

HONVÉDORVOS

A MAGYAR HONVÉDSÉG
EGÉSZSÉGÜGYI SZOLGÁLATA
ÉS A
MAGYAR KATONAI
KATASZTRÓFAORVOSTANI
TÁRSASÁG LAPJA

Szerkesztőbizottság

Elnök:

Dr. Svéd László

Elnökhelyettes:

Dr. Orgován György

Főszerkesztő:

Dr. Hideg János

Tagok:

Dr. Berky Mihály,

Dr. Birkás János,

Dr. Bognár László,

Dr. Farkas József,

Dr. Fűrész József,

Dr. Grósz Andor,

Dr. Hangay Géza,

Dr. Hetei Péter,

Dr. Horváth István,

Dr. László Imre,

Dr. Liptay László,

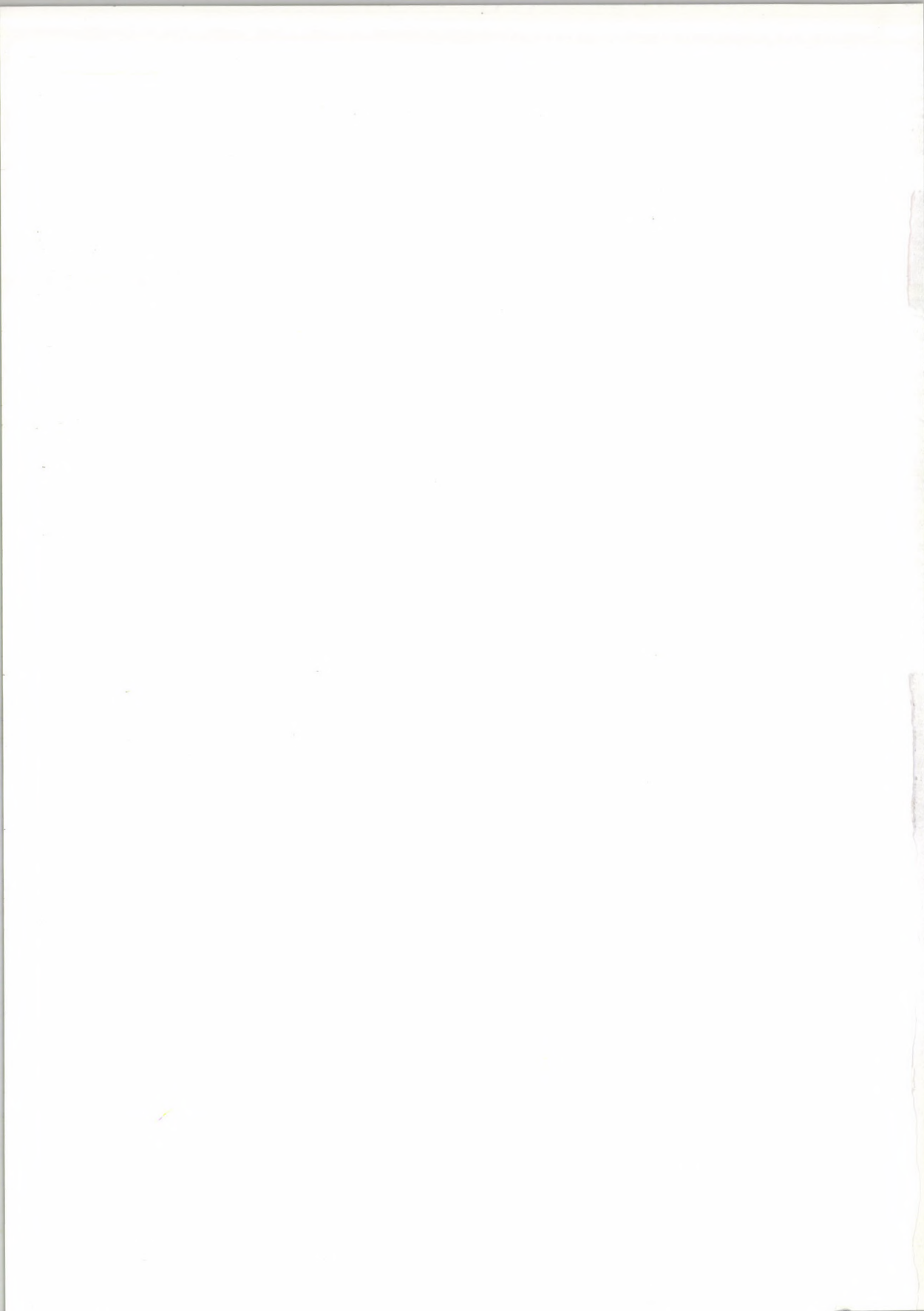
Dr. Magyar László,

Dr. Mezőfy Miklós,

Dr. Németh András

LI. ÉVFOLYAM

1999/3.



HONVÉDORVOS

A MAGYAR HONVÉDSÉG
EGÉSZSÉGÜGYI SZOLGÁLATA
ÉS
A MAGYAR KATONAI-KATASZTRÓFAORVOSTANI
TÁRSASÁG LAPJA

LI. ÉVFOLYAM
1999/3.

HONVÉDORVOS SZERKESZTŐSÉGE

Dr. Dávid Gábor, Dr. Fiam Béla, Dr. Breznayné F. Ilona

1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44. vagy 1555 Budapest Pf.: 68.

Telefon: 350-0611/13-12 vagy 18-65 mellék, HM: 161-43 vagy 171-80, Fax: 237-0438

Kiadja: MOHA Nyomdaipari és Kiadó Kft., 1047 Tinódi u. 22. Tel.: 390-1029

Kiadásért felelős: Harkai István,

Index: 25376 HU ISSN 0133-879

TARTALOM

- Dr. Orgován György orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár,
 Dr. Fekete László orvosőrnagy,
 Dr. Kovács G. Csongor,
 Dr. Záborszky Zoltán,
 Dr. Szilágyi János orvosalezredes
 Akut pancreatitis diagnosztikája és komplex kezelése 111
- Dr. Bátor György,
 Dr. Deák György ny. orvosezredes,
 Dr. Kerek Andrea orvosalezredes,
 Dr. Aczél Klára
 Szürkehályog műtéteknél használatos különféle sebkészítési
 módok változása az egynapos sebészeti eljárás tükrében. 121
- Dr. Bíró Sándor,
 Dr. Dinka Tibor orvosalezredes
 Spieghel-hernia és akut appendicitis együttes előfordulása 128
- Dr. Záborszky Zoltán,
 Dr. Fekete László orvosőrnagy,
 Dr. Tauzin Ferenc ny. orvosalezredes,
 Dr. Kiss Péter,
 Dr. Orgován György orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár
 Nasojejunalis táplálás szerepe az akut
 nekrotizáló pancreatitis kezelésében 133
- Dr. Kovács László orvosalezredes,
 Dr. Kovács Gábor orvosezredes
 Az alkoholemegvonás tünetegyüttesének
 biológiai háttere és kezelése 139
- Dr. Veszely Gizella,
 Dr. Fűrész József orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár,
 Dr. Horkay Béla állatorvos-százados,
 Dr. Bencsáth Márta Ph.D.,
 Prof. Dr. Falus András
 Az intracelluláris hisztamin befolyásolja a granulopoezist 149
- Kisné Szabó Gabriella,
 Dr. Magyar László ny. orvosezredes
 Sorkatonák szociometriai és grafológiai
 felméréssel kiegészített FÜV-vizsgálata 157

CONTENTS

- Col. Gy. Orgován M.D.M.C., Ph.D., med.habil.,
Maj. L. Fekete M.D.M.C.,
G. Cs. Kovács M.D.,
Z. Záborszky M.D.,
Lt.Col. J. Szilágyi M.D.M.C.
Diagnosis and complex therapy of acute pancreatitis111
- Gy. Bátor M.D.,
Col. (ret.) Gy. Deák M.D.,
Lt.Col. Andrea Kerek M.D.M.C.,
Klára Aczél M.D.
Changes of different types of cataract incision to secure
the opportunity of the one day surgery121
- S. Bíró M.D.,
Lt.Col. T. Dinka M.D.M.C.
Joint occurrence of Spiegheh-hernia and acute appendicitis128
- Z. Záborszky M.D.,
Maj. L. Fekete M.D.M.C.,
Lt.Col. (ret.) F. Tausin M.D.,
P. Kiss M.D.,
Col. Gy. Orgován M.D.M.C., Ph.D., med.habil.
Nasojejunal feeding in treatment of acute necrotised pancreatitis133
- Lt.Col. L. Kovács M.D.M.C.,
Col. G. Kovács M.D.M.C.
Biological background of alcohol withdrawal syndromes
and their treatment139
- Gizella Veszely M.D.,
Col. J. Fűrész M.D.M.C., Ph.D., med.habil.,
Capt. B. Horkay M.D.M.C.,
Márta Bencsáth, M.D., Ph.D.,
Prof. A. Falus, Ph.D, D.Sc.
The effect of intracellular histamine on granulopoiesis149
- Gabriella Szabó,
Col. (ret.) L. Magyar M.D.
Medical Supervisory Board examination
of conscripted soldiers with additional sociometric
and graphological evaluation157

Akut pancreatitis diagnosztikája és komplex kezelése

Dr. Orgován György orvosezredes, PhD., egyetemi magántanár,
Dr. Fekete László orvosőrnagy,
Dr. Kovács G. Csongor,
Dr. Záborszky Zoltán,
Dr. Szilágyi János orvosalezredes

Kulcsszavak: pancreatitis acuta, diagnosztika, prognosztika, terápiás lehetőségek

A MH Központi Honvédkórház Általános Sebészeti Osztályán 1992. januárjától 1999. december 31-ig 145 akut pancreatitisben szenvedő beteget kezeltünk. Az általánosan használatos korszerű kezelési elvek mellett új diagnosztikus és terápiás lehetőségeket kerestünk a betegség súlyos kórlefordulású formáinak korai felismerésére, kezelésére. A nemzetközi irodalom ismeretében, saját tapasztalatainkat figyelembe véve alakult ki a jelenlegi protokollunk.

A kísérletes úton nyert eredmények, az enterális táplálás hatékonyságának klinikai tapasztalata felvetik a splanchnikus terület keringési zavarainak szerepét a szövődmenyes formák kialakulásában. Saját – gastricus tonometria során szerzett – eredményeink alátámasztják ezen hipotézist, így a számított intramucosalis pH értéknek terápiás konzekvenciája is lehet.

Az akut pancreatitis kezelésében az egyik fő kihívást a többszervi elégtelenség következtében jelentkező letális szövődmenyek kialakulásának megakadályozása jelenti, amelyben fontos szerepet tulajdonítunk a megfelelő indikáció alapján végzett plazmaferézisnek. Ennek igazolására randomizált multicentrikus vizsgálat elvégzése szükséges a megfelelő feltételek biztosításával.

Napjainkra a sebészeti beavatkozások indikációs területe leszűkült ugyan, de a sebészek felelőssége a beteg követése, az obszerváció során nem csökkent, hiszen az intraabdominalis bakteriális infekció kialakulásakor a sebészi intervenció nem kerülhető el. Munkánkkal mind az alapellátásban, mind a klinikumban felhasználható ismeretanyagot kívántuk összefoglalni a betegség obszervációjára, prognosztikájára, és terápiás lehetőségeire vonatkozólag.

Az akut pancreatitis jellemzői

A betegség diagnosztikája dominánsan az akut hasi kórképek differenciál diagnosztikáján alapszik. Az anamnézis és a klinikai tünetek értékelése mellett a laborvizsgálatok, a radiológiai és UH vizsgálat a legtöbb esetben biztosítják a diagnózist. A tünetek közül a hasi fájdalom – 90%, láz – 79%; hasizom védekezés – 77%; nausea/vomitus – 69%; puffadás – 63%; subileus – 55%; icterus – 30%; sokk – 20%, neurológiai szimptomák – 10%-ban fordulnak elő.

Általános tünetek:

- fájdalom,
- hányinger, hányás,
- tachycardia,
- láz (kezdetben hiányozhat),
- nyomásérzékenység a felhasban (vagy övszerű fájdalom).

Súlyos forma mellett szól, ha jelen van:

- hipotenzió, esetleg sokk,
- oliguria, anuria,
- dyspnoe,
- komatózus állapot,
- Mc.Cullen, Grey-Turner jel (véralvadási zavarok).

Isméltűdő hányás	Duodenum compressio
Icterus	Ductus choledochus compressio
Szepszis	Infect necrosis
Haskőrfogat növekedés	Ileus, ascites
Sokk, Hgb	Gastrointestinalis vérzés Intraabdominalis vérzés

Differenciál diagnosztikai problémát jelenthetnek a következőkben – a teljesség igénye nélkül – felsorolt kórképek: a gastroduodenalis ulcus perforáció, penetráció; a cholecystitis acuta, az epekő kólika; intestinalis obstructio; mesenterialis erek trombózisa, peritonitis; colon diverticulitis perforáció; bazális pleuro-pulmonalis beszűrődés, valamint az akut myocardialis infarctus.

Az etiológiai faktorokat figyelembe véve nőknél inkább a fokozott epekő képződési hajlam, míg a férfiaknál az idült alkoholfogyasztás a betegség leggyakoribb oka. A kor szerinti eloszlásra jellemző, hogy leggyakrabban 50 és 70 éves kor között jelentkezik, mortalitása 70 év fölött magasabb. A szövődményes forma kialakulására utaló további jelek: a kifejezett leukocytosis, súlyos fokú exicosis, észlelhető tüdő, vese, máj funkciókárosodás, metabolikus zavar, stb.

A kórkép szövődményes és nem szövődményes lezajlása egyaránt jellemző [6]. Szövődménymentes esetben – ödémás pancreatitisben – az akut tünetek gyors lezajlása után a szöveti károsodás spontán regenerációja figyelhető meg. A szövődményes forma természetes lefolyására jellemző a pancreas állomány nekrozisa, retroperitonealis zsírnekrozis kialakulása és az ascitesben megjelenő biológiailag aktív anyagok mellett; a nekrotikus szövet bakteriális infekciója [7]. A pancreas lokális károsodása mellett az akut szakot a szisztémás gyulladáshoz vezető reakció (SIRS), majd a korai többszervi diszfunkciós szindróma (MODS), vagy más elne-

vezéssel többszervi elégtelenség (MSOF) kialakulása jellemzi. Ezek lezajlása után a második héttől a lokális és szisztémás szeptikus szövődmények dominálnak. A halálos szövődmények 80%-a szeptikus eredetű. A nem lokális szövődmények leggyakrabban, cardialis, pulmonalis, renalis, és/vagy gastrointestinalis eredetűek.

A nekrotizáló forma szanálódása után az exokrin és/vagy endokrin funkciósökkenés egyaránt kialakulhat. A kórkép súlyosságát nem a pancreas exokrin és endokrin funkciójának a kiesése, hanem a kialakuló többszervi elégtelenség, szeptikus állapot jelenti [8].

Akut pancreatitisben észlelt szövődmenyes esetek aránya mintegy 25%-ot tesz ki. A nekrotizáló forma 8-12%-ban alakul ki és 30-40%-ban bakteriálisan felülfertőződik. Inficiált nekrosis és többszervi elégtelenség együttes megjelenése esetén a mortalitás eléri a 90%-t [6, 7]. A bakteriológiai mintavételek feldolgozása leggyakrabban (80%-ban) bél eredetű *Gram* negatív – baktériumokat, – legtöbbször *E. coli*-t igazolnak. Az utolsó néhány év vizsgálati eredményeiben a *Gram*-pozitív baktériumok százalékos aránya növekedést mutat [7].

Mindezen tények ismerete ellenére az akut pancreatitis klinikai kezelésének gyakorlata napjainkban sem megoldott. A számos terápiás próbálkozás döntően nem változtatta meg a betegség mortalitását. Az eddig elért eredmények elsősorban az intenzív terápiás monitorizálás és adjuváns kezelés fejlődésének köszön-

hetőek és a késői többszervi elégtelenség halálos kimenetelét csökkentették számottevően.

Az irodalom adatai alapján úgy tűnik, hogy a patofiziológiában szerepet játszó celluláris folyamatok jelentős részét feltárták, számos szubcelluláris folyamatot pontosan tisztáztak napjainkra. Ezeket összefoglalva megállapítható, hogy a különböző etiológiai károsító hatásokra az acinus sejtekben hasonló folyamatok zajlanak le. Az intracelluláris fehérje transzport károsodik, kialakul az intracelluláris enzimaktiváció, amelynek következtében acinus sejt károsodás jelentkezik, illetve interstitialis autodigestio kezdődik.

A másik jól kirajzolódó patofiziológiai folyamatsor a gyulladáshoz kapcsolódó cascade rendszer aktiválódása. A gyulladáshoz kapcsolódó folyamat generalizációjában szerepet játszó immunrendszer specifikus és nem specifikus kóros aktivációjának részben genetikai (HLA-DR pozitívítás) okai ismeretesek. A citokin cascade korai szakaszában szerepet játszó TNF, illetve IL-1, majd a további mediátorok (PAF, IL-6, IL-8, stb.) hatásai és kapcsolódásai számos ponton tisztázódtak [16]. További tény, hogy az akut pancreatitis lokális szövődményeiben döntő szerepet játszanak a mikrocirkulációs zavarok.

A jelentkező szisztémás szövődmények klinikai lefolyása hasonló más – többszervi elégtelenséghez vezető – állapotokban (égés, politrauma) tapasztaltakhoz, mivel az enterális baktériumflóra szintén döntő szerepet játszik a szuperinfekciókban. Randomizált tanulmányok alap-

ján elmondható, hogy a korai szakban alkalmazott tartós antibiotikus prevenció, vagy szelektív dekontamináció, valamint a tartós jejunalis táplálás, a halasztott sebészi beavatkozással együtt a szövődményes pancreatitis mortalitását csökkenteni tudta [4, 9, 10].

Mindezek ellenére kérdés, hogy az etiológiától függetlenül miért jelentkezik az esetek közel 75%-ában spontán regresszió – jelentősebb terápiás erőfeszítés nélkül –, míg a fennmaradó hányadban a korszerű intenzív terápia mellett is 20-30%-a mortalitás.

Prognosztikai faktorok

Az akut pancreatitis szövődményes formáinak kezelésében várható sikert csak a korai, agresszív intenzív terápia esetén lehet remélni. A beteg állapotának helyes megítélésében a multiparaméteres prognosztikai rendszerek közül, a nehézségei ellenére is, a *Ranson* és *APACHE-II*, valamint *Glasgow* pontrendszer bizonyította alkalmasságát. A betegség lefolyásának követésében a MOF szisztéma az egyik javasolt követési módszer. Ezekre jellemző, a 7-11 különböző szerv paramétereinek ismeretében megállapított pontszám, amely – nagyszámú vizsgálattal igazoltan – jól korrelál a betegség lefolyásával és a beteg általános állapotával [1, 12].

A betegség lefolyását követő egyéb prognosztikai paraméterek, hasonlóan a multiparaméteres prognosztikai rendszerekhez, nem pancreas specifikusak. A jelenleg leggyakrabban alkalmazott módszerek a C reaktív protein (CRP), prokalcitonin, IL-6, IL8,

szérum szintjének rendszeres követését jelentik [13]. Az akut szisztémás gyulladáshoz való reakció mértékének objektív vizsgálása és korai detektálása jelenti a segítséget az intenzív terápiás kezelés szükségességének igazolására.

A gyomor intraluminalis pCO_2 követése még nem rutin monitorizálási technika, de a súlyos szöveti sérüléseket követő szövődmények kialakulásában a bél mucosa károsodás központi szerepére egyre több irodalmi adat utal. Egyik előidézője lehet a fellépő SIRS-nek és MODS-nak, a szepszis állapotok kialakulásának [6]. Nem vitatható, hogy akut pancreatitisben a klinikumot jellemző hasi fájdalom mellett, a korai szakban gyakran jelentkező hányinger, hányás, majd a kialakuló paralitikus ileus egyértelműen jelzi a bélrendszer működési zavarát. Az észlelt jelek ellenére a bélrendszer állapota egyszerű módszerrel, megbízhatóan, kvantitatívan nem jellemezhető és az egyik legfontosabb funkciója – a barrier funkció –, rutin klinikai módszerekkel nem vizsgálható. A gastricus tonometria erre alkalmas módszer lehet.

A vizsgálat lényege a gyomor lumenében lévő CO_2 tenzió mérése. Tapasztalatok szerint az intraluminalis pCO_2 felhasználásával számított intramucosalis pH és a mucosa állapota között összefüggés van és ez az érték széles határok között független a gyomor bennék direkt mért pH-jától. Nagyszámú vizsgálat alapján a kóros állapotokban jelentkező,

gastricus tonometriával mért intramucosalis acidózis és a betegségek kimenetele között szoros kapcsolat van [5].

Az irodalomban akut pancreatitisben történt intramucosalis vizsgálatról kevés adattal rendelkezünk. Vizsgálataink igazolták, hogy az akut pancreatitis a korai szakában intramucosalis acidózis igazolható és ennek tartós megléte esetén a lokális és szisztémás szövődmények megjelennek.

Diagnosztikus eljárások

Az akut pancreatitis diagnózisának felállítása az anamnézis, klinikai jelek, radiológiai vizsgálatok, a vizelet amiláz, szérum amiláz, lipáz értékek együttes értékelése alapján történik.

Rtg, UH, CT, MRI diagnosztika

A pancreas állapotának megítélésében a 80-s évek végétől a CT egyre nagyobb szerepet kapott. Az UH rutinszerű alkalmazása előtt az akut pancreatitis diagnózisa gyakran exploratív laparotomia eredménye volt. A hasi UH vizsgálatok már segítséget jelentenek, bár az esetek jelentős részében a gyakori paralitikus ileus állapota, obesitas szinte lehetetlenné teszi a retroperitoneum pontos megítélését. A diagnosztikai problémát jelentő, de terápiás szempontból lényeges cholecystitis acuta, cholecholithiasis igazolása ilyenkor is fontos diagnosztikus cél. A rtg. diagnosztika mindvégig az esetleges tüdő és hasi szövődmények igazolására korlátozódott. Napjainkban pedig szerepet kap a nasojejunalis szondahelyzet ellenőrzésénél. A pancreatitis lefolyásának követésében a rutin

MRI technika nem nyújt többlettájékoztatást. Mindamellett különleges szoftverek a kutatások számára további információt szolgáltatnak. A CT vizsgálatok az akut szakban alkalmasak a pancreas állapotának a megítélésére, az UH-val nem értékelhető esetekben. A korai szakban 5-7 nap után javasolt a kontrasztanyagot CT vizsgálat az esetlegesen kialakult nekrozis mértékének megítélésére, a későbbiekben pedig a klinikum függvényében a betegség progressiójának követésére, illetve CT vezérelt biopsziás vizsgálatokra a nekrozis inficiálódásának igazolására.

