítás nem várható. Ezt azért tartom érdemesnek megemlíteni, mert a radiológiai gyakorlatban állandóan érezzük a „túldiagnosztizálás" tendenciáját, ami a betegnek tényleges hasznot nem hoz, az egészségügynek és a népgazdaságnak viszont nem kis megterhelést jelent.

Másik megjegyzésem, hogy hiányolom a hagyományos konzervativizmus és a műtéti beavatkozás mellől a célzott cystapunctio és sclerotisatio említését. Ezt az eljárást ma már hazánkban alkalmazzák, magunk is végezzük. Megérdemelte volna, hogy egy ilyen jellegű közleményben foglalkozzanak vele. Ezt a kezelési lehetőséget lehet így vagy úgy értékelni, lehet mellette vagy ellene érveket felhozni, de említés nélkül hagyni nem szabad. Különösen fontos alkalmazásának mérlegelése bármely okból „poor risk" betegekben.

Kérdem ezért a szerzőket, van-e saját tapasztalatuk, hogyan értékelik a célzott cystapunctiót és sclerotisatiót mint a műtét egyik lehetséges alternatíváját.

Laczay András dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük Laczay András dr. hozzászólását „Szemléletváltozásunk a polycystás vesék gyógykezelésében" című munkánkhoz.

Közleményünkben hangsúlyoztuk az ultrasonographia jelentőségét a polycystás elváltozások korai diagnosztikájában, valamint a betegség nyomonkövetésében. A betegség alakulásának szempontjából nagyon fontosnak tartjuk a hilus körüli cysták kimutatását. Az ultrahangvizsgálat nem differenciálja egymástól a tágult pyelumot és a centrális cystát, mindkettő folyadéktartalmú üregként ábrázolódik. Ilyen esetben az intravénás urographia nephrotomographiával kombinálva több informatiót tartalmazhat, mint a sonographia egyedül. Tehát indokoltnak tartjuk ezen vizsgálat elvégzését meghatározott esetekben, nem rutinszerűen alkalmazva.

A cystapunctio és sclerotisatio számunkra sem ismeretlen eljárás. Magunk is alkalmazzuk a „high risk" betegeknél, valamint kevés számú, nagy cysta kezelésében. Azonban nem tartjuk megfelelő módszernek jó funkciójú polycystás betegeken, amikor is a nagy cysták mellett sok és gyakran kis méretű cysta — esetleg több száz — van. Ilyen esetekben a cysták resectiójától véleményünk szerint kedvezőbb eredmény várható. A műtéti megoldást nem tartjuk az egyetlen járható útnak, mindössze a járható utak egyikének, ahogy ezt közleményünkben hangsúlyoztuk is. A kezelést nem egyik vagy másik módszerbe vetett hitünk, hanem a beteg állapota és a beavatkozástól várható eredmény határozza meg.

Frang Dezső dr.

MEGJELENT

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY
1986. 4. sz.

Dr. Rudnai Ottó (1917—1986).

Vedres István, Fodor Ferenc, Nagylucskay Sándor: Dabis László, a közegészségtan tanára.

Kövér László, B. Schág Judit, Tóth József, Borbély-Kiss Ildikó, Szabó Gyula, Barna Péter, Pozsgai Imre, Medve Ferenc: Debrecen területéről gyűjtött légszennyező anyagok vizsgálata mikro- és felületanalitikai módszerekkel.

Horváth Amanda és Friedrich Möller: A talaj kémiai komponenseire vonatkozó határértékek értelmezése.

Zsinka Ágnes, Nagy Katalin, Szépvölgyi Judit, Posgay Judit, Antal Magdolna, Bedő Magdolna: A deltametrin (piretroid) toxicitásának vizsgálata patkányokban.

Kőhegyi Imre, Hoffer Rudolf, Pintér István: Különböző típusú tehergépkocsik zajszintvizsgálata a gépkocsivezetők expozíciójának meghatározásához.

Antal Magdolna, Szépvölgyi Judit, Nagy Katalin, Tóth Klára, Posgay Judit, Gergely Anna, Dworschák Ernő, Komándi Katalin, Bedő Magdolna, Gaál Ödön és Bíró György: Hazai előállítású, új típusú növényi fehérjeforrás biztonsági és táplálkozásélettani vizsgálata patkányokban.

Gere Anna és Böröcz Karolina: Vendéglátóipari egységekben használt sütőzsiradékok állapota és kezelési körülményei.

Szita József, Bartha Tibor, Herendi Ágnes és Vajda Zoltán: Újabb eredmények a legionellózis laboratóriumi diagnosztikájában.

Barcs István: A konjugatív információátadódás szerepe az orvosi jelentőségű baktériumok antibiotikum-rezisztenciájának terjedésében.

Czeizel Endre: Környezeti ártalmak humángenetikai hatása és a társadalmi megelőzés lehetőségei.

Szita József: A bakteriológiai diagnosztikai munka tanulmányozása Ausztriában.

Berencsi György: Bepillantás a Tokiói Városi Gerontológiai Kutatóintézetbe

---

MAGYAR ONKOLOGIA
1986. 4. sz.

Holczinger László dr.: Biológiai tényezők szerepe a daganatkemoterápiában.

Rajnai Judit dr., Kopper László dr., Lapis Károly dr.: Vesetok alá ültetett humán tumor xenograftok (SRC assay).

Nagy Péter dr., Kopper László dr., Boldog Ferenc, Lapis Károly dr.: A DNS-index vizsgálata flowcytométerrel immunszuppreszált egerekre transzplantált humán tumorokon.

Gyenes György dr.: A sugárterápia helyzete Magyarországon.

Fodor János dr., Varjas Géza dr., József Gábor dr., Petrányi Júlia dr., Gyenes György dr.: Az Országos Onkológiai Intézet számítógépes besugárzási terveinek feldolgozása.

Németh György dr., Kuttig Helmut dr., Schlegel Wolfgang dr.: Térbeni dóziseloszlás a sinus maxillaris tumorainak telekobaltterápiája, illetve ultrafeszültségű röntgenbesugárzása esetében.

Németh György dr., Schlegel Wolfgang dr.: Háromdimenzionális besugárzástervezés paraaortális nyirokcsomó metasztázisoknál.

Mayer Árpád dr., Katona Ernő dr., Julow Jenő dr.: Sugárterápia szerepe a központi idegrendszer elsődleges non Hodkgin-lymphomájának kezelésében.

Takácsi Nagy László dr., Csobály Sándor dr., Katona Ernő, Zaránd Pál dr., Németh György dr.: Nagy kiterjedésű, metasztatizáló gégetumorok besugárzástervezése a computer tomographia felhasználásával.

Garam Tamás dr., Bakács Tibor dr., Tóthpál Klára, Svastits Egon dr., Ringwald Gábor dr., Marton Éva dr., Juhász György dr.: Az életkor hatása emlődaganatos betegek perifériás lymphocytáinak NCMC és ADCC aktivitására.

Szilágyi Károly dr., Kett Károly dr., Deák György dr.: Cytosarcoma phyllodes mammae késői, carcinomás recidivája.

Ruszinkó Barnabás dr., Viczena Pál dr., Bodrogi István dr., Szabó Zsuzsa dr.: Neuroblastoma retroperitoneale.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT
1986. 4. sz.

Kalus Betke dr.: Vas és infekciórezisztencia.

Cserháti Endre dr., Gegesi Kiss Anna dr., Puskás Júlia dr., Kelemen József dr., Mezei György dr.: Az obstruktív bronchitis: kezelési eredmények Ketotifennel.

Póder György dr., Mezei Györgyi dr., Kelemen József dr., Börzsönyi László dr. és Cserháti Endre dr.: A csecsemőkori obstruktív bronchitis prognózisa.

Mezei Györgyi dr., Cserháti Endre dr., Kelemen József dr., Lendvay Mária dr. és Póder György dr.: A gyermekkori szénanátha.

Geneviève Appel: A csecsemőotthonok Pikler Emmiről elnevezett Országos Módszertani Intézete (a Lóczy) jelentősége és korszerűsége a csecsemő- és kisgyermeknevelésben.

Bősze Péter dr., Örley Judit dr. és Dikó Mariann dr.: A hormonális hüvelycytológiai vizsgálatok gyakorlati jelentősége a korai telarche és pubarche elkülönítő kórismézésében.

Mihai Klára dr. és Jancsó Tamás dr.: Terhesség alatt fogyasztott élvezeti szerek hatása a magzat fejlődésére.

Sebestyén Ibolya dr.: A Baranya megyei falusi gyermeklakosság szemészeti szűrővizsgálatairól.

Nagy Kálmán dr. és Velkey László dr.: Juvenilis chronikus arthritis a miskolci Gyermekegészségügyi Központ Immunológiai Konzultációs Rendelésének beteganyagában.

Fehér Annamária dr., Sólyom Enikő dr., Madácsy László dr. és Kassay László dr.: A malabszorbció szűrésének jelentősége gyermekkori I. típusú diabetes mellitusban.

Csordás Jenő dr., Pasztarak Erzsébet dr., Fauszt Erzsébet dr., Szoboszlai Ildikó dr. és Solt Aranka dr.: Újszülöttek szérumának digoxinszerű aktivitása.

Bársony Zoltán dr. és Bánfi János dr.: Peritonitis fibroplastica incapsulans.

Boda Márta dr., Várkonyi Ágnes dr. Rózsa Klára és Oláh Éva: Coeliakiás gyermekek családvizsgálata.

Károlyi György dr. és Horváth Imre dr.: Szérum thyroxin és reverz thyronin vizsgálatok súlyos állapotú koraszülöttek között.

Kardos Gabriella dr., Somi Ildikó dr., Révész Tamás dr., Miriszlai Ernő dr. és Schuler Dezső dr.: A cis-platin ototoxicitás vizsgálata malignus tumor miatt kezelt gyermekeken.

Ruszinkó Viktória dr., Nagymányai Zsuzsanna dr.: Gyomor-bélrendszeri fejlődési rendellenességek gyakorisága kromoszóma aberrációkban.

Dankó István dr., Fekete Miklós dr. és Storcz Judit dr: Csecsemőkori gennyes meningitis: klinikai megfigyelések 10 éves beteganyag alapján.

Dóber Ilona dr. és Jeges Sára: A pécsi 10—18 éves gyermekek testsúlyának és testmagasságának változása az utolsó négy évtizedben.

Adamovich Károly dr., Horváth Imre dr., Hetyési Katalin dr. és Kárpáti Anna dr.: Vizelet LDH és gamma-GT ürítés asphyxiás újszülöttekben.

Jakabfi Péter dr., Jaksics Ilona dr., Szekeres Kálmánné, Simon Tamás dr. és Pintér Sándor dr.: Az anamnesztikusan diabeteses nagyszülők unokáinak glukóz toleranciája.

Vezendi Sándor dr. és Velicsek István dr.: Pulmonális alveoláris proteinosis gyermekkorban.

Sápi Zoltán dr., Simon Judit dr. és Király László dr.: Letális kimenetelű immunhiány-szindróma testvérpárban.

Sztriha László dr.: Epilepszia-gondozásunk öt éve a SZOT Gyermekklinikán.

Kovács Judit dr., Bazsáné dr. Kassai Zsuzsa, Ádám Borbála dr. és Takácsi István dr.: A laktáció befolyásolása a prolaktin szekció fokozásával.

Hizóh Edit dr. és Marián Erzsébet dr.: Calcitonin kezelés osteogenesis imperfectában.

MAGYAR MENTÉSÜGY
1986. 4. sz.

Szendrényi Júlia dr., Virágos-Kis Erzsébet dr., Kósa Ferenc dr.: Munkahelyi balesetek orvosszakértői véleményezése polgári perekben.

Pethő Ferenc dr., Hamza Anna dr., Vezsenyi Károly dr., Papp Márta dr., Tamási Gyula: Hibák, tévedések, tapasztalatok a suicid betegek ellátása során.

Lendvai Rezső, Hesztera Aladárné, Birosz Béla dr., Kiss Béla, Pojbics Elek,

Puskás Tivadar dr.: Az elsősegély nyújtó „modell-alak" pszichológiai vizsgálatok tükrében.

Jandó Ferenc dr.: Társválasztási próba a nyíregyházi Mentőállomás dolgozói körében.

Fábián József dr.: Nitroglycerin a mentőgyakorlatban.

Puskás Tivadar dr., Széll Kálmán dr., Birosz Béla dr., Kiss Béla, Lendvai Rezső, Pojbics Elek, Schaffer Éva dr., Vass Péter: Helyszíni narkózis-folytatás a kórházban.

Lendvai Rezső: Brutscher József a szombathelyi mentőegyesület alapítója.

MAGYAR REUMATOLÓGIA

1986. 4. sz.

Szerkesztőségi Közlemény.

Bálint Géza: Interjú dr. Korondi Istvánnal, az ORFI főigazgató főorvosával az ORFI alapításának 35. évfordulója alkalmából.

Forgács Iván: A reumatológiai szakorvosképzés és -továbbképzés.

Gömör Béla: 15 éves az Orvostovábbképző Intézet Reumatológiai és Fizioterápiás Tanszéke.

Balogh Zsolt: Az OTKI Reumatológiai és Fizioterápiás Tanszékének szakmai, oktatási és tudományos tevékenysége 1971—1986 között.

A Tanszék dolgozóinak közleményei 1971—196.

Nagyhegyi György, Géher Pál, Molnár József, Ratkó István, Luzsa György, Balogh Judit, Gömör Béla, Weisz Mária: A bal kamra diszfunkciójának vizsgálata spondylarthritis ankylopoeticában és rheumatoid arthritisben szenvedő betegekben.

Trinn Csilla, Nagy Judit, Gofman Ljubov, Deák György és Burger Tibor: Rheumatoid arthritishez társuló szekunder amyloidosis.

Bodolay Edit, Szabolcsi Margit, Kávai Mária, Seres Tamás, Surányi Péter és Szegedi Gyula: D-penicillamin kezelés immunologiai hatásai kevert kötőszöveti betegségben.

Sárközi Annamária, Nagy Erzsébet, Csúz László, Kőrösi Géza és Szepesi Éva: A porcmeszesedés prevalencia és klinikai vonatkozásai.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1986. 6. sz.

Dr. Fekete Sándor 100 éve született.

Kósa Ferenc dr., Herczeg János dr.: Szülészeti tevékenység az orvosi felelősség tükrében II.

Vojcek László dr. és Lampé László dr.: A magzati légzőmozgások élettana II.

Mészáros Gyula dr., Pál Attila dr., Szász Károly dr. és Kovács László dr.: Orális tokolízis spiropenttel.

Gerő György dr., Oláh János dr., Anthony Frederick dr., Jones Rosamund dr., Richardson Malcolm C. dr., Rowe David J. F. dr., Demeter János dr., Rákóczi István dr., Dennis, K. John dr. és Gáti István dr.: Mikroproteinuria terhességben I.

Illei György dr.: A koraszülés gyakoriságát befolyásoló tényezők vizsgálata.

Szepesi János dr., Szigetvári Iván dr., Gáti István dr.: A mola hydatidosa eltávolítási módja és klinikai lefolyása közötti összefüggés.

Csapó Zsolt dr., Kiszel János dr., Csömör Sándor dr., Bognárné Várfalvi Mariann: Egészséges érett újszülöttek biofizikai monitorizálásának numerikus jellemzői III.

Ungár László dr., Boldog Ferenc dr., Menyhárt János dr., Hercz Péter dr. és Siklós Pál dr.: Méhlepény sejtek osztódási aktivitásának mérése a terhesség egyes szakaszaiban.

Ternai Antal dr., B. Nagy Zoltán dr. és Veszelovszky Iván dr.: A méhnyakrák szűrések hatékonysága Szentes városában az általunk rizikó-faktornak tartott tényezők figyelembevételével.

Batár István dr., Lampé László dr., Allonen Hannu dr.: IUD — ellenőrző szállal vagy anélkül?

Matányi Sándor dr.: Adatok az intrauterin eszköz viselése kapcsán kialakuló súlyos kismedencei gyulladásokhoz.

Demeter János dr., Rákóczi István dr., Gáti István dr.: Az iatrogen vizelet stressinkontinencia megelőzésének lehetőségei.

Patai Kálmán dr., Tóth Attila dr.: Akut cholecystitis fellépése császármetszést követően a gyermekágy első hetében.

Intődy Zsolt dr., Hajdú Krisztina dr. és László János dr.: Ultrahanggal vezérelt amniocentesis a terhesség első felében észlelt oligohydramnion differenciáldiagnosztikájában.

Varga István dr., Baráth Károly dr., Rajkovits Károly dr.: Cervix és corpus carcinoma egyidejű előfordulása.

Bősze Péter dr., Gaál Magdolna dr., Tóth András dr., László János dr.: 46 XX csikgonád szindróma egyoldali follikulus-tömlővel.

ORVOSKÉPZÉS

1986. 6. sz.

Székács Béla dr., Juhász István dr., Mohácsi Eszter dr.: A magasvérnyomás betegség terápiája.

Vajda Róbert dr.: A szubklinikai abortusz felismerésének diagnosztikai módszerei

Imre Sándor dr.: Adaptáció-kinetikai vizsgálatok jelentősége az időskori haematológiai diagnosztikában

Lőrincz András dr., Berek Imre dr., Petri Ildikó dr., Kaiser Gabriella dr.: A HLA-rendszer DNS polymorphismusa és alkalmazási lehetőségei az orvostudományban

Bíró Imre dr.: A szintétikus gondolkodás hatása az újkori szemészet alakulására

Pulay Tamás dr., Csömör Sándor dr., Kovács István dr., Szarka Gábor dr.: A monoklonális ellenanyagok jelentősége a nőgyógyászati daganatok diagnosztikájában

Nagy László Béla dr., Bíró Barna dr.: A kalcium-antagonisták hatása a hörgőrendszerre

Jakobovits Antal dr., Jakobovits Ákos dr.: A tüdő méhen belüli fejlődése és befolyásolhatósága

Kaposi N. Pál dr., Pálvölgyi Richárd dr., Kásler Miklós dr.: Chemoreceptor rendszer és daganatos betegségei (Chemodectomák)

MAGYAR RADIOLOGIA

1986. 6. sz.

Ifj. Erdélyi Mihály dr.: A szívburok és a szívizomzat közvetlen és közvetett sérüléseinek radiológiai értékelése

Rózsa László dr., Ernst H. Grote dr., Patrick J. Egan dr. és Jan Gawlowski dr.: A traumás agyduzzadás computer tomográfiás és denzitometriás elemzése

Lőcsey Lajos dr. és Hegedüs Ida dr.: Echocardiográfiás vizsgálatok idült veseelégtelenségben szenvedő és rendszeresen hemodializált betegeken

Moró Zsuzsanna dr., Biró Vilmos dr., Varga Pál Ibolya dr., Palkó András dr.: A CT szerepe az acetabulum-törések kórismézésében és kezelésében

Martonffy Katalin dr., Szabó György dr.: Az állcsontok elsődleges osteosarcomáiról

Vizi Ferenc dr. és Tasi István dr.: A spontán térdízületi osteonecrosis röntgendiagnosztikája

Gyarmati János dr., Ladányi Éva dr. és Baranyai Tibor dr.: Polyarthiritis psoriatica

Köllő Katalin dr. és Lénárt György dr.: Csigolyaformák spondyloepiphysealis dysplasiában

---

UROLÓGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE

1986. 4. sz.

Szőke Barnabás dr., Boldogh István dr., Bógyi György dr., Váczi Lajos dr.: A humán cytomegalovírus DNS és transzformáló fragmentjének előfordulási gyakorisága az urogenitális rendszer normál és daganatos szöveteiben

Kassai Antal dr.: A glomerulus, mint kettős vízgép és annak funkcionális szelepmechanizmusai. Adatok a basalismembrán tixotrop gél koncepciójához

Jansen Judit dr., Makó János dr., Tóth András dr., Magyar Pál dr.: Krónikus haemodialízissel kezeltek tüdőtuberkulózisának diagnosztikai kérdései

Rácz Károly dr., Bajor Gábor dr., Fröhlich Anna dr., Nánay András dr.: A vese oncocytómája

Oláh József dr.: Szelektív vese arteriográfia ritka szövődménye: arteficiális infarctus

Romics Imre dr., Bach Dietmar dr., Vahlensieck Winfried dr.: A komputertomográfia alkalmazásának lehetőségei az urológiai diagnosztikában

Páczelt Ferenc dr., Zámori Attila dr., Fürst Ferenc dr.: Fejlődési rendellenesség talaján kialakult spontán veseüregrendszeri ruptúrákról

Szőke Domokos dr., Kondás József dr., Diószeghy Gábor dr.: A torsio testis klinikumáról és terápiájáról

Szijjártó Ferenc dr., Vadon Gábor dr., Csata Sándor dr.: Veseartéria embolizáció ritka szövődménye.

Mercz László dr.: Urethritis előfordulása férfibeteganyagunkon

Nagy Félix dr., Pánovics József dr., Hídvégi Judit dr., Tankó Attila dr.: Hármas malignus tumor

HÍREK

A Fővárosi Tanács Tétényi Úti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1987. február 19-én (csütörtök) 13.30 órai kezdettel a „B" épületi tanácsteremben *tudományos ülést* rendez.

Program:

Pados György dr.: Fogyókúrák

Koltai P. dr., Orbán I. dr., Mike M. dr., Szabó Gy. dr.: Eredményeink a vastag- és végbél daganatok sebészi kezelésében (1982—86)

A Magyar Gorontológiai Társaság 1987. február 19-én (csütörtökön) 14.30 órai kezdettel a Semmelweis OTE Gerontológiai Központjának Könyvtárában (Bp. VIII. Somogyi B. u. 33.) *kerekasztal konferenciát* rendez.

Témája: A gerontológia oktatásának kérdése

Moderator: Prof. Beregi Edit dr.

Résztvevők: Prof. Kertai Pál dr., prof. Zalányi Sámuel dr., Imre Sándor dr.

A Magyar Gerontológiai Társaság vezetősége 1987. évben is meghideti a *Haranghy László dr. pályadíjat.*

Témaköre: A praeventio jelentősége a gerontológiában (biológiai, klinikai és szociális aspektusok). A pályázaton orvosok, biológusok, szociológusok és pszichológusok vehetnek részt.

A pályázat terjedelme maximum 25 szabvány gépelésű oldal lehet.

A pályázat beküldésének határideje: 1987. október 1.

A pályázatokat kérjük az elnökhöz küldeni: *Pénzes László dr.*, a biológiai tudományok doktora, Bp, VIII. Somogyi B. u. 33. 1085.

Az eredményhirdetés ideje: 1987. november hó.

A pályadíjak:

I. díj 10 000 Ft
II. díj 8 000 Ft
III. díj 6 000 Ft

A Magyar Gerontológiai Társaság 1987. április 24-én Budapesten rendezi meghívott külföldi vendégelőadók részvételével 100. *tudományos ülését.*

Az egésznapos programra rövid előadások jelenthetők be a főtitkárnál (*Vértes László dr.*, Bp., VIII. Kállai Éva u. 6—8. 1081) a gerontológia bármely területéről.

Az előadás címének szíves mielőbbi közlését kérik a rendezők.

Az Országos Orvosszakértői Intézet főigazgatósága — az OTE szervezésében — 1987. február 19-én 10 órai kezdettel az V. emeleti dísztermében (Bp., VIII. Mező Imre út 19/a.) *orvostovábbképző napot* rendez.

Előadások:

Holló István dr.: A kalcium-vesekövesség belgyógyászati oldala — hozzászólások, vita —

Gottwald Gizella dr.: I. Beszámoló a XIV. Nemzetközi Rákkongresszusról

II. Emlőrákos betegek rehabilitációja az Országos Orvosszakértői Intézet ötéves anyagában — hozzászólások, vita —

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1987. február 26-án (csütörtök) 14 órai kezdettel a Rendelőintézet könyvtárában *tudományos ülést* tart.

Téma:

1. *Fekete Béla dr.:* Humán tumorok immundiagnosztikája

2. *Miklós György dr.*, és *Vágfalvy Ilona dr.:* Kettős primaer pajzsmirigyrák.

A Szentesi Kórház Tudományos Bizottsága 1987. február 26-án 18 órai kezdettel a Kórház ebédlőjében *tudományos ülést* rendez.

Program:

Prof. dr. Rák Kálmán intézetvezető egyetemi tanár (DOTE II. sz. Belgyógyászati Klinika:) Az antithrombotikus kezelés vitás kérdései

A Magyar Sebész Társaság Mellkassebész Szekciója, a Korányi Frigyes Tüdőgyógyász Társaság és a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Sebészeti Klinikája** 1987. május 28—30-án Szegeden (MSZMP Oktatási Központ) a *Trilaterális Mellkassebészeti Symposiumot* rendez. A Symposium fő témája a pleura sebészi megbetegedései. Ezen kívül lehetőség van szabad előadások megtartására. Az előadások időtartama 10 perc, nyelve német. A Symposium keretén belül emlékeznénk meg Sebestyén professzor 100 éves születéséről.

A kongresszus felől érdeklődni lehet *Troján Imre* dr-nál (SZOTE Sebészeti Klinika Szeged, Pécsi út. 4. Pf.: 464, 6701.)

Az Országos Orvosetikai Tanács által 1986. májusában kiírt „Az orvosok együttműködésének új szakmai-etikai igényei az integrált betegellátás egységében és különböző szintjén" c. etikai pályázatára érkezett pályaműveket az Országos Orvosetikai Tanács bíráló bizottsága értékelte. A bíráló bizottság úgy döntött, hogy első díjat nem ad ki. Két második díj (4000 Ft) és egy harmadik díj (2000 Ft) kiadása mellett foglalt állást, melyet az Országos Orvosetikai Tanács 1986. december 18-i ülésén jóváhagyott.

A nyertesek:

II. díj *Erdélyi László dr.* (Debrecen)
Lantos István dr. (Budapest)

III. díj *Székely György dr.* (Budapest)

A pályadíjak átadására 1987. március 19-én az Országos Orvosetikai Tanács ülésén kerül sor.

A Budapest, Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Gerontológiai és Rehabilitációs Osztálya 1987. február 20-án pénteken 13.30 órai kezdettel a Könyvtárban (Bp., VIII., Kállai É. u. 6—8.) a „Kórházi szociális gerontológia" c. sorozat második programjaként *kerekasztal konferenciát* rendez.

Téma:

A betegfelvétel, a letétkezelés és a hazabocsátás gondjai geriatriai osztályon

Megnyitó: Ménesi László dr.
Vitavezető: Vértes László dr.

Résztvevők: Csányi Klára dr., Kálmánchey Mária dr., Kőháziné Nyikes Mária, Ménessy Gáborné, Németh Emilné, Szilágyi Zsoltné dr., Szilos Zoltán dr.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága 1987. február 17-én 16 órai kezdettel a SZAB Székház dísztermében (Szeged, Somogyi u. 7.) az Ideggyógyászati Klinika munkatársainak részvételével *tudományos előadást* rendez.

Program:

1. *Durkó Irene, Juhász Anna:* A Vincistrin és Vinblastin hatása a primer neurális szövetkultúrák porfirin szintézisére.
2. *Ungureán Aurélia, Sziklai Pál, Heiner Lajos:* Behcetsyndroma esete
3. *Pálfi Sándor, Járdánházy Tamás, Heiner Lajos:* Sclerosis multiplex és anticoncipiens
4. *Várszegi Mária, Heiner Lajos:* Izomdystrophiák kezelése Ca-antagonistával
5. *Pálfi Sándor, Somogyi István, Járdánházy Tamás:* Subclavian steal syndroma klinikai europhysiológiai jelei egy eset kapcsán

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága 1987. február 24-én 16 órai kezdettel a SZAB Székház dísztermében (Szeged, Somogyi u. 7.) a Klinikai Központi Kémiai Laboratórium munkatársainak részvételével *tudományos előadást* rendez.

Program:

1. *Bogáné dr. Hornok Katalin, Prágai Géza dr.* és *Tanos Béla dr.:* Néhány klinikai kémiai módszer normális értékei Dél-Alföldi lakosoknál
2. *Csanálosiné dr. Németh Márta* és *László Aranka dr.:* A lipidanyagcsere laboratóriumi diagnosztikájának szempontjai.
3. *Bogdánné dr. Magyarlaki Anna:* Laboratóriumi vizsgálatok költség-haszon elemzése
4. *Tanos Béla dr.:* Számítógépes betegnyilvántartás és számítógéppel segített-diagnosztika; beszámoló a San Franciscoban rendezett konferenciáról.

A Fővárosi Tanács Margit Kórház Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1987. február 19-én (csütörtökön) 14 órai kezdettel a kórház tanácstermében (B. épület I. emelet) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: Holló János dr. oszt. vez. főorvos

Program:

Marosfi Sándor dr. és munkatársai: A cerebrovascularis betegek ellátásnak neurológiai szempontjai.

Holländer Éva dr.: A suicidium kérdése az ideggondozói gyakorlatban.

A **Magyar Ortopéd Társaság** 1987. február 23-án, hétfőn 18 órai kezdettel a Semmelweis OTE Ortopéd Klinika nagytermében (Bp., XI. Karolina út. 27.) *tudományos ülést* tart.

Program:

1. *Kónya András:* Az intervenciós radiológia módszereinek alkalmazása lágyrész- és csontdaganatok kezelésében.
2. *Temesszentandrási Hedvig:* Lehet-e újat mondani a scoliosisról?
3. *Viola Sándor:* Gyermekortopédiai tapasztalataink Mozambiqueben
4. Esetmegbeszélések

Ezt megelőzően: 16 órai kezdettel a Klinika nagytermében *Rényi-Vámos András:* A veleszületett csípőficam; 17 órakor a Könyvtárban *Vajda András:* Gerincbetegségek műtéti kezelése

A **Magyar Sebész Társaság** 1987. február 26-án (csütörtökön) 14 órai kezdettel a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (Bp., VIII. Üllői u. 78.) a Semmelweis OTE Ér- és Szívsebészeti Klinikájának *tudományos ülését* hallhatják.

Napirend: Diagnosztikai és technikai nehézségek az ér és szívsebészetben.

Bevezető: Szabó Zoltán
Moderator: Szabó Zoltán, Papp Sándor
Előadások: a Klinika munkatársai
Üléselnök: Árvay Attila
Üléstitkár: Nagy Lajos

Helyreigazítás:

Az orvosi Hetilap 1986. évi 51. számában sajnálatos hiba folytán a Semmelweis OTE Tudományos Napok programjában dátum elírás történt.

Az 1987. február 9-ére hirdetett előadás, a Gyógynövény és Drogismereti Intézet tudományos ülésének helyes időpontja: *1987. február 19. (csütörtök).*

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epeköképződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben $^1/_2$–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombél-fekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

Adagolás: 1:2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

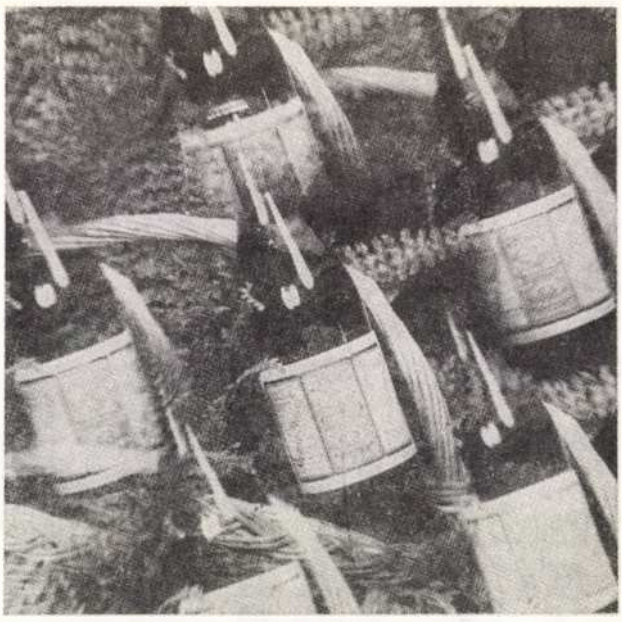
4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kis adagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasszuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.



Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC áruházakban és a Vízkutató és Fúró Vállalat mintaboltjában

Tensiomin®

25, 50 és 100 mg-os tabletta

antihypertensivum

A Tensiomin tabletta hatóanyaga, a captopril az angiotenzinkonvertáz enzim specifikus gátlásával megakadályozza az angiotenzin I — angiotenzin II átalakulást, így a szervezet egyik legerősebb vazokonstriktor anyagának képződését. Fő farmakológiai hatása a perifériás rezisztencia csökkentése, amely mind az arteriolákon, mind a venulákon érvényesül.
Alkalmazása — mellékhatásai miatt — az egyéb kezelésre rezisztens hipertóniás, a nem operálható renovaszkuláris hipertóniás betegeknek, valamint egyéb kezelésre refrakter szívelégtelenségben szenvedőknek javallt. Hatásmechanizmusából adódóan renovaszkuláris hipertóniában a szokásosnál lényegesen kisebb adagokban hatékony, ezért diagnosztikus tesztként is felhasználható.

Hatóanyag

25 mg, 50 mg és 100 mg captopril, táblettánként.

Javallatok

Hipertónia: renovaszkuláris hipertónia inoperábilis eseteiben, illetve operábilis esetekben a műtétig egyéb vérnyomáscsökkentőkre rezisztens hipertóniákban monoterápiában vagy kombinációban (diuretikumok és/vagy bétablokkolók).
Kardiális dekompenzáció: az egyéb kezelésre refrakter esetekben diuretikummal és/vagy digitálisszal kombinálva.

Ellenjavallatok

Terhesség (terhességi hipertóniában adása egyéni elbírálást igényel) szoptatás (ha adása elkerülhetetlen akkor a szoptatást fel kell függeszteni), leuko- illetve thrombopenia.

Adagolás

Egyéni elbírálást igényel.
Szokásos adag felnőtteknek: Hipertónia: kezdő adag naponta 3-szor 25 mg. Ha a vérnyomáscsökkenés 2 hetes kezelés után nem kielégítő, az adag naponta 3-szor 50 mg-ig emelhető, további vérnyomás csökkenés elérésére — újabb 2 hét elteltével — tiazid diuretikum és/vagy bétablokkoló adható.
300 mg napi adag felett a mellékhatások gyakorisága jelentősen megnő, ezért ennél magasabb napi adag nem javasolt.
Renovaszkuláris hipertónia: naponta 3-szor 12,5 mg.
Kardiális dekompenzáció: kezdő adag naponta 3-szor 25 mg, fenntartó adag naponta 3-szor 50 mg.

Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:
creatinin clearance

ml/min/m²	ml/sec./m²	ml/sec.	dózis/mg
80—41	1,33—0,68	2,31—1,18	300
40—21	0,66—0,35	1,15—0,61	150
20—11	0,33—0,18	0,57—0,31	75
10	<0,17	<0,29	37,5

SI

Gyermekgyógyászati alkalmazás: nagy óvatosságot igényel, csak igen indokolt esetben adható.
Javasolt napi adag: 1 mg/testsúly kg, 2 mg/testsúly kg-ig. emelhető.
A tablettát étkezés előtt 1 órával kell bevenni!
A gyógyszerre történő beállítást kizárólag belgyógyász szakorvos végezheti.
A beállítás idejére fekvőbeteg gyógyintézeti elhelyezés javasolt. A kombinációban alkalmazott egyéb szerek adagját egyénileg kell meghatározni.

Mellékhatások

Vese: proteinuria, amely együtt járhat membranózus glomerulopathiával. Nephrosis-szindróma.
Hematológia: myeloid hypoplasia következtében fellépő neutropenia vagy agranulocytosis, következményes infekciókkal. Autoimmun betegségben szenvedőkben előfordulása gyakoribb.
Dermatológia: bőrkiütés, ritkán Quincke-ödéma, arckipirulás.
Kardiovaszkuláris: átmeneti súlyosabb hipotenzió, főleg diuretikumokkal kezelt szívelégtelenségben szenvedő betegeken. Igen ritkán tachycardia, mellkasi fájdalom, palpitatio (főleg folyadék-depletált betegekben).
Ízérzészavar: (fémes, sós íz érzése) általában a kezelés 2—3 hónapjában magától megszűnik.
Gasztrointesztinális: étvágytalanság, szájszárazság, aphtózus ulcerációk a szájnyálkahártyán, émelygés, hányás, peptikus fekély, cholestasis, hasi fájdalom, hasmenés, székrekedés.
Idegrendszeri: fejfájás, szédülés, alvászavar, paraesthesia.
Laboratóriumi eltérések: emelkedett máj-enzim értékek, karbamid nitrogén, kreatinin szint, kálium-szint a szérumban, a vizeletben acetonra vizsgálva álpozitív reakció.

Gyógyszerkölcsönhatások

Együttadása kerülendő: a szérum K+-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító) szerekkel (hyperkalaemia lehetősége).
Óvatosan adható: értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége).
Túladagolás kezelése: a hipotónia fiziológiás sóoldat infúziójával általában megszüntethető. A captopril hemodializissel a keringésből eltávolítható.

Figyelmeztetés

Súlyosabb vesekárosodás esetén a kezelést alacsony adagokkal kell kezdeni (naponta 3-szor 6,25 mg), emelését óvatosan kell végezni. A terápia megkezdése előtt, majd havonta a 24 órás quantitativ proteinürítést meg kell határozni. Ha a proteinürítés meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. A fokozott proteinürítés a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta szükséges az ellenőrzés.
A só- és/vagy folyadékdepletált betegekben adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott renin-felszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű.
Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállítása során az első adagokat követően gyakrabban lép fel hipotónia, ezért a gyógyszerre történő beállítás feltétlenül fekvőbeteg gyógyintézetben történjen. Az előzetesen diuretikummal kezelt betegek javasolt kezdő adagja naponta 3-szor 6,25 vagy 12,5 mg.
A fehérvérsejtszámot a kezelés első három hónapjában havonta, majd háromhavonta kell ellenőrizni. Autoimmun betegségben szenvedők fehérvérsejtszámát az első 3 hónapban két hetente, majd két havonta kell ellenőrizni.
$4 \times 10^9/l$ (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitív vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granuloctiák száma $1 \times 10^9/l$ (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.
Infekció első tünetére azonnal vérkép-ellenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpanzióval kell megszüntetni.
A beállítást végző orvos tájékoztassa a beteget, hogy:
— fokozott izzadástól, folyadékveszteségtől óvakodjon, súlyos hányás hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzió lehet);
— infekció első tünetére vagy ödéma felléptekor azonnal forduljon orvoshoz;
— a terápiát önkényesen ne szakítsa meg;
— a szívelégtelenségben szenvedő beteg óvakodjék fizikai megterhelés hirtelen fokozásától;
— a gyógyszer biztos felszívódása érdekében a tablettát 1 órával az étkezés vegye be.

Csomagolás

30 db tabl. (25 mg) 10,— Ft
20 db tabl. (50 mg) 15,— Ft
20 db tabl. (100 mg) 20,— Ft

Megjegyzés

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(613/a)

Ózd Városi Tanács VB. Kórház-Rendelőintézeti Egység (3600. Ózd, Béke út 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az újonnan beinduló Anaesthesiológiai intenzív osztályára, **osztályvezető főorvosi állásra.** Az állás betöltéséhez anaesthesiológiai intenzív terápia szakvizsga szükséges, 5 éves szakmai gyakorlattal.

Illetmény a szakmai gyakorlattól függően kiemelt bér +3 000 Ft munkahelyi pótlék +1 000 Ft vezetői pótlék.

Igényjogosultságnak megfelelően lakást biztosítunk Az állás azonnal betölthető.

Pohánka Lajos dr.
mb. igazgató főorvosa

(614/a)

Emőd Nagyközségi Tanács (3432 Emőd, Vörösmarty u. 1—3. Tel.: Emőd, 42-206) pályázatot hirdet **gyermekorvosi állás** betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. Három szobás összkomfortos lakás biztosított.

Tóth Elek
tanácselnök

(619)

Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1032. Budapest, III. ker. Bécsi út 132.) pályázatot hirdet:

1 fő **intenzív- anaesthesiológus** szakorvosi,
1 fő **psychiátriai** szakorvosi,
1 fő **gyermekszemész** szakorvosi,

változó munkahellyel:

1 fő **ideggyógyász** szakorvosi,
1 fő **röntgen** szakorvosi,
1 fő **urológus** szakorvosi,
4 fő **laboratóriumi** szakorvosi

állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(620)

Dunaújvárosi Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvos (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a belgyógyászati osztályon **segédorvosi** állásra.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(621)

A Fővárosi Tanács Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet főigazgató-főorvosa (1089. Bp. Üllői út. 86.) pályázatot hirdet a **Fogszabályozó Osztályon megüresedett szakorvosi** állásra.

A fenti állásra gyermekfogász és fogszabályozó szakvizsgával rendelkezők jelentkezhetnek.

Gorácz Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató-főorvos

(622)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) 1 fő részére **belgyógyász** állást hirdet kórházi osztályra.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(623)

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

Az állás azonnal betölthető.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(624)

A **Gyöngyös Városi Tanács Bugát Pál Kórház** és intézményeinek igazgató főorvosa (3200 Gyöngyös, Dózsa György út 22.) pályázatot hirdet **segédorvosi állásra** a **Fertőző osztályon, segédorvosi állásra** a **Gyermekosztályon.**

Bérezés a fenn álló rendelkezésnek megfelelően történik.

Az állásokhoz garzon lakást biztosítunk.

Mózer Albert dr.
igazgató főorvos h.

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége adminisztratív munkakörbe gépelni tudó munkatársat keres. Az orvosi szaknyelvben járatosak előnyben. Jelentkezés a 325-109-es telefonszámon.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Kossuth Nyomda — 86.0897 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
KÁROLYI GYÖRGY DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

128. ÉVFOLYAM

*

8. SZÁM

*

1987. FEBRUÁR 22.

TARTALOMJEGYZÉK

Sápy Péter dr., Asztalos László dr. és Balázs György dr.:
Krónikus pancreatitis miatt végzett pancreatoduodenectomiák eredményei 395

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Nyári István dr., Deák György dr., Horváth Miklós dr., Pásztor Emil dr., Rónai László dr. és Vajda János dr.:
Extra-intracraneális mikro-ér-anasztomózis szerepe az ischemiás cerebrovascularis ictus megelőzésében (Az EC/IC Bypass Cooperative Study összefoglaló ismertetése különös tekintettel hazai vonatkozásokra) 403

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Mezei Györgyi dr.:
A szénanátha asthmával való kapcsolata 409

HORUS

A Budapesti Királyi Orvosegyesület alapításának 150. évfordulójára 417

Plenck József Jakab, a XVIII—XIX. századi magyar—osztrák orvosi kapcsolatok legkiválóbb művelője 420

A magyar orvosi szaknyelv ortográfiájáról 423

Folyóiratreferátumok 433

Hírek 445

Pályázati hirdetmények 448

ARDUAN® injekció

HATÓANYAG: 4 mg liofilizált pipecuronium bromatum amp.ként. Oldószer: 2 ml 0,9%-os nátriumklorid amp.-ként.

HATÁS: Az Arduan nem depolarizáló neuromuszkuláris blokkoló, amely a harántcsíkolt izmok motoros véglemezén hat. Közepes hatástartamú izomrelaxáns. Hatása szukcinilcholin alkalmazásával elvégzett intubálást követően, az Arduant a depolarizációs blokk megszűnte után adva kb. 2–3 perc alatt alakul ki, míg intubáláshoz önállóan alkalmazva kb. 4–5 perc alatt. A klinikai hatás tartama az adagtól és az egyéni érzékenységtől függően átlagosan 40–60 perc.

JAVALLAT: A vázizomzat ellazítása az általános anesztéziában. Alkalmazható különböző műtétekben, ahol 20–30 percet meghaladó izomellazítás szükséges.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Közepes vagy hosszú sebészi beavatkozások alkalmával felnőtteknek iv.:

intubáláshoz és műtéti izomrelaxációhoz általában 0,06–0,08 mg/tskg alkalmazható; szukcinilcholinnal intubált betegeknek 0,04–0,06 mg/tskg az ajánlott adag.

Elégtelen veseműködés esetén 0,04 mg/tskg-nál nagyobb adag nem javasolt.

Amennyiben ismételt adás szükséges, a kezdő adag $^1/_4$-e vagy $^1/_3$-a megismételhető. Ennél nagyobb ismétlő adagok elnyújtott hatást hozhatnak létre.

A HATÁS FELFÜGGESZTÉSE: Perifériás idegstimulátorral mért 80–85%-os blokkban, illetve a klinikai jelek alapján megítélt részleges blokk fennállása esetén az izomellazító hatás felfüggeszthető atropinnal kombinálva 1–3 mg neosztigminnel vagy 10–30 mg galantaminnal. A relaxans-hatás biztonságos megszűnését perifériás idegstimulátorral vagy a szokásos klinikai jelek alapján kell ellenőrizni.

