

ÉRŐBETEGSÉGEK

ORVOSTUDOMÁNYI SZAKFOLYÓIRAT



TARTALOM

ALAPTUDOMÁNYOK

Dr. Meződy Melitta:

Az endothelialis dysfunctio szerepe
az akut respiratorikus distress szindrómában

ARTÉRIÁK BETEGSÉGEI

*Dr. Baranyai Árpád, dr. Dlustus Béla,
dr. Tóth Gyula, dr. Vallus Gábor:*

Akut carotis revaszkularizáció
progresszív stroke esetén

VÉNÁK BETEGSÉGEI

*Dr. Vizsy László, dr. Kelemen Ottó,
dr. Bodnár Szabolcs, dr. Bátorfi József:*

A kryovaricectomiával
elért eredményeink

HISTORIA

Dr. Bihari Imre:

Az első éranasztomosis
és annak megalkotója –
120 éves az Eck-fistula

KONGRESSZUSOK, RENDEZVÉNYEK,
KÖZLEMÉNYEK

1998

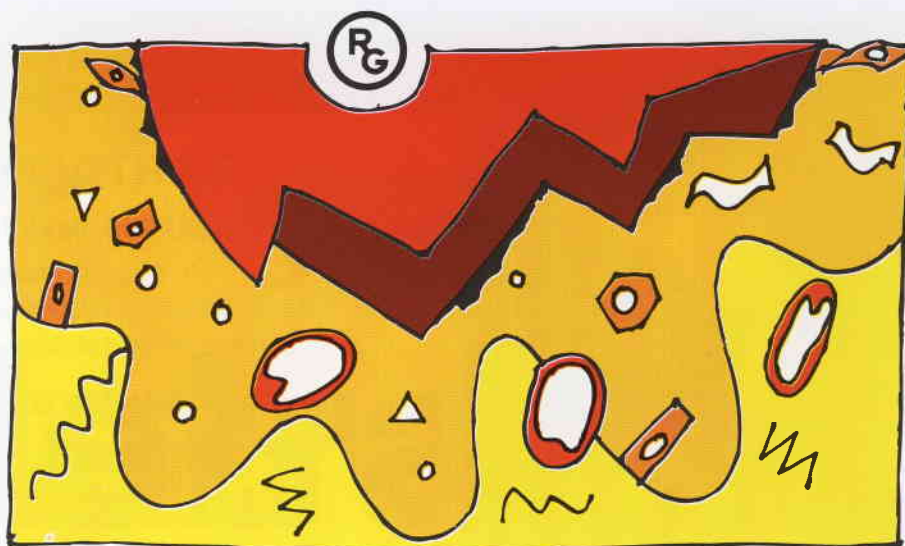
2.

A Magyar Angiológiai
és Érsebészeti Társaság
lapja



PÓTOLJA A HIÁNYT!

Kuriózum a sebgyógyításban




CURIOSIN

20,5 mg cink-hyaluronát

10 ml oldat

Hazai kutatók által kifejlesztett originális gyógyszerkészítmény.

Természetes anyagokból előállított hatóanyaga
**a lábszárfekélyek, felfekvések és
nehezen gyógyuló sebek gyógyulásának
oki terápiáját jelenti.**

Összetételében a hyaluronsav mellé rendelt cink-komponens
bakteriosztatikus hatása révén jelentősen csökkenti
a sebek gyógyulási idejét.



RICHTER GEDEON RT.

1103 Budapest, Gyömrői út 19-21.

Orvoslátogató Hálózat: 431-4010 Orvostudományi Főosztály: 431-5780

További részletes információt az alkalmazási előírat tartalmaz.

Az endothelialis dysfunctio szerepe az acut respiratorikus distress syndromában

DR. MEZŐDY MELITTA

ÖSSZEFOGLALÁS

Az acut respiratorikus distress syndroma (ARDS) 1967-ben került leírásra. Jellemzője a különböző, súlyos pulmonalis és extrapulmonalis kórfolyamatok következtében kialakuló légzési elégtelenség és nem kardiális tüdőoedema. Az elmúlt 20 év kutatásai ellenére az intenzív osztályok morbiditásának és mortalitásának ma is jelentős tényezője. Bár az elmúlt években a mortalitás 40% körülire csökkent, továbbra is hiányzik a specifikus kezelés. A tüdőkárosodás komplex gyulladásos folyamat következménye, mely a neutrophil granulocyták és a szervezet biológiai kaskádreakcióinak közvetítésével endothelialis aktivációhoz és dysfunctióhoz vezet. Az ARDS haemodinamikai jellemzője a pulmonalis vascularis rezisztencia emelkedése és a pulmonalis hypertonia. A pulmonalis keringés befolyásolása az ARDS kezelésének egyik lehetséges irányvonala. Az elmúlt években több új terápiás módszer, pl. prostacyclin kezelés, NO inhaláció került alkalmazásra, és számos ígéretes szer vár klinikai vizsgálatra. A valóban hatékony kezelés feltétele azonban a pathophysiológiai folyamat mélyebb ismerete.

A jelen összefoglaló célja az ARDS-ben kialakuló pulmonalis keringészavar pathophysiológiájának áttekintése, terápiás vonatkozásai miatt különös tekintettel az arachidonsav anyagszere és a nitrogénoxid szerepére.

KULCSSZAVAK

ARDS, endothelialis dysfunctio, pulmonalis hypertensio, nitrogénoxid prostacyclin

The role of endothelial dysfunction in the acut respiratory distress syndrome MELITTA MEZŐDY M. D.

The acut respiratory distress syndrome (ARDS) was described in 1967 as the association of respiratory failure with noncardiogenic pulmonary oedema secondary to various, severe extrapulmonary and pulmonary disorders. Despite the intensive investigations of the past 20 years it remains an important cause of the morbidity and mortality in the intensive care units. Thanks to the better haemodynamic support, antibiotic therapy and the more physiological mechanical ventilation modelities, the mortality has fallen nowadays to around 40%, but the specific therapy is still lacking. The pulmonary injury is thought to be the end result of an acute inflammatory response, which involves the activation of the neutrophils and many biological cascade systems. The resultant activation and injury of the endothelium leads to increased capillary permeability. The ARDS is haemodynamically characterized by an increased pulmonary vascular resistance and pulmonary hypertension. Manipulating the pulmonary vasculature seems to be one potential way of treatment. Novel therapeutic possibilities, like prostacyclin therapy or NO inhalation are emerging and gaining popularity, and others are still under investigation. However, an efficacious therapy requires a deeper understanding of the underlying pathophysiological process. The aim of this review is to discuss the recent knowledge about the pathophysiology of the pulmonary circulation and endothelial dysfunction in ARDS, focused on the arachidonic acid and NO metabolism.

KEYWORDS

ARDS, endothelial dysfunction, pulmonary hypertension, nitric oxide, prostacyclin

Bevezetés

Az acut respiratorikus distress syndrome (ARDS) súlyos pulmonalis vagy extrapulmonalis kórfolyamatok következtében, másodlagosan kialakuló nem cardialis tüdőoedema. Az intenzív osztályok morbiditásában és mortalitásában 1967-es első leírása óta ma is jelentős tényező. Incidenciája az USA-ban 150 000 eset/év (1). Az elmúlt évtized kutatásai nem hoztak döntő fordulatot a kórkép kezelésében. A korábbi 50% feletti mortalitás ugyan mára 40%-ra csökkent, de ennek oka egyes nézetek szerint (2) a korábban rutinszerűen alkalmazott steroidkezelés visszaszorulása, a jobb folyadékterápia, haemodinamikai kezelés és táplálás, a nosocomialis fertőzések kezelésének javulása és a fizioiogiához jobban közelítő lélegeztetési eljárások elterjedése.

A jelenleg rendelkezésre álló terápia kudarca összetett. Az ARDS általában egy generalizált kórfolyamatnak csak egyik szervi manifesztációját jelenti (3). A mortalitás általában nem terápiaefracter hypoxiából, hanem döntően sepsisből, többszervi elégtelenségből adódik (4). A „hagyományos” kezelés általában a gázcsere javítására irányul, célja az időnyerés, az antibiotikumok és a természetes gyógyulási folyamat hatásának kivárása. A kimenetel javítása olyan terápiás módszerektől várható, melyek magába a pathophysiologiiai folyamatba avatkoznak be, és ezáltal csökkentik vagy kivédik a pulmonalis károsodást.

Jelen összefoglaló célja a tüdőkeringés megváltozásának áttekintése ARDS-ben – a PGE₁-gyel szerzett korábbi klinikai tapasztalatok és a közeljövőben várhatóan Magyarországon is bevezetésre kerülő NO inhaláció miatt különös tekintettel az NO és az arachidonsav származékok szerepére.

Az ARDS definíciója

Az 1993-as Amerikai–Európai Konszenzus Konferencia definíciója alapján (1) az akut tüdőkárosodás olyan gyulladással és fokozott permeabilitással járó syndromát jelent, amelynek során a kialakuló klinikai, radiológiai és fizioiogiiai eltérések nem magyarázhatók bal pitvari vagy pulmonalis kapillaris nyomásemelkedéssel. Jellemzője a hirtelen kezdet, az oxigenizáció zavara (acut tüdőkárosodásban paO_2/FiO_2 300 Hgm., ARDS-ben paO_2/FiO_2 200 Hgmm, az alkalmazott PEEP-től függetlenül), a mellkas röntgenen észlelt bilaterális infiltráció, illetve a szívelégtelenség jeleinek hiánya, vagy 18 Hgmm alatti PCWP.

A kiváltó tényező lehet direkt („air borne”), például aspiráció, diffus pulmonalis infectio (baktérium, vírus, Pneumocystis carinii, egyéb), majdnem vízbefulladás, toxikus anyagok inhalációja, tüdőcontusio, vagy indirekt („blood borne”), például sepsis, nem mellkasi trauma, hypertransfusio, cardiopulmonalis bypass, pancreatitis stb.

Különösen a sepsissel való kapcsolat érdemel említést: a sepsisben a betegek 35%-ában alakul ki enyhe-mérsékelt fokú tüdőkárosodás, 25%-ában pedig ARDS (4.), ugyanakkor

ARDS-ben hatszor gyakrabban alakul ki sepsis, mint egyéb kritikus állapotú betegeknél (4, 5).

A tüdőkárosodás pathomechanizmusa

A kórkép első leírói, Petty és Asbaugh (6) az ARDS legfontosabb elemének az alveolocapillaris membrán és következményesen a surfactant károsodását tartották, amely az alveolusok collapsusával, a hidrosztatikus erők megváltozásával lokális oedemaképződéshez vezet.

A jelenleg elfogadott nézet szerint az ARDS multiszisztémás vascularis kórkép, melyet a pulmonalis gázcsere zavarán túl a periferia oxigenizációs zavara is jellemez. Az ok változó, de megfelelően súlyos kiváltó tényezők hatására létrejövő komplex gyulladásos reakció. Ennek cellularis elemei közé a neutrofil granulocyták, a monocyta/macrophag rendszer és a lymphocyták, a humoralis komponensek közé pedig részben a plasmában, a sejtektől függetlenül zajló kaszkáreakciók (pl. complement rendszer, coaguláció/fibrinolysis, kininek), részben a sejtek által termelt mediátorok (cytokinek, lipid mediatorok, oxidánsok, proteasok, nitrogénoxid, növekedési faktorok és neuropeptidek) tartoznak. A gyulladásos reakció célpontja az endothelium, mely végül endothelialis aktivációhoz és dysfunctióhoz vezet.

Ismert, hogy az endothelium elhelyezkedésénél fogva (határterület a vér és a szövetek között) a homeostasis fenntartása szempontjából kitüntetett szerepet játszik. Szabályozza a transcapillaris permeabilitást, athrombogén belső felületet biztosít, vasoaktív metabolitok révén befolyásolja az értónust, szerepet játszik a neo-angiogenesisben és immunfunctiókat modulál. Az endotoxin, a TNF és egyéb cytokinek olyan endothelkárosodásokat okoznak, melyek a permeabilitás növekedéséhez és a neutrophilek adhaesióját és migrációját elősegítő adhaesiós molekulák aktivációjához vezetnek. A tüdőkeringésben szekvesztrálódó granulocyták cytotoxikus termékeinek felszabadulása végül szövetkárosodáshoz vezet.

A neutrophil granulocyták szerepe az ARDS-ben

A pathomechanizmus szempontjából kiemelt fontosságú leukocyta-endothel interakció helye elsősorban a postcapillaris venula (7). Ezen az érterületen a keringő leukocyták rheológiai okokból az érfal endotheljének közelébe kerülnek (margináció), és azzal selectin típusú adhaesiós molekulák segítségével kapcsolatba kerülve azon végiggördülnek (rolling jelenség). Az endothelsejtek E és P selectint, a leukocyták L-selectint expresszálnak. Az E-selectin expresszióját a LPS és cytokinek váltják ki, míg a P selectin az endothelsejtek (és thrombocyták) granulumaiban tárolódik, expressziója histamin és thrombin hatásra már a gyulladásos folyamat kezdeti szakában létrejön. A „rolling” jelenség a leukocyták áramlási sebességét lelassítva lehetővé teszi akti-

vizálódásukat és a béta 2 integrin (CD11/CD18 komplex) csoportba tartozó adhaesios molekulák expresszióját. A harmadik lépésben a béta 2 integrin az endothel sejtfelszín intercellularis adhaesios molekuláival (ICAM-1, ICAM-2) kapcsolódva stabil sejtkontaktust hoz létre. A kapcsolódást elősegítik a citokinek (pl. TNF, PAF, interleukinek). A negyedik lépésben a leukocyták transendothelialis diapedesis során az endothelsejtek között, a basalmembránon át az interstitialis térbe kerülnek.

A neutrophil granulocyták szövetkárosító hatása az antimikrobiális aktivitásban szerepet játszó cytotoxikus termékek, oxigéngyökök és proteolitikus termékek következménye. Az adhaesio során a szűk intercellularis résben e termékek védettek a keringő inhibitorokkal szemben („microenvironment theory”). Ebben a fázisban a leukocyták fokozottan reagálnak az exogén aktivátorokra, a béta-2 liganddal való kapcsolódás pedig további aktivációt eredményez (ún. „outside in signaling”).

Az oxigéngyökök közül főleg a perhydroxygyökök és a superoxid anion játszik fontos szerepet. A biológiai membránok többszörösen telítetlen zsírsavaival reagálva megváltozik a membránok fluiditása, inaktiválódnak a membránhoz kötött enzimek, a sejtekbe Ca^{2+} áramlik. A lipidperoxidok és a Ca^{2+} a foszfolipázok aktiválásával fokozza az arachidonsav metabolitok képződését. A Ca^{2+} aktiválja az endonucleasokat. Az oxigéngyökök a sejtműködést indirekt módon a hyaluronsav és a fibronectin oxidációja révén is károsítják. A leukocytákból felszabaduló proteolitikus enzimek, az elastase, a collagenase és a kathepsinprotease az elastin és a basalmembrán károsodásához vezet. Az enzimek proteolitikus hatását elősegíti a fiziológiás inhibitor, alfa-1 antitrypsin oxidatív inaktivációja. A lipidek oxidációja során képződő lipidhydroperoxidok kemotaktikus hatásúak és további leukocytákkákkumulációt okoznak.

A tüdőkárosodás pathomechanizmusában a leukocytákon kívül szerepet játszanak még a komplementrendszer termékei (elsősorban a kemotaktikus, vasodilatatív és permeabilitást növelő (C3 és C5a), a bradykinin és kallidin, illetve az arachidonsav rendszer.

A pulmonalis keringés az akut tüdőkárosodásban

A tüdőoedema és az oxigenizációs zavar mellett az ARDS haemodinamikai jellemzője a pulmonalis vascularis rezisztencia fokozódása és a pulmonalis hypertonia. A pulmonalis hypertonia és a vascularis reaktivitás csökkenése a jobbszívűfél utóterhelésének fokozásán túl a perfúziós-ventilációs aránytalanság, és ezáltal a refracter hypoxaemia kialakulásában is jelentős szerepet játszik.

A pulmonalis hypertonia pathomechanizmusának mélyebb ismerete azért is fontos, mert a pulmonalis vascularis tónus befolyásolása az ARDS gyógyszeres kezelésének egyik irányvonala.

Élettani alapok

A pulmonalis keringés a szisztémással ellentétben alacsony nyomású, nagy térfogatú rendszer. A pulmonalis vérnyomás szabályozása részben lokális, részben centralis szinten történik. Ismert, hogy a tüdőkeringés mind cholinerg, mind adrenerg beidegzéssel bír, ennek klinikai jelentősége azonban bizonytalan, feltehetően mind fiziológiásan, mind kóros állapotban alárendelt szerepet játszik.

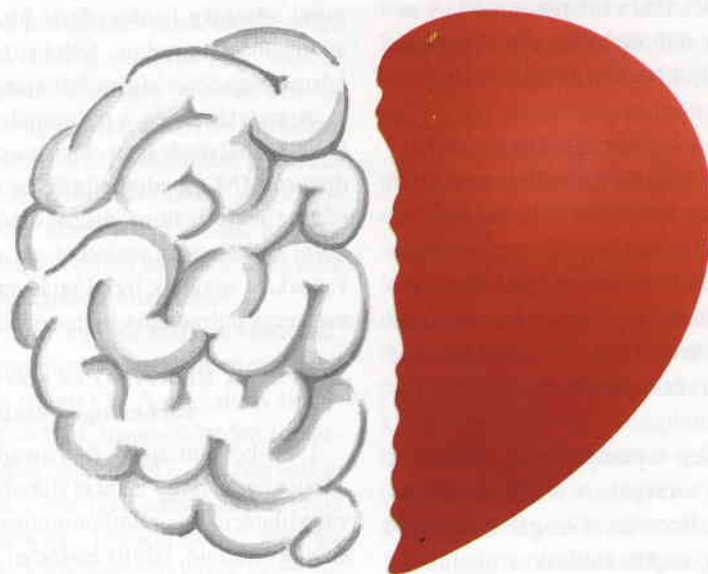
A szisztémás és a pulmonalis vascularis rezisztencia lokális szabályozásában vasoconstrictor és vasodilatator mediatorok (NO, endothelinek és eicosanoidok) termelése révén az endothelium játszik elsődleges szerepet. Az ARDS korai szakában az endothel aktiváció és károsodás a potens vasoaktív anyagok fiziológiás egyensúlyának megváltozásával vezet pulmonalis hypertoniához.

Az EDRF/NO és szerepe a pulmonalis vérkeringés szabályozásában

1980-ból Furchott és Zawadzki (8) nevéhez fűződik az a felismerés, hogy az acetylcholin (ACH) hatására létrejövő vasodilatáció ép endotheliumhoz vezető reakció, melyet egy nem prostanoid, labilis endothelialis relaxáló faktor (EDRF) mediál. Azóta ismertté vált (9, 10), hogy az EDRF azonos az NO-dal. Az NO erősen diffuzibilis, igen reaktív gáz, felvezési ideje néhány másodperc. Számos kémiai reakciója ismert (redox reakciók, reakciók superoxiddal, reakciók vas-sal és egyéb fémekkel, aminok és thiolok) (11). Az endotheliumban nitrogénoxid szintetáz (NOS) hatására képződik L-argininből. A simaizomsejtekbe diffundálva a solubilis guanozil cyclase haem csoportjához kötődve azt aktiválja, ami a cGMP szint következményes emelkedéséhez és vasodilatációhoz vezet. Az ismertté vált több NOS isoenzim alapvetően konstitutív, Ca^{2+} és calmodulin dependens (cNOS) és indukálható, Ca^{2+} és calmodulin independens (iNOS) formára osztható. Az érfal endothelben mindkét forma megtalálható. A cNOS fiziológiás ingerekre, pulzatilis módon, kis mennyiségben képez NO-t. Az iNOS főleg a gyulladásos sejtekben, endotoxin és egyéb citokinek hatására képződik, az általa termelt NO szintje tartós és magasabb (macrophagokban kb. 1000-szeres), elsősorban a gyulladásos reakciókban, mint cytotoxikus molekula szerepel. Az NO szintézis kompetitív módon gátolható az L-arginin analógjaival, pl. L- N^G -nitro-L-arginin methyl esterrel (L-NAME), L- N^G -monomethyl-L-argininnel (L-NMMA), aminoguaniddal, L-nitro-imido-ornithonnal. A cNOS elsősorban az L-NAME-val, az iNOS L-NMMA-val és aminoguaniddal blockolható, az L-nitro-imido-ornithin főként a neutrophil isoenzim inhibitora (11.).

A tüdőben az NO a cNOS terméke. A szintézis helye az endothelium, a nonadrenerg-noncholinerg neuronok és az epithelsejtek. Ugyanakkor számos sejt-macrophagok, neutrophilek, mastocyták, endothelialis és simaizomsejtek, epithelialis sejtek képesek az iNOS expresszióra. (11)

ÉRBBETEGSÉG



Gondoljon a

TICLID[®] -re
ticlopidin

Acetilszalícilsav-túlérzékenység vagy -intolerancia
esetén **90 %-os támogatással** rendelhető*

*A 2/1995. II.8.NM rendelet 1998. évi 3. számú mellékletének 9/c. pontja alapján.

CHINOIN

1045 Budapest, Tó utca 1-5.
Tel.: 169-0900 Fax: 169-0282

A gyógyszeralkalmazási előírás teljes szövegét
a "Vademecum" című kiadvány tartalmazza.

sanofi

Pentoxifyllin-B

400 mg tabletta 50x, 100x
100 mg injekció 5x



Az áradó

Alacsony térítési díj!

*Közgyógyellátás terhére
térítésmentesen rendelhető!*

*Az OGYI egyenértékűnek minősítette
a forgalomban lévő hasonló készítményekkel.*

A Pentoxifyllin-B javítja a microcirculatiót, a szöveti oxigénellátottságot.



BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Gyógyszermarketing igazgatóság
1139 Budapest, Váci út 99.
Tel.: (1) 270-5300, Fax: (1) 270-5310

Részletes információ
a készítmény
alkalmazási előírataiban található.

Az L-arginin/NO rendszer fiziológiás aktivátora részben a keringő vér okozta nyíróerő (flow dependens relaxáció), részben receptor függő mechanizmus (ACH, bradykinin, substance P, histamin stb.). Az NO a vasodilatáción túl gátolja a thrombocytá aggregációt és a simaizom proliferációt.

Az NO szerepe a basalis pulmonalis értónus fenntartásában

Az NO fiziológiás szerepét a kisvérkör alacsony basalis vascularis tónusának fenntartásában számos szerző vizsgálta. Az eredmények ellentmondásosak, lehetséges, hogy az NO szerepe speciesenként is eltérő. Az NO szintézis gátlása kutyán a pulmonalis nyomást nem növelte (12), ellenben bárányokon mind nyugalomban, mind terhelés során emelte a pulmonalis nyomást és csökkentette a perctérfogatot (13). Emberben Stamler és mtsai tanulmányában (14) az L-arginin analóg N-monomethyl-L-arginin (L-NMMA) emelte a szisztémás arteriális nyomást, csökkentette a perctérfogatot, megnövelte a pulmonalis vascularis rezisztenciát, míg a pulmonalis arteriális középnyomás változatlan maradt. A szerzők következtetése az, hogy egészséges emberen a basalis pulmonalis tónust az NO szabályozza.

