

A Magyar Néphadsereg katonaeorvostudományi folyóirata
XXXIII. ÉVFOLYAM, 1981. JÚLIUS—SZEPTEMBER

TARTALOMJEGYZÉK

- 163 *Dr. Németh István o. ezds., dr. Hajdú Béla o. ezds.:* A kardiológiai megbetegedések diagnosztikájának és therápiájának modern szemlélete.
- 175 *Dr. Gonda Ferenc, dr. Danhauser Vera:* Az ultrahang vizsgálat jelentősége a kardiológiai diagnosztikában.
- 183 *Dr. Papp János, dr. Tulassay Zsolt, dr. Koller Oszkár, dr. Eles Ilona:* Az endoszkópos retrográd cholangio-pancreatographia (ERCP) és az endoszkópos sphincterotomia (EST).
- 195 *Dr. Harkányi Zoltán:* Echographia az emésztőszervek diagnosztikájában.
- 205 *Dr. Romhányi Imre o. ezds.:* Gasztroenterológiai megbetegedések korszerű szemléletének kérdései.
- 213 *Dr. Romhányi Imre o. ezds.:* A fekélybetegség és az epekőveség kezelésének korszerű módszerei.
- 221 *Dr. Bernát Iván ny. o. ezds.:* Az anaemiás betegek vizsgálatának gyakorlati kérdései III.

СОДЕРЖАНИЕ

- 163 Немет И., полковник м/с, Хайду Б., полковник м/с: Современный взгляд на диагностику и лечение кардиологических заболеваний
- 175 Гонда Ф., Данхаузер В.: Диагностическое применение ультразвука в кардиологии.
- 183 Папп Я., Тулаши Ж., Коллер О., Элеш И., Ромхани И., полковник м/с: Эндоскопическая ретроградная холангио-панкреатография (ЭРХП) и эндоскопическая сфинктеротомия (ЕСТ)
- 195 Харкани Э.: Эхграфия в диагностике заболеваний органов пищеварения
- 205 Ромхани И., полковник м/с: Современные взгляды на заболевания желудочно-кишечного тракта
- 213 Ромхани И., полковник м/с: Современная терапия язвенной и желчно-каменной болезни
- 221 Бернат И., полковник в отст. м/с: Практические вопросы исследования больных с анемией. III.

Dr. Németh István orvos ezredes és **dr. Hajdú Béla** orvos ezredes

A kardiológiai megbetegedések diagnosztikájának és terápiájának modern szemlélete

Dolgozatunkban érzékeltetni kívántuk az utolsó 15—20 év fejlődését a kardiológiában általában, de különösen a bennünket oly közelről érintő ischaemiás szívbetegségekben mind a diagnosztikus, mind a therapiás lehetőségek területén.

Ezt a témát ma már a monográfiák százai, cikkek ezrei tárgyalják, így nem is törekedhattünk arra, hogy teljes egészét adjunk a kérdéskomplexumról.

Célunk — a dolgozat címének megfelelően — csak az lehetett és arra is törekedtünk, hogy a jelenleg általánosan érvényesnek („hitelesnek”) tartott diagnosztikus és therapiás elveket ismertessük. Ezek az elkövetkező években újból és újból változhatnak. Minden bizonnyal bővülni fognak diagnosztikus lehetőségeink, újabb gyógyszerek tűnhetnek fel és tűnhetnek el. Az azonban mindenkorra érvényes, hogy sem a diagnosztika, sem a therapia nem lehet öncélú, mindkettőnek céltudatosan a beteg érdekeit kell szolgálnia. Magunknak pedig a kor színvonalán, a legújabb ismeretek birtokában — orvosi lelkiismeretünkre is hallgatva — kell tevékenységünket folytatnunk.

*

Az egyes kardiológiai megbetegedés-formák aetiopathogenezisében történt új felismerések, a világszerte nagy számban végzett értékes, elemzésre alkalmas adó epidemiológiai kutatások, a tudományos-technikai forradalom időszakában a mikroanalitikában, a mechanizációban, az elektrofizikában, a nukleárfizikában, a számítógépes analízisben és adatfeldolgozásban az utóbbi években végbe ment nagyléptű előrehaladás, az orvostudomány egészében, így a kardiológiában is, eddig elképzelhetetlen távlatokat nyitottak meg.

A szívbetegségek epidemiológiájában feltártak nagy segítséget adtak és szemléletformáló szerepet jelentettek az egészségügyi szervezéssel, a tudományos kutatással, a gyógyítással és megelőzéssel foglalkozók minden csoportjá-

nál. Mód nyílt új vizsgáló eszközök és vizsgáló eljárások kifejlesztésére és bevezetésére, segítségükkel egzaktabbá vált a szív és a vérkeringés normális és kóros állapotainak részletekre is kiterjedő megismerése, az egyes kórképek differenciáltabb és precízebb szétválasztására, a kóros állapotok korai felismerésére és célzottabb — az egészséges állapot visszaállítását biztosító — beavatkozások elvégzésére.

A gyógyszerkutatás, a klinikofarmakológia, a farmakokinetika, a farmakodynamika tudományos eredményei, felfedezései gyógyszeres fegyvertárunk újszerű szemléletéhez, új, célzottabban ható, kevésbé toxikus farmakonok sorának előállításához vezettek.

A gyógyszerek közötti interakciók felismerése és kutatása eddig nem ismert kóros együttérthetők kivédését, az előnyös interakciók tudatos therapiás érvényesítését tették lehetővé.

Amikor *Werner Forsmann* a húszas évek végén heroikus önkísérletét elvégezte és saját jobb szívfelét megszondázta, nem is sejtette, hogy a modern kardiológia egyik úttörőjévé fog válni.

Nincs az orvostudománynak egyetlen olyan szakterülete sem, ahol az újonnan felfedezett és bevezetett vizsgáló eljárások olyan nagyságrendű új tudományos felismeréshez vezettek, ugyanakkor a diagnosztikában és a therapiában is jól értékelhető és használható konzekvenciák levonását is lehetővé tették, mint éppen a szív-érrendszeri betegségek esetében történt.

Így a szív-kathéterezés háború utáni években történt bevezetése egyúttal a modern kardiológia időszakának bevezetője lett, alapot teremtve egyúttal a modern szívsebészet kialakulásának. A szív-kathéterezés és az ebből levonható egzakt következtetések ezáltal a legfontosabb viszonyító módszert teremtették meg, lehetővé téve a nem invazív indirekt vizsgálati metódusok megbízhatóságának, objektív értékelhetőségének lemerését, ugyanakkor a klinikai vizsgáló módszerek bizonyító erejét is.

A kardiológiai betegségek epidemiológiájában az utóbbi évtizedekben robanásszerű változás történt. A kardiovasculáris, ezen belül az ischaemiás szívbetegségek számaránya rohamosan emelkedett, és a halálokok egynegyedéért vált felelőssé. Közismert, hogy a rheumás és egyéb karditisek, valvulitisek következtében kialakult billentyűhibák 15—20 év előtti jelentősége lényegesen csökkent. A kiterjedt szívsebészeti kapacitással rendelkező országokban a billentyűhibákat már „leoperálták” és a korrekációs műtétek már csak a congenitalis vitiumokra szorítkoznak.

A kardiológiai betegségek nálunk is egyértelműen az ischaemiás szívbetegségek irányába tolódtak el.

Ami 30 évvel ezelőtt tehát a szívbillentyűhibákra volt leginkább érvényes, az ma a koszorúér megbetegedéseire igaz. Míg annakidején a szív-kathéterezés a veleszületett és szerzett szívhibák kvalitatív kimutatásának lehetőségét teremtette meg, ma az a selectív coronarographia és ventriculographia rutinvizsgálattá válásával megteremtette annak lehetőségét, hogy a szívkoszorúerek elváltozásai élőben megfoghatók, egzakt módon diagnosztizálhatók legyenek. Ezáltal lehetővé vált, hogy ez a betegség, ami eddig csak indirekt módszerekkel volt diagnosztizálható, sok esetben csak autoptikusan bizonyítható, élőben is (intra vitam), kvalitatív és kvantitatív módon felismerhetővé váljék. Nem lebecsülhető eredményként értékelhető az is, hogy olyan egyének, akik bizonytalan szívpanaszok, kóros EKG alapján a koszorúérbeteg bélyegét viselték magukon, ezért súlyosan korlátozott életviteltől terheltlen éltek, koszorúérbetegség szempontjából egészségessé nyilváníthatókká váltak. Mindenekelőtt azonban a

coronarographia a modern koszorúér-sebészet alapjait rakta le és annak robbanásszerű kibontakozásához vezetett. Egyedül az Egyesült Államokban — 1975-ben — több mint ötvenezer koszorúér műtétet hajtottak végre. Ezzel ez a kétszáz éve ismert betegség, az angina pectoris, melyhez lényegesen újat az akkori *Heberden*-i leíráshoz hozzáadni mindeztideig nem nagyon lehetett, hirtelen aktualitást kapott és az orvosi érdeklődés és kutatás középpontjába került. A coronarographia ugyanakkor indirekt, non-invazív vizsgáló módszerek kifejlesztésének is elindítójává vált. Például ezáltal vált nyilvánvalóvá, hogy a nyugalmi EKG angina pectorisra panaszkomplexus esetén, nem egyértelműen kórjelző, és hogy tulajdonképpen kórjelző értékkel ilyen panaszoknál a terheléses EKG vizsgálat rendelkezik.

Így vált a coronarographia az angina pectorisban praeinfarctus syndromában (instabil angina) szenvedőknél a betegség dinamikájának reprodukálható, egzakt követő metódusává, ugyanakkor alkalmas arra, hogy az indirekt és addig kórjelző értékükben többszörösen megkérdőjelezett non-invazív vizsgálatok szenzitivitásának és specificitásának objektív mércéje legyen.

További fejlődést jelentett a bal szívfél cineangiographiája, ami a bal kamra mechanikai működését (kontrakcióját) egzakt módon képes regisztrálni. Koszorúér betegségeknél a kontrakció kapcsán regionális (körülrít) zavarok mutatkoznak, hypokinetikus vagy akinetikus zónák formájában, az ischaemiás vagy nekrotikus szívizom területén, aneurysmánál pedig diszkinetikus, paradox mozgást végző zónák (területek) alakjában.

Az előrement transmuralis infarctus ezáltal biztosan diagnosztizálhatóvá válik, és fordítva, a tévesen infarctusnak diagnosztizált esetek is bizonyíthatóvá tehetők.

A cineangiographia ezért manapság alapját képezi a globális szívizomfunkció megítélésének, azaz a szívizomkontraktilitásnak, a balkamra inotropiájának.

Az izovolumetriás fázis kontraktilitási indexeit, mindenekelőtt a nyomásgradiens emelkedés (dp/dt) értékeit, általában már csak a billentyűhibák fennállásakor meglévő szívizomműködés mértékének megállapítására használják, miután itt a működés zavara homogén.

Ezen paramétereknek azonban kiemelt jelentősége van a kardiomyopathiák diagnosztikájában, ahol a magas végdiastolés volumen és egy kifejezetten csökkent ejectiós frakció rossz prognosztikai jelként értékelendők, különösképpen a congestív kardiomyopathiáknál.

A kamrafunkciók legmegbízhatóbb paramétereként ma az ejectiós frakciót, azaz a végdiastolés volumenre vonatkoztatott verőtérfogatot tartják.

További előrelépést jelentett a koszorúér őrzőegységek kialakítása. Kiderült ugyanis, hogy a modern kardiológiai őrző módszerekkel a szívinfarctus azelőtti 30—50%-os hospitális mortalitását 15—20%-ra lehet csökkenteni.

Ennek a kedvező tendenciának a kialakulásában alapvető szerepet játszott a betegek folyamatos megfigyelése, amely lehetővé tette az akut myokardialis infarctus legnagyobb szövődményének — a rhythmusszavaroknak — észlelését, értékelését, megfelelő kezeléssel történő megelőzhetőségének felismerését. A folyamatos monitorizálás segítségével tudtuk meg azt is, hogy a praemonitorikus időszakban különösebb jelentőségűnek nem ítélt rhythmus- és vezetési zavarok előjelei, vagy elindítói lehetnek az életet veszélyeztető olyan történéseknek, mint a kamrafibrillatio, vagy az elektromos asystolia.

Az infarctus túlélési esélynövekedés majdnem egyedül a szívrythmusza-

varok kezelésében bekövetkezett előrelépésnek köszönhető. Ennek a halálozásban betöltött kiemelkedő szerepét egyedül a tartós monitorizálás bizonyíthatta.

Hála a modern defibrillációs és stimulációs módszereknek, a tachysystolés és asystolés katasztrófák eddigi biztos halálos kimenetele is leküzdhetővé vált.

Sokkal szerényebb eredményt mutatnak fel az intenzív terapiából azok az esetek, melyek a kiesett kontraktilis szívizom mennyiség miatt fellépett haemodynamikai zavarok folytán kialakuló keringési elégtelenség kivédését célozták.

Ugyanez mondható el a ma is még közel 80%-os mortalitást jelentő kardio-gen shock eseteire is. Ez a tény lemérhető az ilyenkor szokásos és egymásnak gyakran ellentmondó therapiás törekvésekből is.

Miután a szívinfarctus nagysága és a következményesen kialakuló haemodynamikai zavarok közötti szoros összefüggés bizonyítható, manapság törekvés van minél nagyobb mennyiségű szívmassza megtartására, azaz az infarceált terület lehető legkisebbre szorítására. Ez elméletileg úgy érhető el, hogy részben a szív munkáját csökkentjük, aminek következtében csökken a szív oxigénszükséglete, másrészt nitrát-készítményekkel csökkenteni igyekszünk a prae- és afterloadot, ennek következtében javul a koszorúerek perfúziója. Csökkenteni lehet a szívizom oxigénszükségletét béta-blokkolók segítségével, de — végső esetben — javítani lehet a vérellátást sebészi revascularisatio révén is.

Igy manapság „fenyegető infarctus”, instabil angina esetén (ami a praeinfarctus syndromának egyik igen súlyos formája), lehetőség nyílik a betegek-nél a valódi szívinfarctus kialakulásának — időbeni műtéti beavatkozással történő — kivédésére, mégpedig általában jó kilátásokkal.

A therapiás beavatkozások hasznának, netán hátrányainak megítélése céljából az infarctus-zóna nagyságának meghatározása egyre nagyobb jelentőséget kapott, amire a legutóbbi időben biokémiai (CPK izoenzym meghatározás), nuclear-medikális (radionuclid) és elektrokardiológiai („precordial mapping”) módszerekkel nyílik lehetőség.

A haemodynamikai viszonyokat mélyen érintő therapiás beavatkozásoknál, mint pl. a nitroprussid-natrium infusio, feltétlenül szükséges a haemodynamikai paraméterek szoros, folyamatos monitorizálása, ami manapság már — hála a felúsztatható szívkatéter-technikának és a thermodilutiós módszereknek — relatíve könnyen keresztülvihető. A mozgó (mobil) coronaria-örzők bevezetésével, a speciális szívinfarctus sürgősségi szolgálat felállításával kísérlet történik a szívinfarctust elszenvedett betegek mielőbbi, tehát még a praehospitalis fázisban történő célszerű therapiájának biztosítására, miután megbizonyosodott, hogy az akut myokardialis infarctusban (AMI) a halálesetek több, mint 2/3-a még azelőtt következik, mielőtt a beteg kórházi elhelyezést nyerhetne.

Ezzel a szervezéssel az AMI-s betegek közel 6—7%-át sikerült reanimálni még a kórházba érkezés előtt, megmentve ezáltal életüket, amire különben esélyük nem lett volna.

Az erre a célra kifejlesztett mozgó coronaria-egységek az összes műszeres és gyógyszeres felszereléssel rendelkeznek, gyakorlott cardiológiai „team”-et juttatnak el az AMI-s beteghez és szükség esetén akár pace-maker felvezetést, akár defibrillálást meg tudnak oldani, természetesen gyógyszeres antiarrhythmias beavatkozás mellett. Csak az érdekesség kedvéért említjük, hogy bizonyos eredmények már olvashatók a transvenás automatikus defibrillálás módszeréről, aminek a lényege az, hogy a jobbkamrába felvezetett katéteren keresztül biztosítják a folyamatos EKG regisztrálást és nyomásellenőrzést. Ha a jobbkamrai nyomásszignál kimarad, többszörösen ismétlődő, egyre magasabb ener-

giaszintű automatikus defibrillálás következik be. Az alkalmazásnak a még meglévő technikai nehézségein túl akadálya az is, hogy kérdéses, vajon elvileg megengedhető-e profilaxis céljára egy ilyen invazív eljárás alkalmazása?

A koszorúérőrzők kialakítása az AMI-tól függetlenül a szívrythmusszavarok megértésének, diagnosztikájának, monitorizálásának, a bevezetett terapia hatásfokának folyamatos ellenőrzését is lehetővé tette.

A szívrythmusszavarok megítélésében kialakult új szemléletnek is elsősorban új eljárások bevezetése teremtette meg az alapját. Ezen újonnan bevezetett vizsgáló módszerek pontosabbá tették a diagnosztikus és differenciáldiagnosztikus lehetőségeket. Kiemelt jelentőséget kell tulajdonítani a His-köteg EKG vizsgáló módszerének, amely sokkal pontosabbá tette az AV átvezetési zavarok elkülönítő diagnosztikáját, lehetővé tette a sinus-csomó újraéledési idejének, a sinoatrialis átvezetési idő mérhetőségének megvalósítását. Ezáltal lehetőség nyílt a sinus-csomó megbetegedéseinek (funkciózavarainak) korai felismerésére. Ezek a zavarok egyébként az atropin-tesztre való kóros reagálásukkal relatíve könnyen felismerhetővé válnak.

Az AV-block a His-köteg EKG elemzése által két jól elkülöníthető csoportra vált oszthatóvá: a viszonylag kisebb veszélyt jelentő proximalis (AV csomó block) és a prognosztikusan kedvezőtlenebb perifériás (intraventricularis, vagy trifascicularis) blockra. Ugyanakkor felismerhetővé és elemezhetővé váltak az ezeket megelőző, bevezető uni-, és bifascicularis blockfajták. A „sick sinus syndroma” önálló kórképként kerülhetett felismerésre és vele együtt a bradycardia-tachycardia syndroma is. Az intermittáló arrhythmia diagnosztikájában a legnagyobb hasznot a tartós EKG monitorozás jelenti (Holter EKG, telemetrius EKG).

A szívrythmus zavarok gyógykezelésére új gyógyszereket vezettek be, amelyek elsősorban jobb farmakológiai tulajdonságaikkal (jobb felszívódás, tartósabb hatásidő tartam) különböznek az előzőleg rendelkezésre állt gyógyszerfajtáktól és lehetővé tették, hogy az esetek nagy részében orálisan hatásos, tartós (folyamatos) gyógyszerelés válhasson valóra.

A pace-maker terapia bevezetése egyike az utolsó két évtizedben polgárjogot nyert legjelentősebb gyógyítóeljárásoknak. A kezdeti gyermekbetegségeken régen túlvagyunk, a transvenosus behelyezés már helyi érzéstelenítésben elvégezhető és így az idősebb betegek részére sem jelent különösebb megterhelést.

A kezdetben stabil-frekvenciás pace-makerek mellett megjelentek a „demand” típusú, valamint a külső elektromágneses térhatással szabályozható szaporaságú készülékek, sőt a radiofrekvenciás elven működő, csak szükség esetén működésbe hozható mesterséges ütemszabályozók is.

Ezek a készülékek már kivédhetővé tették a beteg által rosszul megélt és nem veszélytelen parasystoliák fellépését. Megfelelő árnyékolás kivédi a külső zavarokat, a modern energiaforrások pedig hosszú működési időtartamot biztosítanak. Ez a therapiás lehetőség az erre szoruló betegek életkilátásait nagymértékben fokozta.

Az acut tachycardiás szívrythmus-zavarok, mindenekelőtt a kamrafibrillatio elektroredukciója, ugyanúgy, mint a transvenosusan történő ideiglenes elektromos szívingerlés az akután fellépő bradycard rhythmus-zavaroknál, vagy vezetési zavaroknál most már az intenzív terapia rutinszerű eszköztárához tartoznak.

A coronarographia eredményeivel való összehasonlíthatóság lehetősége megmutatta, hogy a megfelelő módon elvégzett terheléses elektrokardiographia

a non-invazív diagnosztikus vizsgáló eljárások tárházának egyik legnagyobb hatásfokú tagja.

A terheléses EKG vizsgálat pontos menetének rögzítése, az egységes kritériumok alkalmazása nagymértékben hozzájárult ahhoz, hogy az eredmények összehasonlíthatóvá váltak.

A tünetmentes ischaemiás szívbetegségnél pozitív terheléses EKG görbe esetén coronarographiával igazolva az esetek közel felében szignifikáns koszorúér-szűkület volt kimutatható. Ez persze azt is jelenti, hogy kóros lehet a terheléses EKG görbe ép coronariák mellett is, az esetek több mint felében. Ilyenkor persze más megbetegedések, mint pl. aorta-stenosis, coronaria-spasmus, súlyos hypertonia, balkamra hypertrophia, megerőltető hirtelen terhelés is felelőssé tehető az ischaemiás jellegű EKG görbe kialakulásáért. Ritkábban metabolikus változások (glukózbevitel, hypokalaemia) is álpozitív eredményt adhatnak. Mindezeket figyelembe véve a módszer szenzitivitása elérheti a 70%-ot, specificitása pedig a 90%-ot nagy ischaemiás praevalenciájú népességben. A módszer eredményessége nagymértékben függ a betegség súlyosságától, tehát szenzitívebb három koszorúér-ág megbetegedése esetén és kisebb a csak egy koszorúérre szorítókozó érintettség esetében. Típusos nyugalmi angina esetén a diagnózis a klinikai tünetek alapján is felállítható, ilyenkor terhelés végzése nem is ajánlott.

A terheléses EKG jelentősége az atypusos mellkasi fájdalom syndroma esetén a legkifejezettebb. A terheléses EKG jó módszernek tekinthető az ISZB korai jeleinek felismerésében, de nem önmagában. Tudomásul véve, hogy tulajdonképpen az ST depresszió csak egy nem specifikus funkcionális válasz a myocardiumot érintő stresszre és nem egyenlő a coronariák anatómiai megbetegedésének bizonyítékával, ennek ellenére ez a vizsgáló eljárás azoknál, akiknél a koszorúérbetegség fennállásának rizikója magas, hatásos, reprodukálható, a betegség dinamikáját is követni képes eljárás.

A balkamra működésének megítélésére és ezáltal az esetleg fennálló latens balszívfél elégtelenség felfedezésére legjobban bevált módszer az ergometriás terheléssel egyidőben végzett pulmonalis, vagy tüdőbeli capillaris nyomás mérése. Ez olyan módszer, amely a ma már rendelkezésre álló felfújható végű Swan—Ganz beúsztható szívkatéter segítségével a kardiológiai gyakorlatban viszonylag egyszerűen keresztülvihető. Ezáltal mérhető a balkamra telítõnyomása, ami a kamraműködés fontos paramétere.

A programozott elektromos szívingerléssel a szívnek tisztán a frekvenciától függõ terhelése érhető el, ami a testi megerõltetés által kiváltott faktorokat, mint pl. a vérnyomásemelkedés, kiküszõbõlhetõvé teszi. A szívizomfunkció megítélésén túl a koszorúérbetegség esetén az angina pectoris „küszõb” is megállapítható. A programozott elektromos pitvari ingerlés azonban mindenekelõtt az ingerületvezetõ rendszer mûködésének egzakt mérésében mutatja legfõbb elõnyeit. Ezzel a vizsgáló eljárással a sínus-csomó mûködése — a sínus-csomó automácia idejének, az újrafeléledés idõtartamának mérésével —, valamint az AV csomón történõ ingervezetés refractaer idejének, illetve accessorius vezetõpálya fennállásakor az accessorius pálya refractaer idejének megmérése korai, késleltetett, kapcsolt pitvari ingerekkel mérhetõ, ami a szív arrhythmia-készségének megítélhetõségét, sõt a fellépõ tachyarrhythmias rohamok megszüntetését is lehetővé teszi.

Az ergometriás terhelés, pulmonalis capillaris nyomásmérés és az elektromos pitvari stimuláció egyidõben történõ alkalmazásával két olyan metodika is

rendelkezésre áll, amivel a szív pumpafunkciója és az ingerület vezetése is egzakt módon megfoghatóvá válik.

A legutóbbi időben a globális és regionális kamrafunkció pontos megítélése céljából a bal kamra cineangiographiáját terhelés mellett is elvégzik. (Persze annak tudatában, hogy ez egy igényes és nem is közömbös eljárás.)

A szív mechanikai működése dysfunkciójának felfedésére szolgálnak a mechanokardiographiás eljárások.

A megzavart szívmechanika kimutatására non-invazív diagnosztikus lehetőségek vehetők igénybe. Az ischaemiás szívbetegség (ISZB) korai szakaszát az oxigén-igény és kínálat arányának diszkrét megváltozása jellemzi, ez bizonyos zavart okoz a szív mechanikai működésében. Ennek regisztrálása korai jel lehet a betegség kezdeti szakaszában. A klinikai tünetek általában csak súlyosabb ischaemiában jelennek meg, viszont ha korai stádiumban megterheljük a keringést, kórossá válik a falmozgás, majd a terhelés megszűntével ismét normalizálódik, így ezt korai diagnosztikus jelként értékelhetjük. E non-invazív vizsgálatok sorából a legnagyobb diagnosztikus találati biztonsággal az ECHO-kardiographia rendelkezik.

Ide sorol korlátozott kórjelző értékkel a phonokardiographia is. Bal kamrai dysfunctio jeleként csökkenhet az I. hang intenzitása (csökkenő rostrovidülési sebesség myokardium ischaemia miatt), a II. hang hasadttá válhat. A balkamrafunkció megromlásának (dyskinesia, aneurysma, magas végdiastolés nyomás) hangtani jele lehet a III. és IV. hang, de még terhelésre mutatkozó megjelenésük sem egyértelmű bizonyítéka ISZB fennállásának. Feltehetően az ascendáló aorta dilatatója vezet ejectiós click megjelenéséhez, ami ISZB indirekt jeleként értékelhető.

Az apexkardiographia is kielégítő felvilágosítást tud nyújtani a bal (ill. olykor a jobb) kamra funkciójáról.

A phonokardiogram, EKG és carotis-görbe szimultán felvételével meghatározhatók a systolés időintervallumok. A normálistól eltérő értékekből ugyancsak következtethetünk a balkamra kórus funkciójára. Terheléssel egybekötve a vizsgálat szenzitivitása emelkedik. A bal kamrai ejectiós idő megrövidülése és a prae-ejectiós periódus meghosszabbodása az ejectiós fractio és a verőtérfogat csökkenésének mutatója.

A nutritív áramlási viszonyok nem invazív mérését teszi lehetővé az izotóp technika. Ez viszonylag új módszer a koszorúerek obstruktív megbetegedéseinek diagnosztikájában. A klinikus számára igen hasznos kérdésekre adhat feleletet: az akut myokardium nekrosis kiterjedésének és helyének megítélésében, a balkamra funkció és a körülírt falmozgás értékelésében, valamint a myokardialis perfusio vizsgálatában. Érzékenysége fokozódik, ha a perfusió defectus kimutatására terheléssel kapcsoljuk össze. Szenzitivitása (hány %-ban mutatja ki a betegséget): 70%-os, specificitása (hány %-ban ad normál reakciót): 95%-os. A coronarographiával igazolt szignifikáns szűkületek 88%-ában pozitív a terheléses radioizotóp teszt, szemben a terheléses EKG 58%-ot mutató értékeivel.

A kardiológiában jelenleg használatos vizsgálati módszerek több száz vizsgáló eljárássá terebélyesedtek: az inspectiót, auscultatiót, percussiót, palpatiót magába foglaló alapvizsgálatoktól az EKG, a dinamikus His-köteg EKG aprólékos elemzésén át az arrhythmia-analízisig, az áramlási és nyomásviszonyok legkülönbözőbb paraméterekkel mért értékeléséig. A csak vázlatosan felsorolt vizsgáló eljárásokkal, ha csak a szerzett szívhibákat és koszorúerbetegség következtében fellépő betegcsoportokat vesszük is figyelembe az éppen vá-

lasztott szempontok szerinti csoportosításban, akkor is legalább 20 féle szívbetegség kórismézését kell elvégezni. A választandó vizsgáló eljárások ezért csakis a klinikum és a fizikális vizsgálatok eredménye alapján, célzottan történhetnek és csak a kitűzött és várható therapiás cél érdekeit szolgálhatják.

Hangsúlyozni kell ugyanis, hogy a modern, tudományos orvoslás időszakára is érvényes az az alapszabály, hogy minden diagnosztikus tevékenység elsősorban a beteg érdekeit, gyógykezelését és nem a diagnosztikus lehetőségek bőséges tárházának kimerítését kell, hogy szolgálja!

Hangsúlyoznunk kell továbbá, hogy az előzőekben ismertetett új diagnosztikus lehetőségeket biztosító komplikált eszközök egészen speciális képzettséget és jártasságot igényelnek. Ennek csak egy része a kiképzés — vagyis a gépek használatának ismerete —, a másik, talán fontosabb eleme: az értékelés biztonsága, amely csak állandó, folyamatos gyakorlattal, megfelelő számú vizsgálat elvégzése útján és után érhető el, ill. tartható állandó színvonalon. Miután minden beteg nem eshet át a rendelkezésre álló valamennyi diagnosztikus eljáráson, mert ez sem idővel, sem pénzzel nem győzhető, ugyanakkor a betegek megterhelése szempontjából sem közömbös, így jelentősen megnőtt a diagnosztika irányát és az elvégzendő vizsgálatok milyenségét meghatározni hivatott orvos felelőssége. Fentiekből logikusan következik egyrészt, hogy mind a gép, mind a szellemi kapacitást lehetőleg egy — vagy legfeljebb egynéhány — helyre kell koncentrálni. Erre kényszerít a racionalitáson túl a magasan kvalifikált műszerek beszerzési és fenntartási költségeinek egyre emelkedő nagyságrendje is.