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem találtak kifejezetten az Arduannak tulajdonítható keringési mellékhatást, de egyes esetekben pulzusszámcsökkenést megfigyeltek, főleg olyan betegeken, akik az anesztézia bevezetéséhez vagy egyidejűleg halothant vagy fentanilt is kaptak.

Hisztamin felszabadító hatása nincs. Egyéb mellékhatások – az eddigi tapasztalatok szerint – nem ismeretesek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: – A szukcinilcholin által kiváltott előzetes depolarizációs blokk erősíti a pipekuroniumbromid hatását;

– Inhalációs anesztetikumok (halotan, metoxifluran, dietiléter) és tiobarbiturátok erősítik és megnyújthatják a pipekuroniumbromid hatását;

– Az antibiotikumok közül a műtét közben alkalmazott gentamicin, klindamicin, ampicillin, tetraciklin hatását vizsgálták a szokásos dózisban. A felsorolt antibiotikumok a tetanikus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanikus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatást és kölcsönhatást, ezért – hasonlóan más, nem depolarizáló izomrelaxanshoz – egyes esetekben lehetséges elnyújtott, nehezen befolyásolható hatás a korai műtét utáni szakban is. A pipekuroniumbromid és antibiotikumok (elsősorban az aminoglikozidok) együttes alkalmazása esetén óvatosság és fokozott ellenőrzés ajánlatos.

FIGYELMEZTETÉS: A légzőizomzatra gyakorolt hatása miatt az Arduan injekció **csak lélegeztető berendezéssel felszerelt** aneszteziológiai és intenzív terápiás egységben, ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható.

Csak frissen elkészített oldat használható.

TÁROLÁS: Kizárólag hűtőszekrényben tartható.

MEGJEGYZÉS: ✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

SÁPY PÉTER DR., ASZTALOS LÁSZLÓ DR. ÉS BALÁZS GYÖRGY DR.

Krónikus pancreatitis miatt végzett pancreatoduodenectomiák eredményei

Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Balázs György dr.)

A szerzők a közleményükben 51 krónikus pancreatitis miatt végzett pancreatoduodenectomia korai és késői eredményeit ismertetik. Foglalkoznak a betegség tüneteivel, diagnosztikájával és a műtéti indikációval. Az általuk alkalmazott 3 típusú pancreasfarok-ellátás közül legjobbnak a pancreasvezeték és jejunum között készített „mucosa to mucosa" anasztomózist tartják. A műtét utáni szövődmények aránya 15,7%, az 51 betegből egy halt meg. A késői eredmények — az irodalmi adatokkal összhangban — romlanak, a halálozás a 34,1 hónapos átlagos követési idő alatt 17,6%-ra emelkedett. A „jó" műtéti eredmény csoportba ekkor a betegek 60,8%-a tartozott.

Results of pancreatoduodenectomies performed because of chronic pancreatitis. Early and late results of pancreatoduodenectomies performed in 51 chronic pancreatitis cases are described. Symptoms, diagnostics and operational indications of the disease are dealt with. The "mucosa to mucosa" anastomosis between the pancreatic duct and jejunum is considered as the best of the 3 types of pancreas-tail treatment applied by the authors. The rate of postoperational complication is 15.7%. One of the 51 patients died. The late results worsen in agreement with the literary data. The mortality rate rose to 17.6% during the average 34.1-month follow-up period. At this time 60.8% of the patients belonged to the group of "good" operational results.

A krónikus pancreatitis az egész világon egyre nagyobb számban előforduló, súlyos megbetegedés (23). Magyarországon is a leggyakoribb emésztőszervi betegségek közé tartozik (27).

A műtéti indikációt elsősorban a belgyógyászati kezeléssel nem befolyásolható fájdalom, visszatérő pancreatitises attakok és a pancreatitis szövődményei jelentik. Az esetek egy részében daganat gyanúja indikálja a műtétet.

A krónikus pancreatitis gyógykezelésére irányuló sebészeti módszereknek számos formája ismeretes. Közülük a legnagyobb beavatkozás a *Whipple* által bevezetett (32), a krónikus pancreatitis kezelésére *Cattell és Warren* közleményében propagált pancreatoduodenectomia (1).

Az eredeti Whipple-műtét az évek során több módosításon ment keresztül (15). A változtatások a rezekált, ill. eltávolított szervek rekonstrukciójára, az anasztomózisok készítésének módjára és sorrendjére irányultak.

Klinikánkon 1978 óta végzünk rendszeresen műtéteket krónikus pancreatitis miatt. Ezek között viszonylag nagy számban fordult elő pancreatoduodenectomia.

Közleményünkben az általunk alkalmazott műtéti típusokat, a műtétek során szerzett tapasztalatokat és az eredményeket értékeljük.

Klinikai anyag, műtéti eredmények

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikáján 1978. jan. 1. és 1985. dec. 31. között krónikus pancreatitis miatt 51 pancreatoduodenectomiát végeztünk. Ezek között egy teljes hasnyálmirigy-eltávolítás fordult elő, míg a többi 50 betegben a pancreas farki részét sikerült megtartani — amire a diabetes elkerülése érdekében törekedtünk.

A betegek között 46 férfi és 5 nő volt. Átlag életkoruk 43,7 év, a legfiatalabb 28, a legidősebb 68 éves volt. Az etiológiai faktorok közül döntő a krónikus alkoholfogyasztás, ami 49 betegben játszott szerepet a betegség kialakulásában. Egy betegben epekövesség lehetett a kóroki tényező, míg egy másikban előidéző okot nem sikerült kimutatni.

A kezdeti panaszok hasi diszkomfortból, étkezés utáni puffadásból álltak, amiknek a legtöbb beteg semmi jelentőséget nem tulajdonított. A súlyos panaszok időtartama 3,29 év volt. Ez idő alatt a betegek többszöri kórházi kezelésben részesültek, amikor a krónikus pancreatitist diagnosztizálni lehetett.

A fő tünet *(1. táblázat)* a has felső részére lokalizálódó, analgetikumokra nem, vagy alig reagáló fájdalom volt, amiről mindegyik beteg panaszkodott. Emellett 10 betegben visszatérő pancreatitises attakok, 39-ben fogyás, 10-ben icterus jelentkezett, 4-ben duodenumszűkület, 15-ben hasmenés (steatorrhea), 4-ben diabetes tartozott a panaszokhoz. A 10 betegben előforduló pancreatitises attakok átlagos száma betegenként 8 (az egyik beteget 46 alkalommal kezelték pancreatitissel), míg a 39 beteg fogyásának középértéke 8,2 kg. A panaszok kombinációi rendkívül változatosak voltak, összesen 11 variáció fordult elő. A betegek közül 23-ban 4 kombinációban 2 tünetet, 25-ben 5-féle összetételben 3, 3 betegben pedig két változatban 4-féle panaszt találtunk. Az 51 betegből 13-ban előzőleg más intézetben műtétet végeztek. Ezek között 4 exploratív laparotomia, 2 cholecystektomia, 3 choledochoduodenostomia, 1 choledochojejunostomia, 1 gastroenteroanastomosis és 2 Billroth II. típusú gyomorrezekció fordult elő.

1. táblázat. A tünetek előfordulása a pancreatoduodenectomizált betegekben (n = 51)

Tünetek	n
Fájdalom	51
Recidiv pancreatitises attak	10
Fogyás	39
Icterus	10
Duodenumszűkület — hányások	4
Hasmenés	15
Diabetes	4

Rövidítés: PTC = percutan transhepaticus cholangiographia

A betegek vizsgálati eredményeit táblázatban foglaltuk össze *(2. táblázat)*. A műtéti indikációban a betegek panaszai mellett a 13 korábban operált beteg műtéti lelete (a pancreasfejben tömött resistentiát tapintottak), és a képalkotó vizsgáló eljárások játszották a döntő szerepet. Közülük is az ultrahangvizsgálat és az ERCP, amiket a legnagyobb számban végeztük. Az ultrasonográfia a hasnyálmirigy méretbeli változásának, a durva echorajzolatnak és a mirigyen belüli echomentes területnek a kimutatásával, az ERCP a pancreasvezeték deformitásának, destrukciójának, elzáródásának az igazolásával járult hozzá a műtét indikációjához. Ez utóbbi 6 esetben sikertelen volt. A szelektív angiográfiát tumorgyanús betegekben alkalmaztuk. A gyomor—duodenum passzázsnak ma inkább a hasnyálmiriggyel szomszédos szervek betegségeinek kizárásában van jelentősége. Ugyancsak ritkán alkalmazzuk a hipotóniás duodenográfiát is, bár egyik betegünkben negatív ultrahang és ERCP mellett ezzel diagnosztizáltuk a pancreas-fej megbetegedését.

2. táblázat. **Alkalmazott vizsgáló módszerek a pancreatoduodenectomizált betegekben** (n = 51)

Vizsgáló módszer	Eredmény kóros	negatív	bizonytalan
1. *Képalkotó vizsgálatok*			
Gyomor-duodenum passzázs n = 28	17	11	—
Hipotóniás duodenográfia n = 3	3	—	—
Ultrahang echo n = 42	36	6	—
ERCP n = 40	31	3	—
Angiográfia n = 4	—	4	—
PTC n = 4	4	—	—
2. *Pancreas-funkciós tesztek*			
Széklet emésztettség vizsgálata n = 34	34	—	—
Lipiodol-próba n = 20	16	—	4
Secretin-teszt n = 11	11	—	—

Négy icterusos betegünkben percutan transhepaticus cholangiographiát végeztünk, amivel 3 esetben igazoltuk a choledochus fokozatos beszűkülését, mögötte epeúttágulattal, míg a negyedik betegben a tágult choledochus bunkószerűen végződött.

A műtét előtt különböző időkben belgyógyászati osztályokon 34 betegben a széklet-emésztettség vizsgálata során emésztetlen izomrostokat, zsírt találtak.

A pancreas-funkciós tesztek közül a Lipiodol-próbát 20 betegben végeztük (a vizsgálat elkezdése óta rendszeresen), ami 16-ban pozitív volt, azaz Lipiodol adása után alacsony J^--koncentrációt mértünk a vizeletben. Négy esetben a kezdeti J^--szinthez képest Lipiodol után minimálisan magasabb koncentrációt kaptunk, de 2,5 mmol/nap alatt volt.

A szondázásos Secretin-tesztet belgyógyászati osztályon további 11 betegben végezték el, amikor vizsgálták a maximális (egyszeri leszívás során) és az összes folyadék mennyiségét, a maximális és átlagos amilaze-koncentrációt, a maximális és összes enzimürítést. A kontrollhoz képest valamennyi beteg eredménye alacsonyabb volt, beszűkült pancreas-funkciót igazolt.

Összességében 31 betegben a panaszok és különböző vizsgálatok mellett elsősorban a pozitív ERCP-s lelet, 13-ban a más sebészeti osztályon végzett laparotomia tapintási lelete (a pancreas-fejben „tumort" tapintottak), 3-ban az UH-vizsgálat eredménye (ami a pancreas-fejben tumort valószínűsített) és 4 betegben a PTC-vizsgálat eredménye volt a döntő a műtét indikációjában.

A pancreatudoudenectomiát — mint műtéti típust — a következő esetekben tartottuk indokoltnak, illetve az alábbi vizsgálati és műtéti lelet esetén végeztük el:

1. az ERCP-vel krónikus pancreatitisre jellemző pancreas-vezeték mellett kifejezett epeúttágulat ábrázolódott (vagy a műtét során tágult epeutakat találtunk) — 27 esetben,
2. a pancreas-vezeték a feji részben súlyosan károsodott („kontraszt-tócsák" jöttek létre) — 4 eset,
3. a krónikus pancreatitis icterust okozott — 10 eset,
4. a műtét során a pancreas-fejben tumorgyanús resistentiát tapintottunk — minden operált betegünkben a pancreas-fej megnagyobbodott, tömött, göbös volt, de a malignitást műtét közben citológiai, ill. fagyasztott szövettani vizsgálattal kizártuk.

A műtét során rendszeresen végezzük az aspirációs citológiai vizsgálatot, amivel úgy tűnik, hogy a rosszindulatú megbetegedés intraoperatív diagnózisa, ill. kizárása biztonságosan eldönthető.

A módszer bevezetése óta 36 ilyen vizsgálat történt. Ez alapján 34 esetben kizártuk a rosszindulatú daganatot, míg 2 hamis pozitív eredményt kaptunk, amikor malignitás gyanúja merült fel, amit az eltávolított preparatumból készített fagyasztott, majd a végleges szövettani vizsgálat sem erősített meg, mivel krónikus pancreatitist igazolt.

A rezekció elvégzése után a rekonstrukciót a következő sorrendben végeztük a mesocolonon készített nyíláson keresztül felhozott, végén vakon buktatott jejunum-kaccsal:

1. termino-lateralis choledochojejunostomia,
2. termino-lateralis pancreat(ic)ojejunostomia,
3. gastroenterostomia oralis partialis inferior.

Egy betegünkben a pancreas farki részét nem lehetett megtartani, mivel abban gennyel telt, retenciós cystákat találtunk, így teljes pancreatectomiára kényszerültünk. További 3 esetünkben a maradék pancreassal nem készítettünk anasztomózist, hanem a Wirsung-vezetéket lekötöttük és a pancreas rezekciós felszínét varratokkal zártuk. A rekonstrukció során a jejunummal a pancreas teljes szélességében készítettük az anasztomózist másik 9 betegben. (Itt a varratot a megnyitott jejunum és a pancreas-tok között végeztük.)

A többi 38 esetben a maradék pancreas és a jejunom közötti anasztomózist úgy készítettük, hogy csak

a pancreas-vezetéknek megfelelően nyitottuk meg a jejunumot és a vezetéket a jejunum nyílásához varrtuk Dexon-varratokkal, míg a pancreas rezekciós felszínének többi részét a jejunum serosájával borítottuk és azt a pancreas-tokhoz rögzítettük poliészter tartalmú fonalakkal. A Dexon- és poliészter fonalak alkalmazása korábbi kísérletes munkánk kedvező eredményeiből adódott (22).

A choledochus Kehr-csővel történő decompressióját általában nem végeztük. Erre mindössze a 10 icterusos és további 2 betegben került sor. Az utóbbi kettőben azért, mert a choledochojejunostomia varratát nem tartottuk elég biztosnak.

A műtét során eltávolított preparatum vizsgálata során 8 esetben a pancreas-vezeték kövességét, további 5-ben pedig a pancreas állományában calcificatiót találtunk. Cystosus üreg 10 pancreasban fordult elő.

Az eredményeket táblázatban foglaltuk össze, az egyes műtéti típusokkal kapcsolatban feltüntetve a szövődményeket is *(3. táblázat)*.

Operált betegeinket rendszeresen ellenőrizzük. A műtét után 1,3 hónap, majd fél év múlva, később évenként történő visszarendelésekkel követjük a sorsukat. A pancreas-működés kiesésének exokrin szubsztitúcióját Cotazym forte, Panpur és Kreon készítmények adagolásával igyekszünk biztosítani.

A késői eredményeket az ellenőrző vizsgálataink és kérdőíves felmérés alapján értékeltük. Figyelembe vettük a fájdalom mértékét, a testsúly változását, a hasmenés előfordulását, az újabb pancreatitis-attak jelentkezését, a diabetes kialakulását, a gyomorfekély keletkezését, illetve a késői halálozást. (4. táblázat).

A vizsgált időszakban az átlagos követési idő 34,1 hónap volt. A felsorolt szempontokat figyelembe véve az operált betegekből 31 *panaszmentes:* nincsenek fájdalmaik, testsúlyuk növekedett, újabb pancreatitisük nem volt. Egy beteg panaszkodott súlyos fájdalmakról, ami miatt rendszeresen fájdalomcsillapítót szed, másik 6 beteg közepesnek-enyhének minősítette a fájdalmát.

3. táblázat. **Pancreatoduodenectomiák műtéti eredményei**

Műtéti típus	n	Nem volt	Szövődmények Epeszivárgás	Pancreasnedv csorgás	Peritonitis diff.	Abscessus	Seb supp.	Halálozás
1. Pancreas anasztomózis nélkül	3			2		1		
2. A pancreas teljes szélességében készített anasztomózis	9	5	1		1	1	1	
3. Pancreas-vezeték anasztomózis	38	34	1				2	1
4. Teljes pancreas- eltávolítás	1					1		
Összesen	51	39	2	2	1	3	3	1

Az anasztomózis nélküli pancreas-csonk mindhárom esetben szövődményhez vezetett. Két betegben a drain-csövön keresztül napi 1—1,5 liter pancreasnedv folyt ki, ami miatt az egyikben a postoperatív 10. napon reoperációra kényszerültünk. A másikban a pancreas-sipoly 1 hónap után záródott. A harmadik betegben subhepaticus tályog miatt végeztünk újabb műtétet.

A pancreas teljes szélességében készített anasztomózis esetén 3 betegben fordult elő súlyos szövődmény, ami reoperációt javallt. Az egyikben a choledochojejunostomia részleges elégtelensége, a másik kettőben a pancreas-varrat elégtelensége okozta az epefolyást, illetve a diffúz peritonitist és tályogot. Egy beteg sebét gennyesedés miatt nyitottuk meg.

A műtétek harmadik csoportjában (n = 38) csupán egy alkalommal kényszerültünk reoperációra, amikor a choledochusba behelyezett Kehr-cső a műtétet követő 4. napon kicsúszott. Az egyetlen halálozás is ebben a csoportban fordult elő; ennek az oka májelégtelenség, illetve az ehhez vezető többszörös májtályog volt. Két beteg sebe elgennyedt.

A teljes pancreas-eltávolítást követően subphrenicus tályog miatt végeztünk reoperációt.

A szövődményes esetek közül előzőleg 3-ban végeztek más intézetben műtétet.

A műtéti preparatum szövettani vizsgálata valamennyi beteg esetében igazolta a krónikus pancreatitis klinikai diagnózisát.

4. táblázat. **Krónikus pancreatitisben végzett pancreatoduodenectomiák késői eredményei** (Befolyásoló tényezők)

	n
Panaszmentes	31
Fájdalom	
— enyhe	6
— közepes	1
— súlyos	1
Testsúly	
— hízás	33
— változatlan	3
— fogyás	3
Hasmenés	12
Maradvány-pancreatitis	—
Diabetes mellikus kialakulása a műtét után	1
Halálozás	8
Ismeretlen	4

A testsúly műtét után általában nőtt, csak 3 beteg fogyott minimális mértékben (átlag 2,4 kg-ot). Hasmenést 12, diabetes mellitus kialakulását 1 esetben találtunk. Recidív pancreatitis, ulcus a követés során nem fordult elő.

A panaszmentes betegek a „jó" műtéti eredmény csoportjába tartoznak. Másik 6 beteg esetében a műtét hatása „közepes"-nek tekinthető. Ebben a csoportban a fájdalom időnként és enyhe fokban jelentkezik, test-

súlyuk lényegesen nem változott, székletük általában hasmenéses. Két beteg fájdalma közepes-súlyos fokú, steatorrheájuk van, testsúlyuk csökkent — a műtét eredménye „rossz".

A késői időszakban 8 beteget vesztettünk el — egy kivételével — 4-5 évvel a műtét után. Az egy beteg a műtétet követően fél év múlva leromlott állapotban, tovább alkoholizálva, pneumoniában halt meg. A további halálokok között 2 esetben delírium tremens, 1 esetben májelégtelenség, 1 esetben diabeteses coma, 1 betegben myocardialis infarctus szerepel, míg 2 beteg halálokát nem ismerjük.

Megbeszélés

A krónikus pancreatitis kezelésében a pancreatoduodenectomia ma már egy általánosan elfogadott műtéti eljárás. A műtétet Whipple alkalmazta először Vater-papilla carcinoma gyógykezelésére (34). Ezt a két ülésben végzett műtétet néhány évvel később már egy ülésben ajánlotta (32), majd krónikus pancreatitis gyógykezelésére is javasolta és sikeres eseteket ismertetett (33). Később számos követőre talált és ma különböző módosításokkal az egész világon alkalmazzák.

A műtét utáni szövődmények gyakoriak és magas a halálozási arány is. Különösen rosszak a total pancreatectomia eredményei, ami miatt ez a műtéti típus egyre inkább háttérbe szorul a partialis pancreatoduodenectomiával szemben a krónikus pancreatitis, de újabban a pancreas-carcinoma kezelésében is (2, 3, 8, 9, 14, 17). Egy másik fontos tényező a teljes pancreatectomiával együttjáró művi diabetes mellitus, ami szintén a beavatkozás ellen szól. A fentiek alapján klinikánkon ezt a műtétet csak akkor végezzük, ha a pancreas farki részének megóvása valamilyen okból nem lehetséges, mint az egyetlen ilyen esetünkben is történt.

A részleges pancreatoduodenectomia szövődményeiről és letalitásáról egymástól jelentősen eltérő adatokat olvashatunk az irodalomban (2, 3, 4, 6, 7, 10, 12, 13, 16, 25, 26, 29). A halálozás 2 és 25% között változott ezekben a közleményekben, de többségében 8-10% körül fordult elő. A szövődmények ettől gyakoribbak és közöttük a legjelentősebbek a pancreas-anastomosis elégtelenségéből származó sipoly, abscessus, peritonitis, valamint epefolyás, vérzés és hepaticus coma. Az általunk végzett műtétek halálozása 2%. Komolyabb sebészi szövődménye 8 betegnek volt (15,7%), és közülük 7 beteget eredményesen reoperáltunk.

A pancreas-anastomosis nélküli műtétek mind szövődményhez vezettek. A pancreas-vezeték lekötése és a rezekciósvonal elvarrása ellenére a pancreas-nedv utat talált és kijutott a szabad hasüregbe. Ezt a műtéti típust a kedvezőtlen tapasztalatok miatt ma már nem végezzük.

A pancreas rezekciós felszín teljes szélességében készített anastomosisok gyakran jártak szövődménnyel, és közülük két eset a pancreatojejunostomia elégtelenségének tulajdonítható.

Pancreas-sebészeti gyakorlatunk során bebizonyosodott, hogy a Warren által javasolt módszerrel (28, 30) mindig készíthető pancreas-vezeték anastomosis, 4-6 öltés mindig elhelyezhető a vezeték és a megnyitott jejunum között. Így végezve a rekonstrukciót, a hasnyálmirigy-anasztomózis a postoperatív szakban soha nem okozott gondot. Lényegében ugyanígy „mucosa-to-mucosa" anastomosist alkalmazott Moreaux 50 pancreatoduodenectomia során, csak a pancreasvezetéket felhasítva oldal az oldalhoz készítette el és csak 1 beteg halt meg a műtét után (21).

A késői eredmények értékelését tekintve az irodalomban nincs általánosan elfogadott módszer, ami miatt *Frey és Braasch* javasolta a műtétek értékelésére vonatkozó egységes álláspont kialakítását (5). Mint írják, vannak, akik csak a fájdalom megszűnése alapján tekintik a műtétet „jó"-nak, mások a testsúly visszanyerését is figyelembe veszik, míg a szerzők harmadik csoportja a munkába történő visszatérést is a „jó" eredmény feltételének tekintik.

Operált betegeink sorsának követése során azt tapasztaltuk, hogy — összhangban az irodalmi adatokkal — a késői eredmények fokozatosan romlanak (6, 16, 18, 19). A 2%-os műtéti halálozás a 34,1 hónapos átlagos követési idő alatt 17,6%-ra emelkedett. A betegek 60,8%-a tartozott a *„jó"* eredményű műtéti csoportba ennyi idővel a műtét után. Ez a minősítés fájdalommentességet, testsúlynövekedést, jó általános állapotot jelent. A *„közepes"* eredmény elbírálás enyhe, időnként előforduló, fájdalomcsillapító-görcsoldásra jól reagáló fájdalmat, lényegében változatlan testsúlyt, gyakoribb székürítést jelent, és ide az operáltak 11,8%-a tartozik. A „rossz" késői eredmény a betegek 3,9%-ában fordult elő — közepes-súlyos fájdalmakkal, fogyással, steatorrheával.

Az irodalmi közlésekkel ellentétben (6, 19) mi nem találtuk a diabetes számszerű növekedését, mindössze 1 beteg vált diabetesessé a követési idő alatt. Ugyancsak nem találkoztunk ulcus kialakulásával, amit többen is leírtak (11, 20, 21, 25). Ebben valószínűleg a 60-70%-os kiterjedésű gyomorrezekció játszhat szerepet.

Az eredmények értékelésekor figyelembe kell venni, hogy egy olyan betegségről van szó, aminek kialakulásában a helytelen életmódnak, a rendszeres alkoholfogyasztásnak van lényeges szerepe. Sajnos ezen a betegek egy része a műtét után sem változtat, ami a teljes leromlásukhoz, végül is halálukhoz vezet (21, 24). Azoknak az operáltaknak viszont, akik az életmódjukon változtattak, életkilátásai kedvezően alakulnak. Éppen ezért igazat kell adnunk *Frey és Braasch*nak, akik azt javasolják, hogy célszerű ezeket a betegeket egy év alkoholabstinentia után operálni (5).

IRODALOM: 1. *Cattell, R. B., Warren, K. W.:* Surgery of the pancreas. London, Philadelphia, W. B. Saunders, 1953. — 2. *Dencker, H.:* The Management of the Pancreatic Duct at Pancreatectomy. Acta Chir. Scand. 1972, *138*, 620. — 3. *Flautner L., Tihanyi T., Szécsény A.:* 101 pankreatoduodenektomia eredménye a krónikus pancreatitis kezelésében. Pylorusmegtartásos módszer versus Whipple-műtét. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2943. — 4. *Flautner L., Tihanyi T., Szécsény A.:* A pancreasfarokellátás különböző módszereinek összehasonlító elemzése krónikus pancreatitis miatt végzett 103 részleges pancreatoduodenectomia során. Magy. Seb. 1986, *39*, 1. — 5. *Frey, C. F., Braasch, J.:* Surgical Management of Chronic Pancreatitis: The Need to Improve Our Observations and Assessment. Am. J. Surg. 1984, *147*, 189. — 6. *Gall, F., P., Muehe, E., Gebhardt, C.:* Results of Partial and Total Pancreaticoduodenectomy in 117 Patients with chronic Pancreatitis. World J. Surg. 1981, *5*, 269. — 7. *Gebhardt, Ch., Gall, F. P.:* Partielle Duodenopankreatektomie mit intraoperativer Pankreas-

schwanzerodung bei chronischer Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 1980, *353*, 57. — 8. *Gebhardt, Ch. és mtsai:* Ist die totale Pankreatektomie zur Behandlung der chronischen Pankreatitis noch zu Verantworten? Langenbecks Arch. Chir. 1979, *350*, 129. — 9. *Gebhardt, Ch. és mtsai:* Anastomosenulkus nach Whipplescher Operation mit Magenerhaltung. Zbl. Chirurgie, 1982, *107*, 952. — 10. *Goldsmith, H. S., Ghosh B. C., Huvos, A. G.:* Ligation versus implantation of the pancreas duct after pancreaticoduodenectomy. Surg. Gynec. Obst. 1971, *132*, 87. — 11. *Grant, C. S., Hurden, J. A.:* Anastomotic Ulceration Following Subtotal and Total Pancreatectomy. Ann. Surg. 1979, *190*, 1. — 12. *Guillemin, G. és mtsai:* 103 duodenopancreatectomies céphaliques pour pancreatite chronique. Reflexions sur une expérience de 20 ans. Chirurgie (Paris), 1979, *105*, 147. — 13. *Guillemin, G. és mtsai:* Chronic relapsing Pancreatitis. Surgical Management including sixty-three Cases of Pancreaticoduodenectomy. Am. J. Surg. 1971, *122*, 802. — 14. *Heerden, J. A.:* Pancreatic Resection for Carcinoma of the Pancreas: Whipple Versus Total Pancreatectomy — An Institutional Perspective. World J. Surg. 1984, *8*, 880. — 15. *Hess, W.:* Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961. — 16. *Hollender, L. F. és mtsai:* Comparative der resections et der operations de derivation dans le traitement de la pancreatite chronique. A propos de 145 observations. J. Chir. 1979, *116*, 401. — 17. *Kümmerle, F., Rückert, K.:* Surgical Treatment of Pancreatic Cancer. World J. Surg. 1984, *8*, 889. — 18. *Leger, L., Lenriot, J. P., Lemaigre, G.:* Five to Twenty Year Follow up after Surgery for Chronic Pancreatitis in 148 Patients. Ann. Surg. 1974, *180*, 185. — 19. *Mangold, G. és mtsai:* Ergebnisse der Resections Behandlung der chronischen Pankreatitis. Dtsch. Med. Wsch. 1977, *102*, 229. — 20. *McConell, D. B. és mtsai:* Experience with Total Pancreatectomy. Am. J. Surg. 1980, *139*, 646. — 21. *Moreaux, J.:* Long-Term Follow-up Study of 50 Patients with Pancreaticoduodenectomy for Chronic Pancreatitis. W. J. Surg. 1984, *8*, 346. — 22. *Sápy, P., Mikó, I., Furka, I.:* Comparison of Suture Materials in the Pancreas. Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 1982, *23*, 209. — 23. *Sarles, H.:* An international survey on nutrition and pancreatitis. Digestion. 1973, *9*, 389. — 24. *Sarles, J. C. és mtsai:* Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis. Am. J. Surg. 1982, *144*, 317. — 25. *Scott, H. W. és mtsai:* The Role of Vagotomy in Pancreaticoduodenectomy. Ann. Surg. 1980, *191*, 688. — 26. *Taylor, R. H. és mtsai:* Ductal Drainage or Resection for Chronic Pancreatitis. Am. J. Surg. 1981, *141*, 28. — 27. *Varró V.:* Az idült pancreatitis belgyógyászati vonatkozásai. Orv. Hetil. 1982, *123*, 515. — 28. *Warren, K. W.:* Surgical Considerations in the Management of Chronic Relapsing Pancreatitis. Surg. Clin. N. Amer. 1955, *35*, 785. — 29. *Warren, K. W.:* Surgical Management of Chronic Relapsing Pancreatitis. Am. J. Surg. 1969, *117*, 24. — 30. *Warren, K. W., Braasch, J. W., Thum, C. W.:* Carcinoma of the Pancreas. Surg. Clin. N. Amer. 1968, *48*, 601. — 31. *Warren, K. W., Poulantzar, J. K., Kune, G. A.:* Life after Total Pancreatectomy for Chronic Pancreatitis: Clinical Study of Eight Cases. Ann. Surg. 1966, *164*, 830. — 32. *Whipple, A. O.:* Present-day surgery of the pancreas. N. Engl. J. Med. 1942, *226*, 515. — 33. *Whipple, A. O.:* Radical Surgery for certain cases of pancreatic fibrosis associated with calcareous deposits. Ann. Surg. 1946, *124*, 991. — 34. *Whipple, A. O., Parsons, W. B., Mullins, C. R.:* Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann. Surg. 1935, *102*, 763.

(Sápy Péter dr. *Debrecen*, Pf. 27. 4012)

Figyelmükbe ajánljuk mintaboltjaink szolgáltatásait.

ÁRUKÍNÁLATUNK:

Egyszer használatos tűk, vérnyomásmérők, sztetoszkóp,
EEG-EKG papírok, páciens kábelek, véralkohol vizsgálati egységdoboz,
kézi acélműszerek, Medicopy SC-10 lapmásológép.

A mintaboltokban rendelkezésre áll a Medicor által gyártott termékek áru- és árkatalógusa, amely alapján termékeinkről pontos felvilágosítást adunk.

Budapesten: XIII., Váci út 62.	Tel.: 296-235
Győrben: Felszabadulás útja 78/A	13-641
Debrecenben: Dózsa György u. 1—3.	17-733
Kecskeméten: Batthyány u. 18.	29-585

Rendeléseiket a Belkereskelmi Főosztályra szíveskedjenek megküldeni. Címe:

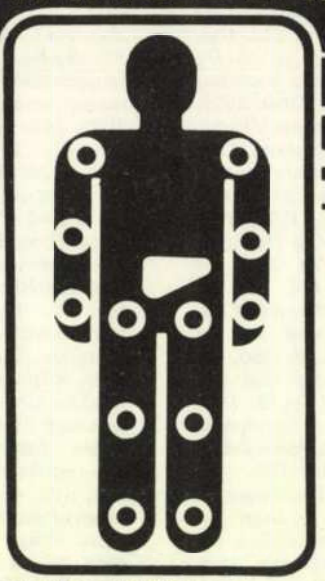
MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztály
1389 Budapest, Váci út 48.
Bp. 62 Pf. 150 · Tel.: 495-529

medicor

BYANODINE®

Antirheumaticum

Antidotum



kapszula

HATÓANYAG

150 mg Penicillaminum kapszulánként

JAVALLATOK

Rheumatoid arthritis (azaz progresszív vagy primer krónikus polyarthritis, p. c. p.), juvenilis krónikus (rheumatoid) arthritis, progresszív szisztémás szklerózis (scleroderma), krónikus agresszív hepatitis, nehézfém-mérgezések (réz, ólom, cink, higany, kobalt), Wilson-kór, cystinuria, cystinkőképződés.

ELLENJAVALLATOK

A vérképzőrendszer súlyos károsodása, súlyos vesekárosodás, veseelégtelenség, penicillin-érzékenység, tisztázatlan autoimmun betegség, terhesség. Wilson-kórban és cystinuriában mérlegelendő, hogy az alapbetegség kezelésének elmulasztása, vagy a penicillamin adása jelenti-e a nagyobb kockázatot az anyára, ill. a magzatra.

ADAGOLÁS

A napi dózis és a kezelés időtartama függ az indikációtól.

Rheumatoid arthritisben kezdő adagként napi 150 mg-ot ajánlatos alkalmazni, ez az adag nagyobb időközönként (minimum két hetenként) 150 mg-mal emelhető. Az ajánlott maximális napi adag 600—750 mg, de a 900 mg-ot ne haladja meg. Klinikai javulás esetén a napi adag 300—450 mg-ra csökkenthető, melyet a mennyiségtől függően 2-3 részletben célszerű bevenni.

A gyógyszert a kedvező hatás elérése (mintegy 3 hónap) után is tartósan, 6–12 hónapig ajánlatos fenntartó kezelés formájában adagolni.

Juvenilis krónikus (rheumatoid) arthritisben átlagos napi adagja 6 éves kor alatt 150 mg, 6—12 éves korban 300 mg, 12 év felett a felnőtt kornak megfelelő napi adagokat alkalmazzunk.

Krónikus agresszív hepatitis, progresszív szisztémás szklerózis esetében a rheumatoid arthritisnél leírt módon adagolható. Átlagos napi adagja felnőtteknek *nehézfém-mérgezésben* 900 mg, *Wilson-kórban* 900 mg, maximálisan 1800 mg, *cystinuriában* 900 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, hányás, étvágytalanság, ritkán cholestasis, az ízérzés és szaglás zavara, esetleg teljes kiesése, exanthema, láz, ritkán súlyos erythema exsudativum multiforme, pemphigusra emlékeztető bőrtünetek, proteinuria, illetve nephrosis szindróma kialakulása, hajhullás, csontvelő-dyscrasia: anaemia, leukopenia, thrombocytopenia, valamint lymphadenopathia.

A kezelés alatt autoimmun jellegű tünetegyüttesek: lupus erythematosusra hasonlító szindróma (dermatitis, serositis), myastheniás reakció, myasthenia gravis alakulhat ki. A kezelés alatt antinukleáris ellenanyagok jelenhetnek meg.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

A PENICILLAMIN NEM ADHATÓ EGYÜTT a rheumatoid arthritis kezelésére alkalmazott egyéb, ún. bázisgyógyszerekkel: aranysókkal, citosztatikumokkal, levamizollal, antimaláriás szerekkel, valamint fenilbutazonnal (a mellékhatások halmozott fellépésének veszélye miatt) vastartalmú gyógyszerekkel (a kelátképző hatás miatt).

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés első három hónapjában kéthetenként, majd havonként ajánlott a kvalitatív és kvantitatív vérkép (+ thrombocytaszám), vizeletfehérjeürítés és -üledék vizsgálata. Súlyos anaemia (hemoglobin gyors, progresszív esése 5 mmol/l alá), leukopenia (fehérvérsejtszám 4000, neutrofilszám 2000 alatt), thrombocytopenia (100 000 alatt) esetén a kezelést véglegesen meg kell szakítani, szükség szerint a beteget hospitalizálni kell. Enyhe proteinuria (2 g/24 h) esetén a kezelés csökkentett adaggal folytatandó, 2 g/24 h érték felett véglegesen megszakítandó. A kialakuló nephrosis szindróma reverzibilis. Enyhe allergiás tünetek esetén a kezelést meg kell szakítani, antiallergikumok adása javasolt. A penicillaminnal szembeni túlérzékenység többnyire a kezelés első 2-3 hetében lép fel. Átmeneti szünet utáni alkalmazáskor újra jelentkezhetnek a tünetek. A toxicitás jelentkezése néha dózisfüggő. Súlyos dermatitis jelentkezése esetén a kezelés végleg abbahagyandó.

Izérzészavarok esetén a kezelés B_6 vitaminnal való kiegészítése javasolt, amennyiben a panaszok nem enyhülnek, a kezelés végleg megszakítandó. A penicillaminnak közvetlen fájdalomcsillapító, illetve gyulladásgátló hatása nincs, ezért megfelelő indikációk esetén ilyen szerekkel a kezelést ki kell egészíteni.

Megjegyzés

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rednelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS

40 db kapszula 10,— Ft.

Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

NYÁRY ISTVÁN DR.,
DEÁK GYÖRGY DR.,
HORVÁTH MIKLÓS DR.,
PÁSZTOR EMIL DR.,
RÓNAI LÁSZLÓ DR.
ÉS VAJDA JÁNOS DR.

Extra-intracranialis mikro-ér-anasztomózis szerepe az ischemiás cerebrovascularis ictus megelőzésében

(Az EC/IC Bypass Cooperative Study összefoglaló ismertetése különös tekintettel hazai vonatkozásokra)

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet
(igazgató: Pásztor Emil dr.)

A szerzők nemzetközi randomizált klinikai vizsgálatsorozatot ismertetnek, amely azt hivatott eldönteni, vajon STA—MCA mikroér-anasztomózis hatékony eszköz-e ictus cerebrovascularis megelőzésére. 1377 felvett betegből véletlenszerűen kiválasztva 714 került a kontroll, 663 a műtéti csoportba. Ez utóbbi betegeken végzett bypass műtétek 96%-ban átjárható áthidaló művi összeköttetést teremtettek, ugyanakkor a műtéttel vállalt kockázatot tükröző perioperatív mortalitás és cerebrovascularis morbiditás elfogadhatóan alacsony volt (0,6, ill. 2,5%). 56 hónapos átlagos követési periódust értékelve a műtéti kezelés nem mutatott statisztikailag igazolható előnyt a konzervatív eljárással szemben sem a vizsgálat egészére, sem különböző alcsoportokra vonatkozóan. A klinikai kísérletben részt vevő OITI beteganyaga (62 beteg) érdekes összehasonlításra ad lehetőséget az ischemiás cerebrovascularis kórképek hazai előfordulását, klinikai manifesztációját illetően.

The role of EC/IC bypass in the prevention of cerebrovascular stroke. Reflections to results of an international, randomizied clinical trial. This paper contains a concise summary of the EC/IC Bypass Cooperative Study that was designed and initiated to confirm the hypothesis that extracranial-intracranial anastomosis might be effective in preventing cerebral ischemia. Of the 1377 patients investigated in the study, 714 were assigned randomly to the medical limb, while the other 663 patients underwent to a STA—MCA bypass procedure. Thirty-day mortality and major stroke-related morbidity rates were 0.6 and 2.5 per cent, respectively, and postoperative patency rate was 96 per cent. In a 56 months of average follow-up period, the study failed to demonstrate any benefit in favor of the surgically treated group. Comparing entry characteristics of patients contributed by the National Institute of Neurosurgery in Budapest, with geographical subgroups in the study, some valuable information can be derived concerning the natural history of stroke in Hungary.

Az arteriosclerozis talaján kialakuló nagyér- (a. carotis interna- és a. cerebria media-) szűkületek, illetve a teljes elzáródás következményeként fellépő ischemias cerebrovascularis ictus az USA-ban a harmadik leggyakoribb halálok a szív- és daganatos megbetegedések után (1) és ugyanez a helyzet Magyarországon (2). Még túlélés esetén is, a súlyos neurológiai és funkcionális deficittel gyógyuló betegek viszonylag nagy száma (az első ictust túlélők mintegy 50%-a) világszerte komoly egészségügyi és társadalmi problémát jelent. Az ischemias stroke ezenfelül progresszív betegség: a kezdetben enyhébb formában (TIA, PRIND) lezajlott ictus az idő múlásával egyre nagyobb valószínűséggel, egyre súlyosabb formában megismétlődhet, amíg a betegség a nem kívánt végpontok (teljes, féloldali bénulás vagy halál) valamelyikét el nem éri. Magától értetődik az a törekvés, ha már a betegség első jelentkezése nem volt elkerülhető, legalább további progressziójának elejét lehessen venni, különösen akkor, ha a beteg az első ictusból kielégítő funkcionális tartalékkal gyógyult. A megelőzés hatásos módjának bizonyult a vérlemezke-összecsapzódást gátló acetilszalicilsav- (aszpirin-) kezelés (3).

Sikeres állatkísérletek után 1967-ben végezték az első mikro-ér-anasztomózist emberen (4) és úgy látszott, hogy ez a keringésjavító beavatkozás is a megelőzés egyik eszköze lesz. Az elegáns, viszonylag kevés komplikációval járó műtét széles körben elterjedt az egész világon, 1974-ben jelent meg az első közlés hazai

Kulcsszavak: extra-intracranialis ér-anasztomózis, randomizált klinikai vizsgálatsorozat, ischemias cerebrovascularis ictus

Rövidítések

TIA = átmeneti ischemias epizód (tünetek megszűnnek 24 órán belül)
PRIND = reverzibilis tünetekkel járó ischemias epizód (tünetek tovább tartanak, mint egy nap)
Stroke = maradandó tüneteket okozó ischemias epizód
STA = a. temporalis superficialis
MCA = a. cerebri media
ICA = a. carotis interna

tapasztalatokról (5), anélkül azonban, hogy a tényleges terápiás hatékonyság objektív módon leméretett volna. 1977-ben a University of Western Ontario (London, Ontario, Canada) irányításával nemzetközi munkacsoport szerveződött International Cooperative Study of Extra/Intracranial Arterial Anastomosis (EC/IC Bypass Study) néven abból a célból, hogy megállapítsa, mennyiben jelent terápiás előnyt az STA—MCA-anasztomózis az aszpirinkezeléshez képest az ischemiás cerebrovascularis ictus megelőzésében.

1979-ben az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet és a Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinikája is csatlakozott az egész világról összesen 71 központot összefogó munkaközösséghez.

Tekintettel arra, hogy ma már csaknem valamennyi hazai idegsebészeti osztályon végeznek revaszkularizációs műtéteket és a neurológiai, valamint belosztályokkal egyre szélesebb körű együttműködés alakult ki az agyi ischemiás kórképek műtéti ellátására, az a célunk, hogy összefoglalóan ismertessük az 1985 nyarán befejeződött EC/IC Bypass Study eredményeit, különös tekintettel a hazai vonatkozásokra.

Anyag és módszer

Az EC/IC Bypass Cooperative Study randomizált klinikai vizsgálatsorozat annak eldöntésére, hogy az esetleges perioperativ komplikációkat is figyelembe véve, STA—MCA anasztomózis szignifikánsan csökkenti-e a nem kívánt végpontok (újabb stroke és halál) gyakoriságát a csak aszpirinnel kezelt csoporttal szemben. A metodikai részletekkel egy külön dolgozat (6) foglalkozik, itt csak a lényeget emeljük ki.

A Study-ba olyan betegek kerültek, akik megfeleltek a következő klinikai és radiológiai feltételnek:

a) ictus cerebrovascularis valamilyen formája (TIA, PRIND, nem súlyos completed stroke), nem később, mint három hónappal az esemény után,

b) a carotis interna-rendszer kimutatott arteriosclerotikus laesiója, amely a felvételt indokló tünetekkel összefüggésbe hozható és nyaki műtét számára nem elérhető.

Kizáró okok között szerepelt a súlyos motoros deficit, aphasia, nem arteriosclerosis okozta érelváltozás, veseelégtelenség, daganatos megbetegedések, cardiomegalia, nem kontrollálható hypertonia és diabetes.