Az NO szerepe a hypoxiás pulmonalis vasoconstrictióban

A hypoxiás pulmonalis vasoconstrictio (HPV) teleologikusan a tüdő védekezőmechanizmusának fogható fel, mely során a vér a rosszul ventiláló tüdőrégiókból a jól ventiláló régiókba terelődik át, ezáltal fenntartva illetve javítva a perfúziós-ventilációs arányt. Fő ingere az alveolaris hypoxia, kisebb mértékben a pulmonalis arteriális hypoxia. A pontos mechanizmus nem ismert. Van olyan nézet, miszerint az oxigen sensor, a transducer és a kontraktilis mechanizmus a pulmonalis vascularis simaizomsejt intrinsic tulajdonsága. (15). Demiryurek és mtsai vizsgálata alapján azonban a reakció endotheliumhoz kötött: az endotheliumától megfosztott human pulmonalis arteria hypoxiára nem kontrahál (16).

A hypoxia NO produkcióra gyakorolt hatását illetően megoszlanak a vélemények az irodalomban. Számos vizsgálat szól amellett, hogy hypoxia hatására az NO szintézis csökken, míg a simaizom válasza NO-ra megtartott. Rodman hypoxiának kitett pulmonalis arteria gyűrűkben alacsonyabb cGMP tartalmat észlelt, ami csökkent NO szintézisre vagy aktivitásra utal (17). Hypoxiás patkányok pulmonalis arteria gyűrűi a kontrollnál kevésbé relaxáltak ACH és nitroprussid hatására. (18) Hypoxiának kitett human pulmonalis arteria gyűrűk ACH-ra nem reagáltak, de létrejött a vasodilatáció nitroprussidra (16). Chr. obstructív tüdőbetegségben a szív-tüdő transplantáció során eltávolított pulmonalis arteria gyűrűk a kontrollnál kevésbé reagáltak ACH-ra és ADP-re, míg a nitroprussidra adott válasz megtartott volt (19).

Ugyanakkor Cohen izolált patkánytüdőben hypertonia esetén magasabb cGMP szintet mért, ami foszfodiestراز gátló adásával tovább volt emelhető (20). Leeman vizsgálatában az NO szintetáz gátlása nitro-L-argininnel kutyában a hypoxiás vasoconstrictiót fokozta, ami arra utal, hogy a hypoxia hatására az NO szintézis fokozódik (12). Hampl és mtsai borjú endothelialis sejt kultúrában cheiluminescenciás módszerrel hypoxia esetén magasabb NO és nitrit szintet észleltek (21). Xue és mtsai (22) immunhistochemiai és NADPH diaphorase festéssel a NOS localisatióját vizsgálták normoxiás és hypoxiás patkánytüdőben. A NOS mindkét módszerrel kimutatható volt a nagy pulmonalis artériákban, a bronchusok és bronchiolusok epitheliumában. A kis pulmonalis rezisztencia ereiben normoxia esetén NOS nem volt detektálható, míg krónikus hypoxia esetén kifejezett iNOS expresszió volt észlelhető. Mivel a pulmonalis vascularis rezisztenciát elsősorban a kis rezisztenciaerek határozzák meg, a szerzők még azt a következtetést is levonják, hogy valószínűtlen az NO szerepe a normalis pulmonalis tónus fenntartásában.

Míg a kísérletes adatok megoszlanak a tekintetben, hogy hypoxia esetén az NO produkció csökkent vagy fokozott, az NO utáni lépések épségére utal, hogy a hypoxiás pulmonalis vasoconstrictiót mind a nitroglycerin és a nitroprussid (23.), mind az inhalált NO (24) megszünteti.

Az arachidonsav metabolitok

Az elmúlt években a figyelem az NO-ra irányult, a prostacyclin szerepe kissé háttérbe szorult. Röviden összefoglalva az arachidonsav a membránok foszfolipidjeiből képződik foszfolipáz A2 hatására. Az arachidonsav a cyclooxygenase (COX) hatására prostaglandinokká, a lipoxigenase hatására leukotrienekké alakul tovább (25). A COX terméke a PGH^2 a PGI szintetáz hatására PGI^2 -vé, a thromboxán szintetáz hatására TXA^2 -vé alakul. A COX két izoenzime közül a konstitutív COX-1 enzim felelős a fiziológiás PGI^2 produkcióért, míg az indukálható COX-2 gyulladásos reakciókban, cytokinek hatására aktiválódik. Az endothelialis PGI^2 vasodilatator hatású, gátolja a thrombocytá aggregációt és fontos szerepet játszik a basalis értónus fenntartásában. Ezen felül gátolja a leukocyták érfalhoz való kitapadását, gyulladás során a leukocyták és macrophagok aktivációját, a lysosomális enzimek felszabadulását.

A TXA^2 és a leukotrienek vasoconstrictor hatásúak. Az arachidonsav szintézist a foszfolipáz A2 szintjén a steroidok, a COX szintjén nem steroid gyulladáscsökkentők blokkolják.

A COX gátlása indomethacinnal (26) fokozta a hypoxiás pulmonalis vasoconstrictiót, ami arra utal, hogy a prostaglandinok is modulálják a reakciót. A leukotrienek (LT) adása patkányokon pulmonalis hipertenziót okoz (27), a leukotrien szintézis gátlása és az LT antagonisták patkányon a HPV-t csökkentették (28).

A pulmonalis vascularis tónus és vascularis reaktivitás ARDS-ben

Ismert, hogy sepsisben számos stimulus (endotoxin, cytokin, hypoxia, histamin, thrombin, bradykinin, endothelin, P anyag) fokozza az NO felszabadulást. A septikus shockos betegek és kísérleti állatok perifériás vascularis tónusa alacsony, és a szisztémás erek válaszkészsége vasokonstriktor anyagokkal szemben csökkent. A NOS inhibitorok mind állatkísérletben (29), mind emberben (30) emelték a szisztémás vascularis rezisztenciát, míg más vasokonstriktorok hatástalanok voltak.

A szisztémás keringéssel ellentétben sepsisben, ARDS-ben a pulmonalis vascularis rezisztencia fokozott, mértéke korrelál a tüdőkárosodás súlyosságával. A pathomechanizmus összetett. Szerepet játszanak, de főleg a késői fázisban jelentősek a mechanikus tényezők, így az érlumen extravasalis kompressziója (alveolaris és intersticiális oedema, vérzések, az intersticiális sejtek duzzanata, intersticiális fibrosis), a lumen beszűkülése (az endothelsejtek hypertrophiája és duzzanata, media hypertrophia és extensio), illetve obstrukciója (thrombosis/embolia). A korai szakban a pulmonalis vascularis rezisztencia fokozódásának oka aktív vasoconstrictió, a vasodilatátor és vasoconstrictor mediatorok fiziológiás egyensúlyának felborulása, mely különböző támadáspontú vasodilatátorokkal (isoproterenol, nitroprusside, diltiazem, prostacyclin, NO) csökkenthető (31.).

Számos adat szól amellett, hogy az aktív vasoconstrictióban elsősorban a vazokonstriktor hatású arachidonsav származékok, főként a thromboxán A₂ játszik szerepet.

Állatkísérletekben a cyclooxygenase inhibitor előkezelés mérsékelte a pulmonalis mechanika endotoxin adását követő zavarát (32), a pulmonalis vascularis rezisztenciát és pulmonalis hypertóniát (33), a TNF okozta haemodinamikai eltéréseket (34). ARDS-es betegeken emelkedett szerum TXA₂ szint volt kimutatható (35). Thromboxán szintetáz inhibitorral csökkenthető volt sepsisben a korai pulmonalis hypertónia (36).

Többszörös inert gáz technikával kimutatható volt, hogy ARDS-ben a hypertónia oka az intrapulmonalis shuntkeringés fokozódása (37). Elméletileg várható lenne, hogy a HPV a perfúziós-ventilációs aránytalanságot mérsékli. Az acut tüdőkárosodásban azonban a pulmonalis vasoreaktivitás és a HPV csökkent (38, 39).

Kérdéses azonban, hogy az NO produkció milyen szerepet játszik a pulmonalis hypertónia kialakulásában és a csökkent vasoreaktivitásban. Több szerző tapasztalata, hogy tüdőkárosodásban az endothel-függő vasodilatáció csökkent, de megoszlanak a vélemények a simaizom reaktivitását, az endogen NO produkció mértékét illetően.

Mathew és mtsai (40) monocrotalin kezeléssel előidézett tüdőkárosodásban ACH és ADP alkalmazásakor csökkent endothelium függő relaxációt találtak izolált patkányereken,

amit L-arginin adása nem befolyásolt. Vizsgálatuk alapján azt a következtetést vonták le, hogy az endogen NO produkció csökkent. Fullerton és mtsai (41) ugyancsak monocrotalinnal kezelt patkány arterián találtak csökkent relaxációt ACH, nitroprusside és isoproterenol adásakor.

Madden és munkacsoportja (42) a NOS inhibitor N-nitro-L-arginin (NLA) előkezelés után vizsgálta monocrotalinnal előidézett pulmonalis károsodásban a pulmonalis erek reaktivitását. NLA adását követően az érátérő csökkent, és ACH adásával további dilatáció nem volt előidézhető. L-arginin adása az érátérőt normalizálta, és helyreállította az ACH-ra adott vasodilatációt. Adataik arra utalnak, hogy a monocrotalin hatására kialakuló pulmonalis hypertóniában az NO produkció fokozott. Kirschbom és mtsai állatkísérletben, cardiopulmonalis bypass során vizsgálták az endothelium függő vasodilatációt (39). A thromboxán A₂-analóggal előidézett vasoconstrictiót a kontroll csoportban mind az ACH, mind az NO csökkentette, azonban cardiopulmonalis bypass után ACH-ra vasodilatáció nem jött létre, míg az NO ugyanolyan hatásos volt. A receptor-függő endothelialis vasodilatáció károsodása mellett az NO pulmonalis vasomotor tónusban játszott szerepére utalt az a további megfigyelésük, hogy a NOS szintézis blockolása L-NAME-val szignifikánsan emelte a pulmonalis vascularis rezisztenciát.

Viscaino vizsgálata szerint a vasoreaktivitás érterületenként eltérő szövetspecifitást mutat (43). Az endotoxinnal kezelt mesenterialis erek csökkent vasoconstrictiót mutattak a thromboxán A₂ analóg U46619 adására, és ez L-NAME adásával visszafordítható volt. Ugyanakkor a pulmonalis erek kontraktilitása endotoxin előkezelés után nem változott. Ez a szövetspecifitás magyarázhatja az esetleges excessív NO termelés ellenére a TXA₂ hatásra kialakuló pulmonalis vasoconstrictiót.

A pulmonalis értónus befolyásolása a klinikai gyakorlatban NO inhaláció

Jóllehet az NO szerepe a tüdőkárosodás kialakulásában nem tisztázott, az NO inhaláció, mint szelektív pulmonalis vasodilatátor kezelés már 6 éve kipróbálásra került a pulmonalis hypertónia és az ARDS kezelésében (24, 44, 45, 46). A hatásmechanizmus a feltételezések szerint az, hogy az inhalált NO a ventiláló tüdőterületeken az érfalba diffundál és ott vasodilatációt okoz. A ventiláló alveolusok területén létrejövő vasodilatáció a perfúziós-ventilációs aránytalanságot csökkentve javítja az oxigenizációt, csökkenti a pulmonalis hypertóniát. Mivel az NO az érpályába kerülve a haemoglobinnal reakcióba lépve gyorsan inaktiválódik, szisztémás hatásokkal nem kell számolni. Az eddigi klinikai vizsgálatok a hypothesis alátámasztva a haemodinamika és az oxigenizáció javulását mutatták. Az NO effektivitásban azonban egyéb tényezők is szerepet játszhatnak, így az NO bron-

chodilatator hatása, a pulmonalis keringés remodelingjének csökkentése (47), a thrombocytá aggregáció gátlása és a granulocyták aktivációjának csökkentése (48). Vannak arra is adatok, hogy az NO csökkenti a vascularis permeabilitást (49, 50). Ugyanakkor arra is utalnak vizsgálatok, hogy az NO (elsősorban cytotoxikus peroxynitritek révén) a tüdőkárosodás kialakulásában oki szerepet játszhat (51, 52).

Prostaglandin kezelés

Az arachidonsav anyagcsere zavarának, a thromboxán-prostacyclin egyensúly eltolódásának a pathomechanizmusban játszott szerepe már több mint 10 éve felvetette a prostacyclin, illetve a vasodilatator hatású PGE₁ terápiás felhasználásának lehetőségét. Holcroft és mtsai (53) kis beteganyagban a mortalitás javulását észlelte. Ezt azonban Bone nagyobb beteganyagban végzett, randomizált, kettős vak vizsgálata nem tudta megerősíteni (54). A haemodinamika és az oxigenizáció javulása azonban ebben a vizsgálatban is kimutatható volt. Saját klinikai tapasztalataink (55) az ARDS korai szakában kezdett kezeléssel mind a haemodinamika és oxigenizáció, mind a mortalitás tekintetében kedvezőek voltak. A prostacyclin kezelés új lehetőségét jelenti a liposomal PGE₁ (56), illetve az NO analógiájára a PGI₂ inhalációs alkalmazása (57, 58, 59).

A thromboxane A₂ pathomechanizmusban játszott kiemelt szerepe ellenére, az antagonisták terápiás alkalmazásával kapcsolatosan kevés a klinikai adat. A ketokonazolel septikus beteg esetében az ARDS előfordulásának csökkenését írták le (60, 61). Még kevesebb az adat a leukotriennekkel kapcsolatban, bár a leukotrien antagonisták potenciálisan kedvező hatására utal, hogy septikus macskakísérletben csökkentették a capillaris permeabilitást és a hypoxiát (62), ARDS-ben hatását nem vizsgálták.

Következtetés

Az ARDS gyakoriságánál és magas mortalitásánál fogva ma is jelentős probléma az intenzív osztályokon. Az elmúlt évtized intenzív kutatásai ellenére a mortalitás az elmúlt években csökkent ugyan, de döntő áttörés nem következett be a kórkép kezelésében. A pulmonalis hypertonia csökkentése, a pulmonalis értónus befolyásolása az ARDS kezelésének egyik támadáspontja. Több ígéretes kezelési mód (prostacyclin, NO) került rövid idő alatt az élettani alapkutatásokból a klinikumba, és számos, a pathomechanizmus alapján várhatóan hatásos gyógyszer, gyógyszercsoport vár kipróbálásra.

A hatékony, a mortalitást lényegében csökkentő kezelés kulcsa a pathomechanizmus mélyebb ismerete. Sok az elmentmondás és tisztázatlan kérdés azonban a vasoreaktivitásban szerepet játszó különböző mediatorok fiziológiás szerepét és a tüdőkárosodásban játszott szerepét illetően.

Nem kellően ismert a már 50 éve leírt HPV mechanizmusa, az NO és az arachidonsav anyagcsere termékeinek a reakcióban játszott szerepe. Nem tisztázott, miként változik a HPV ARDS-ben, mi az endothelialis vasodilatáció csökkenésnek mechanizmusa.

Tisztázásra vár, hogy ARDS-ben a sepsishez hasonlóan a NOS aktivitás és az NO produkció fokozott, vagy a chr. cor pulmonale-hoz hasonlóan csökkent-e. Hogyan változik a cNOS és iNOS aktivitás? A sepsishez hasonlóan (63) down regulációt mutat-e az endothelialis NOS? Mi magyarázza a szisztémás és pulmonalis keringés endotoxinra adott eltérő választát? Szerepet játszik-e a pulmonalis hypertonia kialakulásában az NO inaktivációja, milyen a cGMP szint? Esetleg olyan mértékű NO túlprodukció észlelhető-e, mely során az NO toxikus termékei (pl. peroxynitritek) a tüdőkárosodásban oki szerepet is játszhatnak? Hogyan értékeljük ez utóbbi esetben a terápiás célú NO inhalációt? Lehetséges, hogy az NO inhaláció kedvező terápiás hatásában ne az NO, hanem a bevitel módja (inhaláció vs. systémás) játszik kulcsszerepet? Hogyan befolyásolja az NO vagy NO donor előkezelés az ARDS kialakulását, a neutrophilek szekvesztációját?

Nem tisztázott minden vonatkozásban az arachidonsav anyagcsere szerepe sem a pulmonalis hypertonia kialakulásában. A prostacyclin kezelés mind kísérletesen, mind humán vizsgálatokban kedvező hatást fejtett ki a haemodinamikára. Kevés adat vonatkozik a thromboxán inhibitorok (pl. kerokonazole, dazoxiben) hatásaira ARDS-ben, pulmonalis hypertoniában, és nincs adat a leukotrien antagonistákra vonatkozóan.

A pathophysiológiai folyamat befolyásolásának korábbi pontja a reaktív oxigéngyökök káros hatásainak kivédése gyökfogó vegyületekkel. Az N-acetylcystein ugyan nem váltotta be a reményeket (64, 65), de nincs adat más gyökfogók, pl. az E vitamin, a 21-aminosteroid tirilazad hatásait illetően.

Irodalom

1. Bernard, G. R., Artigas, A., Brigham, K. L., Carlet, J., Falke, K., Hudson, L., Lamy, M., LeGall, J. R., Morris, A., Spragg, R.: Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanism, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med.* 20: 225-232. 1994.
2. Milberg, J. A., Davis, D. R., Steinberg, K. P.: Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). *JAMA* 273: 306-309. 1995
3. Bone, R. C., Balk, R., Slotman, G.: Adult respiratory distress syndrome sequence and importance of multiple organ failure. *Chest* 101: 320-326. 1992.
4. Montgomery, A. B., Stager, M. A., Carrico, C. J., Hudson, L. D.: Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Resp. Dis.* 132: 485-489. 1985.
5. Seidenfeld, J. J., Pohl, D. F., Bell, R. C., Harris, K. D., Johanson, W. G. Jr.: Incidence, site, and outcome of infections in pa-

- tients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 134: 12-6. 1986.
6. Ashbaugh, D. G., Bigelow, D. B., Petty, T. L., Levin, B. E.: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2: 319-23. 1967.
 7. Thiel, M., Zourelidis, C., Peter, K.: Die Rolle der polymorphokernigen neutrophyl Leukozyten in der Pathogenese des akuten Lungenversagens (ARDS) *Anaesthesist* 45: 113-130. 1996.
 8. Furchgott, R. F., Zawadzki, J. V.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholin. *Nature* 288: 373-6. 1980.
 9. Palmer, R. M. J., Ferrige, A. G., Moncada, S.: Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor *Nature* 327: 524-6. 1987.
 10. Ignarro, L. J., Buga, G. M., Wods, K. S., Byrns, R. E., Chaudhuri, G.: Endothelium derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 84: 9265-9. 1987.
 11. Gaston, B., Drazen, J. M., Loscalzo, J., Stamler, J. S.: The biology of nitrogen oxides in the airways. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 149: 538-51. 1994.
 12. Leeman, M., Zegers de Beyl, V., Delcroix, M., Naije, R.: Effects of endogenous nitric oxide on pulmonary vascular tone in intact dogs. *Am. J. Physiol.* 266: H2343-H2347. 1994.
 13. Koizumi, T., Gupta, R., Banerjee, M., Newman, J. H.: Changes in pulmonary vascular tone during exercise: effects on nitric oxide synthase inhibition, L-arginin infusion and nitric oxide inhalation. *J. Clin. Invest.* 94: 2275-2282. 1994.
 14. Stamler, J. S., Loh, E., Roddy, M. A., Currie, K. E., Creager, M. A.: Nitric oxide regulates basal systemic and pulmonary vascularis resistance in healthy humans. *Circulation* 89: 2035-2040. 1994.
 15. Leach, R. M., Treacher, D. F.: Clinical aspects of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Experimental Physiology*, 80: 865-875. 1995.
 16. Demiryurek, D. T., Wadsworth, R. M., Kane, K. A., Peacock, A. J.: The role of endothelium in hypoxic constriction of human pulmonary artery rings. *Am Rev Respir Dis* 147: 283-290. 1993.
 17. Rodman, D. M., Yamaguchi, T., Hasumuna, K., O'Brien, R. F., McMurtry, I. F.: Effects of hypoxia on endothelium-dependent relaxation of rat pulmonary artery. *Am. J. Physiol.* 258: L207-214. 1990.
 18. Crawley, D. E., Zhao, L., Gienbycz, M. A., Liu, S., Barnes, P. J., Winter, R. J. D., Evans, T. W.: Chronic hypoxia impairs soluble guanylyl cyclase-mediated pulmonary arterial relaxation in the rat. *Am. J. Physiol* 263: L325-L332. 1992.
 19. Dinh-Xuan, A. T., Higgenbottam, T. W., Clelland, C. A., Pepke-Zaba, J., Cremona, G., Butt, A. Z., Large, S. R., Wells, F. C., Wallwork, J.: Impairment of endothelium-dependent pulmonary-artery relaxation in chronic obstructive lung disease. *N. Engl. J. Med.* 324: 1539-47 1991.
 20. Cohen, A. H., Hanson, K., Morris, K., Fouty, B., McMurty, I. F., Clarke, W., Rodan, D. M.: Inhibition of cyclic 2'-5'-guanosin monophosphate-specific phosphodiesterase selectively vasodilates the pulmonary circulation in chronically hypoxic rats. *J. Clin. Invest.* 97: 172-179. 1996.
 21. Hampl, V., Cornfield, D. N., Cowan, N. J., Archer, S. L.: Hypoxia potentiates NO synthesis and transiently increases cytosolic calcium levels in pulmonary artery endothelial cells. *Eur Respir J.* 8: 515-522. 1995.
 22. Xue, C., Rengasamy, A., Le Cras, T. D., Koberna, P. A., Dailley, G. C., Johns, R. A.: Distribution of NOS in normoxic vs hypoxic rat lung: upregulation of NOS by chronic hypoxia *Am. J. Physiol* 267: L667-678. 1994.
 23. Naeije, R., Melot, C., Mols, P., Hallemans, R.: Effect of vasodilators on hypoxic pulmonary vasoconstriction in normal man. *Chest.* 82: 404-410. 1982.
 24. Frostell, C., Fratacci, M. D., Wain, J. C., Jones, R. J., Zapol, W. M.: Inhaled nitric oxide. A selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Circulation* 83: 2038-2047. 1991.
 25. Scheeren, Radermacher, P.: Prostacyclin (PGI₂): new aspects of an old substance in the treatment of critically ill patients. *Intensive Care Med.* 23: 146-158. 1997.
 26. Hales, C. A., Rouse, E. T., Slate, J. L.: Influence of aspirin and indomethacin on variability of alveolar hypoxic vasoconstriction. *J. Appl. Physiol* 45: 33-39. 1978.
 27. Voelkel, N. F., Stenmark, K. R., Zirrol, J. A.*: Action of lipoxigenase metabolites in isolated rat lungs. *J. Appl. Physiol* 57: 860-867. 1984.
 28. Morganroth, M. L., Reeves, J. H., Murphy, R. C., Voelkel, N. F.: Leukotriene synthesis and receptor blockers block hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J. Appl. Physiol* 56: 1340-1346. 1984.
 29. Klabunde, R. E., Ritger, R. C.: NG-monomethyl-L-arginin restores arterial blood pressure but reduces cardiac output in a canine model of endotoxic shock. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 178: 1135-1140. 1991.
 30. Petros, A., Bennet, D., Vallance, P.: Effects of nitric oxide synthase inhibitors on hypotension in patients with septic shock. *Lancet* 338: 1557-1558. 1991.
 31. Shepard, J., Brett, B. S., Ewans, T. W.: Therapeutic manipulation of the pulmonary circulation in acute lung injury. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 311-320. 1995.
 32. Snapper, J. R., Hutchison, A. A., Ogletree, M. I., Brigham, K. L.: Effects of cyclooxygenase inhibitors on the alterations in lung mechanics caused by endotoxaemia in the unanesthetized sheep. *J. Clin. Invest.* 72: 63-76. 1983.
 33. Wright, P. E., Bernard, G. R.: Mechanisms of late hemodynamic and airway dynamic responses to endotoxin in awake sheep. *Am. Rev. Respir. Dis.* 140: 672-678. 1989.
 34. Wheeler, A. P., Hardie, W. D., Barnard, G. R.: The role of cyclooxygenase products in lung injury induced by tumor necrosis factor in sheep. *Am. Rev. Resp. Dis.* 145: 632-639. 1992.
 35. Fujika, K., Sugi, K., Isago, T., Flynn, J. T., Traber, L. D., Herndon, D. N., Traber, D. L.: Thromboxane synthase inhibition and cardiopulmonary function during endotoxaemia in sheep. *J. Appl. Physiol* 171: 1376-1381. 1991.
 36. Leeman, M., Boeynaems, J. M., Deagute, J. P.: Administration of dazoxiben, a selective thromboxan synthesis inhibitor, in the adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1985, 87: 726-730.
 37. Dantzker, D. R., Brook, C. J., Dehart, P., Lynch, J. P., Weg, J. G.: Ventilation-perfusion distributions in the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 120: 1039-1052. 1979.

