

ÉRŐBETEGSÉGEK

ORVOSTUDOMÁNYI SZAKFOLYÓIRAT



TARTALOM

ALAPTUDOMÁNYOK

Dr. Szombathelyi Tibor, Yves Goffin M. D.
Humán aorta és pulmonális szívbillentyű
immunhisztokémiai vizsgálata

BELGYÓGYÁSZAT

*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

VÉNÁK BETEGSÉGEI

*Dr. Horváth Katalin,
dr. Hetényi András, dr. Nagy Imre:*
A lábszár izomvénáinak jelentősége
a flebológiai gyakorlatban

LYMPHOLÓGIA

*Dr. Bihari Imre, dr. Tasnádi Géza,
dr. Domján Gyula, dr. Tomcsányi István:*
Chylascos kezelése
peritoneo-venosus
műanyag shunt beültetésével

**REFERÁTUMOK, KÖZLEMÉNYEK
KONGRESSZUSOK, RENDEZVÉNYEK**

1996

4.

A Magyar Angiológiai

Társaság lapja

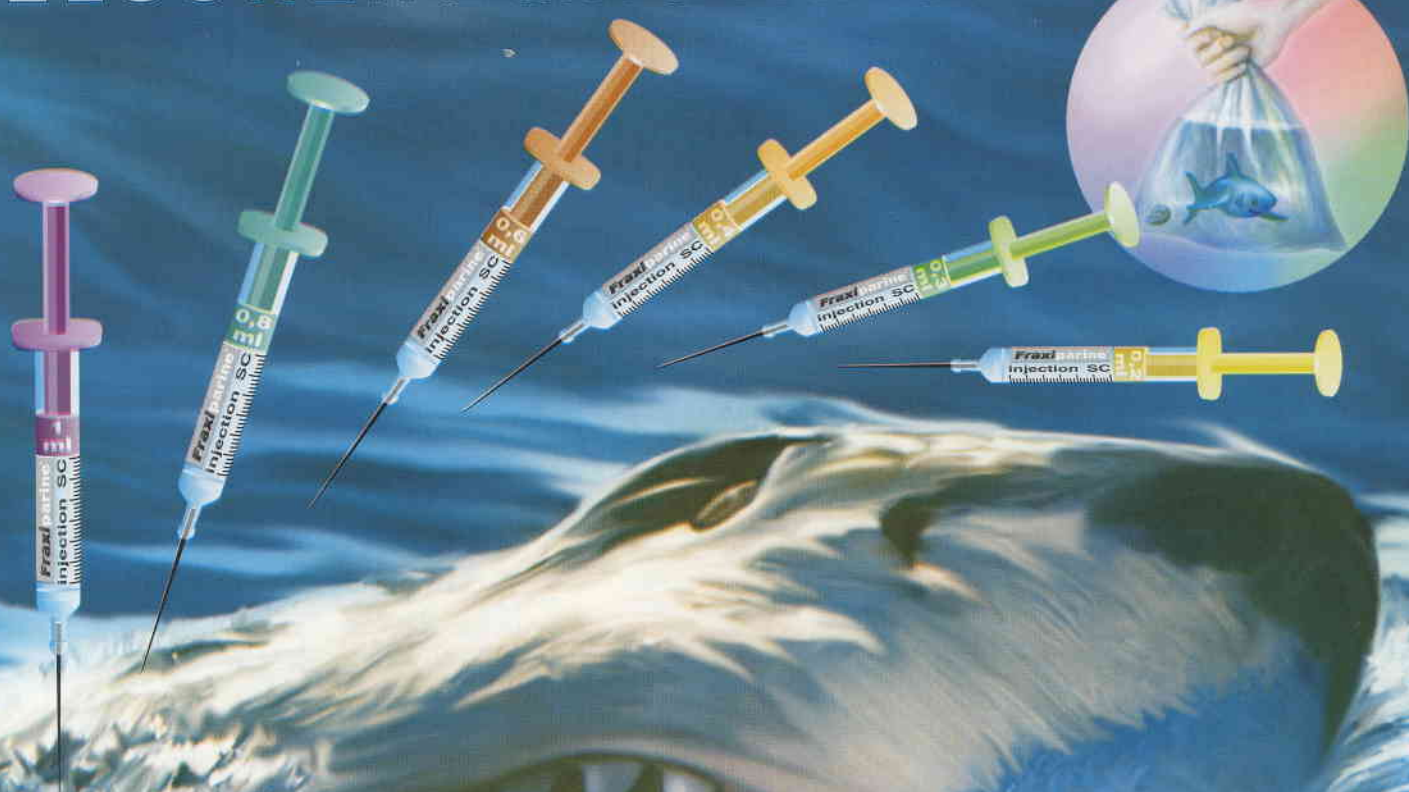


MÉLYVÉNÁS TROMBÓZIS...