A betegek felvételi adatait, beleértve a részletes anamnezist, teljes neurológiai statust, fotomásolatot az angiographiás képekről, az angiographia, mellkasrtg és CT-leletet, belgyógyászati szakvéleményt, alapvizsgálati (labor-) eredményeket a megküldött dokumentációk alapján a kanadai metodikai központ értékelte. Az értékelés torzításmentes objektivitását egy többlépcsős rendszer biztosította.

A felvételi kritériumoknak megfelelt betegek véletlenszerűen lettek a műtéti vagy az ellenőrző csoportba sorolva. A randomizálást a metodikai központ végezte, egy bizonyos mértékig irányított eljárást alkalmazva, amennyiben ügyeltek arra, hogy a műtéti és kontroll esetek nagyjából egyenletesen legyenek elosztva az angiographiás laesio alapján képezhető alcsoportok és az egyes közreműködő idegsebészeti központok alatt.

A protokoll napi 1300 mg aszpirin szedését írta elő négy egyenlő dózisban.

A műtéti csoportba került betegek a randomizálást követő héten belül meg lettek operálva, egységes elvek alapján, csak kevésbé lényeges részletekben különböző technikával. A kellő sebészi színvonal biztosítása érdekében valamennyi résztvevő idegsebésznek tíz egymás utáni műtétben elért legalább 80%-os anasztomózis-átjárhatósággal kellett bizonyítania jártasságát. A műtétek során regisztrálni kellett az anasztomózis elkészítésének időtartamát, vérgáz-értékek megadásával dokumentálni a ventilláció minőségét, direkt kifolyással mérni az adó ér véráramlását, továbbá részletes műtéti leírást és aneszteziológiai jegyzőkönyvkivonatot is mellékelni kellett. A sebészi teljesítményt mindvégig szigorúan ellenőrizték, kedvezőtlen mutatók a sebész kizárásával fenyegettek, bár tudomásunk szerint erre a szankcióra nem volt szükség.

Korábbi epidemiológiai vizsgálatok alapján a kontroll csoportban öt év alatt körülbelül 24%-os kumulatív gyakorisággal lehetett számítani újabb cerebrovascularis ictus vagy szövődményes halál bekövetkeztére. A műtéti csoportban a perioperatív komplikációk következményeként további 4%-os gyakoriság-növekedés volt becsülhető. Amennyiben a műtét hatására ez az arány öt év alatt legalább 50%-kal csökkenthető, még mindig több mint 33%-kal jobb kimenetelt biztosított volna a gyógyszeresen kezelt betegek csoportjával szemben. Egy ilyen klinikailag jelentősnek mondható eredmény kétségkívül igazolná a bypass műtétek szükségességét.

Eredmények

1977 augusztusától 1982 szeptemberéig 1495 beteg került felvételre, különböző okok miatt 118 beteget (7,9%) kellett kizárni, a kiértékelt 1377 betegből randomizálással 714 (52%) került a kontroll- és 663 (48%) a műtéti csoportba. Magyarországról összesen 96 beteg (ebből OITI 62) vett részt a vizsgálatsorozatban és a hozzájárulás mértéke szerinti rangsorban az OITI az abszolút 4. (legnagyobb európai központ) volt. Az *1. táblázat* a betegek alapadatait mutatja felvételkor. A százalékos megoszlás számai demonstrálják, hogy a véletlenszerű kiválasztás ellenére alapadataikban lényege-

1. táblázat. A vizsgált betegek alapadatai

	Kontroll 714	Operált 663
Életkor (év)	56	56
Nem		
férfi	82%	81%
nő	18%	19%
A felvételt indokló kórkép		
TIA	34%	33%
Stroke	66%	67%
Előző stroke	78%	78%
Előző TIA	62%	66%
Egyéb társult kórképek		
hypertonia	48%	52%
diabetes	18%	17%
angina pectoris	8%	10%
korábbi szívizominfarctus	9%	11%
claudicatio intermittens	11%	13%
Gyógyszerelés		
thrombocyt, aggr. gátló szerek		
acetilszalicilsav	51%	47%
egyéb	6%	7%
antikoagulans	4%	3%
antihypertenziv szerek	31%	33%
Dohányzással összefüggő előzmény		
soha nem dohányzott	17%	19%
előzőleg dohányzott	25%	22%
jelenleg is dohányzik	55%	57%
Munkaképesség		
dolgozik	56%	53%
teljes munkaidőben	51%	50%
csökkentett munkaidőben	5%	3%
nem dolgozik	44%	47%
cerebrovasc. betegség miatt	15%	16%
egyéb okból	28%	30%
mindkettő	1%	1%
ismeretlen okból	1%	1%
Angiológiai adatok		
vérnyomás (Hgmm)		
systoles	144	145
diastoles	85	85
pulzus (min-1)	74	75
carotis zörej		
azonosoldali	4%	5%
ellenoldali	7%	7%
kétoldali	7%	5%

2. táblázat. **A klinikai jellemzők geográfiai megoszlása**

	Amerika 679	Európa 477	T.kelet 221	OITI 62
Életkor (év)	59	53	56	48
Nem				
férfi	78%	87%	81%	89%
nő	22%	13%	19%	11%
A felvételt indokló kórkép				
TIA	42%	25%	24%	11%
stroke	58%	75%	76%	89%
Előző stroke	72%	84%	82%	95%
Előző TIA	72%	61%	45%	55%
Egyéb társult kórképek				
hypertonia	58%	39%	47%	35%
diabetes	22%	13%	16%	6%
angina pectoris	15%	3%	4%	0%
korábbi szívizom-infarctus	16%	5%	4%	3%
claudicatio intermittens	17%	10%	1%	2%
Gyógyszerelés				
thrombocyt. aggr. gátló szerek				
acetilszalicilsav	53%	45%	43%	66%
egyéb	5%	9%	4%	0%
antikoagulans	5%	1%	1%	0%
antihypertenzív szerek	42%	22%	9%	11%
Dohányzással összefüggő előzmény				
soha nem dohányzott	19%	13%	28%	11%
előzőleg dohányzott	21%	29%	20%	24%
jelenleg is dohányzik	57%	56%	52%	65%
Munkaképesség				
dolgozik	45%	57%	77%	40%
teljes munkaidőben	41%	54%	74%	40%
csökkentett munkaidőben	5%	3%	3%	0%
nem dolgozik	55%	43%	23%	60%
cerebrovasc. betegség miatt	16%	16%	11%	45%
egyéb okból	37%	25%	12%	15%
mindkettő	1%	1%	0%	0%
Angiológiai adatok				
vérnyomás (Hgmm)				
systoles	144	146	141	143
diastoles	84	87	85	86
Pulzus (min-1)	76	73	72	80
Carotis zörej				
azonosoldali	6%	4%	1%	0%
ellenoldali	10%	6%	1%	0%
kétoldali	10%	3%	0%	2%

sen nem különböző, jól összehasonlítható csoportok képződtek. Az OITI 62 betegéből 33 (53%) került a csak gyógyszeresen kezelt ágba, 29 betegen (47%) anasztomózis-műtétet hajtottunk végre.

A *2. táblázat* ugyanezeket az adatokat tartalmazza, összehasonlítva a különböző kontinensek és az OITI anyagát. Európát 19 intézet képviselte 9 országból, Távol-Keleten itt Japán és Tajvan értendő. A tendenciájukban hasonló adatok helyenként figyelemre méltó különbségeket is mutatnak. Saját beteganyagunk életkora a kontinentális összehasonlításban lényegesen alacsonyabb volt, a hazai betegek egy évtizeddel voltak fiatalabbak, mint például az amerikai csoport. A férfiak túlsúlya követi, sőt meghaladja a listavezető európai tendenciát. Felvett betegeink között az európai átlagnál is alacsonyabb és még inkább elmarad a tengerentúlihoz képest azoknak az aránya, akik a cerebrovascularis ischemia legenyhébb manifesztációjával, TIA-val kerültek észlelésre. Nagy részük már fixálódott tüneteket mutató stroke állapotában került Intézetünkbe. A hypertoniások aránya hasonló az európai átlaghoz (35, ill. 39%), ugyanakkor csak jó harmadrészük részesült gyógyszeres antihypertenzív kezelésben (a megfelelő európai átlag körülbelül 50%, az amerikai 80%!), viszont betegeink meglepően magas hányada kapott aszpirint. Bármelyik átlagnál magasabb a dohányosok aránya és legalacsonyabb a soha-nemdohányzottaké. Az európai, de különösen a távol-keleti mutatókhoz képest alacsony azon betegek aránya, akik megbetegedésük után is megtartották munkájukat.

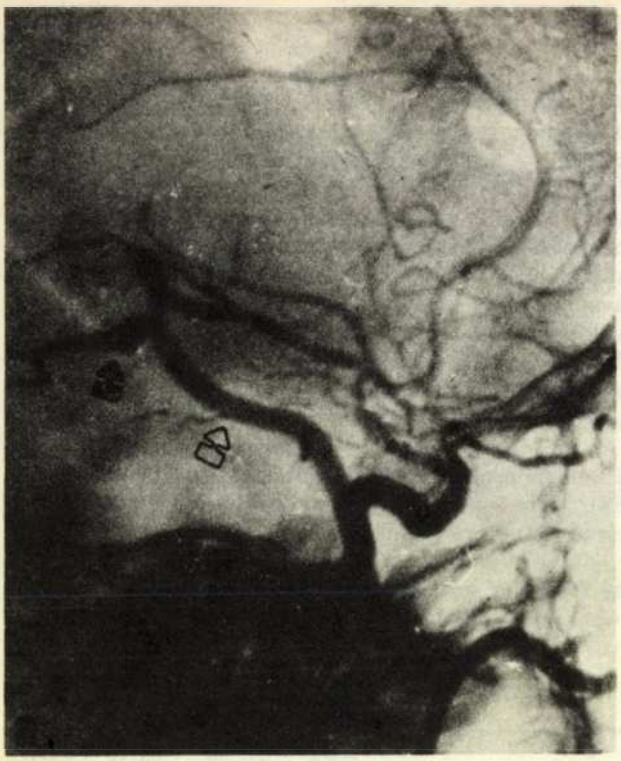
Érdekesen alakult a vascularis laesiók megoszlása a kontinensek között *(3. táblázat)*. Észak-Amerika és Európa betegeinél dominált a carotis interna izolált elzáródása, ezzel szemben Távol-Keleten az a. cerebri media és az ún. tandem laesiók voltak túlsúlyban. Az OITI-beteganyag arányaiban a kettő között, az európai mintához közelebb helyezkedett el.

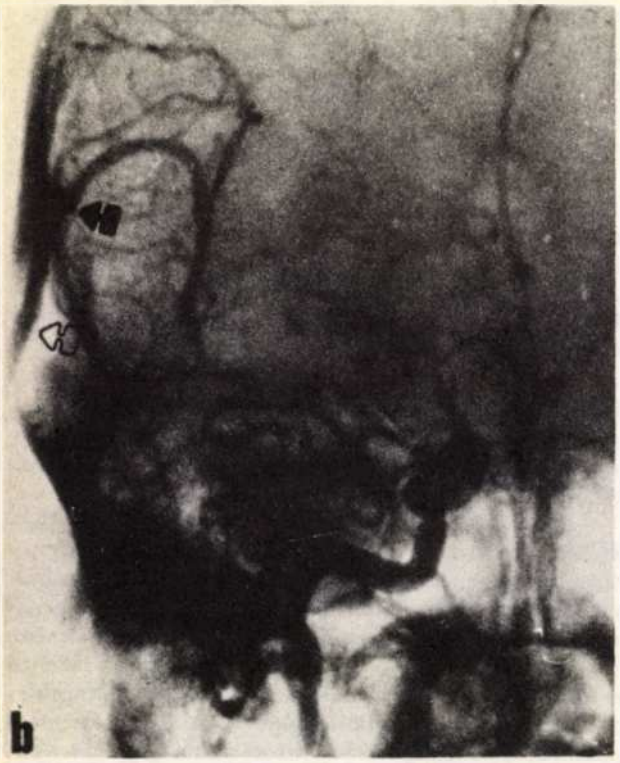
3. táblázat. **Az angiographiás laesiok megoszlása**

	Amerika 679	Európa 477	T.Kelet 221	OITI 62
Izolált MCA szűkület	3%	3%	9%	5%
Izolált MCA elzáródás	2%	4%	12%	8%
Izolált ICA szűkület (nyaki műtét számára nem elérhető)	16%	15%	19%	18%
Izolált ICA elzáródás	62%	67%	28%	55%
Tandem laesio	17%	12%	33%	15%

A sebészi teljesítmény megfelelt annak a követelménynek, hogy anatómiailag átjárható collateralist állítson elő az érintett haemispherialis keringés támogatására *(1. ábra)*, elfogadható műtéti kockázat mellett. A művi anasztomózisok átlagos átjárhatósága 96% volt. A perioperatív (30 napos) komplikációk mérsékeltek, a cerebrovascularis morbiditas (2,5%) és a mortalitas is alacsony volt (0,6%). A sebészi teljesítmény egyébként egyenletesen magas volt, nem volt különbség a sokat operáló és a kevésbé „tapasztalt" központok között.

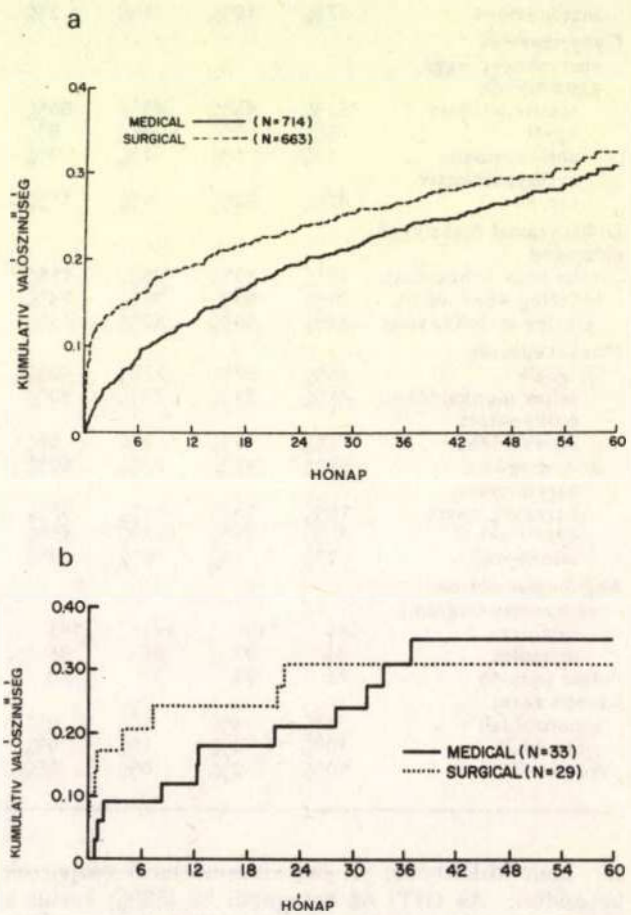
A vizsgálatsorozat alapkérdését illetően, ti. STA—MCA-anasztomózis csökkenti-e az ischemiás cerebrovascularis-események bekövetkeztének gyakoriságát, a válasz nemleges (7). A Cooperative Study végső eredményét leginkább grafikusan lehet szemléltetni. A *2a. ábrán* Kaplan—Meier-féle ábrázolásban látható az újabb stroke vagy a halál bekövetkeztének kumulatív valószínűsége mindkét csoportban. A műtéti megoldás várt sikere oly módon jutott volna kifejezésre ebben az ábrázolásmódban, hogy a perioperatív komplikációk miatti kezdeti emelkedés után a sebészi csoport görbéje laposabb felfutással keresztezi a kontrollgörbét és a megfigyelési idő végén az elkerülni kívánt végpontok bekövetkeztének kumulatív valószínűsége szignifikánsan alacsonyabb az operált betegeknél. Ennek például az is feltétele, hogy a két görbe által a metszéspont





1. ábra. S. K. (50—030; Study kód) férfi, anasztomózis műtét utáni jobb carotis angiographiás oldal (a) és nyílirányú (b) felvétele. Jól látható a nagymértékben beszűkült ICA terminális és MCA kezdeti szakasza. Kitöltött nyíl az anasztomózis helyét, üres nyíl az eredeti átmérőjének többszörösére kitágult STA-t mutatja.

után bezárt terület nagyobb legyen a metszéspont előttinél. Ezzel szemben a műtéti csoport valószínűségi görbéje a kezdeti emelkedés után is lefutásában mindvégig a kontrollgörbe fölött helyezkedik el, bár a két görbe között nincs szignifikáns különbség. Nem volt kimutatható előny a műtéttel kezeltek számára a különböző alcsoportokban sem, sőt a súlyos media-szűkülettel és maradandó tüneteket okozó carotis interna-elzáródással megoperáltak átlagos kórlefolyása szignifikánsan rosszabb volt (7). Nem volt különbség a funkcionálisan jól működő anasztomózisok *(lásd 1. ábrát)* és a csak éppen átjárható bypass-ok eseteiben, az egyes központok „részeredményei" is általában a Study egészéhez hasonló tendenciát mutattak, amint azt az OITI saját anyagán végzett összehasonlítás is demonstrálja *(2b. ábra)*.



2. ábra. Újabb ictus és szövődményes halál kumulatív valószínűsége a Study időtartamára, a teljes (a) és az OITI (b) beteganyagán. Kaplan—Meier féle ábrázolás.

Megbeszélés

Az ismertetett klinikai vizsgálatsorozat az általános várakozással ellentétes eredményt hozott, és a meglepő konklúzióhoz vezető kísérlet a szokásosnál is alaposabb kritikai elemzés tárgyává vált (8, 9, 10). Véleményünk szerint a körültekintő és szakszerű tervezés biztosította azt az elméleti hátteret, amely az EC/IC Bypass Cooperative Study-t a felvetett kérdés megvá-

laszolására alkalmas eszközzé avatta. A végső statisztikai analízis szerint a vizsgálatsorozat alkalmas lett volna egy akár 3%-os, klinikailag egyébként nem jelentős műtéti előny kimutatására is. A véletlenszerű kiválasztás ellenére klinikai jellemzőikben homogén, statisztikai analízis számára összehasonlítható csoportok képződtek és ez a homogenitas a következetesen gondos kivitelezés során mindvégig jellemezte a vizsgált betéganyagot. Következésképpen nyugodtan mondhatjuk, hogy a két csoport csakis a vizsgálat tárgyát képező kezelésben különbözött egymástól, azaz ennek a hatását kivonva, mindkét csoport nagy valószínűséggel azonos kimenetellel jutott volna el a vizsgálati periódus végére. A műtéti kivitelezés magas színvonala alapján kizárható az a torzítás, amelyet egyes teamek vagy régiók eltérő teljesítménye okozhatott volna, jóllehet ez 3 kontinens 71 intézményének mégoly összehangolt munkája esetén sem lett volna meglepő. A 96%-os, az esetek 92%-ában angiographiával verifikált átjárhatósági mutató lényegében jobb az irodalomban található értékeknél, mivel a legjobb eredményeket közlő munkákban az angiographiánál kevésbé megbízható módszereket alkalmaztak az anasztomózisok kontrolljára, ugyanakkor az angiographiával verifikált eredmények nem érik el a Study teljesítményét (7). Bár az abszolút számok tekintetében nem volt szignifikáns különbség az ötéves követési periódus alatt a két csoport között a megismétlődő epizódok és szövődményes halálesetek gyakoriságában, klinikailag a műtéti csoportot mégis kedvezőtlenebbnek kell ítélnünk. A perioperatív komplikációk miatt ugyanis, ezek a nem kívánt események előbb következtek be, erre utal a műtéti csoport Kaplan—Meier-görbéjének meredekebben emelkedő kezdeti szakasza. E csoport betegei, ha nem is nagyobb számban, de hosszabb ideig kénytelenek viselni betegségük következményeit, mint kontrolltársaik.

Összefoglalva milyen tanulságok vonhatók le az EC/IC Cooperative Study eredményeinek ismeretében?

Az agyi revaszkularizációs műtéteket továbbra is indokoltnak tartjuk olyan esetekben, amelyek a Study perimeterén kívül esnek.

Ezek:

a) nem arterioscleroticus aetiologiájú laesiók (pl. moya-moya (12),

b) kétoldali carotis-elzáródások (11, 13), vertebrobasilaris keringészavar válogatott esetei (14),

c) megelőzésként olyan műtétek támogatására, ahol valamelyik nagyér esetleges lefogásával kell számolni (pl. óriás-aneurysmák).

Jelenleg csak ezekben a kórképekben látjuk anastomosisműtét elvégzését kellően indokoltnak. A jövőben a klinikai diagnosztika funkcionális irányban történő további fejlődésétől (pl. PET = positron emission tomography, MRI = magnetic resonance imaging) várható az ún. „misery perfusion syndrome" esetenkénti egzakt kimutatása és ezáltal olyan csoportok identifikálása, ahol a bypass biztosította kollaterális keringés szükségessége funkcionálisan is igazolt. A terápia hatékonyságát azonban ezekben az esetekben is bizonyítani kell.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS. A szerzők köszönettel tartoznak dr. Barabás Anna, Bogsch Szonja, dr. Futó Judit, dr. Orosz Éva, dr. Pikó Katalin kollégáknak a Study speciális labor-, aneszteziológiai és belgyógyászati követelményeinek teljesítésében nyújtott segítségükért, valamint Székely Istvánné főnővérnek az adminisztratív munkáért.

IRODALOM: 1. *Stallones, R. A. és mtsai:* Epidemiology for stroke facilities planning. In: Fundamentals of stroke care, Sahs AL and Hartman EC (Eds) pp. 5—13, DHEW Publication 1976. — 2. KSH Statisztikai Évkönyv 1984. — 3. Canadian Cooperative Study Group: A randomized trial of aspirin and sulfin pyrazone in threathened stroke. N. Engl. J. Med. *299*, 53—59, 1978. — 4. *Yasargil, M. G.:* Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery. In Microneurosurgery applied to neurosurgery, Yasargil, M. G. (Ed), pp. 105—115, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969. — 5. *Mérei F. T. és mtsai:* Az arteria temporalis superficialis és az arteria cerebri media anastomosisa az agyi keringési elégtelenség kezelésében. OHL *115*, 963—966, 1974. — 6. *The EC/IC Bypass Study Group:* The international cooperative study of extracranial/intracranial arterial anastomosis (EC/IC Bypass Study): Methodology and entry characteristics Stroke *16*, 397—406, 1905. — 7. *The EC/IC Bypass Study Group:* Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N. Engl. J. Med. *313*, 1191—1200, 1985. — 8. *Ausman, J. I., Diaz, F. G.:* Critique of the Extracranial-Intracranial Bypass Study. Surg. Neurol. *26*, 218—221, 1986. — 9. *Day, A. L., Rhoton, A. L., Little, J. R.:* The Extracranial-Intracranial Bypass Study. Surg. Neurol. *26*, 222—226, 1986. — 10. *Barnett, H. J. M. és mtsai:* Further conclusions from the Extracranial-Intracranial Bypass Trial. Surg. Neurol. *26*, 227—235, 1986. — 11. *Gács Gy., Mérei F. T., Bodosi M.:* Az arteria carotis interna elzáródását megelőző állapotok felismerésének lehetősége és fontossága. Ideggyógy. Szle. *32*, 256—265, 1979. — 12. *Bodosi M. és mtsai:* A Moyamoya-syndroma sebészi kezeléséről. Ideggyógy. Szle. *29*, 154—164, 1976. — 13. *Pásztor, E. és mtsai:* Dependency on bypass circulation: a case study. Acta neurochir. *62*, 277—285, 1982. — 14. *Horváth, M. és mtsai:* Posterior fossa revascularization by superficial temporal artery (STA) — superior cerebellar artery (SCA) anastomosis. Acta neurochir. *66*, 43—53, 1982. —

(Nyáry István dr. *Budapest*, Pf. 25. 1426)

EnzaKlon-Feto

Enzim-immunológiai reagens készlet human alfa-foetopretein (AFP) meghatározására

ÖSSZETÉTEL:

A reagenskészlet az enzim-kapcsolású ellenanyag-technika (ELISA) elve alapján végzett human AFP-meghatározáshoz szükséges összes vegyszert tartalmazza. Egy készlet tartalma: 2 db mikrotitráló lemez, 6 üveg AFP standard, 1 üveg anti-AFP, 1 üveg anti-AFP-peroxidáz konjugátum, 1 üveg Tween 20, 1 üveg liofilezett human albumin, 4 kapszula ortofenilén diamin, 4 tabletta urea perixid, 1 üveg citrát, foszfát puffer, 2 üveg karbonát puffer, 2 üveg PBS-oldat.

FELHASZNÁLÁS:

54 szérumminta AFP tartalmának párhuzamos meghatározása végezhető el a reagensekkel, az ELISA módszer alapján. Az eljárás 5 és 160 ng/ml közötti tartományban teszi lehetővé a mérést. Fő alkalmazási területe: anyai szérumminták szűrővizsgálata a terhesség 16. és 18. hete között, velőcsőzáródási rendellenességek kimutatása céljából (PÁCSA és PEJTSIK eredményei alapján).

TÁROLÁS:

4—10 °C hőmérsékletű, száraz, sötét helyen kell tartani.
Megfagyasztani tilos!

Lejárati idő: 5 hónap, 1 készlet ára: 1600 Ft

HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet
Budapest X., Szállás u. 5. 1107

MEZEI GYÖRGYI DR.

A szénanátha asthmával való kapcsolata

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

Pulmonalis tüneteket nem mutató 132 (4—18 éves) szénanáthás gyermeknél a spirometria adatai szerint az orrtünetek idején, nyáron jelentősen nagyobb arányban lépett fel fizikai terhelés okozta hörgőgörcs, mint tünetmentes állapotukban, télen (12% versus 25%). Az acetylcholin okozta hörgi hyperreaktivitás aránya évszaktól független volt a szénanáthások körében (26%). A szénanáthások családjában előforduló dohányzás és a betegek acetylcholin reaktivitása között összefüggést mutatott ki. Pollenoldatok belégzésére a szénanáthások kétharmad része hörgi reaktivitást jelzett, ezért az allergénnel végzett hörgi provokáció alapján nem különíthető el az asthma a szénanáthától. A pollen és acetylcholin kiváltotta hörgi hyperreaktivitás között nem mutatkozott összefüggés szénanáthában. Allergiás náthások bronchialis hyperreaktivitásának kiváltásában környezeti tényezőknek is szerepük lehet.

Correlation between hay fever and asthma. In 132 children (aged 4—18 years) without pulmonary signs, suffering from hay fever, bronchial spasm caused by physical loading occurred more often in summer while exhibiting nasal symptoms than in winter in symptom-free state (12% vs 25%). The rate of bronchial hyperreactivity caused by acetylcholin was independent of season (26%). Correlation could be detected between smoking in the patients' family and the patients' acetylcholin reactivity. Inhaling pollen solutions two thirds of subjects with hay fever showed bronchial reactivity, that is why on the basis of bronchial allergen challenge asthma could not be differentiated from hay fever. No correlation was found between pollen- and acetylcholin-induced bronchial hyperreactivity in hay fever. In inducing bronchial hyperreactivity in patients with allergic hay fever also environmental factors may play a role.

A SZN és az AB előfordulása földrajzi környezettől, még inkább a vizsgált korcsoportoktól függ. Smith (35), Wüthrich (45) adatai alapján a teljes populációban az AB 3,6—4,4%, szénanáthás, illetve allergiás náthás a lakosság 6,0—14,8%-a. Kamaszok és egyetemista korúak között a legmagasabb a prevalencia, AB esetén 5—6%, szénanáthában 20% is lehet (14, 15, 35, 45).

Pedersen (30) dániai adataiból készített görbe (1. ábra) szemlélteti az egy év alatt orvoshoz forduló asthmások, allergiás náthások és mindkét betegséget egyidőben mutatók számát. A SZN a 10—25 évesek körében okozza a legtöbb panaszt. Gyermekkorban az egész éven át tartó allergiás nátha ritkább, mint a szénanátha, Hofmann (17) 1:10-nek adja meg arányukat. Kétszer gyakoribbnak tartja a SZN-t az allergiás perennialis náthához képest Bierman (3) és Hagy (14, 15). A SZN kezdetekor az átlagos életkor Hagy (14) szerint 10,6 év, az asthma kezdetekor 6,9 év.

A rhinitisesek bronchialis reaktivitása iránti érdeklődés az asthmával való gyakori társulás tényéből ered. Többen úgy vélik, hogy az előzetesen meglévő szénanátha vagy atópiás megbetegedés növeli az AB kamaszkoron túli megmaradásának vagy kialakulásá-

Rövidítések:
EIB = (exercise induced bronchospasm) fizikai terhelés okozta hörgőgörcs
SD = standard deviatio
AC = acetylcholin
AB = asthma bronchiale
SZN = szénanátha
FEV_1 = erőltetett kilégzési másodperctérfogat
FVC = erőltetett kilégzési vitalkapacitás
$FEV_{0,5}$ = erőltetett kilégzési térfogat 0,5 másodperc alatt
PEF = kilégzési csúcsáramlás

Kulcsszavak: szénanátha, a bronchialis hyperreaktivitás szezonalis alakulása, exercise induced bronchospasm, hörgi allergén provokáció, dohányzás

nak esélyét (15, 19, 22). Vannak, akik szénanáthások bronchialis hyperreaktív csoportjáról feltételezik, hogy életük során asthmás rohamuk lehet (24, 32).

Allergiás náthások *fizikai terhelésre* adott hörgő reakciója eltér az egészségesekétől, de az asthmásokhoz képest ritkábban és enyhébben váltható ki EIB (1, 20, 38).

Felnőtt allergiás náthások 20—66%-ában mutatható ki *metacholinnak vagy A C-nal* hörgi hyperreaktivitás (10, 11, 12, 29, 31, 39, 41, 42). Hazai szerzők közül Szilágyi (39) allergiás náthás felnőtt betegeket 0,5%-os A C-nal szemben 88%-ban, Rott (33) 54,5%-ban találta pozitívnak. Mühlbacher a szénanáthások bronchialis reaktivitását pollenszezonnal növekvőnek találta (26), ugyanezt észlelte Sotomayor (36) pollenallergiás asthmás és/vagy rhinitises beteganyagon.

Laboratóriumi körülmények között alkalmanként szénanáthásokon asthmás tünetek vagy mérhető hörgőgörcs alakul ki *pollenpor- vagy oldat belélegeztetése* után (5, 40, 41, 43, 44). Asthmások és szénanáthások allergénekkel történő provokációjában a két betegcsoport hörgi reaktivitása alig tér el egymástól (5), azonban szénanáthában nagyobb volt a pozitív reakcióhoz szükséges antigén mennyisége (11, 37).

Asthmás beteganyagon végzett vizsgálatok szerint elfogadottnak látszik, hogy a bőrből történő mediátorfelszabadulás kapcsolatban áll a nem specifikus hörgi reaktivitással (7, 18) és a specifikus hörgi reaktivitással is (4, 6, 25).

Gyermekkorú szénanáthások hörgi reaktivitásának vizsgálatára kevés az adat, a szezonális változásokra vonatkozóan nem leltem adatot, ezért találtam érdemesnek megállapítani a gyermekkori szénanáthában a hörgi reaktivitás arányát és a reaktivitás orrtünetekkel (pollenszezonnal) kapcsolatos alakulását mind fizikai terhelésben, mind inhalációs provokációban. Érdekes kérdés, hogy a szénanáthában is kimutatható specifikus (pollen) reaktivitás milyen kapcsolatban áll a bőrpróba pozitivitással és a nem specifikus hörgi reaktivitással.

Beteganyag

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Gyermekklinikáján kezelt és ellenőrzött 132 szénanáthás gyermek adatait elemzem a betegség kezdete szempontjából. A betegek 4—18 évesek, átlagos életkoruk 11,5 ± 3,6 év, nemek szerinti megoszlás: fiú 91 (69%), lány 41 (31%); a betegek testmagassága 58,8 percentil SD ± 27, testsúlya 49 percentil SD ± 29. A diagnosis a legalább két év óta tartó szezonális panaszokon, az egybehangzó fül-orr-gégészeti leleten és a bőrpróbával igazolt pollenallergián alapult. Nem kerülhetett a szénanáthások közé olyan, akinek asthmás rohama, fulladása, rohamszerű nehézlégzése vagy sípoló légzése volt pollenszezonban vagy szezonon kívül. A vizsgálatok befejezése óta eltelt két év alatt egyetlen gyermeknek sem alakult ki időközben asthmája. Fenti betegek közül a légzésfunkciókban, a nem specifikus provokációkban különböző számú gyermek tudott kooperációja folytán résztvenni, az esetszámot külön-külön megadom. A légzésfunkciókban résztvevők kora 6—18 év volt, AC provokációban és futásban átlag 12,7 év SD ± 3; testmagasság percentil, testsúly percentil, nemi arány tekintetében nem tértek el az összes szénanáthás betegtől. 32 beteget a pollenprovokációhoz randomizáltan választottam ki a légzésfunkcióban kooperálók közül. Egyes összehasonlításokhoz felhasználtam a klinika volt asthmás betegeinek utánvizsgálati adatait (8) és a klinikán jelenleg kezelt és gondozott asthmás betegek vizsgálati adatait (21, 27).

Vizsgálati módszerek

Bőrpróbákat prick módszerrel végeztem 20 féle légúti Bencard allergénnel. A bőrpróbákat a gyártó cég által megadott szempontok szerint értékeltem: 0, 1, 2, 3, 4 kereszt pozitivitás megjelölésével. A gyermekek 94%-a mutatott 3 vagy 4+ pozitivitást fűpollen keverékre (B2, Grass Mixed), 66%-uk fa és vagy gyompollen keverékre (B3 Tree Mixed és B5 Weeds and Shrub). A szénanátha miatt szedett antiallergikumokat, a steroid spray és a dinátrium cromoglycat beszívását a tervezett vizsgálatok előtt két nappal elhagytuk, ephedrint tartalmazó orrcseppet a vizsgálat előtti 12 órában már nem alkalmaztak a gyermekek.

A fizikai terheléses vizsgálatban a gyermekek 6 percig futottak pollenszezonban, orrtünetek idején és szezonon kívül (télen). A terhelés erőssége olyan volt, hogy a futás második percében a pulzusszám 170/min. fölé került. A futás előtt és a futás utáni 3., 10. percben rögzítettem a légzésfunkciós paramétereket: a Fenyves és Gut féle (Basel) testplethysmograph segítségével. EIB kritériumának illetve a bronchospasmus kritériumának (a többi vizsgálatban) az FVC, a FEV_1, a PEF valamelyikének a kiindulási értékhez viszonyított 20%-os vagy azt meghaladó csökkenését tekintettem.

Az AC provokáció során ultrahanggal porlasztott 0,5%-os AC oldatot lélegeztek be szájon át 3 percig a gyermekek, TUR-USI/50 (Dresden) fűthető készülékből. A belégzés során orrcsipesszel zártuk el az orrot. A provokáció előtt és utána a 3. valamint az 5. percben az előbbiekben felsorolt paramétereket rögzítettük. Ezt a vizsgálatot is kétszer, pollenszezonban és szezonon kívül (télen) végeztem el.

A hörgi pollen provokáció kórházi felvétel kapcsán 32 szénanáthás gyermeknél, összesen 41 esetben történt. A 3 vagy 4+ pozitív bőrpróba alapján választott specifikus pollen allergénnel (Bencard), pollenszezonon kívül folyt a vizsgálat. A gyári készítmény 37-szeres, 25-szörös, majd 7-szeres hígításából ultrahangos porlasztás után 3—3 percig lélegezték be a vizsgáltak a B2 vagy B3 vagy B5 oldatok hígításait. Bronchospasmus esetén a belégzést megszakítottam és meghatároztam a légzésfunkciókat. A pollenprovokáció előtt és az 1., 3. légvét után majd a 3. és 5. percben történtek mérések Medicor SP 21. nyílt rendszerű, az értékeket digitálisan kijelző készülékkel. A bronchospasmus fellépése esetén beta-2 mimetikumot adtam aerosol formájában, egy esetben i.v. steroid adásra is sor került. A 32 beteg közül 25-en fél—3 év óta hyposensibilizáló kezelésben részesültek. Mint minden provokációs vizsgálat, így ezen provokációk is megterhelhetők lehetnek a normáltól eltérő reakció esetén, azonban a vizsgálatok eredményének terápiás és az expozitiós profilaxisra vonatkozó konzekvenciáit a betegek kezelésében jól fel lehetett használni.

Matematikai elemzést hi négyzet (X^2) próbával végeztem.

Eredmények

a) A betegség kezdete

132 szénanáthás gyermeknél a betegség átlag $7 \pm 3{,}7$ éves korban kezdődött. Asthmás gyermekek felnőttkori utánvizsgálata szerint az asthma átlagos kezdete 3,7 év volt (8). A következő összehasonlításban az utánvizsgálat adatait és a vizsgálataimat együtt tüntettem fel *(1. táblázat)*. A gyermekkori SZN később kezdődik, mint az AB. A SZN kezdetében a 10. életévben tapasztaltam kiugrást.

1. táblázat. **A betegség kezdete**

	2 éves korig	6 éves korig	10 éves korig	Összesen
Asthma	167 (38%)	362 (82%)	414 (94%)	441
Szénanátha	19 (14%)	61 (46%)	108 (82%)	132

b) A fizikai terhelés hatása

A kórtörténet szerint 93 szénanáthás gyermekből 12-nél (13%) észlelnek panaszt sportolás, fizikai terhelés hatására, ugyanakkor a nyári terhelés során légzés funkciós vizsgálatokkal 25%-uknál ki lehetett mutatni az EIB-t.

c) Az EIB szezonális változása

Szénanáthás gyermekek között szignifikánsan több volt a fizikai terhelés okozta hörgőgörcs nyáron, mint télen *(2. táblázat)*. Szénanáthás gyermekek fizikai terhelés okozta légzésfunkciós változásaiban, a hörgőgörcs kialakulásában a pollenszezon szerepe nem zárható ki.

2. táblázat. **Az EIB szezonális változása**

	EIB pozitív	EIB negatív	Összes szénanáthás
Télen	12 (12%)	85 (88%)	97 (100%)
Nyáron	23 (25%)	70 (75%)	93 (100%)

$X^2 = 4{,}83$ $p = 0{,}03$

d) AC-provokáció

A szénanáthás gyermekek mintegy $^1/_4$ részét, évszaktól függetlenül bronchialis hyperreaktívnak találtam AC-nal provokálva *(3. táblázat)*. A pollenszezonnak nem volt hatása az AC okozta reaktivitásra.

3. táblázat. **Acetylcholinra**

	Hyperreaktív	Nem hyperreaktív	Összes SZN
Télen	24 (26%)	70 (74%)	94 (100%)
Nyáron	22 (26%)	64 (74%)	86 (100%)

e) A környezet (dohányzás) szerepe

Az AC okozta bronchus hyperreaktivitás nem mutatott összefüggést a pollenszezonnal, viszont a családban előforduló dohányzásnak szerepe lehet — vizsgálataim szerint — a hörgőhyperreaktivitás kialakulásában *(4. táblázat)*. Az AC pozitív szénanáthás gyermekek családjában gyakrabban, a hörgi reaktivitást nem mutatókban ritkábban fordul elő dohányzás.

4. táblázat. **A dohányzás szerepe**

	Szénanáthás gyermekek családjában van dohányzó	nincs dohányzó	összes
Téli AC poz.	12	13	25
Téli AC neg.	13	53	66
Összes	25	66	91

$X^2 = 7{,}29$ $p = 0{,}006$

f) Hörgi pollenprovokáció szénanáthás gyermekeken (5. táblázat)

5. táblázat. **Pollenprovokáció**

	Pozitív	Negatív	Összes
Fűpollen (B^2)	19	2	21
Fapollen (B^3)	2	3	5
Gyomok (B^5)	6	9	15
Összes	27	14	41

Szénanáthás gyermekek bronchialis pollenprovokációja során 2/3 részükben jelentkezett hörgőgörcsre jellemző légzésfunkciós változás, fűpollen esetén volt a leggyakrabban pozitív a provokáció. 19 fűpollen pozitív gyermek közül 3-nál már 3 légvétel után kialakult a hörgőgörcs, így a legkifejezettebb sensitivitást is fűpollennel észleltem. A 4^+ pozitív bőrpróba esetén szignifikánsan több gyermeknél mérhető specifikus hörgő hyperreaktivitás, mint a 3^+ pozitív bőrpróba esetén *(6. táblázat)*.

6. táblázat. **A bőrpróba pozitivitás és a bronchialis pollen reaktivitás kapcsolata szénanáthás gyermekekben**

Pollenprovokáció	Bőrpróba		
	4+	3+	összes
Pozitív	21	6	27
Negatív	5	9	14
Összes	26	15	41

$x^2 = 7{,}03$ $p = 0{,}01$

g) Specifikus és nem specifikus reaktivitás szénanáthás gyermekeken (7. táblázat)

Ebben a vizsgálatban az orrtünetek idején kimutatható AC kiváltotta bronchus reaktivitást és a téli pollen belégzés során észlelt specifikus bronchus hyper-

7. táblázat. **Specifikus és nem specifikus reaktivitás**

AC-provokáció	Pollenprovokáció pozitív	negatív	összes
Pozitív	6	3	9
Negatív	17	6	23
Összes	23	9	32

$x^2 = 0{,}17 \quad p = 0{,}32$

reaktivitást hasonlítom össze. Szénanáthások pollen és AC okozta hörgi hyperreaktivitása között nem mutatható ki összefüggés. Szénanáthás gyermekeknél a pollenbelégzés kétszer olyan gyakran váltott ki hörgőgörcsöt, mint az AC belégzés.

Megbeszélés

A populáció 10—20%-át is kiteheti a szénanátha a serdülő- és fiatal felnőttkorban. Iskolások, középiskolások, egyetemisták között viszonylag nagyszámú beteggel találkozunk (17, 33, 35). Magyarországi prevalenciára vonatkozó adatunk nincsen.

a) Vizsgálataim szerint a gyermekkori SZN később kezdődik, mint a gyermekkori AB, ez az irodalomban közölt adatoknak megfelel (14). Az AB a kisiskolásokban, a SZN a serdülők, középiskolások körében, ill. fiatal felnőttkorban okozza a legtöbb gondot.

A SZN és az AB kapcsolatát, egyúttal a bronchialis hyperreaktivitás és az atópia kapcsolatát kutatja szénanáthásokon, különböző módszerekkel végzett bronchus provokációk sora (10, 11, 12, 41, 42).

b) Szénanáthás felnőtteknél Perino (29) 13%-nak találta a fizikai terheléssel kiváltható hörgi hyperreaktivitás arányát. Svenonius (38) 16 szénanáthás gyermeknél pollenszezonon kívül, taposómalommal terhelést végzett, ennek során subklinikai spasmust mutatott ki a kislégutak részéről, az észlelés klinikai jelentőségét elvetette.

c) Vizsgálataim szerint a szénanáthás gyermekek $^1/_4$ része futásra hörgőspasmust jelzett az orrtünetek idején, és ez szignifikánsan magasabb, mint a tünetmentes állapotban kimutatható EIB. 378 asthmás gyermek 40%-ánál fellépett az EIB Kelemen (21) munkájában közöltek alapján. A kórtörténet szerint a testnevelés órán vagy egyebütt végzett *fizikai terhelés vagy sport* a szénanáthás gyermekek 13%-ában panaszt vált ki, ebből arra lehet következtetni, hogy a fizikai terhelés okozta hörgőgörcsöt nem minden gyermek éli meg, azonban a testedzésen való részvétel hatásosságában, esetleg a rendszeres sporttól való távolmaradásban szerepe lehet a laboratóriumi körülmények között (25%-ban) kimutatott EIB-nek.

d) AC-nal szénanáthás gyermekek negyed részében mutattam ki bronchialis hyperreaktivitást; a hyperreaktívak aránya évszaktól független volt.