Másrészt kötelező érvényűnek kell tekinteni a racionális diagnosztikára való maximális törekvést, ami azt kell jelentse, hogy a legrövidebb idő és lehető legkevesebb diagnosztikus eljárás igénybevételével jussunk el a kórisméhez. Az igazi diagnózis azonban nem az, amely megelégszik csupán az elváltozás leírásával, hanem az, amely az okokat és a therapiás lehetőségeket egyaránt megválaszolja.

A szív elektromos és mechanikus működésének előbb felvázolt pontosabb megismerése és elemzése következtében természetesen módosultak therapiás lehetőségeink és elveink is. Ez nem csak új gyógyszerek alkalmazásával, hanem a „klasszikus” szívszerek eddig nem ismert újabb — káros, illetve előnyös — tulajdonságainak megismerésével vált lehetővé. Ugyancsak e megismerések birtokában tudjuk a rendelkezésünkre álló gyógyszereket a célnak megfelelőbben kombinálni egymással.

A salureticumok, a sympathikus béta-receptor blockolók és stimulátorok egyre táguló sora, a nitroglycerin és tartós hatású készítményei, a Ca-antagonisták, az antihypertoniás gyógyszerek — Depressan, Nitroprussid — a keringésre kifejtett hatása, nevezetesen annak venás: prae- és arteriális: afterload oldálára, lényegesen megváltoztatta évtizedeken át beidegzett therapiánkat, megszemenően háttérbe szorította — vagy helyére tette? — a digitalis glykosidokat és csaknem teljesen megfosztotta trónjától a strophantint!

A *stabil (krónikus) angina pectoris*nál a therapia gerincét jelenleg is a nitrát készítmények képezik, rendszerint azonban nem önállóan, hanem az ún. „második lépcsős” béta-receptor blockolókkal. A harmadik lépcsőt a Ca-antagonisták képezik (nifedipin: Corinfar, Verapamil, Sensit). E gyógyszerek nem csak a koszorúereket tágítják, hanem a prae- és afterload csökkentésével a keringésre is kedvező hatást gyakorolnak.

Az *instabil (akut) angina pectoris* therapiája is elsősorban nitrátok és béta-receptor blockolók adásából áll. Miután azonban ez a kórkép a praefarctus

syndromának, azaz a fenyegető infarctusnak felel meg, kórházi kezelést és gyakorlatilag az infarctusnak megfelelő belgyógyászati (esetleg sebészi) kezelésmódokat indokol.

Az akut myokardialis infarctusnál már említettük a prae-hospitalis időszak jelentőségét. Világszerte gyakorlatilag egyöntetűen elfogadott az arrhythmia-prophylaxis, vagyis a lidocain-therapia. Ezzel kapcsolatban felhívjuk a figyelmet arra, hogy csakis iv. bolusban hatásos. Intramuscularisan nemcsak hatástalan, hanem megemeli a CPK szintet, ami diagnosztikus tévedéshez is vezethet. 50/min-os barydkardiánál azonban ellenjavallt. Ilyenkor iv. atropin a racionális therapia!

A kórházi kezelés lényegében az infarctus szövödményeinek kivédéséből áll, vagyis küzdelem az arrhythmiai és a szívizom pumpa-elégtelenségének csődje ellen. Ez utóbbi legrettegettebb szövödménye a kardiogen shock.

Megemlítjük itt, hogy a morphiium nem csak fájdalomcsillapító és nyugtató, hanem sympatholytikus hatásánál fogva antiarrhythmias, és perifériás vénás és arteriás tágítás révén a keringést is kedvezően befolyásolja.

Nem érezzük szükségét annak, hogy minden *rhythmuszavar* javasolt és általában elfogadott therapiáját megadjuk. Tudnunk kell, hogy minden antiarrhythmias kezelés lényegében therapiás kísérlet, amely vagy sikerül, vagy nem. Mégis elvként elfogadhatjuk, hogy a kamrai rhythmuszavarok esetén a lidocain, ill. ennek hatástalansága esetén procainamid adása részesítendő előnyben, míg supraventricularis rhythmuszavarokban — enyhébb esetekben chinidin, súlyosabb — tachykardiás alakjában iv. Isolanid és/vagy Verapamil adását javasolják.

Az elektromos kardioversio mindkét esetben csak a beteg életét veszélyeztető hyperacut esetekben indokolt.

Vezetési zavarok fellépése esetén elsősorban az általunk adott — ill. alkalmazott — gyógyszerek mellékhatására kell gondolnunk. II. fokú 2. típusú és III. fokú block igényel demand pace-makert, egyéb esetben csak a gyanúba vett gyógyszer elhagyása, atropin, ill. orciprenalin (Alupent), vagy isoprenalin (Isuprel) adása elégséges.

Keringési elégtelenség esetében pontosan kell tudnunk a balkamra telődési nyomását és a systole-volument ahhoz, hogy a racionális therapiát választhassuk. Swan-Ganz kathéter alkalmazásával — ahogy már említettük — ezek az adatok mérhetők. A prae-load nitrátokkal, a prae- és afterload nitroprussiddal, az afterload hydralazinnal csökkenthető. A furosemid kezelés mindkét esetben bázis-therapia is. Itt érvényesül a digitalistól való elszakadás tendenciája. Ezt a gyógyszert szinte kizárólag a tachykardiával és decompensatióval járó pitvarfibrillatio esetében alkalmazzák.

Mint már említettük, az AMI legkomolyabb szövödménye a szív pumpa-elégtelenségének a csődje, a *kardiogen shock*. Ennek mortalitása a legváltozatosabb therapiás kombinációk ellenére is 80—90%-os. Próbálkoztak plasmaexpanderekkel, nagy adag corticosteroiddal, a pozitív inotrop hatású glucagonnal, — természetesen a sav-bázis egyensúly korigálása mellett. Az utóbbi időben reményt keltő therapiának tűnik a *dopamin* alkalmazása. Ez a vegyület a noradrenalin közvetlen biológiai előanyaga. Kis adagban béta-receptor izgató, fokozza a percvolument, a perifériás ellenállást viszont egyidejűleg csökkenti. Nagyobb adagban inkább alfa-receptor stimuláló hatása érvényesül és vérnyomás-emelkedéshez vezet. Egyéb vasopressorokkal ellentétben a dopamin javítja a splanchnicus terület és a vesék átáramlását. A dózist úgy kell megválasztani,

hogy ne az alfa-receptor hatás kerüljön túlsúlyba. Az ideális adag 170 $\mu\text{g}/\text{min}$. A kritikus pumpaelégtelenség megszüntetésére alkalmazzák az intraaortikus ballonpumpát. Ennek alkalmazását egyesek javallják, míg mások csak éppen megemlítik, vagy meg sem említik.

Lényeges probléma, hogyan lehet therapiás eszközökkel *csökkenteni az elhalt myokardium-massza nagyságát?*

A koszorúér elzáródás egy sor folyamatot indít meg, amely végül a myokardium elhalásához vezet. Az újabb kutatások szerint ez a folyamat néhány órát vesz igénybe. Az akut ischaemiás zónát normális vagy olyan területek veszik körül, amelyek csak különböző fokban érintettek. Vagyis a vérellátás minden egyes sejtre vonatkoztatva más és más. A sejtelhalás azonban nem csak vérellátási, hanem metabolikus folyamatok függvénye is. A probléma tehát egyrészt az elhalás következtében kialakult „új” vérellátási elosztás (redistributio), másrészt a kóros anyagcseretermékek felszaporodásának legelőnyösebb befolyásolása. Az első teendő a myokardium oxigénigényének csökkentése, vagyis minden olyan gyógyszer kerülése, amely ezt fokozza: isoproterenol, glukagon, digitalis. Ugyanakkor a súlyos hypotensio is kedvezőtlenül hat. Egyszóval kerülni kell azokat a gyógyszereket, amelyek kedvezőtlenül befolyásolják a vérellátás redistribúcióját. A koszorúerek tulajdonképpen két funkcionális részre oszthatók: főtörzsre (vezetőrendszer) és capillarisokra (ellenálló rendszer). Kedvezőtlen gyógyszerek használata esetén az ép resistentiájú arteriák „ellopják” a vért onnan, ahol a legnagyobb szükség lenne rájuk (steal-mechanizmus). Ezért csak olyan szerek alkalmazandók, amelyek a „vezető” ereket — főtörzseket — tágítják. A leglényegesebb teendő a koszorúér perfúziós nyomás fenntartása. E célra legalkalmasabb a propranolol (és egyéb hasonló szerek), valamint az oxigén-belélegeztetés. A hypertóniás glukóz, insulin és kálium (*Sodi-Pallares*) oldat — GIK — is képes csökkenteni a nekrotikus massa nagyságát. Különös jelentősége van e tekintetben a Ca-antagonistáknak is.

Az újabb kutatások a prostaglandinokra irányítják a figyelmet. Kiderült ugyanis, hogy a prostaglandin E_1 , valamint E és F kifejezetten koszorúértágító, hasonlóképpen a legutóbbi időben szintetizált prostacyclinhez. Egyéb prostaglandin derivátumok, pl. a thromboxane A_2 kifejezetten szűkítik a koszorúereket (kísérleti állatban súlyos ischaemiát, sőt infarctust lehet vele előidézni). Reményt keltő lehet a thromboxane A_2 szintézisének gátlásával is csökkenteni az infarctus nagyságát.

Végül néhány szót szeretnénk szólni a koszorúérbetegségek *antithrombotikus terapiájáról*.

Több mint 50 éve ismert az összefüggés a coronaria-thrombosis és a szívinfarctus között. Éppen ezért logikusnak tűnik az a törekvés, hogy az infarctus megelőzésének, illetve egy esetleges reinfarctusnak a kivédése elérhető olyan gyógyszerekkel, amelyek a thrombosis-készséget csökkentik. Az 1960-as években kezdték nagy beteganyagban alkalmazni az anticoagulans terapiát (heparinnal, ill. dicumarin származékokkal). Bár az eredmények szerint némi csökkenést lehetett elérni az infarctusok incidentiájában, azonban sem a beteganyag összetétele, sem az egyes kezelési sémák különbözősége nem tette lehetővé az egyértelmű értékelést. Az utóbbi időben a kérdést inkább a thrombocyták működését befolyásoló gyógyszerek oldaláról közelítették meg. Több tucat munkacsoport foglalkozott az Aspirin (Colfarit) thrombocytasuppressziós hatásának vizsgálatával. Egy retrospektív felmérésből az derült ki, hogy a rendszeres Aspirin-

szedők csoportjában 3,5⁰/₀-ban, a nem szedőknél pedig 7⁰/₀-ban lépett fel infarctus.

A *reinfarctus* kivédésében — az irodalmi adatok szerint — jelenleg a legkedvezőbb eredményeket sulfapyrazonnal (Anturan) érték el. 1475 beteg kapott napi 800 mg-t kb. 1 hónapon át az infarctus után. Átlagosan 8,4 hónap múlva a halálzási arány több mint 50⁰/₀-kal kedvezőbb volt, mint a gyógyszerrel nem szedő csoportban.

A közlemény az 1981. évi Főszakorvosi Összevonáson elhangzott továbbképző előadás alapján készült.
Irodalommal a szerzők az érdeklődőknek szívesen szolgálnak.

Немет И., полковник м/с, *Хайду Б.*, полковник м/с:

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В работе рассмотрено бурное развитие кардиологии, происшедшее в течение 15—20 лет, особенно в области диагностики и лечения ишемических сердечных болезней. Данная тема служит предметом сотней монографий и тысяч статей. Таким образом авторы не поставили перед собой целью охватывать все стороны и аспекты вопроса, они ограничивались лишь — в соответствии с заглавием данной работы — изложением общепринятых («достоверных») в настоящее время принципов диагностики и терапии. В следующие годы все эти принципы могут снова и снова изменяться. По всей вероятности ожидается расширение диагностических возможностей, появление и — может быть — исчезновение новых лекарственных средств. Все-таки, навсегда действительным остается то, что ни диагностика, ни терапия не могут быть самоцельны, они должны целенаправленно служить интересам больного. А врачи всегда должны действовать на уровне своего времени, обладая новейшими знаниями, внимая голосу врачебной совести.

Dr. István Németh Obst. d. Med. Dienstes; *Dr. Béla Hajdu* Obst. d. Med. Dienstes:

MODERNE ANSCHAUUNG DER DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER KARDIOLOGISCHEN ERKRANKUNGEN.

Die Arbeit möchte die Entwicklung der letzten 15—20 Jahre in der Kardiologie im allgemeinen beschreiben, aber besonders die auf dem Gebiet sowohl der diagnostischen als auch der therapeutischen Möglichkeiten der uns so nahe berührenden ischämischen Herzerkrankungen. Dieses Thema wird heute schon von Hunderten von Monographien, Tausenden von Artikeln behandelt, so dass man sich gar nicht darum bemühen konnte, den Fragenkomplex als vollkommenes Ganzes zu geben. Das Ziel konnte — dem Titel der Arbeit entsprechend — nur das sein und man bemühte sich auch darum, die zur Zeit für allgemein gültig („beglaubigt“) gehaltenen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien zu beschreiben. Diese können sich in den folgenden Jahren immer von neuem ändern. Sicher werden sich die diagnostischen Möglichkeiten erweitern, neue Medikamente werden auftauchen und verschwinden. Das hat aber immer Gültigkeit, dass weder Diagnostik noch Therapie zum Selbstzweck sind, sondern beide gezielt den Interessen des Patienten dienen müssen. Wir selbst aber müssen auf dem Niveau unserer Zeit, im Besitz der neuesten Erkenntnisse — auch auf unser ärztliches Gewissen hörend — unsere Tätigkeit fortsetzen.

Digoxin

injekció · tableta · csepp

ÖSSZETÉTEL

1 amp. (2 ml) 0,5 mg digoxin.-ot tartalmaz propilénlikol tartalmú szeszes-vizes oldatban.

1 tabl. 0,25 mg digoxin.-ot tartalmaz.

1 üveg 15 mg digoxin.-ot tartalmaz propilénlikol tartalmú szeszes-vizes oldatban.

JAVALLATOK

A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Tachycardiával járó szívelégtelenség valamennyi formája, amelyben gyors digitalis-hatás kívánatos.

ADAGOLÁS

A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag 2—2½ ampulla i. v., illetve 40—60 csepp, illetve 4—6 tableta alkalmazható, amit a következő napokban csökkenteni helyes akkor is, ha semmi toxikus jelenség nem mutatkozik. A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 10—20 csepp, illetve 1—2 tableta szükséges. Tekintettel arra, hogy a Digoxin gyorsan eliminálódik és nem kumulálódik, a fenntartó kezeléskor szünetek beiktatása nem indokolt, csak intoxicációs jelenségek fellépésekor.

Gyermekadagok:

Digitalizáló v. telítő adag (2 hónapos kortól 14 éves korig): Per os: 2-1 csepp/kg. i. m. vagy i. v.: 0,1—0,08 ml/kg.

Gyors digitalizáláshoz a fenti összmenyiséget általában 48 óra alatt adjuk be úgy, hogy az első adag az összmenyiségnek kb. egyharmada (esetleg fele), a fennmaradt mennyiséget pedig egyenlő adagokra elosztva alkalmazzuk, 6—8 óránkénti adagokban.

Lassú digitalizáláshoz a telítő adag összmenyiségét 5—7 nap alatt adjuk be, napi 3-4 egyforma adagban.

Fenntartó adag: Mindhárom korcsoportban általában a telítő adag egynegyede.



MELLÉKHATÁS.

Hányás, szédülés, látászavar, bradycardia, bigemin pulzus, extrasystolia.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST**

Dr. Gonda Ferenc, dr. Danhauser Vera

Az ultrahang vizsgálat jelentősége a kardiológiai diagnosztikában

A kardiológiai vizsgáló-módszerek közül az echocardiographia (ECHO) új, rutin-vizsgálatokra, szűrő-vizsgálatokra és klinikai kutatómunkára egyaránt jól használható módszer.

Régi keletű a hangnak diagnosztikai célokra való felhasználása. A hallgatódzás, a szervezeten belül keletkezett hangok és zörejek észlelése a fül által és ennek fizikai alapját képező rezgéseknek ábrázolhatóságára épül a phonocardiographia. A kopogtatás kívülről a szervezetbe juttatott és onnan visszaverődő hangok észlelése, melynek kifinomított változata az ultrahang módszer.

Az emberi fül nem képes érzékelni az ultrahangot. Elektromos eszközök közbeiktatására van szükség, hogy a módszer mint diagnosztikus eljárás alkalmazható legyen. A röntgen-sugárral ellentétben nem a szív árnyékát, hanem magukat a belső struktúrákat ábrázolja, a mechanographiás eljárásoktól pedig abban különbözik, hogy nem a mozgások külső következményeit, hanem magukat a mozgásokat mutatja. Ez a kettős előny, tehát az, hogy a struktúra eredeti belső mozgását láthatjuk, eddig csak véres (invasív) módszerrel, szívkatéterezéssel volt lehetséges. A módszer további finomítását jelenti az ún. egy-dimenziós, egysugarú ECHO mellett a több-dimenziós többsugarú ECHO alkalmazása.

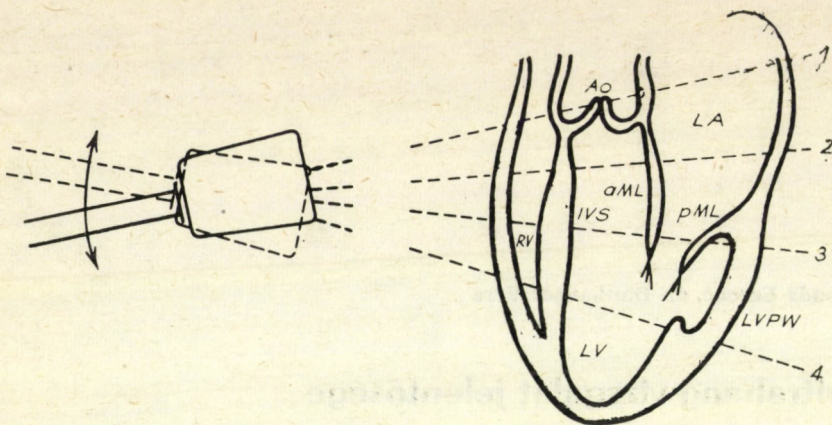
A módszer igen sok kórkép felismerésére alkalmas. Lehetőség nyílik a kórképek súlyosságának sokszor kvantitatív bemérésére. Több esetben az eljárás feleslegessé teszi a szívkatéterezést, illetve annak adatait kiegészíti, pontosítja.

Az ultrahang vizsgálat teljesen veszélytelen, fájdalommentes, bármikor, bárhol és akárhányszor elvégezhető, ismételhető módszer. Az egyes kérdéses területek hosszú ideig kereshetők, vizsgálhatók. Véleményt mondani, diagnózist felállítani, mérni csak biztosan jó képből szabad.

Vizsgálati módszer

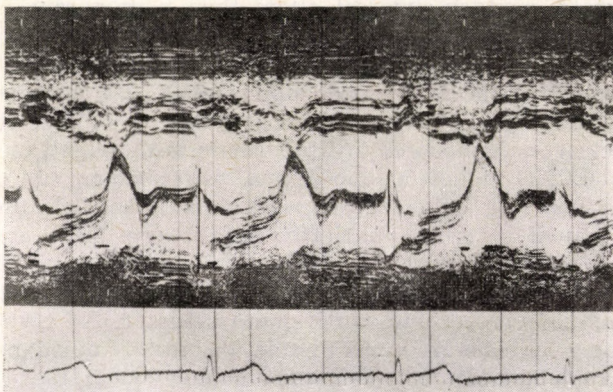
A gyakorlati vizsgálat számára egységesen négy sugárirányt használunk (1, 2). (1. ábra.)

A keresőfejet a félbalra fordított beteg sternumától 3–4 cm-re helyezzük el, általában a 3-4. bordaközben, a bal mellkasfélén. Az 1-es és 2-es jelzésű sugáriránnyal a szívbázist vizsgáljuk. Ebben a pozícióban az aorta-gyököt, a semi-



1. ábra. Az egységesen használt négy sugárirány egydimenziós ECHO-ban.

lunaris billentyű mozgását, továbbá a jobb kamra és a bal pitvar nagyságát, az egyes képletek egymáshoz viszonyított méreteit vizsgáljuk. A kristály lefelé és kifelé mozgatásával kapjuk a 3. sugárirányt (2. ábra), de a klasszikus vizsgáló módszerrel ezt a sugárirányt keressük fel először, ez az irány adja a vizsgálat kezdetét. A mitralis vitorla „M” alakú mozgása volt az első jelentős struktúra az ECHO számára (3). A vitorla előtt a septum, a jobb kamra mellső fala látható, mögötte a bal kamra hátsó fala mozog. Maga a vitorla a bal kamra ürterében van. A kristály további kifelé és lefelé mozgatásával nyerjük a 4. sugárirányt.



2. ábra. Mitralis billentyű, septum és bal kamrafal mozgás.

Ebben a helyzetben ábrázolódik a bal kamra és a jobb kamra legnagyobb sagittális átmérője. Itt mérhető a legpontosabban a két kamrát elválasztó septum vastagsága és mozgása, továbbá a bal kamra hátsó falának vastagsága és mozgása. Ritkábban kerül vizsgálatra és általában csak kóros körülmények között (nagy jobb kamra, jobb pitvar) a tricuspidalis és pulmonalis billentyű. Vizsgálataikhoz a kristályt lefelé és jobbra kifelé fordítjuk.

Mint a bevezetőben említettük, vannak olyan kórképek, ahol az ECHO önmagában is diagnosztikus értékű (I. táblázat). Pontosságában és a betegség súlyosságát, előrehaladottságát illetően minden noninvasív vizsgálatot felülmúl és feleslegessé teszi az invasív beavatkozást. Érzékenységeiben a *pericardialis folyadékgyülem* megítélésében a legpontosabb (4). 20 ml folyadék jelenlététől a masszív exsudatumig mutatja ki az elváltozást. A folyadék echo-mentes terület formájában jelenik meg a kamrafal és a pericardium között.

I. táblázat. ECHO diagnosztika

- A) PERICARDIÁLIS FOLYADÉK
- B) MITRÁLIS BILLENTYŰ
 - 1. MITRÁLIS BILLENTYŰ SZŰKÜLETE
 - 2. MITRÁLIS BILLENTYŰ PROLAPSUSA
- C) CARDIOMYOPATHIÁK
 - 1. DILATÁCIÓS TÍPUS (CONGESTIV)
 - 2. KAMRAI HYPERTROPHIÁS TÍPUS
 - a) SZIMMETRIKUS HYPERTROPHIA
 - b) ASZIMMETRIKUS SEPTUM HYPERTROPHIA
BAL KAMRAI OBSTRUCTIÓVAL (IHSS)
BAL KAMRAI OBSTRUCTIO NÉLKÜL
- D) SZÍVDAGANATOK (MYXOMA)
- E) TRICUSPIDÁLIS BILLENTYŰ SZŰKÜLETE
- F) CONGENITÁLIS SZÍVHIBÁK
 - 1. EBSTEIN ANOMÁLIA
 - 2. SECUNDUM TÍPUSÚ PITVARI SEPTUM DEFEKTUS

A mitralis billentyű elváltozásai, elsősorban a *mitralis stenosis* diagnózisa volt az első, ahol az ECHO-t használták (5, 6). A szűkület nagysága, a meszesedés mértéke a mellső és hátsó vitorlán nagy pontossággal mérhető. A módszer segítségével meghatározhatjuk a műtéti megoldás szükségességét, továbbá azt, hogy zárt commissurotomiát, vagy pillentyű cserét kell-e végezni.

Az utóbbi évtizedben tisztázódott a *mitralis click syndroma* aetiológiája és pathogenesisise. A phonocardiographiás vizsgálat ennél a kórképnél meglehetősen bizonytalan. Az ECHO biztonsággal mutatja a mesosystolés vagy pansystolés „függőágyat”.

A *cardiomyopathiák* diagnózisa sokszor okoz nehézséget, mert primeren olyan betegségről van szó, amely kizárja a congenitalis vagy szerzett szívhibák, coronaria betegségek, hypertonia jelenlétét. A Goodwin (7) szerinti klasszikus felosztás minden formájának van tipikus, kórjelző ECHO képe.

A szív daganatai közül a *bal pitvari myxoma* diagnózisában minden invasív és noninvasív vizsgálatot felülmúl az ultrahang-vizsgálat (8).

A *tricuspidalis stenosis* felismerésében, a szűkület súlyosságának megítélésében pontosan olyan jó, mint mitralis stenosis esetében. Legfeljebb a struktúra felkeresése okoz nagyobb gondot a vizsgálónak.

Két congenitalis szívhibában kórjelző. Az *Ebstein-anomalia* inkább a gyermekkardiológia körébe tartozik. A secundum típusú *septum defektus* felismerésében azonban felelegessé teszi a festék-dilutiós vizsgálatot.

Az eddig ismertetett kórképekben az ECHO érzékenységét tekintve felül-

múlja a korábbi vizsgálómódszereket. A továbbiakban olyan betegségekben mutatjuk be a használatát, ahol mint kiegészítő, pontosító vizsgálat alkalmazható. II. táblázat.

II. táblázat. Az ECHO értéke

- A) DIFFERENTIAL DIAGN. SYSTOLES ZÖREJNÉL
 - 1. AORTA STENOSIS
 - 4. HYPERTROPHIÁS SUBVALV. STENOSIS (IHSS)
 - 5. FUNCTIONALIS ZÖREJ
- B) DIFFERENTIAL DIAGN. DIASTOLES ZÖREJNÉL
 - 1. MITRÁLIS STENOSIS
 - 2. AORTA INSUFFICIENTIA
 - 3. MYXOMA
 - 3. MITRÁLIS CLICK SYNDROMA
 - 2. PITVARI SEPTUM DEFECTUS
- C) CARDIOMEGALIA
 - 1. CARDIOMYOPATHIA
 - 2. PERICARDIALIS FOLYADÉK
 - 3. BAL KAMRAI ANEURYSMA
- D) EKG ABNORMALITÁSOK
 - 1. BAL KAMRA SYSTOLES STRAIN
 - 2. „Q” HULLÁM ABNORMALITÁS
 - 3. „T” HULLÁM INVERSIO

Az *aorta* és az *aortagyök* betegségeiben az ECHO a mechanogrammal, carotogrammal egyenértékű. Két noninvasív vizsgálatral a diagnózis biztonsággal felállítható.

Endocarditisben a vegetáció, a gyulladásos conglomeratum ábrázolható (9). A betegség progressiója és regressiója, a therapiás eredmény jól követhető.

A *coronaria* betegségeknek inkább késői, irreverzibilis következményei láthatók (10). Főleg a terheléses ECHO vizsgálattal pontos támpontot kapunk a septum és a bal kamra hátsó falának alak- és mozgásváltozásáról, továbbá a bal kamra végsystolés átmérő változásáról. Ezekből következtethetünk a *coronaria* műtétek várható eredményére.

A jobb kamrai elváltozások közül a *pulmonalis hypertrophiában* ad jó tájékoztatást az ECHO.

Az ECHO nagy értékei közé tartozik, hogy differenciál-diagnosztikailag élesen szét tud választani más módszerrel hasonlóknak tűnő kórképeket (1, 8). (III. táblázat.) Mind systolés, mind diastolés zörejeknél nemcsak a hallgatódzás, de a phonocardiographia is bizonytalan lehet. Az *aorta stenosis*, a *mitralis click syndroma*, a *septum defektus*, az *IHSS ECHO* képe élesen elkülöníthető egymástól. *Functionalis zörej* esetében biztosan normális ECHO képet kapunk. Hasonló a helyzet a diastolés zorejvel járó kórképekben is. A nagy szív aetiológiája is lehet bizonytalan. A *cardiomyopathia*, a *bal kamrai aneurysma*, a *pericarditis* azonban ECHO-val jól szétválasztható.

Van néhány olyan EKG-elváltozás, ahol eldöntendő kérdés, hogy az EKG abnormalitás valóban pumpa funkció elégtelenséget jelent-e. A *bal kamra systolés túlterhelésének*, a „Q” hullám jelenlétének, továbbá a „T” hullám inverziójának objektív kóros voltát az ECHO igazolni tudja.