MEGELŐZÉS + KEZELÉS =

 **Fraxiparine®**
KISMOLEKULATÖMEGŰ HEPARIN ELŐRETÖLTÖTT FECSKENDŐBEN

ELSŐKÉNT MAGYARORSZÁGON!



- Egyszerű, hatékony, biztonságos
- Gyors, egyenletes felszívódás sc. alkalmazás esetén
- Kisebb fájdalom, kevesebb haematoma
- Otthoni profilaxisra, valamint intézetben megkezdett terápia kórházon kívüli folytatására is alkalmas
- Az alvadási paraméterek laboratóriumi monitorozása nem szükséges
- 90%-os OEP-támogatás

Az alkalmazási előírás teljes szövegét

az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére”-c. kiadvány tartalmazza.



CHINOIN

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

sanofi

Humán aorta és pulmonális szívbillentyű immunhisztokémiai vizsgálata

DR. SZOMBATHELYI TIBOR,
YVES GOFFIN M. D.

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők 12 aorta és 12 pulmonális szívbillentyű immunhisztokémiai feldolgozását végezték el. A vizsgálat célja a különböző sejtek megoszlásának és sűrűségének megfigyelése volt a billentyűk egyes rétegeiben. Megállapították, hogy a billentyűk szöveteiben a kollagén mátrixot termelő fibroblastok előfordulása a leggyakoribb. E sejtek a billentyűk mindhárom szöveti rétegében előfordultak. Sűrűségük fokozatosan csökkent a basalis régiótól az apicalis régió irányába. A sejtek előfordulási gyakoriságában a macrofágok álltak a következő helyen. Alakjukat könnyen változtatják, felismerésüket az immunhisztokémiai módszer azonban egyértelművé tette. Megjelenésük multifocalis jellegű volt, amely fokozatosan csökkent a billentyű basalis része felől az apicalis rész irányába. Kevés simaizom- és Langerhans-sejtet sikerült kimutatni. T-lymphocitát nem találtak. A sejtek sűrűsége és megoszlása szempontjából a nemek és a korcsoportok között lényeges különbséget nem észleltek.

KULCSSZAVAK

aorta billentyű, pulmonális billentyű, sejtsűrűség, sejtmegoszlás, immunhisztokémia

Immunhistological examination of human aorta
and pulmonary heart valve
TIBOR SZOMBATHELYI M. D.,
YVES GOFFIN M. D.

Twelve aorta and twelve pulmonary heart valves were examined using the method of immunhistology. The aim of this study was to measure the distribution and density of cells in the different histological layers of the valves. It was assessed, that the collagen matrix producing fibroblasts encounters most frequently. They could be found in all three layers of the leaflets. Their density decreases from the annular region to the direction of the free edges of the leaflet. The next frequent cells were macrophages. They easily change their shape, but using the immunhistological method the identification was unambiguous. They appeared multifocally, gradually decreasing from the annular segment towards the edge. Only a few smooth- and Langerhans-cell could be detected. T-lymphocytes were not found. There was no significant difference observed with regard gender and age groups in density and distribution of the examined cells.

KEY WORDS

aortic valve, pulmonary valve, cell density, cell distribution, immunhistology

Bevezetés

A humán szívbillentyű szívsebészeti eljárásokban történő alkalmazása iránt egyre fokozódó igény a szövet morfológiájának pontosabb megismerését teszi szükségessé. A szívbillentyűszövetet gyűjtő és tároló szövetbankok világszerte egyre szigorúbb követelményeket támasztanak a beültetésre kerülő szövetek vizsgálatával szemben.

Hazai viszonylatban Budapesten az Országos Kardiológiai Intézetben és a Szegedi Orvostudományi Egyetemen foglalkoznak szívbillentyű homograftok előállításával. Évente átlagosan 50-60 szívbillentyű homograft kerül felhasználásra a különböző szívsebészeti beavatkozások során.

A humán szívbillentyűszövetben fellelhető különböző sejtek rutin hisztokémiai eljárással történő azonosítása és differenciálása gyakran nehéz feladatnak ígérkezik a sejtek morfológiájának hasonlósága miatt. Az immunhisztokémiai módszer alkalmazása jóval precízebb morfológiai elemzéshez nyújt segítséget.

Az immunhisztokémiai módszer széles körű elterjedése lehetővé tette, hogy fibroblastokat anti-vimentin, makrofágokat anti CD68, sima izomsejteket anti-alfa actin, endothel sejteket anti-factor VIII., Langerhans sejteket anti-S100, T-lymphocytaikat anti-CD3 antitestekkel vizsgáljunk.

A speciális morfológiai eljárásokkal elemezhetjük az egyes sejtféleségek előfordulását a szívbillentyűk különböző szövettani rétegeiben, figyelemmel a nemre, életkorra és a billentyű típusára is.