Szénanáthás gyermekek a specifikus ingerekre — futásra, AC belégzésre — adott hörgi válasza nem közelíti meg az asthmás gyermekek hyperreaktivitását, mely 80—90% körüli is lehet (13, 21). Bryant (6), Deal (9), Permutt (31) a bronchialis hyperreaktivitás alapján nem tartja elkülöníthetőnek az allergiás náthát az asthmától a küszöbdózisok és a légzésfunkciós értékek százalékos csökkenésének átfedései miatt. Az asthma diagnózisát egyik szerző sem a bronchialis hyperreaktivitás kimutathatóságára alapozza, hiszen számos egyéb betegségben is leírták (16, 46). Zsámboki (47) alkalmasnak tartja az AB kizárására a 10%-os KCl oldat szájon át történő belélegeztetését allergiás náthásoknál. Szénanáthás gyermekek kisebb hányadánál találtam hyperreaktivitást, mint amit felnőtteknél közölt Rott (33) és Szilágyi (39). Lehetséges, hogy az *életkor* előrehaladásával SZN-ban is nő a bronchialis hyperreaktivitás, mint ahogy AB-ban Kraszkó (23) kimutatta.

e) Az életkoron kívül *környezeti tényezőknek* is szerepük lehet a hyperreaktivitás megnyilvánulásában ugyanis vizsgálatom szerint a *családtagok dohányzása* hatással volt a szénanáthás gyermekek nem specifikus reaktivitására.

f, g) Asthmában a specifikus és nem specifikus reaktivitás között összefüggést talált Neijens (28), Miyamoto (25), Böszörményi-Nagy (4). Szénanáthás gyermekeknél a specifikus pollenreaktivitás arányát 67%-nak találtam, ami az azonos módszerekkel végzett vizsgálatok alapján asthmában 69% volt (27). SZN-ban nem találtam kapcsolatot a specifikus és nem specifikus reaktivitás kiválthatósága között. Bruce (5) azonos mértékű bőrpróba pozitivitást mutató asthmás és szénanáthás csoport között nem talált különbséget az allergénnel végzett hörgi provokáció eredményében. Gyermekkorú szénanáthások pollenprovokációjáról adatot csupán Leclercq (24) — szerzők által nem idézett — 1971-es előadás kivonatában találunk; 9 pollen rhinitises beteg mindegyikénél igazolta a pollenekkel szembeni hörgőreaktivitást. Stevens (37) nagyobb beteganyagon az allergiás náthás és AB betegek között alig talált különbséget a specifikus-allergén-reaktivitásban, annak ellenére, hogy a hisztaminnal szembeni hyperreaktívak aránya különböző volt. Szénanáthás gyermekeken végzett vizsgálataim eredményei egybehangzóak Stevens (37) adataival.

Nem tisztázott még, hogy mi lehet az oka annak, hogy a laboratóriumi körülmények között *pollenek belégzésére* hörgőgörccsel reagáló szénanáthások miért nem kapnak asthmás rohamot a pollenszezonban. Fish (11) a bronchomotor tónus különbségében, Atkins (2) az in vivo felszabaduló mediatorok mennyiségében látta a különbséget a pulmonalis tüneteket mutató pollenérzékenyek és a pulmonalis tünet-nélküli rhinitisesek között.

Szénanáthásokon a bőrallergia mértéke és a specifikus hörgőreaktivitás megjelenése között összefüggést mutattam ki. Asthmásokon Miyamoto (25) szintén talált ilyen összefüggést. Cockcroft (7) korrelációt talált a bőrpróbában mutatkozó pozitív reakciók száma (atópia score) és a histaminnal szembeni hörgőérzékenység között, mind a válogatás nélkül vizsgált egyetemista populációban, mind pedig az atópiások csoportjában; feltételezi, hogy az atópia lehet az egyik oka a nem specifikus bronchus hyperreaktivitásnak.

Következtetés: A környezeti allergének és irritánsok kerülése kedvező lehet asthmában és SZN-ban is, mivel az atópia és a bronchus hyperreaktivitás megnyilvánulásában a genetikai tényezők mellett a környezeti tényezőknek is szerepük van (34). Nem különíti el az asthmát a SZN-tól a specifikus allergénnel végzett provokáció vagy a nem specifikus provokáció. Széna-

náthások körében is számolni kell a bronchialis hyperreaktivitás előfordulásával. Fizikai terhelés okozta panaszuk orrtünet idején fokozódhat.

Köszönetnyilvánítás. Köszönettel tartozom dr. Cserháti Endre egyetemi docensnek, hogy végig segített, támogatott munkámban, Kóczai Klára légzésfunkciós asszisztensnek a precíz munkáért, és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinika pulmonológiai részleg valamennyi dolgozóját köszönet illeti a folyamatos segítségért.

IRODALOM: 1. *Anderson, S. D.:* Exercise-induced asthma. Brit. J. Dis. Chest 1975, *69*, 1. — 2. *Atkins, P. C. és mtsai:* Increased antigen-induced local and systemic mediator release in rhinitis subjects with pulmonary symptoms in pollen season. J. Allerg. Clin. Immunol. 1984, *73*, 341. — 3. *Bierman, C. W., Pearlman, D. S.:* Allergic Diseases of Infancy, Childhood and Adolescence. ed. W. B. Saunders 1980. — 4. *Böszörményi-Nagy, Gy., Herjavecz, I.:* A fizikai terheléssel, acetilkolin és specifikus allergén inhalációjával kapcsolatos bronchialis hiperreaktivitás összefüggése asthma bronchialeban. Pneumonol. Hung. 1982, *35*, 256. — 5. *Bruce, C. A. és mtsai:* Quantitative inhalation bronchial challenge in ragweed hay fever patients: A comparison with ragweed allergic asthmatics. J. Allergy Clin. Immunol. 1975, *56*, 331. — 6. *Bryant, D. H., Burns, M. W.:* Bronchial histamine reactivity: its relationship to reactivity of the bronchi to allergens. Clin. Allergy 1976, *6*, 523. —. *Cockcroft, D. W. és mtsai:* Relationship between atopy and bronchial responsiveness to histamine in a random population. Ann. Allergy 1984, 53, 26. — 8. *Cserháti, E., Mezei, Gy., Kelemen, J.:* A gyermekkori asthma bronchiale prognózisa. Gyermekgyógyászat 1981, *32*, 174. — 9. *Deal, E. C. és mtsai:* Airway responsiveness to cold air and hyperpnea in normal subjects and in those with hay fever and asthma. Am. Rev. Resp. Dis. 1980, *121*, 621. — 10. *DeCotiis, B. A. és mtsai:* Pulmonary function studies and the prevalence of bronchial hyperreactivity in patients with allergic rhinitis. Am. Rev. Resp. Dis. 1980, *121/II*, 64. — 11. *Fish, J. E. és mtsai:* Regulation of bronchomotor tone by lung inflation in asthmatic and non-asthmatic subjects. J. Appl. Physiol. 1981, *50*, 1079. — 12. *Felarca, A. B., Itkin, I.:* Studies with the quantitative inhalation challenge technique. I. Curve of dose response to acetyl-beta-methylcholine in patients with asthma of known and unknown origin, hay fever subjects and non-atopic volunters. J. Allergy. 1966, *37*, 223. — 13. *Götz, M.:* Die bronchial Reaktivität asthmatischer Kinder als Antwort auf unspezifische und spezifische Stimuli. Wiener Klin. Wochenschrift 1982, *94/suppl.* 138, 1. — 14. *Hagy, G. W., Settipane, G. A.:* The frequency of allergies and positive skin tests among college students. J. Allergy. 1966, *37*, 107. — 15. *Hagy, G. W., Settipane, G. A.:* Risk factors for developing asthma and allergic rhinitis. J. Allergy Clin. Immunol. 1976, *58*, 330. — 16. *Haluszka, L., Scislicki, A.:* Bronchial lability in children suffering from some diseases of the bronchi. Respiration 1975, *32*, 217. — 17. *Hofmann, D.: Rhinitis allergica, 241—46. In:* Fenner, A., von der Hardt, H.: Pädiatrische Pneumologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1985. — 18. *Howart, P. H., Sihra, B. S.:* Influence of non-specific airway reactivity on the immediate bronchoconstrictor response to exercise and antigen in asthma. Progr. Resp. Res. 1985, *19*, 302. — 19. *Johnstone, D. E., Dutton, A.:* The value of hyposensitization therapy for bronchial asthma in children: A 14-year study. Pediat. 1968, *42*, 793. — 20. *Kawabori, I. és mtsai:* Incidence of exercise induced asthma in children. J. Allergy Clin. Immunol. 1976, *58*, 447. — 21. *Kelemen, J.:* Asztmás gyermekek fizikai terhelése. Kaandidátusi értekezés. Budapest, 1984. — 22. *Koivikko, A.:* Childhood asthma in Finland. Acta Allergol. 1974, *29*, 30. — 23. *Kraszkó, P., Angyal, I.:* A nem specifikus bronchialis hyperreaktivitás jelentősége asthma bronchialeban. Orv. Hetil. 1984, *125*, 997. — 24. *Leclercq-Foucart, J., Geubelle, F.:* Hyper-reactivity of the bronchial tree and pulmonary sensitization in children with seasonal rhinitis. Bull. Physiopathol. resp. 1971, *7*, 838. — 25. *Miyamoto, T. és mtsai:* Studies in atopic asthma with emphasis on correlation among various tests and various antibodies. J. Allergy Clin. Immunol. 1981, *67*, 279. — 26. *Mühlbacher, Sz. és mtsai:* Pollen rhinitises betegek bronchialis reaktivitásának szezonális alakulása. XIV. MAKIT és a Korányi Frigyes TBC és tüdőgyógyász társaság együttes kongresszusa. Zalaegerszeg, 1985. jún. *20—21.* Abstr. B.2.2. — 27. *Mezei, Gy. és mtsai:* Bronchialis acetylcholin és allergén provokáció szénanáthás gyermekeken. Gyermekgyógy. 1985, *36*, 249. — 28. *Neijens, H. J. és mtsai:* Study on the significance of bronchial hyperreactivity in the bronchus obstruction after inhalation of cat danger allergen. J. Allerg. Clin. Immunol 1979, *64*, 507. — 29. *Perino, A. és mtsai:* Comparative study of metacholine and exercise challenges in patients with allergic rhinitis. Annual meeting of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Brussel 1984, *Abst.* 138. — 30. *Pedersen, P. A., Rung Weeke E.:* Asthma and allergic rhinitis in the same patients. Allergy 1983, *38*, 25. — 31. *Permutt, S. és mtsai:* Bronchial challenge in ragweed sensitive patients, in Lichtenstein L. M., Austen K. F. editors: Asthma: Physiology, Immunopharmacology and treatment (Second International Symposium) New York, 1977 Academic Press p. 266. — 32. *Reinert, M.:* Die bronchiale Reizschwelle bei Patienten mit Pollinose und Pollenasthma. Prax. Pneumol. 1979, *33*, 731. — 33. *Rott, Zs. és mtsai:* Nagy szenzitivitású acetylcholin provokációs módszer alkalmazásával nyert tapasztalatok különböző légúti betegségekben. Pneumonol. Hung. 1984, *37*, 269. — 34. *Simonsson, B. G.:* Airway hyperreactivity. Eur. J. Resp. Dis. 1983, *64*, Suppl. 131, 11. — 35. *Smith, J. M.:* Epidemiology and natural history of asthma allergic rhinitis and atopic dermatitis (eczema) In Middleton E., Reed C. E., Ellis E. F. (eds) Allergy, principles and practice. Vol. II. The C. V. Mosby Co. Saint Louis 1978, p. 633. — 36. *Sotomayor, H. és mtsai:* Seasonal increase of carbachol airway responsiveness in patients allergic to grass-pollen. Reversal by corticosteroids. Am. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 56. — 37. *Stevens, W. J., Vermeire, P. A.:* Bronchial responsiveness to histamine and allergen in patients with asthma, rhinitis, cough. Eur. J. Resp. Dis. 1980, *61*, 203. — 38. *Svenonius, E. és mtsai:* Lung function studies in children with allergic rhinitis. Allergy 1982, *37*, 87. — 39. *Szilágyi, J., Bene, J.:* Bronchial hyperreaktivity in rhinitis allergica. Bilateral symposium of Czechoslovak society of Allergology and Clinical Immunology and Hungarian Society of Allergology and Clinical Immunology. Jul. *3—6.* 1984. Bratislava. Abstracts 62. — 40. *Swineford, O. és mtsai:* Treatment of pollen hay fever and asthma with aerosols of pollen extracts. J. Allergy. 1955, *26*, 305. — 41. *Townley, R. G. és mtsai:* Comparative action of acetyl-beta-methylcholine, histamine and pollen antigens in subjects with hayfever and patients with bronchial asthma. J. Allergy. 1965, *36*, 121. — 42. *Townley, R. G. és mtsai:* Bronchial sensitivity to metacholine in current and former asthmatic and allergic rhinitis patients and controll subjects. J. Allerg. Clin. Immunol. 1975, *56*, 429. — 43. *Wanner, A. és mtsai:* Effect of antigen challenge on airway function in allergic asthma and allergic rhinitis. Progr. Resp. Res. 1980, Vol. *14*, 92. — 44. *Weiner, H. és mtsai:* A prospective classification of the respiratory manifestations of pollen sensitivity. Ann. Allergy. 1979, *43*, 146. — 45. *Wüthrich, B. és mtsai:* Epidemiology of pollinosis in Switzerland. XIII. Congress of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Budapest, May *5—10* 1986. Abstr. — 46. *Zach, M. S.:* Der rezidivierende Krupp. Neue klinische, pathophysiologische und ätiologische Aspekte. Wiener. Klin. Wschr. 1983, *95*, 18. — 47. *Zsámboki, G. és mtsai:* A nasalis és inhalációs provokáció szerepe a rhinitis allergica és az asthma bronchiale differenciáldiagnosztikájában. A XIV. MAKIT és a Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság együttes kongresszusa Zalaegerszeg, 1985. jún. *20—21.* Abstr. P—I.9.

(Mezei Györgyi dr. *Budapest*, Bókay János u. 53. I. Gyerm. Klin. 1083.)

Alksebor

KENŐCS

T 110; T 130

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg, axeropholum solutum 100 mg, tocopherolum aceticum 100 mg, dexpanthenolum 800 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A klórhexidin intenzív antibakteriális és antifungális hatása jól érvényesül olyan bőrbetegségekben, melyeknek keletkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejtek permeabilitásának változása. A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. Akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő. Antimikrobális hatása bakteriosztatikus, ill. baktericid.

Acne betegségben az antibakteriális hatáson kívül nem elhanyagolható a szer lipidkiválasztást csökkentő hatása sem. A készítményben levő vitaminok antiseborrhoeas hatása régóta jól ismert, kiterjedten alkalmazzák különböző seborrhoeas kórképekben belsőleg és külsőleg egyaránt.

JAVALLATOK:

— Seborrhoeás kórképek enyhe és középsúlyos alakjaiban monoterápiaként, súlyosabb alakjaiban az orális terápia kiegészítőjeként: acne vulgaris, acne conglobata, rosacea, seborrhoea oleosa, seborrhoeás dermatitis, perioralis dermatitis.

— Egyéb bőrgyógyászati kórképek: mikrobás ekcéma, impetiginosus kontakt ekcéma.

ALKALMAZÁS: A beteg bőrfelület előzetes és gondos megtisztítása (bőrtípustól és érzékenységtől függően melegvíz vagy arcszesz használata) után a készítményt naponta 2-szer (reggel és este) a gondosan leszárított bőrfelületre vékony rétegben kell felvinni.

MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

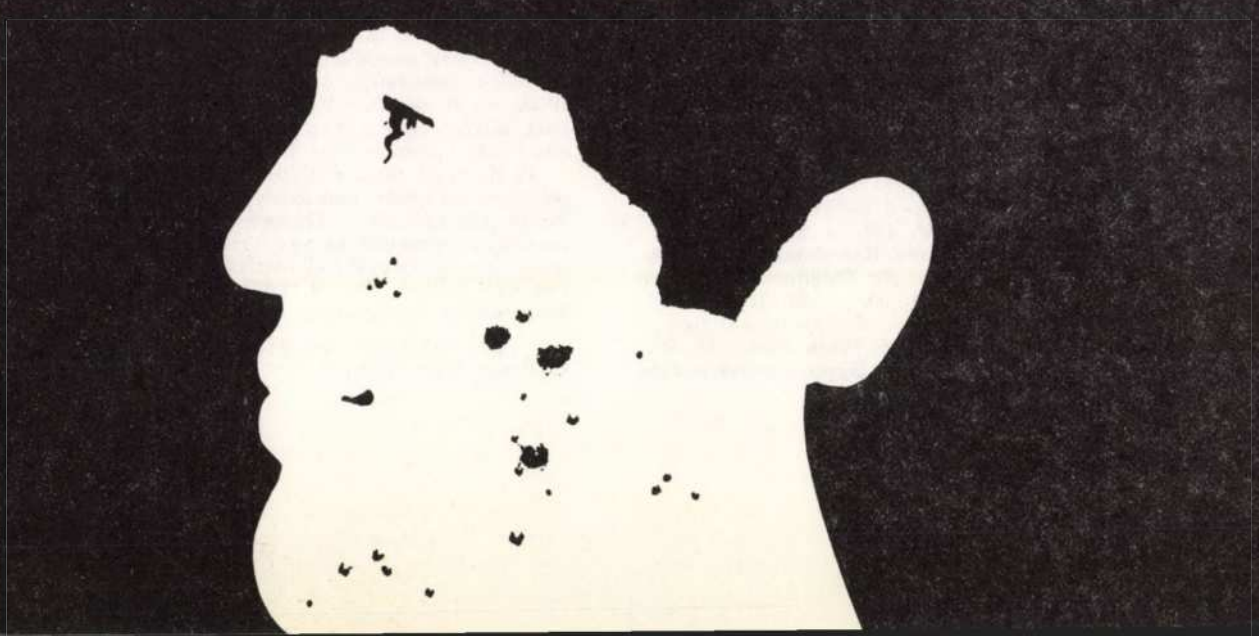
RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 3,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:

Alkaloida Vegyészeti Gyár

Tiszavasvári



A Budapesti Királyi Orvosegyesület alapításának 150. évfordulójára

1837. október 2-án *Mokossinyi Mihály* orvosdoktor Alsó Dunasor 50. szám alatti lakásán összegyűlt tizenhat pesti és budai gyakorlóorvos, hogy megalakítsa *„a tudomány és a kartársiasság ápolására, önmaguk továbbképzésére"* a gyakorló orvosok pesti orvosegyesületét. A mintegy 120 pesti és budai orvosdoktor, valamint 110 seborvos között az Orvosegyesület megalakulásáig alig volt — a gyógyító gyakorlatból adódó kapcsolaton kívül — összekötő kapocs, bár az orvosi kar mindenki részére rendelkezésre bocsájtotta az olvasótermét, de ez nem szolgálhatta az egyesítés eszméjét Az orvosok egymáshoz való viszonya is számos kívánnivalót hagyott maga után, sőt az orvosi fakultás tanári kara és a gyakorló orvosok között rendkívül feszült volt a viszony. Ennek oka részben abban keresendő, hogy bizonyos összeg lefizetése után bárki tagja lehetett az orvosi karnak — mint külső tag —, részt vehetett a dékánválasztáson, de ez a közösség nem szolgálhatta a tudományos továbbképzés és a tényleges kartársiasság ápolásának szellemét. A reformkor szelleme, a nemzeti újjászületés pezsgő levegője, az élénk társadalmi és politikai élet kedvező körülményei ösztönözték a társasági élet minden formájának kialakulását, így az orvostársaságok létrejöttét is.

Ugyancsak sürgető körülményként jelentkezett a gyakorló orvosok körében a szaktudományok gyors fejlődése, az újabb és újabb ismeretanyaggal kapcsolatos tapasztalatok kicserélése, az orvosi gyakorlat problémáinak megvitatása, aminek igen jó keretet biztosított a társaság. Ugyancsak megoldatlan volt a továbbképzés, amire nem biztosított megfelelő keretet az egyetem orvosi kara. A gyakorló orvosok társasági és továbbképzési problémáit nem oldotta meg az egyetem orvosi kara, amelynek — mint már említettük — nemcsak a tanszemélyzet lehetett a tagja, hanem minden oklevéllel rendelkező orvos. A kar és a kartól független orvosok ellentéte az 1830-as évek elején elmélyült, ami szintén a pesti és a budai orvosok, egyetemtől független orvosi társaságának létrehozásához vezetett. E gondolat tulajdonképpen nem volt idegen a magyar orvostársadalomtól, ilyen jellegű kezdeményezéssel a 18. század végétől mind gyakrabban találkozunk.

Az első, tudományos céllal létrehozott orvostársaságok keletkezésének ideje a 18. század első felére esik és elsősorban Angliában, Franciaországban és Németországban alakultak meg. Hamarosan az orvostudományi társasági élet legfontosabb fórumaivá váltak, hiszen a tudományos előadások rendezésén kívül folyóirat- és könyvkiadással is foglalkoztak, valamint jelentős könyvtárakat is szerveztek. Hazánkban az első orvostársaság-alapítási javaslat 1732-ben hangzott el, amikor Fischer Dániel (1695—1746) kézsmárki orvos felhívással fordult a magyar orvosokhoz, hogy a tudomány művelésére alapítsanak társaságot, adjanak ki folyóiratot. Javaslata alig talált támogatóra, de hasonló sorsra jutott Tersztyánszky Dániel (1777), Winterl Jakab (1784) és Schraud Ferenc (1801) kezdeményezése is. Később, 1825-ben a Helytartótanács Pest városának engedélyezte, hogy orvosi társaság működéséhez hozzájáruljon, ami végül a közöny miatt nem alakult meg. 1833-ban ugyan Kolozsvárott egy hasonló céllal szerveztek társaságot, amely magát Erdélyi Orvosegyesületnek nevezte, de működése nem volt folyamatos és tagjai nem orvosok, hanem polgári seborvosok és szülészmesterek voltak.

A közöny és az engedély hiánya 1837-ig hátráltatta az első magyar orvostársaság megalakulását. Még 1837-ben *Pacsek* József mezőberényi orvos a *Társalkodó* című lapban, a magyar orvosok elé a német orvostársaságok példáját állította követendő útnak, és ennek az évnek őszén megalakult a *Budapesti Királyi Orvosegyesület.* Az Orvosegyesület már alapszabály-tervezetében elutasította az érdekvédelmet, ugyanis a tudományos tevékenység ösztönzésével kívánta társasági élet kereteit kitölteni.

Az egyesületet alapító tizenhat pesti és budai gyakorló orvos a következő volt: *Eckstein* Frigyes (1803—1859), *Jankovich* Antal (1799—1886), későbbi elnökök, *Aizinger* András, *Cziegler* József, *Christen* Kristóf, *Frankl* Illés, *Gross* Fülöp, *Jacobovich* Antal, *Jacobovich* Fülöp, *Mokossinyi* Mihály, *Piskovich* János, *Rechnitz* János, *Saphir* Zsigmond, *Schmidt* János, *Szkalla* Ferenc és *Tessényi* Zsigmond. A következő ülésen, 1837. október 7-én már 36 pesti és budai orvos vett részt, amelyen bemutatták Tessényi és Eckstein által kidolgozott alapszabályzat tervezetet. Ennek elfogadása után nyolctagú küldöttség vitte fel Budára a nádorhoz, mint a helytartótanács elnökéhez elfogadásra. Valójában erre öt esztendőt kellett várni, hiszen hivatalosan a működési engedélyt és az alapszabályzat elfogadásáról értesítést 1842. április 15-én kapták meg. Ennek ellenére 1837. október 14-én az alapítók Pest, Buda és Óbuda orvosdoktorait alapító ülésre hívták meg, amelyen megválasztották az első tisztségviselőket, nyilvánosan ismertették az alapszabályzatot. Ezen az emlékezetes ülésen (e napot tekintette az Orvosegyesület alapítási napjának, így minden évben ezen a napon tartották éves nagygyűlésüket) 32 orvos- és sebészdoktor jelent meg, s az Orvosegyesület első elnökének *Szuhány* Márton (1792—1841) pesti gyakorló orvost választotta meg, *Tessényi*t és *Ecksteint* titkároknak. Az ülésen nem jelentek meg az orvosi kar képviselői, *Bene* Ferenc a kar nevében ugyan október 21-én üdvözölte az Orvosegyesületet, de levelében azt ajánlotta, hogy a működését az alapszabályzat elfogadásáig ne kezdje meg. A kar „tartózkodására" jellemző, hogy az

október 21-i ülésen 55 orvosdoktor jelent meg, de ezek közül többen nem merték aláírni a jelenléti könyvet, nehogy a kar haragját magukra vonják. Szuhány Márton elnöki felszólalásában elutasította az orvosi kar intelmét és az alapszabályzat megadásáig is folyamatos tevékenységre szólította fel a megjelenteket. Ennek szellemében 1837. november 4-én elhangzott *Eckstein* Frigyes *„De morbis rheumaticis anno 1836/38"* című előadása, ezzel az Orvosegyesület hivatalosan is megkezdte tevékenységét. Még ebben az évben megalapították tudományos könyvtárukat, elsőnek 17 német nyelvű folyóiratot rendeltek meg, megkezdték később híressé vált könyvállományuk módszeres gyarapítását.

A következő évek elsősorban az alapszabályzat elfogadásáért való munkálkodással teltek el, de ezen idő alatt megváltozott az orvosi kar álláspontja is az Orvosegyesülettel kapcsolatban, sőt *Lenhossék* Mihály protomedicus, az orvosi kar igazgatója támogatásáról biztosította a fiatal magyar orvostársaságot. A tagok száma egyre emelkedett, Szuhány Mártont elnöki tisztségében Eckstein, 1842-től Jankovich Antal követte.

Az 1842. év nemcsak az alapszabályzat elfogadásáról, az Orvosegyesület teljes elismeréséről vált emlékezetessé, hanem sorra beléptek a tagok sorába az orvosi kar tagjai, valamint ebben az évben ajándékozta értékes könyvgyűjteményét az Orvosegyesületnek *Szelényi* (Stessel) Lajos, kit 1500 kötetes könyvadományával, az egyesület könyvtárának megalapítójának kell tekintenünk. Ebben az évben kezdte meg az Orvosegyesület külhoni kapcsolatainak kiépítését, amikor élt azzal a jogával és lehetőségével, hogy a határokon túli orvosokat fogadott tiszteletbeli tagjainak sorába.

Az Orvosegyesület hatása csakhamar lemérhető volt az ország különböző városaiban megalakult orvos-gyógyszerészi egyesületek megalakulásán keresztül is. Ebben jelentős szerepet játszott *Wachtel* Dávid (1802—1878) temesvári gyakorló orvos (később Pesten egyetemi tanár), aki 1839. július 14-én — az *Orvosi Tárban* — felhívással fordult a magyar orvosokhoz és sebészekhez, hogy területi alapon szervezzenek orvosok, sebészek és gyógyszerészek bevonásával orvostársaságokat a tudomány művelésére. Egyben alapszabályzat-tervezetet is ajánlott, amely a tudományos előadások megtartásán kívül könyvtár, *segélyezési alap* és *közös műszertár* létesítésére is kiterjedt. Lényegesnek tartotta, hogy a vidéki orvostársaságoknak tagja legyen a sebész és a gyógyszerész, mint a vidék egészségügyének fontos személye. Felhívásában külön kiemelte, hogy az egyes orvostársaságok létesítsenek kapcsolatot egymással, kölcsönösen látogassák a másik előadásait, valamint a legnagyobb egyesületet, a Bp-i Kir. Orvosegyesületet alakítsák át *országos* központtá, „anyaegyesületté", hogy a vidéki orvostársaságok munkáját irányítsa. Az 1840-es években megalakult hat vidéki magyar orvostársaság, ezek a szabadságharc előtti években a magyar orvostársadalom szakmai fórumaivá váltak, amelyben lehetőség nyílt a továbbképzésre, a szakmai kapcsolatok ápolására. A helyi társaságok mellett az Orvosegyesület hivatalosan nem alakult át „anyaegyesületté", de az országos találkozás lehetőségét a *Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűlései* biztosították, melynek gondolatát *Bugát* Pál éppen az Orvosegyesületben vetette fel elsőnek.

A szabadságharc bukása után a magyar orvostársadalom tudományos társasági életének meglevő keretei is megsemmisültek, hiszen az osztrák katonai kormányzat felfüggesztette működésüket és csak 1850-ben — külön kérelemre — csak a pesti Orvosegyesület tevékenységét — erősen korlátozva — engedélyezte, az 1850-es évek végén néhány vidéki orvos-gyógyszerészi egyesület is megkezdte tevékenységét. Számuk a kiegyezésig alig gyarapodott, így ismét gyakran foglalkoztak az új formák kialakításának lehetőségével. Viszont ezekben az években az Orvosegyesület jelentősége rendkívül megnövekedett: a Budán működő Kormányzóság véleményező testületként tekintette, az orvosi kar mellett szakmai kérdések kidolgozására és véleményezésére kérte fel. Az Orvosegyesület falai között tömörültek mindazok, akik a szabadságharcban való részvételük miatt mellőzésben részesültek. Ebben az időszakban a Budapesti Királyi Orvosegyesület — elsősorban *Balassa* János és a pesti orvosi iskola hatására — a magyar orvostársadalmat és orvostudományt érintő reformjavaslatok megvitatásának színterévé vált, itt születtek meg azok a javaslatok és gondolatok, melyek konkrét tervekké és valósággá az 1860-as évek derekán fogalmazódtak és a kiegyezést követő években valósultak meg. Az Orvosegyesület önmagát alakította át fokozatosan országos jelentőségű társasággá. Néhány sorban nehéz átfogni mindazon eseményeket, amin keresztül átformálódott a hazai orvostudomány arculata. Többek között itt született meg az *Orvosi Hetilap* gondolata, itt fogalmazódott meg a hazai orvosképzés tervezete, itt hangzott el *Semmelweisnek* a gyermekágyi láz kórtanáról szóló előadássorozata, itt kapott támogatást felfedezésének megfogalmazására Balassáéktól. Az Orvosegyesület falai között folyó szakmai és orvostársasági események valóban országos jelentőségűek lettek, külföldi tiszteletbeli tagsági rendszerén keresztül Európa jelentős társasági sorába tartozott.

A kiegyezést megelőző években a pesti orvosi iskola elsősorban itt érvényesítette erejét, s ebben nagy szerepet játszott *Wagner* János, aki 1846—1862 között viselte az Orvosegyesület elnöki tisztségét, hosszú tisztségviselése páratlan volt az egyesület történetében, de bölcsessége válságos időszakon segítette át a hazai orvostársasági élet legfontosabb fórumát. Részben neki köszönhető, hogy Balassa, Semmelweis, Markusovszky, Hirschler, Lumniczer, Arányi, Bókay és mások nevét mind gyakrabban olvashatjuk az előadók sorában. A hallgatók száma gyakran meghaladta a száz főt is.

A kiegyezést követő években sem csökken az Orvosegyesület jelentősége, hiszen az *Országos Közegészségügyi Tanács* átfogó javaslatait először itt vitatja meg, kikérve a nagy tekintélyű egyesület véleményét. Az 1876. évi Közegészségügyi Törvény előkészítő, később kiegészítő javaslatai itt kerültek megvitatásra, melyben jelentős szerepet játszott Fodor József, a pesti orvosi iskola újabb nemzedéke. Ezekben az években az Orvosegyesület egyik legfőbb törekvése volt, hogy a megindult orvosérdekvédelmi küzdelmekben megmaradjon tisztán tudományos egyesületnek. Ez a cél nem volt könnyű feladat, hiszen tagjait éppúgy érintették az érdekvédelmi kérdések, mint a magyar orvostársadalom alapvető szaktudományos problémái. Ha továbbra is mereven elutasította minden érdekvédelmi törekvés támogatását az egyesületen belül, mégis hivatalos helyiségeiben otthont adott a *Bp-i Orvosi Kör-*

nek (1874), a hazai orvosi érdekvédelem első szervezetének.

A kiegyezés után ismét sorra alakultak a megyei orvos-gyógyszerészi társaságok, amelyek száma 1869/70-ben majdnem megegyezett a vármegyék számával. Ez újból felvetette egy országos társaság megalakításának eszméjét. *Poór* Imre 1869-ben, a *Magyar Orvosok és Természetvizsgálók* fiumei vándorgyűlésén felvetette a Magyar Orvostudományi Társaság megteremtésének gondolatát, amely országos társaságként szakmai irányítást gyakorolna a megyei társaságok felett, valódi központja viszont a Bp-i Kir. Orvosegyesület lett volna. Ez utóbbi teljes autonómiáját megtartva átvette volna a szakmai irányítás feladatát is. E gondolat ugyan nem sok támogatóra talált sem az Orvosegyesületben, sem pedig a vidéki társaságokban, de hangadó orvosok mégis az Orvosegyesület kereteinek bővítésével képzelték el az országos orvosi társaság megalakításának lehetőségét. Az Orvosegyesület jelentőségét növelte, hogy levelező tagsági rendszerével szorosabbra tudta fűzni kapcsolatát a vidéki orvostársadalommal, de a medicina viharos fejlődését követő orvostársasági élet új formáinak kialakítására is ő tette az első hazai kísérletet. A jelentős taglétszám és számos heti előadó mellett nehezen nyílt lehetőség minden új orvosi szakág részére. Éppen ezért már az 1870-es évek derekán az egyesület kialakította szakosztályi rendszerét, amely biztosította az egyes szakterületek művelését, előadások, bemutatások tartását. Valójában ezek az orvosegyesületi szakosztályok lettek a századfordulón megalakult önálló szakorvosi társaságok magvai.

A múlt század utolsó évtizedének leglényegesebb eseménye az Országos Orvosszövetség megalakulása (1897) volt, amely az érdekvédelmet és a tudományos tevékenységet kívánta összhangba hozni. Az 1890-es években — egy időre — lekerült az országos orvosi értekezletek és találkozók napirendjéről az erősen vitatott kamarai javaslat, amellyel az országgyűlés sem kívánt foglalkozni. Az orvostársadalom érdekvédelmének új formáit kellett megteremteni, létrehozva a tudományos társaságok országos szervezetét. A kettő egyesítéseként jött létre az *Országos Orvosszövetség*, amely tevékenységének első éveiben valóban számos, a magyar orvostársadalom helyzetét javítani kívánó javaslattal élt. A szövetséghez az egész magyar orvostársadalom csatlakozott és néhány év leforgása alatt megalakultak a vidéki fiókszövetségek. Ezzel egyidőben a vidéki orvosegyesületek elvesztették korábbi szerepüket, hiszen az új átfogó szervezeti forma nagyobb jelentőséget és lehetőséget biztosított a tudományos tevékenységnek. (Nevükben tovább is éltek, de az új szervezetbe már a gyógyszerészek nem kapcsolódtak be, saját társaságaikhoz csatlakoztak.) A Bp-i Királyi Orvosegyesület megtartotta autonómiáját, teljes önállósággal működött tovább. Tekintélyét csak növelték széles nemzetközi kapcsolatai, a lassan száz esztendőre visszatekintő múlt. Komoly szerepet játszott az egyesület az 1894. évi VIII. Nemzetközi Demográfiai és és Orvosi Kongresszus megrendezésében, valamint az 1909. évi Nemzetközi Orvosi Kongresszus Budapesten történt megszervezésében.

A múlt ápolásának gondolata szinte az Orvosegyesület alapításának pillanatától „hagyománnyá" vált és ez teremtette meg a hazai orvostörténelem művelésének első társasági kereteit is. Szuhány Márton — az Orvosegyesület első elnöke — 1837-ben elmondott székfoglaló előadásának témájának is az orvostörténelmet választotta. Valóban az orvostörténelem mindig szerepelt az előadók témái között, sőt amikor a századfordulón végleg kikristályosodott a szakosztályi forma az Orvosegyesület tudományos tevékenységében, 1905-ben megalakult az *Orvostörténelem Szakbizottsága*, mely szakosztályi feladatkörrel rendelkezett. E szakbizottság alapította meg az egyesület Orvostörténeti Múzeumát, az első hazai orvostudomány gyűjteményét. Felavatására az 1909. évi budapesti orvosi kongresszus alkalmából került sor, melynek híre csakhamar nemzetközi jelentőségűvé vált.

1937. október 14-én joggal ünnepelte a hazai és a külhoni orvostársadalom a száz esztendős magyar orvosi társaságot, mely bölcsője volt a magyar egészségügy és orvosi ellátás új gondolatainak, eszméinek, innen indult ki a múlt század számos olyan reformeszméje, melyre ma is büszkék lehetünk. Még tíz esztendeig működött, de 1947-ben hivatalosan feloszlatták, értékes könyvtára, múzeuma, levéltára a hazai orvostörténelem legértékesebb kincseként a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum, Könyvtár és Levéltár gyűjteményeinek alapját képezi. Az Orvosegyesület emléke előtt nemcsak az orvostörténelemnek kell tisztelegni, hanem a hazai orvostársadalom minden társasági formájának, hiszen minden jelen tudományos társaságnak a múltja — vagy legalábbis annak egy szakasza — innen ered.

Kapronczay Károly dr.

IRODALOM: 1. *Kapronczay Károly—Szemkeő Endre:* A magyar orvostársaságok kialakulása és fejlődése a 19—20. században. Orvostörténeti Közlemények, 87—88. sz. 1979. 141—155. l. — 2. *Kapronczay Károly—Szemkeő Endre:* Az első magyar orvostársaságok. Orv. Hetil. 1977. 18. sz. 2164—2166. l. — 3. *Kapronczay Károly—Szemkeő Endre:* Magyar orvostársaságok a 19. század második felében. Orv. Hetil. 1977. 21. sz. 2533—2536. l. — 4. *Kapronczay Károly:* Orvostörténeti előadások a Budapesti Királyi Orvosegyesületben. Orv. Hetil. 1975. 10. sz. 1165—1167. l. — 5. A Bp.-i Kir. Orvosegyesület centenáris évkönyve. (Szerk.: Salacz Pál). Bp. 1937. — 6. *Turán Bódog:* Az orvosi szervezkedés története. Bp. 1907. — 7. *Kapronczay Károly:* Szuhány Márton. Orv. Hetil. 1977. 28. sz. 1664—1165. — 8. *Kapronczay Károly:* A vidéki orvosok társasága. Orv. Hetil. 1979. 28. sz. 1703—1705.

Plenck József Jakab a XVIII—XIX. századi magyar—osztrák orvosi kapcsolatok legkiválóbb művelője

Plencket 1770-ben nevezte ki *Mária Terézia* a nagyszombati egyetem újonnan felállított orvosi karára az anatómia, a sebészet és a szülészet nyilvános-rendes tanárának. Ajánlója *van Swieten* volt, akinek feltűntek a katona-orvosi szolgálatból leszerelt és egy bécsi kórház sebészetén dolgozó fiatal orvos szakmai közleményei. Ezek közül az első 1766-ban jelent meg „*Methodus nova*" címen, s a syphilisnek higannyal való kezelésével foglalkozik. Ezt követte 1768-ban a szülészeti tárgyú „*Anfangsgründe der Geburtshilfe*" c. műve.

Legjelentősebb munkáját már *Nagyszombaton* írta. Ez *Bécsben* jelent meg 1776-ban „*Doctrina de morbis cutaneis* (5) címen. Ebben osztályozta — elsőnek a világon — azt a káoszt, mely a bőrbetegségek terén évezredek óta uralkodott. *Linné* módszerét alkalmazta: a külső megjelenés vizsgálatát, így írt le pl. savósgennyes hólyagot, daganatot, fekélyt stb. Ily módon 14 osztályba 120 betegséget sorolt be. E nagyszerű műről így nyilatkozott *Darier* (1) a kiváló bőrgyógyász: „C'est le mérite du hongrois *Plenck*", azaz a magyar *Plencké* az érdem, hogy rendszerezte a bőrbetegségeket. Alapvető haladás volt ez: a *bőrgyógyászat alfabétájának megteremtése.*

Plenck az egyetemen sebészetet és szülészetet oktatott, de előadta a bőrgyógyászatot és a szemészetet is. Azon kevesek közé tartozott, akiknek nem írták elő a tananyagot. Tanítványai számára — főleg magyarországi tartózkodása alatt — az orvostudomány csaknem minden szakából írt latin és ezzel párhuzamosan német nyelven tankönyveket. Érdemesnek látszik megjegyezni, hogy *Budán* tanártársak voltak *Rácz Sámuellel* (7), aki bizonyára *Plenck* tudtával fordította le 1782-ben magyarra annak 1778-ban Bécsben megjelent művét, az „*Elementa chirurgiae*"-t (6), „*A borbélyságnak eleji*" címen.

A *Nagyszombaton* rövid időn át (1770—1777) működött orvosi kar öt professzorból állott: *Plenck—Prandt—Schoretits—Trnka és Winterl* (9). Közülük kiemelkedett *Plenck*, kinek latin nyelvű munkáit több idegen nyelvre lefordították és számos egyetemen hivatalosan is előadták. Ő volt a vezetője a kis csoportnak, melynek tagjait *van Swieten* a bécsi legtehetségesebb fiatal orvosok közül személyesen választotta ki.

A tanítványok méltóknak bizonyultak a *Mester* bizalmára. Példamutató összefogásuk eredményesnek bizonyult: legyűrték a tárgyi nehézségeket, a maguk továbbképzését is szemelőtt tartva, a kisszámú, de lelkes hallgatóságot felvilágosult és humánus szellemben, szemináriumi formában oktatták: jó orvosokat neveltek belőlük! *Nyugodtan állíthatjuk: megalapozták a hazai orvosképzést!*

1777-ben az egyetem *Budára* költözött. Itt azonban a vártnál rosszabbak voltak az elhelyezkedési lehetőségek és kevés volt a beteg. Közben a tanítás folyt és *Plenck* orvosi munkái egymás után hagyták el a nyomdákat. A kiváló orvostudós jól látta és érezte a meddő harcot az egyetem továbbfejlesztéséért: éppen ezért minden tekintélyét latba vetve, kiterjedt szakmai összeköttetéseire támaszkodva írásban és szóban harcolt az egyetem megfelelő elhelyezéséért, a szakmai igények kielégítéséért és a további fejlődés biztosításáért!

Úgy látszik, *Plenck* kivárta a kívánt megoldást: az egyetemet 1783-ban átköltöztették *Budáról* a jóval népesebb *Pestre*, ahol megfelelő nagy beteganyag állott rendelkezésre és megvoltak az elhelyezkedési és továbbfejlődési lehetőségek is, továbbá hozzájárultak *Bécsben* az egyetemi ifjúság óhajához: engedélyezték tankönyveinek további hazai használatát. Kapóra jött, hogy szemben a hivatalos állásponttal (9) „kivételesen" a nehézkes és akadékoskodó *Störck* protomedikus is kiállott *Plenck* orvosi munkáinak hazai használata mellett.

Végül is *Plenck* 1783-ban visszatért *Bécsbe*. Itt a *Josephinumban* tanított tovább. Sebészetet, kémiát és botanikát adott elő. Később, a hadsereg főssebésze, királyi tanácsos és a *Josephinum* igazgatója lett. *I. Ferenc* 1797-ben először honosíttatta hazánkban, majd magyar nemességgel tüntette ki, kiemelve érdemeit, melyeket a magyar egyetemeken szerzett, mint professzor. Címerében benne van az asklepiosi bot, a rácsavarodó kígyóval.

42 évi szolgálat után ment nyugdíjba. Ezután megbetegedett, lábai megbénultak, de egész haláláig olvasgatta az orvosi könyveket és írogatta jegyzeteit.

Gondok merültek fel, amikor hozzáfogtunk *Plenck* József Jakab *biográfiája* pontos összeállításához. A születés időpontját illetően két adat jött számításba: 1739 és 1735. *Weszprémi* (12) a „*Biographia Medicorum*"-ban így ír: „*Magyarország és Erdély* orvosainak sorát zárja le *Plenck József Jakab, Magyarországnak* korunkban a legszorgalmasabb sebészdoktora... Rövid önéletrajzát itt végül ugyanazokkal a szavakkal idézzük, mint ahogyan azt nekünk megküldte. „Ego *Iosephus Iacobus Plenck* natus sum *Viennae* anno 1739." „Én *Plenck József Jakab 1739*-ben *Bécsben* születtem." E levelet *Plenck* valószínűleg 1782-ben írta. — 1739-et ír még *Hőgyes* (3) — *Szumovszki* (11) — és *Regöly-Mérei* (8). 1735 található *Zimmermann*nál (13), aki a nekrológot mondotta — *Szinnyeinél* (10) — *Győrynél* (2) és a *Magyar Életrajzi Lexikonban* (4).

A tényleges adatok kiderítésére megindult *Bécsben* a plébániák házassági, születési és halálozási anyakönyveinek vizsgálata. A születés és halálozás helye vitathatatlanul *Bécs* volt. A szüleinek házasságkötését igazoló bejegyzéseket a *Stephan's Kirche* fővárosi plébániáján találtuk meg. A *Liber copulatorius*, azaz házassági anyakönyv adatai megfelelnek az ismert tényeknek: apja *Franz Plenck*, bécsi polgár és könyvkötő, anyja *Anna Mária Pochtl* volt. A templomi esküvő 1735. február 16-án történt. (No. 47, p. 507). Ugyanezen plébánia 1735. évi *születési* anyakönyvében található november hónapban a bejegyzés — az apa és az anya nevének feltüntetésével+utalva a fenti p. 507-re

—, mely szerint *Plenck József* 1735. november 28-án született.