III. táblázat. Az ECHO használhatósága

- A) **AORTA ÉS AORTA-GYÖK BETEGSÉGEI**
1. VALVULÁRIS STENOSIS
2. SUPRA-VALVULÁRIS STENOSIS
3. AORTA INSUFFICIENTIA
- B) **BILLENTYŰ VEGETÁCIÓ**
1. AORTA BILLENTYŰ
2. MITRÁLIS BILLENTYŰ
- C) **CORONÁRIA BETEGSÉGEK**
1. DYSKINESIS VAGY AKINESIS
2. BAL KAMRA DILATÁCIÓ
3. BAL KAMRAI ANEURYSMA
- D) **JOBB KAMRAI ELVÁLTOZÁSOK**
1. PULMONÁLIS STENOSIS
2. PULMONÁLIS HYPERTROPHIA
- E) **MŰBILLENTYŰ MŰKÖDÉSÉNEK MEGÍTÉLÉSE**

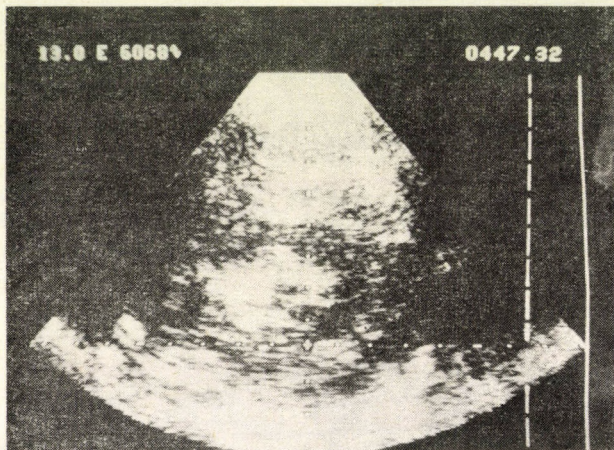
Több-dimenziós ECHO-vizsgálat

Az „M”-mód technikával elért kép-képzés nem hasonlít a szív tényleges alakjához. A térbelileg valószínűbb kép-képzést, amikor a regisztrált kép azonos a szív valamilyen keresztmetszetével, keresztmetszeti (cross sectional) ECHO



3. ábra. Keresztmetszeti kép kétdimenziós ECHO-ban.

cardiographiának nevezzük (11). Ennél a módszernél a kép nem virtuális, hanem valódi síkdimenziós formában kerül a vizsgáló elé. A két technika jelen tudásunk szerint nem helyettesíti, inkább kiegészíti egymást. Az „M”-móddal a funkcionális és fiziológiai abnormalitásokat keressük, a több-dimenziós módszerrel az anatómiai és structuralis elváltozások nagysága mérhető. Az ún. hossztengety beállítással két vagy négy szívüreg és az őket elválasztó képletek egyszerre tanulmányozhatók és jól láthatók az áramlási viszonyok, illetve az azokat akadályozó képletek (3. ábra). A rövid-tengety beállítással egy meghatározott, a vizsgáló által választott struktúra kerül előtérbe (4. ábra). Tökéletesnek mondható a vizsgálat akkor, ha az „M”-módszerrel megkeressük a kóros szív-képletet és azt több-dimenziós vizsgálattal vizsgáljuk tovább.



4. ábra. Bal pitvari myxoma ECHO-képe.

A szívgyógyászat rohamos fejlődésének egyik sarkalatos diagnosztikus eszközéről van szó az echocardiographia esetében. Külön kiemeli a kérdés fontosságát és aktualitását az a tény, hogy a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatára rendelkezik ezzel az igen fontos, de ma még meglehetősen drága és hazánkban ritka eszközzel. Közleményünk célja az, hogy közelebb hozzuk a csapatorvosokhoz és a kórházi orvosokhoz az echocardiographia valódi értékét.

I R O D A L O M:

1. Roeland, J.: Practical echocardiology. Research Studies Press, Forest Grove, 1977. 24—32.
2. Lengyel M.: Echocardiographia. Medicina, Budapest. 1978. 16—20.
3. Nádás I.: A mitralis vitorla mozgása ép és kóros körülmények között. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1978.
4. Feigenbaum, H., Zaky, A., Waldhausen, J.: Use of ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion. Ann. intern. Med. 1966, 65, 443—452.
5. Edler, I.: Ultrasoundcardiography in mitral valve stenosis. Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 18—31.
6. Fischer, J., Chang, S., Korecke, L., Feigenbaum, H.: Echocardiographic determination of mitral valve flow. Amer. J. Cardiol 1972, 29, 262.
7. Goodwin, J. F.: ? IHSS. ? HOCM. ? ASH. A plea for unity. Amer. Heart J. 1975, 89, 269—277.

8. *Friedewald, W.*: Textbook of echocardiography. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1977.
9. *Melvin, E. T. Berger, M., Lutzker, L., Goldberg, E., Mildvan, D.*: Noninvasive methods for detection of valve vegetation in infective endocarditis. *Amer. J. Cardiol.* 1981, *47*, 271—278.
10. *Gonda F., Danhauser V., Nádas I.*: Az echocardiographia értéke ischaemiás szívbetegségben szenvedők terheléses vizsgálatánál. (Abstr.) Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1981.
11. *Kotler, M., Mintz, G. S., Segal, B. L., Parry, W. R.*: Clinical uses of 2 dimensional echocardiography. *Amer. J. Cardiol.* 1980, *45*, 1061—1082.

Гонда Ф., Данхаузер В.:

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКА В КАРДИОЛОГИИ

Dr. Ferenc Gonda, Dr. Vera Danhauser:

DIE BEDEUTUNG DER ULTRASCHALLUNTERSUCHUNG IN DER KARDIOLOGISCHEN DIAGNOSTIK.

Verospiron[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg spironolactonumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Máj-cirrhosis ascitesszel, cardialis és renalis ödéma, agy-ödéma, idiopathikus ödéma. Ascitesszel és ödémával járó daganatos megbetegedések. Hipertonában antihipertenzív kezelésként rauwolfiával, illetőleg saluretikumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapotban.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tablettát (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tablettát). Az egyéni szük-

séglet és türeklépesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni.

A fenntartó adagja naponta 4×1 tablettát.

Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2-3 mg/ testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1-1,5 mg/ testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

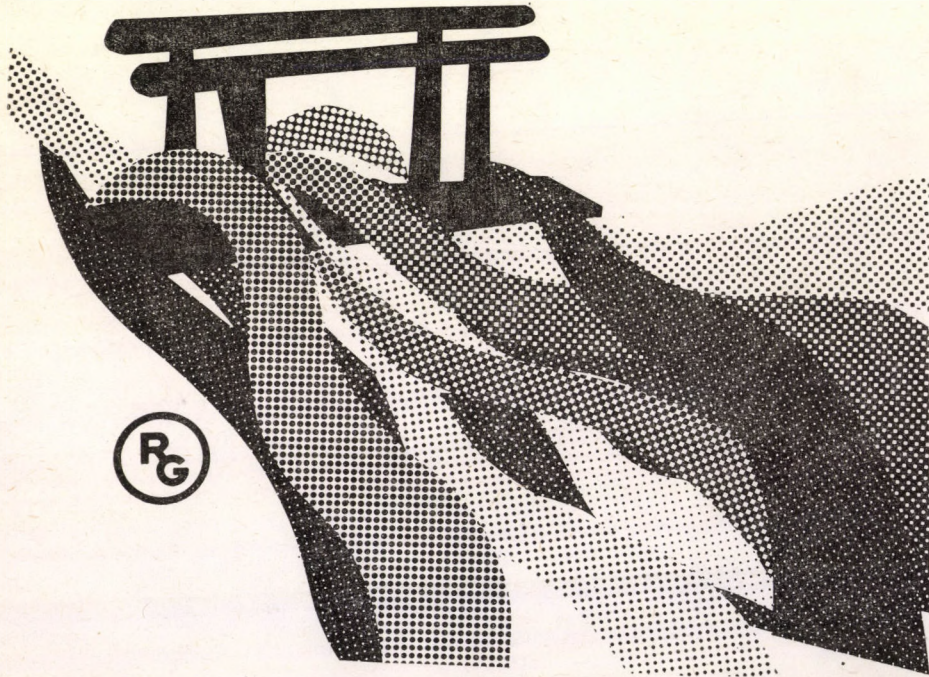
Gastrointestinalis panaszok, ritkán: reversibilis gynaecomastia, menstruációs zavarok.

FIGYELMEZTETÉSI

Verospiron adása magas szérumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

Huzamos Verospiron-kezelés során a szérum-Na és K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



*Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belklinikájának közleménye
(igazgató: Dr. Holló István egyetemi tanár)*

**Dr. Papp János, dr. Tulassay Zsolt, dr. Koller Oszkár, dr. Éles Ilona,
dr. Romhányi Imre** orvos ezredes

Az endoszkópos retrográd cholangio-pancreatographia (ERCP) és az endoszkópos sphincterotomia (EST)

Az ERCP elvégezhetőségének feltétele a megfelelő száloptikás endoszkópok kialakítása volt, így története is nagyrészt azok technikai fejlődésével függ össze. *Watson* látta először a Vater-papillát endoszkópon keresztül (20), az epeutak, illetve hasnyálmirigy vezeték kontrasztanyaggal történő feltöltése *McCune* nevéhez fűződik (4). A 70-es évek elején — elsősorban az igen gyorsan fejlődő műszaki háttér miatt — elsősorban a japánok számoltak be sikeres vizsgálatokról (9, 10), de 1970-ben *Demling* és *Calssen* (1, 5) már Európában is végeztek ERCP-t. A vizsgálat Nyugat-Európában és Magyarországon 1974-ben terjedt el szélesebb körben (6, 16).

Az endoszkópos retrográd cholangio-pancreatographia lényege: Hajlékony, száloptikás endoszkópot a duodenumba vezetve, a Vater-papillát katéterezzük, vízdékony kontrasztanyaggal feltöltjük az epeutakat és a hasnyálmirigy vezetékét. Ezt követően a vezetékekről röntgenfelvételek készülnek (12).

Az ERCP javallata és ellenjavallata

Endoszkópos retrográd cholangiographia (ERC) elvégzése akkor szükséges, ha az epeutak morfológiájának tisztázása kívánatos, de a hagyományos módszerekkel nem lehetséges:

1. Valamilyen ok miatt (májparenchyma károsodás, gyulladásoos betegségek, icterus) a kontrasztanyag kiválasztás nem történik meg.
2. A kontrasztanyag kiválasztás megtörténik ugyan, de az epeutak rendellenes összeköttetése miatt igen gyorsan távozik, nincs mód megfelelő röntgenfelvételek készítésére (biliodigestív anastomosis, sipoly).
3. Kontrasztanyag túlérzékenység.

Tekintve, hogy az ERCP invazív vizsgálat, amely szövödményekkel járhat, a vizsgálati sorban lehetőleg az utolsó kell hogy legyen. Először meg kell próbálni a diagnózist veszélytelenebb módszerekkel tisztázni. Hangsúlyozni szeretnénk, hogy az ERCP (minden más vizsgálatához hasonlóan) csak akkor végezhető, ha a várt információ megéri a vizsgálat kockázatát. Leegyszerűsítve a kérdést, azt lehet mondani, hogy akkor érdemes végezni, ha a nyert diagnózisnak

operatív konzekvenciája lehet (legyen az műtét vagy operatív endoszkópos beavatkozás).

Az endoszkópos retrograd pancreatographia (ERCP) indikációja hasnyálmirigy betegség gyanúja, ha a diagnózis veszélytelenebb módszerekkel nem tisztázható. Elvégezzük a vizsgálatot tisztázott diagnózis esetén is akkor, ha hasnyálmirigy műtét válik szükségessé és a műtét elvégzéséhez a d. pancreaticus morfológiájának pontos ismerete szükséges. Például exocrin funkció romlással és negatív hasi felvételen látható meszesedéssel járó krónikus calcificáló pancreatitisben is ERCP történik, ha a beteg panaszai miatt műtét indokolt.

Az ERCP ellenjavallatát az epeutak és a hasnyálmirigy akut gyulladással járó betegségei képezik, bár vannak vizsgálók, akik akut suppuráló cholangitisben is elvégzik a vizsgálatot, ha utána rögtön műtéti beavatkozás történik, amelynek segítségével az epeelfolyást szabaddá teszik. Ugyancsak ellenjavallat a pankreász pseudocysta, amely a vizsgálat során befertőződve abscessussá alakulhat.

Az ERCP sikerességi aránya

A Vater-papilla katéterezése során a katéter a pankreász vezetékbe és az epeutakba egyaránt juthat. Ismételt katéterezéssel, a katéterezési szög változtatásával érhető el, hogy éppen az a vezeték telődjön kontrasztanyaggal, amelynek vizsgálatát tervezzük. Anatómiai okok és időnként kóros tényezők (juxtapapillaris diverticulum, operált gyomor, Vater-papilla carcinoma) miatt ez nem mindig sikerül. Az endoszkópos gyakorlat növekedésével a sikertelen próbálkozások egyre ritkábbá válnak. A szerzők több mint 4000 ERCP-t végezve az epeutakat mintegy 82, a pankreász vezetéket 86⁰/₀-os gyakorisággal tudják ábrázolni. Valamilyen vezeték telődés az ERCP-k 95⁰/₀-ában elérhető.

Az ERCP szerepe az epeúti műtétek késői eredményeinek, következményeinek megítélésében

A manapság leggyakrabban végzett két epeműtét a cholecystectomy és a choledochoduodenostomia. A prae- és intraoperatív diagnosztika, a sebészeti technika fejlődésével ezek egyre biztonságosabban, egyre kevesebb szövődménnyel történnek. Ennek ellenére jelenleg is számos esetben van szükség második műtetre, amely az első műtét szövődményét, következményét javítja ki. Az epeműtét utáni panaszok okának felderítésében az epeutak morfológiájának tisztázása döntő jelentőségű (16).

A cholecystectomyzált betegeken 67⁰/₀-ban derült ki olyan eltérés, amely panaszokat okozott. Leggyakoribb a choledocholithiasis (a betegek 44⁰/₀-ában), Vater-papilla stenosis és heges postoperatív strictura, de ritkábban előfordult juxtapapillaris diverticulum, pankreász betegség, epeúti tumor, biliodigestív sipoly is. A különböző kóros állapotok nem ritkán egymással kombinálódva fordulnak elő (pl.: heges postoperatív strictura, felette másodlagos kőképződés). Tapasztalataink alapján az a véleményünk, hogy a cholecystectomy önmagában panaszokat nem okoz és a műtét utáni panaszokat vagy az epeműtét előtt is meglévő betegség, vagy az elégtelen (szövődményes) műtét, vagy a műtéttől független más betegség okozza.

Choledochoduodenostomiás betegeket vizsgálva azt találtuk, hogy összefüggés van a choledochoduodenostomiás nyílás tágassága és a betegek pana-



1. ábra: Vater papilla stenosis

szaik, illetve a choledochus kövek jelenléte között. Szűkre készített vagy később beszűkülő nyílás esetén jóval gyakoribb a recidiváló cholangitis és másodlagos kőképződés (18).

A *Vater-papilla stenosis* (1. ábra) diagnózisának felállítására ERCP segítségével is nehéz, hiszen csupán indirekt adatokra vagyunk utalva. A legmegbízhatóbb diagnosztikus jelnek az intrahepatikus epeutak tágasságát tartjuk. A Vater-papilla katéterezhetősége, röntgen- és endoszkópos morfológiája nem megbízható jelek. A kontrasztanyag ürülés gyorsaságának mérése sem megbízható, az epeutak endoszkópos nyomásmérése pedig technikailag körülményes és az eredmény zavaró tényezők (intraduodenalis nyomás változása a testhelyzettől függően) miatt nehezen értékelhető.

ERCP-s anyagunkban a leggyakoribb kóros lelet a *choledocholithiasis* (2. ábra). A sikeres ERC-k kereken egynegyedében találtunk epeúti követ. Ez az arány jóval magasabb epeműtétek után. A cholangiogramok értékelésében két tényező okoz diagnosztikus nehézséget, illetve olykor tévedést: a kontrasztanyaggal együtt bejutó levegő kő árnyékát utánozhatja, másrészt magas koncentrációban befecskendezett kontrasztanyag apró köveket elfedhet. Ez az oka annak, hogy utánvizsgálatok szerint diagnózisunk 90%-ban hamisan pozitív és 20%-ban hamisan negatív volt.

A *cholelithiasis* kimutatására a non-invazív vizsgálatok általában megfelelőek, így ilyen indikációval ritkán végzünk ERC-t. Hasznos lehet azonban a módszer mikrolithiasis kimutatására, amikor álló helyzetben készített felvételeken az apró kövek a nagy fajsúlyú kontrasztanyag rétegben úsznak és összegyűldve árnyékkiesését okoznak (3. ábra). Ugyancsak hasznos vizsgálat Mi-



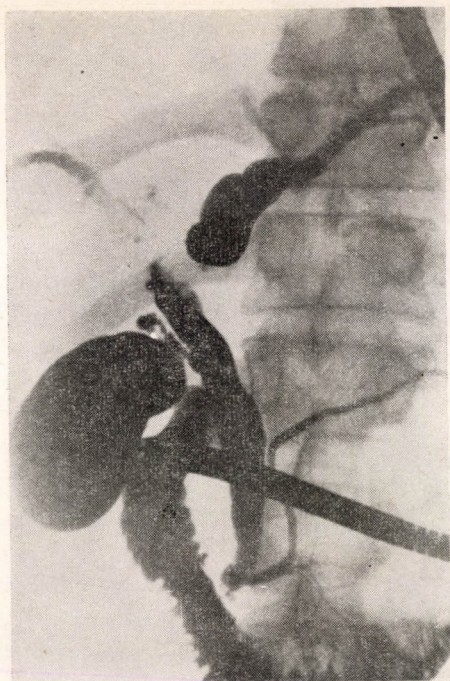
2. ábra: Choledocholithiasis



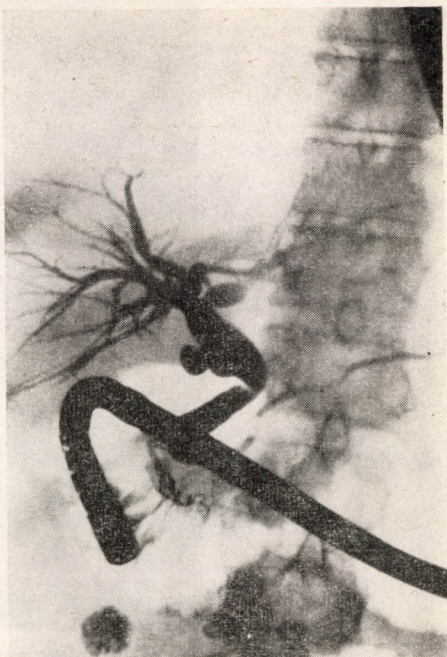
3. ábra: Mikrolithiasis az epehólyagban

rizzi szindrómában, vagyis abban a nem is ritka esetben, amikor a köves, lezárt epehólyag a choledochust összenyomva mechanikus icterust okoz.

A Vater-papilla carcinoma általában már az endoszkópos vizsgálat során kiderül. A beszorult kő miatt megnagyobbodott Vater-papilla olykor diagnosztikus nehézségeket okozhat. A szövettani vizsgálat kiegészítő információval szolgálhat.



4. ábra: Epeúti tumor



5. ábra: Postoperatív epeúti strictura

Az *epeúti tumorok* (4. ábra) kórismézése csupán a klinikai-laboratóriumi tünetegyüttes alapján nem megfelelő. Anyagunkban az ilyen tumor sajnos nem ritkaság és különösen gyakori azokon, akiknek nem csak a közelebbi-távolabbi anamnesisében szerepel sárgaság, hanem a vizsgálat idején is icterusosok. A tumor kiterjedésének és helyének tisztázása a műtéti megoldás szempontjából alapvető jelentőségű. Sajnos radikális műtétre igen ritkán van lehetőség, a palliatív megoldásnál viszont fontos annak ismerete, hogy a sebész hol talál anasztomosis készítésére megfelelő szabad epeutat (7).

A *heges postoperatív stricturák* (5. ábra) gyakorisága ugrásszerűen növekszik, ha a műtét során choledochotomia is történik. A szűkületek 3/4 része a d. cysticus csatlakozásánál vagy annak közvetlen közelében található. Nem ritka a stricturák felett a másodlagos kőképződés.

A *juxtapapillaris diverticulum* (6. ábra) patológiai szerepére éppen az ERCP elterjedésével terelődött a figyelem. Jelenléte esetén halmozott gyakorisággal található olyan epeúti és hasnyálmirigy betegségek, amelyek patogenezise egyrészen a vezetékek lefolyásának akadályozottságával magyarázhatók. Amennyiben a papilla nem a diverticulum mélyén nyílik, katéterezése az esetek többségében lehetséges (11).

A *pankreász tumorok* több mint 90%-a pankreász vezeték epitheljéből indul ki, ezért a ductografia segítségével kimutatható. Vagy teljes „stop”-ot vagy csak stenosis okoznak jellegzetes praestenotikus tágulattal. Az üreget képző, illetve a fokozatos szűkületet előidéző (ún. tapering type) forma ritka. Sajnos az ERP csupán a diagnosztika haladását eredményezte, a tumorok felismerése szín-



6. ábra: Juxtapapillaris diverticulum és katéterezett Vater papilla endoszkópos képe

te kivétel nélkül inoperabilis stádiumban történik, így a módszer a terápiás megoldásban nem vitt előbbre.

A pankreász gyulladásos betegségeinek, pontosabban a *krónikus pancreatitis* (7. ábra) műtéti gyógyításában ezzel szemben az ERP szinte új korszakot jelentett. A pankreász műtétek száma a vizsgálat bevezetése óta világszerte megszorodott és ez érthető is, ha meggondoljuk, hogy a sebész számára milyen nagy segítséget jelent a vezeték morfológiájának pontos ismerete. A tágult és szűk szakaszok feltérképezésével műtéti terv készíthető. A műtét célja általában a tágult vezeték részéről a pankreász nedv szabad lefolyásának biztosítása: a decompressio. A decompressió műtéteket — ha szükséges — részleges rezekcióval lehet kiegészíteni.

Újabban endoszkópos módszerrel igyekeznek kezelni a krónikus pancreatitist: a d. Wirsungianust valamilyen in situ megszilárduló anyaggal feltöltve elzárják és ezzel az endocrin apparatus meghagyása mellett az exocrin állomány atrofiját idézik elő. A módszertől az várható, hogy endoszkópos módszerrel helyettesíti a műtéti pancreatectomiát és emellett nem kell számolni a pancreatectomia után fellépő igen labilis és nehezen kezelhető diabetes létrejöttével. A módszer bevezetését még csak most kezdték el és bár néhány esetben mi is végeztünk, nagyobb tapasztalattal nem rendelkezünk, értékelése még korai volna.

Röntgenmorfológiai szempontból a krónikus pancreatitis és pankreász carcinoma elkülönítése nem mindig egyszerű, de az esetek nagy többségében — a klinikai adatokat is figyelembe véve — helyes diagnózis születik (14).



7. ábra: Choledochus stenosis krónikus pancreatitis következtében

Az ERCP szövődményei

A Vater-papilla katéterezése és a kontrasztanyag töltés során az epeutak és a pankreasz vezeték egyaránt ábrázolódhatnak, a vizsgáló eredeti szándékától függetlenül. Nem lehet élesen különválasztva csupán az ERC és ERP szövődményeiről beszélni. A szövődmények négyféle ok miatt jöhetnek létre (19):

1. Mechanikus sérülések a vizsgálat során.
2. Akut pancreatitis a d. Wirsungianus kontrasztanyag töltését követően.
3. Gyulladásos, széptikus szövődmények a befecskendezett kontrasztanyag kiürülésének akadályozottsága miatt.
4. Kontrasztanyag-, illetve gyógyszer-túlérzékenység.

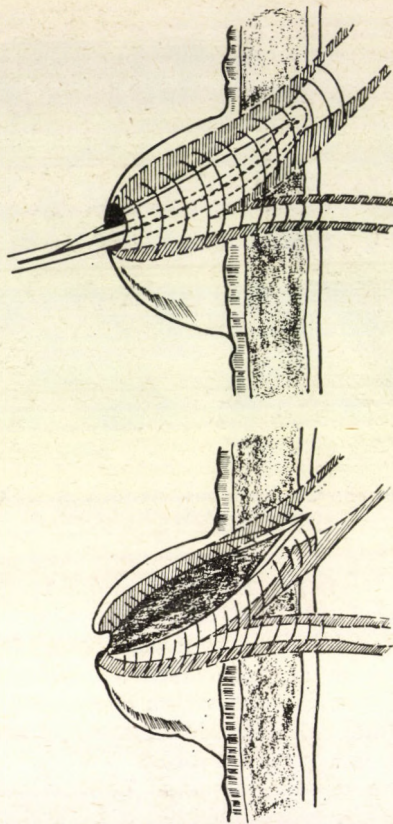
Az endoszkóp fertőtlenítésével és a kontrasztanyaghoz antibiotikumot adva (ml-ként 1 mg gentamicin) a szövődmények megelőzésére van lehetőség, de így is kb. a betegek 3%-ában észlelünk valamilyen enyhébb-súlyosabb komplikációt.

Az endoszkópos sphincterotomia (EST)

Az ERCP elterjedését követően viszonylag hamar — 1974-ben — kezdték el operatív változatát, az EST-t. Európában *Classen* és *Demling*, Japánban *Kawai* fejlesztette ki a sphincter Oddi endoszkópos átvágását (2, 8).

A legerjedtebb módszer technikája a következő (13, 15): A Vater-papilláig vezetett endoszkópon keresztül elektroautert vezetnek át, amellyel szelektíven katéterezik az epeutakat. Ezt követően a papillát orális irányban 15–20 mm hosszúságban felmetszik (8. ábra).

A beavatkozás célja, *indikációja* leggyakrabban cholecystectomiát követően choledocholithiasis. Jóval kisebb számban végeznek EST-t Vater-papilla stenosis miatt és palliatív célból Vater-papilla carcinoma esetén is. Tekintve, hogy a beavatkozás viszonylag kis megterhelést jelent a betegek számára, akkor is elvégezhető, ha mind az epeutakban, mind az epehólyagban kő van, de a rossz műtéti kilátások miatt az operáció nem kívánatos.



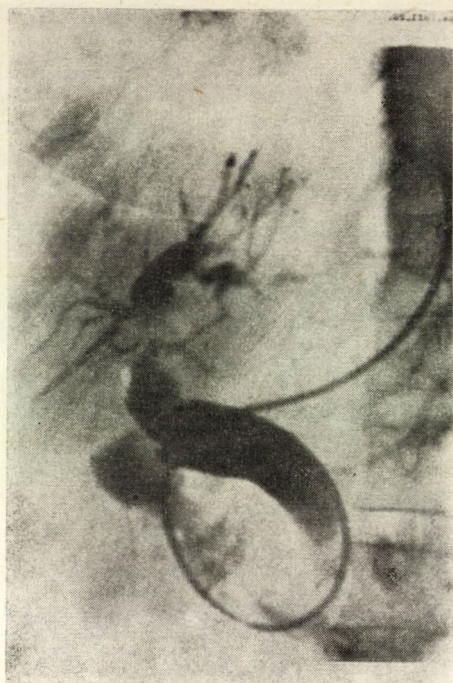
8. ábra: Endoszkópos sphincterotomia vázlatos menete

Az endoszkópos sphincterotomiát kombinálni lehet az epeúti kövek endoszkópos eltávolításával (9. a, b, c) ábrák. Dormia kosár segítségével a kövek rendszerint extrahálhatók, bár az esetek többségében, megfelelő tág szájadékot készítve, spontán is távoznak. Igen nagy kövek esetén, amelyeknek kiürítése kétséges, az EST endoszkópos epeúti drénezéssel egészíthető ki (10. ábra). A Vaterpapilláig vezetett gasztroszkóp biopsiás csatornáján keresztül előre formált drént átvezetve katéterezzük az epeutakat és az endoszkópot lehúzzuk a drénről. Az eljárásnak többféle haszna van. Egyrészt a kövek beszorulása esetén az epe-passzázs biztosítva van, másrészt amennyiben nem is távoznak az epeúti kövek, az elzáródásos sárgaság megszűnte után a műtétet jobb feltételek között végezheti a sebész. A több napig, esetleg hetekig az epeutakban hagyott drénen keresztül a röntgen-ellenőrzés is könnyű, és lokális (kőoldó vagy antibiotikus) kezelés is végezhető.

EST ellenjavallatát képezi minden vérzékenységgel járó betegség, és relatív ellenjavallat minden olyan állapot, amelyben a beavatkozás nyilvánvalóan nem fogja tudni megoldani az összes epeúti rendellenességet, következő műtetre is sor kell kerülnön. Nem érdemes EST-t végezni hosszú papillatáji szűkület esetén, amikor a choledochus kövek extractiója vagy spontán távozása nem lehet-



9. ábra: (a, b, c) Kőextractio a d. choledochusból



10. ábra: A d. choledochus endoszkópos drénézése

séges, vagy a d. cysticus csont magasságában elhelyezkedő postoperatív heges strictura fölött elhelyezkedő kövek miatt. Ezekben az esetekben az EST csak palliatív célokat szolgálhat, de epeúti drénézéssel kiegészítve bizonyos haszna van.

Az EST az epeúti köves betegek 85—90%-án jelent teljes megoldást, tehát a kövek spontán távoznak vagy extrahálhatók (11. a, b, c ábrák). A Vater-papilla stenosiszt 100%-ban megoldja. Utánvizsgálatok szerint késői kőrecidiva előfordulhat (3, 6, 17).

Az EST két legfontosabb szövődménye a vérzés és az akut pancreatitis. Ezeknek felléptével mintegy 8—10%-os gyakorisággal lehet számolni és nagyobb statisztikák kb. 1%-os halálozási arányról számolnak be. Ez utóbbi feltétlenül kisebb, mint a hasonló műtéti megoldás a transduodenalis sphincterectomia 4%-os halálozási aránya, különösen ha figyelembe vesszük, hogy az EST gyakran éppen a rossz műtéti kilátású betegeken történik (3, 6, 17).

Az ERPC elsősorban a praeoperatív epeúti és pankréasz diagnosztika terén jelent haladást, operatív változata, az endoszkópos sphincterectomia pedig hasznos módszernek bizonyult az epeúti köves betegségek kezelésében is. Technikai bonyolultságuk és műszer igényességük ellenére mindkét eljárás további fejlődése és szélesebb körű elterjedése várható.