Laboratóriumi vizsgálatok

Az akut pancreatitis rutin klinikai laboratóriumi vizsgálata során a szérum és vizelet amiláz és szérum lipáz vizsgálata alapvető fontosságú. A betegség súlyosságával a mért enzimaktivitások azonban nincsenek összhangban. A prognosztikai rendszerek pontosításához szükséges vérvizsgálatok megfelelnek az intenzív monitorizálás során alkalmazott laboratóriumi vizsgálatoknak. A saját tapasztalatunk alapján fontosnak tartjuk a CRP, prokalcitonin mellett a haemorrheológiai adatokat befolyásoló és terápiás jelentőségű szérum albumin, triglicerid vizsgálatokat, a plazma viszkozitás mérését [14, 15]. Speciális laboratóriumi lehetőségek birtokában a thrombocita-, granulocita funkció vizsgálatok, flow cytometriával mérhető leukocita szubpopuláció változások; illetve PCR technikával végezhető cytokin expresszió-mintázat térképek biztosítják a pontos immunstátus

felvételét, illetve változásainak követését [5, 13,17].

Terápia

Az *Atlanta klasszifikáción* alapuló akut pancreatitis kezelésében és a betegség kimenetelében döntő szerepet kap a korai és agresszív kezelés megkezdése a diagnózis felállítása után. Ezekben az esetekben a terápia sikerrel kecsegtet. A számos gyógyszeres kezelési taktika, és „csak” sebészi megoldás érdemben nem tudták csökkenteni a letalitási adatokat. Összességében megállapítható, hogy a 90-es évek közepéig igazoltan csak az agresszív volumenpótlás, a mikrocirkulációt is javító makrolidek alkalmazása, a preventív és tartós antibiotikumok és a légzési, keringési, vese szövődmények korán elkezdett adjuváns kezelése biztosított sikereket. A 90-es évek közepétől a terápia kibővült az enterális táplálással [4]. A sebészi beavatkozás indikációja még pontosabbá vált. A plazmaferézis lehetősége, mint terápiás eszköz továbbra is keresi a helyét. A gyorsan megkezdett terápia fontosságát az immunológiai vizsgálatok is igazolták. Kimutatták, hogy a betegség kezdetétől a kórházba kerülésig eltelt idő miatt kb. 12. órától a 48. óráig lehet az aktiválódó gyulladáscascade következményeként kialakuló szisztémás szövődményeket érdemben befolyásolni.

A következőkben csak a terápiaiban szemléletváltozást jelentő problémákat tárgyaljuk részletesebben:

Szupportív kezelés. A betegek kezelése intenzív terápiás részlegen történik.

A következő felsorolás a fő kezelési célokat foglalja össze:

- *pancreas exocrin* funkció csökkentése,
- *intravasculáris* vérvolumen fenntartása, mikrocirkuláció-, sav-bázis egyensúly-, elektrolitok-biztosítása, toxikus anyagok eliminálása,
- *szervi szövődmények* kezelése,
- *fájdalomcsillapítás.*

A rutin terápia része a centrális vénás nyomás és diurézis kontroll mellett történő *volumenpótlás*, amelyben fontos szerepet kapnak a plazmaexpanderek. A gyógyszeres bázisterápiát a *savszekréció gátlók*, valamint a kis molekulású *heparin* (LMWH), *pentoxiphyllin*, *drotaverin*, *papaverin* alkotják az esetleges társbetegségek kezelése mellett. A szövődmények jelentkezésekor további kiegészítő terápia történik (*dopamin*, *Ca-ion pótlás*, *légzéstámogatás* és *hemodialízis*, stb.), *Peritoneum-centézis* végzünk elhúzódó deffanse esetén differenciál diagnosztikai szempontból, illetve a toxikus ascites lebecsátására.

Fájdalomcsillapításra az Oddisphincter görcsét nem okozó analgetikumokat, illetve regionálisan ható analgesiát alkalmazunk. A *nasojejunalis sonda* korai levezetésével és alkalmazásával megítélésünk szerint a hasi fájdalmak korábban oldódnak, míg az *epidurális analgesia* egyéb terápiás hatékonyságát feltételező hatások nem egyértelműen igazolhatóak.

Mesterséges táplálás

Osztályunkon 1994 óta alkalmazzuk a korai és tartós *nasojejunalis* táplálást. Ennek elvi alapját képezi a

kísérletesen is igazolt pancreas exocrin funkció bazális szinten tartása (intradigestív fázisban), illetve a feltételezett és részben igazolt mucosa károsodás kivédése [4]. A nasojejunalis tápláláshoz szükséges jejunalis szonda levezetését gastroenterológus végzi. Itt törekszünk a 24 órán belüli levezetésre. Az endoszkópos szakember egyrészt segítséget nyújthat a beavatkozást igénylő biliáris eredetű pancreatitiseknél a terápiás megoldásban, másrészt a mucosa állapotának megítélésében. A szondát a második jejunumkacsig vezetik le. A jejunalis táplálást fiziológiás sóoldattal 20 ml/h sebességgel kezdjük, majd jejunum táppal folytatjuk hasonló volumenben, szoros klinikai kontroll mellett. Az esetek döntő többségében a betegek ezt jól tolerálják. Amennyiben a bélparalizist a szondatáplálással nem tudjuk oldani, a táplálást leállítjuk, majd 12 óra múlva újra indítjuk, míg a motilitás nem rendeződik. A folyamatos jejunalis táplálás sebességét 100 ml/h-ig növeljük, emellett fokozva a tápanyag ozmolaritását és a kalóriabevitelt (300 mosmol/1-ig, 1-1,5 kal/ml az enterális táplálást – a regressziótól függően – 14-21 napig alkalmazzuk. Ezután, ha a *per os* bevitel mellett hasi panaszok, kiugró laborértékek nem jelentkeznek, a szondát eltávolítjuk.

A jejunalis táplálás teljes felépítéséig parenteralisan folyadék, ion, aminosav és kalória kiegészítést alkalmazunk. Parenteralis táplálást a korai szakban a jejunalis táplálás bevezetése előtt, illetve a közvetlen preoperatív időszakban alkalmazunk. Az esetek jelentős részében kialakuló

hasmenést tünetileg kezeljük. Ennek okai között véleményünk szerint az ozmotikus komponens mellett szerepet játszhat a bél mucosa transzport funkciójának a károsodása is, továbbá az adagolás hibái, illetve antibiotikumok mellékhatásai.

Preventív, tartós antibiotikus kezelés

Antibiotikumot akut pancreatitisben rutinszerűen nem adunk. Ciprofloxacin vagy imipenemet kezdünk, ha a Ranson, ill. APACHE II score szövődményes lefolyást jelez, vagy az UH, CT vizsgálat pancreas nekrozist igazol. Ilyen esetekben tartósan középsúlyos fertőzésnek megfelelő dózist alkalmazunk szisztémásan 14-30 napig. Biliaris pancreatitis esetén, ha a pancreatitis az akut cholecystitis szövődményeként alakul ki, akkor általában amoxicillin-clavulansav kombinációt választunk. Egyébként tenyésztés alapján, hemokultúrák eredményét értékelve kezeljük antibiotikummal a beteget. Antibiotikum mellett jelentkező lázas állapotok esetén hemokultúra, és többszörös mintavétel során az igazolt, kialakuló gombás eredetű fertőzés esetén Diflucan is szükségessé válhat [7, 9, 11, 14].

Plazmaferézis

A plazmaferézis, mint terápiás lehetőség már a 80-as évektől felmerült, de a klinikai tapasztalat csekély ezen eljárással. Gondot jelent továbbá, hogy kevés az alkalmas készülék, de az indikáció, a kezelés időzítése, valamint gyakorisága sem megoldott. A súlyos, nagykiterjedésű égett betegek kezelésében szerzett külföldi tapaszt-

talatok alapján osztályunkon 1989-ben kezdtük alkalmazni Magyarországon először akut nekrotizáló pancreatitis mellett kialakult késői többszervi elégtelenség kezelésében. A kezelés eredményeinek elemzése során egyértelmű volt a beteg rövidtávú állapotjavulása, de sajnos a mortalitást nem javította. Az irodalmi adatok alapján a többszervi elégtelenség kezelése mellett súlyos haemorrhéológiai zavarokat okozó, primer és következményes szekunder hyperlipaemiában tartjuk indokoltnak akut pancreatitis esetén a ferézist. A fehérvérjéhez kötött toxikus anyagok, a kórosan felszaporodott gyulladásos peptidek akut veseelégtelenséggel nem járó szövődményes állapotaiban hasonlóan indokolt a módszer. A szükséges terápiás effektusok hatékony kihasználása saját tapasztalataink alapján vélhetően a késői szervi elégtelenség szakaszában már nem lehetséges.

A patomechanizmusok pontosabb ismerete alapján feltételezhetően a korai szakban jelentkező szervi szövődmények súlyosságának csökkentésében azonban hatásos lehet. Indikációt jelenthet továbbá: a plazma-viszkozitás tartósan kóros emelkedettsége, a szervi elégtelenségeket előrejelző gastricus intramucosalis acidosis 48 órán belül nem befolyásolható állapota, a specifikus vizsgálatokkal igazolható súlyos thrombocyta és phagocyta funkció zavar. A kezelés szükségességére és hatékonyságára randomizált multicentrikus vizsgálat adhat pontos választ.

Endoszkópos- sebészi beavatkozások indikációja, formái

A kezelési taktika alapjaiban különbözik az epeúti eredetű és a nem biliaris pancreatitis esetén. Biliaris eredet esetén korai műtéti indikációt jelent a choledochus kő, amelynél *endoszkópos sphincterotomia* (EST) után a gyorsan regrediáló pancreatitis mellett laparoszkópos cholecystectómiát végzünk. Egyes centrumok biliaris eredet igazolása esetén minden esetben EST-t végeznek, de a közölt eredmények alapján ennek alkalmazását nem tartjuk indokoltnak.

Amennyiben choledochus kő nem igazolható a pancreatitis lezajlása után „a froid” állapotban végezzük el a *laparoszkópos cholecystectómiát* [16, 17].

Nem biliaris pancreatitis esetén korai műtéti indikációt jelent: ritkán a diagnosztikus bizonytalanság; intenzív terápiával nem uralható progresszív állapotromlás, a pancreatitis mellett akut hasi szövődmény igazolódik, vagy ez nem kizárható biztonsággal. A korai időszakban intenzív terápiával nem uralható progresszív állapotromlás miatt korábban minden esetben sürgős műtétet végeztünk. Tekintettel a magas mortalitásra az utóbbi években az így végzett műteteink száma csökkent. Kéves tapasztalattal rendelkezünk, de a gastricus tonometriával mért intramucosalis acidózis, amely ezekben az esetekben igazolható, feltételezi az egész splanchnikus területi károsodást. Hipotézisünk szerint így nem várható, hogy a műtéti megterheléssel és a pancreason végzett beavatkozással a mucosa károsodás érdemben rendezhető.

Pancreas nekrozis esetén tartós preventív szisztémás antibiotikum kezelést alkalmazunk. Az emellett kialakuló inficiálódott pancreas nekrozis, intraabdominalis tályog esetén törekszünk a műtéti beavatkozást halasztottan elvégezni (12 napon túl). Műtéti megoldásként necrosectomiát végzünk a hasüreg többszörös átöblítésével, illetve drenázssal. A hasüregt a műtét végén zárjuk. A műtét után tartós öblítő kezelést alkalmazunk. Ismételten kialakuló szeptikus állapot, igazolt intraabdominalis tályog esetén relaparotomiát végzünk [10].

Saját anyagunkban késői pseudocysták endoszkópos, vagy műtéti megoldására csak ritkán volt szükség. Kialakuló pancreas sipoly esetén a konzervatív terápiás megoldásra törekszünk, amely általában Sandostatin, vagy Bricanyl alkalmazásával sikeres.

IRODALOM

- [1] Ranson, J. C., Rifkind, K. M., Roses, D. F. et al.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet, 1974, 139: 69-81.
- [2] Cavallini, G., Riela, A., Brocco, G., Bertelli, G., Falconi, M., Micciolo, R.: Epidemiology of acute pancreatitis. In: Acute Pancreatitis. Ed. by Beger H. G., Büchler, M. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 199.
- [3] Demmy, T. L., Burch, J. M., Feliciano, D. V.: Comparison of multiple-parameter prognostic systems in acute pancreatitis. Am. J. Surg.: ISO 492-496. 1988.
- [4] Bodoky Gy., Harsányi L., Pap Á.: Effect on enteral nutrition on exocrin pancreatic function. Am. J. Surg.: 1991, 161: 144-148.
- [5] Deitch, E.A.: Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. Ann. Surg.: 1992, 216: 117-134.
- [6] Fernandez-Cruz, L., Navarro, S., Valderrama, R. et al.: Acute necrotising pancreatitis: a multicenter study. Hepatogastroenterology, 1994, 41: 185-189.
- [7] Isenmann, R., Büchler, M. W.: Infection and acute pancreatitis. Br. J. Surg., 1994, 81: 1707-1708.
- [8] Imrie, C. W.: Prognosis of acute pancreatitis. Ann. Ital. Chir., 1995, 66: 187-189.
- [9] Sainio, V., Kemppainen, E., Poulakkainen, P., et al.: Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. Lancet, 1995, 46: 663-667.
- [10] Jakab F., Nagy P., Sugár L., Ondrejka P., Ráth Z., László Zs.: A súlyos akut pancreatitis sebészeti kezelésének kardinális kérdései. Magyar Sebészet, 1996, 49: 323-333.
- [11] Johnson, C. D.: Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Br. J. Surg., 1996, 83: 883-884.
- [12] Lankisch, P. G., Büchler, M., Mössner, J., Müller-Lissner, S.: A primer of pancreatitis. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1997.
- [13] Maitfertheiner, P., Dominguez-Munoz, J. E., Schulz, H. U. Lippert, H.: Diagnostic procedures in pancreatic diseases. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1997.
- [14] Lankisch, P. G., Banks, P. A.: Pancreatitis. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1981.
- [15] Lankisch, P. G., Di Magno, E. P.: Pancreatic disease. State of the art and future aspects of research. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1999.
- [16] Büchler, M. W., Uhl, W., Friess, H., Malferttheiner, P.: Acute pancreatitis, Novel concepts in biology and therapy. Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin, Vienna, 1999.
- [17] Johnson, C. D., Imrie, C. W.: Pancreatic disease towards the year 2000. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1991.

Col. Gy. Orgován M.D.M.C., Ph.D.,
med.habil.,
Maj. L. Fekete M.D.M.C.,
G. Cs. Kovács M.D.,
Z. Záborszky M.D.,
Lt.Col. J. Szilágyi M.D.M.C.

Diagnosis and complex therapy of acute pancreatitis

From 1992 January to the end of 1999 we treated in our department 145 patients suffered acute pancreatitis in Central Military Hospital of HDF. We searched other diagnostic and therapeutic ways for early identifying and treating the severe forms of this disease. Our protocol was made according to the international literature and our experiences.

The results of the trials and the good effects of enteral feeding suggested, that the low perfusion of splanchnic area may be a possible reason of development the complicated forms.

Our established results by naso-gastric tonometry verified this hypothesis and the intramucosal pH-level may have therapeutic value as well.

In the course of treating acute pancreatitis the main problem is to avoid the lethal complications, caused by multi organ failure. Plasmapheresis – made by correct indications – may take an important part of treatment. Multicentric trials necessitated to verified utility of this method. The indication domains of surgical interventions narrowed recently, but responsibility of surgeons unchanged for correct observation, because surgical intervention necessitated in cases of intraabdominal infections. We summarised our suggested ways, for observation, prognosis and therapy of this serious disease.

*Dr. Orgován György o.ezds.
1553 Budapest, Pf. 1.*

MH Központi Honvédkórház Szemészeti Osztály

Szürkehályog műtéteknél használatos különféle sebkészítési módok változása az egynapos sebészeti eljárás tükrében

Dr. Bátor György,
Dr. Deák György ny. orvosezredes,
Dr. Kerek Andrea orvosalezredes,
Dr. Aczél Klára

Kulcsszavak: szürkehályog, intracapsularis, extracapsularis, phacoemulsificatio, lebenyes sebzés, corneoscleralis sebzés, tunnel (alagút) seb, PMMA -, összehajtható műlencse

A szemészetben a szürkehályog-eltávolítás a leggyakoribb műtéti beavatkozás. A műtéti technika az elmúlt évtizedekben rengeteg változáson ment keresztül, az operációs mikroszkóp, az új mikrosebészeti technika, műtéti eszközök és eljárások megjelenésével párhuzamosan, a posztoperatív időszak lerövidülésével elérhető az egynapos sebészeti ellátás.

A sebészeti gyakorlatban a szürkehályog eltávolítás a leggyakrabban végzett műtéti beavatkozás. Ezért is tarjuk célszerűnek jelenleg összefoglalni az elmúlt évtizedekben a szürkehályog sebészetében végbe menő változásokat, amelyeket a kor követelményeinek megfelelően, az osztályunkon történő gyakorlat is követ.

A régebbi műtét alapja az elszürkült szemlencse tokkal történő teljes eltávolítása volt, amit intracapsularis hályogeltávolításnak nevezünk, a beavatkozás kb. 16-18-mm-es **lebenyes, karéjos vagy lineáris, vonalas seben** [1] keresztül történt (1-2. ábra).

A sebzés biztosítása, mivel nem volt megfelelő tű a sclera és szaru-

öltéshez, varrat nélkül, 4-5 napos két szemes kötéssel valósult meg. Az 1950-es évek közepétől lehetővé vált 1 vagy 2, esetleg komplikáció esetén 5-8 csomós, majd a tovaftató varrat tal történő sebzés. A látás rehabilitációja a lencse törőerejének megfelelő kb. 12,0 dioptriás szemüveggel vagy kontaktlencsével, a műtétet követően leghamarabb 2 hónap múlva vált lehetővé.

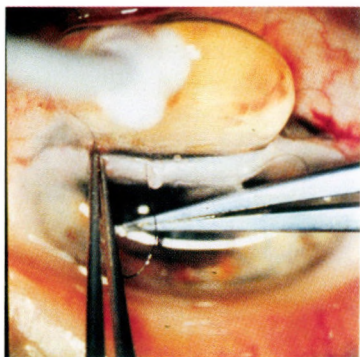
A 70-es, 80-as évektől terjedt el a tervezett extracapsularis hályogeltávolítás hátsó csarnok műlencse beültetéssel. A szemlencse elülső tok közel 2/3-dának eltávolítása után történik a mag kihajtása a kb. 8-10 -12 mm-es **corneoscleralis seben** keresztül. A seb nagyságát ilyenkor a len-

csemege nagysága határozza meg. A **corneoscleralis seb** kialakításánál már megjelenik a két lépcsős sebkészítési módszer, ami a seb stabilitását javítja és a szövetek előesését csökkenti. A seben keresztül 6-6,5-7 mm-es átmérőjű kemény PMMA műlencse kerül beültetésre a szemlencse tokjába. A corneoscleralis sebeket 10/0-ás vagy 11/0-ás csomós vagy tovaftató varrattal zárjuk [2] (3. ábra). A műtétet követően gyakran alakul ki a varratok és a seb hegesezésének húzó hatása következtében torzulás a szaruhártyán ún. cornealis astigmia, ami a vizuális rehabilitációt lassítja. Ezért a szükséges szemüveg korrekciót, a cornealis astigmia változása, stabilizálódása miatt a műtétet követően csak 2-3 hónap múlva érdemes felírni.

Az extracapsularis hályogműtétnél a seb nagysága csökkent az intracapsularis hályogműtétéhez viszonyítva, a seb stabilitása is hamarabb alakul ki. Ez a sebkészítési eljárás már közelít az egynapos ellátás felé.

A seb nagyságának csökkentéséhez, újabb sebkészítési eljárás kialakításához vezetett a phacoemulsificatio megjelenése, aminek lényege, hogy egy speciális készülék segítségével olyan irrigáló-aspiráló eszközt vezetünk a szem belsejébe, amelynek hegye ultrahang rezgéssel darabolja fel a szemlencse magját és az így feldarabolt mag kiszívhatóvá válik. További jelentős előrelépés, hogy a műtét zárt rendszerben, közel állandó nyomás alatt történik, ami a hipotóniával járó komplikációk lehetőségét csökkenti. A phaco hegy fém (titánium), körülötte szilikon gumigyűrű található,

ami a szemgolyó felé irányuló folyadék áramlását biztosítja. A szilikon gumigyűrű a beáramló folyadéktól megfeszülve neki fekszik a sebaknak és így biztosítja a zárt rendszert, ugyanakkor a folyadék hűti a felmelegedő hegyet, ezáltal védi a szaruhártyát az égési károsodástól. A phacoemulsificatiót speciális alagút seben keresztül végezzük, ami a korszerű sebkészítési mód követelményeit elégíti ki. A tunnel seb stabil sebzárást biztosít varrat behelyezése nélkül is, mivel a szem belnyomása az összefekvő sebfelszíneket egymásnak fekteti, komprimálja, ezáltal önzáródóak [3]. A seb nagysága kicsi, így gyorsabb sebgyógyulást, vizuális rehabilitációt eredményez jó kozmetikai eredménnyel. Előnyei között említhető, hogy kevesebb a műtét alatti és utáni szövődés, mint az intra- és extracapsularis szürkehályog műtétnél használatos szélesebb és rövidebb corneoscleralis sebzés esetén (I. táblázat). A tunnel seb készítése nem túl műszerigényes, mivel kisebb sebet kell készíteni. Lerövidül a sebkészítés és a sebzárás és ezzel a műtét és a műtőfelhasználás ideje is. Az alagútseb nagyságát a beültetendő műlencse típusa, nagysága, törőereje, a beültetéshez használt eszköz (injektor, csipesz), a sebkészítés helye, a seb felépítése és a phacoemulsificatiohoz használatos hegy nagysága szabja meg, ami általában 2,8 -3,2 mm-ig terjedhet. A kis sebekhez fejlesztették ki az összehajtható műlencsákat, amelyek különböző anyaga (akril, szilikon stb.) és formája alapján több típusa ismert. Az **alagút sebeket (tunnel seb)** többféle mó-



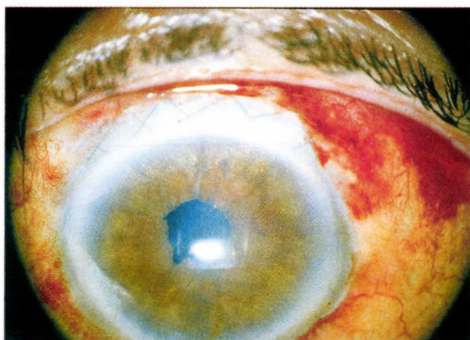
1. ábra:

Intracapsularis szürkehályog műtét során a szemlencsét tokostul távolítjuk el cryoextractióval



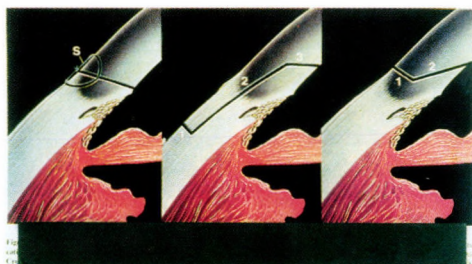
2. ábra:

Intracapsularis szürkehályog eltávolítás után 8 db csomós varratot láthatunk



3. ábra:

Extracapsularis szürkehályog műtét 10/0-ás tovafutó varrattal történt zárása



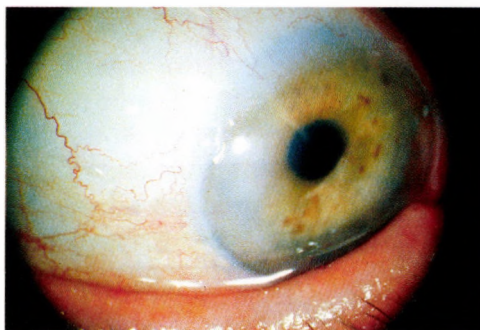
4. ábra:

Sclerocornealis és clear cornealis tunnel sebzés sematikus rajza [10]



5. ábra:

XI óránál elhelyezett sclerocornealis tunnel sebzés a műtét másnapján



6. ábra:

Temporalis clear cornealis tunnel sebzés a műtét másnapján

Alagútseb előnyei

- gyors vizuális rehabilitáció
- csökken a posztoperatív gyulladás ideje
- jó kozmetikai eredmény (kevesebb a piros szem)
- minimális invazív beavatkozás (kevesebb trauma éri a szemet,
- Csökken az operációs idő, a műtőfelhasználás ideje, gazdaságos
- szemcsepp érzéstelenítés mellett is használható
- kisebb seb miatt a seb stabilitása növekszik
- kisebb seb miatt gyorsabb sebgyógyulás

I. táblázat

don, többféle behatolási kapun keresztül lehet készíteni (4. ábra).