A házasságkötés és a születés ugyanazon évben történt!

Végül a plébánia *halálozási* anyakönyvében olvasható *Plenck* halálának napja: 1807. augusztus 24.

Utószó

A biográfiás anyag értékelése alapján az *Osztrák Dermatológiai Társulat Plenck József Jakab* születésének 247. évfordulóján: 1982. november 28-án ünnepi ülésen emlékezett meg fiáról, a nagy orvosról és tanítómesterről.

Frankl József dr.

IRODALOM: 1. *Darier, J.:* Deliberationes Congr. Derm. Internat. IX. Budapest. 1935. Vol. IV. p. 31. — 2. *Győry, T.:* Az orvostudományi kar története 1770—1935. Budapest, 1936. p. 43. — 3. *Hőgyes, E.:* Emlékkönyv a bpesti kir. MTE orvosi karának múltjáról és jelenéről. Bpest. 1896. p. 139. — 4. Magyar Életrajzi Lexikon. 1967. — 5. *Plenck, J. J.:* Doctrina de morbis cutaneis, etc. Vienna, 1776. — 6. *Plenck, J. J.:* Elementa chirurgiae. Vienna, 1778. — 7. Rácz Sámuel fordította magyarra A 'borbélyságnak eleji címen. Budapest. 1782. — 8. *Regöly Mérei Gy.:* Akik legyőzték a betegségeket. Bpest. 1963. — 9. *Szállási, Á.:* Plenck József Jakab. Orv. Hetil. 1977. *118*, 8. 938. — 10. *Szinnyei, J.:* Magyar írók élete és munkái. Bpest. 1890—1914. — 11. *Szumowski, U.:* Az orvostudomány története. Budapest, 1939. — 12. *Weszprémi, I.:* Succinta Med. Hung., etc. Vienna. 1787. — 13. *Zimmermann, F. J.:* Rede zur Gedächtnisfeuer des Herrn J. J. Plenck. Vienna, 1807.

CALYPSOL
injekció

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a középagyra hat, különösen a limbikus rendszerre.

HATÓANYAG

500 mg ketaminum, sósavas só alakjában, 10 ml-es üvegben.

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások. Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használata előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0–4,5 mg/tskg, gyermekeknek 0,5–4,5 mg/tskg Az 5–10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.
Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5–13,0 mg/tskg, gyermekeknek 2,0–5,0 mg/tskg.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12–25 perces anesztéziát biztosít.
Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszámemelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.
A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

Túladagolás esetén légzési elégtelenség léphet fel. Ilyenkor a légcserét mechanikusan kell támogatni, mert az analeptikumok rendszerint elégtelenek. A készítmény alkalmazása aneszteziológus jelenlétéhez és megfelelő intézeti körülményekhez kötött. Lassan iv. fecskendezendő be, több mint 60 másodperc alatt. A barbiturátok kémiailag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívhatók fel.

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Tisacid®

TABLETTA

J 200

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
Tiszavasvári

HATÓANYAG

500 mg Aluminium-magnesium-carbonicum-hydroxydatum.

HATÁS

A tabletta hatóanyaga új szervetlen molekulavegyület, amely gyors, tartós és előnyösen nagy savmegkötőképességgel rendelkezik. Endoszkópos vizsgálatok igazolták, hogy a tabletta a gyomorba jutva 1 percen belül szétesik, és részei rátapadnak a nyálkahártyaredőkre. A gyomornedv pH-ját nem emeli 5 fölé.
Szokásos adagolásnál nem okoz foszfát depléciós szindrómát és nem emeli a szérum alumínium szintet sem. Vizsgálatok igazolták, hogy a hatóanyag nem szívódik fel. Megvonáskor rebound jelenség nem lép fel.

JAVALLATOK

Hyperaciditás, akut és krónikus gastritis, ulcus duodeni és ulcus ventriculi, gyomorégés.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: egyszeri adagja gyomorégés, vagy gyomorfájdalom esetén 1–2 tabletta 1 órával étkezés után. Erős hypersecretiónál az adag 3–4 tablettára is emelhető. Tartós kezelésre átlagos adagja 3 × 1–2 tabletta a főétkezés után 1 órával, szükség esetén a főétkezések közötti időszakban, ill. az esti lefekvés előtt további 1–2 tabletta adható.
A tablettát a szájban való szétrágás után, vagy egészben kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁS

Ritkán obstipatio, **eructatio**

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Együttadása kerülendő

- tetraciklinekkel (kelátot képez, mely az antibiotikum-hatás csökkenését eredményezi)
- vassókkal nátriumfluoriddal (felszívódásukat gátolja)

Az antacidumok számos gyógyszer felszívódását akadályozzák az abszorpció gátlásával, vagy a gyomornedv pH-jának módosításával, ezért az együtt adott gyógyszerek bevétele között legalább két órának kell eltelnie.

FIGYELMEZTETÉS

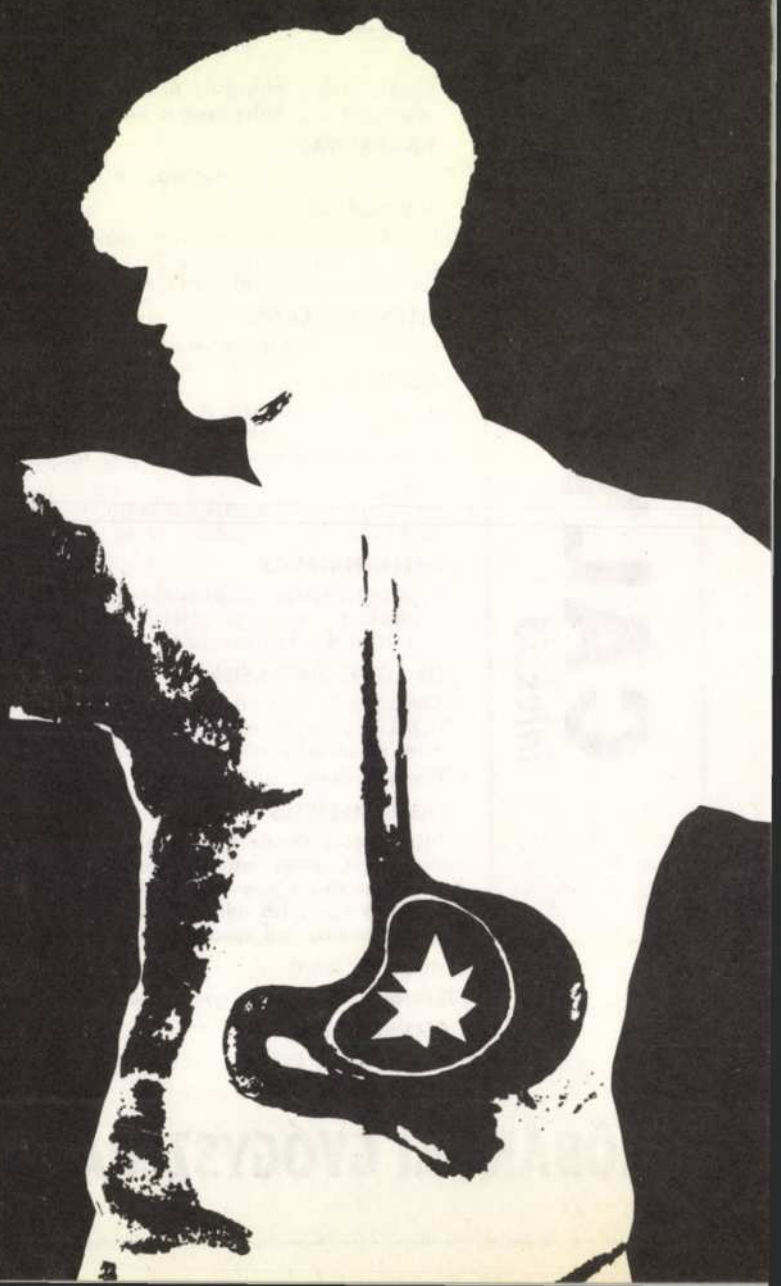
Vesefunkció zavaroknál nagy adagban hosszú ideig tartó alkalmazása kerulendő.

MEGJEGYZÉS

Vény nélkul is kiadható.

CSOMAGOLÁS

30 tabletta, térítési díj: 7,20 Ft.



A magyar orvosi szaknyelv ortográfiájáról

Reflexiók az Orvosi Hetilap [1986. *127.* 3135] szerkesztőségi közleményéhez

A szerkesztőség arra kéri olvasóit, különösképpen az olvasók azon rétegét, amely a magyar orvosi szaknyelvet szívügyének tekinti, „ne mérjék szűkre az olvasásra szánt időt" és ellenőrizzék a Hetilap 1986. évfolyamának 51. számában megjelent szerkesztőségi közlemény pontos szövegét.

A Szerk.

Az MTA Helyesírási Bizottsága elnökének felkérésére részt veszek az 1986-ban létrehozott orvosi helyesírási albizottság munkájában. Az albizottság első ülését 1986. június 5-én tartotta Zelles Tivadar professzor elnökletével. Ezen az ülésen az albizottság felkérte Ferenczy Gyulát arra, hogy az orvosi ortográfia ügyében rendelkezésre álló különböző kiadványok, közlemények, állásfoglalások és ajánlások figyelembevételével készítsen elő egy olyan anyagot, amely alapja lehet a további tárgyalásoknak. Ez elkészült, és megvitatására 1986. december 10-én az albizottság ismét összeült, amikor is állást foglalt amellett, hogy az orvosi helyesírás magyarosodása megállíthatatlan folyamat. Az albizottság egyetértett azzal, hogy az ortográfia ügyében azokat a kérdéseket kell elsősorban megoldani, ill. megválaszolni, amelyeket Ferenczy Gyula az előterjesztésben kidolgozott. Erre vonatkozó elvi javaslat összeállítására a bizottság felkérte Ferenczy Gyulát, Magasi Péter és Kardeván professzort azzal, hogy az anyagot készítsék elő. Azt 1987 februárjában fogjuk megvitatni.

Itt tartott az MTA Helyesírási Bizottság orvosi helyesírási albizottságának munkája, amikor 1986. december 21-én az Orvosi Hetilap 127. évfolyama 51. számában Trencséni Tibor professzor, az albizottság egyik tagja, szerkesztőségi közleményt tett közzé, amelyben bizottságunk munkájáról említést sem téve tájékoztatást kívánt adni az orvosi ortográfia kérdéseiről, és egyéni álláspontot tükröző javaslatot tett annak megoldására. A közleményben leszögezi, hogy az orvosi szaknyelv ortográfiájának kérdésében elvnélküliség és kaotikus zűrzavar uralkodik, amely az Új orvosi szótár megjelenése nyomán alakult ki.

Engem feltehetően azért ért az a megtiszteltetés, hogy ennek az ortográfiai albizottságnak a tagja lehettem, mert évtizedek óta foglalkozom az orvosi ortográfia kérdésével, megszűnéséig tagja voltam az MTA szaknyelvi munkabizottságának, alelnöke vagyok az Orvostörténelmi Társaság szaknyelvi és nyelvtörténeti bizottságának és nem utolsó sorban 26 évig főszerkesztője a Medicina Könyvkiadónak, orvosi szótárt írtam, amely az Akadémiai Kiadónál kilenc kiadást ért meg, majd az Akadémiai Kiadó felkérésére elkészítettem az Új orvosi szótárt is. Minthogy ezt a szótárt és személy szerint engem Trencséni Tibor az Orvosi Hetilapban közzétett szerkesztőségi közleményben (a továbbiakban: szk.) azzal vádol, hogy 1. szótárammal én idéztem elő az „ortográfiai zűrzavart" és 2. „a szótár teljes egészében ellentmond a magyar helyesírás szabályainak", kénytelen vagyok a közleményre részletesen válaszolni.

1. *A szk. elején tárgyalja a már említett elvnélküliséget, ortográfiai zűrzavart, káoszt, megállapítva, hogy az az Új orvosi szótár megjelenése nyomán alakult ki.*

Először is le kell szögezni, hogy az orvosi helyesírásban mutatkozó bizonytalanság nem nevezhető kaotikusnak, még kevésbé elvtelennek. A bizonytalanság nem nagyobb, mint volt ezelőtt ötven vagy akár nyolcvan évvel. A bizonytalanság oka elsősorban a tájékozatlanság.

Trencséni professzor az Új orvosi szótárt, ill. engem vádol azzal, hogy a mai orvosi ortográfiai gyakorlatban nem érvényesülnek elvek. Ez súlyos tévedés.

Az Új orvosi szótár elveit az MTA és az ETT illetékes bizottságai állapították meg, amint erről az Akadémiai Kiadótól 1978. október 3-án kelt megbízásom tanúskodik. Idézem: „Az MTA Anyanyelvi Bizottsága Szaknyelvi Munkabizottságának, az MTA Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottságának, valamint az Egészségügyi Tudományos Tanács Könyv- és Folyóiratbizottságának elvi döntésével egyetértve elhatároztuk Orvosi szótárának teljesen átdolgozott, új elvek szerint elkészítendő, új kiadásban való megjelentetését.

Az új szótár nemcsak az idegen és idegen eredetű címszavakat tartalmazza, hanem a magyar orvosi szakszavakat is, éspedig az utóbbi években kialakult orvosi helyesírási elvek érvényesítésével. Az MTA illetékes bizottságai által elfogadott példaanyag következetes felhasználásával az új szótárnak tanácsadó szótárnak kell lennie abban a kérdésben, hogy mely idegen eredetű orvosi szakszavak írhatók, illetve írandók magyarosan, és hogy az idegen eredetű szakszó milyen vele azonos jelentésű magyar szóval, kifejezéssel helyettesíthető. Ezen elvek alapján régi Orvosi szótárának teljes anyaga átdolgozandó, a szavak betűrendes elrendezése, a kifejezések bokrosítása, a szavak magyaros, illetve latinos helyesírásának átgondolt és következetes érvényesítése alapján. Éppen ezért a szótár elkészítésébe be fogjuk vonni az MTA Helyesírási Bizottságának titkárát, illetve a Bizottság által kijelölendő szakembert is. Ezenkívül a szótár anyagát az előző kiadás óta eltelt időben közkeletűvé vált, öt szerzői ívnyi, újonnan gyűjtendő anyaggal is kiegészíti."

Igyekeztem ezeknek a helyesírási kívánságoknak az MTA és az ETT elvi előírásait szem előtt tartva, az Akadémiai Kiadó szótárosztályának vezetői, az MTA Helyesírási Bizottsága társelnökének, kéziratom nyelvész lektorának folyamatos ellenőrzése mellett a legjobb tudásom szerint eleget tenni. Ugyanakkor itt is leszögeztem, hogy szótáram jelentőségét és legfőbb hasznát az orvostársadalom számára elsősorban abban látom, hogy a címszavak értelmezését főmunkatársam és orvos lektoraim segítségével sikerült röviden, korszerűen megfogalmazni.

Aki a szótár előszavát gondosan elolvassa, az megértheti és tisztában lehet a szótár készítésének elveivel, ill. megértheti, hogy miért vannak benne ellentmon-

dások. Ezeket elkerülni ugyanis csak úgy lehetne, ha minden szót fonetikusan, vagy minden szót latinosan írnánk. Márpedig mindkét megoldás elképzelhetetlen. A szótár ortográfiai elveinek ismerete nélkül azt kritizálni épp úgy nem lehet, mint ahogy magyarul sem képes helyesen írni az, aki nem ismeri a helyesírási elveket.

2. *A szk. a továbbiakban ismerteti az orvosi ortográfiai kialakulásának főbb történeti eseményeit.*

Az ismertetés nem tesz említést az MTA Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottságának 1979-ben közzétett elvi állásfoglalásáról, amelyet az Orvosi Hetilap is közzétett az 1979. évi 120. évfolyamának 9. számában. Nem tesz említést a Helyesírási Bizottság orvosi helyesírási albizottságának munkájáról sem, amelynek pedig a szk. szerzője, Trencséni Tibor professzor is tagja.

3. *A továbbiakban a szk. arról tájékoztat, hogy „közvetetten kezdeményezésünkre 1986. május 27-re összehívott értekezlet" valamennyi résztvevőjének rendelkezésére bocsátották az orvosi helyesírás rendezésére vonatkozó javaslatot.*

Sajnos nem derül ki, hogy kik és hol tartották ezt az értekezletet. Pedig jó volna tudni, hogy vajon illetékes volt-e az az értekezlet ilyen megállapításokat tenni: „Az értekezleten sok minden kiderült: ezek közül csak azt emelnénk ki, hogy Brencsán dr. «Új orvosi szótára» teljes egészében ellentmond «A magyar helyesírás szabályai» c. munkának, azaz a magyar helyesírás törvénytárának."

Mindenesetre 9 nappal később, 1986. június 5-én összeült a már említett orvosi helyesírási albizottság, ahol Trencséni Tibor valóban szétosztotta a helyesírási javaslatát, amely mindössze egy pontban tér el a mostani szk.-ben közzétett javaslattól. (Ez a pont nem véletlenül éppen az Új orvosi szótárra vonatkozik, de erről később lesz szó.)

Az biztos, hogy ebben a helyesírás kérdésében illetékes bizottságban Trencséni Tiboron kívül senkinek nem volt az a véleménye, hogy az Új orvosi szótár nemhogy teljes egészében, de akárcsak valamelyest is ellentmondana a magyar helyesírásnak. Ha így lett volna, Fábián Pál professzor, az MTA Helyesírási Bizottságának társelnöke, a szótár lektora, aligha adta volna áldását a kéziratra. És azt az Akadémiai Kiadó sem fogadta volna el kiadásra.

4. *Ezek után a szk. közli az Orvosi Hetilap javaslatát „a magyar orvosi szaknyelv helyesírásának ésszerű rendjére".*

Trencséni Tibor professzornak jogában áll javaslatot tenni az orvosi helyesírás célszerű rendjére, de nem az Orvosi Hetilap nyilvánossága előtt, hanem a bizottság számára, ahol azt a bizottság többi tagjának egymástól többé-kevésbé eltérő állásfoglalásával, javaslatával együtt majd megítélik. Döntés a javaslat ügyében pedig csak akkor lesz, ha majd az orvosi helyesírási albizottság javaslatára az MTA orvosi osztályának véleményét meghallgatva az MTA Helyesírási Bizottsága állást foglal a kérdésben.

5. *A szk. javaslatának első bekezdésében Trencséni professzor azt állítja, hogy az Orvosi Heti ap a szaknyelv egységes helyesírása kérdésében „eddig a legminimálisabb segítséget sem kapta".*

Úgy gondolom, igen jelentős segítség volt az, amikor az Orvosi Hetilap már említett számában közzétették az MTA Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottságának ajánlását az idegen eredetű műszavak magyaros írására, amely ajánlás egyben 640 szóból álló példaanyagot is közölt.

6. *A szk. javaslata ezután alapelvként ajánlja, hogy fonetikus helyesírással csak a közneyelvben meghonosodott idegen szakkifejezések írhatók.*

Erre válaszként hadd idézzek Jendrassik Ernőnek Csapodi Istvánnal, Imre Józseffel, Lenhossék Mihállyal és Székely Ágostonnal közösen szerkesztett „orvostudományi írók használatára" a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat kiadásában 1908-ban megjelent „Nyelvészeti Tanácsadó" könyvecskéjéből: „Igen különös és tanulságos a mi kínlódásunk az idegen szókkal, főképpen a latinokkal."

„Az idegen szók magyar helyesírással írandók. Ebben a tekintetben, azok, akik nem akarnak se így, se úgy határozni, felállították azt a szabályt, hogy a megszokott, mintegy magyarrá lett latin és görög szavakat magyar helyesírással, a többit eredeti módon írjuk. Nyilvánvaló, hogy ezt a szabályt alkalmazni nem lehet, mert ki fogja megállapítani, melyik szó a megszokott? Nekünk minden orvosi műszó és a kémiaiak is megszokottak, és hány magyar van, aki még az akadémikus szót is szokatlannak tartja."

A fenti idézet minden szava ma is helytálló.

7. *Ezután a szk. javaslata a Magyar helyesírás szabályai 11. kiadásának előszavából idéz, amely a hagyomány értékeinek a megőrzésére hívja fel a figyelmet.*

Az orvosi szakkifejezések latinos írásmódja mellett a hagyomány megőrzése a leggyengébb érv. Márcsak azért is, mert kérdéses, hogy mit nevezhetünk hagyományos írásmódnak? Ezelőtt kétszáz évvel még minden tudományos és így minden orvosi írásművet is latin nyelven írtak. Ezt tehát nevezhetjük hagyományosnak. Később sok mű megjelent német nyelven, majd amikor magyar nyelven kezdtek írni orvosi szakszöveget, ezekben az orvosi szakkifejezések legtöbbjét magyarul nevezték meg. Legnevesebb orvosprofesszoraink a 20. század első felében megjelent műveikben pedig a latin orvosi szakszavakat többségükben magyarosan írták, mint ahogy a fentiekben már idézett nyelvészeti tanácsadó sorai is igazolják.

8. *A szk. javaslatának 2. pontja azt állítja, hogy az etimológiai helyesírási rend megváltozatása rendkívül megnehezítené az orvosképzést és fokozná a helyesírási zűrzavart.*

Ezzel a megállapítással úgy lehet egyetérteni, hogy a ma kialakult helyesírási rend megváltoztatása valóban zűrzavart okozna. Ugyanis, mint a különböző felmérésekből megállapítható, az orvosi szaklapok háromnegyed része a magyaros helyesírás elveit követi, és a Medicina Könyvkiadó könyveiben is ezek az elvek érvényesülnek. A gyógyszergyárak dokumentációs anyagait és még sok más szakmai írásművet is magyaros helyesírással írnak. Ellenkezést váltana ki és valóban helyesírási zűrzavart okozna, ha mindezek a szerkesztőségek és írók arra kényszerülnének, hogy a már megszokott magyarostól eltérően latinosan írják műveiket.

9. *Trencséni professzor a továbbiakban hivatkozik az alaptudományokra, nevezetesen az anatómiára és az élettanra, leszögezve, hogy ezek nyilvánvalóan nem adhatják fel hagyományos írásmódjukat.*

Az élettan, a biológia, a biokémia a magyar írásmódot követi. Az anatómia tekintetében pedig hivatkozom az Új orvosi szótárban közölt elvi megállapításra, amely szerint az anatómusok által elfogadott terminus technicusokat latinul kell írni. Viszont a közismert és a köznyelvben meghonosodott anatómiai megnevezéseket (artéria, véna, hipofízis stb., stb.) nem latin nyelvi szerkezetben magyarul kell írni (lásd az Orvosi Hetilapban már közzétett példajegyzék, Bakos Ferenc: Idegen szavak és kifejezések szótára, Donáth Tibor: Anatómiai nevek, Helyesírási tanácsadó szótár stb.).

10. *A szk. ajánlása ezután utal azokra a nehézségekre, amelyekkel a medikusoknak kell szembenézniük, amikor ugyanazt a szót esetleg magyaros és latinos formában is meg kell tanulniuk.*

Ez az igény kétségtelenül fennáll, de bizonyosan nem okoz nehézséget medikusainknak. A medikus a kémiát is magyarul tanulja, a receptet mégis latinul kell írnia. Nem fog nehézséget okozni számára, ha orvosi tanulmányai során a középiskolában már hipofízisként megtanult szervet anatómiai tanulmányai során latinos írással is meg kell tanulnia. És ugyanez érvényes arra is, hogy A magyar helyesírás szabályaiban is megtalálható kiütéses tífuszt meg kell tanulnia typhus exanthematicusként is. Ez az igény egyébként a természettudományok minden ágára érvényes, hiszen pl. a növények és az állatok neveit is meg kell tanulnia latinul és magyarul is. Ne becsüljük le az orvostanhallgató szellemi képességeit!

Az utóbbi években megjelent egyetemi tankönyvek többsége már magyaros helyesírással készült, és a medikusok ezt tetszéssel fogadták.

11. *A szk. a továbbiakban a legnyomósabbnak nevezi azt az érvet, hogy a fonetikusan leírt szónak elvész a szemantikai tartalma.*

Indokolatlan annak a feltételezése, hogy a szónak elvész a szemantikai tartalma attól, hogy nem latinosan, hanem magyarosan van írva. Éppúgy nem vész el a szemantikai tartalom az angol, a német, a francia, az orosz stb. szakszavaknál sem, pedig ezek a nyelvek szintén saját hangalakjaikkal írják le az orvosi szakkifejezéseket. Ezt igazolja a mai idegen nyelvű orvosi szakirodalom.

12. *A szk. javaslatának 4. pontja azt az érvet hozza fel a latinos írásmód mellett, hogy ennek elhagyása, a magyaros írásmód megnehezíti az idegen nyelvek elsajátítását.*

A világ tudományos (és egyéb) irodalma ma már nem szűkíthető le Európára. A világ minden tájáin élő népek hozzájárulnak a tudomány haladásához. Az ázsiai, dél-amerikai, afrikai népeknek nincsenek latin kulturális gyökereik. Nem ismerik és nem alkalmazzák a latin helyesírás és nyelvtan szabályait, tehát a szakkifejezéseket fonetikusan írják le. Ez a jövő útja az egész világon. Képtelenség, hogy egyedül mi magyarok őrizzük meg a latin nyelv tisztaságát orvosi szaknyelvünkben, de ezt nem is tudjuk. Ugyanis rosszul csináljuk, s ha Cicero hallaná, forogna a sírjában. Nincs még egy nemzet a világon, amelyik az orvosi szakkifejezéseiben ilyen következetesen igyekezne a latint alkalmazni, mint mi. Még az olasz, a latin nyelv őshazája sem. Hadd idézzem ismét Jendrassik Ernőt: „A latin és görög szókat egyetlen nyelv sem vette át változatlanul, hanem akár rokon, akár nem rokon volt az átvevő nyelv, a maga nyelvének mintájára egészítette ki megfelelő végződéssel. Csak a magyar nyelv találta ki azt a lehetetlenséget, hogy a rosszul összeegyeztetett változatlan latin szókat magyar beszédnek mondja."

Aki tehát idegen nyelven tanul, annak a szakkifejezéseket is azon a nyelven kell megtanulnia.

13. *A szk. javaslatának következő pontja arról szól, hogy a latinos írásmód bizonyos korlátozást jelent az idegen kifejezések behatolásával szemben.*

Az idegen eredetű szakkifejezések alkalmazására vagy szükség van, és akkor helyes, ha alkalmazzuk őket, ha viszont van vele azonos jelentésű magyar szó, akkor a nem kívánatos behatolás ellen nem úgy kell védekezni, hogy az idegen szót latinosan írjuk, hanem úgy, hogy helyette a megfelelő magyar kifejezést alkalmazzuk. Trencséni professzor állítja, hogy a pacemaker szót a magyar nyelv soha nem fogja befogadni. Erre is az előbbiek érvényesek. Vagy befogadja a magyar nyelv, és akkor előbb-utóbb fonetikusan fogjuk írni (már ma is sokan így írják), vagy megtaláljuk és elfogadjuk a vele egyenértékű magyar kifejezést (pl. ütemszabályozó).

14. *A szk. javaslat 5. pontjának 2. bekezdése kijelenti, hogy a világon mindenütt fenyeget az angol szakkifejezések kritikátlan, gyors átvétele.*

Tekintettel arra, hogy az orvostudomány fejlődése ma az angolszász területen a legdinamikusabb, továbbá ma Madridtól Moszkváig az orvosi kongresszusok hivatalos nyelve az angol, nem lehet nem tudomásul venni, hogy az orvosi szaknyelv angol kifejezésekkel gazdagodik. A védekezés ellene — ha erre egyáltalán szükség van — megtalálni helyette az azonos értelmű magyar megfelelőt. Ha ez nem sikerül, meg kell tartani az angolt, eleinte angolos írásmóddal, s ha már meghonosodott, akkor a komputer mintájára előbb-utóbb fonetikusan. Mindez természetesen érvényes a más nyelvekből átvett idegen szavakra is.

15. *A szk. javaslatának 6. pontja azt állítja, hogy az ortográfiai zűrzavar a szakkönyvek tartalomjegyzékének és tárgymutatójának elkészítését is nehezíti.*

Azt hiszem, itt téves szövegezésről lehet szó, mert tartalomjegyzéket és tárgymutatót éppúgy lehet csinálni magyar vagy latinos szavakból. Más kérdés — és talán erre gondolhatott a közlemény szerzője — a tárgymutató használata. Az olvasó azonban ismeri a könyvet, tudja, milyen betűnél találja a keresett szót. A tárgymutató emellett megfelelő utalásokkal is segíti az olvasót. A magyarosan írt szavak nem nehezítik a tárgymutatóban való eligazodást. Hogy a tartalomjegyzéket mennyiben érinti az írásmód, nem értem.

16. *Ezek után a szk. végső javaslatokkal fejeződik be. Először is a szk. java solja a köznyelvbe átment orvosi kifejezések összegyűjtését és olcsó formában való kiadását, ill. annak időnkénti kiegészítését.*

A már említett akadémiai bizottság hivatott annak eldöntésére, hogy milyen szójegyzék készüljön. Többféle javaslat is elhangzott, én a több tízezer szót tartalmazó szójegyzék összeállítása mellett foglaltam állást.

Másodszor a szk. javasolja „Brencsán dr. Új orvosi szótárának a jövőben csak magyarázó-értelmező szótárként való megtartását, de ugyanakkor helyesírási tanácsadó szótár jellegének haladéktalan megszüntetését".

(Legjobb volna elégetni?) Az eredeti javaslatban, amelyet Trencséni professzor a helyesírási albizottság tagjai között 1986. június 5-én szétosztott, és egyébként szó szerint azonos a szk. javaslatával, ezen a helyen ez áll: „Ajánlja Brencsán Új orvosi szótárának javított kiadásának előkészítését".

Az albizottság ülésén bejelentettem, hogy amint az MTA Helyesírási Bizottsága elfogad egy orvosi helyesírási tanácsadó szójegyzéket, készséggel vállalkozom arra, hogy az Új orvosi szótárat eszerint módosítom.

* * *

Ezeket a megjegyzéseket tartottam szükségesnek megtenni az Orvosi Hetilap szerkesztőségi közleményének megállapításaihoz. Ezek ismerete szükséges ahhoz, hogy az orvostársadalom teljeskörűen tájékozódni tudjon az orvosi ortográfia jelenlegi helyzetéről.

Egyidejűleg összeállítottam az orvosi helyesírás rendezésére vonatkozó javaslataimat, amelyet megvitatás céljából az orvosi helyesírási albizottság elé terjesztek.

Brencsán János dr.

Válasz dr. Brencsán Jánosnak

Brencsan doktor hozzászólásának a Hetilap (1986. *127.* 3135.) szerkesztőségi közleményhez (sz. k.) szívesen és soron kívül adunk helyet. Meg kell köszönnünk Brencsán doktornak, hogy az idegen eredetű orvosi szakkifejezések helyesírásának szerteágazó kérdéskörét megkísérli világosabbá tenni, mert számos összefüggést leír, és ezzel alkalmat ad a lapnak, hogy az olvasókat a problémakörben még részletesebben tájékoztassa.

Szívesen adnánk neki igazat, és fogadnánk el érveit, ha azok nyomán kiderülne, hogy a szerkesztőség tévedett, rosszul látott egyes kérdéseket.

Sajnos azonban továbbra is a sz. k.-ben kifejtett álláspontunk és véleményünk mellett kell maradnunk.

Elöljáróban csak annyit, hogy a hozzászólás egyéninek mutatja be a sz. k. nézeteit, és úgy tünteti fel, mintha az a derült égből villámcsapásként jelent volna meg, és csak megzavarná az orvosi helyesírás ügyének zökkenőmentesen haladó folyamatát.

Ez távolról sincs így.

Az idegen eredetű szakkifejezések helyesírásában valóban hosszabb ideje volt bizonytalanság, és abban egyetértünk vele, hogy már múlt századi eleink is foglalkoztak ennek elvi rendezésével. Ugyanakkor azonban a hetvenes évek végéig kétségtelenül a helyesírási tétovaság viszonylag kis fokú, kezelhető méretű volt. Ezt az Orvosi Hetilap szerkesztésének négy évtizede során, évente több ezer oldalnyi kézirat feldolgozásából megbízhatóan megállapíthattuk. Az utóbbi évtizedekben volt már Brencsán-féle orvosi szótár, ez azonban a hagyományos elveken nem változtatott. És ez a szerkesztőségnek annyira megfelelt, hogy irányelvként ezt ajánlotta azoknak a szerzőknek, akik a helyesírást illetően tanácsért fordultak hozzánk. Ezt az ajánlásunkat a szerzőknek írt felhívásaink is tartalmazták. (1. „Felhívás szerzőinkhez" Orv. Hetil. 1979. *120.* 2372—74.) E „Felhívás" 7. pontjában írjuk: „A helyesírásra vonatkozóan tájékoztatást nyerhetünk Brencsán János: Orvosi Szótár, Terra Kiadó, Budapest műből". Természetesen ez csak egy előfordulás, de ha bárki is veszi a fáradságot, akkor az említett szöveget másutt is megtalálja.

Ugrásszerűen és rendkívül kellemetlen módon megváltoztatott mindent viszont az Új orvosi szótár (U. o. sz.) megjelenése. Ebben Brencsán doktor radikálisan változtatott korábbi elvein, a „magyarosítási" (szerk. megjegyzés: helyesen „fonetizálási") gyakorlat elvei azonban ugyanakkor kimunkálatlanok és ellentmondásosak lettek a szótárban. Nem látható honnan, milyen természetes nyelvi folyamatokból származtatta őket a szerző és nyelvész szaktanácsadóinak, lektorainak sora. Ugyanakkor nyilvánvaló az, hogy a szótár követése, minden eddigi helyesírási gyakorlatot alapjaiban módosít, szavak ezreit érinti, és ilyen minőségben nyilvánvalóan ellentmondásban van „A magyar helyesírás szabályai" (A. m. h. sz.) című akadémiai kiadvány legújabb, 11. kiadásával, amely előszavában legalapvetőbb elvként hangsúlyozza, hogy nem ésszerű a hagyományos írásmóddal való hirtelen szakítás; ennek szellemi és anyagi kihatásai rendkívül nagyok.

A hozzávetőlegesen két és fél oldalnyi „Előszó" csaknem egy egész oldalt szánt alapprincipiuma jelentőségének, fontosságának kidomborítására. Ezért döntöttünk úgy, hogy az „Előszó" vonatkozó részét teljes terjedelmében válaszunkba építjük és az Orvosi Hetilap nyilvánossága elé tárjuk:

Előszó

„Helyesírási szabályzatunk 10., 1954. évi kiadása három évtizeden át szolgálta társadalmunkat...

.....

Az előkészítő munkálatok során az illetékes akadémiai testületek aprólékosan megmunkálták helyesírásunk minden kérdéskörét. Elemezték a felvetett módosító javaslatok indokoltságát, és felmérték, hogy végrehajtásuk esetén nyer-e velük a magyar helyesírási gyakorlat. Ez a több évig tartó munka azzal az elvi tanulsággal zárult, hogy a helyesírás állandósága, a kikristályosodott írásgyakorlat lényegének fenntartása napjainkban sokkalta fontosabb társadalmi érdekké vált, mint bármikor ezelőtt. Írásrendszerünk nagyobbmérvű átalakítása ezért sem látszott ésszerűnek. Nem kívánt mélyreható reformot közönségünk sem. A társadalmi s a tudományos érdek egyaránt azt diktálta,... hogy a gyakorlatban és

a szakmai vitákban megszilárdult hagyomány minden értékét megőrizzük; a szokásosan elsőnek emlegetett helyesírási alapelvről, a kiejtés tükröztetéséről ezért is a hagyományőrzés (szerkesztőségi megjegyzés: helyesen hagyomány) felé tolódott el a hangsúly. Hangjelölésünk rendszere pl. olyan mélyen gyökerezik társadalmunk tudatában, és rendkívül kiterjedt mindennapi írásgyakorlatában, hogy teljesíthetetlennek bizonyultak a magyar betűállomány átalakítását célzó javaslatok; helyesírási alapelveink viszonyának és arányainak módosítására komolyan gondolni sem lehetett. Hagyományos különírási — egybeírási rendszerünket is gyakran kifogásolják, mert nehéznek vélik. Mégis célszerűbb volt megtartani, mint a szavak ezreinek írásmódját megváltoztató, tehát az írásgyakorlat teljes összezavarodásával járó ötletekkel próbálkozni.

Hogy vitatható reformokkal ne kísérletezzünk, hanem a már megszokott írásmódok mellett maradjunk: ezt tanácsolta az az ismert tény, hogy a helyesírási módosítások társadalmi feszültségek forrásaivá is válhatnak...

Szavaink helyesírása a szabályzathoz igazodik. Ebből az is következik, hogy az eddigi írásmódok túlnyomórészt változatlanul maradtak; csak kevés szó írása módosult, ezzel többnyire elismerve már egyébként is elterjedt helyeselhető írásmódokat."

A korábbi bizonytalanság tehát az U. o. sz. megjelenése után zűr-zavarrá vált és ezt fokozta, hogy a Medicina Kiadó által kiadott kötetek elkezdték az úgyszólván teljes fonetikus írásmódot. Könyvkiadó számára ezt nem nehéz megvalósítani, mert nyilvánvalóan a szerző ama vágyának, hogy műve napvilágot lásson, *bár kényszerűen*, a fonetikus ortográfiai elveknek aláveti magát, továbbá, hogy a kiadók a helyesírás fonetikus átírására jelentős apparátussal rendelkeznek. Ezzel szemben az orvosi folyóiratok szerkesztőségeinek nagyon szűkre szabott költségvetési kerete ezt nem teszi lehetővé. Nem hallgathatjuk el, hogy az előbbiekkel szemben az orvosok sokkal szélesebb köre, folyóiratokban folytatja irodalmi munkásságát és úgy igyekszik írni, ahogyan professzoraik oktatták őket, ahogyan a kórlapokat, zárójelentéseket és más orvosi dokumentumokat is írják.

Az Orvosi Hetilap az U. o. sz. megjelenésétől kezdve fokozott mértékben volt kénytelen foglalkozni a helyesírás problémáival. Mindjárt és többször kezdeményezett beszélgetést Brencsán doktorral az Orvosi Hetilap szerkesztőségében. Sajnos eredménytelenül. A továbbiakban a felelős szerkesztő felszólalt a Medicina Kiadó szerkesztőségi tanácsülésén (Veszprémben 1984-ben), kidolgoztuk a szerzőknek szóló új irányelveket stb. Több ízben vitát indítottunk a lap hasábjain. Időközben megjelent az U. o. sz. 2. kiadása is, és az több oldalról fenyegette orvosi szaknyelvünket: 1. a 2. kiadás előszavában a latin eredetű szakszavak írásmódját ezres nagyságrendben megváltoztató írásgyakorlat további kibontakoztatását helyezte kilátásba, amikor írja: „... Természetesen az ortográfiai elvek nem változnak, csupán a következő 7. oldalon olvasható a tájékoztató 3. pontjában megjelölt szakszavak körének jelentős bővítése vált szükségessé. Tehát, ha egy idegen eredetű orvosi szakszóra nincs azonos értékű magyar kifejezés, akkor nyugodtan le lehet írni a szót magyarosan." 2. a helyesírás terén kialakult zűr-zavar állandósul, következményei visszafordíthatatlanná válhatnak.

Már ezek az irányelvek is mutatják, hogy az Új orvosi szótárt elfogadni nem tudjuk és lapunkban más gyakorlatot akarunk fenntartani. Hangsúlyoznunk kell, hogy a lap már akkor állástfoglalt a teljes fonetizálás ellen, amikor még nem jelent meg A magyar helyesírás irányelvei c. akadémiai kötet, és amikor még nem olvashattuk az önmagáért beszélő, kommentárt nem igénylő előszót, amely teljes egyetértésünkkel találkozott. Amikor az akadémiai kiadvány előszavát olvastuk, akkor bizonyosodhattunk meg, hogy az Akadémia „Helyesírási Bizottsága" is fontosabbnak tartja a helyesírás állandóságát, nem tekinti dogmának a kiejtés tükröztetésének alapelvét, amelyet Brencsán doktor most radikálisan követni kíván és ezért őszintén óv a vitatható reformokkal való kísérletezéstől, „az írásgyakorlat teljes összezavarodásával járó ötletektől".

A MTA Helyesírási Bizottságához akkor fordultunk, amikor Felhívásban fonetikusan írható szójegyzéket kért tőlünk a Magyar helyesírás szabályai című munka számára. Mi nem tartottuk ezt járható útnak és ezért elküldtük orvosi szaknyelvi helyesírási elveinket, amelyeket szerkesztői gyakorlatunkban alkalmazunk és szerzőinktől kérünk. Ennek nyomán került sor a Helyesírási Albizottság megalakulására, amelynek első ülését 1986. június 5-re (a sz. k.-ben tévesen május 27-ét, a meghívó keltének időpontját írtuk) hívták össze. Ezt azonban Brencsán doktor „első ülésként" felismerhette volna, mert valóban mint a sz. k.-ben írtuk: „Az értekezleten sok minden kiderült; ezek közül csak azt emelnénk ki, hogy Brencsán doktor Új orvosi szótára teljes egészében ellentmond a Magyar helyesírás szabályai című munkának..." Teljesen lehetetlen, hogy Brencsán doktor ne emlékezne az ülés talán legjelentősebb mozzanatára, amikor arra a kérdésre, hogy vajon a szótár elveinek összhangban kell-e lennie „A magyar helyesírás szabályai című munkával", Fábián professzor a leghatározottabb „igen"-nel felelt.

Csupán közbevetőleg jegyezzük, meg, hogy Brencsán doktor hozzászólásában ezt a mozzanatot olyképpen fogalmazza meg, mintha azt írtuk volna, hogy a szótár ellentmondásban van — és most szó szerint idézünk — „a magyar helyesírás szabályaival." Ezzel szemben a szerkesztőségi közlemény A magyar helyesírás szabályai című munkával való ellentmondásról ír. Óriási különbség! Nem szorul magyarázatra.

A június 5-i első ülés Ferenczy doktort a Helyesírási Albizottság egyik tagját megbízta, az orvosi ortográfia problematikájával foglalkozó vitaanyag összeállításával. Határidőnek szeptember hónapot jelölte meg.

November végéig azonban sajnos erre nem került sor. Nem jött semmiféle értesítés sem, és emiatt — kétségtelenül türelmetlen aggódástól vezetve — nyomdába adtuk a sz. k.-t, mint a lap szintjén a korábbiaknál még határozottabb állásfoglalást. Amikor már megérkezett a meghívás a december 10-i értekezletre, a sz. k.-t visszavonni nem lehetett. Sajnáljuk, hogy ez így történt, hiszen ez lehetővé teszi, hogy a nyomdai folya-

matokat nem ismerő és a napilapok lehetőségeiben gondolkodó olvasó előtt a szerkesztőség eljárását furcsának, akadémiai bizottságok munkáját keresztezni akarónak tüntessék fel. Távolról sincs így! Az azonban hozzátartozik a képhez, hogy az említettek miatt az idegen eredetű szakkifejezések helyesírásának rendezetlenségét leginkább az Orvosi Hetilap szenvedi meg. Ez érthetővé teszi, hogy tenni akar valamit a helyzet rendezéséért és az évek múlásával türelmetlenebb is.

Azt is meg kell mondani, hogy a szerkesztőség számol azzal is, hogy nem lesz könnyű meggyőzni a létrejött Helyesírási Abizottságot, hiszen aznem tekinthető teljesen elfogulatlannak összetételénél fogva. Várható tehát, hogy ezen a szinten az Orvosi Hetilap álláspontja kisebbségben marad. Ezt az álláspontot azonban továbbra is képviselnünk kell, lehetőleg a szakmai nyilvánosság előtt, hiszen itt nem partikuláris felfogásokról van szó, hanem a szaknyelvi élet valóságairól, amelyek tisztázódásában végülis bízhatunk.

Ezek után térhetünk rá Brencsán doktor pontokba foglalt érveinek megválaszolására, ill. kiegészítésére:

ad. 1. Az Új orvosi szótár ellentében van „A magyar helyesírás szabályai" című mondhatjuk „helyesírási törvénykönyv jellegű" akadémiai kiadvány szellemével és elveivel. A keretbe foglalt „Előszó" idézet önmagáért beszél. Brencsán doktor vitairatának e pontjában „az orvosi helyesírásban mutatkozó" káoszt tagadja és azt csupán „bizonytalanságnak" tartja.