11. ábra (a, b, c): Choledochus kő spontán távozása EST után

IRODALOM:

1. *Classen, M.* Fiberendoscopy of the intestine. Gut, 1971, 12, 330—338.
2. *Classen, M., Demling, L.*: Endoskopische Sphinkterotomie der Papilla Vateri und Steinextraction aus dem Ductus choledochus. Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 496—497.
3. *Cremer, M., Gulbis, J., Toussaint, J., Toeuf, A., van Laethem, A., Hermanus, B.*: La sphincterotomie endoscopique. Acta gastroent. belg. 1977, 40, 41—54.
4. *McCune, W. S., Shorb, P. E., Moscovith, H.*: Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: A preliminary report. Ann. Surg. 1968, 167, 752—755.
5. *Demling, L., Classen, M.*: Duodenojejunoskopie. Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 1427—1428.
6. *Demling, L., Koch, H., Rösch, W.*: Endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatographie — ERCP. Schattauer, Stuttgart, New York, 1979.
7. *Farkas I., Pálfi I.*: Az endoszkopos retrográd cholangio-pancreatographia (ERCP) jelentősége az epeútrendszer tumorainak diagnózisában. Magy. Onkol. 1978, 22, 117—126.
8. *Kawai, K., Akasaka, Y., Murakami, K.*: Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. Gastrointest. Endosc. 1974, 20, 148—151.
9. *Oi, I., Kobayashi, S., Kondo, T.*: Endoscopic pancreatocholangiography. Endoscopy, 1970, 2, 103—106.
10. *Oi, I.*: Duodenoscopy in 14 cases of papillary cancer. In: Demling, L., Classen, M.: Endoscopy of the small intestine with retrograde pancreato-cholangiography. Thieme, Stuttgart, New York, 1973.
11. *Papp, J., Tulassay, Zs., Bielawski, J., Kollin, É.*: Retrograde Cholangiographie bei juxtapapillärem Divertikel. In: Rösch, W.: Fortschritte in der Endoskopie. Straube Verl., Erlangen, 1976. 169.
12. *Papp J.*: Gastrointestinalis endoscopia. Medicina, Budapest, 1976.
13. *Papp J., Kollin É., Tulassay Zs., Koller O.*: Endoszkopos papillotomia (EPT). Orv. Hetil. 1977, 118, 1535—1536.
14. *Papp, J., Tulassay, Zs., Hajós, É.*: Differentialdiagnostischer Wert der endoskopischen retrograden Cholangiopankreatographie bei chronischer Pankreatitis und Pankreastumoren. Wien. klin. Wschr. 1978, 90, 337—341.
15. *Papp J., Tulassay, Zs., Kollin, É., Hajós E., Szécsény A., Magyar I.*: Tapasztalataink endoszkopos papillotomiával (EPT). Orv. Hetil. 1978, 119, 2189—2192.
16. *Sáfrány, L., Barna, L., Papp, J. Tari, J.*: Ergebnisse der endoskopischen retrograden Cholangiographie nach Gallenoperationen. Z. inn. Med. 1974, 29, 397—401.
17. *Sáfrány, L., Kautz, G., van Husen, N., Weitmeyer, R.*: Therapeutische endoskopisch-retrograde Cholangiographie. Langenbecks Arch. Chir. 1977, 345, 297—273.
18. *Tulassay Zs., Papp J., Bielawski J., Hajós E., Kollin, É., Pfeiffer I.*: Endoszkopos retrograd cholangio-pancreatographia diagnosztikus értéke biliodigestiv anastomosisokban. Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 101—105.
19. *Tulassay, Zs., Papp, J., Korányi, L., Steczek, K., Kisfaludy, S., Kollin, É., Tamás, Gy.*: Complications of ERCP and their prevention. Endoscopy, 1978, 10, 224—229.
20. *Watson, W. C.*: Direct vision of the ampulla of Vater through the gastrointestinal fibrescope. Lancet. 1966, 1, 902—903.

Папп Я., Тулашии Ж., Коллер О., Элеш И., Ромхани И., полковник м/с:

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ РЕТРОГРАДНАЯ ХОЛАНГИО-ПАНКРЕАТОГРАФИЯ (ЭРХП) И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ СФИНКТЕРОТОМИЯ (ЭСТ)

Dr. János Papp, Dr. Zsolt Tulassay, Dr. Oszkár Koller, Dr. Ilona Éles, Dr. Imre Romhányi Obst. d. Med. Dienstes:

DIE ENDOSKOPISCHE RETROGRADE CHOLANGIO- PANKREATOGRAPHIE (ERCP) UND DIE ENDOSKOPISCHE SPHINCTEROTOMIE (EST).

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikájának közleménye
(igazgató: Dr. Török István egyetemi tanár)*

Dr. Harkányi Zoltán

Echographia az emésztőszervek diagnosztikájában

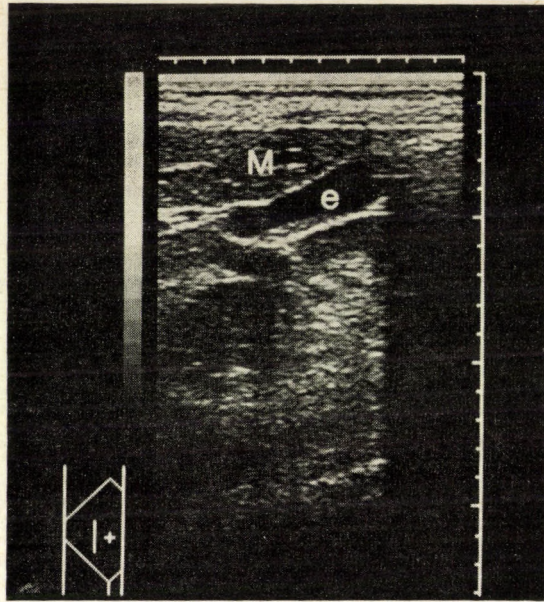
A két-dimenziós ultrahang vizsgálat, vagy *echographia* (ultrasonographia, sonographia) ma már vitathatatlan része a korszerű radiológiai diagnosztikának, számos területen nemcsak kiegészíti, de helyettesíti is a kockázatosabb, költségesebb eljárásainkat. A szülészeti alkalmazás után kétségkívül az emésztőszervi betegségek vizsgálatában van a legnagyobb jelentősége az echographiának. Azokban az intézetekben, ahol korszerű gray-scale berendezések és képzett vizsgálók dolgoznak, megváltozott az emésztőszervi panaszokkal jelentkező betegek vizsgálati sorrendje, taktikája (12). Az echographia egyszerű, nem-invasív módon, kontrasztanyag és ionizáló sugárzás alkalmazása nélkül nyújt klinikailag értékes információkat a pancreasról, az epeutakról, a májról.

Jelen összefoglalás megkísérli áttekinteni, hogy melyek azok a fontosabb indikációs területek, melyekben a klinikusok segítséget várhatnak az echographiától. Mellőzzük a fizikai, technikai, metodikai részletek tárgyalását, hiszen erről a témáról egyre többet olvashatunk a hazai irodalomban is (9, 10). Annyit meg kell jegyezni, hogy világszerte és hazánkban is különböző technikai megoldású készülékekkel dolgoznak, melyek feloldóképessége, diagnosztikus pontossága lényegesen eltérő egymástól. Hangsúlyozni kívánjuk, hogy az áttekintés vázlatos, és szükségképpen csak a pillanatnyi helyzetet próbáljuk rögzíteni, hiszen egyrészt a gyors technikai fejlődés (nagy-feloldású, real-time scannerek), másrészt a növekvő klinikai tapasztalatok miatt a módszer fejlődik, klinikai értéke is változik.

Az indikációk tárgyalását szervek szerint végezzük, részben az irodalomban olvasható adatok, részben saját tapasztalataink alapján. A SOTE, Radiológiai Klinikán, 1978 óta több mint 6000 beteg ultrahang vizsgálatát végeztük el egy Picker gyártmányú, gray-scale compound készülékkel (Echoview 80L). Újabban módunk volt vizsgálni egy digitális real-time ultrahang berendezéssel is (Picker LS2000). A közölt felvételek e két készülékkel készültek; kizárólag egyéb radiológiai eljárással, ill. műtéttel igazolt eseteket mutatunk be.

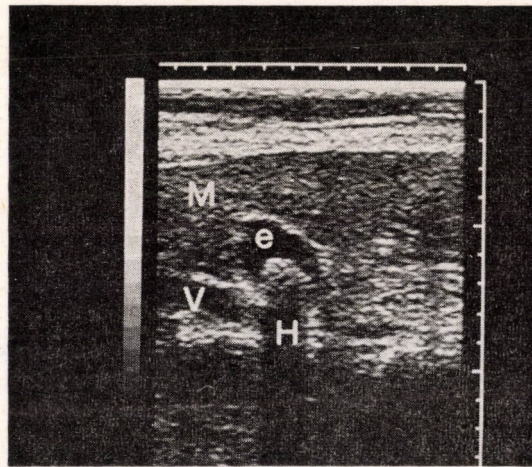
Epehólyag és epeutak

Az epepanaszokkal jelentkező betegek nagy száma miatt is igen nagy jelentősége van az *epehólyag* radiológiai vizsgálatának. Saját eredményeink is meg-



1. ábra Normális nagyságú epehólyag echographiás képe (real-time felvétel). A máj (M) alatt látható echomentes képlet az epehólyag (e). A bal sarokban látható testsémán a fehér vonal a transzducer helyzetét jelzi a felvétel készítésekor.

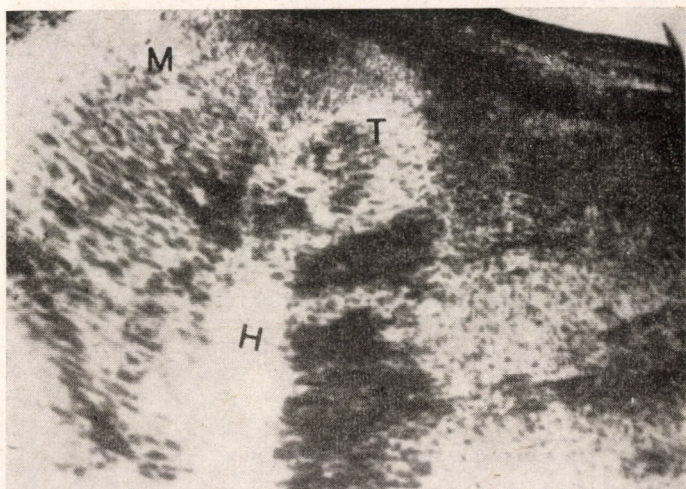
győztek arról, hogy a gray-scale compound technikával végzett echo-cholecystographia pontossága eléri a röntgen módszerek pontosságát (10). Real-time technikával a folyadékkal telt epehólyag pillanatokon belül megtalálható (1. ábra), mérete, kontúrjai, ill. a benne lévő kövek (2. ábra) nagy pontossággal felismerhetők.



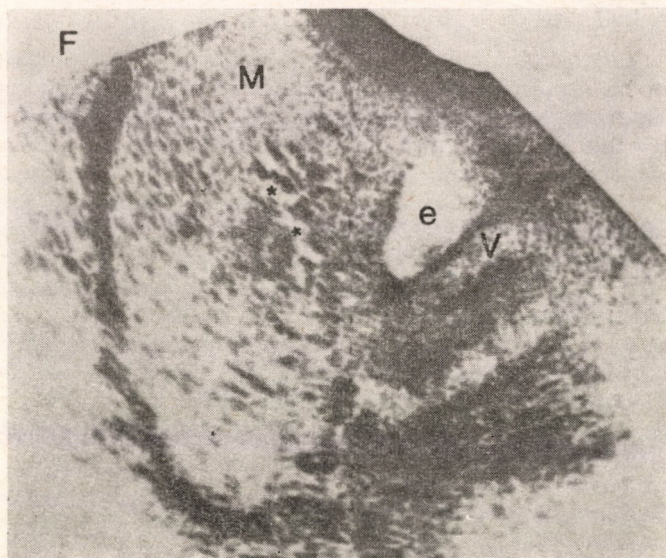
2. ábra Epehólyagkövesség echo-képe (real-time felvétel, subcostalis metszet) A máj-szél alatt (m), az epehólyagban (e) körülírt echodens képlet a hozzátartozó hangárnyékkal (H) figyelhető meg. (V = jobb vese).

Ultrahanggal olyan kis kövek is diagnosztizálhatók, melyeket a röntgen vizsgálat még jó epehólyagtelődés mellett sem derített fel (7). Téves pozitív lelet gondos vizsgálat esetén ritkaság, a téves negatív vélemény főleg zsugorodott, gyulladt epehólyag, vagy kis ductus cysticus kövek esetén fordulhat elő (12). Az echographia előnye, hogy közvetlenül látjuk az epehólyagfalat, így a cholecystitis, vagy tumor miatt megvastagodott epehólyagfal felismerhető.

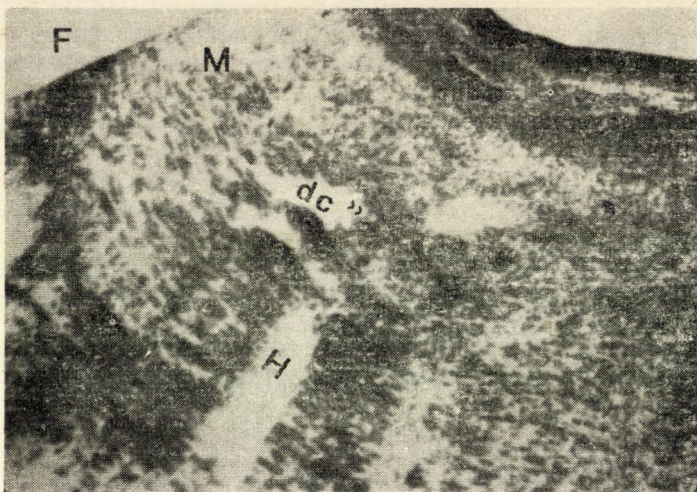
A 3. ábrán bemutatott esetünkben a tumor már kitöltötte az epehólyag lu-



3. ábra Epehólyagtumor echo-felvétele (ferde metszet a bordaív alatt, compound technika). A máj (M) alatti szolid szerkezetű képlet (T) belsejében kőre jellemző echodens terület és hangárnyék (H) figyelhető meg.



4. ábra Tágult intrahepatikus epeutak echo-képe, obstructiós icterusban (longitudinális metszet, compound technika). A máj parenchymán (m) belül faágszerű, echomentes képletek (fekete csillagok) jelzik a tágult epecsatornákat. (F = fej felől, e = epehólyag, v = vese)



5. ábra Cholelithiasis echo-képe (jobb oldalfekvés, longitudinális metszet, compound technika). A májkapuban a tágult közös epevezeték (dc) distalis részében körülrírt echodens terület (kettős nyílhegy), alatta hangárnyék jelzi a choledochuskövességet.

menét. Úgy véljük, hogy a korszerű készülékek és a képzett vizsgálók száma szabja meg, hogy mikor válik az echocholecystographia a szűrés eszközévé, első vizsgálómódszerré. Amíg nem rendelkezünk megfelelő kapacitással, maradnak a „speciális” indikációk: kontrasztanyag érzékenység és kiválasztás zavarai; acut hasi kórképek; ha az epehólyag a röntgen vizsgálat során nem telődik; terhések és gyermekek vizsgálata (10).

A normális tágasságú intrahepatikus epeutak a jelen technikával nem láthatók, azonban ha átmérőjük meghaladja a 4 mm-t, elágazódó, cystosus képletként jelennek meg (4. ábra). Korszerű compound és real-time módszerrel az extrahepatikus epeutak, ha normális méretűek, általában ábrázolhatók (2, 12). Elzáródásos sárgaságban az epeúttágulat felismerése nagy biztonsággal lehetővé teszi (90% feletti pontosság), hogy az obstructiós és parenchymás eredetet elkülönítsük egymástól (1). Tágult epeutakat már a szérum bilirubin szint emelkedése, ill. az icterus megjelenése előtt láthatunk (11). A Vater-papilla feletti kisebb köveket, ill. nem tágabb choledochusban lévő köveket sajnos ritkán sikerül a jelenlegi technikával kimutatni, ennek oka elsősorban a duodenumban és a colonban lévő gáz zavaró hatása. Elzáródásos sárgaságban az esetek 50–60%-ában állapítható meg echographiával az elzáródás oka is (12) (5. ábra). Bár az ERCP és PTC pontosabb módszerek elzáródás esetén, mégis érdemes az ultrahang vizsgálattal kezdeni, és csak ezután alkalmazni a kockázatosabb eljárásokat.

Máj

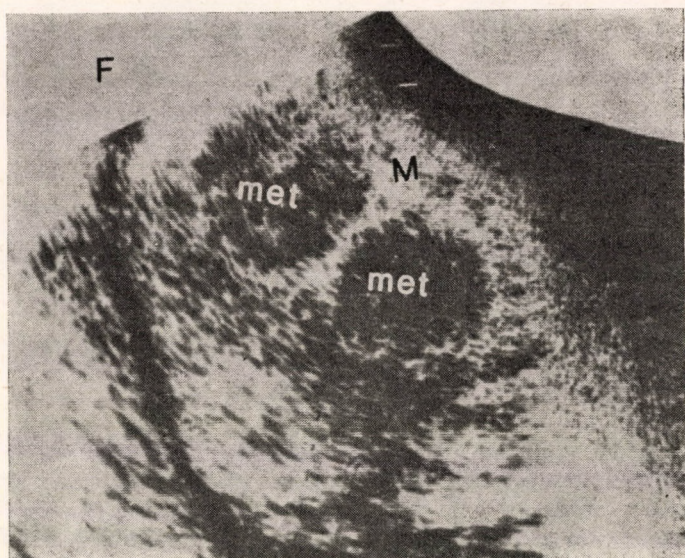
A normális máj parenchymát közel azonos amplitudójú echók töltik ki, és jól elkülöníthetők az intrahepatikus hepatica- és porta-ágak is (1. a 10. ábrát). Gray-scale technikával, főleg compound módszerrel a gócos májbetegségek jól felismerhetők, 1,0—1,5 cm átmérőjű elváltozások detektálhatók. A leggyakoribb klinikai kérdésre, hogy van-e a betegnek *máj-metastasisa*, az echographia 80—90% feletti biztonsággal ad helyes választ (2). Hangsúlyozni kell az ultrahangvizsgálat azon előnyét, hogy az elváltozások belső szerkezetét elemezni tudjuk, szolid vagy cystosus jellege eldönthető. A gastrointestinalis rendszer primer daganatainak májmetastasisai gyakran adnak echogén típusú áttétet (a környező májszövetnél erősebben reflektáló gócok) (6. ábra). Máj scintigraphia során a *polycystás máj* (7. ábra) ugyancsak multiplex aktivitáshiányként jelenik meg a felvételeken, — a differenciálás echographiával nagy pontosságú (6). A daganatokon belüli necrosis szabálytalan alakú, cystosus területként látható, egyéb nem daganatos eredetű intrahepatikus cystáktól elkülöníthető (6). (8. ábra.)

A *primer májdaganatok* szoliter vagy multiplex, szolid gócként, ritkábban diffúz formájában jelentkeznek.

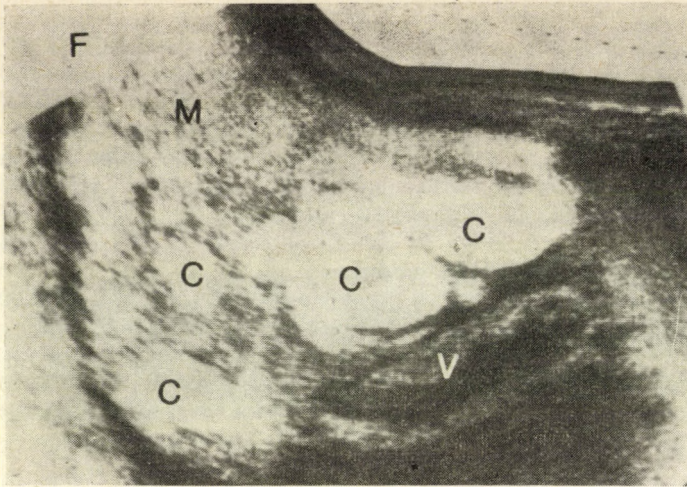
Krónikus *diffúz májbetegségek* szintén megváltoztatják a parenchyma reflektivitását és echographiával felismerhetők, az elkülönítés (cirrhosis, zsírmáj, pangásos máj) azonban nem lehetséges az echo-kép alapján.

Pancreas

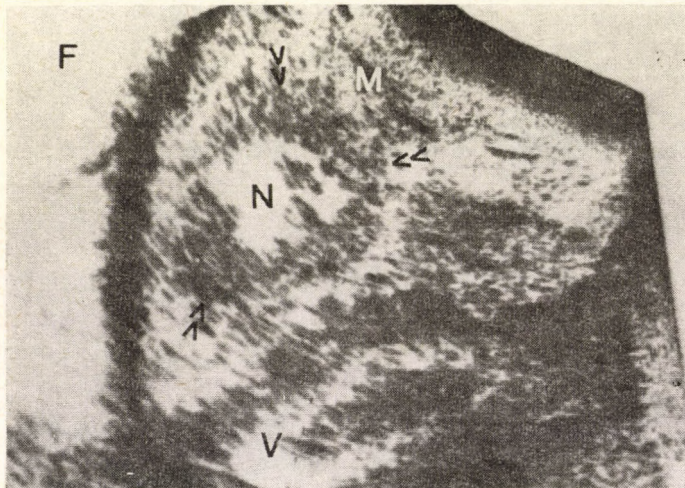
Az emésztőszervek közül a pancreas ultrahangvizsgálata talán a legfontosabb és egyben legnehezebb is. Fontosságát aláhúzza az a tény, hogy a hagyo-



6. ábra Echogén máj-metastasis echo-képe (longitudinalis metszet, compound technika). A májparenchymán (M) belül, két körülírt erősen reflektáló góc (met) jelzi a vastagbél-tumor máj metastasisát.



7. ábra Polycystás máj echo-képe (longitudinális metszet, compound technika). A jobb májleányban (M) több körülhatárolt, éles szélű, kerek echomentes képlet (C) látható. A jobb vese (V) épenk látszik.



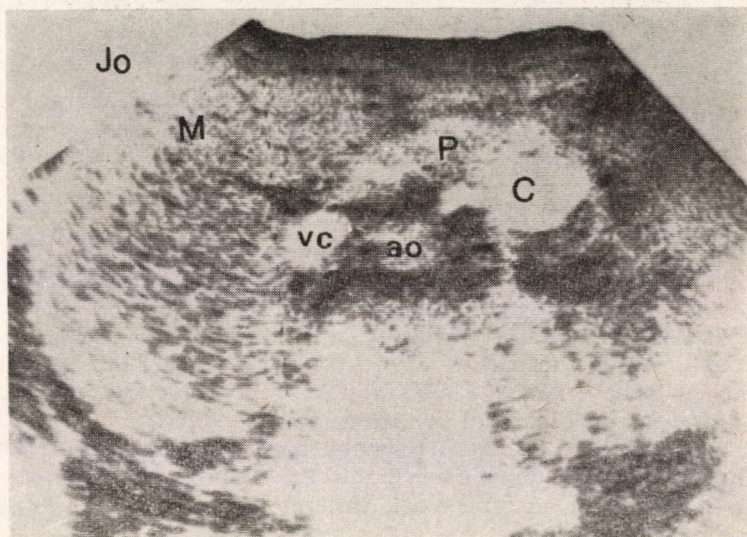
8. ábra Necrotikus máj-metastasis echo-képe (longitudinális metszet, compound technika). A jobb lebeny centrumát szolid, erősen reflektáló képlet tölti ki (kettős nyílhegy), ennek belsejében szabálytalan kontúrú cystosus terület figyelhető meg (N) —, mely a daganatos necrosis következménye.

mányos röntgen diagnosztika a pancreas betegségek indirekt jelei alapján nem elég pontos és főleg kevésbé specifikus eljárás (12), a pancreas izotóp vizsgálata sem váltotta be a kezdeti reményeket, és éppen az echographia és CT megjelenése csökkentette klinikai jelentőségét. A pancreas ultrahangvizsgálatát alapvetően két körülmény zavarja: az egyik, hogy a pancreas előtt fekvő vékony- és vastagbél gáztartalma az esetek 10—25⁰/₀-ában megakadályozza (5, 22), hogy a szervet egészében ábrázoljuk; a másik, hogy a pancreas alakilag és hely-

zetileg is igen variabilis, nincs határozott szervhatára, így méretének és alakjának megítélésében a környező anatómiai referencia pontokra (retropancreaticus érképletek) kell támaszkodnunk. Ezen akadályok ellenére ma általában az a vélemény alakult ki, hogy a fizikális vizsgálat és a laboratóriumi vizsgálatok után az *első* radiológiai vizsgálat az echographia pancreas betegség gyanújában. Arra a kérdésre, hogy beteg-e a pancreas (morfológiai eltérés van-e?), az echographia 87%-os pontossággal helyes választ ad (4).

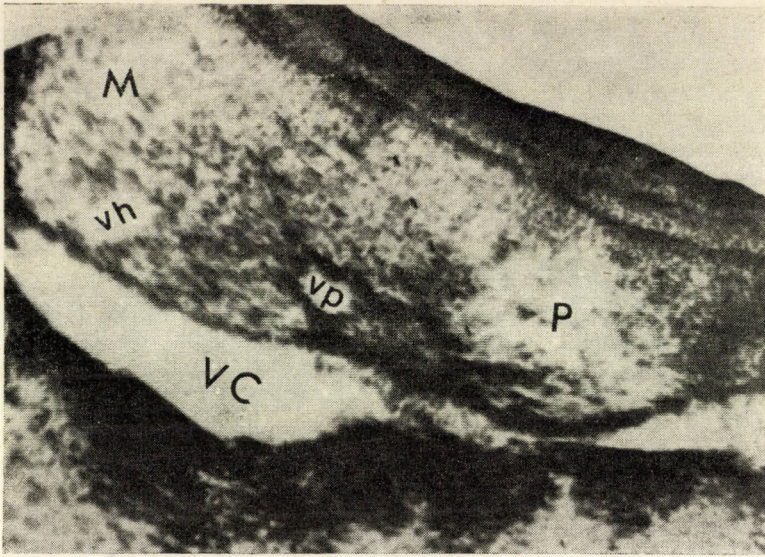
Akut pancreatitisekben a hasnyálmirigy diffúze megnagyobbodik, reflektivitása csökken. Az echographia leggyakoribb feladata a pancreas régióban kialakuló folyadékgyülemek felismerése és gondos követése.

A *pancreas pseudocysta* (9. ábra) típusos formája az éles határú, körülírt folyadékgyülem, melynek a pancreassal való összefüggése általában jól megfigyelhető (5). Többen leírták, magunk is tapasztaltuk pancreas cysták spontán regresszióját (2, 12).



9. ábra *Pancreas-farok pseudocysta* echo-képe (transzverzális metszet, compound technika). A praevertebralis nagyerek előtt (ao = aorta, vc = vena cava inferior) szélesebb pancreastest látható, melyhez a farki régióban, kb. 4 cm átmérőjű, körülhatárolt cystosus képlet csatlakozik. (M = máj. jo = jobb oldal).

Krónikus pancreatitis a pancreas egy részének vagy egészének méret és reflektivitás változását okozza (10. ábra). A pozitív echographiás lelet nagy valószínűséggel kórfolyamatot jelez, — a negatív lelet azonban nem zárja ki a krónikus gyulladást. Jó feloldású készülékekkel a tágabb Wirsung vezeték gyakran látható (8). A legnehezebb klinikai feladat a pancreas vizsgálatakor a krónikus pancreatitis és a malignus tumor elkülönítő diagnosztikája, ill. a krónikusan gyulladt pancreasban kialakuló daganat felismerése, — sajnos specifikus echographiás jellel nem rendelkezünk (12).



10. ábra Krónikus pancreasgyulladás következményeként megnagyobbodott pancreasfej (P) echo-képe, a máj (M) alatt. A pancreasfej kissé komprimálja a vena cava inferiort (VC). (Vh = vena hepatica és vp = vena portae ágak metszetei láthatók a normális szerkezetű máj parenchymával együtt.)

Gyomor-bélrendszer

A primer gyomor-bélfal elváltozások echographiás ábrázolásának elháríthatatlan akadálya a gyomorban és a belekben lévő gáztartalom. Az esetek egy részében fekély vagy daganat következtében megvastagodott gyomorfal ún. „céltabla alakzat” formájában (3) látható az ultrahangvizsgálat során, nagyobb tumorok körülírt szolid képletként jelennek meg. Természetesen a kontrasztanyagós röntgen vizsgálat lényegesen pontosabb módszer ezen betegségekben, a normális és kóros bél echo-képeinek ismerete elsősorban differenciál diagnosztikai szempontból fontos.

A szervek szerinti tárgyalásnál nem érintettük azt az alapvető szempontot, hogy az echographiának mindig *komplex vizsgálatnak* kell lennie. Pancreas betegség gyanúja esetén el kell végezni a máj, az epeutak és az epehólyag vizsgálatát is (5). Daganatos betegség esetén nemcsak a primer elváltozás (pl. tapintható tumor) szerkezetéről kell véleményt mondani, de keresni kell a regionális és távoli metastasisokat is. Diffúz májbetegség észlelésekor szabad hasi folyadékgyülem után kutatunk, vizsgáljuk a lép méretét és az epeutakat is. A hasi echographia nem szűkíthető le az emésztőszervek vizsgálatára, utalunk a „véletlen” leletként talált vese-cystákra, sőt daganatokra. E néhány példa megerősíti azt a nézetet, hogy az echographia mint képalkotó diagnosztikai eljárás, célszerűen a radiológiai osztályok keretén belül működik, azzal *szerves funkcionális* egységet alkot. Feltételezve, hogy a hagyományos röntgen diagnosztika mellett rendelkezésre állnak az izotóp módszerek, angiographiás eljárások és talán jövőben a computer-tomographia is, a radiológus feladata lesz, hogy a feltett diagnosztikai kérdésre a legegyszerűbb és legcélravezetőbb utat válassza

meg (12). Így elkerülhetők lennének a sokszor felesleges párhuzamos vizsgálatok, amelyek egyebek között gazdaságossági megfontolásokból sem kívánatosak.