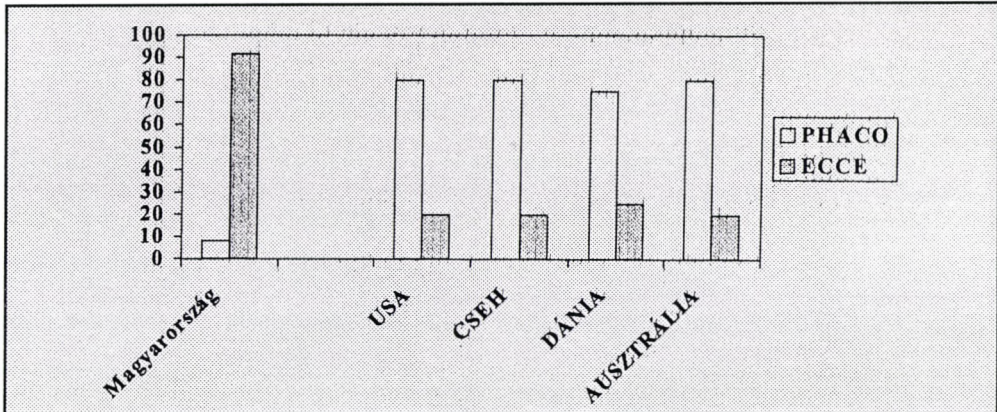
A **sclero-cornealis tunnel seb** a kötőhártya felbontás után a bulbusra merőlegesen, a limbustól kb. 1,5 mm-re kezdődik, kb. fél sclera mélységben, majd intrascleralisan, lamellariisan folytatódik a szaruba való átmeneten keresztül kb. 2,5 mm-nyire, ahol a szarun keresztül limbus parallel jutunk be az elülső szemcsarnokba (Dodick) [3].

A seb szélessége 2,8-3,2 mm, ami a phacoemulsificatio után a beültetendő szemlencse nagyságától függően megnagyobbítható, összehajtható lencsénél kb. 3,0–4,1 mm-nyire, vagy merev 5,5 mm-es átmérőjű PMMA lencse beültetése esetén kb. 5,2 mm-re. Az alagút seb elkészítéséhez speciális, egyszer használatos vagy gyémántkés szükséges, nem megfelelő, tompa késsel jó sebet készíteni nem lehet, a seb következményes rendellenességei a műtét alatti és utáni komplikációk sorozatát idézhetik elő. A sebeket az opera-

tór szokásától, a helyi adottságoktól, régebbi műtéti hegektől függően, természetesen X-I óra közötti irányban szokták elhelyezni (5. ábra). Biztonsági varrattal a seb stabilitása tovább növelhető. A biztonsági varrat lehet 1 db horizontális vagy esetleg 1-1 X csomós varrat. A tervezett extracapsularis hályogműtétről, a phacoemulsificatióra történő áttérésnél célszerű az előzőekben leírt sclero-cornealis tunnel seb készítése.

Az alagút seb másik típusa a tisztán **cornealis tunnel** vagy **clear cornealis tunnel** vagy közel **clear cornealis tunnel** seb, amelyet a kötőhártya felbontása nélkül készítünk (6. ábra). A tisztán cornealis tunnel seb hossza általában legalább 2-2,2 mm, de rövidebb, mint a sclero-cornealis tunnel sebé, szélessége 2,8-3,2 mm. Lehet kétlépcsős, vagyis az avascularis corneán 0,3 mm-nyi merőleges sebzés, majd az iris parallel irányban hatolunk a szaruhártyán keresztül az elülső csarnokba. Lehet egylépcsős, amikor is az irisz síkjával párhuzamosan hatolunk be az elülső szemcsarnokba. Clear cornealis tunnel seb készíthető felül 12 vagy 11 óra felé vagy temporálisan.

A temporális behatolás számos előnye között kiemelendő a műtét közben kevésbé zavaró a mélyen ülő szem, az orr, esetleg, szemöldök jelenléte, azaz a seb szabadabb mozgást enged meg az operatőr számára. Hátrányai között szerepel, hogy az operatőrnek nehezebb megtanulni a beteg melletti mozgást oldalról, a műtőasztal mellett nehezebben fér el az operatőr és az operatőr tradicionális fej fölötti hely megváltoztatása,



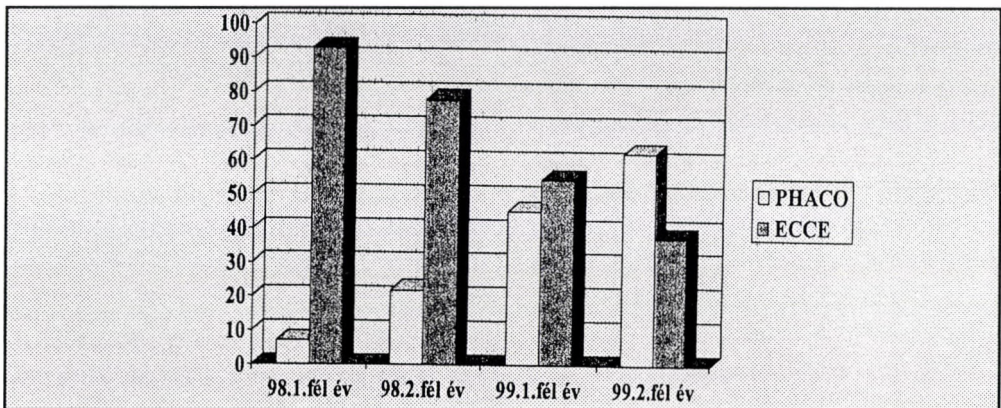
II. táblázat

Phacoemulsificatiós és extracapsularis szürkehályog-műtét aránya 1997-ben különböző országokban

a mikroszkóp és a phacoemulsificatiós készülék lábpedáljának az elhelyezése és működtetése nehezebb. A clear cornealis tunnel sebzés mivel avascularis területen történik, előnyös az egyre gyakrabban előforduló anticoagulans gyógyszerekre beállított betegeknél, valamint különféle szembetegségek mellett, mint ínhártyagyulladás, pemphigoid, száraz szem szindróma, régebbi műtét után kialakult kötőhártya hegesedésnél, mivel nem szükséges a hegesedésre

hajlamos vagy a heges kötőhártya további műtéti károsítása.

Gyakorlatilag mind a sclerocornealis tunnel sebzés, mind a tisztán clear cornealis sebzés elősegíti a műtét utáni gyors rehabilitációt, ezzel megteremtve az egynapos sebészeti ellátás lehetőségét. Mivel a seb a műtét után stabilnak tekinthető, nincs szükség a betegek posztoperatív mozgáskorlátozásának elrendelésére, ami a régi intracapsularis hályogműtét után gyakran indokolt volt, pl. nem sza-



III. táblázat

Phacoemulsificatiós és ECCE aránya MH KHK Szemészeti Osztályán 1998-1999 között

MH KHK Szemészeti Osztályán 1998-1999 között ECCE és PHACO műtétek után az alábbiak vizsgálata történt

- szivárványhártya betapadása a sebbe,
- traumás sebelégtelenség,
- elülső csarnok stabilitása,
- műtétet követő indukált astigmia változás, visus stabilizálódásáig eltelt idő

IV. táblázat

MH KHK Szemészeti Osztályán 1998-1999 között szürkehályoggal operált betegeknél a szivárványhártya betapadása a sebbe

- Tervezett extracapsularis műtét esetén 1496-ból 22 esetben (1,5%)
- Phacoemulsificatio esetén 804-ből 2 esetben (0,03%)

V. táblázat

bad hajolni, köhögni, emelni stb. Gyakorlatilag a szemműtéten átesett páciens hétköznapi életét normálisan folytathatja.

Ugyanakkor a beteg szigorúbb posztoperatív ellenőrző ténykedést igényel, mivel a műtét után kevesebb a panasz, kevesebb a piros szem, fájdalom, gyors a látás rehabilitációja, kevesebb gyógyszer, szemcsepp szükséges a gyógyuláshoz, ezért a páciens felelőtlenebbé válhat. Jelentős továbblépés az extracapsularis hályog eltávolításhoz viszonyítva, hogy nincs szükség a hosszadalmasabb varrat behelyezésre, ami a műtét idejét növelve, a műtő felhasználás idejét is növeli

1998-1999 MH KHK Szemészeti Osztály eredményei

Szeretnénk röviden ismertetni osztá-

MH KHK Szemészeti Osztályán 1998-1999 között szürkehályoggal operált betegeknél fellépő traumás sebelégtelenség

- 1496 extracapsularis műtétből 7 esetben (0,047%)
- 804 Phacoemulsificatio műtétből 1 esetben (0,0012%)

VI. táblázat

MH KHK Szemészeti Osztályán szürkehályoggal operált betegeknél 1998-99 között az elülső csarnok stabilitása poszt. op. 1-3. napban

- Extracapsularis szürkehályog műtét után 1496-ból 60 esetben változott (4%)
- Phacoemulsificatiót követően 804-ből 2 esetben változott (0,003%)

VII. táblázat

Műtétet követő indukált astigma változás, visus stabilizálódásig eltelt idő

- Extracapsularis hályog műtétet követően 2-3 hónap
- Phacoemulsificatiót követően 1-3 hét

VIII. táblázat

lyunkon 1998 és 99 között közel 2 300 szürkehályoggal operált betegeknél az extracapsularis és phacoemulsificatióval történt műtétek összehasonlító vizsgálat eredményeit (III-VIII-ig táblázat).

Az utolsó fél évben feldolgozott adatok alapján az irodalmi adatokkal megegyezően nem találtunk szignifikáns különbséget az indukált cornealis astigmia kialakulásában a sclerocornealis és a clear cornealis

tunnel sebzés között [8, 9.].

Vizsgálatainkat szeretnénk tovább folytatni és kiterjeszteni. A közeljövőben szeretnénk elérni a 97-es nemzetközi adatokban közölt közel 80 %-os phaco műtét arányt, amennyiben a technikai felszereltségünk is megmarad (II. táblázat) [4, 5, 6, 7.]. Technikai háttér további fejlesztésével elérhető, a mai nemzetközi közel 100%-os phaco-ECCE műtét arány, ami az egynapos sebészeti ellátás megvalósításához szükséges.

IRODALOM

- [1] Blaskovics L.: Szemészeti mûtéttan. Ki-rályi Magyar Egyetemi Nyomda, 1936.
- [2] Piers Percival: A Colour Atlas of Lens Implantation. Wolfe Publishing Ltd, 1991.
- [3] Boyd, B. F.: What are the most important new developments in phacoemulsification. Highlights of ophthalmology, 23th Anniversary, 1995, 23/4: 12-22.
- [4] Henahan, J. F.: Danish surgeons follow trend to phaco, capsulorhexis, look to newer lens materials. Escrs Euro Times, 1999, 4: 35.
- [5] Roibeard O'hEineachain: National survey shows explosion of cataract surgery in Czech Republic. Escrs Euro Times, 1999, 4(2): 36.
- [6] Westmore, Ann: IOL and cataract surgery in Australia trends reflect worldwide preferences but aboriginal population needs special attention. Escrs Euro Times, 1999, 4(2): 37.
- [7] Salacz Gy.: Charts trends in cataract surgery in Hungary. Escrs Euro Times, 1999, 4(6): 31.
- [8] Olsen, T., Dam-Johansen, M., Bek, T., Hjortdal, J. O.: Corneal versus scleral tunnel incision surgery: a randomized study. J. Cataract Refract. Surg, 1997, 23(3): 337-41.
- [9] Lyhne, N., Krogsager, J., Corydon, L., Kjeldgaard, M.: One year follow-up of astigmatism after 4.0 mm temporal clear corneal and superior scleral incisions. J. Cataract Refract. Surg, 2000, 26(1): 83-87.
- [10] Boyd, B. F.: Types of Incisions. Highlits of ophthalmology, 1995, 23: 20.

**Gy. Bátor M.D.,
Col. (ret.) Gy. Deák M.D.,
Lt.Col. Andrea Kerek, M.D.M.C.,
Klára Aczél M.D.**

Changes of different types of cataract incision to secure the opportunity of the one day surgery

The authors present the different types of incision used in cataract surgery in the last few years. The vulnus size required to an intracapsular cataract surgery is 16 mm, to an extracapsular cataract surgery it is 8-10 mm and in case of phacoemulsification – 3, 2-4 mm. Based on their own practice, the authors discuss the results of comparative examinations of 2300 extracapsular and phacoemulsification cataract surgery performed from 1998 to 1999. They studied the induction change of astigmatism, the traumatic insufficiency of wound, porlapsus iridis and the stability of the anterior chamber.

*Dr. Bátor György
1553 Budapest, Pf.1.*

Spieghel-hernia és akut appendicitis együttes előfordulása

Dr. Bíró Sándor,
Dr. Dinka Tibor orvosalezredes

Kulcsszavak: Sérv, Spieghel-hernia, Adrian van den Spieghel, sérvek megoszlása az osztályunkon az elmúlt 10 évben, Spieghel-herniákban talált hasúri szervek és saját vizsgálati anyagban talált perforált appendix, diagnózis, terápia

A szerzők egy ritka, nehezen diagnosztizálható sérvre, az ún. Spieghel sérvre kívánják felhívni a figyelmet. Ennek kapcsán bemutatják az osztályukon előfordult eseteket, különös tekintettel a Spieghel sérvben talált perforált appendixre. Összefoglalják irodalmi adatok alapján a Spieghel-herniában talált hasúri szerveket, áttekintik a sérv diagnosztikus és terápiás lehetőségeit. Az irodalomban nem találtak olyan közlést, hogy mások a Spieghel-herniában találtak volna perforált appendixet, ezért is érdemesnek vélik esetük bemutatását.

A sérv története az emberiség történetével egyidős. I.e. *Celsus* szerint a sérv valamelyik szerv vagy szervrészlet kinyomulása rendellenes nyíláson.

Balassa megfogalmazása alapján: „A sebészi gyakorlat körébe vágó bajoknak egyik legszaporábbikát a sérvek képezik, valamint a sérvek az emberi fajt megkereső bajnemeknek azon legálmokabbjai, melyek a csak imént ép és egészséges egyéneket rögtön halálveszélybe dönthetik.”

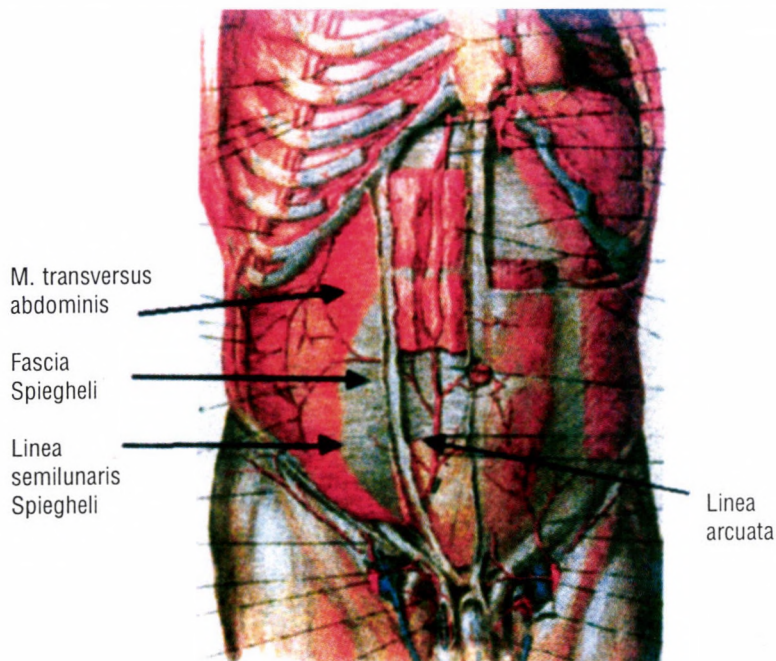
A sérv korszerű leírása *Lázár* szerint: „A sérv az a kórállapot, amikor a hasfal valamelyik gyenge pontján zsigerek nyomulnak ki a hasüregből a kiboltosult, maguk előtt tolt hashártya tasakba, az ún. sérvtömlőbe” [1, 7.].

Definíció

A Spieghel sérv a linea semilunaris és linea semicircularis keresztezési pontján rendellenesen keletkező hasfali nyíláson kitüremkedő peritonealis zsák [9]. Szinonimaként ma használatos megnevezések: hernia semilunaris Spiegheli, spontaneus lateral ventral hernia, through the conjoint tendom hernia.

A sérv meghatározását valójában *Kinklosch* 1768-ban írta le. Ő ezt a sérvfajtát a linea semilunaris és mellette lévő fascia anatómiai leírójáról *Adrian van den Spieghel*-ről nevezete el.

Adrian van den Spieghel (1578- 1625) Brüsszelben született. Páduában sebész és anatómusként dolgozott [6].



1. ábra: Hasfal

Anatómia

Az anatómiai ábrán (1. ábra) látjuk a linea semilunaris-t, amely a m. transversus abdominis izmos és aponeuroticus része között helyezkedik el, és ívesen húzódik a has felső részéről két oldalt a tuberculum pubicum-ig. Látjuk a linea semicircularis Douglasi-t, más néven linea arcuatá-t, és a fascia Spiegheli-t, amely a semilunaris vonaltól a rectus izom oldalsó része között lévő aponeuroticus rész. Felfedezhetjük, hogy a fascián erek és idegek lépnek át, meggyengítve ezáltal a hasfalat. Az idők folyamán rés keletkezik és ez a rés, ha megnagyobbodik, akkor a kialakult sérvkapun herniászák türemkedik elő a hasfal lemezei közé.

A diagnózis felállításának nehézségei

A Spieghel sérv diagnózisának felál-

lítása (2. ábra) néha igen nehéz. A tünetek legjellemzőbbike az intermitáló bizonytalan hasi fájdalom, amelynek punctum maxima általában a rectus hüvely mellett, köldök magassága alatt van. Rendszerint bizonytalan terime tapintható ezen a részen. A sérv felett fekvő izom miatt néha nem tapintható a sérvgyűrű és hiányozhat a látható előbultosulás is. A diagnózis alapja: jó anamnézis, gondos fizikális vizsgálat. Tehát egy reponabilis, vagy irreponabilis duzzanat tapintási lelettel, megfelelő lokalizációban és fájdalommal rendszerint diagnosztikus értékű [9]. Bizonytalan esetben segítséget nyújt a hasi UH, és néha a CT is [3, 7, 10].

Differenciáldiagnózis

A differenciáldiagnózis során szóba jöhet a hasfalban lévő haematoma,

· Kevés orvos veszi figyelembe a Spieghel hernia lehetőségét.

· A tünetek nem jellegzetesek.

· A hernia gyakran intramuralisan lokalizált, úgy, hogy nehéz lehet tapintással érzékelni akár a hernia zsákot, akár a sérvkaput.

· Ha van herniazsák, az rendszerint a Spieghel fasciától laterálisan helyezkedik el, ami félrevezető.

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| · Beluzzi (1957) | gyomor |
| · Durst, Müller (1977) | epehólyag |
| · Massabuau et al. (1933) | Meckel's
diverticulum |
| · Charlier (1948) | strangulált
appendix |
| · Mathews (1923) | petefészek |
| · Gravier, Beernstein (1978) | here |
| · Saját | perforált
appendix |

2. ábra:

A diagnózis felállításának nehézségei

abscessus, lipoma; hasúri betegségek közül az appendicitis, cholecystitis, colon tumor, ovarium tumor [6].

A tünetek változatosságát az is bonyolíthatja, ha a sérvtömlőben különböző belső szervek is előfordulnak. A 3. ábra bemutatja, hogy egyes szerzők mely szerveket találtak Spieghel sérvben [8].