Az Új orvosi szótár által ajánlott gyakorlat elv nélkülinek mondható, mert nélkülözi az egységes elveket (— „nem elvtelen! — ez egészen mást jelent! — itt Brencsán doktor félreért!"). Kár, hogy terjedelmes vitairatában nem talált módot arra, hogy a szótárában alkalmazott ortográfiai elvekkel az olvasót megismertesse. Ehelyett arról ír, hogy az U. o. sz. helesírási elveit a MTA és ETT illetékes bizottságai állapították meg." Majd több, mint fél oldalon idéz az Akadémia Kiadó 1978. október 4-án kelt megbízó leveléből, de ez is inkább bizottságokról, a szótár célkitűzéseiről, feladatairól beszél, semmint azokról az orvosi helyesírási elvekről, amelyeket az Új Orvosi szótárban érvényesített.

A megbízólevél idézett részének utolsó mondata elvi jelentőségű, s ezért érdemes szó szerint kiemelni: „Ezen kívül a szótár anyagát az előző kiadás óta eltelt időben *közkeletűvé vált öt szerzői ívnyi, újonnan gyűjtendő anyaggal is kiegészíteni.*"

Ha Brencsán doktor az öt szerzői ívnyi közkeletűvé vált, tehát fonatikusan irandó szavak mennyiségét számvetette volna, akkor oda konkludálhatott volna, ahová az A magyar helyesírás szabályai című munka megalkotói az előszóban eljutottak. Az öt szerzői ív ugyanis 110 normál gépelt oldal (30 sor, 60 leütés), erre pedig 5—6 ezer szó fér el. Ez pedig összeférhetetlen A magyar helyesírás szabályai című mű alapprincipiumával, amely szerint — mégha helyes nyelvészeti cél kitűzésről is van szó — célszerűbb megtartani a hagyományos „rossz írásmódot", „mint a szavak ezreinek írásmódját megváltoztató, tehát az írásgyakorlat teljes összezavarodásával járó ötletekkel próbálkozni."

Brencsán doktor leszögezi, hogy szótára legfőbb értékét abban látja, hogy „a címszavak értelmezését... sikerült röviden, korszerűen megfogalmazni..." Ezt juttatja kifejezésre a sz. k. 6. pontja 4. bekezdése: „Brencsán doktor U. o. sz.-nak a jövőben csak magyarázó-értelmező szótárként való megtartását, de ugyanakkor helyesírási tanácsadói szótár jellegének haladéktalan megszüntetését javasolja."

Brencsán doktor számon kéri a sz. k. íróitól a „szótár ortográfiai elveinek ismeretét." Megnyugtathatjuk, hogy évtizedek óta járjuk a kritikai munka göröngyös útját és bár ortográfiai elveinek teljességét sem a szótár előszavában, sem a vitairatában nem adta meg, a szótár tanulmányozásából visszakövetkeztethettünk az „elvnélküliségre", de ha ez ellen tiltakozik, akkor készséggel cseréljük fel a „helytelen elvek" fogalmával. Bizonyítékul csupán A magyar helyesírás szabályai előszavában megfogalmazott alapprincípiumra hivatkozunk.

ad. 2. A szerkesztőségi közlemény nem az orvosi ortográfia „kialakulásának főbb történeti eseményeit ismerteti", hanem a működő Helyesírási Albizottság megalakulásának történeti előzményeit. Sajnos túl röviden! De nemcsak ezt ismerteti túl röviden, hanem A magyar helyesírás szabályai című munka helyét és jelentőségét, a magyar orvosi szaknyelv ortográfiájának kérdésében. Nem fedi tehát a tényeket, az a megfogalmazás, hogy nem teszünk említést a H. A. munkájáról.

Ami pedig az Orvosi Hetilap 1979. évi 120. évfolyamának 536. oldalán megjelent „Ajánlás"-t illeti, arról nyilván azért nem tettünk említést, mert az ajánlott szavak jelentősebb része ugyancsak nem tesz eleget a „köznyelvben meghonosodottság" elvi princípiumának. És ezt a hasáb élén kurzívval szedett szövegrészszel kívántuk kifejezésre juttatni. Olyan elvek ugyanis, amelyek a 640 szó fonetikus írásmódját lehetővé tették, még további sok ezer szó fonetizálását is megengedhetővé teszik, annak minden káros következményével.

ad. 3. ad. 1. alatt már elismertük a sz. k.-nek időponti tévedését, amikor az első, június 5-i Helyesírási Albizottságülés időpontját május 27-vel, a meghívó keltével cseréltük össze.

Brencsán doktor fontosnak tartja kiemelni, hogy a június 5-i első ülésen kiosztott javaslataink egy pontban eltérnek a sz. k. szövegétől. Igen, ez igaz, de ennek jól megfontolt oka van. Azóta megjelent az Új orvosi szótár 2. kiadása, amely további „magyarítás"-t, helyesen fonetizálást helyez kilátásba. Továbbá nem hagytuk figyelmen kívül az ország gazdasági helyzetét sem, amit sajnos Brencsán doktor nemcsak az U. o. sz.-nak — hanem az általunk javasolt fonetikusan írandó szavak jegyzéke összeállításának vonatkozásában is teljesen figyelmen kívül hagy.

ad. 4. Azokról a körülményekről, amelyek a Hetilap szerkesztőségét a sz. k. közzétételére késztették, továbbá a közzététel jogáról, amely azt az adott körülmények között nemcsak megengedetté, hanem szükségessé tették, már bevezetőnkben is nyilatkoztunk.

Mi úgy véljük, a legnagyobb magyar orvosi szaklap szerkesztőségének jogában áll a lap nyilvánossága előtt javaslatot tenni az orvosi helyesírás célszerű rendjére. A magunk részéről egyetlen magyar állampolgár jogát sem vitatnánk el arra, hogy a magyar helyesírás valamelyik kérdésében javaslatot tegyen, nem hogy orvosét vagy szerkesztőjét a magyar orvosi szaknyelvet illetően. Ha a nyelv kérdésében csak bizottságok juthatnának szóhoz, az valami képtelen nyelvi diktatúrához vezetne. Ezt Brencsán doktor sem gondolhatta ko-

molyan, fel kell tehát tételeznünk, hogy hozzászólása e pontjában az indulat vezérelte. Az természetes, hogy majd bizottság dönt, mit fogad el, mit nyomtat ki, mit ajánl testületi súlyával. De azt is tudomásul kell venni, hogy a szakértőkből álló bizottságok is tévedhetnek, hibázhatnak, és az élet különféle folyamatai erősebbek lehetnek a bizottságoknál is. A nyelv erre már többször adott példát.

ad. 5. A segítség hiánya alatt a szerkesztőségi közlemény anyagiakban és státuszokban (orvoskorrektorok, gépírók stb.) nyújtott segítségére gondolt, amik az egész folyóiratban megvalósítandó egységes helyesírás feltételei. A 640 szóból álló példaanyagról már vélekedtünk.

ad. 6. Brencsán doktor a Jendrassik Ernőtől vett, 1908-ból származó idézettel kísérli meg cáfolni annak a legértékesebb, általánosan elfogadott és általunk is javasolt alapelvnek helyességét, amely szerint a köznyelvben meghonosodott idegen szavak fonetikusan írandók. Jendrassik Ernőnek ugyanaz a problémája, mint sokaknak ma is. Javaslatunk szerint az az orvosi szakszó, amelyet az érettségizett, átlagos műveltségű ember megért, meghonosodottnak tekinthető. Ez hosszú, esetleg évekig tartó folyamat eredménye, és nem „napról napra" változó folyamat, amint azt Brencsán doktor gondolja. Többek között a folyamat hosszadalmassága teszi lehetetlenné a *teljes mérvű egységes helyesírás* célkitűzését. Az erre való törekvés ezért már eleve kudarcra van ítélve. Jendrassik Ernő nemzetközi viszonylatban is az orvostan nagy alakja. Nagyra becsüljük, de nem gondoljuk csalhatatlannak. A freudizmus megítélésében pl. súlyosan tévedett. Egyébként számos kiváló orvosszemélyiség álláspontját tudjuk szembehelyezni, akik ezt az elvet tekintették a járható útnak (idősb. Issekutz, Milkó Vilmos, Bugyi István stb.).

Elgondolkodtató, hogy a magyar orvostudomány jelessége által írt „Nyelvészeti Tanácsadó" könyvecske ajánlásai miért nem valósultak meg az azóta eltelt nyolc évtized során. Nem lehet, hogy már akkor is az történt, hogy jeles és tudós szakemberek állást foglaltak egy idea mellett, amely az élettől, gyakorlattól nagyon távol volt, aminek kihatásait és következményeit nem gondolták át kellően? Nem lehet, hogy az élet egyszerűen nem igazolta ezeket az elveket? Utalva a hozzászólás következő pontjára, valószínűnek tartjuk, hogy ez a tanácsadó könyvecske is olyan, amire csak azért, mert az hagyományt testesít meg, nem érdemes hivatkozni. Meg kell még említeni, hogy természetesen a szerkesztőség által képviselt elv is kényszerű és engedményes, a nyelvhasználat és a helyesírás nem matematika, lehetnek tehát felfogásbeli eltérések, de a tapasztalat szerint elég jól meghatározható, hogy a művelt köztudat, mely idegen eredetű szavakat fogadott be és vitás esetben maradhat a latinos-görögös írásmód, amelynek esetleges indokolatlansága kisebb hiba, mint az önkényes fonetizálás.

ad. 7. Igaza van Brencsán doktornak, hogy a hagyomány gyenge érv. A hagyományt abban az értelemben említettük, hogy kialakult az írásmódokat illetően egy viszonylag egységes, az orvosok túlnyomó többségét, a múltban is és jelenben is vezérlő gyakorlat, az etimológiai helyesírás. Bármennyire is lehettek régen vagy a közelmúltban ettől eltérések, ez a gyakorlat élő hagyomány, amellyel most az Új orvosi szótár ajánlásai szembekerülnek és amelyek ezek teljes megváltoztatását követelik. Ez az, amitől az idézett előszó „A magyar helyesírás szabályai" című könyvből óv.

Brencsán doktor A magyar helyesírás szabályai című munka előszavából a lényeget, az alapprincípiumot figyelmen kívül hagyja, arról szót sem ejt. Az előszó leglényegesebb passzusa azt mondja, hogy még a leghelyesebb nyelvészeti célkitűzést sem szabad megvalósítani, ha az ezer és ezer szó hagyományos írásmódjának megváltoztatását követeli meg.

Hogy mit tekintünk hagyományosnak, az ne okozzon gondot Brencsán doktornak. Tekintse hagyományos elveknek azokat, amelyeknek jegyében 9 kiadást! megért Orvosi szótárát szerkesztette.

Az a megállapítás, hogy századunk első felének orvosírói a legtöbb orvosi szakszót fonetikusan írták, éppen úgy nem fedik a tényeket, mint az, hogy az angol és német szakirodalom is a fonetikus írásmódra tért át. Az előbbit Heténvi 1954-ben az Akadémia Kiadó gondozásában megjelent „A fekélybetegség időszerű kérdései" című munkájában ellenőriztük. De emlékezetünk szerint nem így volt századunk második évnegyedében sem.

ad. 8. Brencsán doktor „a ma kialakult helyesírási rend"-ről ír, aminek megváltoztatása zűrzavarhoz vezetne. Ezt ama felméréssel gondolja bizonyítani, amelyet a magyar orvosi folyóiratok szerkesztői között e kérdésben végzett. A felmérés szerint a szerkesztők túlnyomó többsége (28-ból 22) az Új orvosi szótár elveit követi. Sajnos ez mitsem bizonyít ,amiről meggyőződhet, ha a rendről alkotott hiedelmét ellenőrzi. Jómagunk másfél tucatnyi foyóiratot néztünk át és a teljes káosz állapotát konstatálhattuk.

Brencsán doktor azt írja: „ellenkezést váltana ki..., ha arra kényszerülnének, hogy a már megszokott magyarostól eltérően latinosan írják műveiket".

A könyvek tekintetében rendkívül lényeges, hogy a Medicina — mint már említettük — gyakorlatilag rákényszeríti a szerzőkre a fonetikus helyesírást. Éppen ez is volt egyébként a szerkesztőségi közlemény közzétételének egyik motívuma, hiszen az adott számban megjelent olyan könyvismertetés, amelyben megemlíthettük, hogy a könyv szerzője felhatalmazta a szerkesztőséget a tájékoztatásra, hogy ő nem értett egyet a recenzens által is kifogásolt helyesírással. Itt látjuk a zűrzavar fokozását. Új és nem egészen átgondolt és tisztázott elvek alapján álló helyesírási gyakorlat kényszerül rá a magyar helyesírásra! A viszonylagos elvnélküliség jele, hogy az Új orvosi szótár természetesnek veszi és elfogadja, hogy az anatómusok az etimológiai helyesírást követik. Miért teszi ezt, ha az orvosi helyesírás „magyarosodása" ilyen elkerülhetetlen és azonnali folyamat, miért szegülhetnek ezzel szembe az anatómusok? Nyilvánvalóan azért, mert ők jól tudják és megfelelő erővel képviselik ugyanazokat az elveket, amiket az Orvosi Hetilap is.

Az Orvosi Hetilap ortográfiai elvei összhangban vannak a A magyar helyesírás szabályai c. munka alpprincípiumával, ami a legnagyobb elégtételünk. Elveinket ugyanis előbb koncipiáltuk, mintsem, hogy az említett munka megjelent volna.

ad. 9. Brencsán doktor az e pont alatt írtakben nem veszi figyelembe a magasabb idegrendszer működésének élettani elveit. Nem szellemi képesség kérdése, amiről itt szó van. Nemcsak a medikus, hanem az idősebb felnőtt orvos is teljesen megzavarodik, ha ugyan-

azt a szót különböző nyelvtani szerkezetekben más és másképpen kell írnia. Azt a bizonyos, „írásmódi összezavarodottságot" sikerült már eddig is elérnie. Minél később korrigáljuk, annál kevésbé fog sikerülni „Rendet" teremteni. Ami pedig az anatómiát illeti, Szentágothai professzorra nem sikerült a fonetikus írásmódot rákényszeríteni, Ő még a „bázis" szót is „basis"-nak írja.

ad. 10. A medikusok tetszéssel fogadhatták az U. o. sz. elveit, de ez nem változtat azon a tényen, hogy az orvosi szaknyelvben káosz uralkodik, s erről csak az nem győződik meg, aki erről nem akar tudomást venni.

ad. 11. A szemantikai tartalom, ha nem is elveink legnyomósabbika, bizonyos vonatkozásban elvész. Pl. poli = városállam, poly-sok. Fonetikusan mindkettő „poli"-vá válik. Az idegen szakirodalomra való hivatkozás Brencsán doktor hiedelme, mert mind az angol, mind a német szakirodalom etimológiás írásmódot követ.

ad. 12. Nem hisszük, hogy az ortográfia terén az elmaradott országok számukra kényszerű gyakorlatát kellene követnie az európai kultúrának. Eddig azt gondoltuk, hogy megfordítva van.

ad. 13. Nem azt írtuk, hogy a pacemaker szót a magyar nyelv sohasem fogja befogadni, annál kevésbé, mert valamelyest már befogadta, de hangzástanilag, — s mi így írtuk — valóban soha sem fogja befogadni. Egyébként pedig a megfelelő magyar szót nem kellett kitalálni, mert a „mesterséges ingerképző" avagy a „ritmusszabályozó" az évszázad első felében is ismertek voltak, nem beszélve gyönyörű magyar hangzástanukról.

ad. 14. Az angol kifejezések kritikátlan átvételét Brencsán doktor védelmébe veszi. Nyilván nincs tapasztalata arról, hogy e megállapítás mögött az a szomorú szerkesztői megfigyelés húzódik meg, hogy a szerzők sokszor gondolkodás helyett, egész angol mondatfoszlányokat szőnek bele a magyar szövegbe. Az angol szöveg magyarra fordítása, nemcsak egyszerű átültetés, hanem elmélyedt gondolkodási folyamat, alkotói munka.

ad. 15. Itt valóban a tárgymutatóról van szó elsősorban, amelynek elkészítését és használatát egyaránt nehezíti a fonetikus írásmód. A „tartalomjegyzék" fogalmával foglalja össze a hetilap mindazt, (cikkfelsorolás, rovatokat, tárgymutatót stb.) amit olvasóinak nyújt. Ez eredményezte a félreértést.

ad. 16. A Hetilap „szójegyzék" javaslatát a következő tényezők igazolják: *a)* olcsó, *b)* leggyorsabban elkészíthető. Ezzel szemben Brencsán doktor „több tízezres szójegyzéke": *a)* drága, *b)* elkészítése jelentős időt igényel.

Befejezésképpen most már nincs más hátra, mint a Brencsán doktor hozzászólásának 16. pontjában kifogásolt javaslatunk ismételt hangsúlyozása. Igen, ezt szeretnénk, ezt látjuk szükségesnek! Természetesen ebben a bizottságok döntenek, a szerkesztőség hajlandó arra, hogy egyes gondolatait a lap hasábjain továbbra is vitára bocsássa.

Bármennyire is törekedtünk a kérdést kimeríteni, az orvosi ortográfia problematikája olyannyira szerteágazó, hogy az nem sikerülhetett. A leglényegesebb pontokra azonban úgy véljük kitértünk. Az elmúltévek során a szerkesztőségi közlemény és jelenlegi válaszunk minden állításával nagyon sokat foglalkoztunk, nagy dokumentumanyagot gyűjtöttünk össze és ezért úgy véljük, képesek vagyunk felfogásunk mélyreható és tudományos képviseletére is.

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 sclerödémiában 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

Iatrogen ártalmak

Gyulladásos bélbetegségek és a hormonális fogamzásgátlók. Ritschard, Th., L. Fileppini (Med. Klinik, Kantonsspital Luzern): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 594.

Az irodalmi adatok és a szerzők saját észlelései alapján a hormonális fogamzásgátlók mellékhatásai között az idült *gyulladásos bélbetegekségek* is szerepelhetnek és ma már az oki összefüggés alig lehet kétséges. A szerzők a fogamzásgátlók kihagyása utáni gyors restitutio, valamint a pozitív reexpositio alapján az összefüggést *„biztosnak"* veszik; ha az anticonceptivum kihagyása után a bélfolyamat gyorsan reversibilis és legalább egy évi megfigyelésen belül nem recidivál, az összefüggést *„valószínűnek"* tartják; a hormonális fogamzásgátlás egyéb eseteiben más kóroktani tényezők hiánya esetén az összefüggést *„lehetségesnek"* ítélik. Az ovulatiogátlók használatának időtartama a betegség fellépéséig néhány hét és tíz év között váltakozott. A fogamzásgátlók között a legkülönbözőbb oestrogen és gestagen összetételek fordultak elő.

Az eddigi megfigyeléseik szerint a bélfolyamatok klinikai formáit három csoportba osztották: 1. *colitis*, illetve *enteritis ischaemica*, akut görcsjellegű fájdalmakkal; kóros bakteriológiai lelet nincs; kóroktanilag az oestrogen-therapia alatt megfigyelhető hypercoagubilitas, intravasalis thrombosishajlam a felelős tényezők; 2. *colitis, illetve enteritis Crohn-szerű formája:* gyakori véres széklet, hasi fájdalmak, láz, anaemia, hypoproteinaemia, enteralis exsudatív fehérjevesztesség, fokozott vvs.-süllyedés, emelkedett thrombocytaszám; pathogenetikailag az anticonceptivumok okozta Crohn-betegséget ischaemiás és vagy immunológiai tényezők okozhatják; az „idiopathiás" Crohn-betegségtől elkülöníti a gyógyszer elhagyása után a gyorsan reversibilis és recidivamentes további lefolyás; 3. az ún. *atipiás formák* az előbb ismertetett ischaemiás enterocolitis és a Crohn-betegség tüneteinek keveredéséből adódnak és klinikailag inkább a colitis ulcerosára emlékeztetnek.

Végeredményben a hormonális fogamzásgátlók és a colitis illetve enterocolitis fellépése közti összefüggés csupán gyanítható, mert típusos pathognomikus klinikai, radiológiai, vagy endoszkópos leletek nincsenek és esetről esetre különbözőek. Minden esetre a kezelő orvosnak antiovulatiós gyógyszerekkel kezelt nőbetegek colitis vagy enterocolitis fellépésénél erre a lehetőségre is gondolni kell és a hormonális anticonceptivum szüneteltetésével a pathogenesist tisztázni lehet.

ifj. Pastinszky István dr.

Myocardialis infarctus recidiva oralis anticoagulans kezelés megszüntetése után: fatalis rebound bizonyos kockázati csoportokban? Beer, J., P. Schlupp (Med. Abt. des Bezirksspitals Grenchen): Schweiz. med. Wschr. 1986. *116*, 429.

Különböző gyógyszeres kezelés kihagyása a tünetek „visszaugrásával" (*„rebound phenomenon":* r.ph.) járhat, amint ez B — blokkolók vagy bizonyos antihypertenzív szerek kapcsán tapasztalható. A hosszabb időn át végzett anticoagulans (ac.) kezelés után rövid időn belüli akut reinfarctusok megfigyelése és a korábban stabil angina pectoris rosszabbodása ösztönözte a szerzőket azon kérdés vizsgálatára, vajon az oralis ac.-kezelés hirtelen megszakításakor kell-e számolni r.ph. fellépésével. A különböző labor.-leletek és a klinikai észlelések arra utalnak, hogy bizonyos betegeknél a *„rebound-hypercoagubilitas"* feltevése valóban indokoltnak látszik.

A szerzők feltevésüket négy myocardialis infarctus betegük ac.-kezelésével vitatják és az irodalmi adatok egybevetésével a r.ph. lehetőségét elemzik. A labor.-paraméterek szerint az ac. kihagyása után ugyan az *„alvadás újrafokozódása"* mutatható ki, klinikailag azonban ezen tünetnek csak bizonyos betegeknél van jelentősége. Ilyen esetekben az ac.-kezelést csak lassú „kilopódzással" lehet megszüntetni.

ifj. Pastinszky István dr.

A vena cava superior katéter átfúródásának veszélye: a felismerés röntgenképen. Tocino, I. M., A. Watanabe (LDS Hospital, Salt Lake City): Amer. J. Roentgenol. 1986. *146*. 487.

A centrális vénakatéter bevezetése napjainkban az intenzív betegellátás egyik elterjedt módszere a vénás nyomás követésére, folyadékpótlás és gyógyszerbevitel útjának biztosítására. Órákkal-napokkal a katéter bevezetése után következhet be mint szövődmény a v. cava superior átfúródása, ami kezdetben klinikailag tünetmentes lehet, de súlyos következményekkel járhat, mint mellűri folyadékgyülem vagy akár pericardialis tamponád kialakulása. Ezért a perforatio lehetőségére utaló jelek felismerésének komoly jelentősége van, mert a katéter visszahúzásával mindez megelőzhető. Veszélyeztetettebbek a betegek baloldali felvezetés esetén, mert a katétervég hegyesebb szögben jut be a cava lumenébe, inkább ki van téve a fal sértésének. Ha a jól bevezetett katétert nem rögzítik kellőképpen, beljebb csúszhat, és vége perforatióra hajlamosító előnytelen pozícióba kerülhet.

A szerzők 19 hónap alatt 9 perforatiót észleltek, ezek közül 6 esetben a bal v. subclavia volt a felvezetés útja. A perforatio klinikailag mellkasi fájdalom, felületes légzés képében jelentkezett, a röntgenfelvételeken a gátor kiszélesedése látszott mellűri folyadékkal, egy esetben szívburki gyülemmel. A katéterek visszahúzása után a betegek állapota rendeződött. Hat beteg röntgenfelvételén a perforatio tüneteinek jelentkezését megelőzően 4—7 órával a katéter végének enyhe görbületét látták. Ezt fenyegető perforatio jeleként értékelik. Észlelése esetén a katéter megigazításával a további kellemetlenségek megelőzhetők.

Laczay András dr.

Csontcysták idült haemolysis-betegeknél. Bommer, J. és mtsai (Med. Universitätsklinik, Heidelberg): Klin. Wschr. 1986, *64*, (Suppl. V.) 205.

Hosszú időn át az idült haemodialysis-kezelt betegeknél fellépő csontcysták a szekunder hyperparathyreoidismus tünetének tartották. Ilyen cysták a magas incidentiája azonban kétségessé teszi, vajon minden esetben valóban hyperparathyreoidismus-e a kiváltó ok. Ezért vizsgálták a szerzők: 1. milyen gyakran lépnek fel dialysis-betegeknél csontcysták; 2. a cysták incidentiája növekedik-e a dialysis tartamával; 3. milyen gyakran áll fent a cystás betegeknél hyperparathyreoidismus.

130 válogatás nélküli dialysis-betegnél már a dialysis előtt több ízben meghatározták a vérsavó calcium-, phosphat-, alkalikus phosphatase-értékeket: radiológiailag vizsgálták a mellkas-, koponya-, medence-, kéz- és lábfejcsontokat. Független kutató vizsgálta a szekunder hyperparathyreoidismus előfordulását függetlenül a csontcysták tól. Eredményeik szerint a 139 dialyzált betegük közül 37 esetben találtak csontcysták at elsősorban a kéz-, váll- és a csípőcsontokon. A csontcystás betegeiken az alkalikus phosphatase-szint közepes mértékben emelkedett. A férfiakon gyakrabban találtak csontcysták at. A csontcystás betegeiknél gyakrabban volt hyperparathyreoidismus, illetve parathyreoidectomia, de a cystahordozók többségénél nem volt hyperparathyreoidismus.

ifj. Pastinszky István dr.

Menopauza utáni ösztrogénszedés, dohányzás és cardiovascuiaris morbiditás alakulása az 50 éven felüli nőknél (Framingham Study) Wilson, P. W. F., R. J. Garrison, W. P. Castelli: N. Engl. J. Med. 1985. *313*. 1. 038

Az USA-ban a hetvenes években a menopauzában lévő nők több mint 30%-a szedett ösztrogéntartalmú gyógyszert. Több közlemény foglalkozott a gyógyszer káros cardialis és cancerogén hatásával. A Framingham Study keretében a szerzők nyolc éven keresztül ellenőrizték a tanulmányban résztvevő, ösztrogént szedő és nem szedő nők egészségi állapotát (cardialis, vascularis és más megbetegedés). A vizsgálatban 1234 menopauzában lévő 50—83 év közötti nő vett részt. A vizsgált személyekben a cardiovascularis rizikófaktorok kedvezőek voltak, ennek ellenére azt ösztrogént szedő csoport cardiovascularis morbiditása 50%-kal, a cerebrovascularis morbiditás több mint kétszeresen haladta meg az ösztrogént nem szedőkét. A dohányzást vizsgálva a dohányzó és ösztrogént szedő csoportban szignifikánsan magasabb volt a szívinfarktusok száma. Eredményeik alapján a

szerzők meggondolandónak tartják a menopauza panaszainak ösztrogén tartalmú gyógyszerekkel történő kezelését.

Zulik Róbert dr.

Gyógyszerek által okozott pancreatitis. Dobrilla, G. és mtsai (Abr. Gastroent., Allgemeines Regionalkrankenhaus, Bozen) Dtsch. med. Wschr. 1986. *111*, 868.

A gyógyszerek által kiváltott, változó súlyosságú, olykor halállal végződő parcreatitisek előfordulásáról alig több, mint 30 éve vannak ismeretek. Ezideig 30 gyógyszerről feltételeznek károsító hatást. A gyógyszer kóroki szerepének megítélése nem mindig könnyű, mert a kezelés során ritkán fordul elő pancreatitis, s kevés beteget érint. A farmakon és a mellékhatás oki összefüggése egyértelműen bizonyított az alábbi gyógyszerekkel.

Azathioprin kezelés során különféle kórképekhez társulva, leggyakrabban Crohn betegségben (5,3%-ban) figyeltek meg akut pancreatitist. Az iatrogen ártalom már átlagos adagok alkalmazásakor, a kezelés 2-3-ik hetében jelentkezik. Halálozást csak szerv transzplantált betegeken észleltek.

A *diuretikumok* közül a thiazid származékokról és a furosemidről bizonyosodott be, hogy akut pancreatitist válthatnak ki. Egereken nagy adagú, 1—6 hónapos chlorothiazid kezelés után fejlődött ki pancreatitis az állatok 7%-ában. Embereken is viszonylag hosszú, több hónapos kezelés után észlelték a súlyos szövődményt. Furosemid hatására a therapia kezdete és a tünetek megjelenése közti idő rövidebb, 3—5 hét.

A *sulphonamidok* által okozott pancreatitisek ritkák, a megfigyelések többsége Salazopyrinre vonatkozik.

A *tetracyclinek* pancreatitist indukáló hatását többségben a terhesség harmadik trimesterében észlelték. A gyógyszert iv. kapták a betegek, több letális kimenetelű esetet is megfigyeltek.

Oestrogen kezelés alatt, rendszerint hónapokkal később, kialakulhat akut pancreatitis. Az esetek többségében hypertrigliceridaemiát is észleltek.

A *valproinsav* pancreatitist keltő szerepét eddig 8 gyermek és egy felnőtt betegen észlelték, 25%-os halálozási gyakorisággal.

Az *l-asparagináz* pancreatitist okozó mellékhatása nem bizonyított. A szerrel kezelt leukaemiás betegeken feltűnő gyakoriságú az akut pancreatitist (7%). A károsodás a kezelés első napjaiban is fellépheti, de megfigyelték a therapia befejezése után 1½ héttel is.

A felsoroltak közül direkt toxikus hatásúak a diuretikumok, a sulphonamidok és az l-asparagináz. Az azathioprin károsító hatása immun-mechanizmuson keresztül érvényesül. Indirekt úton okoznak pancreatitist az oestrogenek (hyperlipoproteinaemián keresztül). Az azathioprin esetén szóba jön latens infekció aktiválása is. A diuretikumok a pancreas nedv viszkozitásának megváltoztatásával és ischaemia előidézésével okozzák a betegséget.

További gyógyszerekről is feltételezhető, de ez ideig nem bizonyított a pancreas károsító mellékhatás. Pancreatitist észleltek többek között corticosteroid, etacrynsav, procainamid, rifampicin, cimetidin kezelés során.

Holländer Erzsébet dr.

Mikrobiológia és fertőző betegségek

Kullancs encephalitis vírus és Borrelia burgdorferi által okozott kettős fertőzés. Kristoferitsch, W., Stanek, G., Kunz, Ch. (Neurologische Abt. des Wilhelminenspitals der Stadt Wien): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 861.

Mivel az Európában honos Ixodes ricinus kullancsok a *kullancs encephalitis vírus (KEV)* mellett a Lyme kórt okozó *Borrelia burgdorferit (Bb)* is hordozhatják, elméletileg adott a kettős fertőzés lehetősége. Ez az első ilyen esetet bemutató közlemény.

Egy addig egészséges asszony a kullancscsípés után 19 nappal belázasodott, ataxiássá vált, feje fájt, hányt. Vizelet incontinentiája alakult ki, kifejezett meningealis izgalmi tünetek kíséretében. Erythema chronicum migranst nem észleltek. Szerológiai vizsgálat friss *KEV* fertőzést igazolt. A liquorban mérsékelt pleocytosist találtak. Négy hét alatt az encephalitises tünetek fokozatosan elmúltak, amikor a bal alsó végtagban perifériás típus kezdődött, mely csak igen lassan javult. Szerológiai vizsgálat a *Bb* fertőzést is igazolta. Mivel a *KEV* endémiás területeken a kullancsok 40%-a is fertőzött, elméletileg akár ilyen gyakorisággal is várhatunk kettős infectiót. A szerzők valószínűnek tartják, hogy az ún. chronicus kullancs vírus encephalitisek hátterében kettős fertőzés áll.

[Ref.: Egyidejű infectio esetén először a rövidebb lappangási idejű vírusencephalitis tünetei jelennek meg, a későbbi symptomákat pedig az addigra már szerológiailag igazolt KEV*-nak tulajdonítják.* Bb *antitest keresésének az atípusos lefolyású* KEV *fertőzések esetén van értelme.]*

Lakos András dr.

A Lyme-kór központi idegrendszeri manifesztációi utánozhatják a sclerosis multiplexet és psychiátriai kórképeket okozhatnak. Pachner, A. R., Steere A. C. (Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut): Neurology, 1986, *36*, (Suppl. 1.) 286.

A Lyme-kór (Lk) 3 stádiumra osztható. Az elsőbe a kullancscsípés után röviddel jelentkező erythema chr. migrans, a másodikba az idegrendszeri eltérések és szívizomgyulladás, míg a harmadikba a hónapokkal, esetleg évekkel később kezdődő arthritis tartozik. 13 olyan beteget mutatnak be, akik idegrendszeri tünetelk ellenére a 3. stádiumba sorolhatók, mivel a fertőzés után évekkel kezdődtek psychiátriai, ill. a gócos agyi károsodásra utaló symptomáik. Hosszúpálya tünetek, opticus neuritis és nystagmus voltak a leggyakoribb idegrendszeri eltérések. Négy beteg kórképét korábban sclerosis multiplexnek tartották. A helyes diagnózist az anamnézisben szereplő egyéb Lyme-kórra utaló elváltozások (arthritis, carditis, ECM) alapján állították fel és szerológiai vizsgálatokkal támasztották alá. Az iv. penicillin kezelés csak két esetben hozott látványos javulást. A 3. stádiumu Lk diagnózisa azért nehéz, mert az infekció után hosszú idő telik el, így a betegek — és orvosaik — megfeledkeznek a kezdeti symptomákról.

Lakos András dr.

Lyme-kór egy Hampshire-i fiúban — kuriózum vagy egy járvány kezdete? Williams, D., Rolles, C. J., White, J. E. (Pediatric Medical Unit, Southampton General Hospital): Brit. med. J. 1986, *292*, 1650.

Bár a Lyme-kórt (Lk) már 1975 óta ismerik, az Egyesült Királyságban még csak egy, erythema chronicum migranszal (ECM) járó esetet közöltek. A szerzők egy 9 éves fiú kórtörténetét ismertetik, akiben 3 héttel a kullancscsípés után fokozatosan 30 cm átmérőjű ECM, levertség, fejfájás, tarkókötöttség alakult ki. A liquorban pleocytosist találtak. Kiterjesztett vírusvizsgálatokkal sem sikerült az aetiológiát tisztázni. Állapota kezelés nélkül is javult, bár levertsége megmaradt. Időnként ízületi fájdalma is volt. Egy hónappal később zavarttá vált, beszédzavar alakult ki, tarkókötöttség kíséretében. Láza ekkor sem volt. Papilla oedemát, j.o.-i hemiparesist és j.o.-i n. facialis paresist találtak. Ekkor vizsgálták Lk irányában: szérumában magas titerben *Borrelia burgdorferi* ellenanyagot mutattak ki.

A szerzők véleménye szerint nem lehet eldönteni, hogy egy ritka kórképet diagnosztizáltak, vagy egy eddig is meglévő, gyakori betegséget most ismertek fel először.

[Ref.: Az első négy magyarországi esetet 1984-ben ismertük fel. 1985-ben újabb 3 Lk-t diagnosztizáltunk. Megjelent közleményeink — Orv. Hetil. 1985, 126, 2697., 1986, 127, 1439. — után, ill. a serológiai vizsgálatok László kórházi bevezetése óta 1986. április 15—július 15-ig újabb 35 esetben bizonyítottuk a Lk fennállását. Ausztriában, Svédországban, az NSZK-ban évente több mint 2000 Lk-t jelentenek, még ez a szám is folyamatosan növekszik. Osztrák adatok szerint a Lk legalább négyszer olyan gyakori, mint a kullancs encephalitis. Ezek alapján valószínűnek tűnik, hogy mind Angliában, mind Magyarországon emelkedni fog a felismert esetek száma. Mivel a Lk penicillinnel, tetracyclinekkel jól kezelhető, a korrekt diagnózisnak nem csupán elméleti jelentősége van. Megfelelő terápia hiányában a kezdeti tünetek után évekkel is még újabb, gyakran súlyos szervi manifestatiók alakulnak ki.]

Lakos András dr.

A felnőttkori cytomegalovírus fertőzés klinikuma. N. Heni és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 499.

Felnőttkorban a cytomegalovírus fertőzés sokféle képet mutat. A szerzők által vizsgált 73 akut vírusfertőzésben szenvedő beteg 53%-ában hepatitis, 25%-ában myocarditis, 10%-ában bronchopneumonia, 8%-ában polyradiculitis (Guillain-Barré szindróma) alakult ki.

Az akut cytomegalovírus fertőzés kritériumát a következőkben jelölik meg: 1. Komplementkötési reakcióban 4-szeres titeremelkedés. 2. A jellegzetes „magzárványos sejtek" kimutatása vizeletben. 3. 1 : 64 szérumhígítás esetén még kimutatható egy IgM ellenanyag.

Kísérő vagy egyedüli tünetként jelentkezik a magas láz és vérképelváltozás (leukopenia, trombocytopenia, lymphomonocytosis).

A *hepatitis* — leggyakoribb szervi manifesztáció — jóindulatú lefutású. A transaminase termelődés átlagosan 24 nap múlva normalizálódik. Májcirrhosis nem tapasztalható.

Differenciál-diagnosztikai szempontból fontos mutató, hogy cytomegalo-hepatitisben a szérum vastartalma csökken (9 μmol alá).

Cytomegalo-myocarditis-ben a kamrai elváltozások EKG-val jól kimutathatók (atrioventricularis blokk, pitvarlebegés, tachycardia). A CK, GOT, LDH emelkedés elenyésző és átmeneti. Szövődménymentes a gyógyulás.

A *bronchopneumoniát* a cytomegalovírus titeremelkedés mellett vérképelváltozás, láz és szervi elváltozás (elsősorban a máj) kíséri. Mesterséges lélegeztetés következményeként is felléphet.

Míg a cytomegalovírus fertőzés a magzat fejletlen idegrendszerét károsítva mikrocephaliát, opticus-atrophiát, periventricularis meszesedést okoz, addig felnőtteknél az idegrendszert károsító hatása a polyradiculitis (Guillain-Barré szindróma) formájában jelentkezik. Ez azonban 6—8 hét alatt teljesen visszafejlődik.

A gyomor-bél rendszert is támadhatja a cytomegalovírus. A vírusfertőzés következménye lehet gyomorfekély, oesophagitis, enteritis (a vírus DNS a megbetegedett szervekből kimutatható).

*Szervátültetések*nél az akut cytomegalovírus fertőzés gyakorisága: veseátültetésnél 57—87%; csontvelőátültetésnél 58%; szívátültetésnél 80%.

Az esetek 33%-ában *primer* fertőzésről van szó, 67%-ban a vírus reaktiválódik. A vírusátvitel az idegen szerv, vér, vérkészítmények útján történik.

Minthogy a vérkészítmények által előidézett fertőzés mindössze 5—10%-át jelenti az akut fertőzésnek, nagyobb veszélyt az idegen *szerv* jelenti.

A vírusfertőzés inkubációs ideje 2—3 és 1/2 hónap.

Immunszuppresszív kezelésnél a láz és vérképelváltozás az egyetlen klinikai tünet.

Az akut cytomegalovírus fertőzés terápiája megoldatlan. Antivirális szerek (acyclovir, fluorodeoxyuridin, cytarabin, leukocyta-interferon) hatástalanok, vagy csak átmeneti eredményt mutatnak — kezelés után a folyamat recidivál.

Reményre jogosít szeronegatív betegek — elsősorban csontvelőátültetésnél — cytomegalo immunglobulin adagolásban részesítése műtét előtt. Ilyenkor a cytomegalovírus fertőzés, mint veszélyes kísérő, kiküszöbölhető.

Ha azonban az akut fertőzés kialakult — magas IgM, IgG ellenanyagtiterekkel — a vírusspecifikus immunglobulin adása a betegség lefolyását *nem* befolyásolja.

Czeglédy Judit dr.

A cytomegalia-fertőzés klinikuma a nem immunsupprimált felnőtteknél. Frauchiger B. és mtsai (Dep. f. innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 498.

Az utóbbi években az immunsupprimált betegek számának folyamatos növekedése (malignoma-betegek, AIDS) a cytomegaliavírussal (cmv.) való opportunisztikus fertőzésekre és az ezzel kapcsolatos immunológiai történésekre irányította a figyelmet. Ismeretessé váltak a posttransfusionalis cmv.-fertőzések is. A herpescsaládhoz tartozó cmv.-fertőzés igen gyakori (40 és 100%) a lakosság között; a leggyakoribb fertőzési szak a perinatalis periódus és a reproduktív kor. A cervix uteri fertőzés mellett a szexuális átvitel is ismeretes; emellett szól, hogy a homoszexuálisok 90%-ban seropozitívok és részben vírusürítők is. A legtöbb cmv.-fertőzés klinikailag inappercept módon zajlik le; nem tisztázott azonban, hogy a cmv.-fertőzés milyen pathomechanismus folytán némán vagy manifeszt módon nyilvánul meg.

Legyengült betegeknek cmv.-sal való opportunisztikus fertőzése mellett a nemsupprimált egyéneken való fellépésére kevés figyelmet fordítottak, noha a mindennapi klinikai gyakorlatban nem ritkán okoz klinikai problémákat. A szerzők 1984-ben hat akut mononucleosis fertőzést észleltek, akiknél a szervezet elhárító működése zavartalan volt. A diagnosist cmv—IgM—ELISA-teszttel állították fel. Klinikailag a megfigyelt eseteikben protrahált grippés fertőzés jelei mutatkoztak. Valamennyi betegük átlag 20 napig lázas volt; három betegük általános egészségi állapota romlott, egy betegük fejfájásról, egy másik hasi fájdalmakról panaszkodott. A fizikális vizsgálat splenomegaliát, enyhe tonsillitis/pharyngitist állapított meg, de lymphadenopathia nem volt. A labor.-leletben valamennyi betegüknél reaktív formájú lymphocytosist (virocytákat) találtak, továbbá négy esetükben a máj részvételére utaló emelkedett ransaminase-értékeket. A lázas állapot a lényegesen gyakoribb Epstein—Barr-vírus okozta mononucleosissal összevetve cmv.-fertőzés esetén lényegesen hosszabb. Tisztázatlan eredetű láz, a mononucleosis gyors-teszt negativitása, továbbá a perifériás vérképben a virocyták jelenléte felkelti a cmv.-fertőzés gyanúját.

ifj. Pastinszky István dr.

A pertussis kórismézése. Marcovitch. H. (Oxfordshire Health Authority): Brit. med. J. 1986, *292*, 360.

Sok tévedés és késedelmesen felismert eset fordul elő a pertussis (pe) kórismézésében. Ez igen sajnálatos, és annak ellenére ilyen a helyzet, hogy még a televízióban is sugároznak ismeretterjesztő előadásokat. Felnőttek pe-a megtévesztő klinikai tünetekkel járhat, atípusos, vagy enyhe formában jelentkező megbetegedésben. Gyermekek bronchitisében, bronchiolitisében pe-ra kell gondolni, ha étkezéssel provokálható a köhögés, vagy éjjel több a köhögési roham. Még asthmával is összetévesztik a pe.-t, annak ellenére, hogy a légzés típusa különböző. Megbízható diagnosztikus módszer a nasopharyngealis aspiratum vizsgálata fluorescens ellenanyag kimutatására. Sajnos gyakori a megtévesztő negatív eredmény. Igéretes módszer az immunoelektrophoresis, sensitivitása jobb, mint a mikrobiológiai tenyésztésé. Kórházakban feleslegesen kezelik a pe-t antibioticumokkal, mivel pneumoniának ítélik meg a tünetek alapján. Antitussivumok, steroidok (!) alkalmazása sem eredményes. A prevenció, a védőoltás oldja meg a pe kérdését.

[Ref.: A közleményt azért érdemes ismertetni, mert a diagnosztikus nehézségek és az elkülönítő kórismét szolgáló alapvető ismeretek felsorolása publikációt érdemel olyan területről, ahol nincs rendszeres és kötelező pe elleni védőoltás. Nálunk szerencsére az okoz diagnosztikus nehézséget, hogy nem tudjuk demonstrálni a pe-t, mert ritkaság a védőoltások eredményessége következtében.]

Farkas Éva dr.

Disseminált varicella újszülöttben. Immunprophylaxis lehetősége a postnatalisan varicella fertőzés veszélyének exponált újszülöttekben. Rubin, R. és mtsai (Department of Pediatrics, Schneider Hospital of Long Island Jewish Medical Center, N. Y.): Pediatric Infectious Diseases, 1986, *5*, 100.

Különösen veszélyeztetettnek („high risk") tekintendő az újszülött, ha az anya varicellája (va) 5 nappal a szülés előtt, vagy 2 nappal utána manifesztálódik. Ezen túl kialakuló eruptiók esetében eddig nem tekintették veszélyeztetettnek az újszülöttet, és nem tartották szükségesnek va-zoster immunglobulinnal való ellátását. Ez a nézet revízióra szorul.