Az emésztőszervek echographiás vizsgálatának főbb indikációi távolról sem tekinthetők lezártaknak (I. táblázat), ezért a felsorolás nem teljes.

I. táblázat

Az echographia indikációi emésztőszervi betegségekben

EPEHÓLYAG	— epehólyagkövesség, — akut és krónikus epehólyaggyulladás, — epehólyagtumor, — kontrasztanyag érzékenység és kiválasztás zavara, — epehólyag betegség gyanúja terheseknél és gyermekeknél.
EPEUTAK	— icterus elkülönítő diagnosztikája, — epeúti cysták
MÁJ	— gócos májbetegségek, — primer májdaganatok, — metastasisok, — intrahepatikus cysták, — tályog, — diffúz májbetegségek.
PANCREAS	— acut pancreatitis, — chronikus pancreatitis, — pseudocysták, — pancreas tumorok.

Végül egy utalás a fejlődés lehetséges útjaira: klinikai kísérletek folynak endoscopba épített ultrahang vizsgálófejjel pl. a pancreas pontosabb megközelítésére. Biztató eredményekről olvashattunk a sterilizált transzducerrel végzett intraoperatív epeút és pancreas vizsgálatokkal kapcsolatban is.

I R O D A L O M

1. Dewbury, K. C., Joseph, A. F. A., Hayes, S., Murray, C.: Ultrasound in the evaluation and diagnosis of jaundice. Brit. J. Radiol. 1979, 52, 276—280.
2. Ferrucci, J. T.: Body ultrasonography. I—II. New Engl. J. Med. 1979, 300, 538—542; 590—602.
3. Fleischer, A. C., Muhletaler, C. A., James, A. E.: Detection of bowel lesion during abdominal and pelvic sonography. J. Armer. med. Ass. 1980, 244, 2096—2099.
4. Lawson, Th. L.: Sensitivity of pancreatic ultrasonography in the detection of pancreatic disease. Radiology, 1978, 128, 733—736.
5. Harkányi Z., Török I., Flautner L., Tihányi T.: A pancreas gray-scale ultrahang vizsgálata. Magy. Seb. 1979, 32, 337—341.
6. Harkányi Z., Török I.: Intrahepatikus cysták felismerése gray-scale echographiával. Orv. Hetil. 1980, 121, 1831—1833.
7. Harkányi Z.; Török I.: Ultrahangvizsgálat és téves negatív röntgen-cholecystogram. Magy. Seb. 1980, 33, 361—363.
8. Parulekar, S. G.: Ultrasound evaluation of the pancreatic duct. J. clin. Ultrasound, 1980, 8, 457—463.
9. Szebeni Á.: Az ultrahangdiagnosztika helye a klinikumban. Radiol. Közl. 1978, 3—4, 225—233.

10. *Török I., Harkányi Z., Makó F.*: Az ultrahang és röntgen cholecystográfiával elért eredményeink az epekő kimutatásában. *Magy. Radiol.* 1980, 32, 141—148.
11. *Weinstein, B. J., Weinstein, D. P.*: Biliary tract dilation in the nonjaundiced patient. *Amer. J. Roentgen.* 1980, 134, 899—906.
12. *Whalen, J. P.*: Caldwell lecture. Radiology of the abdomen. Impact of the new imaging methods. *Amer. J. Roentgen.* 1979, 133, 587—618.

Харкани Э.:

ЭХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Dr. Zoltán Harkányi:

ECHOGRAPHIE IN DER DIAGNOSTIK DER VERDAUUNGSORGANE.

Dr. Romhányi Imre orvos ezredes

Gasztroenterológiai megbetegedések korszerű szemléletének kérdései

A diagnosztika modern eszközeitől és módszereitől kapott egyre több és jobb információ a gasztroenterológiai betegségek szemléletében jelentős változásokat eredményezett. A szerző elsősorban az endoszkópia-nyújtotta új lehetőségeket ismerteti, a gyomorrák, a „korai rák”, a fekélybetegség, a heveny peptikus fekély és erózió, a vastagbél-polip, az epeút betegségek diagnosztikájában. Hangsúlyozza az akut felső pánendoszkópia fontosságát, arra is tekintettel, hogy az akut gyomorvérzés egyik kiváltója, az erozív gasztritisz gyakran a „korai rák” első jele. Részletezi a kolonoszkópia és a kolonoszkópiás polipektómia jelentőségét a vastagbélrák korai felismerésében és megelőzésében. Ismerteti a fekélybetegség kialakulásának egy jelenlegi elméletét. Az endoszkópiát és a röntgen vizsgálatot egymást kiegészítő diagnosztikus módszerként értékeli. Az ultrahangos echo-kolegráfiát mind a hazai, mind a külföldi szerzők véleménye alapján az epehólyag és az epeutak röntgen vizsgálatát megelőző első vizsgáló módszerként ajánlja.

A szemlélet valamilyen objektumról valamely nézet alapján kialakult látásmód. Ezért a szemléletben igen sok a szubjektív elem, mely a szemlélődő számúra rendelkezésre álló információktól függ. Ha egy betegcsoport korszerű szemléletéről akarunk beszélni, a modern diagnosztikus eszközök és módszerek oldaláról kell a témát megközelíteni. Az emésztőrendszer betegségei az egyéb betegségekhez viszonyítva aránylag ritkábban vezetnek halálhoz, a morbiditás viszont igen nagy. Leggyakrabban a fekélybetegséggel találkozunk. Úgy vélem, hogy a polietiológia — multilaterális defenzíva dinamikus egyensúlyának megváltozásával jellemezhető modern ulkusz patogenezisről is említést kell tenni.

Kétségtelen, hogy *Hirschowitz* 1959-ben elkészített üvegszáloptikás endoszkópja forradalmasította a gasztroenterológiát. A hetvenes éveket az endoszkópia évtizedének is nevezik. Ma már ott tartunk, hogy az elvégzett endoszkópiák számából és azok eredményességéből következtetések vonhatók le valamely ország diagnosztikus kultúrájára (11). Ez főleg a rák diagnosztikáját illetően igaz.

Az emésztőrendszer talán legrosszabb hírű betegsége a *gyomorrák*, melynek

baljós lehetősége az emberiség jelentős részét fenyegeti. Különösen akkor, ha férfi, ha elmúlt 40 éves, ha anaemia perniciosája van, ha gyomornyálkahártya diszpláziában, Ménétrier gasztritiszben, polipózisban szenved, ha gyomorfekélyes, ha Billroth II. szerint csonkolták a gyomrát, ha anacid, és ha A-s vércsoportja van (9, 10).

Az endoszkópos éra előtt diagnosztizált és radikálisan operált gyomorrákosok 5 éves túlélése csak mintegy 10—20% volt. Japánban a gyomorrák morbiditása rendkívül nagy. Nem véletlen, hogy a gyomorrák korai felismerése érdekében az endoszkópiát világviszonylatban is a legmagasabb szinten itt művelték és művelik. A tömeges gasztrokamerás szűrésekkel a gyomor „korai rákját” az összes gyomorrák esetek 30—40%-ában felismerték, a „korai rák” stádiumában operáltak 5 éves túlélése 92—98%-os! (11).

A „korai rák” a gasztroszkópia segítségével tisztázott új fogalom: a gyomorráknak olyan megjelenési formája, amelyben a malignus átalakulás még csak a gyomor nyálkahártyára és a szubmukózásra korlátozódik, az izomréteget nem éri el. A korai rákot a Japán Endoszkópos Társaság a felülethez viszonyított viselkedése alapján előbultosuló, felszínes és kivájt alaptípusba sorolta be.

Az olyan korai ráknak felismerése még fontosabb lenne, melynek székhelye még csak a nyálkahártyában van. *Kobayashi* (14) írta le, hogy míg a csak nyálkahártyában elhelyezkedő gyomorrák 1429 esetéből 48-ban (3,36%), addig a szubmukózát is infiltráló rák 1516 esetéből 312-ben (20,6%) találtak a műtét során regionális nyirokcsomó-áttétet.

Az Európában 1968—1973 közt elvégzett mintegy 300 000 gasztroszkópia adatait feldolgozó *Miller* és *Kaufman* (15) szerint a kimutatott 19 000 gyomorrákból 1 170 (6,3%) korai ráknak bizonyult.

Feltétlenül megjegyzendő, hogy a részletezett endoszkópiás eredmények csak a biopsziával kiegészített gasztroszkópia segítségével érhetők el. Egyéb szerzők mellett *Dekker* és *Tijtgat* (7) kijelenti, hogy ha a gasztroszkópos biopszia találati valószínűsége 100%-os, akkor a biopszia nélküli gasztroszkópiát legfeljebb 70%-os lehet.

Gergely és *mtsai* (11) a közelmúltban hívták fel a figyelmet arra, hogy az akut gasztroszkópiás eredmények tükrében megváltozott a gyomorvérzések értékelése. A vérző erozív gasztritisz gyakran a korai rák első jele. Az akut gasztroszkópiát ezért lehetőleg mindig biopszia egészítse ki.

Még egy figyelemre méltó adat az endoszkópos diagnosztika lehetőségéről. A gyomorműtétek után a korai időszakban kialakult vérzés okának és helyének megállapítása nélkül igen nehéz a döntés a konzervatív kezelés, vagy az újabb műtéti beavatkozás között. A műtét után korán, akár az első posztoperatív napon elvégzett gasztroszkópia a szükséges felvilágosításokat meg tudja adni (19).

Az endoszkópia sikereinek tetőpontján, a hetvenes évek végén bizonyos szemléleti torzulások is jelentkeztek. Így pl. *Roesch* (17) kijelentette, hogy az emésztőszervek diagnosztikájának a röntgen már csak alkalmi segítséget tud nyújtani.

Ennek a nézetnek a tarthatatlanságára sokan, közülük hazánkban *Balogh*, *Wittmann* és *mtsai* (1) hívták fel a figyelmet. A helyes álláspont az, hogy az üreges szervekben, a nyálkahártya betegségeinek kiderítésében az endoszkópia valóban utolérhetetlen. Azonban a fal betegségeinek, a szervek helyzeti, alak-, nagyságbeli és működési viszonyainak megítélésében a röntgené a döntő szerep,

főleg, ha a legmodernebb vizsgáló eljárásokra, például a „kettős kontraszt”-technikára is gondolunk.

Érthető, hogy a közvetlen észlelés, a biopszia lehetősége, a vizsgálat ágy melletti, urgens elvégezhetősége az endoszkópiát sokak szemében „választott módszerre” avatja.

Ugyanakkor, az ésszerűen indikált és gondosan végzett röntgenvizsgálat a beteg számára kevesebb kényelmetlenséggel és veszéllyel jár, és olyan információkat is ad, amire az endoszkópia nem képes. A két vizsgáló eljárást nem két egymással szembeállítható, hanem egymást kiegészítő módszerként kell értékelni. Az endoszkópia hazai tárgyi és személyi adottságai miatt nálunk az első gasztroenterológiai vizsgáló eljárás változatlanul a röntgen.

Egy érdekes közlés a gyomorrákról: *Gubéran* (12) adatai szerint Svájcban a gyomorrák mortalitása 1921 és 1978 közt férfiaknál több mint háromnegyedevel, nőknél négyötödével csökkent. Ez annál is figyelemreméltóbb, mert 1921—1922-ben a gyomorrák mortalitása az összes egyéb rákok közt a legmagasabb volt. Ugyanezen időben a garat, a gége, a nyelöcső, a vékony- és vastagbél, a hasnyálmirigy, a primer májrák mortalitása főleg férfiaknál, — emelkedő irányzatú.

Ha a gyomor vagy a nyombél *fekélyéről* esik szó, sokszor talán nem is gondolunk arra a közismerten banális, de mégis szinte csodálatos körülményre, hogy a normál gyomornedv, mely a vasat is megtámadja, az egészséges gyomornyálkahártyát nem tudja kikezdeni. A fekély keletkezéséhez a gyomornedv agresszív és a nyálkahártya defenzív képességei dinamikus egyensúlyának az agresszivitás irányába történő eltolódása szükséges.

Clémençon (5) szerint a gyomornyálkahártya védekező rendszerének összetevői:

1. A nyálkahártyát egy poliszaharidokban gazdag nyálkahártya film fedi.
2. A nyálkahártya sejtjei állandóan újraképződnek, a regenerációt a szükség — diktálta módon automáciás mechanizmus gyorsíthatja — lassíthatja. Stressz állapotokban a regeneráció nagymértékben lelassul, ez elősegítheti a stressz-ulkusz kialakulását. Ha a regeneráció során nem kellően differenciált sejtek képződnek, krónikus atrofiás gastritisz jön létre.
3. A nyálkahártya kielégítő vérellátása. Vérzéses sokk állapotában, politraumatizáltnál a stressz-ulkusz a nyálkahártya vérellátási zavarának következménye.
4. A gasztrointesztinális hormonok, mint pl. a gasztrin és a szekretin, dinamikus egyensúlya.
5. A központi idegrendszer kiegyensúlyozott állapota a vágusz rendszeren át a nyálkahártya élettani viszonyainak egyik fenntartója. Az idegrendszer diszharmóniája viszont ugyancsak vágusz áttétellel, megzavarja a gyomorsav termelés gasztrin — sósav „feed-back”-szerű szabályozását. Ebben az esetben beszélhetünk *Szperanszkij* és *Bikov* értelmezése szerint a kortikoviszcerális dinamizmus zavaráról.

A legutóbbi idők sokat vitatott kérdése az endogén agresszió, a duodeno-gasztrális reflux. Ennek során a vékonybélből a gyomor nyálkahártyát károsító nedvek regurgitálnak a gyomorba. A károsító anyagok epesavak és lizolecitin. Az operált gyomor reflux gastritiszét is ezzel magyarázzák.

A valaha egyeduralkodó „kein Säure, kein Ulkus” felfogás úgy módosult, hogy a fekély létrehozásában a sav csak egy lehetséges tényező. Csak a Zollinger-Ellison szindromában van a sósavnak döntő szerepe.

A fekély patogenezisének néhány új szempontja érdemel még említést.

Kóros hidrogén rediffúzió esetén szöveti acidózis alakul ki. Többek közt kapilláris sérülés, kóros hisztamin felszabadulás idéz elő ilyen állapotot. Ilyenkor a gyomor nyálkahártya védekező képessége hosszabb-rövidebb ideig megszűnik. A szalicilátok direkt gyomornyálkahártya károsító hatásának ez a mód-

a drága eszköz, a hozzávaló költséges apparatúra beszerzése nehéz, hanem a kolonoszkópia az endoszkópián belül is különleges és nehéz eljárás. Az említett kiváló találati arány és az esetleg életveszélyes szövődmények elkerülése csak tökéletes felszereléssel és avatott kézben érhető el.

Az endoszkópia szemléletváltoztató hatását látványosan bizonyítja a poszt-kolecisztektómiás szindróma fogalmának átértékelése az endoszkópos retrográd kolangio-pankreatográfia (ERCP) eredményei következtében. Kiderült, hogy az epeműtéten átesett betegek műtét utáni panaszait jelölő ezen semmitmondó diagnózis birtokosai nagy százalékban szervi betegségben szenvednek. *Tulassay, Papp és mtsai (21)* 542 poszt-kolecisztektómiás szindrómában szenvedő betegnél elvégzett ERCP vizsgálatuk során, a világirodalmi adatokhoz hasonlóan, 56%-ban találtak epeút-kövességet, epeút-szűkületet, Vater-papilla szűkületet vagy juxta-papilláris divertikulumot.

Az epehólyag és az epeutak *jódkontrasztos röntgen vizsgálata* az epekőhordozók 50%-ában tudja csak az epekövességet kimutatni. Tehát, még epekő betegségben is, minden második kolegráfia negatív eredménnyel zárul. A többi, ja. Állatkísérletek tanúsága szerint a szalicilátok az endogén agresszió, az epe regurgitáció előidézésével indirekt módon is ártalmasak (8).

Az indometacin a prosztaglandin-szintetáze ferment bénításával okoz fekélyt. A prosztaglandin, amelyről kiderült, hogy a gyomornyálkahártyában is képződik, sokoldalú, főleg protektív hatást fejt ki az egész emésztőrendszerre. Elsősorban a nyálkahártya sejteinek életképességét biztosítja. A közelmúltban a prosztaglandint a fekély kezelésében sikerrel próbálták ki (4).

A nikotin a gyomorszekréciót és a hasnyálmirigy bikarbonát termelését csökkenti, és ezzel a duodenum nedv savközömbösítő képességét rontja. A nikotin a fekély gyógyulását jelentősen késlelteti (5).

Az akut felső panendoszkópia a fejlett endoszkópos kultúrával rendelkező országokban rutinvizsgálat. (Nálunk sajnos még nem az.) Segítségével igen sok adatot nyertek a *heveny peptikus fekélyről és erozióról*.

Ezek koponyasérülések, szepszis, légzési elégtelenség és nem utolsó sorban gyógyszerek (szalicil, steroid, rheopyrin, ketazon, prolixan) hatására alakulnak ki. *Iványi (13)* nagy boncolási anyagában gyakoriságuk 5,8—6,1%-os. Háromnegyed részben a gyomorban, elsősorban a funduszban és a korpuszban található. Gyorsan alakulnak ki, 10—30%-os gyakorisággal vérzést okoznak. Az akut, profúz vérzések 11%-a halálos volt. 6%-ban perforációhoz vezettek.

Elsősorban 60 év körüli férfiakon fordulnak elő, gyakoriak közöttük a kardiiovaszkuláris, kardiorespiratorikus betegek, akiknek heveny keringési katasztrófák miatt, intenzív részlegen történő kezelése során gyakran figyelték meg a heveny fekély és erozió kialakulását.

A heveny fekélyből vagy erozióból eredő vérzés speciális terápiás szempontjai, a műtét kérdése a minél gyorsabb diagnózistól függnék. Ez akut felső endoszkópia nélkül elképzelhetetlen.

A *vastagbélrák* világszerte egyre gyakrabban fordul elő. Hazánkban az elmúlt 25 év alatt gyakorisága megkétszereződött. Ismert, hogy a kolitisz ulcerosa, a vastagbél diffúz adenomatozisa erre hajlamosító tényező, azonban a legfontosabb prekancerózis a vastagbél polip. *Újszászi és mtsai (22)* szerint Magyarországon évente mintegy 30 000 új kolorektális polippal lehet számolni. A vastagbél polipok kb. 10%-a malignizálódik. Ezért a vastagbélrák megelőzésének, ill. korai felismerésének és ezzel az eredménnyel kecsegtető korai műtétnek legfontosabb feltétele a polipok minél korábbi kimutatása.

A vastagbél polipok nagyon kevés panaszt okoznak. Gyakran véletlenül

észlelik őket. Leggyakoribb tünetük a vérzés. Okkult vérzés esetén, egyéb lehetségek kizárása után, vastagbél polipra kell gondolni.

A rektum polipjai modern hidegfényes rektoszkóppal, gyakorlott kézben, szinte 100%-ban diagnosztizálhatók. A rektoszkópia óriási jelentőségét az is aláhúzza, hogy a vastagbél polipjainak 60–80%-a a rektumban és a rektumsigma határon található. A vastagbél felsőbb részeinek polipjai sokkal nehezebben mutathatók ki. Napjainkig az első lépés az irrigoszkópia, amely rutin-szerűen végezve, kb. 40–50%-ban téved. A kettős kontrasztos eljárással, hibaszázaléka 10–20%-ra csökkenthető. A kolonoszkópia viszont csak 2–5%-ban téved! (3)

A kolonoszkópia során elvégezhető (és ha lehet, mindig elvégzendő!) poli-pektomia, amellelt, hogy a szövettani diagnózist is lehetővé teszi, benignitás esetén a vastagbélrák megelőzésének hasmútét nélküli egyetlen lehetősége. Még malignitás esetén is, az endoszkópos polipektomia műtétet pótolhat. Letalitása messze alacsonyabb a műtétéknél.

Sajnos, a kolonoszkópia rutinszerű végzésétől még távol vagyunk. Nemcsak úgymond „szűrővizsgálat szerűen” végzett kolegráfia hatásfoka ennél jóval kisebb, gyógyszeres interakciók következményeként. Csak két körülményt említek:

— a diabetesz kezelésre használt szulfanilurea származékok hatására a kolegrafiás kontrasztanyag kétharmadát a vesék választják ki, a kolegrafiás hatásfok egyharmadára csökken; az epehólyag nem, vagy alig telődik.

— az antikoncepcienseket szedő nőknél tízszer gyakoribb epekövesség nélkül is a nem telődő epehólyag vagy epeút (2).

Míndezek ellenére az epehólyagot és az epeutakat mégis vizsgálni kell, hiszen kb. minden tizedik embernek epeköve van. Sőt minden tizedik epekőhordozónak nagy valószínűséggel epeút-kövessége is van.

Az *ultrahangos echo-kolegráfia* a legkevésbé invazív diagnosztikus eljárások egyike. Minden olyan esetben indikált, amikor az epekövesség gyanúja felmerül, kontraindikációja nincs. *Török és Harkányi (20)* az echográfia pontosságát 93%-osnak találták, hasonlóan a külföldi eredményekhez (6, 16).

Kívánatos lenne az epehólyag és az epeutak vizsgálatát echokolegrafiával kezdeni, hogy a röntgen csupán a teljes bizonyosság, ill. az epeút-kövesség vizsgáló eszköze maradjon.

Bármelyik betegcsoport, így a gastroenterológiai betegségek korszerű szemlélete is csak betegközpontú lehet. Bármekkora valóban értékes adathalmazt kínáljanak is a modern vizsgáló eljárások, azok csak a beteg ember egészét figyelembe vevő klinikai szintézist szolgálhatják.

Minden vizsgáló eljárás csak annyit ér, amennyi terápiás következtetést le lehet vonni belőle.

I R O D A L O M

1. Balogh I., Toóth E., Csillag A., Loczka B., Székely M., Wittman I.: Az öregkori óriás gyomorfekélyről. Orv. Hetil. 1979, 120, 2907–2910.
2. Bartha L.: A röntgenvizsgálatok eredményét vagy a röntgenvizsgálatra kerülő betegek állapotát hátrányosan befolyásoló gyógyszerek. Orv. Hetil. 1980, 121, 1385–1389.
3. Berci G., Panisch J. F., Schapiro, M.: Complications of colonoscopy and polypectomy. Report of the Southern California Society for gastrointestinal endoscopy. Gastroenterology 1974, 67, 584–585.

4. *Bommelaer, G., Guth, P. H.*: Protection by histamine receptor antagonists and prostaglandin against gastric mucosal barrier disruption in the rat. *Gastroenterology* 1979, 77, 303—308.
5. *Cléménçon, G. H.*: Die konservative Therapie des peptischen Ulkus. *Schweiz. med. Wschr.* 1980, 110, 1474—1482.
6. *Daly, R., Arnaud, J. P., Turbelin, J. M., Adloff, M.*: Lithiase vésiculaire. *Nouv. Presse Méd.* 1980, 9, 1780.
7. *Dekker, W., Tytgat, G. N.*: Diagnostic accuracy of fiberoendoscopy in the detection of upper intestinal malignancy. A follow-up analysis. *Gastroenterology* 1977, 73, 710—715.
8. *Djhanguisi, B., Abtabi, F. S., Hemmati, M.*: Chronic gastric ulcer induced by Aspirin: an experimental model. *Gastroenterology*, 1973, 65, 630—634.
9. *Figus, A., Simon L., Bajtai A., Paksi A., Bánki Gy., Németh A.*: Gastroenterologiai gondozócentrum felépítése és szerepe a gyomorrák korai kórismezésében. *Orv. Hetil.* 1969, 110, 1717—1721.
10. *Figus I. A., Simon L.*: A korai gyomorcarcinoma diagnosztikája. *Magy. Belorv. Arch.* 1970. Suppl. (Kerekasztal konferencia, Jászberény, 1969. okt. 17.) 1—86.
11. *Gergely M., Csipő L., Benkó G.*: Korai gyomorrák eseteinkről két európai felmérés tükrében. *Orv. Hetil.* 1981, 122, 265—271.
12. *Gubéran, E.*: Tendences de la mortalité en Suisse (3. Tumeurs: 1921—1978.) *Schweiz. med. Wschr.* 1980, 110, Suppl. 11.
13. *Iványi B.*: Heveny gastroduodenalis fekélyek és eroziók humán boncolási anyagban. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 1141—1143.
14. *Kobayashi, S., Yoshii, I., Kasugai, T.*: Biopsy and cytology in the diagnosis of early gastric cancer: 10 year experience with direct vision techniques at a Japanese institution. *Endoscopy* 1977, 8, 53—58.
15. *Miller, G., Kaufmann, M.*: Magenfrühkarzinom. *Endoskopie oder Radiologie?* *Dtsch. med. Wschr.* 1976. 101. 1006—1010.
16. *Paliard, P.*: Ultra-sonographie ou cholécystographie? *Nouv. Presse Med.* 1980, 9, 3271—3272.
17. *Roesch, W.*: Comparison entre les aspects macroscopiques et les données histologiques dans les ulcères gastriques, les cancers gastriques précoces et avancés. *Acta Endoscop.* 1978, 8, 53—59.
18. *Szántó I., Kun M., Bajtai A., Vámosi N. J., Rózsa I.*: Gyomorműtétek után a korai posztoperatív szakban kialakult akut intraluminális vérzések endoszkópos diagnosztikája. *Magy. Seb.* 1979, 32, 408—413.
19. *Török I., Harkányi Z., Makó E.*: Gray-scale echocholangiography. *Orv. Hetil.* 1980. 121. 251—253.
20. *Tulassay Zs., Papp I., Koller O., Kollin É.*: Az úgynevezett postcholecystectomiás syndroma endoscopyos vizsgálataink tükrében. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 2003—2009.
21. *Újszászi L., Nagy Gy., Minik K., Prónay G.*: A vastagbélpolypok megítélésének gyakorlati kérdései. *Orv. Hetil.* 1981, 122, 147—150.

Ромхани И., полковник м/с:

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Современные средства и методы диагностики, дающие все больше и больше информации, значительно изменяют взгляды на болезни желудочно-кишечного тракта. Автор занимается в первую очередь новыми возможностями, предоставленными эндоскопической техникой в диагностике рака желудка, предраковых состояний, язвенной болезни, острой пептической язвы и эрозии, полипа толстой кишки, заболеваний желчных путей. Подчеркивает важность верхней панэндоскопии, учитывая и тот факт, что эрозивный гастрит, одна из причин острого желудочного кровотечения, в ряде случаев является первым признаком ранней стадии рака. Подробно занимается значением колоноскопии и колоноскопической полипэктомии в ранней диагностике и профилактике рака толстой кишки.

Излагает одну из настоящих теорий о развитии язвенной болезни. Эндоскопия и рентгеновское исследование оцениваются автором как дополняющие друг друга диагностические приемы. Исходя из данных отечественных и зарубежных авторов, эхохолеграфия рекомендуется автором как первый диагностический прием, осуществимый до рентгеновского исследования желчного пузыря и желчных путей.

Dr. Imre Romhányi Obst. d. Med. Dienstes:

FRAGEN DER MODERNEN ANSCHAUUNG DER GASTROENTEROLOGISCHEN ERKRANKUNGEN.

Die immer mehr und besseren Informationen durch die modernen Geräte und Methoden der Diagnostik haben in der Anschauung der gastroenterologischen Fragen grössere Veränderungen gebracht. Es werden in erster Linie die neuen Möglichkeiten durch die Endoskopie beschrieben, bei der Diagnose des Magenkrebses, des „frühen Krebses“, der Geschwüererkrankung, des akuten peptischen Geschwürs und der Erosion, des Dickdarmpolypes, der Erkrankung der Gallenwege. Es wird die Wichtigkeit der akuten oberen Panendoskopie betont, auch mit Hinsicht darauf, dass ein auslösender Faktor der akuten Magenblutung, die erosive Gastritis häufig das erste Zeichen des „frühen Krebses“ ist. Eingehend wird die Bedeutung von Koloskopie und koloskopischer Polypektomie bei der frühen Diagnose und Prophylaxe des Dickdarmkrebses behandelt. Es wird die derzeitige Theorie der Entstehung der Geschwürkrankheit beschrieben. Endoskopie und Röntgenuntersuchung werden als einander ergänzende diagnostischen Methoden bewertet. Die Ultraschall-Echo-Cholegraphie wird aufgrund der Meinung sowohl der einheimischen als auch der ausländischen Autoren als erste Untersuchungsmethode vor der Röntgenuntersuchung der Gallenblase und der Gallenwege empfohlen.

Ftorocort[®]

kenőcs

ÖSSZETÉTEL

15 mg triamcinolon-acetonidum (15 g) lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK

A krónikus és akut ekzema valamennyi megjelenési formája, lokalizációra való tekintet nélkül. Anogenitalis pruritus. Neurodermatitis. Kontakt dermatitis az etiológiára való tekintet nélkül. Pemphigus vulgaris, dermatitis herpetiformis Duhring. Erythema exsudativum multiforme. Erythematodes. Lichen ruber planus és verrucosus. Psoriasis vulgaris. Pityriasis rosea. Fényérzékenység: napégés, fényurticaria. Rovarcípés. Pityriasis rubra pilaris. Granuloma anulare. Erythrodermia exfoliativa (Ritter-kór). Leiner betegség, otitis externa, balanitisek, rtg-dermatitisek.