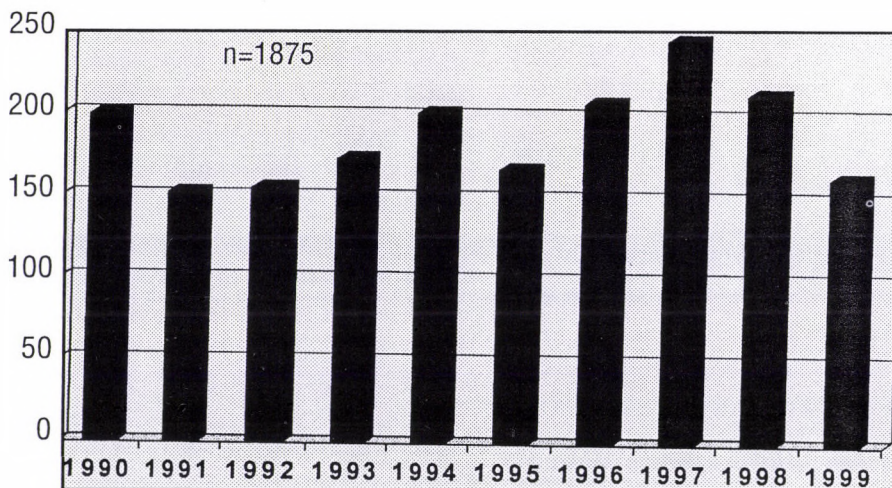
Előfordult már benne gyomor, epehólyag, Meckel diverticulum, pete-

3. ábra:

Spieghel-herniában talált hasúri szervek

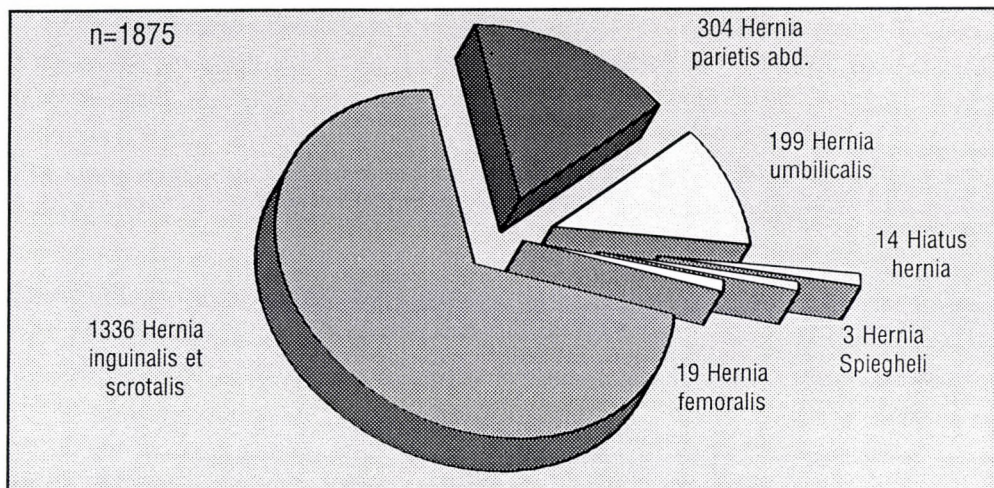
fészek; here, strangulált appendix is. Egy érdekes esetet Kienzle és Stammenler írt le Kalsruheban. Egy hálóban lévő intrauterin pessariumot (ún. Kupfer-T) találtak a Spieghel sérvtömlőjében, amely valószínűleg csendes perforáció útján jutott oda [6].

Irodalmi adatok szerint a Spieghel sérv előfordulási gyakorisága egy ezrelék, amely osztályunkon 1,6 ezreléknek bizonyult [9].



4. ábra:

Sérvek előfordulási gyakorisága osztályunkon az elmúlt 10 év alatt



5. ábra:

Osztályunkon az elmúlt 10 évben előfordult sérvek fajtái

Az elmúlt 10 évben előfordult, általunk operált sérvek gyakoriságát és fajtáit összegzi a (4 - 5. ábra).

A vizsgált periódusban saját beteganyagunkban három esetben – 2 férfi és 1 nő betegnél – észleltünk Spiegel sérvet. Két esetben üres volt a herniaszak, egy esetben pedig perforált appendixet találtunk benne. A sérv 2 esetben jobb, 1 esetben bal oldali volt. Irodalomban a bal oldalit említik nagyobb előfordulási gyakorisággal. Egyes szerzők, pl. Borow 1955-ben kétoldali Spiegel herniát is talált [4].

Abban az esetben, amikor a Spiegel sérvben perforált appendixet találtunk, a betegnek rendkívül erős jobb alhasi fájdalma volt. Appendicitis acutára utaló klinikai anamnézis mellett a hasfalban kicsiny, bizonytalan rezisztencia is tapintható volt. Az akut appendicitis műtete során rácsmetszésből behatolva Spiegel sérvet találtunk, amelynek szűk volt a sérvkapuja, és ez a szűk kapu a perforált appendixet kizárta a hasüregből.

Peritonitist ennek megfelelően nem is észleltünk. A tömlő a belső ferde hasizom és a haránt hasizom között helyezkedett el, és típusosan a linea semilunaris és a linea semicircularis találkozásánál eredt. A műtétnél a perforált appendixet és a sérvtömlőt eltávolítottuk, a sérvkaput csomós öltésekkel haránt irányban zártuk. A posztoperatív szak zavartalan volt, a beteg hasi fájdalma megszűnt, passage-a rendeződött, a 8. napon otthonába bocsátottuk.

Terápia

A Spiegel sérv megoldása egyszerű műtét: hagyományos hasfali sérvműtét, de már közöltek bizonytalan hasi panaszok miatt elvégzett laparoscopia során felfedezett és ellátott Spiegel sérvet is [2, 5].

Cikkünkben egy ritka, nehezen diagnosztizálható sérvre kívántuk felhívni a figyelmet. Az irodalomban nem találtunk olyan közlést, hogy mások a Spiegel herniában találtak volna

perforált appendixet, ezért is érdekesnek véltük esetünk bemutatását.

IRODALOM

- [1] Gaál C.: Sebészet. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 1995.
- [2] Gedebo, T. M., Neubauer, W.: Laparoscopic repair of bilateral Spigelian and inguinal hernias. *Surg. Endosc.*, 1998, 12: 1424-1425.
- [3] Hunter, T. B., Freundlich, I. M.: Preoperative radiographic diagnosis of a Spigelian hernia containing large and small bowel. *Gastrointest. Radiol.*, 1977, 1: 379-381.
- [4] Hurwit, E. S., Borow, M.: Bilateral Spigelian hernias in childhood. *Surgery*, 1955, 37: 963.
- [5] Kasirayan, K., Lopez, R.: Laparoscopic technique in the management of Spigelian hernia. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Feeh. A.*, 1997, 7: 385-388.
- [6] Kienzle, van H. F., Saemmler, S.: Die Spieghel-Hernie und ihre Behandlung. *Fortschr. Med.* 96. Jg. 1978, 16: 876-879.
- [7] Lázár D.: A hasüreg sebészeti diagnosztikája. *Medicina*, Budapest, 1964.
- [8] Nelson, R. L., Renigers, S. A.: Ultrasonography of the abdominal wall in the diagnosis of Spigelian hernia. *Am. Starg.* 1980, 46: 373-376.
- [9] Spangen, Leif: Spigelian Hernia. *Acta*

Chirurg. Scand., (Suppl. 462) 1976, 1-46.

- [10] Spangen, Leif: Spigelian Hernia. *Surg. Clinics of North Amer.*, 1984, 64: 351-366.
- [11] Vas, W., Nguyen, K. T.: Computer tomography diagnosis of Spigelian hernia. Case report. *Diagn. Imaging*, 1984, 49: 326-329.

Joint occurrence of Spieghel-hernia and acute appendicitis

S. Bíró M.D.,
Lt.Col. T. Dinka M.D.M.C.

The authors wish to highlight Spieghel hernia, a hernia type that is rare and difficult to diagnose. They describe some cases that have occurred at their department, with a special emphasis on a perforated appendix found in Spieghel hernia. They give a summary of the abdominal organs based on literary data, and review the possibilities of the diagnosis and therapy of this hernia type. No report was found in the literature on perforated appendix occurring in Spieghel hernia, thus the authors find it worth-wile describing their case.

Dr. Bíró Sándor
6000 Kecskemét, Balaton u. 17.

MH Központi Honvédkórház Általános Sebészeti Osztály

Nasojejunalis táplálás szerepe az akut nekrotizáló pancreatitis kezelésében

Dr. Záborszky Zoltán,
 Dr. Fekete László orvosőrnagy,
 Dr. Tauzin Ferenc ny. orvosalezredes,
 Dr. Kiss Péter,
 Dr. Orgován György orvosezredes, PhD., egyetemi magántanár

Kulcsszavak: carentia, jejunalis táplálás, mikrocirkuláció javítás, adjuváns kezelés

Az akut pancreatitis terápiájának több évtizede elfogadott kezelési elve a carentia, amelynek célja a pancreas nyugalomba helyezése. Evvel a pancreas szekrécióját 90%-kal csökkenteni lehet. A 2-3. jejunumkacsba juttatott tápanyag nem vált ki pancreas szekréciót, sőt a feed-back mechanizmus révén szekréciót csökkentő hatású is lehet, fenntartja a normál bél mikroflóráját, a passage beindítása révén csökkenti a bélfal feszülését, javítja a bél mikrocirkulációját, így a bél permeabilitása és integritása nem változik; elkerülhető a bakteriális és endotoxin transzlokáció. Ezzel a szepszikus szövődmények (fertőzött nekrozis és abscessus), valamint a többszervi elégtelenség (MOF) száma és aránya csökkenthető.

Az akut nekrotizáló pancreatitis napjainkban is az egyik legsúlyosabb hasi kórkép. Az etiológiai faktorok közül az epeúrendszer megbetegedései, cholecysto-choledocholithiasis, alkoholizmus dominálnak, de a trauma, tompa hasi sérülés, posztoperatív, ERCP után, infekció, endokrin betegségek, gyógyszerek, érbetegségek és keringési zavarok is előidézhetik. A pancreatitis acuta klinikai tünetei a hasi fájdalom, láz, hasi izomvédekezés, hányinger, hányás, puffadás, ileus, sárgaság, sokk és neurológiai tünetek fordulhatnak elő.

A kórkép szövődménymentes és szö-

Pancreatitis acuta klinikai tünetei

Hasi fájdalom (90%)
Láz (79%)
Hasi izomvédekezés (77%)
Hányinger, hányás (69%)
Puffadás (63%)
Subileus (55%)
Sárgaság (33%)
Sokk (20%)

I. táblázat

vődményes lezajlása egyaránt jellemző. A szövődménymentes esetben – ödémás pancreatitisben – az akut tünetek gyors lezajlása után a szöveti károsodás spontán regenerációja figyelhető meg. A szövődményes for-

ma lefolyására jellemző a pancreas ál-lomány nekrozisa, retroperitonealis zsírnekrozis, az ascitesben megjelenő biológiailag aktív anyagok felszaporodása, majd a nekrozis infekciója. A pancreas lokális károsodása mellett az akut szakot a szisztémás gyulladásos reakció (SIRS), majd a korai többszervi diszfunkció és többszervi elégtelenség (MSOF) kialakulása jellemzi. Ezek lezajlása után a második héttől a lokális és a szisztémás szep-tikus szövődmények dominálnak.

A betegség patofiziológiája a hipoxia, anoxia, reperfuziós zavar következtében létrejövő szöveti károsodás, mediátorok felszabadulása során az immunsejtek aktiválódnak, mediátorok túltermelése következtében létrejön a szervkárosodás pl. a vékonybél mucosa, bakteriális transzlokáció és többszervi diszfunkció.

Diagnosztikai eljárások a klinikai tünetek, laborvizsgálatok (amiláz, lipáz, LDH, bilirubin) hasi UH, kontrasztanyag CT és CT vezérelt biopsziás vizsgálat a nekrozis inficiálódásának igazolása.

Az akut pancreatitis szövődményes formáinak kezelésében a várható sikert csak a korai agresszív terápia esetén lehet remélni. Az intenzív betegellátás fejlődése ellenére napjainkban is több tisztázatlan kérdés merül fel az akut pancreatitis terápiás lehetőségeit illetően. A kezelés elvi alapja az elmúlt évekig a pancreas nyugalomba helyezése céljából az orális táplálás leállítása, a megfelelő volumenpótlás, a splanchnicus területen a mikrocirkuláció javítása, a toxikus anyagok eliminálása pl. a

plazmaferézis, a szervi szövődmények kezelése (urémia esetén hemodialízis, ARDS esetén gépi lélegeztetés, szívtámogatás stb).

Az utolsó évtizedben már teljesen bizonyított a már kb. fél évszázados ismeret, hogy a pancreast nem ingerli a jejunalisan adott tápanyag. A 2-3. jejunumkacsba történő táplálással a posztprandialis duodeno-pancreaticus neurohormonális ingerek modulációja során a pancreas basalis szekréciója nem változik. Az enterális táplálás bevezetésével már régen az a baj, hogy nem alakult ki hozzá megfelelő és alkalmazható metodika: könnyű és biztonságos szondalevezetés és megfelelő jejunalis tápszer. 1970-es évektől alkalmazzák akut pancreatitisben a műtét során behelyezett jejunalis tápláló szondát (jejuno cath), amellyel a posztoperatív szak enterális táplálása megoldható. A jejunalis táplálás jó eredményei és az endoszkópia fejlődése tette lehetővé, hogy már műtét nélkül is az akut pancreatitis kezdeti szakában is alkalmazzuk a jejunalis táplálást. Az 1990-es évek elején beszámoltak pancreatitis acutában kis létszámú beteganyagban a 2-3. jejunumkacsba történő korai enterális táplálás jó hatásairól. Az enterális táplálás előnye, hogy az ép vékonybélbe való folyamatos táplálás élettantit megközelítő hatása, valamint a parenterális táplálás szövődményeinek kivédése. Néhány nap parenterális táplálás után ugyanis törvényszerűen létrejön a mucosa atrofiája. A pancreatitis mellett kialakuló paralitikus ileus a patogén baktériumok arányának növekedését segíti elő. A lelassult perisztaltika a

disztenzióval és a mucosa barrier funkció károsodása együttesen a bakteriális transzlokációnak kedvez, az endotoxinok és a szabadgyökök fel szabadulása többszervi károsodást okoz, a pancreatitis drámai progressziójával.

A jejunalis táplálás eredményeként a bélmozgások aktivitása fokozódik, a mesenterialis keringés javul, megfelelő összetételű tápszer alkalmazásával a mucosasejtek közvetlen táplálása is megvalósul. A mucosa atrofiájának megelőzésével a bél integritása, immunológiai és abszorpciós funkciója helyreáll. Az utóbbi a fertőzés megelőzése és az enteralis táplálás szempontjából egyaránt fontos,

Pancreatitis acuta kezelési taktikája

Megfelelő volumen és mikrocirkuláció biztosítása
 Splancnicus területi ischemia megszüntetése
 Betegség prognózisának a megállapítása
 Biliaris pancreatitis esetén 48 órán belül cholecystectomy elvégzése
Enterális táplálás alkalmazása
 Kialakult szövődmények kezelése

II. táblázat

a pancreatitis által okozott katabolikus állapot következtében kialakult fokozott kalória, fehérje nyomelem és vitaminigény miatt.

Mint minden beavatkozásnak, így a nasojejunalis táplálásnak is vannak szövődményei. Rossz helyzet esetén a pancreas ingerlése jöhet létre, a szonda kicsúszhat, a szonda a nyálkahártyát decubitalja és az orron keresztül levezetett vékony szonda a légzést is deprimálja.

Nasojejunalis szonda táplálás előnye akut pancreatitisben

Parenterális táplálás szövődményeinek a kivédése
 Vékonybél mucosa atrofiájának a kivédése
 Paralitikus ileus oldása
 Bakteriális kontamináció megelőzése

III. táblázat

A jejunalis táp komplett, homogenizált előemésztett, könnyen felszívódó és kis mennyiségben nagy tápértéket tartalmaz.

Az akut pancreatitis mindig toxikus állapot, kb. ötödében szövődményként szeptikus is. Ezért eredményes kezelésükhöz ismerni kell a stresszanyagcsere elemeit is. A fehérje felhasználásához előzetes szénhidrát-táplálás szükséges. Fehérje csak rendezett cukorforgalom esetén épül be. Fehérjehiányban veszélyesen csökken az enzimműködés (minden enzim fehérje). Aminosav pótlás stresszben, dekompozícióban, koplalásban csak aztán eredményes, ha a napi tápanyag első részében legalább 200-300 g szénhidrát jutott a szervezetbe, különben a fehérje is kalorigénné alakul, nem történik valódi pótlás. A táplálás drága lesz és eredménytelen. A fehérje pótlása valamennyi esszenciális aminosav adása esetén nevezhető komplettnek, ez az, ami a homeosztázist tartósan fenntartja. A jejunalis táplálás savas, lúgos vagy enzimes előemésztés mellett lesz eredményes. Extrém zsírtartalom (50% fölött) káros a fehérje és a cukor felhasználása, romlik a cukortolerancia.

1994 januártól 1999 december végéig 130 beteget kezeltünk akut pancreatitis miatt. 1994 január 26-án alkalmaztuk először osztályunkon a nasojejunalis szonda táplálást akut pancreatitisben. Kezdeti időben a Szt. Imre Kórház II. Belgyógyászatán vezették le a nasojejunalis szondát. Ebben az évben 5, 1995-ben 7 betegünk volt. A kezdeti jó tapasztalatok és kórházunk endoszkópos részlegének fejlődése lehetővé tette, hogy 1996-ban már 21, 1997-ben 27, 1998-ban 23, és 1999-ben 19 betegben, összesen 102 esetben alkalmaztunk nasojejunalis táplálást akut pancreatitisben.

Betegeink nembeli megoszlása 71,3 % a férfi és 28,7% a nő. A férfiak átlagéletkora 47,8 év, a nőké 55,1 év volt.

A betegek felvétele után intenzív konzervatív kezelést kezdtünk. Megfelelő volumenpótlás, görcsoldók, mikrocirkuláció javító és lehetőleg 24 órán belül levezetjük a nasojejunalis szondát a második jejunumkacsba. A levezetést kórházunk endoszkópos részlege végzi előretekintő panesdoscop segítségével. A levezetés után röntgenfelvételen ellenőrizzük a szonda helyzetet, hogy az megfelelő legyen (megtekeredés nélkül a 2-3. jejunumkacsba). A levezetés napján 500 ml fiziológias só, majd jejunalis szondatáp adásával kezdjük az enteralis táplálást. A tápot perfuzorral, 24 órán át, az első napon 20-50 ml/órás sebességgel adjuk, parenteralis táplálás kiegészítésével. 5 nap alatt elérjük hogy 150 ml/órás sebességgel 24 óra alatt folyamatosan 2000 ml tápot, azaz 2000 kcal-át és folyadék egyensúlytól függően kb. 1000 ml

teát adunk (pl. láz esetén többet), amely a megfelelő tápanyag, folyadék és energiamennyiséget is fedezi. Nagyon fontos a betegség kezdeti szakában a megfelelő volumen biztosítása. A nasojejunalis szondatáplálást már kezdődő perisztaltika esetén is adhatjuk. Klinikai tünetek, UH és CT monitorizálás mellett igazolt *Balthazar C,-D-E* esetben az enteralis táplálást rutinszerűen szövődménymentes esetben két hétig, szövődményes esetben 3-, illetve 4 hétig alkalmazzuk. Enteralis táplálás mellett kialakult szeptikus szövődmények száma 19, (18,6%), amely a korábbi parenteralisan táplált eseteinkben szignifikáns csökkenést mutat. Műtéti indikáció akut pancreatitisban 1. Biliaris esetben 24-48 órán belül a laparoszkoos cholecystectomya elvégzése, tágult choledochus esetén, vagy choledocholithiasis gyanújánál az EST elvégzése. Többszervi elégtelenségnél a leggyakoribb szövődmények (szív, tüdő, vese károsodás ill. gastrointestinalis vérzés) esetén 4-ből 3 megléte esetén indikált a műtét. Korai többszervi elégtelenségnél a műtét eredményei rosszak. Szeptiko-toxikus állapotban és hasi abscessus esetén nekroszektómiát, onkotómiát végzünk. 102 beteg közül 40 betegben 53 beavatkozást végeztünk. Műté-

Pancreatitis acutában végzett műtéteink

Cholecystectomya	5
EST	2
Lavage, drenázs	20
Necrectomia	18
Oncotomia	8

Mortalitás okai

Többszervi elégtelenség	18 eset (83.6%)
Hirtelen szívelégtelenség	2 eset (8.2%)
Septico-toxicosis	2 eset (8.2%)

V. táblázat

teink megoszlását a IV. táblázat mutatja.

102-ből 22 beteget veszítettünk el, ez 21,5 % -os letalítás. Ebből 17 beteget operáltunk és összesen 26 beavatkozást végeztünk. A halálozás leggyakoribb oka (V. táblázat) a többszervi elégtelenség és funkciózavar volt (81 %), 2 esetben hirtelen szívelégtelenség és 2 esetben szeptiko-toxikus sokk volt.

Pancreatitis acutában a betegség kezdetén a megfelelő volumenpótlás, a splanchnicus területi mikrocirkuláció javítása a cél, a korai enterális táplálás bevezetésével a késői többszervi károsodás és funkciózavar kialakulását és súlyosságát, valamint a szeptiko-toxikus és a hasi és retroperitonealis abscessusok kialakulását csökkenthetjük.

IRODALOM:

- [1] Alexander, J. W., MacMillian, B. G., Stinnet, J. D.: Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann. Surg.*, 1980, 192: 505-517.
- [2] Banks, P. A.: Acute pancreatitis. Conservative management. *Dig. Surg.*, 1994, 11: 220-225.
- [3] Beger, H. G., Rau, B., Mayer, J., Pralle, U.: Natural course of acute pancreatitis. *World. J. Surg.*, 1997, 21: 130-135.
- [4] Berger, H. G. Büchler, M.: (ers) Acute pancreatitis. Springer Verlag, Berlin, 1987.
- [5] Bodoky Gy., Harsányi L., Pap Á.: Effect of enteral nutrition on exocrin pancreatic function. *Am. J. Surg.*, 1991, 161: 144-148.
- [6] Bodoky Gy.: Enteralis táplálás lehetőségei napjainkban. *Anesth. Int. Ther.*, 1987, 17: 121-128.
- [7] Bodoky Gy., Harsányi L.: The method of early postoperativ alimentionation by needle-catheter jejunostomy. *Acta Chirurg. Hung.*, 1989, 30: 55-61.
- [8] Büchler, M., Malfertheiner, P., Friess, H., Isenmann, R., Vanek, E., Grimm, H., Scher, P., Friess, T., Beger, H. G.: Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology*, 1995, 103: 198-201.
- [9] Deitch, E.A.: Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann. Surg.*, 1992, 216: 117-134.
- [10] Hamvas J., Pap Á.: A jejunalis táplálás szerepe az akut nekrotizáló pancreatitis és a krónikus pancreatitis súlyos nekrozsissal járó recidíváinak kezelésében. *Orv. Hetil.*, 1998, 139: 945-949.
- [11] Hamvas J., Pap Á.: A jejunalis táplálás, mint terápiás lehetőség a pancreas gyulladással betegségeiben. *Táplálkozás Anyagcsere Diéta*, 1997, 2: 21-24.
- [12] Hamvas J., Bodoky Gy., Gál I. és mtsa.: Unexpected event during jejunal feeding. *Z. Gastroenterol.*, 1994, 5: 56 (Abstr.).
- [13] Harsányi L., Bodoky Gy., Pap Á. és mtsa.: A jejunalis táplálás két módszerének hatása a hasnyálmirigy működésére. *Orv. Hetil.*, 1991, 48: 2659-2667.
- [14] Jakab L.: Pancreatitis acuta: A szervezeti inflammatoricus válasz. *Orv. Hetil.*, 1996, 39: 2141-2149.
- [15] Molnár Cs., Szalóki T., Pap Á. és mtsa.: Bacteriological examination of the jejunal juice obtained during the enteral nutrition of pancreas patients. *Z. Gastroenterol.*, 1997, 5: 95. (Abstr.)
- [16] Simpson, W. G., Marsano, L., Gates, L.: Enteralis mesterséges táplálás akut alkoholos pancreatitisben. *Orvostovábbképző Szemle, Különszám*, 1997.