Egy 2500 g súlyú újszülött anyja 3 nappal a szülés előtt va fertőzésnek exponált volt. A szülést követő nyolcadik napon va-ban megbetegedett. Újszülöttjén 15 napos korában manifesztálódott a va. Súlyos bőrlaesiók és légzési zavar, alsó lebeny pneumonia miatt, amelyet keringési elégtelenség kísért, intenzív osztályra került. Gépi lélegeztetésre is szorult, oxacillin, gentamycin és acyclovir kezelésen kívül. 3 hónapos korban, gyógyultan került haza. A vírust nem sikerült a vesiculából kimutatni. A 23. és a 43. napon vizsgált ellenanyagtiter a vérből megfelelt a friss va-nak megfelelő értéknek. Miután a beteg testvérei va-ban megbetegedtek, valószínű, hogy az anya a szülés előtt már a 3. napnál korábban is ki volt téve a fertőzésnek, amely diaplacentárisan jutott a magzatba. Az acyclovir hatása kedvezőnek bizonyult.

Az eset azt bizonyítja, hogy újszülöttben milyen súlyos következményekkel jár a va fertőzés. Különösen veszélyeztetettnek tekintendők a koraszülöttek és az olyan anya újszülöttjei, akinek nem volt va-ja, de fertőzésnek prae, vagy post partum ki volt téve. A postnatális fertőzés következménye súlyosnak tekintendő.

Farkas Éva dr.

Emberi Q-láz seropraevalenciája Svájcban. Dupuis, G. és mtsai (Div. de microbiologie et maladies infectieus, Institut central des Hôpitaux valaisans, Sion): Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 494.

A Q-láz zoonosis, amelynek az emberre való átvitele (Coxiella burnetii) házi álla-

tokról, főleg a fertőzött juhok aerosoljainak belégzésével történik. A Q-láz seropraevalenciájára vonatkozó adatok igen gyérek, ezért hosszú ideig ezt a fertőzést jóindulatú grippés fertőzésnek tartották. A legújabb serologiai vizsgálatok alapján a Q-láz biztos kórismézése az anti-Coxiella-antitestek titrálásával történik, és így lehetővé vált nagyobb népességcsoportok fertőzöttségét átvizsgálni.

A szerzők egész Svájc területéről származó 1437 vérpróbát hasonlítottak össze a Wallis-kantonból gyűjtött 4009 serum anti-Coxiella-burnetii-antitest vizsgálatával. Ezen serumok mikrofluorescentiás elemzése arra enged következtetni, hogy Svájcban biztosan magasabb a Q-láz praevalenciája, mint azt eddig gondolták. Az összehasonlítási eredmények tekintélyes ingadozásokat mutatnak a különböző tájak szerint (6,7%—31,7%). A legnagyobb városokban (Genf, Bern, Zürich) alacsonyabbak az értékek, mint a hegyvidéki (Tessin, Wallis, Uri) területeken (23,6%—31,7%). A nőknél a praevalencia átlaga kissé alacsonyabb (3%—5%). Az életkor emelkedésével növekedik az anti-Coxiella-antitestek kimutathatóságának százalékos arányszáma. Az új érzékeny serologiai módszerek lehetővé teszik ma már nem csupán a korai neonatalis esetek diagnosisát, hanem a késői idült szövődmények feltárását is (hepatitis granulomatosa, endo-myo-pericarditis, nephritis).

ifj. Pastinszky István dr.

A poliomyelitis kezelése a harmadik világban. Egy kenyai Gyógyító és Rehabilitációs Központ tapasztalatai. Operti, F. (Orthopeadic and Traumatology Department, Mauriziano Hospital Umberto I. Turin, Italy): Health cooperation papers, n. 1. 1985, 1. 97.

Afrikában, a kormányok által szorgalmazott védőoltási kampányok ellenére is, a poliomyelitis széles körben elterjedt és többé-kevésbé maradandó következménnyel jár. A betegség terjedéséért felelős faktorok közül sok még mindig jelen van ezen a földrészen. A fertőzés jelentős közvetítői a szennyezett víz (folyók, tavak, kisebb mértékben a tenger) és bizonyos rovarok. Ehhez hozzájárul a higiénés lehetőségek hiánya és a védőoltási program végrehajtásának nehézségei (nagy terület, korlátozott közlekedés, nomád csoportok). 1979 első felében 839 poliomyelitises esetet észleltek. A poliomyelitis által okozott deformitások — amelyek többé-kevésbé súlyos nyomorékságot okoznak — terápiás, fizioterápiás és sebészi beavatkozásokat kívánnak. A közlemény beszámol azokról a lehetőségekről, amelyek szóba jöhetnek a poliomyelitises betegek deformitásainak kezelésében és rehabilitációjában a Tuuruban létesített központban szerzett tapasztalatok alapján, ahol több mint 600 poliomyelitis következményeiben szenvedő beteg részesült kórházi ellátásban. Közülük 299 betegnél (kb. 50%) végeztek műtétet, főleg olyanoknál, akiknek az alsó végtagjuk károsodott. A Sérült Gyermekek Otthona nyomán, amely több mint 10 éve működik Tuuruban (1971-től), más központokat segítik a közeli kórházak sebészeti osztályai. A sebészi kezelések célja a súlyos deformitások megelőzésére végzett korai kezeléssel együtt, hogy korrigálja a legsúlyosabb, irreverzibilis deformitásokat és stabilizálja a károsodott testrészt a mobilizáció számára. A tapasztalatok alapján megállapítják, hogy egy ilyen típusú intézmény 50—150 beteg ellátása mellett üzemel optimálisan.

Nehéz Mária dr.
Dési Illés dr.

Onkológia

Haladás a rákellenes küzdelemben? Bailar, III. J. C., Smith, E. M.: New Engl. J. Med. 1986, *314*, 1226.

A cikk elsődleges célja az, hogy a rosszindulatú daganat elleni tevékenység hatékonyságát értékelje — az 1950 és 1982 közötti, az USA-ra vonatkozó adatok felhasználásával. Elsősorban statisztikai módszereket alkalmazva mutatták ki, hogy néhány ritkább daganattípus kezelése, a megelőzés és az élet produktív időszakának javítása terén elért eredmények ellenére lényeges haladás *nem* történt. Legfontosabb paraméternek a korhoz illesztett (age-adjusted) halálozási gyakoriságot tartják, amely az említett periódusban állandóan emelkedett — az összes daganatfajtát együtt értékelve. Az egyes típusokat tekintve a tüdőrák mortalitása emelkedett, az emlőráké és prosztataráké lényegében nem változott, míg a gyomor- és colorectalis tumoroké csökkent. A daganatok előfordulási gyakorisága a fenti periódusban ugyancsak emelkedett. A kiértékelésben nem ritka probléma az — ami az előfordulási gyakoriság és a túlélési ráta alkalmazását szerzők szerint megnehezíti, hogy nincs pl. egyetértés a „malignitás" (ill. a „rák") megjelölésével kapcsolatban, lényegében a még lokalizált tumor és biológiai aktivitása közötti összhangot, pontosabban ennek előrevetíthetőségét kérdőjelezik meg (malignus-e pl. egy lokalizált prosztatarák?). Fentiek alapján kétségbe vonják az amerikai National Cancer Institute által 2000-re tervezett célt, hogy ugyanis a korhoz illesztett halálozási gyakoriságot 50%-kal csökkentik. Véleményük szerint az erőket elsősorban a megelőzés javítására, mintsem a kezelésre kellene összpontosítani.

Kopper László dr.

Urogenitalis tumorok immunterápiája. Droller, M. J. (Department of Urology, Mount Sinai Medical Center, New York, New York, USA): J. Urol. 1985, *133*, 1.

A tumor immunológia teoretikus koncepciója azon a feltevésen alapul, hogy a sejtek malignus transzformációja során tumorspecifikus antigének képződnek. A szervezet a tumorsejteket idegenként ismeri fel, melyek ezáltal immunválaszt váltanak ki.

Az immunterápiának alapvetően három módja lehetséges: aktív specifikus, aktív nem specifikus és passzív immunterápia.

Aktív specifikus immunterápia tumorspecifikus vaccina előállítását és alkalmazását jelenti. Az eljárás annak a feltevésnek az elfogadásán alapszik, hogy a daganatok specifikus antigéneket tartalmaznak. A beteg szervezetben a vakcináció által kiváltott immunreakció azután minden, e specifikus antigént tartalmazó sejtet elpusztít. A nephrectomiát megelőző vesearteria embolizáció metastatizáló vesecarcinomában autovakcinációnak tekinthető. Azoknak a betegeknek a javulását írták le, akiknek a metastasisai a tüdőre korlátozódtak. Objektív módon igazolt terápiás sikert ez ideig az irodalomban nem közöltek. Hasonló terápiás effektust tulajdonítanak prostata carcinomában a lokális palliatív cryoterápiának. A fokozott immunválasz tumorregresszióhoz vezethez. Az, hogy a prostata carcinoma e módon milyen mértékben gyógyítható, a túlélési idő mennyiben javítható, ma még nem tisztázott.

Az aktív nem specifikus immunterápiában Bacillus Guerin Calmette, Corynebacterium parvum, Coley toxin, interferon és interferon stimulánsok kerültek alkalmazásra. Ezek biológiailag aktív anyagok és mikróbák, a szervezetet nem specifikus módon juttatják fokozott immunreaktív állapotba. Metastatisáló vesetumorok 20%-ában részleges, átmeneti javulást észleltek interferon adására. A túlélési idő nem változott. BCG-kezelést felületes hólyagtumorok intravesicalis kezelésére alkalmaznak. A lokálisan alkalmazott BCG-terápia támadáspontja tisztázatlan, valószínűleg immunológiai tényezőktől független, gyulladásos reakció indukálódik az urotheliumon.

A passzív immunterápia alkalmazásának is többféle lehetősége van. A sejthíbridizáció technikájának kidolgozása specifikus, monoclonalis antitestek előállítását tette lehetővé.

Eredményes terápiás alkalmazásának több előfeltétele van. Szükséges ehhez a tumorantigén kifejlődése, sejtfelszíni megjelenése, a primer és metastatikus tumorok antigénjeinek homogenitása. Az adoptív immunterápia során állatokat immunizálnak humán tumorszövettel és a szenzibilizált lymphocytákat infúzió formájában juttatják a beteg szervezetébe. Ez ideig még nincsenek egyértelműen dokumentált munkák, melyek a terápia hatásosságát bizonyítanák. A tumoros szervezet immunitása növelhető passzív módon ribonucleinsavak adásával is. Kísérletes bizonyítást nyert, hogy nyirokszövetekből származó ribonucleinsavak a cellularis immunitást nem immunizált lymphocytákra is képesek átvinni. A terápiás gyakorlatban szárított immun RNS-t alkalmaznak, amit humán daganatok ellen immunizált tengerimalac lépből és nyirokszövetből állítanak elő. A primer tumor eltávolítása után három héttel a beteg lymphocytáit plasmaferesis útján izolálják. A lymphocytákat és a RNS-t in vitro inkubálják. Ez után a beteg saját lymphocytáit injekció formájában kapja vissza. E terápiás eljárással előrehaladott vagy metastatizáló vesecarcinomás betegek 27%-ában értek el részleges vagy teljes terápiás effektust.

A daganat immunterápiájától napjainkban még látványos eredmények nem várhatók. Ahhoz, hogy az immunterápia lehetőségei megnövekedjenek, számos kérdésben további kutatások szükségesek. Fontos szempont az immunválasz stimuláló és gátló effektusainak együttes vizsgálata. A hibridizáció és a monoclonalis antitestek létezése ellenére a humán tumorokban ezideig nem sikerült a tumor-

specifikus antigént egyértelműen bizonyítani. Ez feltehetően amiatt van, hogy a daganatsejtekben a tumor antigenitása eltérő mértékben érvényesül, továbbá ennek oka lehet az is, hogy a primer és metastatikus tumorban heterolog antigének vannak jelen.

A betegek eltérő viselkedést mutathatnak ugyanazzal a daganattal szemben. Az eltérő immunkompetencia magyarázza az immunrendszer és a tumor között fennálló betegspecifikus viszonyt.

Somogyi László dr.

Alkiláló-szeres citosztatikus kemoterápia utáni második tumorok emberben; toxikológiai szempontok. Schmähl, D., Petru, E. (Institut für Toxikologie und Chemotherapie am Deutschen Krebsforschungszentrum Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 833.

Toxikológiai szempontból az alkilálószerek karcinogén hatását csak korlátozottan lehet megítélni, mivel sok beteg már az indukciós idő alatt alapbetegsége következtében hal meg. A radio- és kemoterápia kombinált alkalmazása, valamint más gyógyszerekkel való metabolikus kölcsönhatások befolyásolhatják az eredményeket. Egyes kemoterápiás szerek kombinációja a kiváltó ágens azonosítását nem teszi lehetővé. A szerzők korábbi munkáikban 467 secunder tumoros esetet gyűjtöttek össze, számos helyről származó közleményből. A feltétel a megfelelő dokumentáció volt (az alkalmazott citosztatikum egyszeri és össz-dózisa, a primer tumor típusa, a második tumor helye, az indukciós idő, a betegek neme és életkora). A primer tumor jellege szerint 108 esetben myeloma mtpx-t, 99-ben Hodgkin-kórt, 64-ben a lymphoreticularis rendszer más malignus megbetegedését találták. 38 betegben ovarium-, 21-ben mamma-, 19-ben bronchus-, 10-ben gastrointestinalis carcinoma fordult elő. 66 betegnek nem volt malignus megbetegedése, hanem pl. primer-chronikus polyarthritis vagy glomerulonephritis miatt részesült kezelésben. *A regisztrált secunder tumorok 58%-a haematológiai malignomának bizonyult.*

Az alkiláló-szerek közül a cyclophosphamid, melphalan, semustin (metil-CCNU), chlormethin(N-mustár), busulfan, valamint a thiotepa átlagos összdózisait és a secunder tumorok indukciós idejét vizsgálva azt találták, hogy míg a dózisok nagyon ingadoztak (a chlormethin esetében 0,04g, a cyclophosphamidnál 53g volt), s e dózisok nyilván a különböző heveny toxicitási adatokkal magyarázhatóak, addig az átlagos secunder-tumor indukciós idő 40 és 62 hónap közé esett, azaz lényegesen kisebb volt az ingadozás mértéke.

Az alkiláló hatású citosztatikumok karcinogén hatásának organotropiáját vizsgálva azt találták, hogy melphalan esetében nagyon nagy %-ban (86%) akut leukaemiák jelentkeztek második tumorként, s egyéb solíd tumorok csak 7%-ban mutatkoztak. A thiotepa és chlorambucil esetében 69%-ban heveny leukaemia és 14, ill. 7%-ban erythroleukaemia jelentkezett. Az előbbi esetében a solíd tumorok közül a húgyhólyag carcinoma 7, az utóbbinál 24%-ban lépett fel. Egyéb solíd tumorok csak néhány %-ban mutatkoztak. A chlormethinnél és a cyclophosphamidnál alacsonyabb akut leukaemia incidenciát találtak. Az előbbinél 60, az utóbbinál 55% volt ez az arány. A chlormethin kezelés után számos solíd tumor léphetett fel (húgyhólyag-, bronchus-, bőr-carcinoma, hypernephroma). A cyclophosphamid kezelést követően 21%-ban húgyhólyag carcinoma fejlődött ki a kisebb %-ban jelentkező bőr- és bronchus carcinomák mellett.

A secunder tumorokban meghalt betegek össz-számát csak nehezen lehet felmérni. Valószínűleg a számok nem jelentéktelenek, s az alkalmazott dózisok és a megfelelő kezelési idők is már beleolvadnak a második tumorok incidenciájába. Ezek a kérdések további tisztázást igényelnek, s a közölt számadatok segítséget nyújtanak megválaszolásukban. Érdekes és további vizsgálatot érdemel a nyilvánvalónak tűnő organotropia (különösen a haemopoetikus rendszer malignus transzformációja feltűnő!).

Mai tudásunk szerint egyedülálló a toxikológiában, hogy egy nem kívánatos hatás — itt a karcinogenezis — csak azáltal válik láthatóvá, hogy a kívánt hatás — a kemoterápia segítségével megvalósult élettartam-meghosszabbodás — egyre inkább realizálódik.

Kiss Attila dr.

Tumorkezelés és táplálkozás. Seifart, W.: Z. ärztl. Fortbild. 1986, *80*, 9.

A daganatos megbetegedéseknek sokszor a hiányos táplálékfelvétel és anaemia nemcsak az egyetlen, hanem a legkorábbi jele is. Fokozódik a tumorsejtek aminosav felvétele és anyagcseréje, ami viszont nemcsak következmény, hanem oki tényező is lehet és már igen korán a fehérjeanyagcsere egyensúlyának felborulásában nyilvánulhat meg. A hiányos táplálkozás a ferment-proteinek, a szérum-albumin és -globulin, valamint az izomfehérjék deficitjében nyilvánulhat meg. Felére csökkenhet a bél zsírsav abszorpciója, de jelentősen csökken a sejtek immun-reaktivitása is. Ugyanakkor maga a tumorkezelés is még a szükséges táplálékfelvétel csökkenésével, vérszegénységgel, anyagcsere-, immun- és infekciós megterhelésekkel járhat.

Mindezek a tumorkezelésben is a nutritív, táplálkozási tényezők alapvető szerepét húzzák alá. A tökéletlen, illetve hiányos táplálékfelvételnek a következő diagnosztikus lehetőségei vannak: 1. Fehérjemeghatározások: szérumfehérjék, rövidéletű akut proteinfázisok (praealbumin, pseudocholineszteráz, retinolkötő protein, transferrin). 2. Immunstatus: abszolút lymphocyta szám, lymphocyta transzformáció, granulocyta-rezerv a csontvelőben, antigén bőrteszt. 3. Anthropometria: testtömeg, bőrzsírredő, felkartérfogat, kreatinin-index. A legjobb felvilágosítást mindhárom együtt adja.

A táplálék- és anyagcseredeficit helyrehozatalát újabban „táplálkozás-therápia"-ként rögzítik, a tumorkezelésben azonban ez csak mint támogató, kiegészítő, komplettáló és a főcélt részterápiaként szolgáló kezelés jön szóba. Semmiképp sem lehet azonban hátrányos következményekkel járó célzott túltáplálás.

Az aminosavkeverékek enterális adása nem optimális, mivel ezek rezorpciós lehetősége így eléggé korlátozott, nagy ozmotikus nyomásuk pedig hányást és hasmenést okozhat. Célszerűbb fehérjehidrolizátumokat és oligopeptideket adni. Szükség esetén még az intravénás pótlás is indokolt lehet. A nitrogén egyensúly biztosításával a daganatos betegek a tumor sugár- és kemotherápiáját is jobban tolerálják, sőt még az infekciós szövődmények is csökkennek. A táplálkozás-therápia koncepcióját azonban körülhatárolja, hogy ebből nemcsak a páciens, hanem maga a tumor is profitálhat.

Angeli István dr.

Oralis anticoncipiensek és emlőrák. Linnicki, R. J. és mtsai: JAMA, 1986, *255*, 58.

Ma már különböző hormonális tényezőket ismerünk, melyek az emlőcarcinoma létrejöttében szerepet játszhatnak, az oralis anticoncipiensek ilyen szerepe azonban még máig is ismeretlen, illetve tisztázatlan. Ezeknek esetleges emlőrákot keltő hatásáról a szerzők — előzetes közlemény formájában — az Egyesült Államokból egy prospektív cohort vizsgálat alapján adnak számot.

1976-ban az oralis anticoncipiensek alkalmazásáról, valamint az emlőcarcinoma számos rizikófaktoráról kértek kérdőívvel tájékoztatást 121 964, az American Nurses Association listáján regisztrált 30—55 éves ápolónőtől. Közülük 92% vett részt teljesen a kérdőíves, követéses, 1980-ban zárult 4 éves cohort (rész-) vizsgálatban, ezek életének alakulását pedig úgy kísérték figyelemmel, hogy ez alatt összehasonlításképpen a választ nem adók halálozását is számításba vették.

A követett 4 év alatt 592 emlőrákról szereztek tudomást és ennek az életkor alapján számított relatív kockázata összességében — a menopausát nem számítva — mind a fogamzásgátló tablettákat sohasem szedettek, mind a régebben szedettek között 1,0-nek bizonyult. A menopausa előtt álló nőknél viszont ez a viszonylagos rizikó már 1,5-re emelkedett, és míg életkori bontásban e kockázat még folyamatos tablettaszedés mellett a 30—34 évesek között is csak 0,2 volt, addig a 35—39 évesek között így 1,6-ra, a 40—44 évesek között pedig 1,8-re nőtt. E nők menopausa utáni emlőrákos-kockázatát vizsgálva a korábban fogamzásgátlókat szedettek rizikója szintén 1,0 volt. Multiplex logisztikus regressziós analízissel ezek az értékek, a többi emlőcarcinomában ismert rizikófaktor számításba vétele után is, teljesen változatlanok maradtak, továbbá e hatást az emlőrák familiáris előfordulása sem módosította. A korábbi orális anticoncipiens-szedés adatai alapos és biztató bizonyítékát adják annak, hogy a néhány év után abbahagyott pilulaszedés után a kockázat nem, vagy csak alig nagyobb, a folyamatos szedés hatására viszont már az emlőrák veszélye a szignifikancia határán volt. 36—59 hónapos szedésig a relatív rizikó 1,0, illetve ezalatti volt, míg 60—119 hónapos szedés után 1,2-re, 120 hónap után pedig 1,3-re módosult. A folyamatos fogamzásgátló-tabletta-szedésre észlelt emlőrákos-megfigyelések 29 eseten alapszanak, de ezek

számos más hatást is visszatükrözhetnek, mint ahogy számos más hasonló vizsgálat ebben a korban nem tapasztalt összefüggést a fogamzásgátlótabletta-szedés és az emlőrák incidenciája között.

Angeli István dr.

Új szempontok a gyomor korai carcinomájánál. C. Mennicken és mtsai (Chirurgische Klinik, Pathologisches Institut, Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg, Mannheim): Dtsch. med. Wschr. 1986. *111.* 255.

1970. jan. 1-jétől 1984. dec. 31-ig a Mannheimi Sebészeti Klinikán összesen 910 totalis vagy subtotalis resectiót végeztek gyomorcarcinoma miatt. A resecatumok feldolgozása kapcsán 146 betegnél (16%) a kórszövettani diagnózis korai gyomorcarcinoma volt. 97 férfi és 49 női beteg szerepelt a vizsgálati anyagban. A legfiatalabb beteg 31, a legidősebb 86 éves volt. A beteganyag vizsgálata során megállapították, hogy a korai gyomorcarcinoma is okoz panaszokat: 48%-ban epigastrialis tartós fájdalmak, 40%-ban testsúlycsökkenés (akár 10 kg is), 25%-ban émelygés, hányás, 10%-nál vérzés a tumorból. Az endoscopos biopsia 93%-ban helyes eredményt mutatott. Fals-negatív volt 10 betegnél, háromnál ezek közül II. típusú, hétnél III. típusú korai carcinoma volt. 1970—1976-ig, illetve 1977—1982-ig operált beteganyagot hasonlították össze. Az első csoportban 29%-ban fordult elő 31—60 év közötti beteg, a másodikban 46%-ban. A lokalizációs különbség a két szakaszban a következő volt: az első csoport 74%-ában antrum-angulus-redő, 26%-ban corpus-cardia-táj, a második csoportban a corpus-cardia-táj 41%-ban, az antrum-angulus-táj 59%-ban volt érintve. Műtéti beavatkozás során nőtt a totalis gastrectomiák száma a második vizsgálati időszakban. 6,2%-os volt a postoperatív halálozás. A szövettani osztályozás *Lauren* szerint történt intestinalis és diffúz típusokra. Megduplázódott a diffúz típusú cc. a második időszakban. 78,8%-os volt az 5 éves túlélés. A kiterjedés mélységét illetően: csak a mucosát érintette 81,8%, a mucosát és submucosát 79%. A submucosus-érintettség társulása nyirokcsomó-áttétekkel az 5 éves túlélést 55,6%-ra csökkentette.

A következők állapíthatók meg tehát: a korai gyomorcarcinoma fiatalabb betegeknél nagyobb számban fordult elő, mint a megelőző években, a corpus-cardia-táj érintettsége nőtt. A túlélésben nincs differencia a diffúz és intestinalis típusú cc. között, de meghatározó a kiterjedés mélysége és a nyirokcsomó-érintettség. A diagnosztikában az endoscopia és biopsia nagy jelentőségű, az endoscopos sonographia értékelése még várat magára.

Csóka József dr.

Az emlő ultrahangvizsgálata sugárkezelés után. Thiel, Ch. (Institut für klinische Strahlenkunde, Universität Mainz): Fortschr. Röntgenstr. 1986. *144.* 351.

A radikális műtétek mellőzésére való törekvés egyik eredményeként gyakran találkozhatunk részleges emlőeltávolításon és ezt követő sugárkezelésen átesett betegekkel. Ilyen esetekben fontos a recidiva kizárása, illetve korai felismerése. Az emlőrák diagnosztikájában a mammographia mellett ma már megalapozott helye van az ultrahangvizsgálatnak, ezért gyakorlati jelentőségű a besugárzott emlő sonographiás képének ismerete.

A szerzők 30 konzerváló műtéten és sugárkezelésen átesett beteg ellenőrző ultrahangvizsgálata alapján foglalkoznak ezzel a kérdéssel. Alapvető észlelésük, hogy sugárkezelés után az emlő echogenitása diffúzan fokozódik. Ez különösen a besugárzás utáni korai időszakban kifejezett. A bőr hangvisszaverése fokozott, kiszélesedett reflexzónát mutat, némelykor kettős bőrkontúrral. Fokozott a bőralatti zsírszövet hangvisszaverése is, ami egyes esetekben olyan intenzív, hogy a mélyebben elhelyezkedő területek teljesen árnyékoltak, a Cooper-szalagok sem különíthetők el. Mindezek az elváltozások különösen jól észlelhetők, ha a besugárzott emlő sonographiás képét az ellenoldalival hasonlítjuk össze.

A daganatkiújulás arról ismerhető fel, hogy az echodenz területen belül echoszegény képlet mutatható ki a tumornak megfelelően. A sonographia ebben a vonatkozásban is csak kiegészítő vizsgálat, mely nem helyettesíti a gondos klinikai vizsgálatot és a mammographiát. Érdemes azonban elvégezni minden esetben, ha a tapintási lelet ismét csomót észlel az emlőben. Különösen értékes segítséget jelenthet akkor, ha a tömött emlőszerkezet megítélése tapintással és mammographiával bizonytalan. Ilyenkor a fenti értelemben negatív „normális" postirradiatiós ultrahangkép felesleges beavatkozástól kímélheti meg a beteget.

Laczay András dr.

A hepatocellularis rák specifikus kórismézése késleltetett hepatobiliaris ábrázolással. Hasegawa, Y. és mtsai/Dept. Nucl. Med. Cent. Adult Diseases, Osaka 1—3—3 Nahamichi, Higashinuriku Osaka 537, Japan): Cancer, 1986, *57*, 230.

Közlemények jelentek meg arról, hogy egyes hepatomák olyan biliaris agenseket vesznek fel, mint a ^{131}J bengálvörös, a technetium 99^{m}-mel jelzett dimethyl iminodiacetat sav (HIDA ^{99m}Tc), és ezért scintigramon regisztrálhatjuk és így lokalizálhatók. Úgy tűnik, hogy ezek a daganatok megtartják a máj parenchymasejteknek azt a működését, hogy biliaris agenseket halmoznak fel. Ezért azt gondolták, hogy a biliaris agenseket fel lehet használni mint daganatábrázoló anyagokat a hepatocellularis rák kórismézésében.

A szerzők korábbi tanulmányuk során megfigyelték, hogy a ^{99m}Tc-(Sn)-N-pyridoxyl-5-methyltryptophan (^{99m}Tc-PMT), ez az új biliaris agens alkalmas a hepatocellularis rákok radioaktivitás-felhalmozásának értékelésére, ha a ^{99m}Tc-PMT-nak injekcióban való beadása után 5 órával készítik a scintigramot. A késleltetett ^{99m}Tc-PMT-scintigraphiát 49 hepatocellularis rákos, 4 cholangiocarcinomás, 10 májáttétes, 1 májcystás, 1 májtályogos, 12 májcirrhosisos és 6 krónikus hepatitises betegen alkalmazták. A malignitást vagy benignitást biopsiával, illetőleg műtéttel, vagy boncolással azonosították. A szerzők a következőkben ismertetik a felhasznált anyagokat és módszereket.

Késleltetett ^{99m}Tc-PMT-vel a 49 hepatocellularis rák közül 20 betegben (41%) találtak nagyobb radioaktivitást a daganatban, mint a környező szövetekben, míg 8 betegben kiegyenlített volt a felvétel (16%). 21 betegben, akiknek lokalizált májbetegségük volt, de nem hepatomájuk, nem találtak fokozott radioaktivitást. További 18 diffúz májbetegségben szenvedő betegben a késleltetett ^{99m}Tc-PMT-ábrázolással nem találtak gócos radioizotóp-felhalmozást. Ezen kívül 28 hepatocellularis rákos betegben, akiknél nem észleltek emelkedett alpha-fetoproteinszintet, a késleltetett ^{99m}Tc-PMT 12 betegben mutatott ki fokozott felhalmozódást a daganatban.

Összefoglalva a késleltetett ^{99m}Tc-PMT-ábrázolás eredményeit, a következő szövődményeket kell megfontolni: 1. a jelzett anyag a kitágult epeutakban is felhalmozódhat; 2. a radioaktivitást a nem daganatos májszövet is visszatarthatja; 3. nehézséget jelent a kis daganatok ^{99m}Tc-PMT-felvételének értékelése; 4. zavaró lehet a bélben vagy az epehólyagban lévő radioaktivitás átfedése — a késleltetett ^{99m}Tc-PMT-aktivitás ábrázolásának megítélésében — a daganat részéről.

Mindezen fenntartások ellenére a szerzők úgy ítélik meg, hogy a késleltetett ^{99m}Tc-PMT-ábrázolás használható módszer a hepatocellularis rák specifikus diagnosztikájában és további tanulmányozást érdemel a különböző szövettani típusú daganatok ^{99m}Tc-PMT-felvétele, valamint a radioaktivitás-felvétel és a prognózis közötti összefüggés kérdése.

Póka László dr.

A CEA-teszt kulcsszerepe a recidiváló colorectalis carcinoma diagnosztikájában és sebészeti therápiájában. Quentmeier, A., Schlag, P., Herfarth, Ch (Chir. Univ. Klinik Heidelberg): Chirurg, 1986, *57*, 83.

A carcino-embrionalis antigen (CEA) diagnosztikai jelentősége a metastatizáló, ill. recidiváló colorectalis ráknál általánosan ismert. A szerzők 87 locoregionalis recidiva miatt operált betegükön végzett retrospektív vizsgálataikról számolnak be. Valamennyi beteg primer műtéte potenciálisan kuratívnak minősült. Reoperációt csak akkor végeztek, ha a disszemináltság eljárás kizárható volt. Az 5,0 ng/ml fölötti CEA-értéket vették pozitívnak. A betegek többségénél a recidiva helyét a reoperáció előtt sikerült kideríteni, csupán 14 esetben végeztek az emelkedő CEA-érték miatt „second-look"-operációt.

35 betegen találtak locoregionalis recidivát. Közülük tízen potenciálisan kuratív műtétet végeztek. A többi 52 esetben a távoli áttétek miatt 50%-ban lehetett kuratív beavatkozásra számítani. A 87 beteg közül 73-nál (83,9%) mutatkozott a normálisnál magasabb CEA-érték. 65 esetben a CEA-érték emelkedése hívta fel a figyelmet a recidivára. 14 betegen a lefolytatott diagnosztikai eljárásokkal sem lehetett a recidiva, ill. az áttét helyét kideríteni, ez csak az exploráció alkalmával vált nyilvánvalóvá.

A szerzők tapasztalataik alapján arra a következtetésre jutnak, hogy a CEA-teszt magas szenzitivitással utal a recidiváló,

vagy metastatizáló colorectalis rákra, az esetek többségében megelőzve minden egyéb jelet. A daganatos betegek gondozásánál azonban nem szabad kizárólag a CEA-tesztre hagyatkozni, mert előfordul, hogy recidiva esetén negatív eredményt ad. Az ellenőrző vizsgálatok a primer műtét után 1-2 évvel, 2-3 havonta ismételve végzendők, mert az áttétek és recidivák 80%-ban ebben az időben jelentkeznek. A CEA-érték prognosztikailag is jelentős, mert az alacsonyabb szint kedvezőbb therapiás kilátást jelent, mint a magasabb CEA-érték.

Viczián Antal dr.

A bronchoscopia jelentősége az oesophagus carcinoma lokális operabilitásának megítélésére. Ruf, G. és mtsai (Chirurgische Universitätsklinik der Universitätskliniken Freiburg im Breisgau): Prax. Klin. Pneumol. 1986, *40*, 57.

Az oesophagus és a tracheobronchialis rendszer anatómiai helyzetéből eredő szoros kapcsolat következtében, a nyelőcső tumorai korán direkt vagy indirekt elváltozásokat hoznak létre a légcső és hörgők területén. Az azygographia, mediastinoscopia, mediastinalis lymphographia és computer-tomographia (CT) elősegítik az esetleges nyirokcsomó-áttétek felderítését, a műtéti beavatkozás lehetőségének megítélését.

A közlemény 53 nyelőcsőrákban szenvedő betegen végzett prospektív tanulmányról számol be, amely a postoperatív vagy autopsiás lelet alapján összehasonlítja a műtét előtt végzett tracheobronchoscopia és a CT hatékonyságát az operabilitás eldöntésében. A betegek életkora 41—78 évig terjedt, a férfi—nő-arány 7,2 : 1. A diagnózis igazolása minden alkalommal oesophagoscopos biopsiával történt. A bronchoscopiát relaxatiós narkózisban, injekciós lélegeztetéssel, merev csővel végezték. Főként a nyálkahártya beszűrődésére, a fali impresszióra, a paries membranacea rugalmasságára fordítottak figyelmet. A daganatos infiltráció fontos jelének tekintették, ha a főhörgők a tracheával ellentétben, motilisak maradtak. A bifurcatio, valamint a lebenyhörgők carinájának eltérései indirekt módon utaltak tumoros beszűrődésre és nyirokcsomó-áttétek fennállására.

A CT révén vizsgálták a nyelőcső falának vastagságát, a daganat lokalizációját és maximális kiterjedését. A tracheobronchialis rendszer tumoros infiltrációját akkor véleményezték, ha a tumor nem különült el a tracheától, ill. a főhörgőktől, a tracheafal bedomborodott. A lumen szabálytalan elhatárolódását, a trachea ventrális dislocatióját, a tracheobronchialis rendszer kompressziót és 1 cm-nél nagyobb mediastinalis nyirokcsomók jelenlétét szintén carcinomás eredetűnek tekintették.

A rákos elváltozások a nyelőcsőben 17 esetben proximálisan, 27-ben a középső, 9-ben az alsó harmadban foglaltak helyet. Különböző differenciáltságú laphámráknak 50, adenocarcinomának 3 bizonyult. Bronchoscoposan 13 betegben mutatkozott olyankor eltérés, amikor a daganat a tracheába, valamint a hörgőkbe beburjánzott; ennek direkt vagy/és indirekt jelei megfigyelhetők voltak. Az intraoperatív, ill. autopsiás, valamint a bronchoscopos lelet 3 esetben nem egyezett (pontosság 94,4%, szenzitivitás 81,2%, specificitás 92,1%).

CT-val 38 betegben nem tudtak tumoros infiltratiót megfigyelni. A tracheát a daganattól 15 alkalommal nem lehetett elkülöníteni, és ezért az eltéréseket egyéb eredetű beszűrődésként értékelték. A preoperatív és intraoperatív lelet 5 esetben különbözött (pontosság 90,6%, szenzitivitás 81,2%, specificitás 92,1%). A két módszerrel nyert eredmények 53 beteg közül 45-ben egyeztek meg.

Az aorta adventitiájának beszűrődése általában lokális inoperabilitásként fogható fel, a paries membranacea érintettsége esetén a resecált terület durával fedhető. Az egész trachefalra való ráterjedés azonban a vég a véghez anastomosis készítését vagy alloplastikus transplantatio alkalmazását ellenjavallja.

A CT-val a nyirokcsomó-áttétek 60%-ban verifikálhatók, de szenzitivitásban és specificitásban a CT így is a mediastinoscopiával szemben alulmaradt. Ugyanakkor az utóbbi sem a CT-nál, sem a bronchoscopiánál nem nyújt többet a carcinoma nagyságára vonatkozólag. Az oesophagus carcinomának a tracheobronchialis rendszerre való ráterjedésének megállapítására a bronchoscopia és CT egymást kiegészítő eljárásnak bizonyult. A nyelőcső felső és középső harmadában felfedezett tumorok esetén a hörgőtükrözés elvégzése alapvetően javasolt.

Barzó Pál dr.

Sebészet

Recidiva és túlélés végbélrák miatt végzett teljes mesorectum eltávolítás után. Heald, R. J., Ryall, R. D. H. (Colorectal Research Unit, Basingstoke District Hospital, Basingstoke, Hampshire RG 24 9NA): Lancet, 1986. *I.* 1479.

A bélvarrógépek elterjedése az ultraalacsony anastomosisok készítését, míg a rectum és mesorectum anatomiája a mesorectum teljes eltávolítását teszi lehetővé. A carcinoma extrarectalis terjedése először a mesorectumot érinti, ezért a mesorectum teljes eltávolítását tekintik az összes középső és alsó harmadi végbélrák műtéti megoldása alapelvének. Alacsonyan ülő tumorok esetében a tumor aboralis szélétől hagyományosan szükségesnek tartott 5 cm-es távolságot nagymértékben redukálták a sphincter megtartása érdekében. Taktikájuk szerint az anus megtartható, ha azt a tumor tapintható módon nem involválta, és a lefogás a bélre a tumortól distálisan feltehető.

A 7,5 év alatt kezelt 188 végbélrákos beteget egy sebészcsoport kezelte (a 158 resectio anteriorból 150-et egy sebész végzett), és egy onkológussal szervezett gondozó a sebésszel együtt kontrollált. Az abdomino-perinealis rectum exstirpatiónál mintegy kétszer hosszabb (2,5—4órás) műtét lényege a rectum és mesorectum direkt megtekintés mellett végzett *éles* kimetszése a legnagyobb precizitással, amely után a medencefenék felett 2-3 cm-es, a viscerális szövettől teljesen letisztított rectumcsonk marad vissza, amelyhez a korábban mobilizált orális colonszakaszt varrógéppel anastomizálják, a rectumcsonk lumenének vízzel történő igen gondos *öblítése* után. A kuratív műtéteket adjuváns terápia nem követte.

A kontrollvizsgálatokat az első 28 napban (p. op.), majd 2 évig 3-4 havonként, további 3 évig 6 hónaponként, ezt követően évenként végezték. Tumorrecidivát véleményeztek, ha a minden alkalommal vizsgált SeCEA-szint több mint egyszer emelkedett volt, vagy bármely egyéb klinikai tünet amellett szólt. Mivel minden más szempont a tumormentesség és a túlélés mellett másodlagos, az eredményeket csak a túlélés és a recidiva szempontjából értékelik. (Hangsúlyozzák, hogy az ultraalacsony anastomosisok varratelégtelensége különösen makacs probléma, anyagukban klinikai insufficientia: 8,5% + radiológiai insufficientia: 5,3%). 112, egy sebész által végzett kuratív resectio után csak 3 pelvikus recidivát észleltek (2,6%), a lokális recidiva kumulatív rizikója „life table"-módszerrel 5 évnél 3,7%. Varratvonal-recidivát nem észleltek. Az 5 éves túlélés korrigált kumulatív valószínűsége 87,5%, a tumormentes túlélésé 81,7%. A tumormentes túlélés aránya Dukes A stádium esetében 94%, B: 87%, illetve C: 58%. A tumor differenciáltsága a vártnál kevésbé, míg a tumor magassági lokalizációja, a resectiós vonal tumor aborális határától mért távolsága, illetve az anastomosis magassága a túlélést nem befolyásolta.

A mesorectum nyirokereiben a tumortól aboralisan is igazolt — nyirokcsomóérintettség nélkül is megtalálható — mikroszkopikus tumor depositumok, az átmetszett mesorectumból és/vagy lumenből implantálódó életképes tumorsejtek, illetve a technikai hibák miatt változó mennyiségben visszahagyott tumorközeli mesorectalis szövet felelős a pelvikus és lokális recidivákért.

A szerzők véleménye szerint a legtöbb rectalis carcinoma kezelhető a sphincter destructiója nélkül (anyagukban a 21 rectum exstirpatio az összes resectio 11%-a), feltéve, hogy a mesorectum teljes mértékben eltávolításra került. Tapasztalataik azt bizonyítják, hogy a specializáció alapvetően javítani tudja a végbélrák műtétjének eredményeit.

Dobó István dr.

Specialisták kezeljék a végbélrákot! Szerkesztőségi cikk: Lancet, 1986. *I.* 1476.

A szerkesztőségi közlemény a folyóiratban néhány oldallal hátrább megjelent, *Heald és Ryall* által írt cikket — a végbélrák sebészi kezelése teljes mesorectum-eltávolítással — kommentálja. A szerzők által közölt eredmény: 188 végbélrákos beteg közül 115-nél kuratív resectiót végeztek, a recidivaráta 5 év után 3,7% — a legjobb, amelyet valaha is közöltek.

A colorectalis sebészet eredményessége közismert módon változó a sebész személyétől függően. A reprezentatív beteganyag (szelekció nem volt, a populáció nem különbözik az általánostól) alapján valószínű, hogy a tökéletes technikával alkalmazott műtéti eljárás megfelelő nagyságú beteganyagon ilyen kiváló klinikai eredményekhez vezethet. Heald és Ryall eredményei alapján első lépésként kívánkozik, hogy a területi kórházak általános sebészei szakosodjanak (pl.: ér-,

bél-, hepatobiliáris- és pancreas-sebész). Másodszor, és ez még nagyobb jelentőségű, minden sebész ismerje jól kollégái területét és betegei lehető legjobb ellátása érdekében tevékenykedjen. Talán az általános sebészek felismerik, hogy a „mindenre képes" sebész modellje elavult, és elfogadják a specializációt az általános sebészeten belül. Kétségtelen, hogy ez a hozzáállás javítaná a betegek rövid- és hosszú távú jóllétét és az ellátás költséghatékonyságát. Elérkezett az idő arra, hogy az általános sebészek „elsajátítva, vagy feladva" tegyék lehetővé a korszerű ismeretek és gyakorlat maradéktalan alkalmazását, és ne torzítsa azokat a megszokás és merev magatartás. Az eszme nemcsak a sebészek, hanem az egészségügyi hatóságok felé is kihívás. Az általános sebészet szervezési stílusának módosítására van szükség az Egyesült Királyságban. A szakmának meg kell ragadnia a pillanatot.

Dobó István dr.

Szerkesztőségi kommentár: A „mindenre képes sebész modellje" valóban elavult, de ez az éremnek csak az egyik oldala. A másik oldaláról az Orvosi Hetilap *111.* évfolyamának 2588. oldalán szerkesztőségi közleményünkben a következőket írtuk: „Az egyre rohamosabb ütemű szakosodásról ugyancsak olvashatunk a vezércikkben, amelyről eddig mindig mint feltartóztathatatlan folyamatról hallottunk. Csak kevesen voltak eddig, akik e folyamat végzetszerűségébe nem tudtak belenyugodni, és akik éles határt vontak a kutatásban is csak többé-kevésbé jogos és a klinikai gyakorlatban már alig megengedhető további szakosodás között. Ezért olvastuk örömmel azt a beszámolót (Orv. Hetil. 1970. *111.* 1715.), amelyből kiderül, hogy a gyakorlati orvostan specializálódásának ez az elburjánzása, annak a betegellátásban való előnytelensége már a legmagasabb szintű szervezési körök figyelmét is felkeltette és ahhoz a belátáshoz juttatta, hogy az elkülönült speciálszakmák integrációját meg kell valósítani és a szintézist gátló további tagozódást meg kell gátolni. Nem meglepő ez, mert az USA-ban 100-ra, a SZU-ban 80-ra tehető a speciálszakmák száma. Ennek konzekvenciáit levonva számos országban készítenek elő olyan terveket, amelyek az integrációt hivatottak előmozdítani, a SZU-ban pedig legmagasabb szintű bizottságot szerveznek a közeljövőben, amelynek feladata „az elburjánzott specializálódás" felülvizsgálata és megfelelő javaslat elkészítése lesz. Mindez arra utal, hogy az orvostan és ennek keretében az ősszakmák egyetemességét fenn kell tartani, aminek ugyanakkor nem szól ellene a speciálszakmák dialektikus jellegű fejlődésének az a módja, amely egyes új szakmák kialakulását, másokénak pedig elsorvadását, elhalását eredményezheti. A speciálszakmák bizonyos vonatkozásban történelmi kategóriáknak foghatók fel."