ELLENJAVALLATOK

Szemészeti alkalmazás.

ALKALMAZÁS

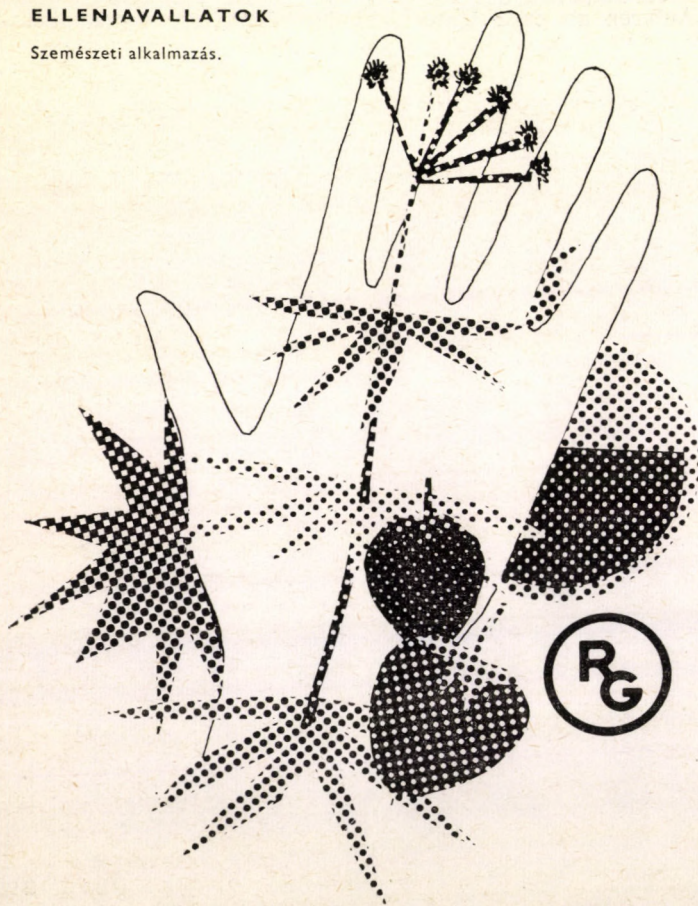
A kenőcsöt naponként kétszer-háromszor vékony rétegben a bőrelváltozásra kenjük vagy okkluzív kötés formájában alkalmazzuk.

MELLÉKHATÁS

A fellazult szarurétegen keresztül a kórokozók — elsősorban a gennykeltők — jobban behatolnak. Sarjadzógombás folyamatok is előfordulhatnak. Ritkán a zárt kötés alatt bevézések is jelentkezhetnek. Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken atrophia alakulhat ki.

FIGYELMEZTETÉS

Acra krónikusan alkalmazni veszélyes! Gyermekeknek csak kivételesen alkalmazható!



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

Dr. Romhányi Imre orvos ezredes

A fekélybetegség és az epekövesség kezelésének korszerű módszerei

A gyógyszeres kezelés értékelésénél óvatosság és egészséges kételkedés szükséges. A fekélybetegség modern gyógyszerei, a H₂ receptor antagonisták, az új antikolinerg szerek, a carbenoxolon sem teljesen eredményesek.

Alkalmazásukat az indokolja, hogy a fekély klasszikus gyógyszereivel szemben más támadáspontjuk van, hatásterületük szélesebb, mellékhatásaik enyhébbek, veszélytelegebbek a műtétnél, tartósan szedhetők.

Az epekövesség érdemi megoldása jelenleg még a műtét. A szerző a „néma epekő” gyógyításával kapcsolatban ismerteti a megfigyelő — várakozó — gondozó állásponttal mindinkább szembenálló, a korai műtétet ajánló véleményeket. Végül a gyógyszeres epekőoldás lehetőségeire tér ki.

Galenus írta: „*Populus remedia cupit*”. A gyógyszerek, a gyógykezelés iránti két évezredes kívánság azóta sem csillapult és az *eredményes* gyógykezelés kívánsága még korunkban is nagyobbrészt kielégítetlen marad. Pedig a gyógyszergyárak tízezerszámra ontják készítményeiket, a terápiával foglalkozó irodalom áttekinthetetlen.

Káldor „Mi a baj a gyógyszerekkel?” — című szellemes közleményéből (8) két gondolatsort szeretnék szabadon idézni: 50 évvel ezelőtt egy betegnek valamely betegség átvészelésére kb. 50%-os lehetősége volt, teljesen függetlenül attól, hogy kezelte-e őt orvos vagy sem. Az antibiotikumok megjelenése az orvos és a terápia részeseését a gyógyulásban jelentősen növelte. A legutóbbi évek hatását, de mellékhatásaik következtében veszélyes gyógyszerei az iatrogénia miatt az orvos és a terápia eredményeit újból megkérdőjelezhetik.

Egy WHO felmérés szerint 1977-ben Norvégiában 1500, — az NSZK-ban 20—60 000 törzskönyvezett gyógyszer volt forgalomban. Ugyanekkor a WHO vizsgálata a két ország egészségügyi ellátásának színvonalában semmi lényeges különbséget nem talált. Norvégiában a kevés gyógyszer ellenére nem volt több megbetegedés és az NSZK-ban sem haltak meg többen iatrogénia miatt.

Nem akarok terápiás nihilizmust hirdetni, mégis bizonyos egészséges kételkedés szükségességére szeretnék rámutatni a gyógyszerek és általában a gyógykezelés eredményességét illetően. A betegség megállapítását nyomon kell kö-

vetnie a kezelésnek, enélkül a diagnosztika öncélú tudomány lenne. A terápia gyógyszeres vagy műtéti lehet. Ha a körülmények e két lehetőség közt választást engednek, a kisebb veszéllyel járót kell választani, ez pedig általában a gyógyszer.

A fekélybetegség és az epekőbetegség kezelésének modern módszereit részletezem. Részint, mert előfordulásuk igen gyakori, részint, mert az alkalmazható gyógyszerek és gyógykezelés az utóbbi években nagy mértékben változott.

A fekélybetegség kezelése

Több etiológiai tényező a gyomor és a nyombél nyálkahártya védelmi rendszerét különböző módon és helyen károsítva, illetve azt áttörve, hozza létre a fekélyt. Ezért nincs a mai napig a fekélybetegség kezelésének egységes és tartósan jónak elfogadott módszere. Csak rövidebb-hosszabb ideig érvényes változatok vannak, melyek egy terület egészségügyi kultúrájától, társadalmi-gazdasági struktúrájától és az időről-időre felbukkanó, először csodaszerként reklámozott, majd a feledés homályába tűnő gyógyszerkészítményektől függenek. Természetesen mindezek a következőkben részletezendő — főleg a német és francia Nyugat-Európában jelenleg szokásos — változatra is érvényesek (1).

Általános szempontok:

A fekélybetegek 80%-a nem szorul kórházra, otthon lehet kezelni őket. Kórházban kell kezelni a betegeket komplikációk esetén, rossz szociális viszonyok miatt és ha műtét szükséges. A kialakítandó kezelési terv a betegségen kívül vegye figyelembe a beteg lelki alkatát, családi körülményeit és foglalkozását. Lehetőleg „hatásos” gyógyszert kell alkalmazni.

Valamely gyógyszer hatásosságának lemérésére a fekélybetegség kezelésében, a következő módszert ajánlják (1, 9): A kezelés megkezdése előtt a fekély geometriai méreteit gasztroszkópiával határozzák meg. Négy heti kezelés után ellenőrző gasztroszkópiát végeznek; a fekély eltűnése vagy méreteinek legalább felére csökkenése objektív eredményesség jele. Megfigyelik, hogy a kezelés hetedik-tizennegyedik — vagy a huszonnyolcadik napján szűnik-e meg teljesen a fájdalom. Ebből a gyógyszer szubjektív eredményességére lehet következtetni. A hatásos gyógyszert szedő csoport mellett lehetőleg azonos számú placebo csoportot is kell létesíteni, a „kettős vak” kísérlet szempontjai szerint.

Részletes kezelési elvek:

Diéta: A tételesen meghatározott és aprólékosan előírt diétát értelmetlenségnek tartják. A beteg mindent megehet, ami a gyomrát nem bántja. Egyék gyakran, de ne sokat. Az erőltetett tejfogyasztást károsnak ítélik, gyakrabban stimulálja, mintsem csökkenti a szekréciót.

Savkötő szerek: Legjobbnak tartják az alumínium hidroxid és a magnézium hidroxid keverékét, elsősorban oldat formájában. Főleg adjuvánsként alkalmazzák ezeket.

Klasszikus antikolinergikus szerek: Ezek elsősorban tropeinek, atropin vegyületek. Az acetilkolinra a végkészülékekre kifejtett hatását kompetitív antagonizmussal akadályozzák. Csökkentik in toto a gyomornedv elválasztását, a

gyomornedv pepszin és mucin tartalmát. A gyomorsav elválasztást csak annyiban mérsékelik, amennyiben az kolinergiás eredetű. A hisztaminnal kiváltott savtermelést nem gátolják, mert a hisztamin-receptorokra hatástalanok. Csak mellékhatásokat is előidéző adagban hatásosak igazán. A kellemetlen mellékhatások miatt, főleg hosszas kezelésre, ma már csak olyan területeken használják ezeket, ahol a H_2 receptor antagonisták nem hozzáférhetők.

A fekélybetegség modern gyógyszerei

H_2 receptor antagonisták: 1972-ben Black fedezte fel, hogy egy antihisztamin, a *metiamid*, a H_2 receptorokat blokkolni képes. Ez a szer a klinikumban nem vált be. Tökéletesített változata, az 1976-ban előállított *cimetidin* (Tagamet) új alapokra helyezte a fekély kezelését. H_2 antagonistá, vagyis a hisztamin hatásra bekövetkező sósav elválasztást kompetitív antagonizmussal gátolja. Hatását elsősorban a parietális sejtek H_2 receptoraira fejt ki. Ezenkívül, még nem tisztázott módon, a pentagasztrin, inzulin, koffein ingerhatását is gátolja. A gyomorszekréciót in toto is csökkenti, de a pepszin koncentrációt nem befolyásolja. A tropeinek igen kellemetlen mellékhatásait nélkülözi, ezért hosszas szedésre is alkalmas. Sajnos, hosszas alkalmazás esetén a cimetidinnek is vannak nem elhanyagolható mellékhatásai: anti androgén hatása miatt libidó csökkenést, impotenciát okozhat, gátolja a B_{12} vitamin felszívódását, anaemizál, májbiopsziával is alátámasztott észlelések szerint a májban centro-lobuláris nekrozisokat okozhat. Valószínűleg ennek korai jele az amino-transzferáze emelkedése.

A cimetidin a panaszok megszüntetésével a beteget az ellenőrzésekkel szemben liberális álláspontra készítheti és így indirekt módon az ulkusz-karcinoma korai felismerését nehezítheti.

A cimetidinnel foglalkozó irodalom már áttekinthetetlen, az adatok sokszor egymásnak ellentmondóak. A nagyszámú és igen nagy szórást mutató ket-tős vak kísérletek nagyobb részében olyan eredményeket közöltek, melyekben a cimetidin hatásossága 70—80%-os volt, az ugyanekkor mért 20—30%-os placebo-hatásosság mellett (6). Tartós kezelés eredményessége rosszabb ennél. Egy 699 fős csoportban, ahol 366-an cimetidint, 333-an placebót szedtek 12 hónapig, az 1 éven belüli recidiva a cimetidint szedőknél 50%-os, a placebót szedőknél 65%-os gyakoriságú volt (1). (Tehát *bonusz* csak 15%-os!). Sőt, a cimetidint hosszasan szedő betegeknél a szer elhagyását követő recidiva gyorsabban alakul ki, és sokszor viharosabb tünetekkel jár, mint a placebót szedőknél (rebound-effektus?).

A cimetidin szokásos adagja napi 1—1,5 g hetekig, fenntartó adagja napi 4—500 mg 6—12 hónapig.

A cimetidin kezelés indikációi és hatása:

- Nyombélfekély; igen jó hatású.
- Zollinger-Ellison szindróma; drámai gyorsaságú tüneti hatás érhető el.
- Gyomorfekély; kevésbé vált be.
- Gasztroözofageális reflux; igen jó hatású.
- Akut gasztrointesztinális vérzés; iv. adva főleg a gasztritis hamorrhagi-cában igen eredményes, — a peptikus fekélyből eredő vérzésre kevésbé jó.
- Hasnyálmirigy elégtelenség; a gyógyszerelés folyamán adott enzimmé-

szítményeket a gyomornedv inaktíválja. A cimetidin a gyomornedv inaktíváló hatását semlegesítve a gyógyszerelés hatását fokozza.

Ha gyomorrezekció után anasztomózis-fekélyek alakulnak ki, tartós cimetidin kezeléssel a re-rezekciót el lehet halasztani, vagy végleg el is lehet kerülni (3, 5).

A H_2 receptor antagonisták „3. generációját” a legutóbbi idők új gyógyszerere, a *ranitidin* jelenti. Lényegében a cimetidin továbbfejlesztett változata (9). Jobban szívódik fel és hatásos mennyiségben hosszabban időzik a vérben. A cimetidin-vérszint feleződési ideje 107 perc, a ranitidiné 130—140 perc. A pentagasztrin infúzióval kiváltott gyomorsav szekréciót a cimetidinnél 4—5-ször jobban csökkenti. A kezelés 28. napján endoszkóppal ellenőrzött fekélygyógyulás a cimetidinnél 78⁰/₀-os, a ranitidinnél 85⁰/₀-os volt. A kezelés 14. napján elért panaszmentesség a cimetidinnél 50⁰/₀-os, a ranitidinnél 81⁰/₀-os volt. Említésre méltó mellékhatást eddig nem írtak le. A hosszú távon elérhető eredményesség még kellően feldolgozva nincs.

Új *antikolinérgiás* szer a *pirenzepin*. Erőteljesen befolyásolja a gyomor-sekreciót. Állatkísérletekben a gasztrint termelő sejtek, a parietális sejtek növekedését gátolja. Svájci szerzők cimetidinnel, pirenzepinnel és placebóval párhuzamos kísérleteket végezve, a fekély gyógyulásában a pirenzepint illetően semmilyen szignifikáns különbséget nem találtak (4). A pirenzepin mellékhatásai az atropinéhoz hasonlóak, de nem olyan intenzívek.

Gyomornyálkahártya védő szer a carbenoxolon. Csak „kiszérelésben” új; lényeges alkotórésze, a *liquiritia* (édesgyökér) hatóanyaga, már hosszú évtizedek óta használatos a fekély kezelésére. Csökkenti a gyomornyálkahártya sejteinek pusztulását, és fokozza a magas glikoproteid tartalmú nyák képződését. Kettős vak kísérletekben eredményessége 84⁰/₀-os, szemben az 53⁰/₀-ban eredményes placebóéval.

Hosszas szedése a hiperaldoszteronizmusra emlékeztető mellékhatásokkal jár; hipokalémia, ödéma és hipertonia alakulhat ki.

A különböző támadáspontú szereket változatos módon kombinálni is szokták. Így a készítmény hatása sokoldalúbbá válik, lehetőség nyílik az adagok csökkentésére, s így a mellékhatások is megkevesbednek.

Végigtekintve a fekélybetegség kezelésére alkalmazott gyógyszerek hosszú során, összegezve megállapíthatjuk, hogy a konzervatív kezelés sikeres és megnyugtató módon a mai napig sincs megoldva. A placebós kontrollok magas eredményességi százaléka még a legmodernebb gyógyszerek értékéből is sokat levon. Egy olyan több-etiológiájú és -patomechanizmusú betegség esetében, mint a fekély, ez nem is csodálatos. A cimetidin és a ranitidin viszonylag kevés mellékhatása tartós kezelést tesz lehetővé, — márcsak ezért is érdemes velük foglalkozni. Továbbá mert a fekély legegyszerűbb műtétjének, a proximális gasztrális vagotomiának is van 0,2—0,3 százalékos letalitása. Nem ismeretes ezzel szemben a fekély gyógyszereinek letalitása.

Mind a betegek, mind az orvosok nagy szerencséjére, a fekélybetegség jelentékeny részben magától is meggyógyul.

Az epekövesség kezelése.

A fekélybetegség kezelésében sokkal nagyobb szerepet kap a gyógyszer, mint a műtét. Ezzel szemben az epekövességet még napjainkban is csak műtét-

tel lehet érdemben megoldani. Az epeköves betegek útja rendszerint belgyógyászati osztályon át vezet a műtőasztalig.

A klasszikus felfogás szerint a panaszokat okozó epekő, ha kimutatják, és ha műtéti ellenjavallat nincs, műtéti javallatot jelent. Sajnos, a műtétnek 1,5—2%-os letalitása van, és a műtéttel kapcsolatba hozható posztkolecisztektomiás szindróma még sebészek szerint is 3—4%-os gyakoriságú (12).

A vizsgálat, vagy vizsgálatssorozat során, kiegészítésképpen elvégzett kolegráfiával, esetleg csak mellékleteként talált, jellegzetes panaszt, vagy klinikai tüneteket nem okozó epekövet „néma epekőnek” nevezik. Vannak, akik néma kövek esetén a korai műtét helyett a megfigyelést, a gondozást ajánlják. Műtétre akkor gondolnak, ha panaszok, esetleg szövődmények jelentkeznek. Ez az álláspont figyelemreméltó és sok esetben feltétlenül helyes is. Azonban a modern sebészet és az aneszteziológia ma már ezt az obszervatív véleményt erőteljesen megkérdőjelezi. *Mester (11)* referátumában *Zollinger, Mayo, Whipple* stb. véleményét ismerteti, miszerint a kő jelenléte abnormális állapot, magától meg nem gyógyul és kb. 10 éven belül 50%-os valószínűséggel vagy komoly tünetek, vagy szövődmények jelentkeznek. A néma epekőesség műtéti letalitása 0,6% körül van. Ezért egyesek többé, mások kevésbé határozottan a néma kövek korai műtétjét ajánlják.

Csikos és Gervain (2) klinikai tanulmányukban a heveny szakban végzett epeműtétek magas letalitása miatt felteszik a kérdést, hogy *kimutatott* epekő esetén szabad-e várakozni és a műtétet halogatni? *Weis (13)* és *Leuschner (10)* is hasonlóan nyilatkozik.

Úgy vélem, hogy még enyhébben fogalmazva is, az az álláspont a helyes, hogy néma epekőességben megfontolás tárgyává kell tenni a műtétet.

Az epekőesség hagyományos belgyógyászati (gyógyszeres, diétás, ivókúrás stb.) kezelése esetenként segíteni tud a panaszok átmeneti megszüntetésében, azonban a kérdést gyökeresen nem oldja meg.

Bármennyire „választott” módszer ma még a műtét, tökéletesnek mégsem mondható. Megterheli a beteget, letalitása van, utókövetkezményei lehetnek, a hosszú lábadozás jelentős keresetsökkenéssel jár.

Érthető, hogy a kb. 7 éve ismert *gyógyszeres epekőoldás* lehetőségéről ma-napság egyre többet beszélnek. Akkor lehetséges, ha koleszterin körül van szó, ha a kő átmérője 10—15 mm-nél kisebb, ha a kövek nem töltik ki teljesen az epehólyagot és ha nyilvánvaló, hogy májbetegség nincs. Leggyakrabban a kenodezoxikolsavat alkalmazzák erre a célra.

Ha az epe, rendszerint májműködési zavar miatt, koleszterinnel túltelített lesz, kristályosodási magvak, majd koleszterin kövek képződnek. A kenodezoxikolsav a máj koleszterinképzését gátolja, ezért az epe koleszterin koncentrációja csökken. Az alacsony koleszterin tartalmú epében a koleszterin kövek fel tudnak oldódni. A kenodezoxikolsav napi adagja 15—18 mg/kg. A kezelés 6—18 hónapig tart, eredményességét 15—80%-osnak ítélik. Tartós szedés esetén mellékhatásként hasmenést és valószínűleg májkárosodás jeleként SGOT—SGPT aktivitás fokozódást írtak le. Az *urzodezoxikoláttól* kevesebb mellékhatást láttak. Halálos szövődmény eddig nem ismeretes (13).

Az epekőoldószerek szűk hatásterülete, drágasága, jelenleg még nem meggyőző eredményessége miatt nincs eldöntve, hogy mikor válasszuk az epekőesség gyógyításában a műtét helyett a kőoldószeres kezelést. Vannak törekvések az indikáció alapelemeinek megfogalmazására. Egyesek véleménye (10) szerint 40 év alatt elsősorban műtét, 40—60 év között előbb a kőoldás kísérlete és 1—

1,5 éves eredménytelen kezelés után műtét, 60 év felett és műtéti ellenjavallatok esetén elsősorban a kőoldás jönne szóba.

Az epekőoldás, még jelenlegi tökéletlen formájában is a műtéttel szemben egy kevésbé veszélyes, gyógyszeres alternatíva lehetőségét csillantja fel. A módszer részletesebb ismertetését ez indokolja.

IRODALOM:

1. Clémence, G. H.: Die konservative Therapie des peptischen Ulkus. Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1474—1482.
2. Csikos M., Gervain M.: A heveny hasi katasztrófát okozó epeútbetegségek sebészi kezeléséről. Orv. Hetil. 1979, 120, 1075—1082.
3. Finkelstein, W., Isselbacher, K. J.: Drug therapy: Cimetidine. N. Engl. J. Med. 1978, 299, 992—996.
4. Giger, M., Gonvers, J., Weber, K., Sonnenberg, A., Brichler, R., Mattle, W., Hofstetter, J., Blum, A.: Therapie des Ulcus duodeni mit Cimetidin, Pirenzepin und Placebo. Schweiz. med. Wschr. 1979, 109, 617—618.
5. Girodet, J., Toutounji, M., Rougier, Ph., Mignon, M., Lambert, R., Bonfils, S.: Traitement des ulcères anastomotiques par la cimétidine. Nouv. Press. Méd. 1980, 9, 3241—3243.
6. Halter, F.: Cimetidin versus Antazida. Schweiz. med. Wschr. 1979, 109, 497—502.
8. Káldor A.: Mi a baj a gyógyszerekkel? Orv. Hetil. 1980, 121, 811—812.
9. Laverdant, C., Vergeau, B., Molinie, C., Essieux, H., Daly, J. P., Pappo, B.: La ranitidine, nouvel antagoniste des récepteur H_2 de l'histamine, dans le traitement de l'ulcère duodénal. Med. Arm. 1980, 8, 623—626.
10. Leuschner, U., Leuschner, M.: Cholelitholyse oder Cholezystektomie: Dtsch med. Wschr. 1979, 104, 629—634.
11. Mester E.: Az epesébeszet elvi kérdései. Az orvostudomány aktuális problémái. 1968. 2. 73—109.
12. Schmidt, H. D., Rothmund, M.: Cholezystektomie oder medikamentöse Steinauflösung? Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 606—607.
13. Weis, H. J.: Cholezytectomy oder medikamentöse Gallensteinauflösung? Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 603—605.

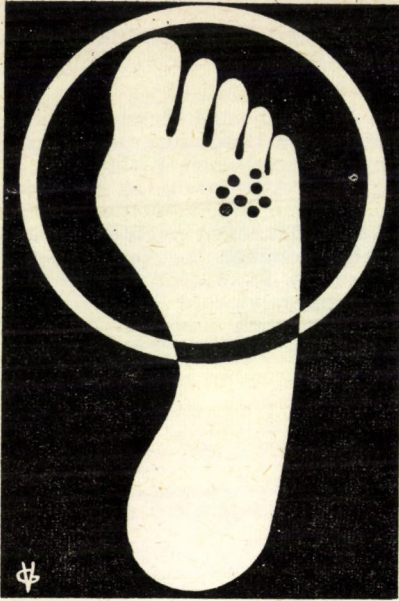
Ромхани И., полковник м/с:

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ЯЗВЕННОЙ И ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Оценка лекарственного лечения требует осторожности и здравого сомнения. Современные лекарственные средства — антагонисты H_2 рецепторов, новые холинергические средства, карбенексолон — не вполне эффективны. Их применение обосновано тем, что в отличие от традиционных противоязвенных средств, они имеют иную точку приложения действия, обладают более широким спектром действия, побочные действия их более слабые, представляют меньшую опасность, чем оперативное вмешательство, они могут быть применены продолжительно. Что касается желчно-каменной болезни, наиболее надежным способом лечения все еще остается оперативное вмешательство. В отношении «немого желчного камня» автор рассматривает различные мнения, все более настаивающие и в этом случае на раннем оперативном вмешательстве против выжидательной позиции. В заключение он сообщает о возможностях лекарственного растворения желчного камня.

MODERNE METHODEN DER BEHANDLUNG VON GESCHWÜREN
UND GALLENSTEINEN.

Bei der Bewertung der medikamentösen Therapie sind Vorsicht und gesunder Zweifel notwendig. Die modernen Medikamente der Geschwüererkrankung, die Antagonisten der H_2 Rezeptoren, die neuen anticholinergischen Mittel, das Carbenoxolon sind auch nicht vollkommen erfolgreich. Ihre Anwendung ist begründet, wenn sie einen anderen Angriffspunkt als die klassischen Medikamente des Geschwürs haben, ihr Wirkungsgebiet breiter ist, die Nebenwirkungen leichter sind, sie ungefährlicher als die Operation sind, dauernd eingenommen werden können. Die Lösung der Gallensteine ist heute noch die Operation. Es werden die Meinungen, die dem beobachtenden — abwartenden — Fürsorgestandpunkt bei der Heilung der „stummen Gallensteine“ immer mehr gegenüberstehen und die frühe Operation empfehlen, beschrieben. Endlich geht man auf die Möglichkeiten der medikamentösen Lösung der Gallensteine ein.



GHINOFUNGIN

spray

FUNGICIDA TOPICA

A tolnaftat fungicid és fungisztikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporon canis*, *Epidermophyton floccosum*, továbbá *Malessezia furfur* okozta fertőzések esetén. Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophyták kiegészítő antimycotikus localtherapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL

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

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLAT

Nyílt seb befűvése ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS

Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS

Szappanos, melegvizes lemosás után naponta kétszer permetezzünk a gondosan leszárított bőrfelületre 15–20 cm távolságról a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS

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

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS

125 g fémpalackban

8,60 Ft

Dr. Bernát Iván ny. orvosezredes, az orvostudományok doktora

Az anaemiás betegek vizsgálatának gyakorlati kérdései III.

A szerző a hypochrom és a normochrom anaemiák differenciáldiagnosztikájának kérdéseit tárgyalja. Értékeli a jelenleg használatos vizsgáló eljárásokat, összehasonlítja a különféle aetiológiájú anaemiák kliniko-haematologiai képét és vázolja az egyes anaemiák egymástól való elkülönítésének módját és menetét.

A vérszegénység differenciáldiagnosztikája

A hypochrom anaemiák elkülönítése

A hypochrom típusú vérszegénység az esetek túlnyomó többségében *vas-hiány* következménye, de mérsékelt hypochromia kifejlődhet egy sor más betegségben is, és ezek egymástól való elkülönítésének igen nagy a gyakorlati jelentősége.

Hazai körülmények között hypochrom anaemia esetén elsősorban vashiánybetegségekre kell gondolnunk, és a többi lehetőség csak akkor kerül szóba, ha a feltételezett hiányállapot a vizsgálatok során nem igazolódik.

Hypochrom vérszegénységet okozhat a vashiányon kívül

- (1) az idült fertőzések nagyrésze,
- (2) a rosszindulatú daganatok (különösen azok, amelyek vérzéssel jártak),
- (3) az autoimmun betegségek (pl. a rheumatoid arthritis),
- (4) az idült vesebetegségek a veseelégtelenség időszakában,
- (5) az égési betegség, ha a gyógyulási folyamat elhúzódik,
- (6) a thalassaemia és
- (7) a sideroblastos anyagcsere-zavar.

A hypochrom vérszegénységet okozó betegségek többsége (1—5. pont) már a klinikai vizsgálat folyamán nyilvánvalóvá válik, de többnyire nem tisztázható, hogy az anaemia *egyedül* ezeknek a kóros folyamatoknak a következménye-e, vagy pedig ezek csak súlyosbították a már meglévő vashiányos anaemiát. Az esetleges vashiány kimutatásának gyakorlati fontossága abban van, hogy a vashiány vaskészítményekkel megszüntethető, a többi kóros folyamat okozta vérszegénység viszont vassal nem befolyásolható.

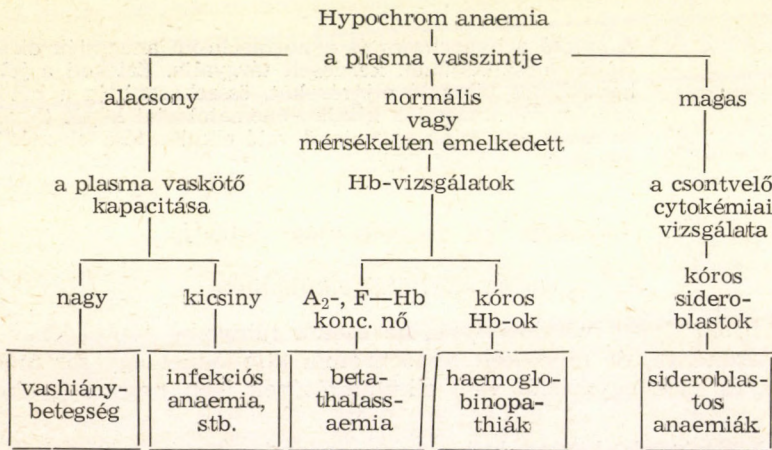
A gyakorlati munka során elsősorban a vashiány, illetőleg az infekció vagy

a malignus folyamat okozta hypochrom vérszegénység és a hypochrom sideroblastos anaemiák elkülönítése okozhat nehézséget.