[17] Oláh A., Pardavi G., Belágyi T.: Korai jejunális táplálás akut pancreatitisben. A szeptikus szövödmények és a sokszervi elégtelenség megelőzésének a lehetősége? Magyar Seb., 2000, 7: 13.

**Z. Záborszky M.D.,
Maj. L. Fekete M.D.M.C.,
Lt.Col. (ret.) F. Tauzin M.D.,
P. Kiss M.D.,
Col. Gy. Orgován M.D.M.C., Ph.D.,
med.habil.**

Nasojejunal feeding in treatment of acute necrotised pancreatitis

In the therapy of acute pancreatitis, carentia has been an accepted principle of treatment for many years,

which help to retire the functions of pancreas. This method could release secretion of exocrine pancreas by 90 %. The nutritive material – passed to bowel by a tube into 2-3rd jejunal loop – decreases secretion of pancreas by negative feedback, helps keeping alive the normal bowel flora, decreases stretching of bowel by starting passage, improving microcirculation of bowel, therefore bacterial and endotoxin translocation could be avoided. The number of septic-toxic complications and multi organ failures decreased.

*Dr. Záborszky Zoltán
1553 Budapest, Pf. 1.*

MH Központi Honvédkórház Pszichiátriai Osztály

Az alkoholmegvonás tünetegyüttesének biológiai háttere és kezelése

Dr. Kovács László orvosalezredes,

Dr. Kovács Gábor orvosezredes

*Kulcsszavak: alkoholmegvonási szindróma, adaptáció, GABA-erg rendszer,
glutaminerg rendszer*

A tanulmány első részében az alkoholmegvonás biológiai okaira vonatkozó legújabb biokémiai adatok vannak vázlatosan összefoglalva. Az alkohol a többi pszichotrop szerhez hasonlóan úgynevezett adaptív változásokat hoz létre. Ezek a receptorokat is érintő változások képezik az alkoholmegvonási tünetegyüttes kialakulásának alapját. A legújabb kutatási eredmények a glutaminerg és a GABA-erg rendszer szerepét helyezik előtérbe az alkohol neurofiziológiai és neuropatológiai hatásával kapcsolatban. Ez az új neurobiológiai megközelítés segítheti tisztázni az alkoholfüggőség és az alkoholmegvonás hátterében álló biológiai vulnerabilitást. A tanulmány második felében a szerzők áttekintést adnak az alkoholmegvonás terápiás lehetőségeiről.

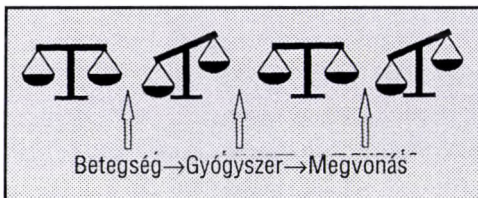
Az alkoholfogyasztás és a hozzá kapcsolódó neuropszichiátriai, és szomatikus megbetegedések száma, az utóbbi évtizedekben jelentősen megszorodott. Az emelkedés nem csupán az alkoholbetegségek prevalencia növekedését jelenti, hanem a betegségek növekvő változatai miatt már egyre gyakrabban találkozunk olyan pszichés és szomatikus károsodottakkal is, akik a hatékony terápiás beavatkozás eredményeképpen az akut, korábban esetleg halálhoz vezető megbetegedést túléltek, de maradandó károsodásuk későbbi ellátása komoly orvosi-, egészségügyi gondot jelent [1].

Az alkohol az egyik legrégebben ismert pszichoaktív szer, a többi központi idegrendszeri depresszánszhoz hasonlóan, rendszeres fogyasztása fizikai függőséghez is vezet. Más pszichoaktív szerekkel összehasonlítva az etilalkohol viszonylag gyenge drognak tekinthető, az intoxikáció is csak olyan mennyiségnél következik be, ami a többi drog hatásos koncentrációjának több milliószorosa. Ennek jelentősége, hogy minimális pszichés hatáshoz is akkora mennyiségű alkoholfogyasztás szükséges, amely az idegrendszer működésén kívül a szervezet, valamennyi biológiai membránjának és sejtjének a működését is befolyásolhatja. Nem véletlen, hogy

az egyik legkorábbi elmélet szerint az alkohol biokémiai hatása a membrán fluiditás megváltoztatása révén közvetlenül károsítja a sejtek működését. Az alkohol szerkezetbeni hatása tehát széleskörű.

Mint testidegen anyag folyamatos, rendszeres bevitelével az addig homeosztázis állapotában lévő organizmus egyensúlyi állapotát „felborítja”, de a folyamatos bevitel miatt a szervezet mintegy védekezve, ehhez adaptálódik, és kialakul egy új, „kvázi” egyensúlyi állapot – az új homeosztázis –, amely már csak alkohol jelenlétében tartható fenn, az organizmus csak alkohol jelenlétében képes „normálisan” működni. A szervezet szinte foglya az alkoholnak, már nemcsak pszichésen függ az alkoholtól, hanem fizikailag is. Az állapot kialakulása évekig tartó, rendszeres alkoholfogyasztás eredménye. Minden olyan hatás, amikor az alkohol bevitele megszakad, a szervezetet ismételt alkalmazkodásra kényszeríti. Most már az alkoholhiányhoz kell alkalmazkodni, és az új feltételek között kell beállítani a homeosztázist. A bevitel megszakadása nem jelent minden esetben teljes absztinenciát, a relatív megvonás már elegendő a folyamat beindításához.

Az új egyensúly beálltáig a hiány kö-



1. ábra:

A homeosztázis változása

vetkeztében az úgynevezett megvonásos tünetek lépnek fel, a legsúlyosabb formában pszichotikus állapotként, mint delirium tremens.

Nyíró szerint a megvonásos delirium idült alkoholizmus talaján hevenyen kialakult elmezavar, amelyet szomatikus tünetek (tremor, vegetatív krízis, keringészavar) és pszichés tünetek (komplex hallucinációk, tudatborulás) jellemeznek. A delirium tremenst megelőzi vagy anélkül is kialakulhat a megvonásos szindróma [2].

Izikowitz a delírium előtti és alatti tünetek alapján kontinuumnak tekinti a prodromát, a praedeliriumot és a delíriumot [3]. A betegek nagyobbik részénél a betegség nem halad végig a kontinuum egészén, hanem valamely kevésbé súlyos stádiumnál megáll ill. javulás is bekövetkezhet, de az állapot fokozatosan romolhat, néha kifejezetten gyors progresszióval.

A megvonási tünetek kialakulása, súlyossága több tényezőtől függ: a megvonási időtől, a bevitt anyag eredeti dóziséjától, a megvont anyag tulajdonságától, stb. A tünetegyüttes alapját végső soron a centrális és perifériás anyagcsere felborulása jelenti, hiszen az agy metabolizmusában bekövetkezett változások mellett a só- és vízháztartás, a ketogenezis és lipogenezis, valamint a glukoneogenezis, és a neuroendokrin reguláció megváltozása a cardiovascularis szabályozás és a gastrointestinalis működések zavara is bekövetkezik. Az alkoholmegvonási szindróma, végső soron komplex anyagcsere-zavarnak tekinthető.

A korai kezelésbevitel így mindenképpen szükséges lenne, mert a tünetek gyors szanálása egyben prevenció a delirium, és más szövődmények kialakulásában. Így a választott terápiának hatni kell a pszichopatológiai és vegetatív tünetekre, meg kell előznie a szomatikus és neurológiai szövődmények kialakulását ill. kialakulásuk esetén azok megfelelő kezelését is biztosítani kell. Az alkohol-megvonási szindróma kezelésére, azonban az ajánlások ellenére sincs egységesen kialakított és elfogadott terápia. A klinikai gyakorlatban a farmakoterápiát a jellegzetes céltünetek alapján indikáljuk. A választást kétségtelenül megnehezíti a széles tüneti spektrum, a gyors tüneti változás, és a társuló szomatikus betegségek klinikai képet befolyásoló hatása.

A választott szereknek rendelkeznie kell szedatív hatással, csökkenteni kell a vegetatív izgalmi állapotot, emelnie kell a görcsküszöböt és antipszichotikus hatással is rendelkeznie kell. A 2. ábra a hazai terápiás lehetőségeket foglalja össze.

Transzmitterek, receptorok szerepe a megvonási tünetek hátterében

Bár a jelenlegi kutatások kifejezetten ígéretesek, az akut és krónikus alkoholfogyasztás által előidézett patofiziológiai változások, az okozott neurobiológiai eltérések és a neurokémiai folyamatok egyelőre teljes részletességükben még nem ismertek. Számos adat és kísérleti eredmény igazolja, hogy a központi idegrendszeri hatásokban különböző agyi neurotranszmitter rendszerek, recep-

Megvonási szindrómában alkalmazott terápiás lehetőségek

Karbamazepin
Benzodiazepinek
Meprobamat
Antipszichotikumok
Tiaprid
Béta blokkolók
Nootropikumok
Gamma-hydroxivajsav (ALCOVER)**

Folyadék és ion-háztartás rendezése
Szív és érrendszeri változások kezelése
Anyagcsere zavár rendezése és hiányállapotok kezelése
Agyödéma csökkenése

** Magyarországon 1999-től engedélyezett az Alcover használata alkoholmegvonás kezelésében.

2. ábra

torok és enzimek érintettek. A 3. ábrán az alkohol hatására jellemző tünetek alapján meghatározható neurotranszmitter/receptor rendszereket tüntettük fel.

A fenti összefüggések (4. ábra) nem az alkohol saját specifikus receptor hatását jelentik, hanem más meglévő receptorokhoz vagy ezek alloszterikus kötőhelyeihez való kapcsolódása révén modulálja azok hatásait. Végeredményben növeli vagy csökkenti az endogén ligandok hatását. Sokszor a specifikus neurotranszmitter jelenléte nélkül is képes a receptor működés megváltoztatására.

Mai ismereteink szerint úgy tűnik, hogy az alkohol okozta tünetek kialakulásában, kardinális szerepet töltenek be a GABA-erg és a glutaminerg (NMDA) receptorok által mediált neurotranszmissziók.

A GABA-nak két kötőhelye ismert az

TÜNET	TRANZMITTER RECEPTOR
Aktivitásfokozódás, feszültség	Noradrenalin Dopamin
Eufória, megelégedettség	Dopamin, Ópiát 5-HT
Anxiolysis ataxia	GABA
Szedáció amnézia	GABA NMDA
Nausea	5-HT
Megvonási tünetek	GABA NMDA Ca++ Mg++

3. ábra:

Tünet – transzmitter/receptor

ionotróp GABA-A és a metabotróp GABA-B receptor. Az alkohol a GABA-A receptor komplexumához kötődve aktiválja azt. A kapcsolódás konformáció változást hoz létre a receptor szerkezetében, megnyílik a klórion-csatorna, így lehetővé válik a klórionok szabad beáramlása az intracelluláris térbe.

A sejt hiperpolarizálódik, így antagonizálódik a sejten jelenlévő egyéb serkentő receptorok depolarizáló hatása. Csökken az esély arra, hogy a sejt más serkentő impulzusok hatására elérje az akciós potenciál kialakulásához szükséges küszöbpotenciált.

Az alkohol GABA-A receptor aktivitás fokozó hatását állatkísérletekben nem minden esetben sikerült megerősíteni [4]. A magyarázatot valószínűleg a receptorok szerkezeti eltéréseiben kell keresnünk. A GABA-A receptorok ötféle alegységét és ezeknek számos izoformáját ismerjük. Az

TÜNETEK	NEUROTRANZMITTER RENDELLENSÉGEK
Fokozott szimpatikus aktivitás	NA ↑ CRF ↑ GABA ↓
Kognitív zavarok	Endorfinok ↓ ACh ↓↑
Hallucinációk	DA ↑
Konvulziók	GABA ↓ NMDA ↑ (Mg) ↓ CRF ↑

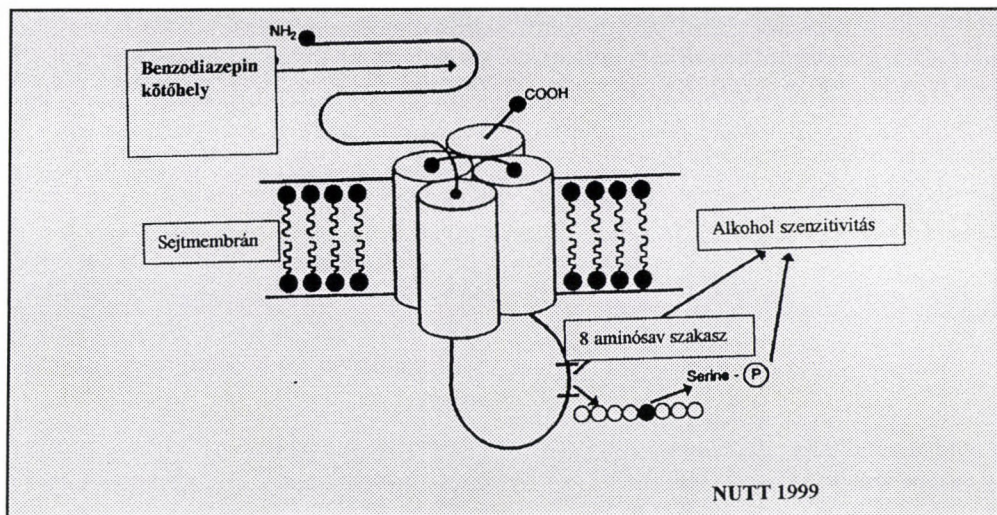
4. ábra:

Megvonási szindróma és a neurotranszmitter rendellenességek összefüggései

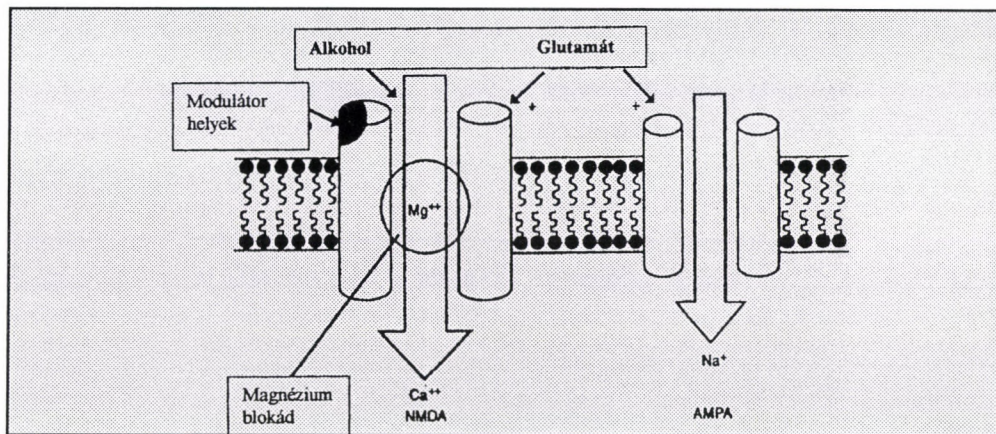
alternatív splicing lehetősége pedig tovább szaporíthatja a variánsok számát.

Az 5. ábra az egyik legújabb kutatási eredményről is tájékoztat bennünket. Nevezetesen a gamma2 alegység egyik alternatív splicinggal létrejövő formája, ahol létrejött egy szerin-P tartalmú 8 aminosavat tartalmazó szakasz, elengedhetetlen feltétele az alkohol GABA-A receptort serkentő hatásának [5]. A glutaminerg receptorok is alapvetően két csoportra oszthatók, az ioncsatornához kötött ionotróp és a szekond messengerhez kapcsolt metabotróp receptorokra. Alkoholhatás szempontjából az ionotróp receptoroknak van szerepe, amelyek további alcsoportokra oszthatók a ligand affinitástól függően. A három alcsoport: az N-metil-D-aszpartát (NMDA), a kainát és az alfa-amino-3-hidroxy-5-methyl-izoxazol-4 propionsav (AMPA) (6. ábra).

Az NMDA receptorok alegységei kationok számára átjárható csatornát



5. ábra: Benzodiazepin kötőhely



6. ábra: Glutamát receptor típusok (Nutt nyomán)

alkotnak. Aktiválásukkor a csatornán befelé irányuló Ca^{++} és Na^+ valamint kifelé irányuló K^+ áram folyik, amely Mg^{++} és Zn^{++} ionok jelenlétében gátolható. Ezáltal a sejt depolarizálódik, csökken a küszöbpotenciálja és megnő az ingerelhetősége. Az alkohol az NMDA receptor antagonistaként hatva, gátolja a receptoron át történő Ca^{++} ion beáramlást.

A megvonásos tüneteket e rendszerek

csökkent gátló (GABA és a Mg^{++}) és megnövekedett serkentő hatása (NMDA, dopamin, noradrenalin) eredményezi.

Megvonás idején a katekolaminerg rendszer túlstimulált működését találjuk (vizsgálatokkal igazolt a szignifikáns plazma és szérum katekolamin szintemelkedés). A túlstimulálás éppen az előbb említett egyen-

súly eltolódás következménye. A GABA-erg neuronok gátló hatásúak a noradrenerg és dopaminerg sejtek aktivitására, így megvonás esetén a csökkent GABA-erg gátlás fokozott dopaminerg és noradrenerg aktivitást eredményez.

A katekolaminerg rendszerben az NMDA serkentő hatású, így alkohol hiány esetén az addig gátolt receptorok, a gátlás alól felszabadulva fokozott működésükkel aktiválják a noradrenerg és dopaminerg neuronokat.

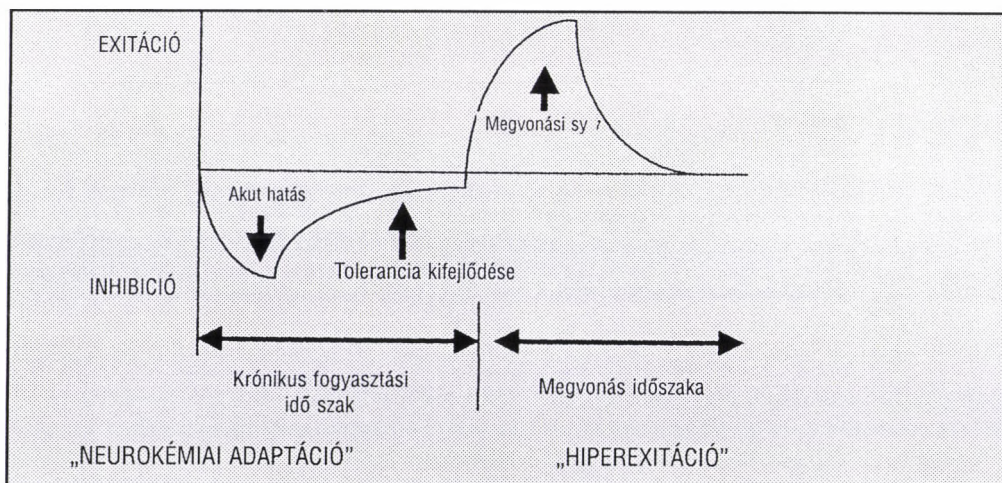
Hangsúlyozni szeretnénk, hogy az előbb vázolt túlstimulált működés nem a „szokásos” alkoholfogyasztás után jelentkező reakció, hiszen akkor minden alkoholfogyasztás után megvonásos tünetek jelentkezését várhatnánk, hanem ez már az alkoholhoz adaptálódott agy reakciója.

Alkoholmentes állapotban a homeosztázist a sejtmembrán két oldala közti nyugalmi potenciál jellemzi. Alkohol hatására azonban ez a nyu-

galmi potenciál megváltozik, a megemelkedett GABA-aktivitás és gátolt NMDA-aktivitás miatt a sejtbe áramló klór ionok hiperpolarizálják a membránt. tehát a sejt depresszált állapotba kerül.

Akut alkohol hatás során a GABA-erg receptorok ingerelt, míg az NMDA-receptorok gátolt állapotban vannak. Elektrokémiailag a sejtek hiperpolarizáltak.

SPECT vizsgálatokkal igazolták [5], hogy az adaptáció során a GABA-A receptorok száma jelentősen csökken (down regulation), míg az NMDA-receptorok száma jelentősen nő (up regulation). A tartós aktiválás és gátlás hatására az idegrendszer így védekezik. Az NMDA receptorok számbeli növekedése viszont párhuzamot mutat az intracellularis Ca^{++} koncentráció szignifikáns emelkedésével. Mindezek mellett az egyik legújabb felismerés, hogy ezekkel a folyamatokkal párhuzamosan megemelkedik



7. ábra:

Az alkohol megvonás kialakulási mechanizmusa

ion csatornák száma is. E neurobiológiai változás eredményezi azt az elektrokémiai egyensúlyt, amellyel a kvázi homeosztázis állapotában az idegrendszer több-kevesebb normalitással képes működni. Klinikailag ez az alkohol tolerancia stádiuma, amely a krónikus alkoholfogyasztás során alakul ki.

Az alkohol bevitel felfüggesztése esetén viszont a down-regulált (deszenzitizált) GABA receptorok „mesterséges” serkentése megszűnik, az up-regulált (hiperszenzitív) NMDA-receptorok felszabadulnak a gátlás alól, a nem receptor függő Ca^{++} ion csatornák lehetővé teszik az ion beáramlást, így a neuron hiperexcitatorikus állapota már a megvonásos szindróma jól ismert tüneteit idézheti elő.

Ahogy az adaptáció kialakulása hosszú éveket vesz igénybe, úgy tartós absztinencia esetén az új homeosztázis is hosszabb ideig alakul ki. Egyes szerzők szerint ez 1-2 év, amely alatt csökkent erősséggel, de még megvonásos tünetek is kialakulhatnak. Újabb megnevezéssel azt az időszakot nevezzük szubakut megvonásos szindrómának [6].