38. Hutchinson, A. A., Ogletree, M. L., Snapper, J. R., Brigham, K. L.: Effects of endotoxaemia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in unanesthetized sheep. *J. Appl. Physiol* 58: 1463-68. 1985.
39. Kirshbom, P. M., Jacobs, M. T., Tsui, S. S. L., DiBernardo, L. R., Schwinn, D. A., Ungerleider, R. M., Gaynor, J. W.: Effects of cardiopulmonary bypass and circulatory arrest on endothelium-dependent vasodilatation in the lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 111: 1248-56. 1996.
40. Mathew, R., Zeballos, G. A., Tun, H., Gewitz, M. H.: Role of nitric oxide and endothelin-1 in monocrotaline induced pulmonary hypertension in rats. *Cardiovascular Research* 30: 739-746. 1995.
41. Fullerton Dhahn, A. R., McIntyre, R. C.: Mechanistic imbalance of pulmonary vasomotor control in progressive lung injury. *Surgery* 119: 98-103. 1996.
42. Madden, J. A., Keller, P. A., Choy, J. S., Alvarez, T. A., Hacher, A. D.: L-arginin-related responses to pressure and vasoactive agents in monocrotaline-treated rat pulmonary arteries. *J. Appl. Physiol.* 79 (2): 589-593. 1995.
43. Viscaino, F. P., Willamor, E., del Pozo, B. F., Moro, M., Tamargo, J.: Lack of endotoxin-induced hyporesponsiveness to U46619 in isolated neonatal porcine pulmonary but not mesenteric arteries. *J. Vasc. Rs.* 33: 249-257. 1996.
44. Fratacci, M. D., Frostell, C. G., Chen, T. Y., Wain, J. C., Robinson, D. R., Zapol, W. M.: Inhaled nitric oxide: A selective pulmonary vasodilator of heparin-protamine vasoconstriction in sheep. *Anesthesiology* 75: 990-999. 1991.
45. Rossaint, R., Falke, K. J., Lopez, F., Slama, K., Pison, U., Zapol, W. M.: Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 328: 399-405. 1993.
46. Bigatello, L. M., Hurford, W. E., Kacmarek, R. M., Roberts, J. D., Zapol, W. M.: Prolonged inhalation of low concentrations of nitric oxide in patients with severe adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 80: 761-770. 1994.
47. Garg, U. C., Hassid, A.: Nitric oxide-generating vasodilators an 8-bromo cyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *J. Clin. Invest.* 83: 1774-1777.
48. Biffl, W. L., Moore, E. E., Moore, F. A., Barnett, C. C.: Nitric oxide reduces endothelial expression of intercellular adhesion molecule (ICAM)-1. *J. Surg. Res.* 63: 328-332. 1996.
49. Poss, W. B., Timmons, O. D., Farrukh, I. S., Hoidal, J. R., Michael, J. R.: Inhaled nitric oxide prevents the increase in pulmonary vascular permeability caused by hydrogen peroxide. *J. Appl. Physiol.* 79 (3): 886-891. 1995.
50. Kavanagh, B. P., Mouchawar, A., Goldschmidt, J., Pearl, R. G.: Effects of inhaled NO and inhibition of endogenous NO synthesis in oxidant-induced acute lung injury. *J. Appl. Physiol.* 76 (3): 1324-1329. 1994.
51. Radi, R. J., Beckman, J. S., Bush, K. M., Freeman, B. A.: Peroxynitrite oxidation of sulfhydryls. The cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide. *J. Biol. Chem.*, 266: 4244-4250. 1991.
52. Szabó, Cs., Zingarelli, B., O'Connor, M., Salzman, A. L.: DNA strand breakage, activation of poly (ADP-ribose) synthetase, and cellular energy depletion are involved in the cytotoxicity in macrophages and smooth muscle cells exposed to peroxynitrite. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93: 1753-1758. 1996.
53. Holcroft, J. W., Vassar, M. J., Weber, C. J.: Prostaglandin E1 and survival in patients with the respiratory distress syndrome: A prospective trial. *Ann Surg* 203: 371-378. 1986.
54. Bone, R. C., Slotman, G., Maunder, R. *: Randomized double blind, multicentre study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 96: 114-119. 1989.
55. Meződy, M. és mtsai: PGE1 Therapie in ARDS. *Anaesthesist* 1995, 44. S2.265
56. Abraham, E., Park, Y. C., Covington, P., Conrad, S. A., Schwartz, M.: Liposomal prostaglandin E1 in acute respiratory distress syndrome: A placebo-controlled, randomized, double blind, multicenter clinical trial. *Crit. Care Med.* 24: 10-15. 1996.
57. Walmrath, D., Schneider, T., Pilch, J., Grimminger, F., Seeger, W.: Aerosolised prostacyclin in adult respiratory distress syndrome. *Lancet* 342: 961-962. 1993.
58. Walmrath, D., Schneider, T., Schermuly, R., Olschewski, H., Grimminger, F., Seeger, W.: Direct comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized prostacyclin in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 153: 991-6. 1996.
59. Eichelbrönnner, O., Reinelt, H., Wiedeck, H., Meződy, M., Rossaint, R., Georgieff, M., Rademacher, P.: Aerosolized prostacyclin and inhaled nitric oxide in septic shock-different effects on splanchnic oxygenation? *Intensive Care Med.* 22: 880-887. 1996.
60. Slotman, G. J., Burchard, K. W., D'Arezzo, A., Gann, D. S.: Ketokonazole prevents acute respiratory failure in critically ill surgical patients. *J. Trauma*, 28: 648-54. 1988.
61. Yu, M., Tomasa, G. A.: A double-blind, prospective, randomized trial of ketokonazole, a thromboxane synthase inhibitor in the prophylaxis of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 21 (11): 1635-42. 1993.
62. Schützer, K. M., Larsson, A., Risberg, B., Falk, A.: Leukotriene receptor antagonism prevents lung protein leakage and hypoxaemia in a septic cat model. *Eur resp J* 7 (6): 1131-7., 1994.
63. Jia-Ling, Lu, Schmiede, L. M., Kuo, L., Liao, J. Ci: Downregulation of endothelial constitutive nitric oxide synthase expression by lipopolysaccharide. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 225: 1-5. 1996.
64. Jepsen, S., Herlevsen, P., Knudsen, P., Bud, M. I., Klausen, N. O.: Antioxidant treatment with N-acetylcysteine during adult respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Crit. Care Med.* 20: 918-23. 1992.
65. Suter, P. M., Domenighetti, G., Schaller, M. D., Lerié, M. C., Ritz, R., Perret, C.: N-acetylcysteine enhances recovery from acute lung injury in man: a randomized double-blind, placebo-controlled clinical study. *Chest*. 105: 190-4. 1994.

Dr. Meződy Melitta

SOTE Anaesthesiológiai és

Intenzív Therápiás Tanszék

1125 Budapest, Diósárok u. 1.

Akut carotis revaszkularizáció progresszív stroke esetén*

DR. BARANYAI ÁRPÁD, DR. DLUSTUS BÉLA,
DR. TÓTH GYULA, DR. VALLUS GÁBOR

ÖSSZEFOGLALÁS

A carotis endarterectomia a stroke megelőzésében széles körben elfogadott és alkalmazott műtéti eljárás, azonban létjogosultsága az akut cerebrovaszkularis elégtelenség kezelésében vitatott. A „penumbra” koncepció bevezetésével, valamint az új neuroradiológiai képalkotó eljárások (2D-TCD, CT, MRI) elterjedésével bővültek az agy ischaemiáról szerzett ismereteink. Ennek köszönhetően néhány szerző figyelme újra a stroke műtéti kezelésére irányult, akut carotis rekonstrukciót javasolnak progresszív stroke képében jelentkező instabil érelváltozások (szubtotális elzáródás, disszekció, lebegő thrombus, kifelélyesedett plak) esetén.

A szerzők 1991-97 között 24 megtartott tudatú, progresszív neurológiai tüneteket mutató betegnél összesen 25 sürgős helyreállító érműtétet végeztek. A betegek felvételekor haladéktalanul sor került az ideggyógyászati, carotis duplex scan, érsebészeti és CT vizsgálatra. A CT egyetlen esetben sem mutatott vérzéses kórképet, 2 betegnél azonban friss iszkémiás elváltozást igazolt. 17 műtetre a non invazív diagnosztika alapján, angiográfia nélkül került sor. A sürgős beavatkozást 1 esetben bifurcatio embolia, 1 ízben trauma, 15 alkalommal kritikus sztenózis, 5 esetben korai posztoperatív és 3 betegnél az angiográfia után fellépő carotis thrombózis tette szükségessé.

Emergency Carotid Surgery

for Progressing Stroke

ÁRPÁD BARANYAI M. D.,

BÉLA DLUSTUS M. D.

GYULA TÓTH M. D., GÁBOR VALLUS M. D.

Carotid endarterectomy has become a widely used and well accepted surgical method of stroke prevention, but its role in the management of acute cerebrovascular insufficiency is still controversial. The „penumbra” concept and the introduction of the new neuroimaging techniques like CT, TCD, MRI has improved our understanding of acute cerebral ischaemia. Emergency carotid endarterectomy is recommended by some surgeons for unstable lesions (tight stenosis, dissection, floating thrombus or ulcerative plaque) presenting as progressing stroke including crescendo ischaemic attacks.

Between 1991-1997 25 emergency repairs in 24 patients who had progressing stroke with normal level of consciousness were done. All patients underwent neurologic, bedside duplex scanning and CT examination. CT on admission did not show signs of blood enhancement, however ischaemic area was shown in 2 cases. 17 operations were done without angiography. Among the emergencies 1 embolia, 1 trauma, 15 critical stenoses, 5 early postoperative and 3 postangiographic thromboses have been encountered. The different operative techniques are discussed. For cerebral protection a shunt was used on all occasions.

*A közlemény az 1997. évi Keszthelyi Angiológiai Napokon elnyerte a Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság I. díját.

Valamennyi beavatkozásra intraluminalis shunt védelmében került sor. A szerzők ismertetik az általuk alkalmazott műtéti eljárásokat. Az operált 24 betegből 21 tünete egészen vagy csaknem teljesen megszűntek, 1 páciens maradt hemiplégiás, egy állapota rosszabbodott és 1 beteg halt meg a beavatkozást követően. A posztoperatív CT egyetlen esetben sem írt le friss elterést vagy vérzéses transzformációt. A szerzők véleménye szerint, válogatott esetekben a progresszív stroke képében jelentkező érelváltozások sürgős műtéti kezelése indokolt és jó eredménnyel végezhető.

KULCSSZAVAK

carotis, progresszív stroke, crescendo TIA, endarterectomy

21 patients with stroke had a total or nearly complete recovery with clearing of almost all neurologic symptoms. 1 patient remained hemiplegic, 1 worsened and 1 died on profound stroke postoperatively. Surgery in each case did not cause detectable changes (hemorrhagic transformation) on CT scanning.

Authors conclude therefore, by selecting the appropriate patients, emergency carotid surgery may be justified.

KEY WORDS

carotid endarterectomy, progressing stroke, emergency revascularisation

Bevezetés

A carotis endarterectomy negyven éve elfogadott, az agyi és retinalis ischaemiás laesiók kezelésében széles körben alkalmazott érsebészeti beavatkozás. Az utóbbi évek nagy randomizált nemzetközi vizsgálatait (NASCET, Casanova, ECST, ACAS) pontosan kijelölték helyét és szerepét a cerebrovaszkuláris betegségek másodlagos megelőzésében. Továbbra is ellentmondásos maradt azonban tünetképző, operálható érelváltozás mellett e műtéti eljárás alkalmazásának létjogosultsága a stroke akut fázisában, progresszív neurológiai tünetek esetén. Átfogó, randomizált, nagy beteganyagot felvonultató tanulmány e témában sem a nemzetközi, sem a hazai irodalomban nem lelhető fel. Az olvasható sporadikus közlemények hasonló arányban számolnak be sikerekről és kudarcokról. Az ischaemiás agyi infarktus akut reperfüziója okozta vérzéses szövődményekről való félelem miatt a hazai érsebészek között elfogadott nézet, hogy akut stroke állapotában a carotis endarterectomy végzése ellenjavallt. Kivételt csak olyan ritka esetek képeznek, mint a carotis interna sérülése, az angiográfia vagy carotis endarterectomy után kialakult stroke (1). A Magyar Stroke Társaság 1995. decemberében tartott *Konszenzus Konferenciájának* anyaga (2) az akut stroke ellátásban még csak meg sem említi a carotis esetleges sürgős műtéti revaszkularizációjának lehetőségét, jóllehet a thrombolysis alkalmazásának külön fejezetet szentel. A thrombolysis elterjedésével egyidőben azonban több külföldi centrumban terelődött újra figyelem az akut és korai carotis endarterectomy felé, s számoltak be biztató eredményekről (3, 4, 5, 6). Tanulmányunkban a revaszkularizáció elméleti kérdései és az irodalmi adatok áttekintése után saját tapasztalatainkat ismertetjük.

Progresszív stroke

A progresszív stroke (stroke in evolution, deteriorating, incomplete stroke) a stroke folyamatosan súlyosbodó formája, a vascularis neurológia leggyorsabb beavatkozást

igénylő tünetcsoportja. Maga az elnevezés a kóreredetre nem, csupán a kezdetben észlelt neurológiai deficit romlásának időbeli lefolyására utal. Magába foglalja a carotis rendszer nyaki szakaszának szűkületei okozta ischaemiás infarktuszokat éppúgy, mint az intracerebrális, subarachnoidális vérzéseket vagy a vénás thrombosisokat. Az állapotromlás lehet egyenletes, lépcsőzetes vagy hullámzó. Ide sorolható a folyamatosan súlyosbodó akut cerebrovascularis deficit és a halmozott vagy crescendo TIA egyaránt. Halmozott TIA az azonos neurológiai tünetek ismétlődése, crescendo TIA esetén az azonos tünetek intenzitásukban fokozódnak. Az ischaemiás eredetű progresszív stroke természetes lefolyása során a betegek csupán 33%-a javul, 41%-ban a betegek állapota változatlan marad, 12%-ban romlik 1 hónapon belül, a korai halálozás mértéke 14% (7).

Az akut carotis revaszkularizáció kóréleti alapjai

Az elmúlt években jelentősen változtak a carotis stenosis szövődményeként kialakult focalis cerebrális ischaemiás történés pathomechanizmusáról vallott nézetek. A cerebrális vasospasmus koncepcióját a hemodinamikai insufficiencia elmélete váltotta fel, napjainkban vezető mechanizmusnak a plakkból származó embolizációt tartjuk. A hemodinamikai elmélet ugyan nem dőlt meg, de csupán az esetek 10-15%-ban érvényes (6).

Az emberi agy normális működése esetén a cerebral blood flow (CBF) viszonylag állandó, magas szintet mutat, melynek értéke 50 ml/100 g/min. A regionális perfúzió akár 50-100%-os növekedést is mutathat az átlagértékhez képest, az agy egyes területeinek anyagcseréjétől függően. Az autoreguláció, melynek alapja az arteriolák falában lévő izomsejtek myogén válasza az intramuralis nyomással szemben, a cerebrális perfúziós nyomás jelentős változása mellett is viszonylag egyenletes szinten képes tartani a CBF-t. A nyomás emelkedése artériás vasoconstrictiót eredményez, míg nyomáscsökkenés esetén vasodilatatio lép fel. A carotis ste-

Érték a mÉrtékben

Javallatok:

- u Perifériás
áramlási zavarok.
- u Arterio-
szklerózis,
trofikus
elváltozások,
gangréna.
- u A szem és a fül
keringési zavarai.
- u Cerebrovaszku-
láris keringési
elégtelenség.



Pentoxifyllin Pharmavit

600 mg retard tabletta

Adagolás:

Felnőtteknek átlagos adagja naponta 1 - 2 tabletta.

Előnyös kiszerezés - Előnyös hatás.

Közfogyellátás terhére térítésmentesen rendelhető.

OGYI T.: Alkalmazási előírás OGYI-eng. száma: 3814/40/91

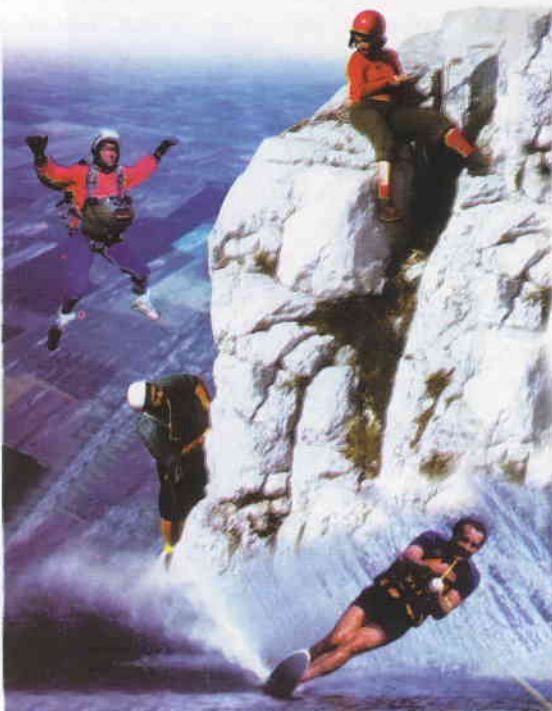


Bristol-Myers Squibb

Pharmavit®
A Bristol-Myers Squibb Company



CSAK BÁTRAN!



MYDETON®

tolperizon

50 mg, 150 mg draszté, inj.

Centrális támadáspontú izomrelaxáns, mely az agykérgi funkciókat nem befolyásolja. Fokozza a perifériás véráramlást.

Javallatok:

1. *Organikus neurológiai* megbetegedések következtében létrejött izomhipertónia
2. *Mozgásszervi* megbetegedések
3. *Rehabilitáció*
4. *Perifériás keringési* megbetegedések

A MYDETON terápia előnyei:

- ◆ *szelektív hatású*, nem csökkenti az agykérgi funkciókat
- ◆ alkalmazásával *csökkenthető* a szükséges *nem-szteroid gyulladáscsökkentők dózisa*
- ◆ *nincs vese- és májkárosító hatása*, nem befolyásolja a vérképet
- ◆ a *betegnek nem kell rendszeres laboratóriumi ellenőrzésre járnia*
- ◆ *nincs interakció*, jól kombinálható egyéb készítményekkel
- ◆ *alkalmazása alatt is vezethet járművet*
- ◆ a *mozgáskoordinációt terápiás adagokban nem befolyásolja*
- ◆ *nem potenciózza az alkohol hatását*
- ◆ *széles terápiás sáv* (150-450 mg/nap)

Bővebb információért, kérjük, olvassa el az alkalmazási előírást!



RICHTER GEDEON RT.

Orvoslátogató Hálózat: 431-4010 Orvostudományi Főosztály: 431-5780

VISZLÁT FÁJDALOM!



DONALGIN®

250 mg acidum niflumicum kapszulánként

Nem szteroid gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító

Indikációk:

- ◆ *Mozgásszervi megbetegedések*
- ◆ *Sportsérülések és törések*
- ◆ *Fogászati és fül-orr-gégészeti kisműtétek után*
- ◆ *Általános posztoperatív és kiegészítő terápiaként daganatos fájdalom csillapítására is alkalmazható.*
- ◆ *Felületes thrombophlebitisek*
- ◆ *Nőgyógyászat:*
 - méhkörnyéki fájdalmak (pl.: terhességmegszakítás utáni, premenstruációs, stb.),
 - akut-krónikus kismencedei gyulladásos folyamatok.
 - Alkalmazása után az IUD tolerancia javul.

Bővebb információért, kérjük, olvassa el az alkalmazási előírást!

nosis okozta perfúziós nyomáscsökkenés ellenére tehát a CBF változatlan marad a rezisztencia erek autoregulációs dilatációja révén, vagyis az agy vértartalma, a cerebral blood volume (CBV) emelkedik csakúgy, mint a CBV/CBF arány. A perfúziós nyomás további csökkenése (60 Hgmm alatt) az autoreguláció kimerülését és a CBF következményes zuhanását eredményezi, mely nem feltétlenül jár az agyi anyagcsere károsodásával, mert növekszik az agyszövet oxigén extrakciós frakciója (OEF). Ha a perfúziós nyomás tovább esik, akkor kialakul az ideiglenes deficit, ha nem állítják időben helyre a keringést, véglegessé válik (8).

Ojemann és mtsai (7) az ischaemiás küszöbérték vizsgálata során azt tapasztalták, hogy több órás CBF csökkenés is tolerálható tartós károsodás kialakulása nélkül. Emberben a CBF 6-10 ml/100 g/min értékét tekintik küszöbértéknek a membrán károsodás szempontjából. A szürkeállományban a kritikus áramlás mértéke 10-12 ml/100 g/min (8). EEG változások már a CBF 16-18 ml/100 g/min értékénél bekövetkeznek, az EEG görbék fokozatosan ellaposodnak. Feltételezhetően ez az a tartomány, amikor az ischaemiás károsodás még reverzibilis, hacsak a CBF csökkenése nem áll fenn túl hosszú ideig. A reverzibilis károsodás területén, az ún. penumbra zónában a szöveti anyagcsere mérséklődik, a sejtek struktúrájukat még megőrzik, de különböző szintű funkciózavaruk már kialakul. A keringés időben történő helyreállítása a penumbra terület energiaszintjének javulását és teljes funkcionális restitúciót eredményez, míg az állapot romlása szövetelhaláshoz vezet (9). Ezért rendkívül fontos a revaszkularizáció minél korábbi elvégzése (terápiás ablak). A CBF 12-15 ml/100 g/min alatti értékénél eltűnik a kiváltott kérgi válasz, az inkomplett ischaemia következtében súlyosbodó laktát-acidózis alakul ki, mely egy bizonyos szintet meghaladva az astrocyták ruptúrájához, az endothelium necrosisához és a neuronok ischaemiás pusztulásához vezet. Számos állatkísérlet, melynek során az a. cerebri media (ACM) ideiglenes occlusiójával kiváltható ischaemiás agyi károsodásokat vizsgálták, alátámasztotta a sürgős revaszkularizáció létjogosultságát. Azt mutatták ki, hogy az occlusiót követő 4-6 órán belül elvégzett revaszkularizáció lényegesen csökkentette a következményes infarktus területének nagyságát (7). A stroke ellátás és az érsebészeti gyakorlat során szerzett tapasztalatok közül az alábbiak szólnak operálható elváltozás esetén a keringés sürgős helyreállítása mellett:

1. A collateralis keringéstől függően az emberi agy tartósan képes elviselni akár 18 ml/100 g/min, azaz a kritikus ischaemiás küszöb alatti CBF értékkel járó ischaemiát. Jól fejlett Willis kör és nyitott ACM esetén a carotis interna teljes occlusióját követően a visszafordíthatatlan neurológiai tünetek gyakran csak 1-2 óra elteltével mutatkoznak. A beteg sorsa nagyban függ a lehetséges intracranialis collateralis kapcsolatoktól.