A vashiány okozta vérszegénység, ill. a többi — nem vashiányos — hypochrom anaemia elkülönítésére a következő vizsgálatokat kell elvégezni (a tájékoztató vérvizsgálaton kívül):

(1) Meg kell határozni a serum vaskoncentrációját és vaskötőkapacitását. Ha ez a kettős vizsgálat egyértelmű eredményt ad, pl. kórosan alacsony serum vasszintet és ugyancsak kórosan magas vaskötőkapacitást, úgy a vashiány diagnózisát bizonyítottnak vehetjük. Ha az eredmény nem egyértelmű, úgy további vizsgálatokat kell végezni a vashiány bizonyítására, ill. kizárására (lásd: „A vashiány kimutatására szolgáló vizsgáló eljárások”). Ha a vashiány kizárható:

(2) meg kell határozni a vörösvérsejtek F-haemoglobin és A₂-haemoglobin tartalmát (koncentrációját), ill. kóros vérfesték után kell kutatni, bár erre hazai körülményeink között csak ritkán lesz szükség. Végül szükség lehet (3) a csontvelői reticulumsejtek és erythroblastok vastartalmának vizsgálatára. (1. ábra)



1. ábra. A hypochrom anaemiák elkülönítése.

A vashiány kimutatására szolgáló vizsgáló eljárások

(1) A plasma vaskoncentrációjának és vaskötő kapacitásának meghatározása

A gyakorlatban ezt a kettős vizsgálatot végezzük a leggyakrabban. A plasma vasszintjének csökkenése ugyanis önmagában nem pathognomiás jel, mert a csökkenés vashiányon kívül fertőzések, gyulladások esetén, továbbá rosszindulatú daganatokban, égési betegségben stb. is — szinte törvényszerűen — bekövetkezik. Ezekben az utóbb említett folyamatokban azonban (a vashiánnyal ellentétben) a plasma transferrin-szintje (vaskötő kapacitása) nem nő, hanem csökken, s ezen az alapon a vashiánybetegség, ill. a többi betegségben kialakuló vasanyagcsere-zavar az esetek többségében elég megbízhatóan megkülönböztethető egymástól.

A plasma vaskoncentrációjából és vaskötő kapacitásából kiszámítható a transferrin vastelítettsége, az ún. szaturációs koeficiens. A differenciálás azon-

ban ezen az alapon nem mindig sikerül, mert a transferrin vastelítettsége nemcsak vashiányban, hanem fertőzésekben stb. is csökkenhet, aminek az az oka, hogy infekciókban a plasma vasszintje általában *nagyobb mértékben* szokott csökkenni, mint a plasma vaskötő kapacitása. Vashiányra csak a 15⁰/₀-osnál kisebb transferrintelítettség jellemző. A 16—28⁰/₀ közti szaturáció esetén *vashiány és fertőzéses vasanyagcsere-zavar egyaránt szóba jön.*

További nehézséget okozhat, hogy a normális és a kóros értékek széles sávban fedik egymást és így a vashiánybetegség és a fertőzéseket kísérő vasanyagcsere-zavar még az egészségestől sem különíthető el megbízhatóan az esetek egy részében.

A plasma vaskoncentrációjának és vaskötő képességének meghatározása nem elég érzékeny eljárás. Ezért kétes esetekben más vizsgálmódszereket is igénybe kell vennünk. Ezek közül ma a serum ferritin-szintjének, a desferrioxamminal indukált vasüritésnek és (ritkán) a csontvelő cytokémiai vizsgálatának van a legnagyobb gyakorlati jelentősége.

(2) A serum ferritin-szintjének meghatározása

Egészen a legutóbbi időkig a ferritint kizárólag *intracelluláris* fehérjének tartották. A serumban csak kiterjedt sejtelhalással járó, súlyos májbetegségekben tudták kimutatni. Egészséges emberek savójában a ferritin olyan kis koncentrációban kering, hogy annak detektálására a régebben alkalmazott viszonylag durva biokémiai eljárás nem volt alkalmas.

A ferritin-meghatározás érzékeny *immunoradiometriás módszerének* kidolgozása (Addison et al., 1972) lehetővé tette, hogy a normális serumban is mindig jelenlevő ferritin koncentrációját nagy pontossággal meghatározhassuk. Bebizonyosodott, hogy *a serum ferritin-szintjének alakulása és a szervezet vastartalékának nagysága között szoros korreláció van.* Ez élettani és kóreltani viszonyokra egyaránt érvényes (Jacobs et al., 1972).

A vasraktárak nagyságától függően a serum ferritin-szintje normálisan is széles határok között (12—300 $\mu\text{g/liter}$) váltakozik és férfiakban általában magasabb, mint nőkben. A ferritin-szint híven követi a vastartalék nagyságának változását az élet különböző szakaszaiban is. Újszülöttek vésavójának átlagos ferritin-koncentrációja hasonló a felnőtt férfiak serumának ferritin-koncentrációjához. Az első 3 hónap folyamán — az RHS vastartalmának növekedésével párhuzamosan — a ferritin koncentrációja gyorsan nő, majd a következő 3 hónap folyamán — a vastartalék folyamatos felhasználódása során — csökken és a 6. hónaptól kezdve egészen a pubertásig viszonylag alacsony szinten marad (átlagos érték: kb. 30 $\mu\text{g/l}$). A nemi különbség a pubertás idején alakul ki. A lányok serumának ferritin-koncentrációja átlagosan 40 $\mu\text{g/liter}$ körüli marad, a fiúké — fokozatos emelkedés után — mintegy 120—140 $\mu\text{g/liter}$ értéket ér el. Idős (65—85 éves) korban ez a nemi különbség megszűnik.

Vashiányos betegek serumában a ferritin koncentrációja 12 $\mu\text{g/liternél}$ (más laboratóriumok adatai szerint 20 $\mu\text{g/liternél}$) kisebb, infekciós és tumoros anaemiában pedig a normális sáv felső felében (150—300 $\mu\text{g/liter}$) van, vagy a normálisnál nagyobb (300—1650 $\mu\text{g/liter}$).

Hypersiderosisban a serum ferritin-szint igen magas szokott lenni és literenként több száz vagy több ezer μg -ot is elérhet.

A ferritin-szint immunoradiometriás meghatározása lehetővé teszi

(1) a vastartalék hiányának kimutatását (sajnos, csak az esetek egy részében),

(2) a mobilizálható vastartalék nagyságának elég megbízható becslését és így — egyebek között — a vastherapia révén kialakított tartalék nagyságának megítélését is.

A vizsgáló eljárás alkalmas a vashiányos és az infekciós vasanyagcsere-zavar elég megbízható elkülönítésére, minthogy az utóbbi kóros folyamatban a fokozott vastárolást a serum ferritin-szintjének értékelhető emelkedése kíséri.

A serum ferritin koncentrációjának meghatározása az esetek egy részében nem alkalmas a normális és kóros állapot megbízható elkülönítésére, ill. a vashiányos és az infekciós anyagcsere-zavar egyértelmű differenciálására, mert latens vashiányban, ill. infekciók esetében „normális” értékek is elég gyakran előfordulnak.

(3) A desferrioxamin-próba

A desferrioxamin (DFO) ferri-ionokkal igen stabil komplex vegyületet képez. Vasaffinitása szelektív és rendkívül nagyfokú. A szervezetben tárolt vasat — a vasraktárak arányában — megköti és a kialakuló vas-DFO komplex a szervezetből a vesén át gyorsan kiürül.

Egészséges emberek 500 mg desferrioxamin (Desferal Ciba) im. befecskendezését követően a vizelettel 24 óra alatt kb. 0,4—0,8 mg vasat ürítenek. A vas-excretio csak kivételesen haladja meg az 1 mg-ot. A szervezet mobilizálható vastartalékának nagysága és a vizelettel 24 óra alatt kiürülő vas mennyisége között szoros korreláció van, s ez felhasználható a szervezet vastartalékának becslésére, ill. a hypo- (és hyper-)siderosis kimutatására.

A normális vas-excretio DFO injekcióját követően — a vastartalék nagyságától függően —7—14 $\mu\text{g}/\text{testsúlykg}$ között változik. Vashiányban a DFO-indukálta vasürítés 3—7 $\mu\text{g}/\text{testsúlykg}$, hypersiderosisban pedig 20 $\mu\text{g}/\text{testsúlykg}$ -nál nagyobb. Az eljárás elég megbízható.

(4) A csontvelő cytochemiai vizsgálata

Normálisan a csontvelő reticulum-sejtjeiben mindig található több-kevesebb vas. Vashiányban azonban a reticulum-sejtek csak *kivételesen* tartalmaznak cytochemiailag kimutatható kevés vasszemcsét. *Vashiánybetegségben a csontvelőben* — nyugodtan mondhatjuk — *nem találunk tartalékvast.*

Infekciós és tumoros vérszegénységben ezzel szemben a RES sejtjeiben *a normálnál több vas* látható, s ez a tény felhasználható a vashiányos, ill. az infekciós (és a tumoros) anaemia elkülönítésére.

A csontvelő cytochemiai vizsgálata tehát lehetővé teszi, hogy (1) a hyposiderosist a vastartalék hiánya alapján *közvetlenül* megállapíthassuk (ezért ezt a vizsgálatot ma az egyik legmegbízhatóbb módszernek tekintjük a vashiánybetegség diagnosizálásának felállítására), (2) *kétes esetekben* e vizsgálat révén elkülöníthetjük egymástól a vashiánybetegséget és az alacsony plasma-vasszinttel járó többi anaemiát.

A csontvelő reticulum-sejtjeinek vastartalma általában híven tükrözi a máj (és más szervek) vastartalmát, ezért a csontvelő vizsgálata a legtöbb esetben feleslegessé teszi a májbiopsziát (ha a szervezetben tárolt vas mennyiségéről akarunk tájékozódni).

A vizsgálatnak azonban hátrányos vonása, hogy a RES sejtjeiben látható vas mennyiségét csak becsülni tudjuk, tehát a vizsgálat bizonyos mértékig szubjektív, illetőleg, hogy az eljárás csak szemikvantitatív meghatározást tesz lehetővé. Minthogy pedig a csontvelő punkciója egyrészt a legtöbb beteg számára

kellemetlen beavatkozás, másrészt a plasma vasszintjének és vaskötő kapacitásának meghatározása egyszerű eljárás, a vashiánybetegség diagnózisának felállítása céljából a csontvelő cytochemiai vizsgálatához csak ritkán fogunk folyamodni. *Gyakorlati jelentősége* csak olyankor van, ha a vashiányos és az infekciós vérszegénységet az említett egyszerű biokémiai vizsgálattal nem tudjuk egyértelműen elkülöníteni egymástól.

Jelenleg a leghelyesebbnek azt tartják, ha kétes esetekben több vizsgáló eljárás együttes eredményéből vonunk le diagnosztikai következtetést.

(5) *A radiovas felszívódásának vizsgálata egész-test-számlálással*

Ez a vizsgáló eljárás érzékeny és nagyon megbízható. Még a praelatens vashiány kimutatására is alkalmas, de ez idő szerint csak tudományos problémák megoldására használják.

(6) *A kobalt excretiós teszt*

Gyakorlati felhasználhatóságának megítéléséhez további kutatómunkára van szükség. Az eddigi vizsgálatok eredménye biztató és joggal remélhető, hogy a későbbiek folyamán egyszerű és nagy sorozatban végezhető (epidemiológiai) vizsgáló eljárásként fogja gyarapítani diagnosztikai lehetőségeinket.

(7) *A vörösvérsejtek szabad protoporphyrin-koncentrációjának (PP) meghatározása*

Ez a vizsgálat nem alkalmas a vashiánybetegség és az infekciós vérszegénység elkülönítésére. Ennek magyarázata a következő: Normális körülmények között a haem-synthesis folyamán a termelődött PP majdnem teljesen felhasználódik (vassal egyesül) és a vörösvérsejtekben csak egészen kevés PP marad szabadon. A haem-synthesis zavaraiiban azonban a „szabad” PP koncentrációja a normálisnak a többszörösére nőhet — akár azért, mert elegendő vas híján kevés haemoglobin termelődik (vashiánybetegség), akár azért, mert a vas és a PP kapcsolatát biztosító enzim (Goldberg-fermentum, haem synthetase) aktivitása kicsiny és ezért képződik kevés vérfesték. Ez a helyzet — többek között — infekciós vagy tumoros anyagcsere-zavarban. Ebből következik, hogy a vörösvérsejtek szabad protoporphyrin-szintjének emelkedése *a vashiálynak nem specifikus jele*.

Mégis értékes adat lehet, mert a vashiánybetegséget (a többi lehetséges ok kizárása után) *retrospektíven* bizonyítja. A vashiányos vörösvérsejtekben főlegben lévő PP-molekulák ugyanis a keringő erythrocytákat nem hagyják el, és a magas PP-szint csak e sejtek pusztulása után fokozatosan (néhány hónap alatt) normalizálódik.

A vörösvérsejtek szabad PP-koncentrációja egészséges embereknél 20—40 $\mu\text{g}/\text{dl}$ között váltakozik. Vashiánybetegségben a PP-szint mindig 50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ felett van és a vashiány nagyságától függően akár 400 $\mu\text{g}/\text{dl}$ -es értéket is elérhet. Hasonló a helyzet infekciós, tumoros és égési vérszegénységben is.

A gyakorlati munka során úgy járunk el helyesen, ha a kórelőzmény, a fizikális vizsgálatát és a tájékoztató vérvizsgálat eredményétől függően a hypochrom anaemiás betegen először a serum vasszintjének és vaskötőkapacitásának meghatározását végezzük el. Így az esetek nagyobb részében meg tudjuk különböztetni a vashiányos vérszegénységet a többi — nem vashiányos — anaemiától. Kétes esetekben a serum ferritin szintjét határozzuk meg és/vagy

a DFO-próbát végezzük el, de (ritkán) a csontvelő cytochemiai vizsgálatának elvégzésére is sor kerülhet.

A nem vashiányon alapuló hypochrom anaemiák egymástól való elkülönítése

A különféle hypochrom anaemiák közül a legfontosabbak elkülönítésére szolgáló lehetőségeket a 6. és 7. táblázatban foglaltuk össze.

A nálunk rendkívül ritka thalassaemiáról a következőket érdemes tudnunk:

A *béta-thalassaemia major* viszonylag könnyen felismerhető a jellegzetes klinikai kép (lép- és májnagyobbodás, csontelváltozások, csontfájdalom, lábszárfelekéj. stb.) és a laboratóriumi vizsgálatok alapján.

Az igazi diagnosztikai problémát a vashiány és a *béta-thalassaemia minor* elkülönítése okozhatja. Segítségünkre lehet a gyakori splenomegalia és az esetleges icterus kialakulása thalassaemiában, továbbá az a *körülmény*, hogy már enyhe vérszegénységben, vagy vérszegénység nélkül is a *vörösvérsejtek* morfológiai elváltozásai (céltáblasejtek, basophil szemcsés *erythrocyták* stb.) kifejezettek lehetnek, (vashiányban ezek csak súlyos vérszegénység esetén figyelhetők meg).

Thalassaemiában az esetek többségében az A_2 —Hb koncentrációja nő. Az F—Hb koncentrációjának mérsékelt növekedése csak az eseteknek mintegy az 50%-ában következik be, azaz normális F—Hb szint nem zárja ki a thalassaemia lehetőségét. Jellemző különbség, hogy míg vashiányban a serum vas-koncentrációja csökken és a vaskötő kapacitás nő, addig thalassaemiában a serum vasszintje normális vagy annál magasabb és a vaskötő kapacitás csökken.

A *sideroblastos anaemiák* közös sajátossága, hogy a *vérszegénység* a haem-synthesis, s ezen belül a vasbeépülési zavar következménye. A vas a magvas *vörösvérsejtek mitochondriumaiban* halmazódik fel: az *erythroblastok* nagy része *kóros* (gyűrűs) sideroblast. Az erythropoiesis *hyperplasiás*. A májban és más szervekben *siderosis* fejlődik ki. Ennek megfelelően a desferrioxaminnal indukált vasürítés a normálisnál mindig nagyobb.

A szerzett sideroblastos vérszegénységben az anaemia sokszor normochrom típusú, a *vörösvérsejtek* átlagos haemoglobin-tartalma 30—34 pg között változik, de éppúgy lehet az anaemia hypochrom jellegű is. A *vérkenetben* normochrom (esetleg mérsékeltén hyperchrom) *vörösvérsejtek* és kifejezetten hypochrom *erythrocyták* legtöbbször együtt találhatóak, azaz a hypochromia többnyire *partialis*. Ez annak a következménye, hogy a *vörösvérsejtek* két populációhoz (egy normális és egy kóros populációhoz) tartoznak, és a haem-synthesis zavara csak a *vörösvérsejtek* egyik (*kóros*) populációját érinti. Elektronmikroszkópos vizsgálat során a magvas *vörösvérsejtek* egy részében (túlnyomó többségében) a mitochondriumok súlyos *strukturális* károsodása figyelhető meg nagymértékű vasfelhalmozódással, míg más magvas *vörösvérsejtek* morfológiailag teljesen épek.

Sideroblastos anaemiát okozhatnak — a genetikailag determinált „siderochrestikus”, ill. a kimutatható ok nélkül keletkező szerzett sideroblastos vérszegénységet nem számítva —

— *különféle betegségek* (rheumatoid arthritis, polyarteriitis nodosa, különféle vérképzőszervi betegségek, pl. erythroleukaemia, egyéb heveny fehérvérűség — a lymphoblastos leukaemia kivételével —, idült myeloproliferatív betegségek, haemolytikus anaemiák, továbbá carcinoma, thalassaemia, Addison—Biermer kór és folsavhiányos vérszegénység)

— különféle gyógyszerek, vegyi anyagok (antituberculotikumok, pl. INH, cycloserin, valamint ólom, aetanol) és

— pyridoxinhiány

*

A sideroblastok jellemzése

(1) *Normális sideroblastok*

A cytoplasmában elszórva 1—4, olykor több, kicsiny, kerek vastartalmú szemcsé.

(2) *Kóros sideroblastok*

a) A cytoplasmában durva szemcsék, nagy számban. A sejtmaggal nincsenek közelebbi topográfiai kapcsolatban.

b) „gyűrűs” sideroblastok, a sejtmag körül (a mitochondriumokban) depónálódott vasszemcsék.

*

6. táblázat

A különféle aetiológiájú hypochrom anaemiák összehasonlítása

	vashiány- betegség	infekciós anaemia, malignomákat kísérő anaemiák	szerzett sideroblastos anaemiák
<i>A klinikai kép</i>	a vashiányra jellemző	az alapbetegsége jellemző	nem jellemző
<i>A vérsejtsüllyedés</i>	normális	gyorsult	nem jellemző
<i>A vérkép: hypochromia</i>	enyhe v. kifejezett	enyhe	partialis
a vvs-ek nagysága	mikrocytosis (hosszantartó, súlyos esetekben)	normocytosis	mérsékelt anisocytosis
<i>A csontvelői kép hyperplasia</i>	mérsékelt	nincs	kifejezett
vas a reticulum- sejtekben	hiányzik	norm. v. annál több	a norm-nál több
a sideroblastok aránya	kifejezetten csökkent	kifejezetten csökkent	sok kóros (gyűrűs) sideroblast
<i>Biokémiai változások</i>			
serum vasszint	alacsony	alacsony	magas
vaskötő kapacitás	nagy	kicsi	kissé csökkent
transferrin telítettség	kicsi	kissé csökkent	fokozott
serum ferritin-szint	alacsony	norm. v. magas	magas
vas-excretio DFO hatására	csökkent	kissé fokozott	kifejezetten fokozott
a radiovas felszívódása	fokozott	kissé csökkent	?

7. táblázat

A laboratóriumi vizsgálatok eredménye a különféle hypochrom anaemiákban
(Átlagértékek, ill. leggyakoribb értékek; zárójelben a szélső értékek)

	normális	vashiány- betegség	infekciós, tumoros stb. anaemia	szerzett sideroblastos anaemia
A serum-vasszint TVK ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	110 (nő) 120 (fi) (80—150)	<70 <80 (10—80)	<70 (20—70)	>180 (180—260)
TVK ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	320 (290—350)	>360 (360—550)	200 (120—300)	250 (180—280)
A transferrin vastelítettsége (%)	32 (30—37)	<28 (5—28)	<28 (15—35)	80—100
A csontvelői reticulum- sejtek vastartalma	+	0	++	+++
A serum-ferritin szintje ($\mu\text{g}/\text{l}$)	40—60 (nő) 120—140 (fi) (12—300)	<12 (1—14)	>300 (150—1700)	több száz- több ezer ($\mu\text{g}/\text{l}$)
Vizelet-vas (mg/ 24 óra) DFO terhelés után	0,4—1,0	,01—0,5	1,0—8,0	1,0—20,0
Radiovas-felszívódás (%)	20—35	40—70	10—25	?
57 Co-excretio (%)	8—10 (5—14)	18—20 (12—27)	8—10 (5—14)	?
Vvs-PP koncentr.	20—40	>50 (50—400)	>50 (50—400)	>60 (60—900)

A normochrom anaemiák elkülönítése

A normochrom anaemiák rendkívül heterogén csoportot alkotnak.

Pathogenetikai szempontból három alcsoportra oszthatók:

- (1) vérzés,
- (2) csontvelői működészavar,
- (3) gyorsabb vörösvérsejt-pusztulás.

Mindegyik alcsoporton belül nagyszámú aetiológiai tényezővel kell számolnunk (8. táblázat).

8. táblázat

A normochrom anaemiák felosztása

I. Vérzés

- (1) Heveny vérzés
- (2) Idült vérzés (a vashiány kialakulásáig)

II. Csontvelői működészavar

- (1) Fertőzés*

- (2) Égési betegség*
 - (3) Malignus daganatok*, myelo- és lymphoproliferatív betegségek, valamint a RES malignus betegségei*
 - (4) Autoimmun betegségek*
 - (5) Vesebetegségek*
 - (6) Májbetegségek*
 - (7) Neuroendokrin betegségek (hypothyreosis, Simmonds kór, Addison kór)
 - (8) Aplastikus anaemiák
 - (9) Sideroblastos anaemiák (egy része)
- III. A vörösvérsejtek fokozott pusztulása (*haemolytikus betegségek*)
- Öröklődő intracorpularis (intrinsic) haemolytikus betegségek*
- (1) Membran-defectusok (öröklődő sphaerocytosis, elliptocytosis, stomatocytosis)
 - (2) Enzym-defectusok (lásd: 9. táblázat)
 - (3) Haemoglobin-defectusok
 - (a) Thalassaemia-szindrómák
 - (b) Haemoglobinopathiák
- Szerzett intrinsic defectus*
- (1) Idült haemolytikus betegség paroxysmusos éjszakai haemoglobinuriával (PNH) (Marchiafava-Micheli-syndroma)
- Extracorpularis (extrinsic) haemolytikus betegségek*
- (1) Mechanikai tényezők okozta haemolytikus anaemiák (lásd: 10. táblázat)
 - (2) Hőhatás okozta haemolytikus anaemia
 - (3) Kémiai anyagok (gyógyszerek, vegyszerek) okozta haemolytikus anaemiák (lásd: 11. táblázat)
 - (4) Mikroorganizmusok okozta haemolytikus anaemiák
 - (5) Immunmechanizmusok okozta haemolytikus betegségek
 - (a) Autoimmun haemolytikus anaemiák (lásd: 12. táblázat)
 - (b) Isoimmun haemolytikus anaemiák
 - Az újszülöttek isoimmun haemolytikus betegsége
 - Incompatibilis vér átömlesztése okozta haemolytikus betegség
 - (c) Gyógyszeres, ill. vegyszeres (immunkémiai) haemolytikus anaemiák (lásd: 11. táblázat)

* Ezekben a betegségekben a vörösvérsejtek élettartama kisebb-nagyobb fokban megrövidülhet, de a haemolytikus betegségek klinikai és haematologiai jelei rendszeren hiányoznak.

A normochrom anaemiák egymástól való elkülönítését legalább két lépésben kell elvégezni. Először azt kell eldönteni, hogy a normochrom vérszegénység melyik alcsoportba (vézés, csontvelői működészavar, ill. gyorsabb vörösvérsejt-pusztulás) tartozik, majd az alcsoporton belül kell a vérszegénységet közelebbről meghatározni.

Jó tájékozódást kínál az anamnesisen és a klinikai vizsgálaton kívül a *reticulocytá-szám* meghatározása:

Ha a reticulocytá-szám a normálisnál lényegesen nagyobb (10—15%), úgy elsősorban *heveny vézés* vagy *haemolytikus betegség* jön szóba. Így mindenkéltett ezek okát kell keresni.

Ha a reticulocytá-szám normális vagy a normálisnál kisebb, úgy a *csontvelő működészavarára* kell gondolnunk, s a továbbiakban ennek okát kell tisztáznunk. (Lásd: 8. táblázat)

Az elkülönítésben további segítséget nyújt a *testhőmérséklet* rendszeres mérése (lappangó fertőzések, heveny leukaemiák, autoimmun betegségek stb.) és a *fehérvérsejt-szám meghatározása*. A fehérvérsejtek száma normális vagy csak mérsékelttel nagyobb a heveny vézés, a haemolysis, az idült fertőzések és a malignus megbetegedések legtöbb esetében (ritkán a leukocyták száma jelentősen fokozódhat). A fehérvérsejt-szám sokszor kisebb a normálisnál az „aleu-

kaemiás" fehérvérűségben, és szinte mindig kisebb az aplastikus vérszegénységben. Csökkenhet a fehérvérsejtek száma májbetegségekben, malignus lymphomákban és myxoedemában.

Éretlen fehér- és vörösvérsejtek (erythroblastok) együttes megjelenése a keringő vérben felhívhatja a figyelmet carcinoma csontvelői áttételeire vagy myelosclerosis lehetőségére (leuko-erythroblastos reakció). A festett vérkészítmény vizsgálata legtöbbször azonnal felismerhetővé teszi a fehérvérűséget. Bizonyos esetekben (heveny leukaemia, malignus lymphomák) a diagnosis felállítása csak további vizsgálatokkal (sternum-punkció, nyirokcsomó biopszia) lehetséges.

A *vörösvérsejtek süllyedési sebessége* szinte mindig gyorsult fertőzések, autoimmun betegségek, aplastikus anaemia és vesebetegség esetében. Gyakran gyorsul a vérsajt-süllyedési sebesség malignomákban, de ennek elmaradása a rosszindulatú betegség lehetőségét nem zárja ki. Az igen nagyfokú vérsajt-süllyedési sebesség felveti a myeloma multiplex és a Waldenström féle makroglobulinaemia lehetőségét. A vérsejtek egy óra alatt 100—120, vagy még több millimétert is süllyedhetnek.

Heveny vérzés

A heveny vérzés következtében normochrom-normocytás vérszegénység alakul ki. A vérzést követő csontvelői regeneráció folyamán sok viszonylag fiatal, a normálisnál valamivel nagyobb vörösvérsejt (reticulocytá) áramlik a vérbe, s ennek következtében a vérszegénység enyhén makrocytássá válik.

A haemoglobin-szint és a haematokrit-érték a vérzés alatt és közvetlenül utána (kb. 3 órán keresztül) *nem* csökken, mert a vérzés során a vörösvérsejtek és a plasma mennyisége arányosan csökken. A kompenzáció megindulásával azután folyadék áramlik a vérbe a szövetek felől, a vér felhígul és a haemoglobinszint fokozatosan csökkenni kezd. A csökkenés a vérzést követően csak 3—4 óra múlva válik nyilvánvalóvá és a vérfesték koncentrációja csak a második-ötödik napon éri el mélypontját. Ezért *az első órák folyamán a haemoglobin-szint és a haematokrit-érték alapján nem kapunk reális képet a vérzés nagyságáról.*

A vörösvérsejt-regeneráció első jelei a vérben (polychromatophil vörösvérsejtek megjelenése, reticulocyták megszorodása) 24—48 óra múlva mutatkoznak. A reticulocyták számának megnövekedése a harmadik naptól kezdve már jelentős lehet, a reticulocytosis a maximumát az 5—7. napon éri el. A reticulocytosis mértéke a vérszegénység súlyosságának a függvénye és általában 5—15⁰/₀-ot tesz ki. Ha a vérzés igen súlyos, úgy néhány magvas vörösvérsejt is megjelenhet a keringő vérben.

A fehérvérsejt-szám rendszerint nő. A leukocytosis többnyire nem nagy fokú (10—15×10⁹/l), de esetenként 20—30×10⁹/l-es értéket is elérhet és változó arányban fiatalabb granulocyták (pálcika magvúak, metamyelocyták és myelocyták) is találhatóak a vérkenetben (leukaemoid reakció).

A vérlemezkék száma is megnő átmenetileg és nem ritka az 500×10⁹/l-es vagy ennél is nagyobb thrombocytá-szám sem.

A granulocytosis és thrombocytosis kialakulása órákon belül megkezdődik. A vérzés megszűnése után általában néhány nap alatt a granulocyták és thrombocyták száma normalizálódik.

A klinikai képet a vérzés nagysága és üteme határozza meg. A tüneteket a vértérfogat csökkenése idézi elő. *A vizsgáló orvosnak mindenképp erre kell*

a *figyelmét összpontosítania*. A súlyos és gyors ütemben kialakuló vérzés gyengeséggel, hányingerrel, verejtékezéssel, sápadtsággal, szomjúságérzettel, a vérnyomás csökkenésével és tachycardiával jár. Igen súlyos esetben a beteg nyugtalaná válik, légszomja van, sőt eszméletét is vesztheti.