De hogy a klinikai orvostan mind gyorsabb ütemű szakosodása árnyoldalainak hangoztatása és emiatti aggályoskodása nem csak az Orvosi Hetilap szerkesztőségének rögeszméje, azt mi sem bizonyítja jobban, mint a WHO „Medical specialization in relation to health needs" c. 1984-es kiadványa. Ebben a WHO Európai Irodája részletesen tárgyalja azokat a hátrányokat, amelyek a túlspecializálódásból adódnak és megállapítja, hogy a kérdés megoldása számos további tanulmányt igényel. Az értekezlet többek között a túlspecializálódással kapcsolatos konkrét vizsgálatokat, a betegellátás folyamatának e szempontból való megvizsgálását, költség—hasznos-vizsgálatokat stb. stb. javasol (l.: Buda dr. recenzióját: Orv. Hetil. 1986. *127.* 1609.).

A várható életkor alakulás, gastroduodenalis fekély miatti resectio után. Junginger, Th., Stützer, H. (Chir. Univ. Klinik Köln-Lindenthal und Institut für Med. Dokumentation und Statistik Univ. Köln): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 447.

A szerzők 1959 és 1963 között 1045 fekélybetegség miatt Billroth II szerint resecált betegük túlélését vizsgálták, összehasonlítva korra és nemre azonos, nem fekélyes lakosságcsoporttal. A resectiók 75,8%-a ulcus duodeni, 16,9%-a ulcus ventriculi, 3,9%-a kombinált gastroduodenalis fekély és 2,3%-a intrapylorikus fekély miatt történt.

A gyomorfekély miatt operált 177 beteg közül 96 (41,3%) az utóvizsgálat időpontjáig a szív, a vérkeringés, az erek megbetegedése miatt, 34,3% tumor miatt halt meg. A duodenalis ulcus miatt operáltak közül ugyanannyi beteget vesztettek el szívérbetegség miatt, mint rák következtében. A tumorok között első helyen a bronchus carcinoma szerepelt, gyakrabban, mint a gyomorcsonkból kiinduló rák. Gyomorfekély miatt végzett csonkolás után szívkeringés-érbetegség 50,7%-ban, malignus tumor az ulcus duodeni utánihoz hasonló arányban, 33,8%-ban fordult elő a letalis kimenetel okaként. A szerzők megállapítása szerint az alapbetegségtől függetlenül, a kumulált túlélési idő 21 évig a resecáltaknál szignifikánsan rövidebb a kontroll csoporthoz képest, kivéve a gyomorfekély miatt operált nőket, akiknek túlélési ideje megfelelt az átlag lakossági aránynak.

A rövidebb túlélési idő oka a műtétet kísérő és a következményes betegségekkel magyarázható. Közvetlenül a műtéttel kapcsolatban 41 beteget vesztettek. A kedvezőtlen eredménynél főleg a postoperatív felszívódási és funkciózavaroknak tulajdonítanak szerepet. Számos irodalmi adat szerint a gyomorcsonkból kiinduló carcinoma gyakori. A szerzők ezt saját tapasztalataik alapján megerősíteni nem tudták.

A várható életkor lerövidülése resectio után nem annyira a műtét következményeként fogható fel, inkább az alapbetegséggel mint rizikófaktorral hozható összefüggésbe. Véleményük szerint a gyomorcsonkból kiinduló carcinoma mint prognózist rontó tényező nem egyértelmű. A kérdés nem tekinthető lezártnak. Egyesek túlértékelik a gyomorcsonkot mint rákra praedisponáló állapotot. További vizsgálatokra van szükség a bronchus carcinoma gyakori előfordulása miatt is.

Viczián Antal dr.

A sugárártalom okozta késői gastrointestinalis szövődmények sebészi therápiája. Miholic, J. és mtsai (Chir. Univ. Klinik, Univ. Klinik für Strahlentherapie, II. Univ. Frauenklinik Wien): Chirurg, 1986, *57*, 143.

A rtg-sugár okozta enteritis súlyos következményekkel járhat. Gyakran malignus tumor sikeres gyógyításának szövődményeként lép fel.

A szerzők azt vizsgálták, hogy ezen ártalom miatt végzett resectio nagyobb rizikóval jár-e, mint a megkerülő anastomosis. — Egy- vagy kétsoros varrattechnika, illetve gépi varrás alkalmazása javallt-e a sugár által károsított bélszakaszon? — Indokolt-e a vastagbél-resectiót colostomiával kiegészíteni?

Intestinalis sugárártalom miatt 48 betegen 56 műtétet végeztek. 32 betegen vékonybél-laesio miatt történt a műtét. Közülük 4 eset sigma stenosissal szövődött. 56%-ban ovarium carcinoma volt az alapbetegség. 15 esetben resectiót, 14-szer bypass műtétet, 2-szer adhaesiolysist végeztek. Postoperatív szövődmény 14 esetben fordult elő. A műtéti halálozás aránya 10,7% volt.

Rtg-sugár okozta vastagbél-károsodás miatt 27 esetben vált szükségessé műtét. 62%-ban ulcus carcinoma volt az alapbetegség. Négyszer resectiót, kétszer megkerülő anastomosist, 14 esetben colostomiát készítettek.

A szerzők, másokhoz hasonlóan, azt tapasztalták, hogy egyre gyakrabban vált szükségessé a sebészi beavatkozás postoperatív sugárkezelés miatt. 28%-ról 44%-ra emelkedett az ovariumcarcinoma mint alapbetegség. Az egysoros anastomosis-varrat egyértelműen jobb eredményhez vezet, mint a kétsoros, ill. a gépi varrat. A sugárártalom következtében már károsodott szövetekben a többsoros varratok fokozzák a dehiscentia veszélyét. Az irodalomban uralkodó véleményt, miszerint a bypass megbízhatóbb módszer, mint a resectio, a szerzők nem tudták megerősíteni. Szerintük mindkét eljárásnál a műtét utáni élet minőségét is tekintetbe kell venni. A vékonybél-, ill. vastagbélműtétek postoperatív letalitásának és szövődményeinek összehasonlítása nem reális, mert egyrészt a legtöbb esetben a therápia kizárólag colostomia, az utóbbiaknál, ami kevés szövődménnyel jár, másrészt a vékonybélműtétek után is a fistula a gyakori szövődmény. Letalitás szempontjából nincs különbség a két eljárás között. Vastagbél-anastomosist colostomiával kell kiegészíteni.

Viczián Antal dr.

Pyoderma gangraenosum kialakulása cholecystectomia után. A. J. Carr és mtsai (Univ. Departm. of Surgery, Clinical Sc. Centre, Northern Gen. Hospital, Sheffield S5 7AU): Br. Med. J. 1986. *292.* 729.

A pyoderma gangraenosum első leírója *Brunsting* volt 1930-ban. Az elváltozás steril pustulával kezdődik, majd kifekélyesedik, környezetében erythemával. Olyan bőrterületeken jelenik meg, amit megelőzően trauma ért és különösen a lábon szokott előfordulni. Gyakran systemás megbetegedések, arthritis, gyulladásos bélbetegségek, különösen colitis ulcerosa, de monoclonalis gammopathia, leukaemia és egyéb malignus daganatok hú-

zódhatnak meg a háttérben. A betegség aetiológiája nem ismert, de feltételezik, hogy a keringő immuncomplexek váltják ki a vascularis gyulladásos jelenségeket. A szöveti kép nem specifikus, akut gyulladásos reakció a chronikus gyulladás mellett perivascularis lymphocytosissal. Bacteriumtenyésztés negatív. Therápiásan a corticosteroidok jelentősek, szemben a postoperatív gangraenákkal, melyek esetén a sebészi és antibiotikus kezelés jelentős és elsődleges.

A szerzők egy cholecystectomia után kialakult esetet ismertetnek, ahol a műtéti metszés mellett a 3. napon alakultak ki a fent leírt elváltozások magas láz és leukocytosis mellett. Bőrjelenségek kialakultak még a vénapunkciós területen, valamint a combon és a lábon is. 10 napos kezelés után gyors javulás következett, majd a steroid therápia fokozatos csökkentése mellett a beteg állapota jó volt. A steroidot elhagyták és pár nap múlva hirtelen recidiva következett be és a therápiát 4 hónapig kellett folytatni. Részletes kivizsgálás során nem találtak olyan alapbetegséget, mely a pyoderma gangraenosum kiváltója lehetett volna.

Bugovics Elemér dr.

A colon akut és krónikus pseudoobstructiójának klinikuma és pathológiája. Helpap, B., Holna, J. (Path. Institut des Städt. Krankenhauses Singen): Chirurg, 1986, *57*, 31.

A szerzők két eset kapcsán foglalkoznak a vastagból pseudoobstructiójával. Az elég ritka megbetegedésre jellemző, hogy mesenteralis thrombosishoz, vagy bélperforatióhoz hasonló tünetekkel jelentkezik. Rtg-nel a colon erős dilatatiója észlelhető, mechanikus akadály nélkül. Nemritkán sepsis vagy trauma után az első postoperatív hetekben lép fel. Néha a sigmában szegmentális spasmus észlelhető.

A két ismertetett eset közül az egyik akut, a másik krónikus intestinalis pseudoobstructiónak bizonyult. Az akut formát az irodalomban Ogilvie-syndromának is nevezik, bár az elnevezés nem helyes, mert Ogilvie eseteiben dilatatiót nem írt le. Elkülönítendő a funkcionális és az adynamiás ileustól.

Irodalmi adatok szerint aetiológiájában septikus folyamaton és traumán kívül tumor, urológiai és gynaecologiai műtét, jobbszívfél-elégtelenség, alkoholabusus, pancreatitis szerepelhet.

Az idült (idiopathiás) intestinalis pseudoobstructio kóroktanában a parkinsonizmusnak jelentős szerepet tulajdonítanak. Valószínűleg összefüggésben van a sympathikus beidegződésnek az alfa- és béta-receptorrendszer feletti megváltozott kontrolljának, ami a tonus és motilitás gátlásában nyilvánul meg, következményes bélfal-dilatatióval. Megkülönböztetnek neuralis és muscularis formát. A neuralis formánál az Auerbach-plexusban mikroszkopikus degenerációs jelenségek észlelhetők. A muscularis formában a simaizomzatban elváltozásokat, valamint a sejtkultúra kóros növekedését figyelték meg.

Therápiája, ha perforatio nem fenyeget, elsősorban konzervatív; folyadékpótlás mellett a béltartalom leszívása, decompressio. A magas, 25—30%-os letalitás oka a meglepetésszerű bélperforatio, következményes peritonitissel. Sebészi beavatkozásként coecostomia, esetleg hemicolectomia jöhet számításba, vagy a perforatio elvarrása.

Viczián Antal dr.

Mediastinalis pancreas pseudocysta. Kasprek, R. és mtsai (Chir. Klinik Univ. Düsseldorf): Chirurg, 1986, *57*, 45.

Az intraabdominalis pancreas pseudocysta általánosan ismert. Diagnosztikai nehézséget csupán rendellenes elhelyezkedése okozhat. Ritka a mediastinalis localisatio. Az irodalomban alig több mint 50 esetet közöltek. Általában későn kerül felismerésre, esetleg csak a mellkasi műtét folyamán.

A szerzők egy 49 éves férfi betegről számolnak be, aki többször recidiváló pancreatitis miatt állt kezelés alatt. Az első tünetek megjelenése után hat évvel került műtétre, amikor is egy ökölnyi, a pancreas felső részéből kiinduló, a gyomor hátsó falával összekapaszkodott, a mediastinumban elhelyezkedő pseudocystát találtak. Cystogastrostomiát végeztek.

A pancreatitis az esetek 55%-ában okoz mellkasi tüneteket, nagyrészt pleura exsudatum, illetve atelectasia formájában. Differenciáldiagnosztikai nehézségek főleg akkor adódnak, ha hosszabb ideig „néma" marad a pseudocysta. Irodalmi adatok szerint a pancreas pseudocysta a hiatus oesophageus tájékán kerül a rekeszizom fölé, s elsősorban a hátsó mediastinumban helyezkedik el. A közölt esetben is ez a típusos topographiai helyzet alakult ki.

A rtg a mediastinum kiszélesedését és a nyelőcső latero-ventralis irányba történő eltolódását mutatja. További diagnosztikai módszerek a sonographia és a computer-tomographia. Alátámasztja a kórismét, ha a mellűri punctatum amylaset tartalmaz. Jól felhasználható diagnosztikai eljárás az endoscopos retrograd pancreatographia. Sonographiával a cystikus elváltozás elkülöníthető a tumortól.

A diagnózis egyszersmind műtéti indikációt is jelent. Várakozó álláspont javallt akut cysta esetében, egyrészt, mert visszafejlődhet, másrészt, mert a cysta fala esetleg még nem alkalmas anastomosis készítésére.

A műtét a belső drenázst célozza. Cystojejunostomia Roux-féle anastomosissal jöhet számításba. Kedvező esetben lehetőség nyílik cystogastrostomiára is.

Viczián Antal dr.

Multiplex enterolith okozta krónikus subileus. Hemmer, W., Wilhelm, A. (Chir. Abt. Städt. Krankenhaus München-Neuperlach): Chirurg, 1986, *57*, 40.

A szerzők egy 73 éves nőbetegről számolnak be, akinél évtizedekkel a többszörös vékonybél-resectio után, a latero-lateralis anastomosis vakon végződő tasakjában bélsárkövek képződtek és subileust okoztak. Az anastomosist a kövekkel együtt resecálták, majd termino-terminális összeköttetést készítettek. A beteg zavartalanul gyógyult.

Azok a kövek nevezhetők valódi enterolitheknek, melyek a normálisan oldott béltartalom praecipitatiójából keletkeznek, szemben a bélsár-besűrűsödés következtében létrejött faecolithekkel.

Az enterolith-képződés hosszú folyamat, melyben mechanikus, fizikális és kémiai faktorok játszanak szerepet. Mechanikus-fizikális komponens a krónikusan akadályozott bélpassage. Leginkább diverticulumban, vagy mint az ismertetett esetben is, vakon végződő tasakban képződnek. De Crohn-betegség, vagy megacolon is elősegítheti a kőképződést. Lehet a praecipitatiós mag idegentest, pl. gyümölcsmag, ami a mucosát irritálja, s prediszponálja a kőképződést.

A klinikai tünetek rendszerint akkor jelentkeznek, ha szövődmények lépnek fel, vagy a kövek kimozdulnak keletkezési helyükről és obstrukciót okoznak. Rtg-nel általában nem mutathatók ki, így a diagnózis rendszerint műtét közben derül ki.

Viczián Antal dr.

Medencei tályogok drenálása a foramen ischiadicum majuson keresztül. Butch, R. J. és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): Radiology 1986. *158*. 487.

A felső hasi és retroperitonealis tályogok percutan drénezésének jó eredményei ismeretében célszerűnek látszik a medencei gyülemek hasonló kezelése. Itt azonban a környező belek, a méh, a hólyag és a határoló csontképletek a behatolást megnehezítik, ezért inkább a hagyományos sebészi megoldásokhoz folyamodnak.

A szerzők medencei tályogok drénezésének percutan útjául a foramen ischiadicum majuson keresztül való behatolást javasolják. CT-vizsgálat során a tályog lokalizálása után mindjárt a beszúrás irányát is megtervezik, tehát a punctio CT-vezérléssel történik. Legcélszerűbb hasfekvésben végezni, de ha ez a betegnek megelőző műtét miatt fájdalmas lenne, ferde fekvésben vagy oldalfekvésben történhet. A punctio után Seldinger-technikával vezetik be az üregbe a drénként szolgáló katétert. Célszerű a foramen ischiadicum majus alsó részét választani a beavatkozáshoz a ligamentum sacrospinosum közelében, mert így elkerülhetők a magasabban áthaladó ér- és idegképletek. A szerzők 19 tályog, egy ovarialis cysta és egy medencei vérömleny kezelésére alkalmazták ezt a módszert. A 19 tályog közül 14 esetben járt eredménnyel a percutan drénezés, noha ezek közül is hétben bélsipoly is fennállott. A bélsipoly a tartós drénezés hatására 6 esetben záródott. A beavatkozás kellemetlensége, hogy általában fájdalommal jár, ami legkifejezettebb a katéter bevezetésekor, de többnyire 24 órán belül megszűnik. Négy beteg fájdalma tartósabb volt, de a katéter eltávolítását követően megszűnt. Amennyiben a kényelmesebb ventralis transperitonealis behatolás lehetséges, azt részesítik előnyben. Ha azonban előbbi bármely okból nem jöhet szóba, alternatív lehetőséget jelent a transglutealis út a foramen ischiadicum majuson keresztül.

Laczay András dr.

A heveny appendicitis ultrahangvizsgálata adagolt compressióval. Puylaert, J. B. C. (Westeinde Hospital, The Hague): Radiology 1986. *158*. 355.

A sürgős hasi műtétek leggyakoribb oka a nyugati világban ma is a heveny appendicitis. Az ilyen kórismével végzett műtétek ma éppoly gyakran végződnek negatív eredménnyel, mint 40 évvel ezelőtt, az eltávolított féregnyúlvány az esetek 20-25%-ában épnek bizonyul. Ugyanakkor közismertek az elmulasztott műtét veszélyei.

A szerző 5 és 7,5 MHz frekvenciájú lineáris rendszerű transducerrel 60 klinikailag heveny appendicitisnek tűnő beteg ultrahangvizsgálatát végezte el. A vizsgálat során a fájdalmasnak jelzett területre a transducerrel nyomást gyakorolt, ily módon a gyulladásos féregnyúlvány lehető optimális ábrázolását érte el. 28 beteg műtétje során igazolódott az appendicitis kórismézje, ezek közül 25-ben a féregnyúlvány ultrahangképen egyértelműen ábrázolódott. Hosszmetszetben egyik végén zárt, csőszerű képletben rajzolódik ki, keresztmetszetben céltáblaszerűen. Alakja, méretei, a peristaltica hiánya és elhelyezkedése alapján elkülöníthető az egyéb bélképletektől. Tágulata, falának megvastagodása, a környezetében esetleg kimutatható gyulladásos gyülem vagy megnagyobbodott mesenterialis nyirokcsomó jellemzi a kóros képet, és természetesen kórjelző a pontosan lokalizálható nyomásérzékenység is. 13 klinikai gyanú alapján elvégzett műtét során nem találtak appendicitist, ezen betegekben az előzetes ultrahangvizsgálattal nem láttak kóros képet. 19 további beteg nem került műtétre, mert a klinikai észlelés kizárta appendicitis kórismézjét, ezekben is negatív volt az ultrahanglelet. Kontrollként 50, appendicitisre nem gyanús beteg féregnyúlványának ultrahangvizsgálatát is elvégezték, de az appendixet egy esetben sem sikerült ábrázolniuk.

Laczay András dr.

A rectum anastomosis gyulladásos stenosisa. Nem resorbeálódó varróanyag okozta szövődmény. Kux, M., Fuchjsäger, N., Pendl, O. (Chir. Abt. und Path. Anat. Labor, St.-Joseph-Krankenhaus Wien): Chirurg, 1986, *57*, 77.

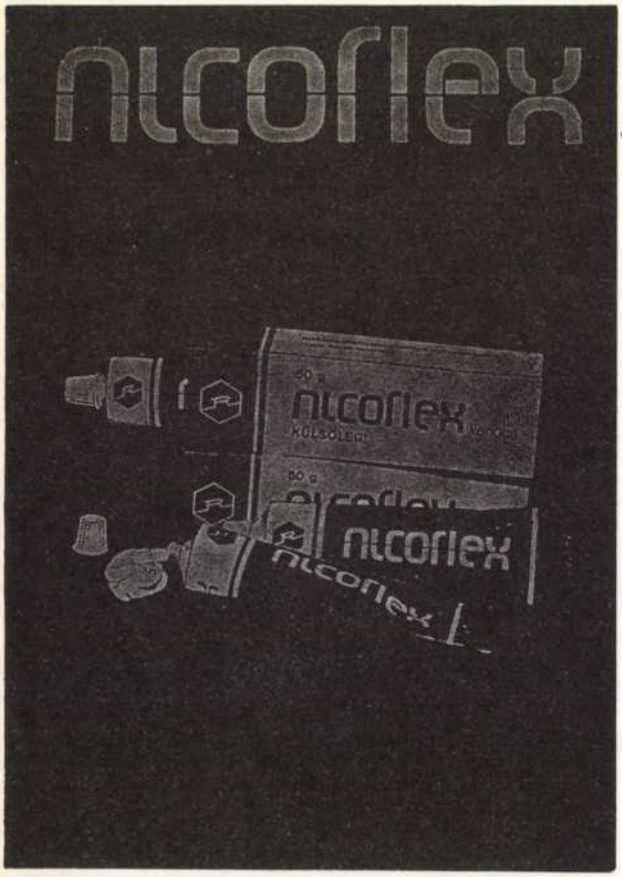
A gyulladásos anastomosis-szűkület keletkezésében a nem resorbeálódó varróanyagnak döntő szerepe van. Az idegentest-reakción alapuló szűkület több évvel a primer resectio után is felléphet. Különösen a mély rectum resectio után fenyeget ez a szövődmény.

A szerzők 8 postoperatív vastagbélstenosisról számolnak be. 7 esetben carcinoma, egyszer colitis ulcerosa miatt történt a resectio. Két betegen 3, illetve 12 évvel az anastomosis készítése után alakult ki a szűkület. A reoperációt valamennyi esetben tágítás előzte meg. Egy tágítás perforatióhoz vezetett, s a beteget ennek következtében elveszítették. 4 esetben abdomino-perinealis exstirpatiót, 4 betegen abdominalis resectiót végeztek. A reanastomizálás egysoros PGS (polyglycolsav) fonállal történt. Az egy haláleset kivételével valamennyi reoperált zavartalanul gyógyult. Újabb anastomosisszűkület nem fordult elő.

Makroszkóposan a resecált stenosisos szakaszon idegentest-granulomák voltak tapinthatók, a nem resorbeálódó fonalak körül, melyek némelykor pseudopolyp jelleget öltöttek. Mikroszkopikusan rendszerint tipikus diffúzsejtes infiltráció mutatkozott, monocytákkal, leukocytákkal, plasmasejtekkel stb., amit nemegyszer a perirectalis szövetekre és a mesocolonra is ráterjedő gyulladásos folyamat és ulceratio is kísért.

A szerzők megállapítják, hogy valamennyi akut és krónikus proliferálódó idegentest-reakció, amely szűkületet okozott, nem resorbeálódó fonál körül alakult ki. Ebből arra a következtetésre jutnak, hogy minden fertőzésnek kitett területen készült anastomosishoz resorbeálódó varróanyag használata javallt.

Viczián Antal dr.



kenőcs **V 000 Antirheumatica**
mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus | **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

HÍREK

Olvasó- és kölcsönzőszolgálat

A könyvtár az egészségügyben dolgozók részére nyilvános és díjtalan. A könyvek kölcsönzési ideje 3 hét. A folyóiratok helybenolvasását biztosítják, kívánságra a kiválasztott közleményről gyorsmásolatot készítünk, oldalanként 5 Ft-ért.

Nyitvatartási idő: hétfőtől péntekig 8—16 óráig.

Referens szolgálat

Személyesen, telefonon vagy levélben felvilágosítást adunk a szakirodalommal kapcsolatos kérdésekről. Központi katalógusainkból megállapítható, hogy a keresett könyv vagy folyóirat az ország mely szakkönyvtárában található.

Témafigyelő szolgálat

Az orvostudomány 36 féle szakterületéről válogatott idegen nyelvű közlemények magyar referátumait szolgálja. A kartonok egyéni dokumentáció kialakítására alkalmasak. Egy-egy téma (havi 10 referátum) évi előfizetési díja 300 Ft.

Gyorstájékoztató szolgálat

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

Fordítószolgálat

Évente többszáz külföldi szakközleményt fordíttat. E fordítások jegyzékét a „Gyógyszereink" című folyóirat havonta közli, amelyek alapján a fordítások másolatai megrendelhetők oldalanként 10 Ft-ért.

Egyéni vagy intézeti megrendelésre, idegen nyelvű közlemények magyarra fordítása, illetve kéziratok idegen nyelvre fordítása is lehetséges.

Irodalomkutatás

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

Tartalomjegyzék sokszorosító szolgálat

E szolgáltatás keretében 400-nál több külföldi szakfolyóirat tartalomjegyzékének fénymásolata rendelhető meg. Az évi előfizetési díj a folyóirat periodicitásától függően változik (40 Ft-tól 400 Ft-ig).

Számítógépes szolgáltatások

1. Irodalomkutatás a **MEDLINE** adatbázisból, amelyet az Amerikai National Library of Medicine állít elő 3000 féle folyóirat feldolgozásával. A bibliográfiai adatokhoz a citátumok 50%-ában angol nyelvű referátum társul. Az információkat a legfrissebb irodalomtól 1966-ig visszamenően, tetszés szerinti időszakra a számítógéppel folytatott párbeszédes üzemmódban hívjuk le. Egy irodalomkutatás ára — a téma differenciáltságától függően — 1000—3000 Ft.

2. **MEDINFORM**-adatbázisból (bolgár, csehszlovák, kubai, magyar, NDK és szovjet irodalom 1981-től): folyamatos irodalomfigyelés meghatározott témakörök irodalmának 2-3 havonkénti keresése és eljuttatása a megrendelőhöz; irodalomkutatás esetenkénti megrendelés alapján, egyéni igény szerint.

A **MEDINFORM**-szolgáltatások kísérleti jellegűek, ezért egyelőre díjmentesek. A szolgáltatások részletes ismertetését, valamint a szakirodalmi tájékoztatás egyéb formáit az OIK propaganda füzete tartalmazza, amely díjmentesen igényelhető.

Postai cím: Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár
Bp. Pf. 452, 1372 (Szentkirályi u. 21.)
Tel.: 343-789

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója** az 1987. évben is megrendezi *továbbképző tanfolyamát* orvosok és pszichológusok részére „Biológiai és szociális dimenziók a gerontopszichiátriában" címmel, az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben (Budapest II., Vörös hadsereg útja 116.).

1987. március 26-tal kezdődően — havi egy alkalommal —, összesen nyolc délelőtti ülésre (9-től 13 óráig) kerül sor. A regisztrált állandó résztvevők az OTKI-től a tanfolyam elvégzését tanúsító igazolást kaphatnak.

A részvételi díj egész évre 600 Ft. Az érdeklődők jelentkezését — a feladó pontos címével — Szekciónk titkárához 1987. február 15-ig kérjük beküldeni a következő címre: *Donászy Marianne dr.* főorvos, Fővárosi Róbert Károly-körúti Kórház-Rendelőintézet II. sz. Pszichiátriai Osztálya (Budapest, 1134. XIII. Róbert Károly körút 82—84.).

A befizetési csekklapot a jelentkezőknek postán megküldjük. A befizetést igazoló szelvényt (vagy ennek fénymásolatát) a tanfolyam megnyitása előtt az ülésteremben a résztvevők regisztrálásakor ellenőrizzük.

Az ülések további időpontjairól és programjairól az MPT Tájékoztatójában és az Orvosi Hetilapban értesítjük az érdekelt kollégákat.

Az **Országos Reumatológiai és Fizikoterápiás Intézet** 1987. február 23-án 15 órai kezdettel az ORFI Lukács Klubtermében (Bp., II. Frankel L. u. 25—27.) „A terápia fejlesztése, hatásosságának ellenőrzése" címmel *tudományos ülést* tart.

Előadók:
Genti György dr.: Klinikofarmakológia
Gáspárdy Géza dr.: Reuma-sebészet

A **János Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1987. február 26-án 14 órai kezdettel a kórház tantermében *dr. Kulka Frigyes* professzor „Interdiszciplinaris feladatok az orvostovábbképzésben című *tudományos ülését* rendezik.

A Magyar orvostársadalom figyelmébe ajánljuk az Akadémiai Kiadó orvosi könyvújdonságait!

Az újszülött. Szerkesztette Véghelyi Péter és Kerpel-Fronius Ödön. I—II. kötet. Ára: 698 Ft.

Lipcsey Attila—Szentistványi István—Janka Zoltán: **A pszichiátria biológiai alapjai** (Ára: 110 Ft.)

Neuropathológia. Szerkesztette Környei István (Ára: kb. 300 Ft. előkészületben)

Három nagyszerű, új kutatási eredményeket közzétevő monográfia a szakorvosok számára!

A fenti kiadványok megvásárolhatók, ill. postai szállításra megrendelhetők:

Akadémiai Kiadó Kereskedelmi Osztálya

(Bp. V., Alkotmány u. 21. Postacím: 1363 Bp. Pf.: 24.)

Stúdium Akadémiai Könyvesbolt

(1052 Bp. V., Gerlóczy u. 7.)

Magiszter Akadémiai Könyvesbolt

(1052 Bp. V., Városház u. 1.)

Postai szállítást utánvéttel (közületek számára átutalással is), a portóköltségek felszámításával vállalunk.

A **Magyar Radiológusok Társasága Vezetősége** pályázatot hirdet **Végh József dr.** főorvos emlékére.

A pályázat témái a következők:

1. A mellkasi szervek megbetegedéseinek radiológiai diagnosztikája
2. Mozgásszervi megbetegedések radiológiai diagnosztikája
3. Szabadon választott témák

I. díj: 10 000 Ft
II. díj: 5 000 Ft
III. díj: 3 000 Ft

A 35 éven aluli radiológusok által benyújtott pályamunkák külön jutalmazásban is részesülnek.

A pályamunkák beküldésének határideje: 1987. szeptember 15.

A pályamunkákat a következő címre, jeligésen kérjük beküldeni: Horváth Ferenc dr. egyetemi tanár Semmelweis OTE Radiológiai Klinika

Budapest
Üllői út 78/a
1082

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete** 1987. március 6-án 8^{30} órai kezdettel a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinikán (Bp. Mária u. 52) *tudományos ülést* tart.

1. *Harsányi László dr., Viczena Pál dr.:* A temporomandibuláris izület működésének vizsgálata.
2. *Vörös Sándor dr., Harsányi László dr., Gyenei Mária dr.:* Arckoponyasérülések számítógépes feldolgozása.
3. *Fábián Béla dr., Harsányi László dr.:* Egyoldali mandibula osteotomia.

A **Schöpf-Merei Ágost és Anyavédelmi Központ** 1987. március 12-én (csütörtökön) 14 órai kezdettel a Kultúrteremben (Bp., IX. Bakáts tér 10.) *Balázs Márta dr.:* Anticoncipiensek okozta májelváltozások címmel *tudományos ülést* tart.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1987. március 17-én, kedden 14.30 órai kezdettel a Semmelweis OTE Gerontológiai Központjának könyvtárában (Bp. VIII. Somogyi B. u. 33.) *tudományos ülést* rendez.

Előadások:

Egres Jenő dr.: Az időskori szemelváltozásokról

Szabó Éva dr.: Bőrtumorok idős korban

Székely Miklós dr.: A férfiak emlő tumoráról

Dénes Zsuzsanna dr., Pipó Sándorné: Serum ferritin szint és idős kor

---

A **Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** 1987. március 17-én 14 órai kezdettel a kórház V. emeleti előadótermében (Bp. Üllői út 86.) *tudományos ülést* tart.

A Haematológiai Osztály előadásai:

1. *Babosa M.:* Az immunológia szerepe a gyermekkori tumoros betegségeknél.
2. *Marosi A.:* Gondjaink a haemophiliában szenvedő betegeink sorsát illetően.
3. *Kemény K., Marosi A., Zimonyi I., Gorácz Gy.:* A toxoplasmosis mint differenciál-diagnosztikai probléma a haematológiai osztályon.
4. *Zimonyi I., Babosa M., Jáky I., Kemény K., Marosi A.:* A beteg gyerek és környezetének viszonya krónikus haematológiai betegségekben.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója** 1987. március 26-án (csütörtök) 9—13 órakor az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (Bp., II. Vörös hadsereg u. 116.) kupolatermében (az OTKI Pszichiátriai Klinika épületében) a „Biológiai és szociális dimenziók a gerontopszichiátriában" címmel *tudományos ülést* rendez.

Program:

1. Üdvözlések *Veér András dr., Simkó Alfréd dr.*
2. *Pénzes László dr.:* Az öregedés biológiai okai
3. *Iván László dr.:* Az öregedés pszichológiai és szociális jellemzői.
4. *Prof. Lipcsey Attila dr.:* Időskori pszichózisok biológiai dimenziói

Üléselnök: *Veér András dr.*

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának** vezetése kéri azokat, akik orvosdoktori oklevelüket 1937., 1927., 1922., 1917-ben szerezték meg a Budapesti Orvostudományi Egyetemen és legalább 30 éven át eredményesen dolgoztak, hogy arany-, gyémánt, vas-, illetve rubin díszoklevél elnyerésére irányuló igényüket legkésőbb *1987. március hó 30-ig* juttassák el az egyetem Általános Orvostudományi Karának Dékáni Hivatalához.

Cím: Budapest, VIII. Üllői út 26.

A jelentkezéshez szükséges nyomtatvány szintén a Dékáni Hivatalnál szerezhető be. Oklevelet vagy annak másolatát csatolni nem kell.

A **Fővárosi Tanács Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet** tanácstermében 1987. február 26-án 14 órai kezdettel *kerekasztal konferenciát* rendez.

Moderator: Bencsik Rózsa
Résztvevők: Hegedűs Julianna, Hegyessy Anna, Nagy Ágnes, Polgár Endre, Szabó Éva, Szabó Katalin

---

A **Magyar Kardiológusok Társaságának Echocardiographiás Munkacsoportja** 1987. március 2-án, hétfőn 18 órai kezdettel az OTE Oktatási Épületének nagytermében (Bp., XIII., Szabolcs u. 33.) *tudományos ülést* rendez.

Program:

Lengyel M. (Orsz. Kard. Int., Bp.): Az echocardiographia helyzete Magyarországon 1987-ben.

Végh G., Törő M., Sereg M. (Kardiológiai Gondozó, Székesfehérvár): Echocardiographiával diagnosztizált sürgős szívműtétre került eseteink.

Perényi T., Barta E., Kerkovits G. (Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Bp.): Echocardiographiás tapasztalataink a tricuspidalis billentyű betegségeiben.

Littmann L., Kempler P., Gyenes G. (SOTE III. Belklinika, Bp.): Echocardiographiás laboratóriumunk első 10 hónapja.

Rusznák M. (Megyei Kórház, Nyíregyháza): A pericardialis folyadékgyülem diagnosztikus problémái.

Mézes P. (Megyei Kórház, Győr): Ictusszal kezdődő infectios endocarditis eseteink.

Losonczy Gy., Szabó Z., Gellán B., Zsoldos L., Kálmán P., (Tétényi úti Kórház, Bp.): Bal pitvari myxomával társult myocardialis infarctus.

Szabóki F., Märcz I., Vajda Gy. (MÁV Kórház, Bp.): A bal kamra diastolés functiojának vizsgálata pulzatilis Doppler echocardiographiával krónikus ischaemiás szívbetegségben.

Az előadásokat vita követi. Minden érdeklődőt szeretettel vár *a rendezőség.*

A **Magyar Gyermekorvos Társaság Nyugatmagyarországi Csoportja** 1987. május 21—22-én Sopronban tartja legközelebbi ülését.

8 perces előadásokat lehet bejelenteni, nincs kiemelt témánk. Az előadás elhárításának jogát fenntartjuk.

Előadásokat kérjük 1987. március 10-ig *Cholnoky Péter dr.* titkár címére Szombathely, Pf. 143. 9701 bejelenteni.

A MAOTE és az MPT Pszichoszomatikus Szekciója 1987-ben a következő előadásokat tartja a Tétényi úti Kórház Szakrendelőjének (Bártfai u.) ebédlőjében mindig féltizenegykor.

Program:

Kopp Mária dr.: Kardiális szorongásszindróma (II. 14.)

Kelemen Andor dr.: A pszichoszomatikus szemlélet érvényesítése a kardiológiában (III. 14.)

Geiger Ágota dr. és Wikler Gábor dr.: Obezitás (IV. 11.)

Herman Erzsébet dr. és mtsai: Anorexia nervosa. (V. 9.)

Bagdy Emőke dr. és Császár Gyula dr.: A dohányzásnak és feladásának lélektana. (VI. 13.)

A MAOTE és az MPT Pszichoszomatikus Szekciója pályázatot hirdet a pszichoszomatikus tárgyköréből. A dolgozat elméleti vagy gyakorlati (orvos—beteg-kapcsolati) témájú legyen. Terjedelme ne haladja meg a 40 szabványgépelt oldalt. Pályázati határidő: 1987. november 30. Benyújtás a MAOTE Titkárságára (XIII. Visegrádi u. 47/c.)

A pályázat jeligés, a mellékelt zárt borítékben a szerző(k) neve, munkahelye, beosztása és címe legyen feltüntetve.

I. díj: 8 000 Ft
II. díj: 5 000 Ft
III. díj: 2 000 Ft

Eredményhirdetés: 1988. februárban.

A legjobb dolgozatokat a Szekció sorozatában megjelentetjük.

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1987. I. félévi kiállítási programja

MÁRCIUS 3–5. Kiállítás a SARTORIUS cég, OMKER által forgalmazott termékeiből. A kiállítás ideje alatt a cég szakemberei előadásokat tartanak laboratóriumi eszközeikről és készülékeikről.

MÁRCIUS 24–27. OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetem elméleti tömbjében.

ÁPRILIS 14–16. Kiállítás a LASIS cég, OMKER által forgalmazott laboratóriumi készülékeiből és berendezéseiből.

MÁJUS 12–13. Bemutató a BENTLEY cég, általunk forgalmazott termékeiből. A kiállítással egy időben a cég szakemberei előadást tartanak membrán oxigenátorok témájában.

MÁJUS 26–28. Kiállítás az OMKER V. kereskedelmi osztálya által forgalmazott kórházi és laboratóriumi bútorokból (bútorújdonságaiból).

JÚNIUS 9–11. Kiállítás az OMKER II. kereskedelmi osztálya által forgalmazott egyszer használatos termékeiből.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású
ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSÁRA,
melyet 1987. március 24–27-e között rendez a
Semmelweis OTE elméleti tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

OMKER BEMUTATÓTEREM **Nyitva: 9–16 óráig**

Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

OMKER

MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(613/b)

Ózd Városi Tanács VB. Kórház-Rendelőintézeti Egység (2600. Ózd, Béke út 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az újonnan beinduló **Anaesthesiológiai intenzív osztályára, 1 fő osztályvezető főorvosi állásra.** Az állás betöltéséhez anaesthesiológiai intenzív terápia szakvizsga szükséges 5 éves szakmai gyakorlattal.

Illetmény a szakmai gyakorlattól függően kiemelt bér +3000 Ft munkahelyi pótlék +1000 Ft vezetői pótlék.

Igényjogosultságnak megfelelően lakást biztosítunk

Az állás azonnal betölthető.

Pohánka Lajos dr.
mb. igazgató főorvosa

(614/b)

Emőd Nagyközségi Tanács (3432 Emőd, Vörösmarty u. 1 —3. Tel.: Emőd, 42-206) pályázatot hirdet **gyermekorvosi állás** betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. Három szobás összkomfortos lakás biztosított.

Tóth Elek
tanácselnök

(625)

Az **Ajka Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa pályázatot hirdet szakorvosok részére az alábbi szakterületen:

Kórházi osztályokra: **1 fő baleseti sebészt, 1 fő ideggyógyászt.**

Alapellátás területére: **1 fő felnőtt körzet, 2 fő üzemegészségügy** (VIDOTON és Üveggyár munkahellyel) **1 fő fogorvosi körzet, 1 fő gyermekfogászat.**

Elsősorban szakvizsgával rendelkezők, valamint orvosházaspárok pályázatát várjuk. Pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

Az állásokhoz lakást biztosítunk.

Bérezés megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot a szolgálati út betartásával — szükséges okmányokkal felszerelve — a Kórház igazgatójához kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

(626)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárda, Árpád út 26. szám) pályázatot hirdet: a **sebészeti osztály intenzív részlegének vezető főorvosi** állás betöltésére.

Az állás azonnal betölthető kiemelt bérezéssel.

A meghirdetett álláshoz összkomfortos szolgálati lakást biztosítunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgató főorvosához lehet benyújtani.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(627)

A **Siófoki Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa (Siófok, Semmelweis u. 1.) pályázatot hirdet a II. Belgyógyászati osztályon megüresedett **2 fő belgyógyász szakorvosi** állásra.

Pályázhatnak pályakezdők és szakorvos jelöltek is.

Bérezés megbeszélés tárgyát képezi. Egyedülálló részére orvosszállón elhelyezést biztosítunk.

Varga Ferenc dr.
igazgató főorvos

(628)

Lajoskomárom Nagyközségi Közös Tanács elnöke — egyetértésben a sárbogárdi városi főorvossal — pályázatot hirdet elhalálozás miatt megüresedett **körzeti orvosi** állásra. Szabadhidvéd községben.

Bérezés az érvényben lévő jogszabályok szerint.

Hétvégi ügyeleti szolgálat, dégi telephellyel, 7 orvos bevonásával megszervezett.

Két és fél szobás — 1986. évben felújított —, rendelővel egybeépített, komfortos, garázzsal ellátott lakást biztosítunk.

A pályázatokat a tanács elnökéhez kell benyújtani

Csulik György
tanácselnök

(629)

A **Mosonmagyaróvár Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** Igazgatója pályázatot hirdet az alábbi orvosi állások betöltésére: **szülész-nőgyógyász, gyermekgyógyász, pulmonológus, röntgen-, körzeti, belgyógyász.**

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Lacó László dr.
kórházigazgató
városi főorvos

(620)

Nagyatád Városi Tanács VB. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Nagyatád, Bajcsy-Zs. u. 1. 7500), pályázatot hirdet egy **sebész főorvos** (2104. ksz. főorvos II.), **urológiai szakvizsgával** állásra.

Bérezés a 14/1983. ÁBMH sz. rendelet szerint.

A kinevezésre kerülő orvos részére lakást biztosítunk.

Szirtes István dr.
igazgató főorvos

(631)

A **Törökszentmiklósi Városi Tanács Egyesített Gyógyító Megelőző Intézet** igazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Szülőotthonában megüresedett másodorvosi** állás betöltésére. A Szülőotthon 24 ágyas korszerű körülmények között működik.

Az állás betöltéséhez szülész-nőgyógyász szakorvos képesítés szükséges.

Bérezés ksz. szerint szolgálati időnek megfelelő alapbér mellett 400 Ft munkahelyi pótlék és felemelt ügyeleti, készenléti díj, melynek összege havi 5—6000 Ft-ig terjedhet.

Az állás elnyerése esetén a Városi Tanács lakást biztosít megbeszélés alapján. Az orvos felesége részére megfelelő állás elnyeréséhez segítséget nyújtunk.

Süle Mihály dr.
igazgató főorvos

(632)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (1361 Budapest, Pf. 15. Steindl Imre u. 8.) pályázatot hirdet a Miskolci Büntetésvégrehajtási Intézetben új szervezésű **intézetvezető főorvosi** állás betöltésére.

Elsősorban általános orvostan, belgyógyászati, illetve üzemorvosi szakvizsgával rendelkezők jelentkezését várjuk

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. ales.
osztályvezető

(633)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (1361. Budapest Pf. 15. Steindl Imre u. 8.) pályázatot hirdet a Bv. Központi Kórházban (2316 Tököl, Ráckevei út 6.) újonnan létesített beosztott **gyógyszerészi** állás betöltésére.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény az IM kulcsszám szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr
bv. o. ales.
osztályvezető

(634)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (1361. Budapest Pf. 15. Steindl Imre u. 8.) pályázatot hirdet a Budapesti Fegyház és Börtönben (1475 Budapest 10 Pf. 22. Kozma u. 13.) **beosztott orvosi** állás betöltésére.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény 6—9000 Ft szolgálati időtől függően.

Lakás 1 éven belül beköltözhető.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. ales.
osztályvezető

(635)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (1361 Budapest, Pf.15. Steindl Imre u. 8.) pályázatot hirdet a Baracskai Fogházban újonnan létesített **beosztott orvosi** állás betöltésére.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény 7—10000 Ft szolgálati időtől függően.

Lakás azonnal beköltözhető.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. ales.
osztályvezető

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-600
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Kossuth Nyomda — 87.0002 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002