2. Világszerte számos beteget operálnak viszonylag sikeresen ideggyógyászati tünetekkel járó, tompa vagy áthatoló carotis sérülés miatt. Az esetek 34%-ában a beteg neurológiailag tünetmentesen gyógyul. (10, 11).

3. Angiográfiát vagy endarteriectomiát követően kialakult stroke esetén világszerte nagy számban végeznek sikeres műtétet, illetve reoperációt, elérve a súlyos neurológiai tünetek teljes regresszióját.

4. A carotis interna akut thrombózisa technikailag többnyire sikeresen operálható feltéve, hogy a beavatkozás röviddel a thrombosis kialakulása után történik. Több szerző a sikeres thrombectomy után a betegek súlyos neurológiai tüneteinek drámai javulását közölte (12, 13, 14).

Az akut stroke műtéti kezelésével kapcsolatos közlemények

1963-ban Breutman és mtsai (15) 900 carotis műtét eredményeit elemezve 6 akut esetben dokumentáltak posztoperatív cerebrális vérzést. Megállapították, hogy a vérzéses infarktust a friss ischaemiás laesio reperfúziója okozta.

Wylie és mtsai (16) 1964-ben 5, a stroke kialakulásától számított 3-9 napon belül operált betegről számoltak be, akiknél halálos intracranialis vérzés lépett fel.

1964-ben Young és mtsai (17) 4 beteget operáltak progresszív stroke állapotában, közülük a műtétet követően 2 állapot javult.

1965-ben De Bakey és mtsai (18) 62 akut műtét adatait ismertették. 38 betegük (61,3%) állapota lényegesen javult, 16 beteg (25,8%) állapota nem változott, 3 állapota (4,8%) romlott és 5 betegük (8,1%) halt meg a műtéti beavatkozást követően.

1965-ben Hunter és mtsai (19) 21 beteget operáltak a carotis interna proximalis szakaszán elhelyezkedő súlyos stenosis vagy occlusio okozta akut neurológiai deficit miatt. Véleményük szerint az enyhe vagy közepes fokú ideggyógyászati tüneteket okozó szűkületek esetén a műtétet az akut szakban haladéktalanul el kell végezni. Teljes occlusio esetén az akut műtétet nem tartották eredményesnek, mivel az agyi infarktus már kialakult.

1966-ban Gonzales és Lewis (20) 3 olyan betegről számolt be, akiknél a friss ischaemiás területben a műtétet követően vérzéses agyi infarktus alakult ki.

1969-ben Rob és mtsai (21) 91 akut stroke miatt operált beteggel kapcsolatos eredményeiket tették közzé. Rob a kezdeti látványos sikerek ellenére az akut műtétek rutinszerű végzését leállította, mivel progresszív stroke esetén csak a betegek kis hányadánál (47,2%) tudtak javulást elérni, és jelentős számban alakult ki posztoperatív intracerebrális vérzés. A sürgősséggel elvégzett carotis embolectomiát azonban hasznosnak találták azokban az esetekben, amikor a tüneteket pitvarfibrilláció vagy mitralis vitium műtete után elszabadult embolus okozta, de csak korai felismerés esetén.

A *Blaisdell* és *mtsai* (22) nevéhez fűződő *EAO Study* (Joint Study on Extracranial Arterial Occlusion) 1969-ben jelent meg, és 42%-os műtéti mortalitásról számolt be abban az esetben, ha az endarteriectomiát a súlyos, akut stroke kialakulását követő 2 héten belül végezték el.

Breutman, Wylie, Gonzales, Lewis közleményei és maga az *EAO Study* nagy mértékben felelős ezért a konzervatív szemléletért, mely akut stroke eseteiben nemcsak a sürgős műtéti beavatkozást, de még az angiográfia végzését is ellenjavallja. Ennek a klinikai koncepciónak támogatást nyújtott *Meyer* (24) korábbi közleménye, aki majomkísérletekben bizonyította, hogy a reperfüzió az ischaemiás cerebrális infarktus vérzéses transzformációját eredményezi. A jelenséget azzal magyarázta, hogy az ischaemiás agyterület keringésének és nyomásviszonyainak helyreállítása a károsodott kapillárisok permeábilis falán keresztül az anaemiás infarktust vérzésessé transzformálja.

Fischer (25) és *Paulson* és *mtsai* (26) ezzel szemben megállapították, vérzéses infarktust nemcsak az occludált a. cerebri media reperfüziója, hanem önmagában az ACM occlusiója is okozhat. Mindkét esetben a vérzés kialakulásában fontos, ha nem döntő szerepe van a magas vérnyomásnak. Akárcsak *Meyer* tanulmányában, a többi vérzéses transzformációról szóló közleményben is a betegek és a kísérleti állatok jelentős fokú vérnyomás-ingadozásáról számoltak be. Noha a vérzéses agyi infarktus kialakulásának nem minden részletét ismerjük pontosan, azt már tudjuk, hogy a vérzés kialakulhat csupán agyi embolizáció következtében is. *Fischer* és *Adams* (25) 66 vérzéses infarktusban elhalálozott beteg boncolása során többségükön csupán az agyi erek occlusióját észlelte. A fentiek alapján a carotis bifurkációban elhelyezkedő lágy thrombusból származó embólia a vérzéses infarktus kialakulásában legalább olyan fontos szerepet játszik, mint a korábban említett reperfüzió.

1971-ben *Najafi* és *mtsai* (12) 10 betegnél spontán stroke miatt végeztek akut carotis endarteriectomiát, melynek kapcsán 11%-os mortalitásról számoltak be, *Sundt* és *mtsai* (27) is hasonló, 10%-os perioperatív stroke mortalitásról adtak számot. Arra a megállapításra jutottak, hogy fixált neurológiai deficit esetén az akut műtét kontraindikált, hacsak nem 1-2 órán belül kerül sor a beavatkozásra. Ezzel a következ-

Betegek	
Szám	24
Férfi	12
Nő	12
Átlagos életkor	54,6 év

1. táblázat. A progresszív stroke miatt operált betegek adatai.

tetéssel *Thompson*, *Imparato*, *Hafner* és *Tew* is egyetértett (28). Ezzel szemben *Meyer* és *mtsai* (23) súlyos neurológiai deficit és akut carotis occlusio eseteiben nem találták ilyen jónak a korrelációt az eredmények és a tünetek fennállásának ideje között.

1975-ben *Ojemann* és *mtsai* (7) 36 betegnél végeztek sürgős beavatkozást a carotis interna stenosisa vagy occlusiója miatt. Véleményük szerint rögzült, súlyos neurológiai tünetek és tudatzavar esetén az akut műtét ellenjavallt.

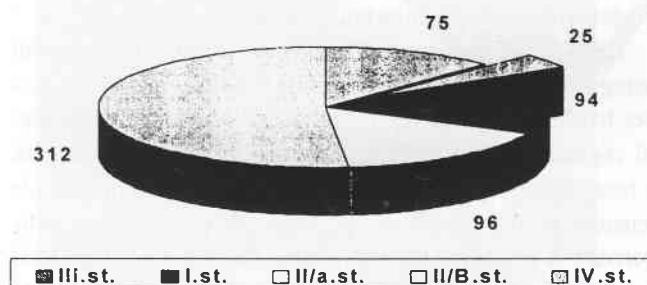
1976-ban és 1980-ban *Goldstone* és *mtsai* (28), 1981-ben *Mentzer* és *mtsai* (14), 1983-ban *McIntyre* és *mtsai* (4), 1985-ben *Lenzi* és *mtsai* (29), *Greenhalgh* és *mtsai* (30), valamint *Walters* és *mtsai* (7) számoltak be jelentős számú sikeres akut revaszkularizációról. *Dosick* és *mtsai* (31) 1985-ben megállapították, hogy közepesen súlyos neurológiai tünetek esetén az akut műtét 4-6 héttel történő halasztása a betegek 26%-ánál jár recurrens stroke kialakulásával. 1988-ban *Ojemann* és *mtsai* (7), *Goldstone* és *mtsai* (9) számoltak be akut műtétekről és 16,2%-os, illetve 3,6%-os perioperatív mortalitásról. 1993-ban *Fiorani* és *mtsai* (6) pozitív CT lelet mellett is sikerrel végeztek sürgős carotis műtétet. 1996-ban kialakult ACM embólia esetén az endarteriectomia és thrombolysis sikeres együttes alkalmazásáról számoltak be 7 betegnél.

Betegeink

A Központi Honvédkórház Érsebészeti Osztályán 1991 októbere és 1997 februárja között összesen 602 rekonstrukatív carotis műtétet végeztünk. Betegeink klinikai állapot szerinti megoszlását az 1. ábrán szereplő kördiagram szemlélteti. A teljes sorozatra vonatkoztatott, összesített perioperatív stroke mortalitás és morbiditás 2,7% volt.

A fenti időszakban 24 beteg összesen 25 esetben végeztünk akut carotis rekonstrukciót progresszív stroke állapotában. Egy páciens mindkét oldali súlyos carotis stenosisának megoldására sürgősséggel került sor, mivel a beteg az ajánlott elektív műtéttől elzárkózott, s csak a fluktuáló neurológiai tünetek kialakulásakor egyezett bele a beavatkozásba. Betegeink főbb adatait az 1. táblázat mutatja be.

Valamennyi betegünk tudata megtartott volt. Spontán progresszív stroke 16 betegnél lépett fel, 1 beteg szenvedett áthatoló carotis sérülést, 5 esetben carotis endarteriectomia területének megfelelően alakult ki thrombosis és korai po-



1. ábra. Carotis rekonstrukciók klinikai állapot szerinti megoszlása, 1991-1997.



„Dextrán 1 (Promit®) előzetes adásával, haptén gátlás révén a dextrán okozta reakciók kivédhetőek.

Jelenleg a klinikai gyakorlatban haptén gátlással együtt alkalmazva a dextrán a legbiztonságosabb plazmapótszer.”

Prof. Hengo Haljamäe,
Svédország, Göteborg, Sahlgrenska Egyetemi Kórház Aneszteziológia és Intenzív Terápia

A megújult **Rheomacrodex®**

10%-os dextrán 40

Miért nélkülözhetetlen infúzió a Rheomacrodex?

- Kimagaslóan csökkenti a hypoxia miatt kialakult kóros leukocita tapadákonyságot és rigiditást, amely a károsodott szövetekben a legnagyobb keringési ellenállást jelenti, ezért javítja a mikrocirkulációt.
- Magas kolloidonkotikus nyomásának köszönhetően az ödémás szövetekből vizet von el, így optimalizálja a szervezeten belüli folyadékterek megoszlását. Ennek a mikrocirkuláció javítása szempontjából kettős hatása van.
1.) csökken az extravaszkuláris tér általi kapilláris kompressziós hatás.
2.) hemodilúció jön létre, javul az alakos elemek/plazma arány.
- Gyors beadás után a beadott volumen kétszeres vértérfogatnövekedést eredményez. Lassan beadva a kezdeti volumenexpánzió nem érvényesül.
- Gátolja a vörösvértestek és trombociták aggregációját.
- Csökkenti a trombociták és a fibrin lerakódását a sérült és a testidegen felületeken, ezáltal kisebb trombusok képződnek implantáció és bypass műtétek során.
- Kielégítő trombozisz profilaxist biztosít a legtöbb esetben. Szokásos dózisban adható LMWH-nal kombinációban, a vérzés további fokozódásának kockázata nélkül.
- Fokozza a trombusok oldékonyságát.
- Alkalmazása során csökken a fatális tüdőkomplikációk száma (pulmonáris embólia, ARDS).
- Teljesen lebomlik széndioxiddá és vízzé. Ezért nem maradnak a szervezetben bomlástermékei.
- Kedvező ár/hatékonyság.



Rheomacrodex® — Amikor a dolgokat nem lehet a véletlenre bízni!


Medisan
HUNGARY LTD

H-1026 Bp. Torockó u. 17., Tel./fax: (+36-1) 156 43 00,

www.poboxes.com/medisan



Kérem, küldjenek a Rheomacrodex® és a Promit® alkalmazásáról részletes tájékoztatást!

Név _____

Beosztás _____

Munkahely _____

Cím _____

Hidroxietil-keményítőt (200/0,5) tartalmazó infúziók

Főbb javallatok: VOLUMENPÓTLÁS

- Vér- és plazmavesztés esetén
- Átlagos plazmatérfogat növekedés: az infundált mennyiség 100-140%-a.

HAEMODILUTIO

- Cerebrális és perifériás vérellátási zavaroknál, haemodinamikus hatással
- akut normovolaemias haemodilutio
- praeeoperatív



OLDATAINKBAN A MEGOLDÁS!

HAES-steril[®] 6%
HAES-steril[®] 10%
ISOHES[®]
EXPAHES[®]
Elohäst[®] (200/0,62)

- ✓ Javítja a mikrocirkulációt
- ✓ A szervek vérellátása nő
- ✓ Allergiás reakciók igen ritkán fordulnak elő
- ✓ Vércsoport meghatározást nem befolyásolja

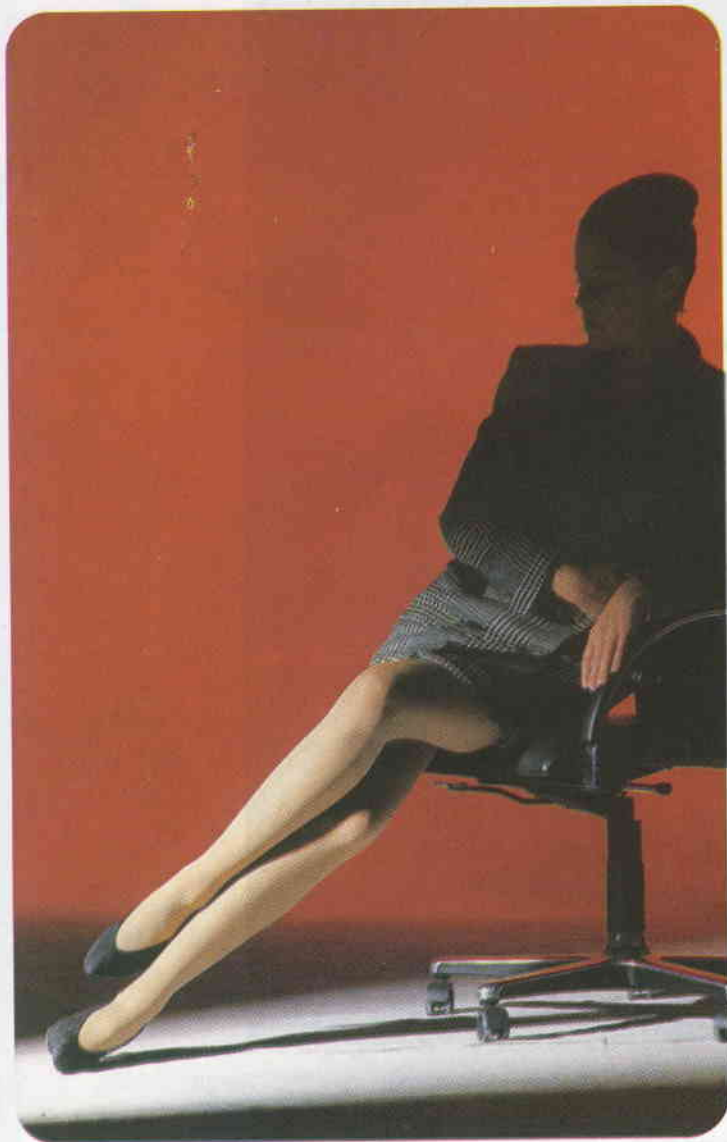


Fresenius - Laevosan Kft.,
1036 Budapest, Lajos u. 48-66.
Tel: 250 8371, Fax: 250 8372

További információért,
kérem forduljon
a forgalmazóhoz vagy
a területi képviselőhöz.

HES - az ideális oldat !

A gyógyhatás és a szépség egy termékben



KOMPRESSZIÓS KARHARISNYÁK

II. kompressziós fokozat (30-40 Hgmm)

Rendelheti: onkológus, bőrgyógyász, belgyógyász, sebész szakorvos, lymphoedema kezelését végző lymphologiai központ szakorvosa.

Rendelhető: lymphoedema kompenzálás utáni folyamatos kezelése esetén.

Kihordási idő: 6 hónap

Felírható: 2 db/végtag

III. kompressziós fokozat (40-50 Hgmm)

Rendelheti: onkológus, bőrgyógyász, belgyógyász, sebész szakorvos, lymphoedema kezelését végző lymphologiai központ szakorvosa.

Rendelhető: lymphoedema kompenzálás utáni folyamatos kezelése esetén.

Kihordási idő: 6 hónap

Felírható: 2 db/végtag

MEDI KOMPRESSZIÓS HARISNYÁK

Felírási tájékoztató a 1/1998. (I. 28.) NM. rendelet alapján

Figyelmeztetés: felírási változások!

- a II. kompressziós fokozatú lábharisnyáknál az Általános jogcím helyett EÜ.tér.köt.jogcímet kell bejelölni, minden egyébnél maradt az Általános jogcím jelölés!
- a vényen az új rendelet értelmében jelölni kell a végtagoldaliságot (jobb ill. bal)!

II. kompressziós fokozat (30-40 Hgmm)

Rendelheti: (az alábbi kiemelt kórképek esetén) első felíráskor angiológus, sebész, traumatológus, érsebész, onkológus, bőrgyógyász, belgyógyász szakorvos, lymphoedema kezelését végző lymphologiai központ szakorvosa; ismételt felíráskor a kezelőorvos.

Rendelhető: mélyvénás thrombosis utáni állapot induráció és bőrtünetek nélkül; lábszár-, térd-, combszintű, kollaterálisokkal kompenzált chronicus vénás elzáródások; gyógyult lábszárfekély (fenntartó kezelés); mély elvezető és izomvénák billentyűelégtelensége és degeneratív tágulata; oedémával járó varicositas; ambulanter kezelhető mélyvénás elzáródások; ha a klinikai tünetek alapján magasabb kompressziós fokozatba sorolt harisnya lenne indokolt, de az egyidejűleg fennálló obliteratív érbetegség miatt ez kontraindikált.

Kihordási idő: 6 hónap

Felírható: 2 db/végtag

III. kompressziós fokozat (40-50 Hgmm)

Rendelheti: első felíráskor angiológus, sebész, érsebész, onkológus, bőrgyógyász, belgyógyász szakorvos, lymphoedema kezelését végző lymphologiai központ szakorvosa; ismételt felíráskor a lymphoedema kompenzálás utáni folyamatos kezelése kivételével a kezelőorvos.

Rendelhető: chronicus vénás elégtelenség decompensált stádiuma (constans oedema); ulcus cruris; lymphoedema kompenzálás utáni folyamatos kezelése esetén.

Kihordási idő: 6 hónap

Felírható: 2 db/végtag

IV. kompressziós fokozat (50 Hgmm felett)

Rendelheti: angiológus, sebész, érsebész, onkológus, bőrgyógyász, belgyógyász szakorvos, lymphoedema kezelését végző lymphologiai központ szakorvosa.

Rendelhető: lymphoedema kompenzálás utáni folyamatos kezelése; angiodyplasia; elephantiasis esetén.

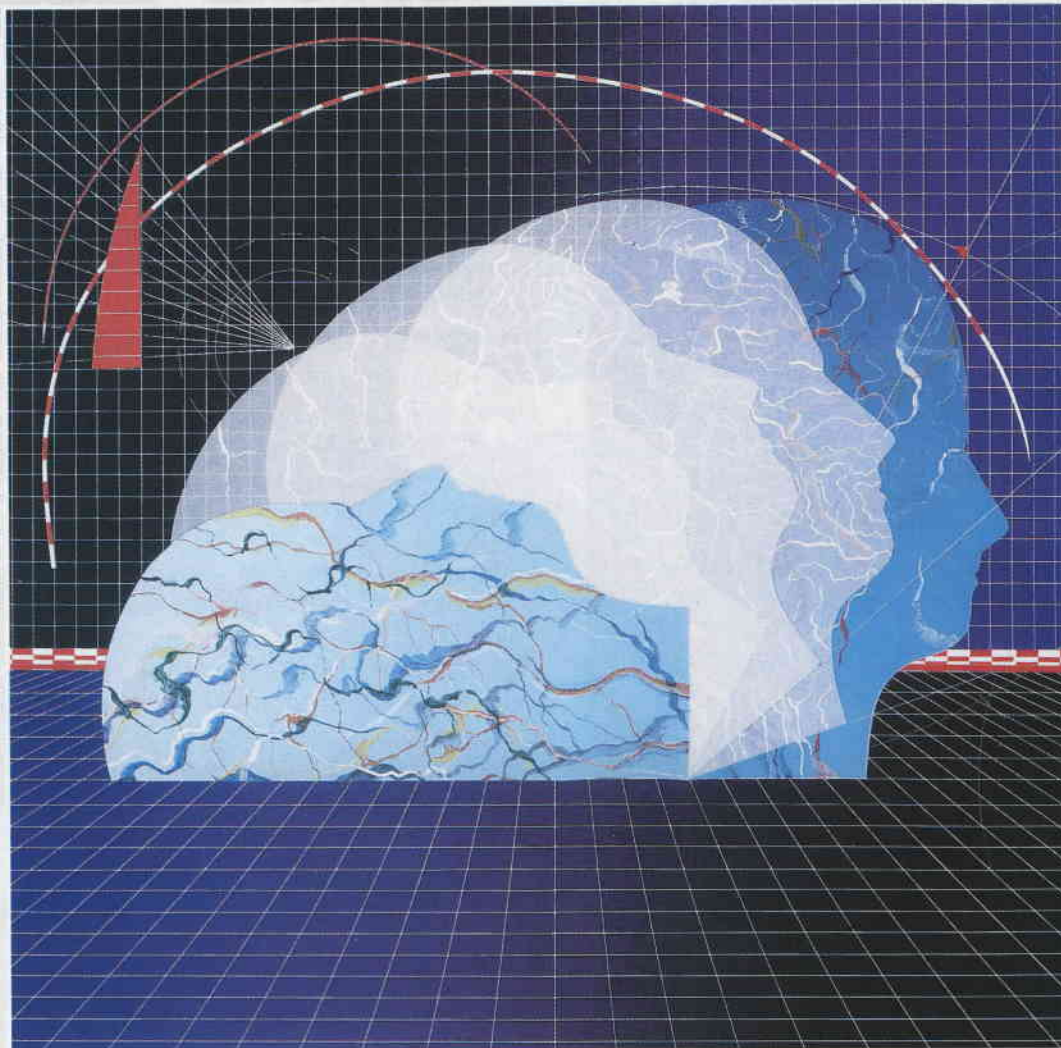
Kihordási idő: 6 hónap

Felírható: 2 db/végtag

CAVINTON®

TABLETTA 5 MG, INJEKCIÓ 10 MG

• (VINPOCETIN)



JAVALLATOK:

*Különböző eredetű cerebrovaszkuláris, és
vaszkuláris eredetű szemészeti és fülészeti kórképek*

KOMPLEX HATÁSMÓDJA:

- neuroprotektív hatás
- agyi metabolizmus serkentése
- az agyszövet mikrocirkulációjának javítása

KÉRJÜK, OLVASSA EL AZ ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁST!



RICHTER GEDEON RT.

ORVOSLÁTOGATÓ HÁLÓZAT 431-4010 • ORVOSTUDOMÁNYI FŐOSZTÁLY 431-5780

Akut instabil neurológiai deficit

CT/MR → Pozitív (vérzés, lacunaris infarktus) → **nincs műtét**

Negatív → **Carotis Duplex Scan** → Negatív
heparin (Angiográfia ?)