Az alkoholemegvonási tünetegyüttes kezelésének lehetőségei a „receptor szemlélet” függvényében

Elektrofiziológiai kísérletek bizonyították, hogy a benzodiazepinek növelik mind a preszinaptikus, mind a posztzinaptikus GABA-erg gátlást a központi idegrendszerben. E hatást a benzodiazepin-GABA receptor komplexumhoz való kötődéssel érik el. A benzodiazepinek maguk nem nyitják

meg a Cl^- csatornákat, azonban GABA jelenlétében már adjuváns, és hatás felerősítő szerepük van, megnő az ioncsatorna megnyílási frekvenciája, ezáltal fokozódik a Cl^- ion beáramlása az intracellularis térbe. A GABA-erg neuronok gátló hatásúak a katekolaminerg neuronok felé, így megvonás állapotában a GABA-erg tónus csökkenése a katekolaminerg neuronok aktivitását eredményezi. A két neuron rendszer közötti antagonizmus magyarázza, a megvonás kezelésében, a benzodiazepinekkel (Seduxen, Elenium, stb.) történő terápiás beavatkozás lehetőségét és eredményességét, számos esetben monoterápiás hatékonyságukat is [7, 8]. A szakirodalomban leírnak kifejezetten jó terápiás effektust olyan szerekkel vagy kissereléssel is, amelyek Magyarországon nincsenek forgalomban (Lorazepam, Elenium injekció).

Súlyos, deliráns kórformákban viszont már antipszichotikumok adására kényszerülünk. A megnövekedett dopaminerg aktivitást már csak az antipszichotikumok szüntetik meg (Tiapridal, Haloperidol). A terápiás beavatkozás lehetőségét az előbb vázolt GABA és katekolamin rendszerek antagonizmusa biztosítja [9]. Az antipszichotikumok viszont monoterápiában a vegetatív tünetek elégtelen kontrollja miatt a megvonásos tünetek viszonylag szűkebb spektrumát szüntetik meg, ezért ajánlják egyes szerzők a benzodiazepinekkel történő együttes adásukat [10].

Nem a GABA-benzodiazepin recep-

toron történő hatása miatt, de számos közlemény támasztja alá, a karbamazepin (Timonil R, Neurotop R, Tegretol CR) hatékonyságát megvonás esetén, átmeneti indikációban a kontrollált felszívódású készítmények adásával. A karbamazepin anti-kindling hatása révén nyújt terápiás lehetőséget. Ballenger és Post [11] hipotézise szerint az alkoholemegvonásos szimptomák hátterében a limbikus struktúrák öngerjesztő kindling mechanizmusa játszik szerepet. A hatás kezdetben a hippocampust érinti, majd további agyi területek bevonódásával egyre súlyosabb tüneteket idéz elő. Mai ismereteink szerint e kindling hátterében is a GABA-erg aktivitás csökkenése, az NMDA aktivitás fokozódása és a CRF aktivitás növekedése áll. Itt jegyezzük meg, hogy az NMDA receptorok aktivitás fokozódása mögött állhat még a megvonásos állapotokban észlelt szérumban hipomagnézia is. Ismert, hogy az NMDA ioncsatorna Mg^{++} ion jelenlétében gátlható. Egyes szerzők (12) a Mg^{++} ion csökkenésének fontos szerepet tulajdonítanak a megvonásos rohamok és tünetek kialakulásában is. Így Mg^{++} ion (Panangin) adásával hatékonyan kiegészíthetjük a terápiát.

A kialakult vegetatív tünetek mérséklésében szerepe lehet, még az alfa2 adrenoreceptor agonistáknak [13] is (Clonidin). Nutt szerint a kialakult noradrenerg hiperfunkciót a csökkent alfa2 adrenoreceptor autoreceptor hipofunkciója okozza. Enyhébb kórfolyamatok esetén megkísérelhető alkalmazása monoterápiában, de súlyosabb esetekben csak kombiná-

cióban, adjuvánsként jöhet számításba, különösen, ha a beteg cardiovascularis állapota is indokolja alkalmazását.

Aspecifikus mechanizmusokon keresztül a nootrop (Nootropil) szerek is mérsékelik a megvonásos tüneteket, főleg infúziós formában, de az eddigi tapasztalatok szerint csak enyhe kórfolyamatokban hatékonyak [14].

Magyarországon egy éve van forgalomban a gamma-hidroxivajsav (Alcover), amely így újabb terápiás lehetőség az alkoholemegvonás tünetegyüttesének kezelésében. A gamma-hidroxivajsav az emlősök, így az emberi agyban is megtalálható neurokémiai neurotranszmitter ill. neuromodulátor szerepet betöltő anyag. A hippocampusban, a cortexben, és a striatumban specifikus receptorokat sikerült izolálni [15]. Összhatását tekintve „alkohol mimetikus” vegyület:

- élettani szempontból GABA-erg,
- a túlstimulált NMDA receptorokon fiziológiai antagonistaként hat,
- gyorsan újra helyreállítja a GABA-erg tónust,
- gyorsan enyhíti a glutamáterg tónust
- megszünteti vagy enyhíti az alkoholemegvonás tüneteit.

Mi magunk is, egy nyílt klinikai vizsgálatban szereztünk kedvező tapasztalatokat a szer alkalmazhatóságával és hatékonyságával kapcsolatban [16]. Eredményeink megerősítik a szakirodalomban közöltek [17], azaz már az első dózis is csökkentette

mind a pszichés, mind a szomatikus tüneteket és a kezelés második napjától szignifikáns volt a megvonás tüneteinek regressziója [18]. A gamma hidroxivajsav bevezetése az alkoholbetegek terápiájába egyben egy új terápiás irányvonalat is kijelöl, nevezetesen az ún. vágycsökkentő terápiát. Az irodalmi adatok azt látszanak igazolni, hogy tartós adagolása alatt csökken az alkohol utáni vágy. *Addolorato* és mtsai. [19] vizsgálatai azt látszanak alátámasztani, hogy ellenőrzött körülmények mellett 6 hónapos ill. 1 éves alkalmazási időtartam alatt a szer biztonságos az alkoholabsztinencia fenntartásában, nincs szignifikáns szenvedélykeltő potenciálja.

IRODALOM

- [1] Rác J.: Addiktológia. Hiete Jegyzet, 1999.
- [2] Nyíró Gy.: Psichiátria. Medicina, 1971.
- [3] Izikowitz, S.: Pszikiatriska följdtillstand efter alkohol bruk och-missbruk. Nord. Med., 60: 1009.
- [4] Vicini, S.: Pharmacologic significance of the structural heterogeneity of the GABA-A receptor-chloride ion channel complex. *Neuropsychopharmacology*, 1991, 4: 9-15.
- [5] Nutt, D.: Alcohol and the brain. *British Journal of Psychiatry*, 1999, 175: 114-119.
- [6] Sass, H., et al.: Relapse prevention by acoprosate: results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 1996, 53: 673-680.
- [7] Flygerling, J., et al.: Treatment of alcohol withdrawal symptoms in hospitalized patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1984, 69: 398-408.
- [8] Fodor M., Hóser I., Katona E.: Carbamazepin CR (Tegretol CR) monoterápia az alkoholmegvonási szindróma kezelésében. *Psychiatria Hungarica*, 1994, 4: 339-348.
- [9] Agricola, A. et al.: Treatment of acute alcohol withdrawal with carbamazepine, a double-blind comparison with tiapride. *J. Int. Med. Res.*, 1982, 10: 160-165.
- [10] Di Chiara, G., et al.: The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation. *Drug and Alcohol Dependence*, 1995, 38: 95-137.
- [11] Ballenger, J. C., Post, R. M.: Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes. *British Journal of Psychiatry*, 1978, 133: 1-14.
- [12] Morisset, R. A. et al.: Ethanol and magnesium ions inhibit NMDA-mediated synaptic potentials in an interactive manner. *Neuropharmacology*, 1991, 30: 1173-1178.
- [13] Wilkins, R. J., et al.: Efficacy of clonidine in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. *Psychopharmacology*, 1983, 81: 78-80.
- [14] Cohen, S. A., Müller, W.: Effects of piracetam on N-Methyl-D-Aspartate receptor properties in the aged mouse brain. *Pharmacology*, 1993, 47: 217-222.
- [15] Vayer, P. et al.: Gamma hydroxybutyrate, a possible neurotransmitter. *Life Sci.*, 1987, 41: 1547-1557.
- [16] Galimbert, L. et al.: Gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Lancet*, 1989, 2: 787-789.
- [17] Kovács L., Kovács G.: Új terápiás lehetőség (Alcover) alkoholmegvonás miatt hospitalizált betegeknek. *Nuropsychopharmacologia Hungarica: közlés alatt*
- [18] Addolorato, G., et al.: Maintaining abstinence from alcohol with gamma-hydroxybutyric acid. *Lancet*, 1998, 38: 351.

Lt.Col. L. Kovács M.D.M.C.,
Col. G. Kovács M.D.M.C.

Biological background of alcohol withdrawal syndromes and their treatment

In the first part of the review the most important biochemical data, relevant to the aetiology of alcohol withdrawal, are outlined. Alcohol, similarly to other psychotropic agents, induces adaptive changes in the organism. There is a good evidence that the acute effects of alcohol are mediated by interactions of amino acid neurotransmitters and parallel changes in amines such as noradrenaline, dopamine and serotonin. According to the latest ex-

perimental data – the role of the glutamatergic and GABA system in the neurophysiological and neuropathological effects of ethanol came to the front. Neuroadaptive responses of amino acid receptors underlie significant components of the withdrawal syndrome. This new neurobiological approach may help to understand the biological vulnerability in the background of alcohol dependence and withdrawal syndromes. The therapeutic possibilities of withdrawal syndrome are reviewed in the second part of the present paper.

*Dr. Kovács László o.alez.
1553 Budapest, Pf. 1.*

MH Egészségvédelmi Intézet,
SOTE Sejtgenetikai és Immunbiológiai Intézet*

Az intracelluláris hisztamin befolyásolja a granulopoézist

Dr. Veszely Gizella,

Dr. Fűrész József orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár,

Dr. Horkay Béla állatorvos-százados,

Dr. Bencsáth Márta Ph.D.,*

Prof. Dr. Falus András*

Kulcsszavak: hisztamin, hisztidin dekarboxiláz enzim, α -fluorometil hisztidin (α -FMH), N¹N-dietil-2-4(fenilmetil)fenoxietánamin-HCl (DPPE), granulocita/makrofág kolóniaformáló egység (CFU-GM), perifériás őssejttenyésztés

Az intracelluláris hisztamin jelentős szerepet játszik a humán sejt-ciklus szabályozásában. A szerzők vizsgálták humán perifériás granulocita/makrofág őssejtek kolóniaképző képességének változását a hisztamin szintézis gátlása α -fluorometil hisztidin (α -FMH) illetve az intracelluláris hisztamin receptorhoz való kötődésének gátlása, N¹N-dietil-2-4-(fenilmetil)fenoxietán-amin-HCl (DPPE) mellett, metilcellulóz tartalmú semi-solid médiumban tenyésztve a sejteket. Az inhibitorokat 5 különböző koncentrációban a tenyésztés első és hetedik időpontjában adagolták. Eredményeik szerint mind a két gátlószer jelentősen csökkenti a granulocita/makrofág kolóniák számát. A hisztamin receptor gátlása koncentrációfüggő, szignifikáns. Az α -fluorometil hisztidin csak magasabb koncentrációtól (75 μ M felett) eredményezi a humán perifériás őssejt (granulocita/makrofág) kolóniák számának szignifikáns csökkenését.

Ismeretes, hogy a hemopoetikus őssejtek rendelkeznek azzal a különleges képességgel, hogy osztódásuk során az önreprodukáló és kiérett sejteket eredményező ún. érési osztódás egyszerre létezik, egyidőben megy végbe. A hisztamin igen széles hatáskörrel rendelkező biogénamin, amely mind extra-, mind intracelluláris formában jelentős szerepet ját-

szik a sejtek működésében [2, 16, 20]. Az intracelluláris (ic) hisztamin szerepe a hemopoézis szabályozásában először Byron révén [3] került reflektorfénybe, aki kimutatta, hogy az ic hisztamin analóg, 4-metilhisztamin a lépben, a CFU-S kolóniaszámot növelte. Shounan és Xu [17] vizsgálatai később bizonyították, hogy maga az ic hisztamin indukálja a CFU-S pro-

liferációt. Ahlstedt [2] a bazofil sejtek ic hisztamin tartalmát vizsgálta *in vitro* csontvelőből, perifériás vérből és köldökzsinór vérből. Azt tapasztalta, hogy a spontán hisztamin képződés *in vitro* a csontvelői érett bazofil sejtekben fokozottabb, mint a periférián, és ennél kisebb mértékű a köldökzsinórvérben. Korábbi vizsgálatok, amelyek egerből származó csontvelői sejtekben zajló hemopoézist tanulmányozták, főleg granulocita/makrofág fejlődési vonalakon mutatták ki a hisztamin központi szerepét, amely H_1 , H_2 , H_3 membrán-receptorokon és a H_{ic} receptoron keresztül fejt ki a hatását [6, 11, 14, 18, 19].

A hisztidin dekarboxiláz (HDC) enzim jelenlétét *in vitro* humán monocitákban, makrofágokban és perifériás limfocitákban is kimutatták, hatására a sejteken belül mérhető ic hisztamin akkumulálódást figyeltek meg [1, 18, 23]. Semi-solid tenyésztéssel összehasonlítva a csontvelői mintákból, köldökzsinórvérből, perifériásvérből származó sejteket; a csontvelői sejtekben különösen hangsúlyos hisztamin termelődést találtak [2]. Eger és humán csontvelői progenitor sejteken *in vitro* tenyésztéskor az IL-3 már 2 ng/ml koncentrációban bizonyítottan *de novo* hisztamin szintézist indukál, miközben növeli a kolóniaszámot és fokozza az őssejt proliferációt [2, 5, 14]. Számos szerző kimutatta az ic hisztamin termelődés specifikus gátlását α -FMH-val és hisztamin receptor antagonistával, eger és humán csontvelői sejteken IL-3 jelenlétében is [18, 19, 21].

A perifériás sejteknél az IL-3 indukciós hatását az irodalomban eddig leírtak szerint nem tapasztalták [4, 10]. Az ic hisztamin receptor antagonistá DPPE, cetirizin és oxmetidin jelentős gátló hatását mutatták ki csontvelői hemopoézisben [6]. Az ic hisztamin és a növekedési faktorok által indukált folyamatokat a hemopoézis során többen vizsgálták. Minkovszki és mts-i [10] megállapították, hogy a rh IL-3 már 2 ng/ml koncentrációban növeli a hisztamin produkciót a csontvelői sejteken *in vitro* tenyésztés alatt. Érett perifériás sejteknél ezt a jelenséget nem tapasztalták. Valószínű, hogy ez a humán hemopoetikus rendszer sajátja. Az IL-3 hatására bekövetkező párhuzamos intra- és extracelluláris hisztamin szint növekedése a hisztidin dekarboxiláz (HDC) enzim fokozott aktivitásának tulajdonítható [4]. Az IL-3 által indukált hemopoetikus sejt differenciálódás a csontvelői és a köldökzsinórvér sejteiben is megnöveli a hisztamin szintet. A GM-CSF is indukáló hatású az ic hisztamin szintre, de az IL-3-al szemben hatása kisebb mértékű és időben elhúzódva jelentkezik [15].

A csontvelői sejteken Shounan és Xu [17] szerint a hisztamin receptorok két fajtája expresszálódik: H_1 , amely a sejt ciklust gátolja, és a H_2 , amely a sejt proliferációt fokozza. Mások a H_3 és a H_{ic} szerepét emelték ki, az ic hisztamin hatásának és a csontvelői hemopoézisnek a vizsgálatá során [6, 18, 19].

Jelen munkánkban azt vizsgáltuk, hogy az intracelluláris (endogén)

hisztamin hatását receptor szinten gátló (DPPE) vagy a HDC enzim aktivitását, és ezzel az ic hisztamin szintézist specifikusan gátló α -FMH alkalmazásával változik-e a perifériára került granulocita/makrofág típusú őssejtek kolonizációs tulajdonsága, vagyis a granulopoezis.

Anyagok és módszerek

Vérminták

Az MNC sejteket önkéntes, egészséges véradók cubitalis vénájából steril vákuum csőbe (Greiner) vett 10 ml 10 IU/ml Na-heparinnal alvadásban gátolt vérből szeparáltuk. A donorok nemek szerinti megoszlása: 4 nő és 2 férfi. Átlag életkoruk: 35,8 év.

Mononuklearis (MNC) sejtek szeparálása

4-4 ml Ficoll-Paque 400-ra (Pharmacia Uppsala Svédország) rétegeztünk 10-10 ml vért, amelyet előzőleg RPMI 1640-vel (Gibco Skócia) duplájára hígítottunk. Centrifugálás (400 g, 20 perc, 20°C) után leszívtuk a folyadék határon képződött mononuklearis sejtekből álló gyűrűt, majd a sejteket 3-szor mostuk szérummentes RPMI 1640-ben (Gibco) (10 perc, 200 g, 20°C)

Perifériás őssejttenyésztés

A szeparálás után a sejteket IMDM (Gibco) szérummentes médiumban szuszpendáltuk. Ezután 5×10^5 sejtet (100 μ l térfogatban) mértünk 1 ml

Methocult GF. H4534 (Cell Systems, Vancouver, Kanada) őssejttenyésztő médiumba. A tenyésztő médium tartalmaz növekedési faktorokat: GCSF, GMCSF, IL-3. A sejteket a tenyésztő médiumban jól elszuszpendáltuk, majd milliliterenként 35 mm \varnothing TC minőségű műanyag Petri-csészébe (Falcon USA) pipettáztuk, egy mérést 3 parallellal végeztünk. A Petri-csészéket 14 napon át 37°C-on, 5% CO₂ és 95% páratartalom mellett széndioxid termosztátban (Forma Scientific USA) tartottuk.

Gátlószerek koncentrációi és adagolásuk

α -FMH és DPPE (SOTE Sejt Genetikai és Immunbiológiai Intézet Prof. Falus András).

Az α -FMH alkalmazott koncentrációi: 0, 50, 75, 100, 125 és 150 μ M a tenyésztés első és hetedik napján.

A DPPE alkalmazott koncentrációi: 0, 5, 10, 15, 20 és 25 μ M a tenyésztés első és hetedik napján. A gátlószerek két alkalommal történt adagolásával, azok esetleges bomlás miatt bekövetkező hatékonyság csökkenését kívántuk megelőzni.

A gátlószereket médiummal megnedvesített tenyészet felszínén osztottuk szét.

A perifériás őssejt kolóniák leszámolása: Inverz mikroszkóp (150 x-es nagyítás, Olympus, Japán) segítségével az inkubálás tizennegyedik napján leszámoltuk a gátlószerekkel kezelt és a kezeletlen kontroll tenyészetek CFU-GM (kolóniaformáló granulocita/makrofág egység) kolónia számát.

A kolóniák kicsípése és festése

Inverz mikroszkóp alatt Pasteur mikropipettával (Falcon) egy-egy különálló kolóniát csíptünk ki, 100 µl RPMI + 10% FCS tartalmú szövet-tenyésztő médiumba pipettáztuk a sejteket. Ezután citocentrifugával (Shandon Cytospin, Anglia) (200 g, 5 perc, 20^o C) tárgylemezre fugáltuk a sejteket. A kész preparátumokat *May-Grünwald Giemsa* módszerrel illetve indirekt immunfluoreszcens eljárással festettük meg.

Indirekt immunfluoreszcens eljárás

A citocentrifugával tárgylemezre juttatott össejteket 4%-os, 7,2 pH-jú PBS-ben hígított formaldehiddel 10 percig fixáltuk. A preparátumokat desztillált vizes leöblítés és szárítás után, egérben termelt anti-CD15/FITC 1:10 arányú oldatával egy órán keresztül festettük. Fluoreszcens mikroszkóp (Fluoval) 480 x-os nagyítás mellett értékeltük a fényt emittáló sejteket.

Statistikai módszerek

Átlag és szórás számítás mellett, szignifikancia számoláshoz *Mann Whitney* próbát alkalmaztuk.

Eredmények

Az össejttenyésztés előtt U 937 humán monocita jellegű sejt vonalon 10 napos tenyésztés során (tenyésztő médium: RPMI 1640 + 10% FCS) másnaponta alkalmazott α -FMH (300 µM) és DPPE (50 µM) végkoncentrációjú gátlószer adagolás mellett,

ellenőriztük az α -FMH és DPPE citotoxikus hatását.

A kontrollhoz képest az α -FMH és a DPPE-vel kezelt tenyésztet sejtosztódás (sejtszámolás) és viabilitás (tripánkék exklúziós teszt) értékei nem mutattak eltérést a tíz napos tenyésztés alatt.

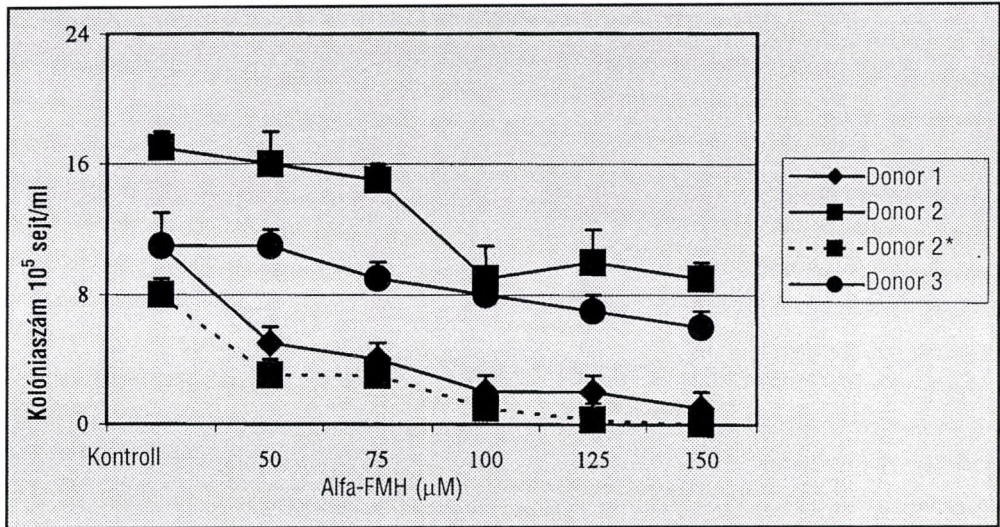
Az α -FMH és a DPPE hatásának összehasonlítása in vitro perifériás össejttenyésztéssel

Eredményeink szerint a DPPE, 5-25 µM koncentráció tartományban kifejezett CFU-GM kolóniaszám csökkenést mutatott. Az α -FMH hatása a CFU-GM kolóniaképződésre mérsékeltebbnek bizonyult.