A legsürgősebb tennivalók: a vérzéscsillapítás és a normális vértérfogat (a keringés) helyreállítása. Ezt követi a vér megfelelő oxigénszállító kapacitásának biztosítása. Amennyiben a vérzés (vasvesztés) következtében vashiány alakult volna ki, úgy vassubsztitúcióra is szükség van. A vörösvérsejt-regeneráció optimális ütemét csak így tudjuk biztosítani.

A csontvelő működészavara

A csontvelő működészavarát a leggyakrabban az alábbi betegségek idézik elő:

- fertőzések, égési betegség
- rosszindulatú megbetegedések
- myelo- és lymphoproliferatív betegségek;

ritkábban:

- idült vese- és májbetegségek
- autoimmun betegségek
- neuroendokrin betegségek

N. B. — Hosszantartó fertőző betegségekben az eredetileg normochrom anaemia hypochrommá válhat.

— Autoimmun betegségekben (pl. rheumatoid arthritisben) nőknél a gyakori kísérő vashiány miatt az anaemia hypochrom is lehet. Phenylbutazon készítményekkel kezelt betegekben szövődményképpen kivételesen aplastikus anaemia is előfordulhat. Ugyancsak igen ritkán autoimmun haemolytikus vérszegénység is kialakulhat.

— Idült májbetegségben (elsősorban cirrhosis hepatitisban) gyakran (65—75^{0/0}-ban) fejlődik ki vérszegénység, de a vörösvérsejtek morfológiai elváltozásai (makrocytosis, céltábla-sejtek) esetenként már olyankor is megfigyelhetők, amikor vérszegénység még nem alakult ki. Az anaemiát különféle tényezők külön-külön vagy együtt idézhetik elő. Ezek közül a fontosabbak: (1) maga a májbetegség (normochrom vérszegénység), (2) a következményes vérzés (hypochrom anaemia), és (3) az elégtelen táplálkozás (alkoholisták). Ez utóbbi következtében folsavhiány alakulhat ki (makrocyta anaemia). A csontvelő működészavarához a vörösvérsejtek élettartamának mérsékelt megrövidülése is társulhat.

Normochrom anaemiában, ha a csontvelő működészavara áll fenn, több *kiegészítő vizsgálatra* is szükség lehet.

Így például a következőkre:

— széklet Weber-próba, kontrasztos nyelészvizsgálat, gyomor röntgen vizsgálat, vékonybél passage-vizsgálat, rectosopia, irrigosopia (neoplasmák gyanúja esetén)

— vizeletvizsgálat (haematuria, proteinuria; idült fertőzések, monoclonalis gammopathia stb.)

— ún. májfunkciós próbák (idült májbetegségek gyanúja)

— vér-urea meghatározás (veseelégtelenség)

— a csontok röntgen-vizsgálata (carcinoma metastasisok? myeloma multiplex? malignus lymphoma? myelosclerosis?)

- a csontvelő cytológiai és histológiai vizsgálata (aplastikus-anaemia, fehérvérűség, myeloclerosis, myeloma multiplex, malignomák)
- nyirokcsomó biopszia (malignus lymphoma, carcinoma metastasis)
- a pajzsmirigy-működés vizsgálata (myxoedema)
- az LE-sejt vizsgálata (lupus erythematodes disseminatus?)
- mikrobiológiai vizsgálat (bacterialis endocarditis?)

Aplastikus anaemia

Az aplastikus anaemia, amely a csontvelő súlyos károsodásának a következménye, szerencsére a ritkán előforduló betegségek közé tartozik. Előidéző okai között vegyi anyagok (vegyszerek, gyógyszerek), fizikai behatások (ionizáló sugarak elnyelése), egészen ritkán fertőzések (pl. hepatitis infectiosa), anyagcsere-zavarok (pl. pancreas-elégtelenség) és kóros immunmechanizmusok („graft versus host”) szerepelnek. Az aplastikus anaemiás betegek egy tekintélyes részében — az anamnesis gondos felvétele ellenére — az aetiológiai tényezőt nem tudjuk felderíteni.

A vörösvérsejtek fokozott pusztulása (Haemolytikus betegségek)

A normális vörösvérsejtek átlagos élettartama mintegy 120 nap. Bizonyos betegségekben a vörösvérsejtek pusztulása fokozódik, azaz élettartamuk különböző mértékben megrövidül. Azokat a betegségeket, amelyeknek a pathogenesisében a vörösvérsejtek fokozott pusztulása alapvető szerepet játszik, *haemolytikus betegségeknek* nevezzük. A vörösvérsejtek gyorsult pusztulására a csontvelő fokozott vörösvérsejt-termeléssel válaszol, és az erythrocyták élettartamának megrövidülését bizonyos határok között kompenzálni képes. Ha a kompenzáció sikeres, úgy vérszegénység nem fejlődik ki (a haemolytikus betegségekben tehát az anaemia nem obligát tünet); ha azonban a pusztulás olyan mértékű, hogy az a csontvelő erythropoetikus aktivitásának maximális fokozódása árán sem egyenlíthető ki, úgy vérszegénység alakul ki. Ilyenkor beszélünk *haemolytikus anaemiáról*.

A vörösvérsejtek gyorsabb pusztulása két alapvető okra vezethető vissza: (1) *A vörösvérsejtek belső abnormitására*, amelynek következtében az erythrocyták érzékennyé válnak a normális haemolytikus mechanizmusok iránt is („intracorpuscularis”, „intrinsic”, „erythropathiás” haemolytikus betegségek) és (2) *külső okokra* (kóros haemolytikus mechanizmusok kialakulására), amelyek következtében az eredetileg normális vörösvérsejtek *másodlagosan* károsodnak és ezért pusztulnak el idő előtt („extracorpuscularis”, „extrinsic” haemolytikus betegségek).

Újabb vizsgálatokból kiderült, hogy a vörösvérsejtek élettartama nemcsak haemolytikus betegségekben csökken, hanem egy sor olyan anaemiában is, amelyet a vörösvérsejt-képzés zavara idézett elő (pl. a fertőzéseket vagy a rosszindulatú daganatokat kísérő anaemiákban, a vese- és májbetegék vérszegénységében, az autoimmun betegségekben és a megaloblastos vérszegénységben), vagyis a vörösvérsejt-képzés zavarához haemolytikus komponens is társul. Ezekben a betegségekben azonban a vörösvérsejtek élettartamának megrövidülése többnyire kismértékű, a hyperhaemolysis klinikai jelei általában hiányoznak

és a vörösvérsejtek gyorsabb pusztulása a vérszegénység kialakulásában csak alárendelt szerepet játszik.

Az anaemia haemolytikus jellege

- (1) a fokozott haemoglobin-lebomlás,
- (2) a csontvelő válasza (fokozott működése) és

(3) a vörösvérsejtek kóros voltának, ill. kóros tulajdonságainak kimutatása alapján állapítható meg.

A *fokozott haemoglobin-lebomlás* során a megszokottnál több epefesték (BR) keletkezik. A bilirubint a máj választja ki. A vérsavó BR-szintjének alakulása attól függ, hogy (a) az időegység alatt mennyi BR képződik a (b) abból a májon keresztül mennyi távozik a vérkeringésből ugyanennyi idő alatt. A vérsavó BR-koncentrációját tehát a májműködés is befolyásolja, de az epefesték-szint általában jól tükrözi a BR-termelés (= a vörösvérsejt-pusztulás) mértékét.

Bár haemolytikus anaemiákban a BR-szint rendszeren emelkedik és ennek következményeként sokszor sárgaság is kifejlődik, az egészséges máj nagy epe-kiválasztó képessége folytán nem ritka, hogy az epefesték koncentrációja a vérsavóban normális marad és így sárgaság sem alakul ki.

A vérsavóban felhalmozódó BR *nem-konjugált* epefesték (a glucuronsavval a BR a májban konjugálódik) és a van den Berg-reakció *indirekt* pozitív eredményt ad. Az ilyen epefesték *nem választódik ki a vesén keresztül*. Ez különbözteti meg a haemolytikus anaemiában kialakuló sárgaságot a májbetegségben kifejlődő icterustól.

Szövődményképpen azonban (például, ha az epe nagy BR-koncentrációja következtében epékövek képződnek és ezek vagy epefesték-thrombusok elzárják az epevezetékét, illetőleg ha a májműködés romlik) a plasmában megnőhet a direkt reakciót adó, tehát konjugált BR koncentrációja is.

A BR további bomlása következtében a bélben stercobilinogen képződik. Ennek nagy része a széklettel, csekély töredéke pedig a vizelettel kiürül. Haemolytikus anaemiákban a *széklet (és a vizelet) stercobilinogen tartalma* számottevően megnő és a normális napi 100—200 mg-os mennyiséggel szemben 400—1000 mg-ot is elérhet.

A vizelettel távozó stercobilinogen (= urobilinogen) mennyisége nemcsak a haemoglobin-lebomlás mértékétől, hanem a máj működésétől is függ (sőt ez utóbbtól még nagyobb mértékben).

Heveny haemolytikus anaemiában és idült haemolytikus vérszegénység *haemolytikus krízisei* során az urobilinogen mennyisége a vizeletben nagy mértékben megnő, a vizelet — különösen állás után, mikor az urobilinogen urobilinné alakul át — sötétté válik. Idült haemolysisben ez sokszor nem következik be. Ezért a vizelet normális urobilinogen tartalma nem zárja ki a haemolytikus betegség lehetőségét.

Normális vörösvérsejt-pusztulás esetén, minthogy a destrukció a RES-ben következik be, a plasma szabad vérfesték koncentrációja kicsiny (2—5 mg/100 ml). Ezt a kevés vérfestéket a vér-plasma egyik fehérjéje, a haptoglobin megköti, a keletkezett nagy vérfesték-haptoglobin molekula nem tud a vesén át kiválasztódni.

Ha a plasmában a szabad haemoglobin mennyisége hirtelen megnő (10—100 mg/100 ml), ami intravasculáris haemolysisben szokott bekövetkezni (*haemoglobinaemia*), a rendelkezésre álló haptoglobin nagyrésze, sőt olykor az egész keringő haptoglobin a vérfestékhez kötődik és eltűnik a keringésből. A haptoglobin csak 3—6 nap alatt pótlódik. Ezért átmenetileg a haptoglobin koncentrációja a plasmában csökken, vagy a haptoglobin teljesen eltűnik a plasmából.

A főlegben maradt szabad vérfesték kiürül a vesén keresztül (*haemoglobinuria*). Idült haemolytikus anaemiában, ha szabad haemoglobin folyamatosan kerül a plasmába, a haptoglobin koncentrációja állandóan kicsiny maradhat.

A plasma haptoglobin szintjét rendszeren haemoglobinkötő képességével fejezik ki. Ez átlagosan 90 mg/100 ml körül van, de az egyéni különbségek jelentősek lehetnek (20—200 mg/100 ml).

Amennyiben a máj működése normális, úgy az *alacsony haptoglobin-szint* fokozott haemolysisre utal, de normális vagy annál nagyobb haptoglobin-koncentráció nem zárja ki a haemolysist (pl. fertőzésekben, rheumatoid arthritisben, LED-ben, égési betegségben, malignus daganatok esetén stb.).

Heveny haemolysisben nem ritka a hidegrázás, a láz, a fejfájás, a deréktáji, háti és hasi fájdalom.

Heveny intravascularis haemolysis egyes eseteiben a vese súlyosan károsodhat (*acut tubularis necrosis*), a vizelet mennyisége csökken (*oliguria*), vagy a vizelet-elhálasztás egészen megszűnik (*anuria*) és *uraemia* fejlődhet ki.

Ha a vérfesték nagy mennyiségben szabadul fel a keringő vérben, a haem egy része a plasma albuminjához kötődik: *methaemalbumin* keletkezik. Egészséges emberek plasmájában ez a vegyület nem fordul elő. A methaemalbumin jelenléte a plasmában jellemző intravascularis haemolysisre, bár csak olyankor képződik, amikor a plasmába sok szabad haemoglobin kerül. Ezért hiánya nem zárja ki az intravascularis haemolysis lehetőségét.

A methaemalbumin a plasmát sárgásbarnás színűre festi.

A haemoglobinuria során a vérfesték egy részének vaskomponense *haemosiderin* alakjában lerakódik a vesecsatornácskák hámsajtjeiben. A haemosiderin a levált sejtekben berlinikék reakcióval kimutatható a vizelet üledékéből. A *haemosiderinuria* jellemző lehet az idült paroxysmosus éjszakai haemoglobinuriában.

A haemoglobinaemia, a haemoglobinuria, a methaemalbuminaemia és a haemosiderinuria jellemző intravascularis haemolysisre. Gyakran alakul ki heveny haemolytikus vérszegénységben, de ritka az idült betegségben.

A *csontvelő kompenzáló hyperfunkciója* erythroid hyperplasiában, reticulocytosisban (makrocytosisban) és ritkán magvas vörösvérsejteknek a vérbe kerülésében nyilvánul meg.

A *csontvelő erythroid hyperplasiája* normoblastos vagy makronormoblastos típusú. A velőszemcsék sejtűs, az E/M-hányados nő.

A fokozott vörösvérsejt-képzés következtében a vérben nő a *reticulocyták arányszáma, ill. abszolút száma*. Az arányszám normálisan 1% körül van, a szélső értékek pedig 0,2—2,0% között váltakoznak. A reticulocyták abszolút száma (az effektív vörösvérsejt-képzés mértékét reálisan ez az adat jellemzi) $20 \times 10^9/l$ és $80 \times 10^9/l$ között ingadozik egészséges emberben.

Haemolytikus betegségek *aplastikus* kríziseiben a reticulocyták száma csökken vagy a reticulocyták teljesen eltűnnek a vérből. Ez leginkább öröklődő sphaerocytosisban fordul elő.

Haemolytikus anaemiákban a vörösvérsejtek egy része *makrocyta*. Ezek a normálnál kissé nagyobb vörösvérsejtek általában nem mások, mint a keringésbe került reticulocyták, amelyek — mint ismeretes — nagyobbak a teljesen érett vörösvérsejteknél. Vannak azonban kis számban *érett* makrocyták is, amelyek a makronormoblastokból keletkeztek.

Magvas vörösvérsejtek csekély arányszámban (0,5—1%) viszonylag gyakran kerülnek a vérbe haemolytikus betegségekben, de nagyobb számban ritkán jut-

nak a keringésbe. Gyermeken — különösen újszülöttek haemolytikus betegségében — nagyszámú erythroblast található a perifériás vérben.

Öröklődő haemolytikus anaemiákban az első évek folyamán *csontelváltozások* is kialakulhatnak. Leggyakrabban thalassaemia majorban fordulnak elő, de gyakoriak sarlósejtes vérszegénységben, valamint az intrauterin életben kialakult vashiánybetegségben is. Ritkán sphaerocytosisban és veleszületett nem-sphaerocyta anaemiákban is előfordulnak.

A koponya csontvelőürege kitágul, a boltozat csontjai — különösen a homlok és falcsontok — megvastagodnak. Csontgerendák fejlődnek ki a boltozatra merőlegesen és a röntgenfelvételeken kefeszerű képet mutatnak. Az elváltozások maradandók. A végtagok csöves csontjainak velőürege is kitágul, a corticalis pedig elvékonyodik. Az elváltozások különösen a kézközépcsontokon lehetnek feltűnőek. A csöves csontok elváltozásai a lapos csontokéival ellentétben a pubertás után visszafejlődnek.

Az intrauterin életben kialakult vashiány következményei sokkal mélyrehatóbbak, mint a születés után kifejlődő hiányállapoté. A csontrendszer elváltozásai hasonlóak azokhoz, amelyek veleszületett idült haemolytikus betegségekben szoktak kialakulni, de ezeken kívül jellegzetes lehet a koponya és arcforma is: gyakori a brachycephalia, a magas boltozatos homlok, a széles orrgyök, a besüppedt orrhát (veleszületett nyeregorr), a kiálló járomcsont (és a mongolredő is).

A *vörösvérsejtek kóros tulajdonságai* közül megemlítendőek az *alaki elváltozások* (sphaerocytosis, elliptocytosis, fragmentáció, „sarlósodás” stb.), a sejtmembrán *működészavarai* (fokozott osmosis fragilitas, a nem-elektrolit permeabilitás megváltozása stb.) és a vörösvérsejtek élettartamának megrövidülése.

A *sphaerocyták* olyan vörösvérsejtek, amelyek a normális erythrocytáknál kisebbek, vastagabbak, azaz alakjuk bizonyos mértékig a gömbhöz válik hasonlónak. A sphaerocyták térfogata nemigen változik, azaz átmérőjük a sejt vastagodásával kisebbé válik (= *mikrosphaerocyták*). A sphaerocyták felszíne azonban kisebb, mint az azonos térfogatú normális vörösvérsejteké.

A sphaerocytosis kialakulhat *öröklődő anomáliá* jeleként (herediter sphaerocytosis), de létrejöhet *szertett vörösvérsejt-károsodás* eredményeként is, vagyis külső károsító tényező hatására. A sphaerocyták tehát *nem kórjelzők* a genetikailag determinált sphaerocyta anaemiára (!) és előfordulnak — egyebek között — autoimmun haemolytikus anaemiában, vegyi anyagok, hőhatás vagy fertőzés okozta haemolytikus vérszegénységben is.

A sphaerocyták a vérkenetben mint a normális vörösvérsejtekénél kisebb, intenzíven festődő sejtek könnyen felismerhetők. A normális erythrocytáknál látható halványabban festődő centrális rész a sphaerocytáknál hiányzik!

A sphaerocyták osmosis rezisztenciája hypotoniás oldatokkal szemben csökken, vagy más szavakkal: osmosis fragilitásuk fokozódik. A fragilitás vizsgálata érzékeny eljárás és már olyan kismértékű sphaerocytosis kimutatására is alkalmas, amely a vérkenetben még nem ismerhető fel. A vizsgálat érzékenysége még fokozható, ha a vért steril kautélák mellett 37 °C-on 24 órára inkubáljuk és a lysis után határozzuk meg.

A sphaerocytákkal ellentétben a normálnál vékonyabb vörösvérsejtek (leptocyták, anulocyták, céltáblasejtek) — mielőtt membránjuk megrepedne — több víz felvételére képesek hypotoniás környezetben, mint a normális erythrocyták, vagyis ellenállóképességük nagyobb az ép vörösvérsejtekénél.

Egyes haemolytikus anaemiákban (vegyszer okozta haemolytikus vérszegénység, égési anaemia korai időszaka, mikroangiopathiás haemolytikus anaemia stb.) *fragmentálódott vörösvérsejtek* láthatók a vérkenetben. Jellemzőek a szabálytalan határu, a háromszögű vagy a félhold alakú vörösvérsejt-fragmentumok.

A *vörösvérsejtek élettartamának megrövidülését* a klinikai gyakorlatban többnyire radioaktív chrommal (^{51}Cr) jelzett vörösvérsejtek keringésből való eltűnésének vizsgálatával állapítjuk meg. A vörösvérsejtek közel egyidős, homogén populációjának élettartamát nehéz nitrogénnel, vagy radiovassal csak tudományos problémák megoldása érdekében szoktuk végezni.

^{51}Cr -mal jelzett vörösvérsejtek reinjekciója után testfelszíni mérésekkel (a máj és a lép felett végzett radioaktivitás-meghatározásokkal) megállapítható a *vörösvérsejtek pusztulásának helye*.

A haemolytikus vérszegénységre gyanús beteg vizsgálatának vázlatát a 13. táblázatban foglaltuk össze.

A *haemolysis jeleit* az alábbiakban foglaljuk össze:

(1) *Fokozott haemoglobin lebomlás*

Hyperbilirubinaemia és sárgaság

Csökkent haptoglobin szint a plasmában

Fokozott stercobilinogen (urobilinogen) kiválasztás a széklettel, ill. a vizelettel

Haemoglobinaemia

Haemoglobinuria

Methaemalbuminaemia

Haemosiderinuria

} az intravascularis
haemolysis jelei

(2) *Kompenzáló erythroid hyperplasia*

Reticulocytosis, erythroblastosis

Makrocytosis

Polychromasia

Erythroid hyperplasia a csontvelőben

Radiológiai elváltozások a koponya- és csővescsontokon (csak a veleszületett haemolytikus betegségekből)

(3) *A vörösvérsejt-károsodás jelei*

Morphológiai elváltozások (sphaerocytosis, elliptocytosis, acanthocytosis, fragmentáció stb.)

Funkcionális elváltozások (csökkent vörösvérsejt-rezisztencia, a vörösvérsejt-élettartam megrövidülése).

9. táblázat

Haemolytikus anaemiát okozó különféle enzimopathiák

A) *Az anaerob glycolysis (Embden—Meyerhof) folyamán előforduló enzimzavarok*

(1) pyruvat kinase hiány

(2) hexokinase hiány

(3) glucosephosphat isomerase hiány

(4) phosphofruktokinase hiány

(5) triosephosphat isomerase hiány

(6) 2,3-diphosphoglycerat mutase hiány

(7) phosphoglycerat kinase hiány

} rendkívül
ritkák

B) *A hexosemonophosphaat shuntön belül előforduló enzimzavarok*

- (1) glucose-6-phosphat dehydrogenase hiány
- (2) 6-phosphoglucuronat dehydrogenase hiány
- (3) glutathion reductase hiány
- (4) glutathion peroxidase hiány
- (5) glutathion hiány

C) *Egyéb enzimhiányok (a glycolysisen kívüli folyamatokban)*

- (1) adenylat kinase hiány
- (2) pyrimidin 5-nucleotidase hiány

10. táblázat

Mechanikai tényezők okozta haemolytikus anaemiák

- (1) Szív műtét után keletkező haemolytikus anaemiák
- (2) Mikroangiopathiás haemolytikus anaemiák
 - (a) haemolytikus-uraemiás szindróma
 - (b) thrombosisos-thrombocytopeniás purpura
 - (c) disseminált intravasculáris coagulopathia
 - (d) disseminált carcinoma
 - (e) malignus hypertensio
 - (f) eclampsia
 - (g) autoimmun betegségek (systemás lupus erythematosus, scleroderma, polyarteritis nodosa, Wegener granulomatosis, glomerulonephritis acuta)
 - (h) haemangiómák
- (3) Menetelési haemoglobinuria

11. táblázat

A gyógyszerek, ill. vegyszerek okozta haemolytikus anaemiák hatásmechanizmusa

- (1) Direkt toxikus hatás
- (2) A vörösvérsejtek kóros anyagcseréje (enzimhiány, labilis haemoglobinok) folytán kialakuló haemolysis
- (3) Immunmechanizmusok (immunokémiai haemolytikus anaemiák)

12. táblázat

Az autoimmun haemolytikus anaemiák (AIHA) okai

- I. „idiopathiás” AIHA (az okot nem sikerül kideríteni az eseteknek kb. 50%-ában)
- II. Gyógyszerek (1) és betegségek (2) (kb. az esetek 50%-ában)
 - (1) methyldopa, ac. mefenamicum, L-dopa
 - (2) -fertőző betegségek (mononucleosis infectiosa, cyto-megalovirus-fertőzés, -idült lymphocytás leukaemia
-malignus lymphomák
-systemás lupus erythematosus
-egyéb autoimmun betegségek (rheumatoid arthritis, chr. aktív hepatitis, myasthenia gravis, colitis ulcerosa)
-carcinoma, sarcoidosis, petefészek teratoma

13. táblázat

*Haemolytikus vérszegénységre gyanús betegek vizsgálatának vázlata
(G. C. de Gruchy, 1978 után)*

Kórelőzmény

Életkor, nem

Születési hely (bizonyos földrajzi térséghez kötött öröklődő haemolytikus betegségek)

Trópusi vidéken való tartózkodás

Foglalkozás (toxikus haemolytikus anaemiák)

Sárgaság? A vizelet és a széklet színe?

Krizisek?

Epekőbetegség?

Sajátos színű vizelet (haemoglobinuria)

A vizelet színváltozásának esetleges összefüggése alvással, hidegbehatással, futással, meneteléssel, gyógyszereszedéssel

Autoimmun haemolytikus betegséget okozó esetleges megbetegedések (lásd: 12. táblázat) tünetei?

Raynaud-tünet?

Gyógyszer, vegyszer expozíció?

Családi adatok (vérszegénység? sárgaság? sötét vizelet? epekőbetegség? splenomegalia?)

Fizikális vizsgálat

Testi fejlettség, arc- és koponyaforma, fejlődési rendellenesség, lábszárfekély vagy pigmentáció (öröklődő haemolytikus betegségek)

Sápadtság, cyanosis, sárgaság

Splenomegalia, hepatomegalia

Nyirokcsomó megnagyobbodások, purpura stb. (autoimmun haemolytikus anaemiát okozó betegségek jelei)

Egyéb vizsgálatok

A vérkép vizsgálata, különös tekintettel a festett vérkenetre (lásd ott) és a reticulocytaszámra

Serum bilirubin szint

Plasma haptoglobin szint

A vörösvérsejtek osmosisos fragilitása

Direkt antiglobulin teszt

Vizeletvizsgálat, különös tekintettel az ubg, a haemoglobin és a haemosiderin vizsgálatára

Speciális vizsgálatok (válogatott esetekben)

A széklet ubg (stercobilinogen) tartalma (az anaemia haemolytikus jellegének tisztázására, kétes esetekben)

Vörösvérsejt-élettartam (az anaemia haemolytikus jellegének tisztázására, kétes esetekben)

A plasma haemoglobin szintjének meghatározása (intravascularis haemolysis)

A csontok röntgen vizsgálata (koponya, kézcsonatok, egyéb csöves csontok) (öröklődő haemolytikus betegségek)

In vitro sarlóosodási teszt (S-Hb betegség)

Kóros haemoglobinok kimutatása (haemoglobinopathiák?)

— Hb-elektrophoresis

— alkali denaturáció

— zárványok

— hőlabilitási vizsgálat

Vérrokonok vizsgálata (öröklődő haemolytikus betegségek)

A vörösvérsejtek methaemoglobin és sulfhaemoglobin tartalma (kémiai okok gyanúja esetén)

Heinz-teszt vizsgálata (kémiai haemolytikus anaemia, öröklődő haemolytikus betegségek)

A vörösvérsejtek G—6—PD aktivitásának és egyéb vvs-enzymeknek a vizsgálata (öröklődő haemolytikus anaemiák, kémiai haemolytikus anaemiák)

Hideg agglutininek (autoimmun haemolytikus anaemiák)

LE-sejt és nyirokcsomó biopsia (autoimmun haemolytikus anaemiák)

Lues-reakciók (paroxysmosus hideg haemoglobinuria)

Donath—Landsteiner teszt (paroxysm. hideg haemoglobinuria)

Ham-próba; sucrose-haemolysis-teszt (PNH)

I R O D A L O M ·

1. Addison, G. M., Beamish, M. R., Hales, C. N., Hodgkins, M., Jacobs, A., Llewelin, P.: An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *J. clin. Pathol.* 1972, 25, 326—329.
2. de Gruchy, G. C.: *Clinical haematology in clinical practice.* Blackwell, Oxford—Edinburgh, 1970.
3. Jacobs, A., Miller, F., Worwood, M., Beamish, M. R., Wardorf, C. A.: Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *Brit. med. J.* 1972, 4, 206—208.

Бернат И., полковник в отст. м/с:

ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АНЕМИЕЙ. III.

Автор рассматривает вопросы дифференциальной диагностики гипохромных и нормохромных анемий. Оценивает применяемые в настоящее время методы исследования, сопоставляет способ и ход дифференциальной диагностики анемий разной этиологии.

Dr. Iván Bernát Obst. d. Med. Dienstes:

PRAKTISCHE FRAGEN BEI DER UNTERSUCHUNG DES ANÄMISCHEN PATIENTEN. TEIL III.

Es werden die differentialdiagnostischen Fragen der hypochromen und normochromen Anämien behandelt. Die zur Zeit gebräuchlichen Untersuchungsmethoden werden bewertet, Form und Verlauf der Differenzierungen zwischen den Anämien verschiedener Ätiologie verglichen.

HONVÉDORVOS

SZERKESZTI A SZERKESZTŐ BIZOTTSÁG

Főszerkesztő: Prof. dr. Vámos László orvos vezérőrnagy, az orvostudományok doktora

Szerkesztőségi titkár: Dr. Giacinto Miklós orvos ezredes

Szerkesztő bizottsági tagok:

Dr. Bíró György orvos ezredes, az orvostudományok doktora,

Dr. Manninger Jenő orvos vezérőrnagy, az orvostudományok doktora,

Dr. Bernát Iván ny. orvos ezredes, az orvostudományok doktora,

Dr. Kurucz Tibor gyógyszerész alezredes, a gyógyszerésztudományok kandidátusa,

Dr. Sugár Béla orvos ezredes,

Dr. Benkő György gyógyszerész alezredes,

Dr. Tabák Péter orvos alezredes, az orvostudományok kandidátusa

Dr. Takáts László ny. orvos ezredes, az orvostudományok kandidátusa.

Szerkesztőség:

Budapest XIII., Róbert Károly körút 44. MN. Központi Kórháza. Telefon: 401-144.

Postacím: 1553 Budapest, Pf. 1.

Kéziratok a szerkesztő bizottság titkárának küldendők (Dr. Giacinto Miklós orvos ezredes), a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Katonai Könyv- és Lapkiadó, Budapest VIII., Kerepesi út 29/A. Postacím: 1553 Budapest, Pf. 31.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850. Postacím: Posta Központi Hírlap Iroda. Budapest 1900 (közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzszámára.

Egyes szám ára: 27,— Ft.

Előfizetési díj: 1 évre 108,— Ft.

Lapengedély száma: 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként.

Index: 25376 HU ISSN 0133-879. X.

81.2708/2-03 — Zrínyi Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Vágó Sándorné vezérigazgató