Pozitív → stabil laesio → **elektív műtét**

instabil laesio:

subtotalis occlusio, lebegő thrombus,
friss thrombosis, plakk bevérzés,
dissectio, embolia, trauma

sürgős műtét

2. ábra. Diagnosztikai algoritmus progresszív stroke esetén.

stoperatív stroke, 3 betegnél a súlyosbodó neurológiai tünetek carotis angiográfiát követően jelentkeztek. A 25 progresszív stroke közül 5 volt sorolható a crescendo TIA klinikai képébe, 20 alkalommal a tünetek fokozatos mélyülésével járó stroke in evolution alakult ki. Azok a betegek, akiknél angiográfiát vagy műtétet követően alakult ki stroke, az észlelés időpontjában osztályunkon feküdtek. A többi beteg, két kivétellel, a tünetek kezdetét követő 6 órán belül érkezett otthonából, a belgyógyászati, illetve az ideggyógyászati osztályról. Egy beteg súlyosbodó hemitüneteinek kezdetét követő 48 óra múltán, egy másik pedig, akinél crescendo TIA lépett fel, csupán 5 nap múlva került osztályunkra. Mindkettőt előzőleg más intézetben obszerválták.

Diagnosztika progresszív stroke esetén

A kórházunkban működő regionális stroke centrum munkatársaival egyetértésben valamennyi akut cerebrovascularis inzultus miatt beszállított betegnél, az ideggyógyászati alapvizsgálat után sürgősséggel sor kerül a koponya CT és az osztályunkon végzett carotis duplex scan vizsgálatra. Amennyiben a computer tomográfia vérzéses kórképet kizár, és a carotis duplex scan a tüneteknek megfelelő lokalizációban instabil elváltozást mutat a carotis interna nyaki szakaszán, a beteget heparin adását követően, további idő-

Etiológia	
Embólia	1
Trauma	1
Kritikus szűkület	15
Carotis műtét után	5
Angiográfia után	3

2. táblázat. A kóroki tényezők megoszlása betegeinknél.

vesztés nélkül műtetre visszük. Súlyos tünetekkel járó carotis sérülés esetén azonnali műtéti explorációt végzünk. Postoperatív stroke kialakulásakor a műtéti terület sürgős duplex scan vizsgálata és a neurológiai tünetek alapján döntünk a reoperációról. Azok a betegek, akiknél az angiográfia szövödményeként lép fel progresszív stroke, az invazív diagnosztikai eljárást megelőzően már átestek carotis duplex scan, transcranialis doppler és CT vizsgálaton. Ezért a neurológiai vizsgálat után késedelem nélkül elvégezzük a műtéti beavatkozást. Az angiográfia általában nélkülözhető, elsősorban bizonytalan ultrahang lelet és egyes speciális kórképek (pl. localis dissectio, trauma) esetén szolgálhat

Műtéti megoldás	
Eversió endarteriectomia	13
Thrombendariect. és Dacron foltplasztika	2
Embolectomia	1
PTFE foltplasztika	1
Thrombectomia és eversió endarteriectomia	3
Thrombectomia és PTFE foltplasztika	5

3. táblázat. A műtéti megoldások megoszlása betegeinknél.

többször információval. Összesen 17 betegnél indikáltunk műtétet angiográfia nélkül.

A CT vizsgálat elsősorban a vérzéses kórképek kizárását szolgálja, a rekonstrukció ezek jelenléte esetén kontra-indikált. Ezzel szemben friss ischaemiás vascularis laesio kimutatása esetén is sikeresen elvégezhető a revaszkularizáció, amint arról Fiorani és mtsai is beszámoltak (6). Két betegünk preoperatív CT vizsgálata friss ischaemiás laesiót mutatott, őket a pozitív CT lelet birtokában is műtetre vittük.

Betegeinknél a progresszív stroke hátterében a **2. táblázat** szerinti etiológiai tényezőket észleltük.

Az akut carotis műtét indikációja és technikai vonatkozásai

Progresszív stroke esetén a carotis rendszer extracranialis szakaszának alábbi elváltozásai képezhetnek műtéti indikációt:

- a carotis interna kritikus stenosisa (subtotalis occlusio),
- intraluminalis, lebegő thrombus,
- embólia a bifurcatióban,
- spontán lokális dissectio,
- trauma,
- a carotis interna akut thrombosisa.

A sürgős carotis endarteriectomia lényegében nem különbözik az elektív műtétől, néhány fontos szempontot azonban érdemes kiemelni. A beavatkozás folyamán nagy gondot kell fordítani a vérnyomás stabilizálására. A feltárás során kerülni kell a bifurcatio érintését, rongálását, tapogatását az embolisatio veszélye miatt. Ha a carotis internában thrombusra számíthatunk, csak a bifurcatio alatt végezzünk kirekesztést, így kerülhető el, hogy az internára helyezett eszköz eltörje a thrombust. Az arteriotomiát mi az eversió technikának megfelelően végezzük. Ojemann (7) az interna eredésénél ejtett hosszanti arteriotomiát javasol. Jó háttérnyomás esetén, a thrombus az interna felől spontán megszűnik. Ellenkező esetben sima végű szívókatéterrel húzható le. Ha ez sem járna sikerrel, akkor óvatos mozdulatokkal Fogarty kathetert vezetünk a koponyaalap irányába, és thrombectomiát végzünk, ügyelve arra, hogy a carotis inter-

	Operált n = 100	Nem operált n = 263	Saját n = 17
Javult	55%	23%	14/17 (82%)
Változatlan	25%	41%	1/17 (6%)
Romlott	10%	12%	1/17 (6%)
Meghalt	10%	14%	1/17 (6%)

4. táblázat. Eredmények a progresszív stroke konzervatív és műtéti kezelése esetén.

na distalis részét ne sértsük. Műteteinknél minden esetben sikerült a thrombus eltávolítása. Az irodalomban 20 cm-t meghaladó alvadékhenger eltávolításáról is beszámoltak (7). Megfelelő visszavérzés esetén haladéktalanul javasolt a további ischaemiás károsodás kivédésére az intraluminalis shunt behelyezése. Az agyi keringés újraindítása után következik a műtét rekonstruktív szakasza, a talált lelettől függően. Foltplastica vagy interpositum szükségessége esetén vékony falú prothesis alkalmazása javasolt. A műtét végén lehetőség szerint ne függesszük fel a heparin hatását. A posztoperatív szakban rendkívül fontos a vérnyomás kontrollálása, általában intravénás antihypertenzívumokkal a systolés nyomásérték 150-160 Hgmm alatt tartása javasolt.

Előfordulhat, hogy a fent részletezett módon sem sikerül a thrombectomia kivitelezése. Ilyenkor a carotis externa endarteriectomiája és az interna plicatioja javasolt, a potenciális embólia forrásként veszélyt jelentő, hosszú vak tasak képződésének elkerülése céljából (7).

A 25 sürgős beavatkozás során, a talált lelet függvényében a **3. táblázatban** részletezett rekonstruktív műtéti megoldásokat alkalmaztuk.

A kritikus szűkületek megoldásánál 1992 előtt thrombendariectomiát és Dacron foltplasztikát alkalmaztunk, az eversió módszer bevezetése után csak eversió beavatkozás történt. Minden akut thrombosis esetén sikerült a thrombectomia kivitelezése, a korai posztoperatív reocclusiók esetén az arteriotomiát, a distalis intima lépcső ellenőrzése után, PTFE foltal zártuk. Spontán, stenosis talaján kialakult carotis thrombosis esetén a thrombectomia után eversió endarteriectomiát végeztünk. Egy betegnél a bifurcatión ejtett hosszanti arteriotomiából direkt embolectomia történt.

Eredményeink

A korai posztoperatív szakban valamennyi esetben sor került neurológiai kontroll vizsgálatra, melyet CT vizsgálat követett. Intracerebrális vérzést nem észleltünk, a kontroll CT vizsgálat még annál a két betegnél sem mutatott vérzéses transzformációt, akiknél a beavatkozásra CT-vel igazolt friss ischaemiás laesio mellett került sor.

Beteget a műtéti beavatkozások során nem veszítettünk el. A beavatkozás után 12 beteg vált drámai javulás után tü-

Szerző	Beteg	Javult	Változatlan	Romlott	Meghalt
Young (1964)	4	2 (50,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)
DeBakey (1965)	62	38 (61,3%)	16 (25,8%)	3 (4,8%)	5 (8,1%)
Hunter (1965)	26	20 (76,9%)	5 (19,2%)	0 (0,0%)	1 (3,8%)
Rob (1969)	74	21 (28,4%)	26 (35,1%)	15 (20,3%)	12 (16,2%)
Ojemann (1975)	10	8 (80,0%)	1 (10,0%)	0 (0,0%)	1 (10,0%)
Goldstone (1976)	11	11 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Goldstone (1980)	28	27 (96,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,6%)
Mentzer (1981) gyűjtött anyag	190	105 (55,2%)	48 (25,3%)	18 (9,5%)	19 (10,0%)
McIntyre (1983)	20	19 (79,2%)	1 (5,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Lenzi (1985)	22	20 (90,9%)	1 (4,5%)	0 (0,0%)	1 (4,5%)
Ojemann (1988)	64	35 (55,0%)	20 (31%)	5 (8,0%)	4 (6,0%)
Fiorani (1993)	4	4 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Eckstein (1996)	7	4 (58,0%)	3 (42,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Dlustus	24	21 (81,1%)	1 (6,3%)	1 (6,3%)	1 (6,3%)

5. táblázat. A műtéti kezelés eredményessége progresszív stroke esetén.

netmentessé. 9 esetben a műtét lényeges javulást hozott, de enyhe fokú maradványtüneteket észleltünk. Egy beteg állapota nem változott, egy páciens neurológiai tünetei romlottak és egy beteg exitált comatosus állapotban a korai posztoperatív szakban.

A perioperatív stroke mortalitás 4%, a stroke morbiditás 8%, az összesített perioperatív stroke morbiditás és mortalitás (PSMM) értéke 12%. Ha az elemzésből kizárjuk az angiográfia illetve a műtéti beavatkozás után kialakult progresszív stroke eseteit, az eredmények kedvezőtlenebb képet mutatnak, a mortalitás 5,8%-nak, a PSMM 17,4%-nak adódik. A szövődmények aránya tehát lényegesen magasabb, mint az elektív beavatkozások esetén. Eredményeinket tárgyilagosan azonban csak akkor értékelhetjük, ha azokat a progresszív stroke konzervatív kezelésével elért eredményekkel és más szerzők adataival vetjük össze. *Rosenberg* (35) 1994-ben spontán progresszív stroke miatt 100 operált és 263 konzervatív kezelésben részesült beteg adatait gyűjtötte össze. Saját eredményeinket a harmadik oszlop mutatja. (4. táblázat.)

Az eredmények azt mutatják, hogy progresszív stroke és operálható carotis betegség mellett akut műtét esetén lényegesen nagyobb arányban várható javulás a betegek között, mint azoknál, akik konzervatív gyógyszeres kezelésben részesülnek. Emellett az operált csoportban kisebb volt a változatlan állapotú betegek aránya a nem operáltakhoz viszonyítva. A halálozás műtéti kezelés esetén sem volt magasabb, mint a nem operált csoportban.

Az egyes szerzőknek a progresszív stroke műtéti kezelésével kapcsolatos, irodalomban közölt eredményeit az 5. táblázatban részleteztük és hasonlítottuk össze sajátjainkkal (34).

Sikeresen operált betegeink aránya nemzetközi összehasonlításban jónak mondható. Posztoperatív morbiditási és mortalitási adataink kiállják az összehasonlítás próbáját. Az általunk operált betegek száma azonban nem tesz lehetővé statisztikai elemzést, mértékadó következtetések levonásához további tapasztalatok szükségesek.

Megbeszélés

A progresszív stroke a vascularis neurológia leggyorsabb beavatkozást igénylő tünetcsoportja, melynek sikeres kezelése a kórok azonnali tisztázását és az annak megfelelő terápiás beavatkozás haladéktalan megkezdését feltételezi. Az akut tünetek háttérében az esetek egy részében a carotis rendszer extracranialis szakaszának operálható elváltozása áll. A carotis rendszer proximalis szakaszán kimutatott instabil vascularis laesio (kritikus szűkület, lebegő thrombus, dissectio, embolia, traumás occlusio) azonnali műtéti beavatkozást tesz szükségessé.

A korai revaszkularizáció helyreállítja az ischaemiás penumbra keringését és csökkenti a definitív necrosis nagyságát. Irodalmi adatok és saját tapasztalataink szerint a műtét sikere jelentős mértékben függ a beteg preoperatív neurológiai állapotától. Az első tünetek megjelenésétől számított néhány órán belül elvégzett akut beavatkozástól elsősorban megtartott tudat és mozgó ideggyógyászati kép esetén vár-

ható jó eredmény. Fixált neurológiai tünetekkel, tudatzavarral járó akut cerebrovaszkularis deficit fennállásakor a sürgős revaszkularizáció többnyire nem javít a beteg állapotán. A sürgős CT vizsgálattal igazolt intracerebrális vérzés műtéti kontraindikációt jelent csakúgy, mint a nagy kiterjedésű, tömegeltolódással járó ischaemiás cerebrális infarktus. Az akut carotis rekonstrukció az elektív beavatkozáshoz képest lényegesen magasabb, 6-20% közötti perioperatív stroke morbiditással és mortalitással jár. Az időben, megfelelő indikáció alapján végzett műtét a betegek 50-80%-ánál eredményezhet teljes vagy lényeges javulást.

Irodalom

1. Nemes A., Mogán I., Nagy Z.: Preventív érsebészet a stroke betegek ellátásában. In: Stroke ellátás (Ed) Nagy Z., Springer Hungarica, 1994.
2. Konszenzus a cerebrovaszkularis betegségek ellátásában. A Magyar Stroke Társaság Konszenzus Konferenciájának anyaga. Agyérbetegségek, 1996. II.
3. Piotrowsky, J. J., Bernhard, V. M., Rubin, J. R. et al.: Timing of endarterectomy after acute stroke. *J. Vasc. Surg.* 11: 45-52, 1990.
4. McIntyre, K. E., Goldstone, J.: Carotid surgery for crescendo TIA and stroke in evolution. In: Cerebrovascular Insufficiency, Bergan J. J., Yao J. S. T. (Eds). New York: Grune and Stratton, 1983.
5. Cuming, R., Perkin, G. D., Greenhalgh, R. M.: Urgent carotid surgery. In *Emergency Vascular Surgery*, Greenhalgh R. M., Hollier L. (Eds). London, W. B. Saunders, 1992.
6. Fiorani, P., Sbarigia, E., Speziale, F. et al.: Emergency Carotid Surgery with Positive Computed Tomographic Scan. In *Surgery for Stroke*, Greenhalgh R. M., Hollier L. (Eds). London, W. B. Saunders, 1993.
7. Ojemann, R. G., Walters, B. B., Heros, R. C.: Emergency Surgery for Acute Stroke. In *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Moore S. W. (Ed). New York, Churchill Livingstone, 1987.
8. Schroeder, T. V.: Cerebral Blood Flow Measurements in Carotid Artery Disease. In: *Surgery for Stroke*, Greenhalgh R. N., Hollier L. (Eds). London, W. B. Saunders, 1992.
9. Goldstone, J.: Emergency Sugery for Stroke in Evolution and Crescendo Transient Ischemic Attacks. In *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Moor S. W. (Ed). New York, Churchill Livingstone, 1987.
10. Brown, M. F., Graham, J. M., Feliciano, D. V. et al.: Carotis artery injuries. *Am J. Surgery*, 144 (6) 748-53, 1982.
11. Under, S. W., Tucker, W. S., Mrdenza, M. A. et al.: Verletzung der Arteria Carotis. *Surgery* 87, 477-87, 1980.
12. Najafi, H., Javid, H., Dye, W. S. et al.: Emergency carotid thrombectomy. *Arch Surg.*, 103, 610-14, 1971.
13. Kwaan, J. H., Conolly, J. E., Shsrefkin, J. B.: Succesfull management of early stroke after carotid endarterectomy. *Ann. Surg.* 190, (5) 676-8, 1979.
14. Mentzer, R. M., Finkelmeier, B. A., Crosby, I. K. et al.: Emergency carotis endarterectomy for fluctuating neurologic deficits. *Surgery*, 89 (1) 60-70, 1981.
15. Breutman, M. E., Fields, W. S., Crawford, E. S. et al.: Cerebral hemorrhage in carotid artery surgery. *Arch. Neurol.* 9, 458-65, 1963.
16. Wylie, E. J., Hein, M. F., Adams, J. E.: Intracranial hemorrhage following surgical revascularisation for treatment of acute strokes. *Neurosurgery*, 21, 212-21, 1964.
17. Young, J. R., Humpries, A. W., de Wolfe, V. G. et al.: Extracranial cerebrovascular disease treated surgically. *Arch Surg* 89, 848-54, 1964.
18. DeBakey, M. E., Crawford, E. S., Cooley, D. A. et al.: Cerebral arterial insufficiency: One to 11-year results following arterial reconstructive operation. *Ann Surg* 161, 921-27, 1965.
19. Hunter, J. A., Julian, O. C., Dye, W. S. et al.: Emergency operation for acute cerebral ischemia due to carotid artery obstruction: Review of 26 cases. *Ann Surg* 162, 901-5, 1965.
20. Gonzalez, L. L., Lewis, C. M.: Cerebral hemorrhage following succesful endarterectomy of the internal carotid artery. *Surg Gynecol Obstet* 123, 773-9, 1966.
21. Rob, C. G.: Operation for acute completed stroke due thrombosis of internal carotid artery. *Surgery*, 65, 862-68, 1969.
22. Blaisdell, W. F., Clauss, R. H., Galbraith, J. G. et al.: Joint Study of extracranial arterial occlusion. *JAMA* 209, 1889-98, 1969.
23. Meyer, J. S.: Importance of ischemic damage to small vessels in experimental cerebral infarction. *J. Neuropathol Exp. Neurol* 17, 571-580, 1958.
24. Fischer, C. M., Adams, R. D.: Special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J. Neuropathol Exp. Neurol* 10, 92-101, 1951.
25. Paulson, O. B.: Cerebral apoplexy (stroke): Pathogenesis, pathophysiology and therapy as illustrated by regional blood flow measurements in the brain Stroke, 2, 327-30, 1971.
26. Sundt, T. M., Sandok, B. A., Whisnant, J. P.: Carotid endarterectomy – Complications and preoperative assesment of risk. *Mayo Clin Proc* 50, 301-9, 1975.
27. Hafner, C. D., Tew, J. M.: Surgical management of the totally occluded internal carotid artery. *Surgery*, 89, 710-15, 1981.
28. Goldstone, J., Effeney, D. J.: The role of carotid endarterectomy in the treatment of acute neurologic deficits.. *Prog. Cardiovasc Dis* 22, 415-421, 1980.
29. Lenzi, G. L., Rasura, M., Ventura, M. et al.: Surgical Treatment of unstable and acute cerebral ischemia. In *Basis for a Classification of Cerebral Arterial Disease Courbier R* (Ed), Excerpta Med. Amsterdam, 1985.
30. Greenhalgh, R. M., McCollum, C. N., Bourke, B. M. et al.: Urgent carotid surgery for progressing stroke. In: *Basis for a Classification of Cerebral Arterial Disease. Courbier R* (Ed). Excerpta Med. Amsterdam, 1985.
31. Dosisk, J. M., Whaler, R. Cm., Gale, S. S. et al.: Carotid endarterectomy in the stroke patient – Computerized axial tomography to determine timing. *J. Vasc. Surg.* 2, 214-20, 1985.
32. Eckstein, H. H., Laubach, H., Schaible, A. et al.: Carotis TEA und perioperative Thrombolyse: ein neuses Konzept in der Therapie des akuten ischaemischen Schlaganfalls. *Langenbecks Arch. Chir.* 113, 889-93, 1996.
33. Eisner, L., Muller, F., Ammann, J. F.: Notfallmässige Carotisendarterektomie im akuten Infarkt – Case Report und Literaturübersicht. *Swiss Surg.* 2,5, 212-4, 1996.
34. Baranyai Á., Dlustus B., Tóth Gy. és mtsai: A carotis rekonstrukció műtéti indikációja. *Honvédkórház, 48, 2, 79-85, 1996.*
35. Rosenberg, N.: *Handbook of Carotid Surgery*, Churchill Livingstone, New York, 1994.

Dr. Baranyai Árpád
Központi Honvédkórház,
Érsebészeti Osztály
Budapest

A kryovaricectomiával elért eredményeink

DR. VIZSY LÁSZLÓ, DR. KELEMEN OTTÓ,
DR. BODNÁR SZABOLCS, DR. BÁTORFI JÓZSEF

ÖSSZEFOGLALÁS

A primer varicositas műtéti megoldása az utóbbi időben jelentősen megváltozott. Előtérbe kerültek a subcutan technikák. A szerzők egy viszonylag új és elterjedőben lévő eljárásról, a kryovaricectomiáról számolnak be 4 év alatt végzett 528 műtét alapján. Szövődményt 5,5%-ban észleltek, melyek konzervatív terápiára szanálódtek.

Ezen új módszerrel 3-4 mm-es bőrseben keresztül távolíthatók el a tágult vénák. A kryovaricectomia előnyei a hagyományos varicectomiához képest: a „minimál invazív sebészet” elveinek megfelel, a műtét lényegesen gyorsabb, a kozmetikai eredmény szebb, a kórházi ápolás rövidebb (2-3 nap), és a beteg posztoperatív panaszai minimálisak.

KULCSSZAVAK

kryosebészet, varicosus vénák

Our results with kryovaricectomy

LÁSZLÓ VIZSY M. D., OTTÓ KELEMEN M. D.,
SZABOLCS BODNÁR M. D.,
JÓZSEF BÁTORFI M. D.

The operating technique of primary varicosity has changed recently. Nowadays the subcutaneous methods are used. In a 4 years period of time 528 cases were operated on, using kryovaricectomy, a quite new method. This technic can remove the dilated venous branches through a 3-4 millimeter long incision. Summarizing of our advantageous experiences: the kryovaricectomy is a suitable technique for the principles of minimally invasive surgery – the operating time is brief, the aesthetic results are good, the attendance is short (2-3 days) and the postoperative complications are few.

KEYWORDS

cryosurgery, varicose veins

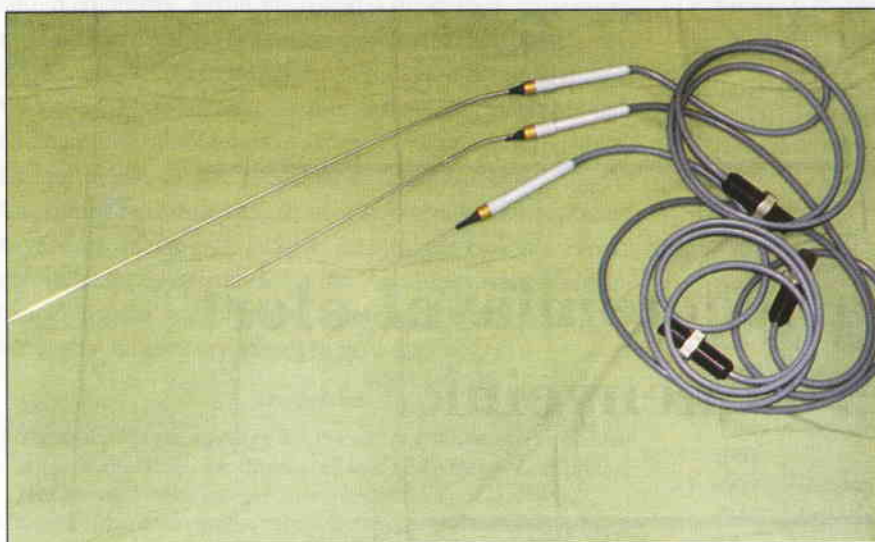
Bevezetés

A primer varicositas műtéti megoldása az utóbbi években jelentősen megváltozott. Egyre inkább a subcutan technikák kerültek előtérbe. Ilyen a Smetana kés használata (3) vagy a Váraday nevéhez fűződő horgolótűs eljárás (7). Ezekhez képest is új lehetőség a kryoszondák alkalmazása (1. ábra).