α -FMH hatása a CFU-GM össejt kolóniák változásaira

Az α -FMH a CFU-GM kolóniaszámra gyakorolt hatását vizsgálva, látható, hogy az α -FMH koncentrációfüggő kolóniaszám csökkenést okoz (1. ábra). A CFU-GM kolóniáknál mért kolóniaszám csökkenés koncentrációfüggő és 75 µM felett a változás szignifikáns ($p < 0,01$) a kontrollhoz viszonyítva. A kolóniaszám változás átlag 61% csökkenést mutat. Meg kell jegyezni, hogy míg két donornál 47 ill. 46 %-os kolóniaszám csökkenést mértünk, addig az 1. számú donor 90 %-os jelentős csökkenést mutatott.

Az 1. ábrán egy érdekes jelenséget figyelhetünk meg: a 2. számú donor eritropoetin nélkül is képes eritroid kolóniaképzésre – ezek az ún. endogén eritroid kolóniák [22].



1. ábra:

Humán perifériás CFU-GM kolóniaszám változása α -FMH kezelés hatására (Donoronként 3-3 mérés átlag kolóniaszámát tüntettük fel + szórás)

2.* jelzéssel tüntettük fel az eritroid kolóniák számát. Az eritroid kolónia specifitását mikroszkópos és immunofluorescens vizsgálattal is igazoltuk.

DPPE hatása a CFU-GM őssejt kolóniák változásaira

A CFU-GM kolóniák koncentrációfüggő szignifikáns csökkenését figyelhetjük meg DPPE hatására a kezelten kontrollhoz hasonlítva (2. ábra). A kolóniaszám változás a vizsgált koncentráció tartományban (5-25 μ M) szignifikáns $p < 0,01$. A kolóniaszám csökkenése mind a három donornál 70 % körüli (71,8-77,-75 %), átlag 74%.

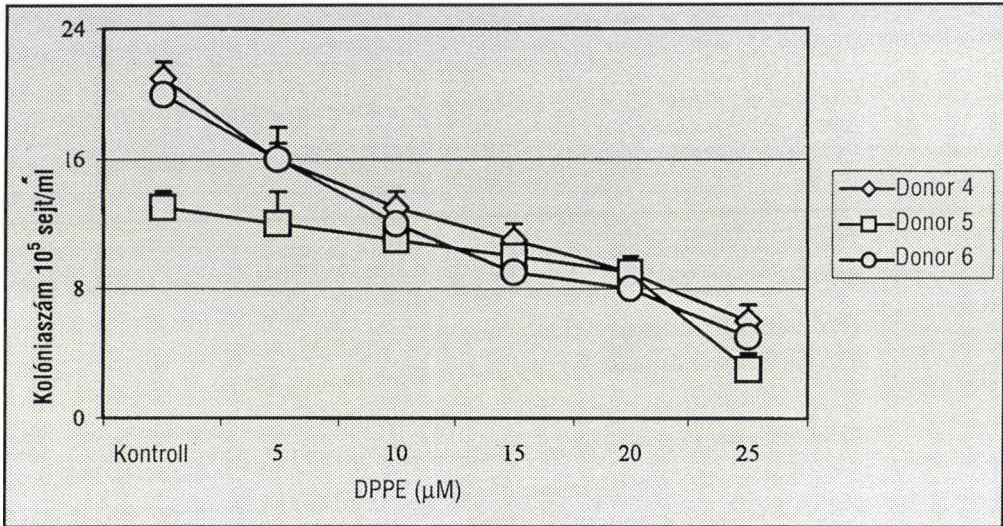
Kolóniák azonosítása immunhisztokémiail eljárással

Az egyes kolóniák kicsípése, citocentrifugálása után a May Grünwald-

Giemsa festés és indirekt immunhisztokémiai eljárással igazoltuk a mikroszkóppal végzett morfológiai kolónia meghatározás és a preparátumok hisztokémiai kiértékelése közötti egyezést.

Megbeszélés

Korábban más szerzők [14] igazolták, hogy a korai progenitorokban megnő az ic hisztamin szintézise a növekedési faktorok együttes hatására (G-CSF, GM-CSF, IL-3, IL-1). Az IL-3 önmaga is képes az indukcióra. A hisztamin szabályzó funkciója az IL-3 által indukált proliferációban a hemopoézis korai fázisában korlátozott, és a hisztamin termelést csak egy második szignál indítja be [11]. Endogén hisztamin hiányában az IL-3 által indukált CFU-S kolóniák száma csökken. Az általuk alkalmazott őssejt médium tartalmazta a kolóniák szá-



2. ábra:

Humán perifériás CFU-GM kolóniaszám változása DPPE kezelés hatására (Donoronként 3-3 mérés átlag kolóniaszámát tüntettük fel + szórás)

porodásához szükséges növekedési faktorokat (G-CSF, GM-CSF, IL-3), de az ic hisztamin képződésének gátlásával lecsökkent a CFU-GM kolóniák száma.

A gátlás létrejöhet a H_1 , H_2 blokkolásával (cetirizin, oxmetidín DPPE), vagy a HDC enzim szintézisének specifikus gátlásával (α -FMH). Az ic hisztamin szerepe a hemopoezisben már bizonyított, és a proliferatív és regenerációs szövetekben is elképzelhető, mivel a HDC aktivitásának növekedése embrionális szövetekben és a sebgyógyulás során is kimutatható [7].

Jelen munkánkban igazoltuk, hogy a HDC enzim α -FMH-val történő specifikus gátlása után a CFU-GM kolóniák száma a kontrollhoz képest átlag 61 ± 25 %-kal csökkent. A szintézis gátlás mérsékelt hatást eredményez (nagy egyéni szórással: 90, -47, -46), mint a receptor blokkolása

révén bekövetkező hatás, és a gátlás $70 \mu\text{M}$ gátlószer koncentráció felett válik kifejezetté.

Az ic hisztamin és a felszíni H_2 receptor kötőhelyet gátló DPPE alkalmazásakor fokozottabb a CFU-GM kolóniák számának csökkenése, mint α -FMH esetén. A csökkenés mértéke $74 \pm 2\%$ között van. A receptor gátlás kiegyensúlyozott (71, 77, 75%), és jelentősebb kolóniaszám csökkenést mutatott, mint az α -FMH által kiváltott hatás. Eredményeink szerint, tehát az ic hisztamin hatását gátló mindkét inhibitor, bár különböző mértékben, de csökkenti a humán perifériás vérből származó CFU-GM kolóniák képződését.

Az intracelluláris (endogén) hisztamin hatása vizsgálataink szerint, nemcsak a csontvelői őssejtekre hat, de befolyásolja a perifériára került őssejtek kolóniaképző tulajdonságát is.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetüket fejezik ki *Prof. Gidáli Júliának* és munkatársainak (OHII Kísérletes Csontvelő Laboratórium, Budapest) az őssejttenyésztéssel kapcsolatos metodikák elsajátításában nyújtott segítségért.

Rövidítések jegyzéke

Intracelluláris hisztamin: ic hisztamin
 Hisztidin dekarboxiláz: HDC
 α -fluorometil hisztidin: α -FMH
 N'N'-dietyl-2-4-(fenilmetil)fenoxetánamin-HCl: DPPE
 Granulocita/makrofág kolóniaformáló egység: CFU-GM
 Lépsajt kolóniaformáló egység: CFU-S
 Sejt- és szövettenyésztő minőség: TC
 Rekombináns humán IL-3: rh hu IL-3
 Granulocita kolóniastimuláló faktor: GM-CSF
 Granulocita/makrofág kolóniastimuláló faktor: GMCSF

IRODALOM

- [1] Amor, B., A., Schneider, E., Arnould, A. és mtsi.: Fas cross-linking mimics the inhibitory effect of anti-CD3 on IL-3 induced histamine and cytokine production by murine myeloid spleen cell precursors. *Exp. Hematol.*, 1998, 26: 903-909.
- [2] Ahlstedt, S., Birgerard, G., Hammarstör, I. és mtsi.: Stimulation of maturation of large immature histamine-containing basophilic cells from human peripheral blood, cord blood and bone marrow. *Immunology*, 1986, 59: 549-555.
- [3] Byron, J. W.: Pharmacodynamic basis for the interaction of cimetidine with bone marrow stem cells (CFU-S). *Exp. Hematol.*, 1980, 8: 256.
- [4] Dy, M., Machoive, F., Lebeles, B. mtsi.: Interleukin 3 promotes histamine synthesis in haematopoietic progenitors by increasing histidine decarboxylase mRNA expression. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1993, 192, 1: 167-173.
- [5] Todd, E.: Developmental biology of haematopoiesis. *Aplastic Anaemia and Stem Cell Biology*, 1997, 11/6: 1115-1147.
- [6] Hirasawa, N., Shiraishi, M., Tokuhara, N. és mtsi.: Pharmacological analysis of the inflammatory exudate-induced histamine production in bone marrow cells. *Immunopharmacology*, 1997, 36(1): 87-94.
- [7] Khalson, B., Rosengren, E.: New approaches to the physiology of histamine. *Physiol. Rev.*, 1968, 48: 155.
- [8] Leitman, F. Susan és Read, J. Elizabeth.: Haematopoietic progenitor cells. *Seminars in Haematology*, 1996, 33, 4: 341-358.
- [9] McAdams, A., Todd, Miller, William, M., Papoutsakis, E.: Hematopoietic cell culture therapies. (Part I, Part II). *Tibtech.*, 1996, 14: 341-349, 388-396.
- [10] Minkowski, M., Lebel, B., Arnould A. és mtsi.: Interleukin 3 induces histamine synthesis in the human haemopoietic system. *Exp. Hematol.*, 1990, 18: 1158-1163.
- [11] Mirossay, L., Callebert, E.C.J. és mtsi.: Histamine H2 receptors and histidine decarboxylase in normal and leukaemic human monocytes and macrophages. *Am. Physiol. Soc.*, 1994, R602-R611.
- [12] Morrison, S. J., Shah, N. M., Anderson, D. J.: Regulatory mechanisms in stem cell biology. *Cell*, 1997, 88: 287-298.
- [13] Piquet-Pellorce, C., Schneider, E., Dy, M.: GM-CSF in association with IL-1 triggers day-8 CFU-S into cell cycle: role of histamine. *Journal of Cellular Physiology*, 1991, 149: 18-23.
- [14] Salachas, F., Schneider, E., Lemoine, F. M. és mtsi.: Aggregated IgE mimic interleukin-3 induced synthesis by murine haematopoietic progenitors. *Blood*, 1994, 84(4): 1098-1107.
- [15] Schneider, E., Piquet-Pellorce, C., Dy, M.: New role for histamine in interleukin-3-induced proliferation of haematopoietic stem cells. *Journal of Cellular Physiology*,

1990, 143: 337-343.

- [16] Schneider, E., Pollard H., Lepault, F. és mts.: Histamine-producing cell-stimulating activity. *J. Immunology*, 1987, 139/11: 3710-3717.
- [17] Shouman, Y. és Xu, Y. H.: The influence of histamine at various concentrations on the cell cycle state of haematopoietic progenitor cells (CFU-S). *Int. J. Cell Cloning*, 1988, 6: 290-295.
- [18] Takamatsu, S., Nakashima, I., Nakano, K.: Modulation of endotoxin-induced histamine synthesis by cytokines in mouse bone marrow-derived macrophages. *J. Immunol.*, 1996, 156(2): 778-85.
- [19] Takamasu S., Nakano, K.: Histamine synthesis by bone marrow-derived macrophages. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 1994, 58(10): 1918-1919.
- [20] Takamasu S., Nakano, K.: Histamine synthesis by cells of the macrophage lineage in bone marrow of mice. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 1995, 59(8): 1493-97.
- [21] Watanabe, T., Yamatodani, A., Maeyama, K. és mts.: Pharmacology of α -fluoromethylhistidine, a specific inhibitor of histidine decarboxylase. *TIPS*, 1990, 11: 363-366.
- [22] Westwood, N. B. és Pearson, T. C.: Diagnostic applications of haemopoietic progenitor culture techniques in polycythaemias and thrombocythaemias. *Leukemia and Lymphoma*, 1996, 22, Suppl. 1: 95-103.
- [23] Zwardlo-Klarwasser G., Vogst, M., Hamann, W. és mts.: Generation and subcellular distribution of histamine in human blood monocytes and monocyte subsets *Inflamm. Res.* 1998. 47: 434-439.

Gizella Veszely M.D.,
Col. J. Fűrész, M.D.M.C., Ph.D.,
med.habil.,
Capt. B. Horkay M.D.M.C.,
Márta Bencsáth, M.D., Ph.D.,
Prof. A. Falus, M.D., Ph.D, D.Sc.

The effect of intracellular histamine on granulopoiesis

It was supposed that intracellular (endogenous) histamine plays a significant role in the regulation of cell cycle. We have recently examined the number of human peripheral granulocyte/macrophage (CFU-GM) stem cell colonies in semi-solid culture medium. We have determined changes in the number of CFU-GM stem cell colonies by inhibiting the synthesis of histamine α -fluoromethyl histidine (α -FMH) or by blocking its ic receptor N' N-dietil-2-4-(fenilmethyl)fenoxietan-amine-HCl (DPPE). The inhibitors were added in five different concentrations, on the first and the seventh days of cultivation. We saw that, both inhibitors considerably decreased the number of CFU-GM colonies. The DPPE significantly decreased the number of colonies depending on concentrations (10-25 μ M) in comparison with control colony values. The α -FMH has a similar effect. The higher concentrations of inhibitors (>75 μ M) resulted in decreasing number of CFU-GM colonies. Inhibition of the intracellular histamine synthesis effects not only the bone marrow stem cells but also peripheral stem cells (CFU-GM) *in vitro*.

Dr. Veszely Gizella
 1555 Budapest. Pf. 68.

MH Kecskeméti Repülőkórház Pszichológiai Laboratórium,*
Pszichiátriai Osztály

Sorkatonák szociometriai és grafológiai felméréssel kiegészített FÜV vizsgálata

Kisné Szabó Gabriella*,
Dr. Magyar László ny. orvosezredes

Kulcsszavak: sorozási alkalmasság, pszichiátriai FÜV, szociometriai felmérés, grafológiai szempontok, deviáns személyiségfejlődés, szocializáció patológiája, pozitív diszkrimináció, funkcionális analfabétizmus, gyengeelméjűség; személyiség és érzelmi, hangulati élet zavarai

A szerzők bemutatják a sorkatonák FÜV alkalmatlanságáról a MH Kecskeméti Repülőkórház Pszichiátriai Osztálya által készített 1999. évi statisztikai felmérés eredményét. A pszichiátriai diagnosztika mellett, egy szociometriai felméréssel párhuzamosan – újdonságként –, grafológiai vizsgálatot is végeztek. A módszer új megvilágításba helyezi a jelenlegi sorozási minősítés anomáliáit.

Kórházunk pszichiátriai fekvőbeteg osztályán, illetve a szakorvosi ambulancián fokozott figyelemmel kísérik a frissen bevonult sorkatonák helyzetét, akik néhány nap vagy hét után jelentkeznek az alakulat gyengélkedőjén, és egészségügyi okokra hivatkozva leszerelésüket kérik. A problémák egy része csak vélt, többsége azonban valós, így sürgős megoldásra vár. E személyek kiszűrése óriási feladatot és felelősséget jelent a területileg illetékes katonai szakambulanciák, kórházak számára.

Anyag – Módszer

1999. évben intézetünkben pszichiátriai, illetve pszichológiai problémák miatt 352 sorkatona került FÜV bizottság elé (I. táblázat): 53.9%-uk az első 6 hét alapkiképzés alatt (az Alföldi Kiképző Központból*), 46,1 %-

uk pedig az alapkiképzést követő sorkatonai szolgálat első időszakában (egyéb** beküldő alakulatok).

A vizsgálatra beutalt sorkatonák, parancsnoki, illetve csapatorvosi, jellemzéssel érkeztek hozzánk. Részletes pszichiátriai, pszichológiai (ex-

Beküldő alakulat	Fő: 352	%
Szabadszállás*	106	30,1
Kalocsa*	84	23,8
Egyéb**	162	46,1

I. táblázat: Beküldő alakulatok

* Alföldi Kiképző Központ

** Szolnok, Kiskunhalas,

Kiskunfélegyháza, Kecskemét,

Városföld, Hódmezővásárhely,

Békéscsaba, Debrecen, Tököl,

Nyíregyháza, Cegléd, Szentés,

Újszentiván, Tata, Székesfehérvár,

Táborfalva, Mezőtúr

ploráció, mélyinterjú, tesztek stb.) és szükség szerinti egyéb szakorvosi vizsgálaton estek át.

A pszichológiai vizsgálat részét képezte a „megadott kérdések” alapján kézzel írt önéletrajz készítése volt. Ez tartalma szerint egyrészt kiterjedt: a személyiség korai, kezdeti, fejlődést, elakadást jellemezhető zavaraira, másrészt az iskola, tanulás, továbbtanulás, közösségbe való beilleszkedés, pályakezdés, elhelyezkedés, kortárs csoportokba való beilleszkedés témakörökre, párkapcsolati helyzetekre.

A vizsgálati személyek kb. 15%-ánál nem készült, vagy hiányos volt az önéletrajz – súlyos írás-, olvasás-, megértés deficit esetén (deb. ment., funkcionális analfabétizmus) exploráció útján történt az adatok rögzítése.

Módszerünkben új elem, hogy az önéletrajzokat ma már nemcsak tartalmuk szerint, hanem grafológiai szempontok alapján is értékeljük. A vizsgálatot okleveles grafológus végzi. (Részletes személyiségelemzés, szintézis kizárólag a beteg tudtával és írásos beleegyezésével történik.)

Korábban elvétele, eseti jelleggel köztöltek egy-egy grafológiai megfigyelést az orvosi szakirodalomban. A kezdeti – jórészt teoretikus és intuitív, anekdotikus alapon működő grafológia kiegészült a méréseken alapuló empiriával.

A hazai pszichiátriai diagnosztikában, pl. *Moravcsik (1912) az alkoholbetegnél, Nyíró (1967)*, aki külön tudománynak nevezi a grafológiát, a

regresszióra, depresszióra, skizofréniára, paranoiára, epilepsziára nézve emel ki speciális paramétereket *Farkas és Hantai (1997) skizofréniás betegek kézírásai, illetve Agárdi és munkatársai (1995-99) komputeres grafometriai mérései a pszichiátria több területén [1].*

A kézírás-elemzés diagnosztikai alkalmazásánál lényeges annak meghatározása, hogy mit értünk, normális - nem normális fogalmakon. Hol húzódik az egészség-betegség határa? Bár számos megközelítés ismeretes, a pszichiátria témakörében jól használható *Szakács (1989) modellje, amely szerint a normalitás: általános alkalmazkodó képesség, örömképesség, kompetens interperszonális viselkedés, intellektuális képességek, érzelmi és motivációs kontroll, szociális attitűd, produktivitás, autonómia, integráltság, kedvező énkép [1].* A felsorolt személyiségjegyek megléte és hiánya kivétel nélkül mérhető az íráson keresztül. Sőt, nemcsak egy-egy jelként léteznek, hanem többszörösen kontrollálhatók. A mai korszerű, tudományos igényű grafológia több száz alapvető, mérhető pontot kínál elemzésre. Ha végiggondoljuk az írás funkcióját: *közlés, énkifejezés, én-reprezentáció, rögzítés*, és ennek jegyében illesztjük a grafológiát a pszichológia, pszichiátria mellé, hatékony vizsgálati eszközt kapunk a korábbi lehetőségek mellé [1].

Az írásminta kiemelkedő, feltűnő jegyeivel, különösen a pszichiátriai kórképekben óvatosan kell bánni. Ahogy magatartási formában, úgy a kézírásban is gyakran előfordul,

hogy viszonylag enyhébb körképben nagy, látványos anomáliákkal, tünetekkel találkozunk, ugyanakkor igen súlyos betegségek a felületes, gyakorlatlan megfigyelő előtt nem, vagy csak kis mértékben tűnnek elő, sok esetben csak a rejtett tünetek árnyalt vizsgálatával mérhetők. A grafodiagnózis három lépcsőben hajtható végre módszeresen és sikeresen:

- Az elemi írásparaméterek szemrevételezésével;
- A komplex írástulajdonságok értékelésével;
- A funkcionális, többdimenziós elemzésen alapuló szintézis készítésével.

Eredmények

352 fő sorkatona önéletrajzi írásából kiemelt leggyakrabban előforduló grafológiai elem és értelmezésük

A vizsgált populációnál a kiemelt, leggyakrabban előforduló (össze-

Grafodiagnosztikai jellemzők	Fő: 352	%
Funkcionális analfabétizmus	38	10,7
Gyengeelméjűség	90	25,5
Dyslexia	78	22,1
Alkohol, (drog) túlzott használata	85	24,1
Érzelmi élet zavarait mutató jegyek	220	62,5
Súlyos személyiségzavart tükröző	85	24,1
Agresszióra utaló jegyek	210	59,6
Hisztériára utaló jegyek	110	31,2
Dependenciára utaló jegyek	55	15,6
Szorongásra utaló jegyek	20	5,6

II. táblázat:

Kiemelt, leggyakoribb grafodiagnosztikai jellemzők, a jelek párhuzamosan is előfordulhatnak

vont) grafológiai jegyek (II. táblázat) plasztikusan tükrözik a személyiség: általános éretlenségét, a személyiségfejlődés elakadását. A hisztériás, teátrális viselkedési attitűdöket, a frusztrációs tolerancia hiányát: 110 fő (31,2%), nagy intenzitású agresszív telítettséget: 210 fő (59,6%), és alacsony szorongási indexet 20 fő (5,6%) jelez. Továbbá a szociális adaptációra való képtelenséget, a morális defektust, az én-funkció zavarait, mint pl. a dependenciára való hajlamot: 55 főnél (15,6%), az erkölcsi normák gyenge, vagy torzult voltát. A jelen vizsgálatnál, az érzelmi élet zavarait: 220 fő (62,5%), illetve a súlyos személyiségzavart mutató: 85 fő (24,1%) adatok jellemzik.