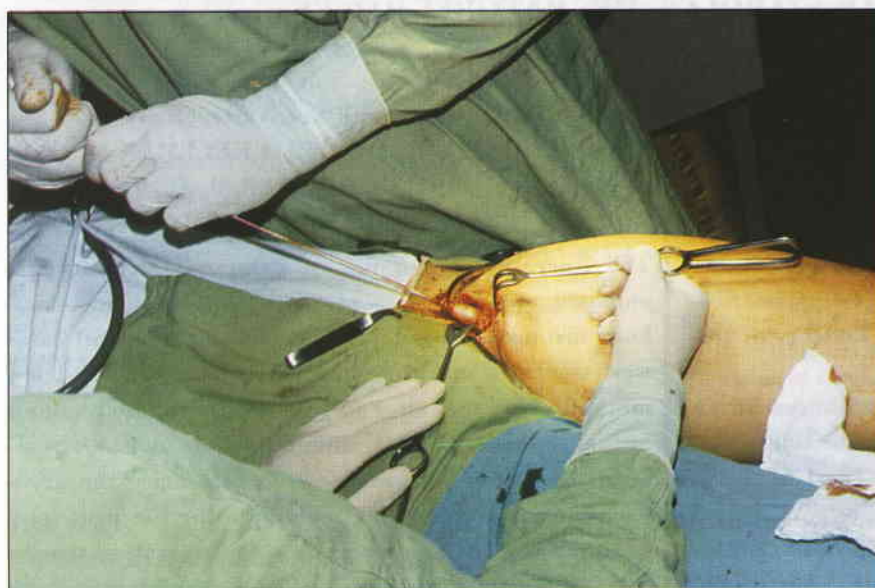
Hangsúlyozzuk, hogy ezek technikai variációk, melyek bármelyikének alkalmazásakor a korrekt varicectomia szabályai szerint kell eljárni. Alapvető fontosságú az inguinalis hajlatban végzett crossectomia, az insufficiens főtörzs strippingje és a tágult vénák localis eltávolítása (1., 2., 6.).

Módszer

Nagykanizsa Megyei Jogú Város Kórházának Általános Sebészeti Osztályán 1993 tavaszától áll rendelkezésre a műtétéhez szükséges instrumentárium. A módszer lényege, hogy crossectomia után a véna saphena magnát (VSM), illetve az oldalágakat kryoszondával távolítják el (3, 4). A fa-



1. ábra: Az alapkészülékhez csatlakoztatható, különböző méretű angioszondák.



3. ábra: Proximalis kryostripping.

Szövődmények	Irodalom (P. Le Pivert) 300 eset	Saját anyag 528 eset
Mélyvénás thrombosis	1 (0,33%)	0
Tüdőembólia	1 (0,33%)	0
Felületes phlebitis, Phlegmone	5 (1,67%)	6 (1,14%)
Bőrnecrosis	1 (0,33%)	0
Nyirokcsorgás	1 (0,33%)	2 (0,38%)
Neuralgia, Dysaesthesia	32 (10,67%)	21 (3,98%)
Összesen	41 (13,67%)	29 (5,49%)

1. táblázat. A kryovaricectomya szövődményei

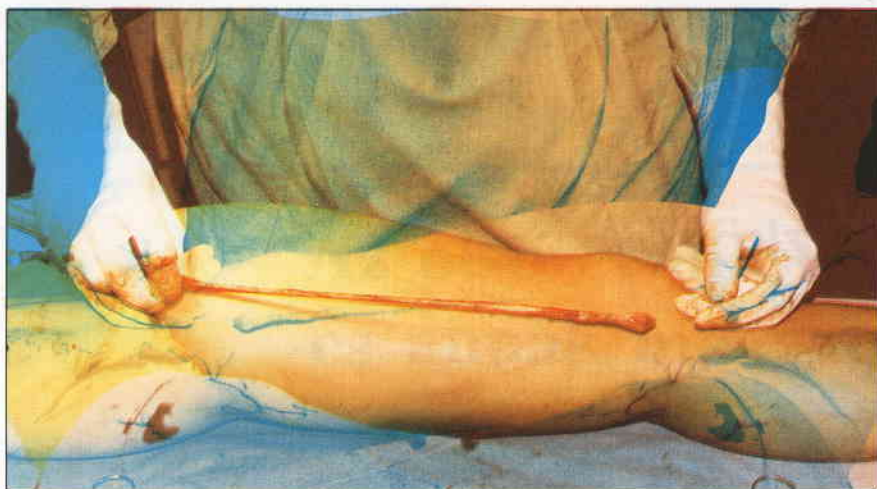


2. ábra: ERBE gyártmányú „ERBOCRYO CA”, mely nemcsak a visszérműtéteknél, hanem (más fejekkel) a proctológiában is használható. A fagyasztó gáz NO₂ vagy CO₂. A pedál lenyomása után 5 másodperccel kb. -80 °C-ra hűl le a szonda.

gyasztó szondát proximal felől vezetjük a főtrörzsbe, amire az alapkészülékhez (2. ábra) tartozó pedál lenyomását követően ráfagy a véna, és így kihúzható (3-4. ábra). Indokolt esetben distalis kryostrippinget is végzünk. A kisebb ágak esetén nem kell arra törekedni, hogy lumenbe jussunk, a vénák külső felszínén is létrejön a szükséges fagyasztó hatás, és így eltávolíthatók (5. ábra). A leszakadt oldalágak azonnal koagulálódnak, minek következtében kisebb a haematoma-képződés lehetősége. A lábpedál felengedésekor működésbe lép a leolvasztó funkció, így a véna a szondáról könnyen lehúzható.

Eredmények

Osztályunkon az elmúlt 4 évben (1993–1997) 528 kryovaricectomiát végeztünk. Hat esetben haematoma mellett kialakult gyulladásos infiltráci-



4. ábra: Az eltávolított insufficiens VSM szakasz.



5. ábra: Localis kryostripping.



6. ábra: A beteg végtag a műtét előtt.



7. ábra: A műtét után 2 nappal

ót, kettőben nyirokcsorgást, tizenkilencben dysaesthesiát és kettőben neuralgiát észleltünk. Valamennyi szövődmény spontán gyógyult konzervatív kezelésre (1. táblázat). A műtéti idő unilaterális varicositasban átlagosan 30 (18-40) perc, ami lényegesen rövidebb a tradicionális operációknál. A beteget általában a műtét utáni 1-2. napon emittáltuk.

Tapasztalataink alapján a kryovaricectomia több előnyt is kínál minimálisan invazív eljárás:

- a műtét gyorsabb,
- a sebések kisebbek,
- jobb az esztétikai eredmény (6., 7. ábra),
- a hospitalizáció rövidebb,
- a posztoperatív fájdalom minimális,
- a szövődmények ritkák és enyhék.

Irodalom

1. Acsády Gy.: Primer varicositas In: A vénák betegségei és kezelésük, szerk.: Nemes A., Medicina, Bp., 1986. 83. old.
2. Acsády Gy.: A vénák betegségei In: Angiológia, szerk.: Szabó Z., Solti F., Nemes A., Medicina, Bp., 1990. 221. old.
3. Bihari I., Lakner G.: Varicectomia módosított Klapp-kés alkalmazásával Magy. Seb. 36: 249-52. (1983)
4. Kollár L., Rozsos I., Menyhei G., Kiss T.: Új sebészeti eljárás a varicosus vénák kezelésében: A kryovaricectomia, Magyar Sebészet, 45: 337. (1992)
5. Le Pivert P.: The cryosurgery of varicose veins of the low limb, The beginning of a new method. Cryotherapy 8:56. (1986)
6. Samuels P. B.: Technique of varicose vein surgery Am. J. Surg. 8:239. (1981)
7. Várady Z.: Az esztétikus varicectomia technikája. Érbetegségek. 1 (2): 29-33.
8. Vizsy L., Kelemen O., Bátorfi J.: The cryovaricectomy. Acta Chirurgica Hungarica 36: 389-390. (1997)

Dr. Vizsy László

Megyei Jogú Város Kórháza,

Nagykanizsa

Általános Sebészeti Osztály

8000 Nagykanizsa,

Szekeres J. u. 2.

Erbocryo[®] CA

**Többféle indikációban
használható
kryosebészeti eszközök**



**ERBE Orvosi Műszer
Szerviz és Információs Kft.
1105 Budapest, Gitár u. 10.
Tel.: 262-8465.
Fax: 262-5681, 262-4461.**

ERBE

Az első éranastomosis és annak megalkotója

120 éves az Eck-fistula

DR. BIHARI IMRE

A világ első éranastomosisának kidolgozásáról nem egy randomizált, duplavak, crossover-kontrollos, statisztikailag kiértékelt tanulmány számolt be, hanem egy mindössze egyetlen oldalas dolgozat. Ebben a szerző közölte, hogy nyolc kutyát megoperált, amelyek közül hét egy héten belül, tehát a közvetlen posztoperatív időszakban elpusztult, egy életben maradt ugyan, de két és fél hónap után megszökött a ketrecből, tehát a műtét eredményességének megítélésére, az anastomosis átjárhatóságának ellenőrzésére nem volt használható. Mai fogalmaink szerint ezt a közleményt vagy publikálásra alkalmatlannak vagy negatív eredményűnek tartanánk. A szerző, Nyikolaj Vlagyimirovics Eck azonban másként vélekedett. Az említettek alapján igazolva látta, hogy a cikkben leírt porto-cavalis fistula veszély nélkül kivitelezhető és humán műtétek során is alkalmazható. Ki is ez a szerző, és hogyan válhatott halhatatlanná az említett, vitatható közlemény alapján?

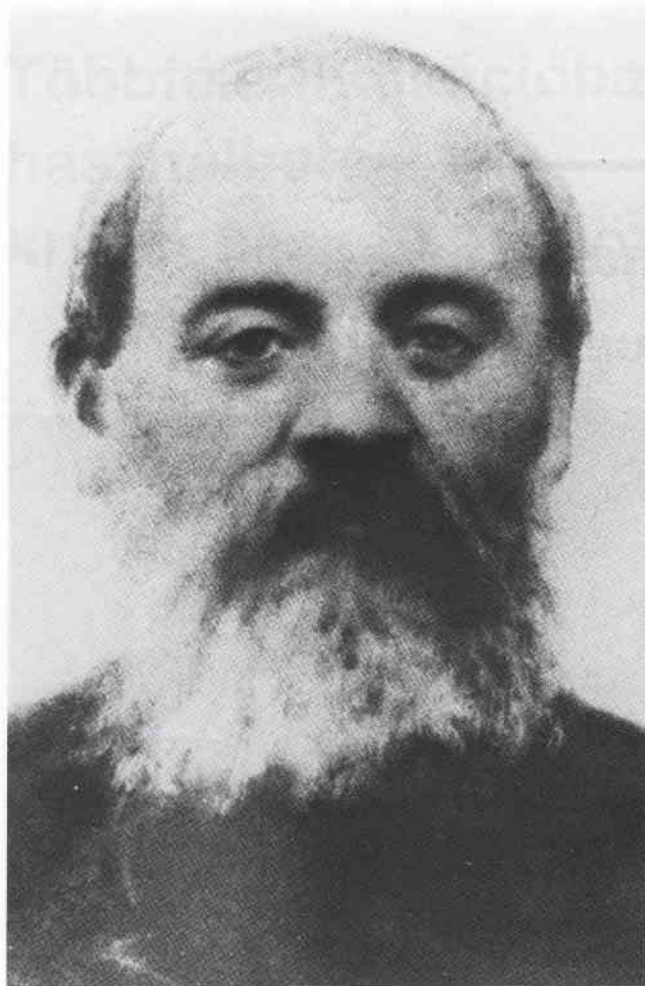
A hazai kézikönyvek információi szegényesek Eckről, hiszen *A medicina krónikájában* neve sem szerepel, s az *Orvosi Lexikon* is csak annyit közöl róla, hogy fiziológus volt – ami nem teljesen helytálló.

Nyikolaj V. Eck (**1. ábra**) 1849. november 9-én született Szentpéterváron. Apja Vlagyimir E. Eck, a Katonai Orvosi Akadémia professzora, akinek Nyikolaj az egyetlen fia volt. A család többi tagjáról nincs információnk, amelynek egyik oka, hogy annak idején a hivatalok nem tartották szükségesnek a család nőtagjainak nyilvántartását. Nyikolaj V. Eck 1865-ben kezdte meg tanulmányait az Orvosi Akadémián, ahol a laryngealis polypusokról írt tanulmányával elnyerte az azévi Arany Medált. Egy másik munkájával elnyerte az év legjobb értekezésének járó plakettet is, amely a Katonai

Orvosi Akadémián ki van állítva. Egyik életrajzírója szeretne volna megnézni, de mint katonai intézménybe nem engedték be, és amikor lefényképezte az épületet, a gépet elkobozták.

Eck 1871-ben kitüntetéssel vehette át diplomáját. Ezután az Egyes Számú Orvosi Intézetben – ahol apja volt az igazgató – folytatta sebészeti tanulmányait. Családi háttere, kiváló neveltetése és jó anyagi körülményei miatt pályája során túl sok nehézségbe nem ütközött.

1877-ben, mint a Szentpétervári Katonai Orvosi Akadémia 29 éves sebésze publikálta az említett, alig egy oldalas cikket. Ebben a tanulmányban leírta a porto-cavalis shunt kivitelezésének műtéttervét és ezzel kapcsolatos tapasztalatait. Először hatvan állat boncolását végezte el, s ennek során speciális műtéti technikát dolgozott ki. Oldal-az-oldalhoz anastomosiszt készített, úgy, hogy a vena cavára fektette a vena portaet, amelyeket előbb az egyik, majd a másik oldal felől adventicia varratokkal egyesített. Az egyik adventicia varratsor elkészülte után egy különleges, általa szerkesztett apró ollót alkalmazott, amelyet a két ér lumenének egyidejű megnyitására használt. Az olló két hegyére ezüst drótot forrasztott. Ezt a két drótot mindkét éren, a tervezett anastomosis vonal egyik végén bevezette a lumenbe, másik végén kivezette a lumenből. Ezzel végérvényesen kijelölte az anastomosis helyét. A lumenek megnyitására mindkét adventicia varratsor elkészülte után került sor. Ehhez a kissé nyitott ollót előre kellett húzni, mikor is az olló hegyeit az ezüst drót bevezette és a tervezett nyílás végén kivezette a lumenből. Az olló eközben átvágta az egymáson fekvő erek falát a tervezett vonalban (**2. ábra**). Az Eck által ajánlott anastomosis hossza 1,5-2 cm volt. Az anastomosis



1. ábra. Nyikolaj V. Eck (1849-1908).

és a máj között a vena portaet ligálta. Ne feledjük, még sem alvadásgátló gyógyszer, sem kirekesztő érfogó, sem transfúzió, sem antibiotikum, sem atraumatikus tű nem létezett, amikor Eck kidolgozta ezt a technikát. Mindezek ellenére, abban az időszakban a sebészet soha nem látott forradalmi változáson ment át, amely az antisepsis kidolgozásának és az anaesthesia felfedezésének volt köszönhető. Ez a műtét mérföldkő nemcsak az első éranastomosis megalkotásában, hanem a portalis hypertensio sebészeti kezelésében és a máj működésének tanulmányozásában is.

Cikkének utolsó sorában ezt írta: „El kell halasztanom a további kísérleteket, mert behívót kaptam a hadseregbe.” A Balkánra vezényelték, a török frontra, ahol tábori sebészként dolgozott 1877. június 20-tól 1878. március 31-ig. A hadsereget 1880-ban hagyta el.

Összesen 26 orvostudományi cikket jelentetett meg. 1874-ben tudósított az első Oroszországban sikeresen végzett abdominalis totalis uterus exstirpációról, amelyre egy 4,5 kg-os myomás uterus miatt került sor. 1877-ben, a világon elsőként sikeres intersticialis posterior myomectómiáról számolt be. 1881 és 1882 között Eck elvégezte a gyomor

pylorus felé eső részének resectióját három betegen. 1882. május 13-án előadta gyomorresectiós módszerét az Orosz Belgyógyászok Társaságának szentpétervári találkozóján. Itt Eck gyakorlatilag azt a technikát ismertette, amelyet később Theodor Billroth (1829-1894) írt le, és ma Billroth II. műtétként ismerünk. Valószínű, hogy a gyomor műtétek abban az időben sok sebészt foglalkoztattak, hiszen Billrothot megelőzően a francia Jules E. Pean (1830-1898) és a lengyel Ludwig Rydyger (1850-1920) is végzett Billroth I. típusú gyomor resectiót. Billroth a II. számú resectiót 1885. január 15-én alkalmazta először. Mivel Eck az eljárást már három évvel korábban alkalmazta, Oroszországban Eck-Billroth műtétként említik ezt a technikát.

Eck 1887-ig számos kórház sebészetén dolgozott Szentpéterváron, valamint a Pénzügyminisztérium orvosaként is tevékenykedett. Érdeklődése sokirányú volt, többek között epidemiológiával is foglalkozott. 1888-ban Ecknek az orvostudományok doktora címet adományozták „*A halálozási arányszámok statisztikájának elemzése Oroszországban*” című disszertációjáért. Lánya 1953-ban beszámolt arról, hogy kb. 1889-90-ben egy betegen sikeres porto-cavalis shunt műtétet végzett, erről azonban nincs feljegyzés.

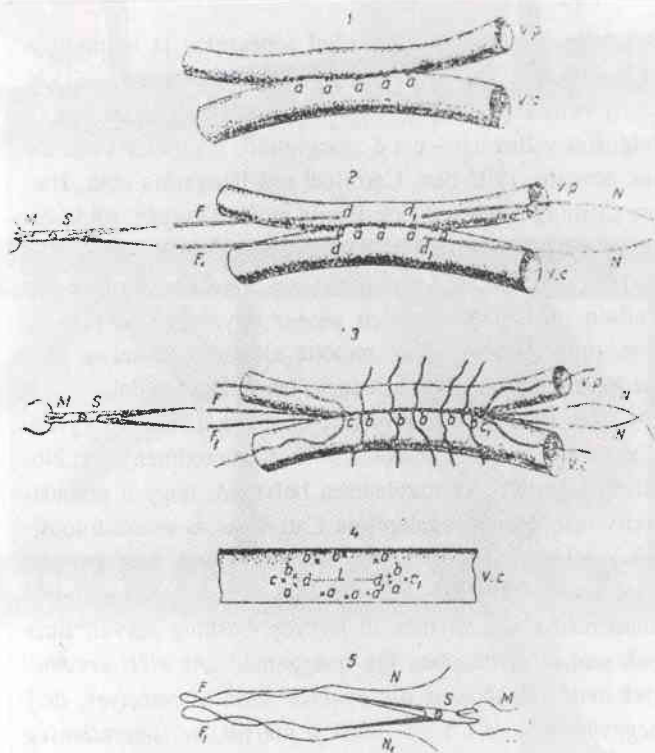
Eck 1897-től 1908-ban bekövetkezett haláláig Szentpéterváron folytatott magánpraxist, továbbá Dél-Oroszországban foglalkozott geológiával és bányamérnökséggel, és e témakörökben is megjelentetett cikkeket. Eck magasan képzett, nagy lexikális tudással rendelkező ember volt. Otthoni könyvtára közel 70 ezer kötetből állt. Mivel a tudomány egyéb területei is mélységesen érdekelték, gyakran vádolták azzal, hogy „nem alkalmas a hivatására”. Eck életrajzának erről a vonatkozásáról Warren azt írta: „Életének vázlatos vizsgálata azt a benyomást kelti bennünk, hogy briliáns, de nem tévedhetetlen ember volt, aki egész életében keresett valamit, amit bizonyára nem talált meg”. Valóban ez lenne az igazság? Ezt egy évszázaddal később már elég nehéz megmondani. Pneumonia miatt hirtelen bekövetkezett halálakor, 1908. április 2-án a Szentpétervári Újság így írt róla: „Nagyon jószívű ember volt, aki egészen kivételesen jól bánt a betegekkel, és mindig reményt adott nekik”. Tévedés, hogy az alatt a 13 év alatt, amíg a Pénzügyminisztérium orvosa volt, Eck teljesen elszakadt volna a sebészettől és a tudományos kísérletektől. N. J. Csisztovics professzor, aki Eck személyes jó ismerőse volt, így írt róla 1908-ban: „Gyakorló orvosként legfőbb jellemvonása: nem mindennapi kedvessége, őszinte szívéllyessége és az a képessége, hogy szórakoztatni és felvidítani tudta a betegeket – mindez most különösen fájdalmas hiányérzetet kelt a szívemben”. A leírások szerint Ecknek különleges karizmája és lelki vidámsága volt, ezért már megjelenésével is fel tudta vidítani a betegeket a legnehezebb helyzetekben is, és képes volt reményt adni nekik. Praxisának gyors növekedése és a további évek alatt fogyó energiája ellenére, életének utolsó

napjáig megmaradt annak a mindenki számára nyitott és önzetlen orvosnak, aki mindig is volt. Szentpéterváron, a Novogyevicsi temetőben helyezték örök nyugalomra.

Az Eck-fistula megismertetésében a világszerte ismert fiziológus kutatónak, Ivan Petrovics Pavlovnak (1849-1936) vannak elévülhetetlen érdemei. Eck munkája adta meg Pavlov számára a kiindulási lehetőséget a máj fiziológiájának tanulmányozására. 1893-ban Pavlov és munkatársai, a szentpétervári Katonai Orvosi Akadémia tagjai publikáltak egy tanulmányt, amely talán a legnagyobb előrelépést jelentette a porto-venosus rendszer fiziológiájának megismerésében. Ehhez Pavlov összesen 60 kutyát operált meg, amelyek közül 20 maradt életben és állt folyamatos megfigyelés alatt. Annak ellenére, hogy Pavlov finomította a műtét technikáját, az mégis nehéznek bizonyult. Pavlov így írt a műtétről: „Az operáció egy-másfél órát tart, s nem csak ügyességet, hanem állandó koncentrációt is követel a sebésztől, ami meglehetősen kimerítő.” Az Eck-fistulát Szentpéterváron Eck-Pavlov shunt néven említik, ami ellen Pavlov mindig tiltakozott, hiszen Eck érdeme nemcsak az, hogy olyan időszakban merészelt elsőként ereket összevarrni, amikor az érsérülés veszélye miatt mások messze elkerülték ezt, hanem az is, hogy élő testben megváltoztatta a véráramlás természetes irányát. Pavlov 1904-ben orvosi Nobel-díjat kapott az emésztőrendszer fiziológiájának kutatásáért. Nélküle az Eck-fistula valószínűleg ismeretlen maradt volna Oroszországon kívül, ugyanúgy, mint ahogy mind a mai napig az Eck-féle gastrectomia és myomectomy is az. Ezt a problémakört a magyar kollégák is nagyon jól ismerik.

Pavlov adta az ún. „hús intoxicatio” első leírását, amely az Eck-fistulás kutyákban keletkezett húsevés után, bebizonyítva ezzel, hogy a fistula képzés utáni állapot nem „teljesen biztonságos”, ahogyan azt Eck állította. Az Eck-fistula jelentőségének felismerése a máj fiziológia kutatása szempontjából, és annak első alkalmazása, valamint műtéttechnikai módosítása tehát Pavlov nevéhez fűződik. Ivan P. Pavlov 1849. szeptember 26-án született, tehát két hónappal idősebb volt Ecknél. Eckkel ellentétben szegény családból származott, ezért számos nehézséggel kellett szembenéznie élete során. Őszinteség, a tudomány iránti teljes elkötelezettség, a kísérleti eljárások gondos megtervezése, a megfigyelések és a publikációk pontossága, továbbá az óvatos logikai elemzés jellemezte.

Hogy milyen szegényes lehetett Eck és Pavlov technikai felszereltsége, jól mutatja a következő példa. Pavlov először 1920-ban, Amerikában ismerkedett meg a vágásra és a vérzéscsillapításra szolgáló elektromos eszközökkel. Cushing azt írta, hogy amikor Pavlov meglátta az elektromos késsel történő tumor eltávolítás technikáját, annyira izgatott lett, hogy majdnem leesett a számolyról, amelyen Cushing háta mögött állva figyelte a műtétet.



2. ábra. Az Eck-fistula eredeti műteti technikája.
Az ábra fent (1) a hátsó adventícia varratot, majd a speciális olló drót szárainak bevezetését (2), ezután az elülső adventícia varratsort (3) mutatja. Alul az öltési helyek és a vezetődírtok nyílásai (4), valamint az Eck által szerkesztett anastomosis megnyitó olló (5) láthatók. (További leírás a cikkben.)

Az éranastomosisok technikáját Eck és Pavlov után Carrel fejlesztette tovább és alakította ki a ma is alkalmazott technika alapjait. Alexis Carrel (1873-1944), akit a rekonstruktív érsebészet megteremtőjeként tisztelünk, Lyonban, 1894-ben érte az első és meghatározó impulzus, amely az érsebészetre terelte figyelmét. Franciaország akkori elnöke egy merénylet nyomán keletkezett vena portae sérülésbe belehalt. Még Franciaország vezető sebészei sem voltak képesek ellátni a sérülést. Úgy tűnik, ebben az időben Carrel számára az egyetlen elérhető tanulmány az éranastomosisokról Eck és Pavlov leírása volt. Meglepő, hogy a rekonstruktív érsebészet, amely manapság túlnyomó részben arteria műtéteket végez, első tapasztalatait a vénákon szerezte. Az első arteria anastomosis – húsz évvel Eck után – John B. Murphy végezte Chicagóban. Ő az egyik eret a másikba invaginálva egyesítette az arteria végeket.

Carrel 1901-ben kezdett az érvarratokkal foglalkozni Franciaországban, majd némi szünet után Kanadába, később Chicagóba ment, és ott folytatta munkáját. 1906-ban elfogadta a new-yorki Rockefeller Intézet ajánlatát, ahol kísérleti sebészeti részleg vezetője lett. 1902-ben Carrel leírta az úgynevezett „háromszög” technikát, amely képessé tette őt

és a nála szerényebb képességű sebészeket is bármely ér megvarrására. 1906-ban Carrel publikálta azt a cikket, amely bemutatta az Eck-fistula egyszerűsített és jobban kidolgozott változatát – ezt ő „megfelelő” érsebészeti eljárásnak nevezte. 1905-ben, Carrelnél tett látogatása után, Harvey Cushing is végzett Eck-fistula műtétet kutyán, sőt kísérleti sebészeti kurzusába fel is vette azt oktatási anyagnak. Carrel az eredeti Eck-fistula műtétet, amely még olyan különösen jól képzett kísérleti sebész ügyességét is próbára tette, mint Pavlov, olyan műtétté alakította, amelyet akár kezdő sebészek is elvégezhetnek, tanulmányi céllal.

Carrel 1912-ben az érvarratok technikájának kidolgozásáért és a szervtranszplantációkban elért eredményeiért Nobel-díjat kapott. Az tökéletesen helytálló, hogy a rekonstruktív érsebészet megalapítója Carrel, de az éranastomosisok kidolgozásának területén Eck is jelentős szerepet játszott, s az ő érsebészeti érdemei még nem kaptak megfelelő elismerést. Hadd álljanak itt Harvey Cushing szavai, amelyek szabad fordításban így hangzanak: „Az elért eredmények nem halnak meg, ám gyakran azok a személyek, akik meggyújtották és tovább adták a fáklyát, az ismeretlenség homályába vesznek, míg fényében csak az utolsó befutó tűndököl.”

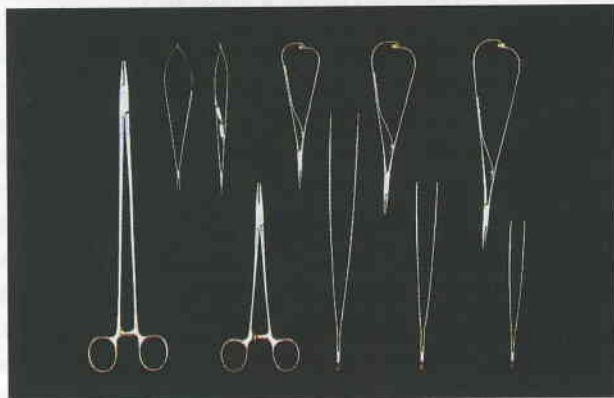
Irodalom

1. Brewer, L. A.: Alexis Carrel: A cardiovascular prophet crying in the wilderness of early twentieth century surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 94: 724-726. (1987.)

2. Child, Ch. G.: Eck's fistula. Surg. Gynecol. Obstet. 96: 375-376. (1953.)
3. Eck, Ny. V.: K voproszu o pereviazkije vorotnois veni. Predvarityelnoje szubstsejnye. Vojen. Med. Zs. St. Petersburg. 130: 1-2. (1877.)
4. Hollán Zs. (főszerk.): Orvosi Lexikon. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1969., II. kötet, 14. old.
5. Ihász M.: Theodor Billroth (1829-1894) halálának 100. évfordulójára. Orv. Hetil. 135: 2545-2547. (1995.)
6. Konstantinov, I. E.: Eck-Pavlov shunt: The 120th anniversary of the first vascular anastomosis. Surgery, 121: 640-645. (1997.)
7. Novák L.: Az első sikeres gyomor resectio pepticus ulcus miatt. Orv. Hetil. 133: 1449. (1992.)
8. Rocko, J. M., Swan, K. G.: The Eck-Pavlov shunt. Am. Surg. 51: 641-644. (1985.)
9. Schott H., Bilik I.: A medicina krónikája. Officina Nova, Budapest, 1993.
10. Starzl, E. T., Porter, K. A., Franciavilla, A.: The Eck fistula in animals and humans. Curr. Probl. Surg. 20: 687-752. (1983.)
11. Walsa, R.: Alexis Carrel (1873-1944). Orv. Hetil. 136: 89-92. (1996.)
12. Warren, W. D.: Presidential address: Reflections on the early development of portacaval shunts. Ann. Surg. 191: 519-527. (1980.)
13. Yao, J. S. T.: The first arterial anastomosis in human by John B. Murphy: the 100th anniversary. Cardiovasc. Surg. 5: 553-556 (1997.)

Dr. Bihari Imre

HIETE Ér- és Szívsebészeti Klinika
1135 Budapest, Szabolcs u. 35.



Példa széles körű választékunkból:
keményfémbetűtes tűfogók és csipeszek.

☛ Kiváló minőségű sebészeti
kéziműszerek gyártása
és forgalmazása.

☛ Termékeink árai 40-60%-kal
kedvezőbbek a nyugati gyártók
árainál!



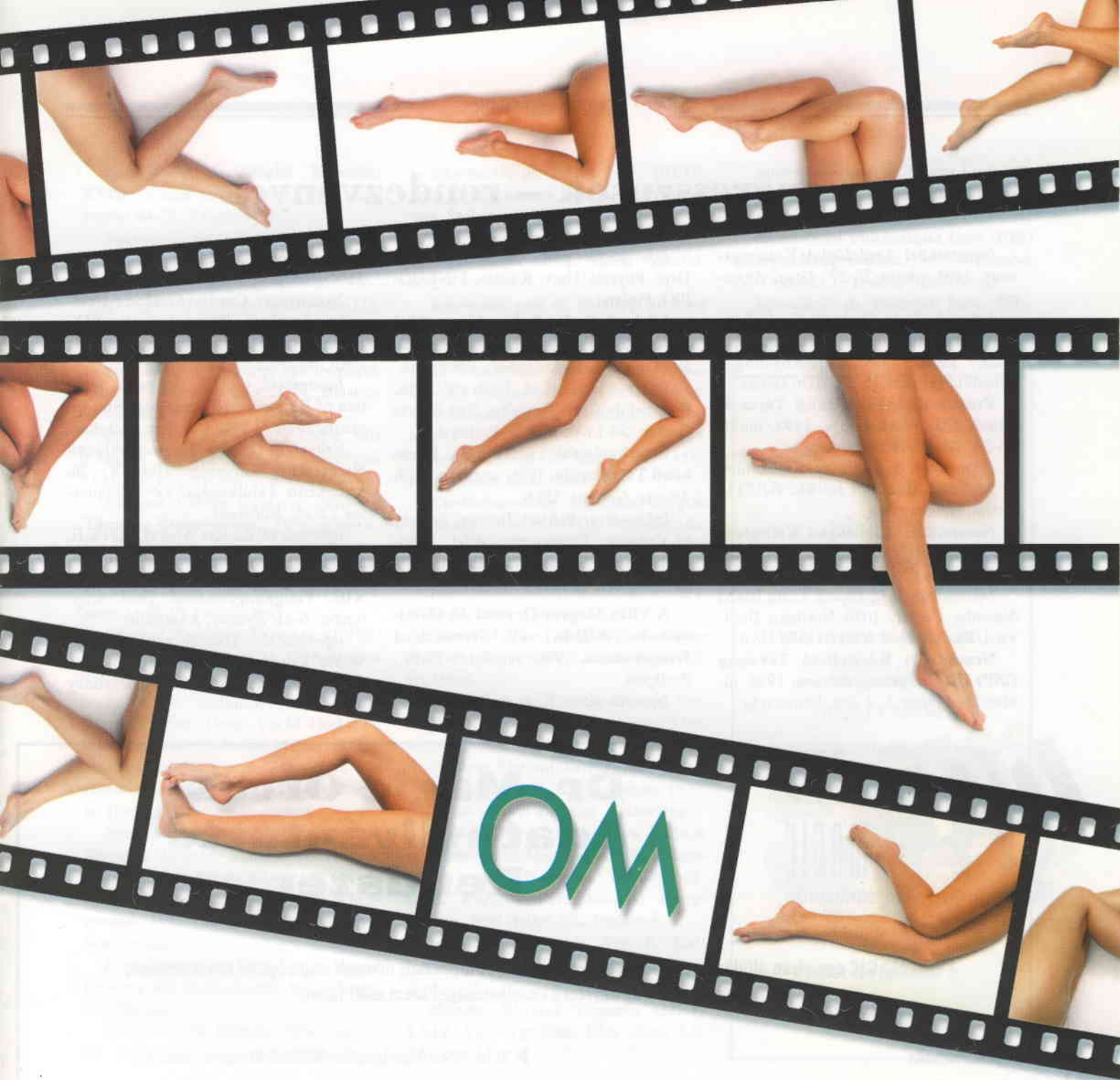
MEDICOR
KÉZIMŰSZER RT.

4027 Debrecen, Fűredi út 98.
Tel.: (52) 315-655, fax: (52) 347-751.

A MEDICOR KÉZIMŰSZER RT. az egészségügy területén használt kéziműszerek rendkívül széles választékát gyártja: általános sebészeti és **speciális érsebészeti kéziműszereket** is. Ügyszintén vállaljuk egyedi tervezésű kéziműszerek elkészítését.

A gyártáshoz az alapanyagot vagy sajtolt előgyártmányt **Németországból** vásároljuk. Ez biztosítja azt, hogy a késztermék formai kialakításban, keménységben, rugalmasságban és korrózióállóságban ugyanúgy kielégíti a felhasználói követelményeket, mint a vezető tuttlingeni orvosi műszergyártó cégek termékei.

A MEDICOR KÉZIMŰSZER RT. a neve alatt forgalmazott valamennyi termékre **5 év garanciát** vállal anyagból vagy megmunkálásból eredő hibákra. Azokat a termékeket, amelyeknél bizonyítást nyer, hogy a hiba a rendeltetésszerű használat mellett alapanyaghibából vagy megmunkálási hiányosságból ered, díjmentesen javítjuk, vagy cseréljük a garancia idő alatt.



doxium[®] doxivenil[®]

A Doxium termékcsalád tagjai – a Doxium kapszula, tableta, Doxivenil gél – a vénás keringési zavarok kezelésének gyógyszerei. A Doxium csökkenti a vénás pangást és a trombusképződést, gátolja az érfal hisztokémiai elváltozásait. A Doxivenil gél lokális alkalmazása – heparinoid komponense miatt – előnyösen egészíti ki a szisztémás kezelést.

Bővebb információért kérjük, olvassa el az alkalmazási előíratot!

OM Laboratories Ltd. Tudományos és Információs Iroda
4028 Debrecen, Simonyi út 36. Tel./fax: (52) 418-258

Kongresszusok – rendezvények

Nemzetközi Angiológiai Kongresszus. 1998. június 25-27., Graz, Ausztria.

Információ: dr. Gerhardt Stark, Landeskrankenhaus-Universitätsklinikum Graz, Innere Medizin, Angiologie, Anenbruggerplatz 15., A-8036 Österr.

Éranomáliák Nemzetközi Társaságának XII. Workshopja. 1998. június 26-29., Berlin, Németország.

Információ: dr. C. Philip, Krankenhaus Neukölln, Rudower str. 48., D-12351 Berlin, Németország.

Nemzetközi Angiológiai Kollégium 40. Évenkénti Találkozója. 1998. június 28. - július 3., Lisszabon, Portugália.

Információ: J. B. Chang, Long Island Vascular Center, 1050 Northern Boulevard, Roslyn, New York, 11576 USA.

Nemzetközi Kórélettani Társaság (ISP) III. Világkongresszusa. 1998. június 28. - július 2., Lahti, Finnország.

Információ: prof. Osmo Hänninen, Dept. Physiol. Univ. Kuopio, FINKUOPIO, Finland.

Michael E. De Bakey Nemzetközi Sebészeti Társaság XII. Kongresszusa. 1998. július 5-8., Lisszabon, Portugália.

Információ: Prof. A. Dinis da Gama, Hospital da Cruz Vermelha, Rua Duarte Galvao, 54-1500, Lisboa, Portugal.

Értechnológiai Társaság 21. Évenkénti Találkozója. 1998. augusztus 5-9. Atlanta, Georgia, USA.

Információ: Patricia Horner, Society of Vascular Technology, 4601 Presidents Drive, Suite 260., Lanham, MD 20706, USA.

A Világ Magyar Orvosai Akadémiájának (WHMA) IV. Nemzetközi Kongresszusa. 1998. augusztus 27-29., Budapest.

Információ: dr. Komoly Sámuel, Jahn

Ferenc Kórház, Neurológiai Osztály, 1204 Budapest, Köves u. 2-4.

Noninvazív Cardiovascularis Dinamika Európai Társaságának XIX. Kongresszusa. 1998. augusztus 27-30., Gent, Belgium.

Információ: prof. P. Verdonck, Institute of Biomedical Technology, Sint-Pieternieuwstr 41., B-9000 Gent, Belgium.

Szövetek Oxigén Transzportjának Nemzetközi Társasága (ISOTT) 26. Évenkénti Találkozója. 1998. augusztus 23-28., Budapest.

Információ: dr. Eke András, SOTE II. Élettani Intézet, Budapest, Üllői út 78/a.

Nemzetközi Phlebológiai Egyesület XIII. Világkongresszusa. 1998. szeptember 6-11. Sydney, Ausztrália.

Információ: The Secretariat XIII. World Congress, Union Internationale de Phlebologie. GPO Box 2609, Sydney NSW 2001, Australia.



Dr. Magic Orvosi Adatnyilvántartó Rendszer

A DR. MAGIC egy olyan általános célú orvosi program, melyet tapasztalt orvosok segítségével fejlesztettünk, a célszerűséget és az egyszerű kezelhetőséget szem előtt tartva.

Szolgáltatások:

- ▶ A betegek adminisztratív adatainak nyilvántartása.
- ▶ A felhasználó orvos adatainak nyilvántartása.
- ▶ Az orvosok közötti adatátvitel megkönnyítő funkciók.
- ▶ A gyors és egyszerű felhasználást elősegítő recept író funkció.
- ▶ Az orvosi vélemények és diagnózisok kiállítását könnyítő és gyorsító funkciók.
- ▶ Beutaló szerkesztés.
- ▶ Összetett statisztikai funkciók.
- ▶ Könnyen kezelhető BNO jegyzék.

- ▶ Több orvos kiszolgálása elkülönített adatbázisokkal.
- ▶ Orvos-nővér párhuzamos használatát, hálózat telepítése nélkül is.
- ▶ Egérkezelés
- ▶ Beépített határidőnapló
- ▶ OEP statisztikák naprakész szolgáltatása.

A program a LIGHTSTONE rendszer segítségével lehetővé teszi, hogy az orvos és asszisztense egyszerre, de egymástól függetlenül használhassa. Mindezt egy számítógépen működő két munkállomással, drága hálózati szoftver megvásárlása nélkül.

1142 Budapest, Kassai u. 62. Project felelős: ZÉMAN FERENC Tel.: 06/20/778-030, 06/20/294-873

Nemzetközi Angiológiai Egyesület XVIII. Világkongresszusa. 1998. szeptember 14-18., Tokió, Japán.

Információ: prof. Yazaki Y. and prof. Shigematsu H., Univ. Tokyo, Faculty of Medicine, First Dept. Surg. – Saction Vasc. Surg. Urg., 7-3-1 Hongo, Bunkyo-ku-113, Tokyo, Japán.

Az agy, a szív és a végtagok mikrokeringése élettani és kóros körülmények között. 1998. szeptember 24-26., Balatonkenese, Honvéd üdülő.

Információ: dr. Pongrácz Endre, MH Központi Honvéd Kórház, Neurológiai Oszt., 1134 Bp., Róbert Károly krt. 44.

Európai Cardiovascularis Sebészeti Társaság Kongresszusa. 1998. szeptember 27-29., Párizs, Franciaország.

Információ: prof. D. Casarotto, Dept. Cardiovasc. Surg. Univ. Padua, Via Guistiniani 2., 35100 Padova, Italy.

Európai Érsebész Társaság (ESVS) 12. Évenkénti Találkozója. 1998. október 1-4., Párizs, Franciaország.

Információ: Giorgio M. Biasi, ESVS, Bassini Teaching Hosp., Via M. Gorki 50., I-20092 Cinsello Balsamo, Milan, Italia.

Fiatal Angiológusok I. Országos Fóruma. 1998. október 16-17., Balatonkenese, Honvéd Üdülő.

Információ: dr. Baranyai Árpád, MH Központi Honvéd Kórház, Érsebészeti Oszt., 1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44.

XV. Nemzetközi Thrombosis Kongresszus. 1998. október 16-21., Antalya, Törökország.

Információ: prof. Orhan Ulutin, Levent Begonya sok. No. 6., Levent, 80620 Istanbul, Türkiye.

Szklerotizálók Klubja. 1998. október 30., 15-18 óra között, Gellért Szálló, Bp.

Információ: dr. Bihari Imre, HIETE, Szív- és Érsebészeti Klinika, 1135 Budapest, Szabolcs u. 35.

XIII. Berlini Érsebészeti Szimpózium. 1998. november 12-14., Berlin, Németország.

Információ: prof. dr. W. Hepp, St. Josef Krankenhaus, Robert Koch str. 16., D-42781, Haan, Deutschland.

13. Nemzetközi Phlebológiai Workshop és 8. Nemzetközi Minisebészeti Nap. 1999. március 12-13., Frankfurt, Németország.

Információ: dr. Z. Várady, Zeil 123., Frankfurt am Main, D-60313.

Cardiovascularis Gyógyszerterápiás Társaság (ISCP) VIII. Nemzetközi Kongresszusa. 1999. március 28. - április 1.

Információ: COREM, Postbus 994, 3160 AD Rhon, Netherlands.

Német-Magyar Angiológiai Kongresszus. 1999. május 7-9., Győr, Konferencia Hotel.

Információ: dr. Gunther Tamás, Petz Aladár Megyei Kórház, Érsebészeti Osztály, Győr, Vasvári P. u. 2-4., 9023.

Európai Élettani Társaságok Szövetségének (FEPS) II. Kongresszusa. 1999. június 30. - július 4., Prága, Csehország.

Információ: prof. Eva Syková, Institute of Experimental Medicine ASCR, Videnká 1083, 142 20 Prague 4., Czech Republik.

II. Európai Farmakológiai Kongresszus. 1999. július 3-7., Budapest.

Információ: prof. dr. Vizi E. Szilveszter, MTA KOKI, 1083 Budapest, Szegedy u. 43.

Magyar Élettani Társaság (MÉT) LXIV. Vándorgyűlése. 1999. július 5-8. Budapest.

Információ: prof. dr. Monos Emil, SO-TE II. sz. Élettani Intézet, 1082 Budapest, Üllői út 78/a.

Nemzetközi Phlebológiai Unió (IUA) Európai Kongresszusa. 1999. szeptember 26. - október 1., Bréma, Németország.

Információ: dr. Eberhardt Rabe, Univ. Bonn, S. Freud str. 25., 53105 Bonn, Deutschland.

Tisztelt Olvasóink!

Örömmel jelentjük be, hogy folyóiratunk, az **Érbetegségek**

ezentúl az

Interneten is olvasható.

Elérhetőség:

[http://www.](http://www.geocities.com/HotSprings/Villa/2029)

[geocities.com/HotSprings/](http://www.geocities.com/HotSprings/Villa/2029)

[Villa/2029](http://www.geocities.com/HotSprings/Villa/2029)

A Társaság

és a lap számára üzeneteket

az alábbi e-mail címen

is küldhetnek:

[maet a \(„kukac”\)](mailto:maet a („kukac”) freemail.c3.hu)

freemail.c3.hu

ÉRBETEGSÉGEK • VASCULAR DISEASES

A Magyar Angiológiai Társaság tudományos folyóirata • Scientific Journal of Hungarian Society for Angiology

FŐSZERKESZTŐ: DR. BIHARI IMRE

ISSN 1218-36-36

Szerkesztőbizottság: dr. Acsády György, dr. Dzsinič Csaba, dr. Horváth László,

dr. Hüttl Kálmán, dr. Jámbor Gyula, dr. Kádár Anna, dr. Nemes Attila, dr. Papp Sándor

Rovatvezetők: *Artériák:* dr. Szabó Imre • *Vénák:* dr. Hetényi András • *Nyirokutat:* dr. Daróczy Judit • *Alaptudományok:*

dr. Monos Emil • *Haemorheológia:* dr. Kollár Lajos • *Haemostaseológia:* dr. Váczi István • *Belgyógyászat:*

dr. Káli András • *Radiológia:* dr. Molnár Ferenc • *Bőrgyógyászat:* dr. Várkonyi Viktória • *Neurológia:*

dr. Szegedy Norbert • *Gyermekekori érbetegségek:* dr. Tasnády Géza •

Szervezés, továbbképzés: dr. Meskó Éva • *Közlemények:* dr. Mátyás Lajos

Kiadja az **ANGIO Bt.** Felelős kiadó az **ANGIO Bt.** ügyvezető igazgatója.

Szerkesztőség címe: 1081 Budapest, Népszínház u. 42-44. Tel./fax: 1345-468.