Szűrővizsgálatnál a grafológia nagy hatékonysággal alkalmazható a funkcionális analfabétizmus: 38 fő (10,7%) és a gyengeelméjűség: 90 fő (25,5%). Munkaigényesebb feladat a személyiség, és érzelmi élet zavaraira utaló különböző grafológiai jegyek, illetve az alkohol és drog használatának feltérképezése. Példaként bemutatjuk, a skizoid személyiségzavar főbb írás jellemzőit, tekintettel a magas diagnózisszám előfordulására: 85 fő (24,1 %):

- *Első lépésben, Amend és Ruing (1992) kutatása szerint elemeztük: a grafikus ritmus dezintegrációját: 66 fő (77,6%), a rigid, mesterkéltszámbélyosságot: 12 fő (14,1 %), az áthelyezett nyomatókat: 58 fő (68,2%), a balsodrást: 82 fő (96,4%), a betűk hasítását és fluktuációját: 62 fő (72,9%), a „t” áthúzások szélsőséges változatait: 62 fő (72,9%),*

az izolált vagy bizarr formájú al-sóhurkok jelenlétét: 60 fő (70,5%).

- Második lépésben, Farkas és Hartai (1997) mérései alapján: a térdominanciát, keskeny és szűk margók jelenlétét: 72 fő (84,7%), szabálytalan sorirányokat: 68 fő (80%), szavakon belüli hullámozást: 52 fő (61,1 %), durva mázást: 45 fő (52,9%).
- Néhány esetben érintetlennek találtak az írásképet: 7 fő (8,2%), amit a szakirodalom tényként állapít meg, Müller és Enskat (1961), Cobbaert (1993).

1999 Szociometriai felmérés (352 fő) a "megadott" kérdéscsoportú önéletrajzok alapján

A felmérésben szereplő személyek iskolai végzettség szerinti megoszlását mutatja a III. táblázat. Meglepő, hogy a vizsgálati csoportban vannak kiegészítő iskolát végzettek: 28 fő (8,0%), holott a sorozáson ez alkalmatlansági kritérium. A normál általánost végzettek között sokan 16 éves (tan kötelezett) korukig a 4-5. osztályos szintig jutnak el, de megkapják a nyolc általánosról a bizonyítványt. Okként megemlíthetők a médiában is hangot kapott feltevések Az általános iskolák féltik az úgynevezett "fej-kvó-

Iskolai végzettség	Fő: 352	%
Kiegészítő	28	8,0
8 általános	211	59,9
Szaktanácsadó	92	26,1
Szakközép	15	4,2
Gimnázium	3	0,9
Főiskola	3	0,9

III. táblázat:

Iskolai végzettség szerinti megoszlás

ta" elvesztését, illetve egy rosszul értelmezett humánumból megadják a bizonyítványt a jogosítvány megszerzésének érdekében. A probléma tovább él a szakmunkás intézményekben – ott is szükség van a normatív támogatásra. A fiatal emberek egy része mindezen pozitív diszkriminációt sikeresen túlélve kerül ki az életbe bizonyítványaival [8].

A vizsgált személyek foglalkozás szerinti megoszlását a IV. táblázat szemlélteti. A többség alkalmi munkából él (76,4%) - a „fekete és szürke gazdaságban“. Képzetlenek, gyakorlatlanok, nem tűrik a kötöttséget, nem jönnek ki a munkaadóikkal, munkatársaikkal, keveslik a pénzt, sokallják a munkát. Nem szabad figyelmen kívül hagyni azt a tényt, hogy a helyzet kedvezőtlen alakulásában szerepe van annak az elterjedt foglalkoztatási gyakorlatnak is, miszerint a „katonaidőt“ le nem töltött egyéneket tartósan nem is foglalkoztatják.

A családi háttérrel vizsgáló felmérési mutatók

Az általunk vizsgált sorkatonák túlnyomó többsége: csonka családban

Munkahely	Fő: 352	%
Szellemi foglalkozású	3	0,9
Szaktanácsadó, szakmájában alkalmilag dolgozó	18	5,1
Szaktanácsadó, alkalmi segédmunkát végez	80	22,7
8 ált. végzett, alkalmi segédmunkás	225	63,9
8 ált. nem fejezte be, alkalmi segédmunkás	26	7,4

IV. táblázat:

Foglalkozás szerinti megoszlás

Családi anamnézis	Fő: 352	%
Nős	9	2,5
Élettársi kapcsolat	29	8,2
Gyermeke van	9	2,5
Szülőkkel él	101	28,6
Csonka családban él	209	59,3
Nevelőszülővel él	4	1,1
Pater etil	264	75,0
Mater etil	38	10,7
Családban suicid	44	12,5
Korábbi betegségek		
Ideggyógyászati,		
pszichiátriai, pszichológiai	76	21,5
Ágybavizelés (2-14 év között)	66	18,7
Alkohol, rendszeresen	41	11,6
Drog alkalmilag	41	11,6
Drog rendszeresen	14	3,9
Drog elvonón	5	1,4
Suicid kísérlet korábban	50	14,2
Suicid kísérlet		
bevonulás után	56	15,9
Törvényesen büntetve		
Egyszer	53	15,0
Többször	21	5,9

V. táblázat:

Családi állapot – korábbi betegségek – törvényesen büntetve

él: 213 fő (60,4%), szülők alkoholizmus: pater etil: 264 fő (75,0%) - mater etil: 38 fő (10,7%), suicidum a családban: 44 fő (12,5%). Megemlítendő a kultúrátlan miliő, az elhanyagoló nevelés, a rossz anyagi helyzet, brutális bánásmód, a család laza erkölcsi normái, a gyermeket érzelmileg elutasító szülők, kriminalitás a családban.

A pszichológia és a szociológia egyaránt használja a szocializáció fogalmát, s képviselőik felhasználják azt az elméletet, amely a szocializáció zavaraiiban, hibáiban látja a deviáns viselkedés kialakulásának mé-

lyen rejlő okait. A legtöbb esetben sikerül kimutatniuk a személyiségfejlődésnek olyan korai, többnyire gyermekkori zavarait, amelyek következtében a kérdéses személy kevésbé teherbíró, ellenállóképes a felnőttkorban többé-kevésbé szükségszerűen fellépő feszültségekkel szemben [2]. A károsodott személyiség konfliktusra regresszióval – a szokásosnál primitívebb, differenciálatlanabb reakciómódokkal – válaszol.

A deviáns személyiségfejlődés folyamat jellegű, amelynek sajátos jelei serdülő-, és fiatal korban kezdenek markánsan körvonalazódni *deviáns jelenségek*:

- a bűnözés,
- az alkoholizmus és a drogok használata,
- az öngyilkosság és annak kísérlete,
- a lelki betegségek [7].

Bűnözés: törvényesen büntetve egyszer: 53 fő (15,0%), többször: 21 fő (5,9%), s a többségénél gépkocsi feltörés, illetve annak jogtalan eltulajdonítása, alkoholos állapotban való garázda magatartás, késsel történő erőszakos lopás, egy esetben fegyveres rablás miatt történt bírósági eljárás.

Alkoholizmus: a vele kapcsolatos viselkedéssémák, attitűdök és értékkepzetek szociális, társadalmi szokások következményeként jelennek meg. Érdekességként említenénk meg, hogy az önéletrajzok végén lehetőség van az „egyéb panaszok” felsorolására, s itt nagyon sokan leírják, hogy a bevonulását követően: „feszült, ideges, szorong, remeg, izzad, hidegrázása van,

BNO-10	A mentális- és viselkedészavarok osztályozása	Fő	%
<i>F10-19</i>	<i>Pszichoaktív szerek használatának zavarai</i>		
F11.1	Opiátok használata okozta mentális- és viselkedészavarok	1	0,2
F19.1	Drog- és más pszichoaktív szer használata	5	1,4
<i>F30-39</i>	<i>A hangulat- (affektív) zavarok</i>		
F32.2	Súlyos depressziós epizód tünetek nélkül	1	0,2
<i>F40-48</i>	<i>Neurótikus, stresszhez társuló zavarok</i>		
F43.2	Alkalmazkodási zavarok	25	7,1
F43.8	Súlyos stresszre adott egyéb reakciók	7	1,9
F44.2	Disszociatív stupor	3	0,8
<i>F60-69</i>	<i>A felnőtt személyiség és viselkedés zavarai</i>		
F60.0	Paranoid személyiségzavar	4	1,1
F60.1	Skizoid személyiségzavar	85	24,1
F60.2	Disszociális személyiségzavar	5	1,4
F60.3	Érzelmileg labilis személyiségzavar	30	8,5
F60.6	Szorongó (elkerülő) személyiségzavar	19	5,3
F60.7	Depedens személyiségzavar	4	1,1
F60.8	Egyéb specifikus személyiségzavar	58	16,4
F61.01	Kevert személyiségzavar	18	5,1
F66.2	A szexuális kapcsolat zavara	3	0,8
<i>F70-79</i>	<i>Mentális retardációk</i>		
F70.0	Gyengeelméjűség	70	19,8
F70.1	Gyengeelméjűség markáns viselkedés-romlásai	6	1,7
<i>F90-98</i>	<i>Rendszerint gyermekkorban vagy adolescenciában jelentkező zavarok</i>		
F98.0	Nem organikus enuresis	8	2,2

VI. táblázat:

Diagnózisok: BNO-10 A mentális – és viselkedészavarok osztályozása szerint

sírógörcsökkel, álmatlansággal küszködik”!

Drog: ifjúsági szubkultúra részjelensége, lázadás, másság, kollektív problémamegoldás, stresszleküzdési repertoár [6]. Korábban drogelvonó kezelésen vett részt 5 fő, illetve rendszeres használójának 14 fő (3,9%) vallotta magát, ebből 10 fő ideiglenes alkalmatlanságot kapott 2 évre, de elvonókezelésre nem kötelezték őket.

Öngyilkosság: az öngyilkossági cselekmények mintája “modellhatás” a családban, és a közösségben azonosulást vált ki, szuggesztív erejénél fogva utánzásra serkent [3]. (Lásd. V.

táblázat, családi anamnézis – suicidum: 44 fő (12,5%), illetve a vizsgált személyeknél betegségek: suicid kísérlet korábban: 50 fő (14,2%) – bevonulás után: 56 fő (15,9%).

A kilenc hónapos laktanyai szolgálatot, az otthontól, barátától való elszakadás érzetét, a bezártságot vagy a korlátozott életterrel együtt járó nehézségeket, csoporthelyzetben egymás viselkedési normáinak átvételét egyfajta pszichés tényként – okként is elfogadhatjuk.

Lelki betegségek - diagnózisok

A páciensek diagnózis szerinti meg-

Sorozási minősítés	Fő: 352	%
A	336	95,4
B	3	0,9
C	10	2,8
D	2	0,6
I	1	0,3

VII. táblázat:
Sorozási minősítés

oszlását mutatja a VI. táblázat. Ha a szocializáció kezdeti kisgyermekkorú lépései hiúsulnak meg, úgy – Dreitzel sémája szerint – pszichotikus, illetőleg pszichoneurotikus mértékű zavar, amennyiben pedig a serdülőkorú, úgy intimitásproblémák és agresszív személyiségzavarok alakulnak ki [4].

Megbeszélés

Sorozáson a fiatalok szociometriai kérdőívet töltenek ki, mentális képességeket mérő tesztet oldanak meg, majd pszichológus beszélget velük, s ezután kapják minősítésüket. Felmérésünk szerint: *iskolai végzettség* – *kisegítő*, vagy *speciális iskolát végzettek* aránya: 28 fő (8,0%), illetve egy részüknél a fentebb említett *pozitív diszkrimináció* vezérelte bizonyítványok, amelyet a *diagnózisok* – *gyengeelméjűség*: 76 fő (21,5%) *magas statisztikája látványosan bizonyít*. Felmerül a kérdés, hogy ezek a fiatalok hogyan teljesíthették megfelelően a mentális próbát, illetve milyen szintű ezen a területen az elvárás és követelmény? Néhány olyan esettel találkoztunk, amikor a sorkatona gyakorlatilag analfabéta, illetve a

FÜV minősítés	Fő: 352	%
Alkalmatlan	267	75,9
Ideiglenesen alkalmatlan 1 évre	4	1,1
Ideiglenesen alkalmatlan 2 évre	81	23,0

VIII. táblázat:

FÜV minősítés (a két év ideiglenes alkalmatlanságot, az infantilis személyiségűek, illetve a drogosok 10 fő (2,8%) kapta!)

funkcionális analfabéta szintjén produkálta önéletrajzi írását. Többen említették, hogy a tantermi kiképzés követelményeit nagyon nehezen, vagy alig tudták elsajátítani, s ezért büntetést kaptak. *Korábbi betegségek* – *ideggyógyászati, pszichiátriai, pszichológiai*: 76 fő (21,5%), *korlátozás nélkül megkapták az "A" minősítést* – az *exploráció* alkalmával többen jelezték, hogy a bemutatott orvosi papírjaikat nem vették figyelembe.

Úgy tűnik a sorozáson alkalmazott jelenlegi szűrő nem tölti be igazán a szerepét. Ennek oka lehet a vizsgáltak nem őszinte magatartása, erre egy példa: 8 fő (2,2%), *nem organikus enuresis nocturna*, valamint a helytelen kommunikáció, tömeghelyzet, időkényszer, a szociometriai kérdőív esetleges hiányosságai, stb.

Sorozási és FÜV minősítés

A vizsgálati alanyok *sorozási minősítését* a VII., *FÜV minősítését* a VIII. táblázat összesíti. Szembeötlő, hogy a sorozáson alkalmasnak bizonyult személyek közül a fizikálisan-men-

tálisan optimálisan megfeleltek "A" minősítésűek aránya 95,4%, ugyanakkor a FÜV bizottság 76%-ukat találta alkalmatlannak a bevonulást követő kezdeti időszakban.

Megjegyezni kívánjuk, hogy az ideiglenesen alkalmatlanok 85 fő (24,1 %) az éretlen személyiség szerkezet miatt 1, illetve 2 év múlva feltehetően szintén alkalmatlan minősítést kapnak. Mivel az eredeti szociális környezetbe kerülnek vissza, csekély a valószínűsége náluk, a pozitív irányú változásra.

Felmérésünk főleg a dél-alföldi körzetre terjedt ki. Valószínű, hogy az ország más régióiban sem jobb a helyzet. Tény az, hogy meglehetősen súlyos eseteket a sorozáson *nem sikerült* megfelelő időben kiszűrni. Legálábbis a minősítésükből ez derül ki.

Mivel alkalmasság vizsgálatról van szó, és ott követelmény minimumot állítunk fel, ekkora gyakorisággal nem fordulhatna elő, hogy "A" minősítéssel kerüljenek a hadseregbe - még sorkatonaként sem - gyengeelméjűséggel, súlyos személyiségzavarokkal küszködő beteg emberek Ezek személyisége ugyanis nem megfelelően érett. Következésképpen nem eléggé feszültségbírók, képtelenek elviselni a napi rendszeres munkát, a fölé-, illetve alárendeltségi viszonyt, a siker és a kudarc, a kritika s az elkerülhetetlenül előadódó, kisebb-nagyobb interperszonális konfliktusok feszültségét. A betegség lényege, hogy az egyén egyáltalán nem, vagy csak hiányosan tud adaptálódni a társadalmi együttélés követelményeihez, az emberi viselkedést szabályozó, társadalmilag elfogadott

erkölcsi-magatartási normarendszerhez [6].

Sorkatonára szükség van. Ez a mai viszonyok között érthető és elfogadható. *Nem mindegy azonban, hogy kiket, miért, mire és milyen körülmények között tartanak alkalmasnak.*

IRODALOM

- [1] Agárdi T., Szidnai L.: A grafológia kézikönyve. Grafológiai Intézet, Bp. 1998. (in) Agárdi: Patografológia, írásdiagnosztika, 707-713, 717.
- [2] Andorka R.: Bevezetés a szociológiába. Osiris Kiadó, Bp., 1997. (in) Deviáns viselkedés: A szocializáció zavarai. 520.
- [3] Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem: Szociológia tankönyv, 1995. (in) Buda B.: Öngyilkossággal kapcsolatos kutatások Magyarországon, 183.
- [4] Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem: Szociológiai tankönyv, 1995. (in) Buda B.: A család szerepe a deviáns magatartásformák kialakításában, 122.
- [5] Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem: Szociológiai tankönyv, Bp. 1995. (in) Rácz J. A drogfogyasztás kialakulásának oksági modelljei, 161.
- [6] Pszichológiai műhely - Nevelők sorozat: Veszélyezettség és iskola, Szerk: Illyés S. Tankönyvkiadó, 1988. (in) Popper, Hegedűs, Feuer, Lajti, Glauber: Beilleszkedési zavarok, 350.
- [7] Pszichológiai műhely - Nevelők sorozat: Veszélyezettség és iskola, Szerk: Illyés S. Tankönyvkiadó, 1988. (in) Popper P.: Az antiszociális személyiségfejlődés, 57.
- [8] Sváby A.: Analfabétizmus, funkcionális analfabétizmus napjainkban Magyarországon. Napló, tv2 (2000. 03. 05).

**Gabriella Szabó,
Col. (ret.), L. Magyar M.D.**

Medical Supervisory Board examination of conscripted soldiers with additional sociometric and graphological evaluation

The authors introduce the results of the statistical survey of 1999 of the conscripted soldiers found unfit by the Supervisory Medical Board. In addition

to psychiatric diagnostics a graphological evaluation, as a novelty, was also carried out, alongside a sociometric survey. The method offers a new approach to the anomalies of the present system of psychological evaluation during the conscription process.

*Kisné Szabó Gabriella
6000 Kecskemét, Balaton u. 17.*

Szerzőink figyelmébe!

Az utóbbi években Szerzőink, különböző szerkesztési elvek szerint összeállított formában küldik be közleményeiket.

Ezen belül külön problémát jelent a nem megfelelő minőségű, számítógépen elkészített ábrák és szövegek nem reprodukálható feldolgozása. Az egységes kivitelezés érdekében kérjük a közlemény összeállításakor az alábbiak figyelembe vételét:

Munkahely megnevezése,

A dolgozat címe,

Szerző(k) neve (katonai és tudományos fokozat megjelölésével),

Kulcsszavak (a közlemény lényeges fogalmait, új megállapításait tükrözze),

Összefoglalás (a dolgozat érdemi részének összefoglalása - magyar és angol nyelven),

Közlemény,

Irodalom (számozott, külön sorokban történő felsorolás, szerző(k) ABC sorrendben a folyóirat kötetszám, oldalszám feltüntetésével, illetve könyv idézésekor - évszám és a kiadó megnevezését is kérjük.

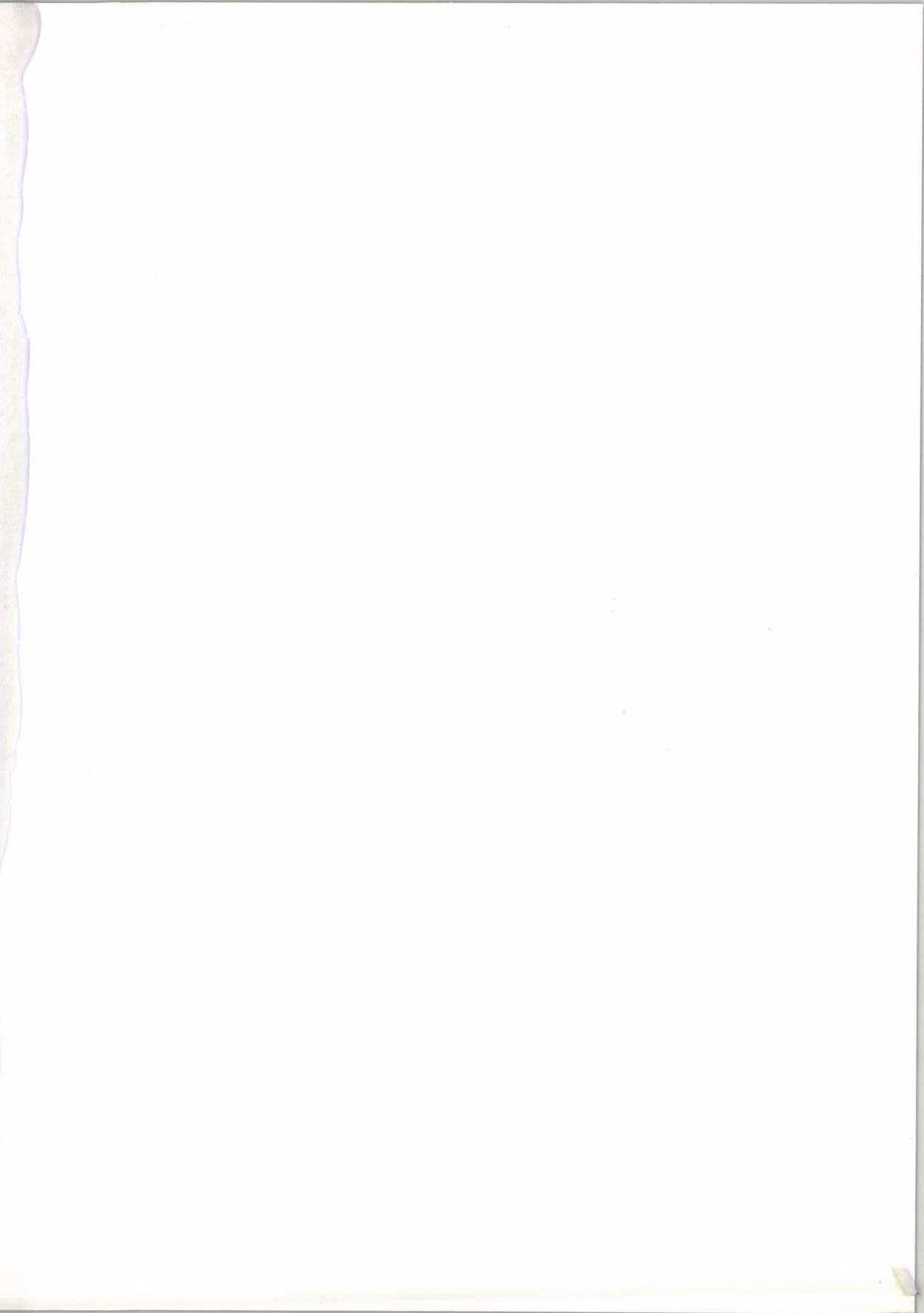
Ábrák és ábramagyarázatok külön lapon, (fénykép, röntgenfelvétel, stb.)

Táblázatok külön lapon, (nyomdai feldolgozásra alkalmas kivitelben).

A dolgozat végén kérjük feltüntetni az első szerző postai címét a különlenyomat küldés megkönnyítése céljából.

E szerkesztési elvek betartása mind az átfutási időt, mind a szerkesztési munkát meggyorsítja lapunk számára.

Kéziratokat a szerkesztőség címére kérjük 2 példányban és floppy is megküldeni.



KLACID®

A légicsaták győztese...



ABBOTT
Quality Healthcare Worldwide