Tervezőszerkesztés: dr. Sébor József

Nyomás: Egyetemi Nyomda, Budapest

ISSN: 1218-3636

Fiatal Angiológusok I. Országos Oktató Fóruma Balatonkenese, 1998. október 16-17.

Az alábbiakban tájékoztatjuk az érdeklődőket a fórum szervezésével kapcsolatos hírekről.

A jelentkezők száma a határidőig: 196 fő. Előadási szándékukat 46-an jelezték. A beküldött előadás-kivonatok száma a határidőig: 16.

A rendezvény fő támogatói:

- **Servier Hungaria Kft.**, amely külön szimpóziумot is rendez, H. Partsch professzor (Ausztria) részvételével. A Servier rendezvényen résztvevők számára a szállodai költséget a cég finanszírozza.
- **Gore**, amely a társasági program finanszírozását teszi lehetővé.
- **Solvay Pharma**, amely a tervezett hajókirándulást biztosítja.

Előzetes program:

1. Diagnosztika:

Ultrahang (dr. Harkányi Zoltán)

CT, spirál CT (dr. Balázs György)

MRI/MRA (dr. Repa Imre - dr. Bogner Péter)

Angiográfia (dr. Nagy Dénes)

Moderátor: dr. Hüttl Kálmán

2. Az alsó végtagi obliteratív verőérbetegségek kezelése:

Belgyógyászat, angiológia (dr. Pécsváradi Zsolt)

Intervencionális radiológia (prof. dr. Horváth László)

Érsebészet (dr. Entz László)

Moderátor: dr. Dlustus Béla

3. Szabad előadások:

Prof. Peter Conrad (Ausztrália)

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.

Információ: dr. Baranyai Árpád, MH KHK Érsebészet,
1143 Budapest, Róbert Károly krt. 44. Telefon: 270-06-
11/1375, valamint 06-30-661-286. Fax: 129-84-85.

Új, hazai gyártmányú, erős hatású, osztott mandzsettás lymphoedema kezelő készülék.
Bármilyen eredetű felső vagy alsó végtagi oedema, elsősorban lymphoedema, de
visszérpanaszok, trombózis utáni állapot és lábszárfekély kezelésére is alkalmas.
A mandzsetta méret utáni elkészítésére is mód van.



Mindennapos otthoni használata kényelmes és hatásos.

ÁRA: 70.000,-Ft – 150.000,-Ft + ÁFA.

INFORMÁCIÓ: 134-5468. PRÓBÁLJA KI!

SIGVARIS®



500



Cinnyeo 50

**Érezze magát természetesen SIGVARIS
gyógyharisnyában!**

**A SIGVARIS 500 gyógyharisnya-család
rugalmasságát – a világon egyedülállóan –
valódi, természetes gumi (Elatodien)
biztosítja.**

✱ Természetes alapanyag.

✱ Tartósság.

✱ Rugalmasság.

**A SIGVARIS gyógyharisnyák vényre írhatók!
(Karharisnyáinkat a gyógyellátottak ingyen
kaphatják.)**

Forgalmazó: Compri-Med Kft.

1134 Budapest, Csángó u. 8.

Tel.: 06-30-493700, 06-60-301525.

Fax: 129-1656.

Eddig megjelent számaink tartalmából

Aktuális: dr. Nemes Attila: Az érsebészet helyzete Magyarországon ● dr. Robiczek Ferenc: Tünetmentes arteria carotis szűkület – operáljunk vagy nem? ● dr. Dormándy János: Európai Egyeztetett Dokumentum a krónikus és kritikus lábischemiáról ● A. N. Nicolaidis: A tünetmentes arteria carotis szűkület és a stroke kockázata. ● dr. Meskó Éva: A belgyógyászati angiológia helyzete Magyarországon ● **Alaptudományok:** dr. Káli András: Vascularis integritás és vascularis remodeling ● dr. Monos Emil – dr. Bérczi Viktor – dr. Nádasy György: A vena tonus localis szabályozásának biomechanikai szempontjai ● dr. Nádasy György L. – dr. Monos Emil – dr. Bérczi Viktor: A vénák tónusának metabolikus kontrollja ● ifj. dr. Szentiványi Mátyás – dr. Monos Emil: Adrenomedullin: egy új értágító, vérnyomáscsökkentő peptid ● dr. Tóth Mária – dr. Nádasy György L. – dr. Monos Emil: Agyi aneurizma modellek ● dr. Solti Ferenc: Az érfali nyirokkeringés elégtelenségének szerepe a verőérbetegségek patogenezisében és progressiójában ● Visontai Zsuzsanna Zsófia – ifj. dr. Rigó János – dr. Dézsi László: Endothelsejt diszfunkció és a praeclampia összefüggései ● dr. Tóth Mária – dr. Nádasy György L. – dr. Nyáry István – dr. Monos Emil: Agyi aneurizmás betegek intracranialis artériáinak biomechanikai tulajdonságai ● dr. Monos Emil: Az érrendszeri krónikus adaptáció mechanizmusai ● dr. Szombathelyi Tibor – Yves Goffin: Humán aorta és pulmonális szívbíllentyű immunhisztokémiai vizsgálata ● dr. Hamar János: A vékonybél véráramlásának szabályozása fiziológias körülmények között és súlyos stresszel járó állapotokban ● dr. Székács Béla – dr. Kakucs Róka – dr. Ács Nándor – dr. Nádasy György – dr. Monos Emil: Szexuáliszteoidok akut hatásai noradrenalinnal in vitro kiváltott kísérőösszehúzódásra ● dr. Bari Ferenc: K⁺-ioncsatornák szerepe az érsmiaizom szabályozásában ● **Artériák betegségei:** dr. Laczkó Ágnes – dr. Acsády György – dr. Nemes Attila: Érsebészeti beavatkozások a felső végtagok artériáinak megbetegedései miatt ● dr. Acsády György – dr. Járányi Zsuzsanna – dr. Pintér László – dr. Laczkó Ágnes – dr. Nemes Attila: Az aorto-duodenalis fistulákról ● dr. Entz László – dr. Járányi Zsuzsanna – dr. Nemes Attila: Az eversió és a hagyományos carotis endarteriectomia perioperatív eredményeinek összehasonlítása ● dr. Tamás László – dr. Gunther Tamás – dr. Tarr Miklós – dr. Németh József – dr. Jakab Lajos – dr. Czigan Tamás: Tapasztalataink öt év alatt az arteria carotis interna (ACI) sebészetében ● dr. Olvasztó Sándor – dr. Koszlovsky Bertalan – dr. Bánfy Csaba – dr. Papp László – dr. Litauszky Krisztina – dr. Nagy Judit: A kiáramlási pálya preoperatív megítélésének komplex módja és jelentősége femoro-distalis rekonst-

rukciókban ● dr. Horváth Tibor – dr. Erdélyi Béla – dr. Ádám Attila – dr. Semlyén Judit: A betegek követésének jelentősége carotis rekonstrukció után ● dr. Nádor Györgyi: Az agyi aneurizmák CT-vizsgálatáról ● dr. Tamás László – dr. Gunther Tamás – dr. Németh József – dr. Jakab Lajos dr. Czigan Tamás – dr. Szatmári Ferenc: Tapasztalatok és eredmények a posztoperatív álaneurizmák sebészeti kezelésében ● dr. Tarr Miklós – dr. Gunther Tamás – dr. Tamás László – dr. Németh József – dr. Czigan Tamás – dr. Jakab Lajos – dr. Szatmári Ferenc: Acut alsó végtagi ischaemiát okozó poplitea aneurysmákról ● dr. Mózes Géza – dr. Kádár Anna – dr. Illyés György – dr. Kulka Janina – dr. Schönfeld Tibor – Szik Lászlóné – Tőkés Annamária: Fiatalkori érelmeszesedés a koszorúerekben és az aortában ● **Vénák betegségei:** dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Bíró Gábor – dr. Entz László – dr. Hüttl Kálmán – dr. Nemes Attila: A vena cava superior syndroma érsebészeti kezelése: A „T” formájú interpositum bevezetése ● dr. Hetényi András: Új műtėti eljárás: a feltárt mélyvéna védelme külső PTFE-spirállal ● dr. Sándor Tamás: Új lehetőségek a vénás thromboembóliák profilaxisában: kis molekulású heparinok ● dr. Kollár Lajos – dr. Maria Elisabeth Scholz – dr. Rozsos István: A nátrium-pentoszanpoliszulfát és a Fragmin hatékonyságának összehasonlítása ● dr. Hetényi András: Az alsó végtag krónikus vénás elégtelenségének klasszifikációja és a súlyosság mértékének megállapítása ● dr. Bihari Imre: Az alsó végtag seprű- vagy pókvénának klinikai képe és előfordulása ● dr. Horváth Katalin – dr. Hetényi András – dr. Nagy Imre: A lábszár izomvénáinak jelentősége a flebológiai gyakorlatban ● dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Pintér László – dr. Repa Imre – dr. Nemes Attila: A vénák aneurizmái ● dr. Bihari Imre – dr. Magyar Éva: Arterio-venosus mikroshuntök egyes pókvénák hátterében ● dr. Bihari Imre: Varicectomia mélyvénás keringés hiányában ● dr. Sándor Tamás: A mélyvénás trombózis otthoni kezelése ● **Belgyógyászat:** dr. Vértes András – dr. Káli András – dr. Kolonics István dr. Sitkei Éva – dr. Palik Imre: Alsó végtagi artériás occlusio kezelése systémás accelerált thrombolysissal ● dr. Nieszner Éva – dr. Nádas Iván – dr. Simon Judit – dr. Baranyi Éva – dr. Préda István: Macroangiopathiás szövődményekkel kezelt 2. típusú cukorbetegség anyagcsere-helyzetének értékelése ● dr. Meskó Éva: Mit tehet egy megyei kórház angiológiai belgyógyászata az érbetegéért? ● dr. Nieszner Éva – dr. Nádas Iván – dr. Baranyi Éva – dr. Tóth Károly – dr. Vereczkei Katalin – dr. Préda István: Balkamra-funkció értékelése diabetes mellitus okozta microangiopathiában ● dr. Farkas Katalin – dr. Kolossváry Endre – dr. Járai Zoltán – dr. Dolgos

László – dr. Farsang Csaba: Diabeteses microangiopathia kimutatása laser Doppler vizsgálattal ● dr. Marschalkó Izabella: Perifériás érbeteggek gondozása – tíz év tapasztalatai ● **Lymphológia:** dr. Daróczy Judit: A krónikus nyirokódéma szövődményei ● dr. Daróczy Judit: Mikromorphológiai elváltozások krónikus nyirokódémában ● dr. Bihari Imre – dr. Tasnádi Géza – dr. Domján Gyula – dr. Tomcsányi István: Chylascos kezelése peritonea-venosus műanyag shunt beültetésével ● **Radiológia:** dr. Balázs György – dr. Hüttl Kálmán: A carotis rendszer duplex ultrahang vizsgálata ● dr. Palkó András: A vesetumorkok vascularisatiójának és vénás terjedésének komputer tomográfiás vizsgálata ● **Bőrgyógyászat:** dr. Várkonyi Viktória: A lábszárfe-kély differenciál diagnosztikája ● dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Turbók Eszter – dr. Nemes Attila: Irujol monoval szerzett klinikai tapasztalatok a krónikus sebek kezelésében ● **Haemostaseológia:** dr. Sas Géza – dr. Kunz Gabriella: A thrombophilia klinikai vonatkozásai ● dr. M. A. Lateiwish – dr. Kuncz Gabriella – dr. Csurgay Eszter – dr. Sas Géza: Az antiphospholipid antitestek angiológiai vonatkozásai ● dr. Kollár Lajos, dr. Rozsos István, dr. Forgács Sándor: A haemodilutio hatása perifériás érbeteggek kezelésében ● **Gyermekekori érbetegségek:** dr. Tasnádi Géza: A perifériás erek anomáliái, I. rész: Epidemiológia, etiológia ● dr. Tasnádi Géza: A perifériás erek anomáliái (II. rész) ● **Esetismertetés:** dr. Kozlovsky Bertalan – dr. Vaszi Miklós – dr. Szabó Zoltán – dr. Bánfi Csaba – dr. Szerafin Tamás – dr. Péterffy Árpád: Az aorta dissectio mai kezelési lehetőségeiről – A-típusú acut dissectio sikerrel operált esete ● dr. Horváth Péter: Carotis keringési zavar kivizsgálása során diagnosztizált Eagle (stylohyoid) szindróma ● **Továbbképzés:** dr. Várady Zoltán: Az esztétikus varicectomia technikája ● dr. Ballagi Farkas: A szénsavgaázfűrdő jelentősége a perifériás érbeteggek rehabilitációjában ● dr. Tagányi Károly: Kémiai lumbális sympathectomia ● dr. Rozsos István – dr. Kollár Lajos – dr. Horváth Örs Péter: Krónikus érbeteggek tartós fájdalomcsillapítása (pozitív kontrollon klinikai tanulmány) ● dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Nemes Attila: A postvaricectomiás oedemák Detralex kezelésével szerzett klinikai tapasztalatok ● dr. Forgács Sándor – dr. Rozsos István – dr. Kollár Lajos: Antibiotikum profilaxis szerepe az érsebészeti műtétknél ● **História:** dr. Bihari Imre: 150 éve született Friedrich Trendelenburg ● dr. Bihari Imre: A scleroterápia története ● dr. Radó György: Az ulcus cruris fogalmának kialakulása ● dr. Radó György: A lábszárfe-kély terápiajának története ● dr. Meskó Éva: Urai László, a belgyógyász angiológus ● dr. Vezendi Klára: Emlékezés Géza de Takátsra

Kedves Kollégák!

1996-ban alapított oktatási és kutatásfejlesztési csoportunk, a SURGITRAIN idén is megszervezi a „Bevezetés a minimálisan invazív érsebészetbe” című tanfolyamát. Az elmúlt évben 12 kolléga végezte el sikeresen e kurzust, amelyen – többek között – laparoszkópos feltárás mellett a hasi aorta infrarenalis szakaszára interpozítumot ültettünk (hazánkban elsőként).

Az idei tanfolyamot is a tavalyihoz hasonlóan szeretnénk lebonyolítani. A másfél napos kurzuson a résztvevők betekintést kapnak napjaink minimálisan invazív érsebészeti módszereibe, illetve megismerkednek az érvarratok különböző típusaival, azok előnyeivel és hátrányaival. Részletesen ismertetjük az érsebészetben alkalmazott anastomosis fajtákat, majd a legújabb típusú varróanyagok, tűk és clippek kerülnek bemutatásra. Ezt követően szervpreparátumon, illetve élő állatokon sajátíthatja el mindenki a fenti módszereket.

Program

1. nap

- 13.00 Üdvözlés és bevezető
- 13.15 Artériás stent behelyezés – miért, mikor és hogyan?
- 13.30 Vezetődrót és dilatációs ballonkatéter használata, angioplastica végzése
- 13.45 Új varró és éregyesítő módszerek az érsebészetben
 - használt tűk és varróanyagok,
 - a tű tűfogóba helyezése, a standard, ferde, illetve elforgatott fogás jelentősége a varrásnál,
 - a tűvezetés technikája,
 - egyes csomós, egyes matrac, egyszerű tova futó, tova futó matrac varrat, VCS-technika a gyors anastomosis készítéshez,
 - korlátozott műtéti területen (minilaparotómia) történő érvarrás technikája.
- 14.00 Kávé szünet
- 14.15 Hasi aorta, illetve retroperitoneum (lumb, dúc-lánc) feltárása minilaparotómián keresztül
- 14.40 Hasi aorta feltárása laparoscopos módszerrel

15.00 Gyakorlás szervpreparátumon

17.00 Napi összegzés

19.00 Közös vacsora

2. nap

(Megfelelő beteg esetén humán műtéti bemutató is!)

9.00 Gyakorlás élő állatokon

– aorto-iliacalis rekonstrukció végzése, illetve a retroperitoneum (lumbalis sympathicus dúclánc) feltárása minilaparotómián keresztül),

– laparoszkópos aorto-bifemoralis bypass implantáció, pneumoperitoneum mellett,

– laparoszkópos aorto-bifemoralis bypass implantáció, laparolift alkalmazásával

10.00 Kávé szünet

10.15 Gyakorlás élő állatokon

13.00 Ebéd

14.00 Gyakorlás élő állatokon

16.30 A tanfolyam értékelése, a résztvevők minősítése

17.00 A tanfolyam zárása

A kurzust megfelelő számú jelentkező (12 fő) esetén, a SZOTE Kísérletes Sebészeti Intézetében, 1998. július első felében rendezzük meg.

Részvételi díj: 20.000,-Ft.

A jelentkezéseket a beérkezés sorrendjében fogadjuk el, és a résztvevőket a beosztásról, a részletes programról és a szállásigénylésről válaszlevélben tájékoztatjuk.

További információ:

dr. Wéber György

egyetemi docens,

a Surgitrain titkára.

Pécsi Orvostudományi Egyetem

I. Sebészeti Klinika.

Pécs, Ifjúság u. 13.

Tel./fax: 72-324-083.

E-mail: weber a iseb.pote.hu

Fizessen elő az

ÉRBETEGSÉGEK

című, negyedévenként megjelenő

folyóíratra, szakmánk első magyar nyelvű, rendszeresen jelentkező lapjára!

Egy lapszám ára: 350,-Ft. Előfizetési díj egy évre: 1400,-Ft.

A Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság tagjai számára ezen folyóirat díjtalan.

A Társaság 1998. évi tagdíja 500,-Ft.

A lap példányonként vagy egész évre a szerkesztőség címén rendelhető meg:

1081 Budapest, Népszínház u. 42-44.,

postai utánvéttel, a postai költség felszámításával.

MEGRENDELŐLAP

(azok számára, akik nem tagjai a Magyar
Angiológiai és Érsebészeti Társaságnak,
pl. könyvtárak, kórházak, rendelőintézetek)

Alulírott megrendelem az ÉRBETEGSÉGEK című
folyóírat 1998. évi számait egy példányban, 1400,-Ft
éves előfizetési díjért.

Megrendelő neve:

Címe (város):

Utca, tér, házszám:

Emelet, ajtó: Ir. szám:

Az előfizetési díjat jelen megrendeléssel egyidejűleg
belföldi postautalványon a szerkesztőség címére
(1081 Bp., Népszínház u. 42-44.)* vagy átutalással
az OTP Bp. I., Alagút u. 3. 501-11701004-
20158002 sz. számlára* befizettem.

.....
aláírás

* Kérjük a megfelelő szöveget aláhúzni.

Lapunk jelen számához mellékeljük a MAET
tagsági díj (500,-Ft) befizetésére szolgáló csek-
ket. További csekkek igényelhetők dr. Jámbor
Gyulától, a Társaság pénztárosától (SOTE I. sz.
Sebészeti Klinika, Bp. VIII. ker. Üllői út 78.),
valamint szerkesztőségünk címén.

BELÉPÉSI NYILATKOZAT

(Aki a Belépési Nyilatkozatot kitöltve
visszaküldi szerkesztőségünk címére,
mint a MAET tagja,
díjtalanul kapja folyóiratunkat.)

Kérem felvételemet a Magyar Angiológiai és Érsebé-
szeti Társaságba. A Társaság 1998. évi tagdíja 500,-
Ft. A tagdíjat a mellékelt csekken befizetem.

KÉRJÜK, CSUPA NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!

Név:.....

Cím:.....

Telefonszám:.....

Munkahely neve:

Munkahely címe, telefonszáma:

Beosztás:.....

Szakterület:.....

.....
aláírás

Amitől a patak folyóvá válik...

SP54[®]

drazsé,
injekció

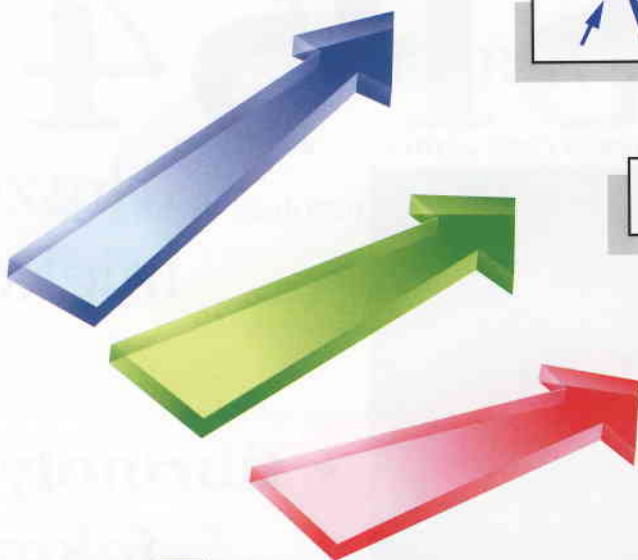
- fibrinolysis fokozás
 - vérviszkozitás csökkentés
 - húgyhólyag GAG védőréteg növelése



FIBRINOLYTICA

tb-támogatás:
70%

Szakmai információ kérhető: Kéri Pharma Kft.
H-4032 Debrecen, Bartha B. u. 7. Tel.: (52) 431-313, 431-314 Fax: (52) 431-315



↗ Vénás tónus

↗ Nyirokelfolyás

↗ Mikrocirkuláció

detralex

Mikronizált, tisztított flavonoid frakció

mikronizált

Detralex filmtabletta

Hatóanyag: 450 mg diosmin és 50 mg hesperidin filmbevonatú tablettaként. **Hatás:** Vénatonizáló és érhalozat védő hatását a vénás rendszeren fejti ki. Gátolja a vénák tágulását és csökkenti a vénás pangást. A mikrocirkulációs területen normalizálja a hajszálerek átteresztőképességét és erősíti a kapilláris ellenállást. Farmakológiai aktivitását kettős vak klinikai vizsgálatokkal igazolták: a gyógyszerek a vénás pleizmográfiai paraméterekre (vénás kapacitás, tágulékonyosság, kiürülési idő) kifejtett hatása alapján. Megállapították, hogy a gyógyszer fokozza a vénák kiürülési idejét. Angiostrometroális mérések igazolták, hogy a kapilláris fragilitás fennállása esetén a gyógyszer fokozza a hajszálerek ellenállását. Felezési ideje 11 óra. Kiürülése főként a széklettel, kb. 14%-ban a vizelettel történik. **Javallatok:** Az alsó végtagok krónikus vénás elégtelenségének mind organikus, mind funkcionális formájában, az alábbi esetekben: feszülés, nehézség érzés; fájdalom; éjszakai lábikrára görcsök; haemorrhoidális vénák betegségei. **Ellenjavallat:** A készítménynek anyatejben való kiválasztódásáról nincs kellő adat. Ezért szoptatás alatt a gyógyszer adását kerülni kell. **Adagolás:** Napi 2 tabletta, elosztva délben és este 1-1 tablettát, étkezés közben. Haemorrhoidális krízis esetén 4 napon keresztül napi 6 tabletta, majd további 3 napon keresztül napi 4 tabletta. **Mellékhatások:** Ritkán előforduló enyhe gastrointestinális és neurovegetatív panaszok, melyek nem teszik a kezelés leállítását szükségessé. **Csomagolás:** Dobozonként 30 db filmbevonatú tabletta. **Eltartási utasítás:** Szobahőmérsékleten (15-25°C) között tartandó.

Előállítja: LES LABORATOIRES SERVIER

Bővebb információ:
SERVIER HUNGÁRIA

1051 Bp.,

Bajcsy-Zsilinszky út 12.

Tel.: 266-3210, Fax.: 117-3425



**Döntő terápiás előny a betegeknek
a következő esetekben:**

Krónikus vénás elégtelenség:

napi 2 tabletta

Akut aranyeres krízis:

6 tablettáig naponta