Anyag és módszertan

Vizsgálataink során 12 aorta és 12 pulmonális szívbillentyűt dolgoztunk fel. A szívbillentyűket szervdonorok és szívátültetésen átesett egyének szívéből távolítottuk el. 5 szívbillentyű (2 aorta és 3 pulmonális) fagyasztva tárolás után került feldolgozásra, mivel tapasztalataink arra utalnak, hogy a fagyasztási és felolvasztási eljárás a billentyűk morfológiáját nem befolyásolja. Ezeket a billentyűket antibiotikum koktéltban fertőtlenítettük, majd TCM-100 oldatban 10%-os DMSO (dimethylsulfoxide) hozzáadásával -100°C -ig fagyasztottuk. A fagyasztást számítógépes program irányította oly módon, hogy a gyorsfagyasztó készülék kamrájában -1°C / perc volt a hőmérsékletcsökkenés -40°C -ig, majd -5°C / perc -100°C -ig. Ezt követően a billentyűket folyékony nitrogén fölötti gőzlégtérben tároltuk -150°C -on. (1. táblázat.) Az ún. postischemias idő minden esetben elhanyagolható volt. A billentyűkből a keringés irányával párhuzamosan hosszanti keresztmetszeteket készítettünk a nodulusokkal egy síkban. A szöveteket 4-6 órára Bouin fixálóba helyeztük, paraffinba ágyasztuk. A metszeteket poly-L-lysinnel bevont tárgylemezre helyeztük, majd az alábbiak szerint az immunoperoxidáz módszert alkalmaztuk Streptavidin-Biotin jelöléssel. A deparaffinálást követően az endogén peroxidázgátlást 10%-os hidrogénperoxiddal végeztük deionizált vízben 30 percig. Öblítésre Tris HCL PH 7,4;

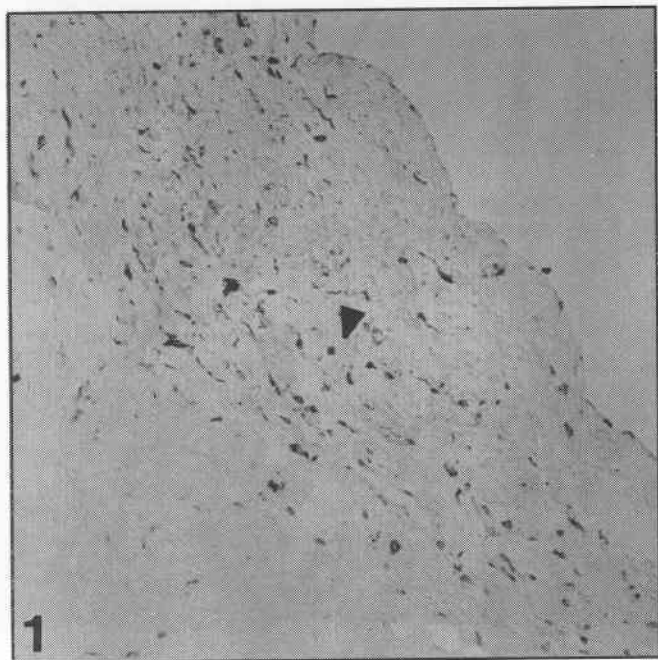
szívbillentyű	életkor	nem
aorta pulmonalis	8 év	nő
aorta pulmonalis	32 év	férfi
aorta pulmonalis	41 év	nő
aorta	39 év	férfi
*aorta	59 év	férfi
*aorta	63 év	nő
*pulmonalis	56 év	nő
*pulmonalis	18 év	férfi
*pulmonalis	26 év	férfi

1. táblázat. *-gal jelölve: fagyasztva tárolás után felhasznált szívbillentyű.

0,05 M (TBS) pufferoldatot használtunk. Az aspecifikus reakciók gátlását 1/100 hígításban normál kecske szérummal (NGS) és 1% szarvasmarha szérum-albuminnal végeztük 30 percig. A primer antitesteket az alábbi hígításban alkalmaztuk és inkubáltuk 4°C -on 12 óráig: anti-vimentin (DAKO) 1/50, anti-alfa actin (ENZO, USA) 1/100, anti-CD68 (DAKO) 1/50, anti-CD3 (DAKO) 1/2000, anti-factor VIII. (DAKO) 1/1000, anti-protein S100 (DAKO) 1/2000. Tris pufferoldattal történő öblítés után a másodlagos antitesteket az alábbi hígításokban alkalmaztuk és inkubáltuk szobahőmérsékleten 30 percig: monoclonalis anti-egérsavó (BOEHRINGER-MANNHEIM) 1/500, polyclonalis anti-nyúlsavó (BOEHRINGER-MANNHEIM) 1/500. A monoclonalis rendszerben az aspecifikus reakciókat 10%-os tejjel gátoltuk, majd a metszeteket Tris pufferoldattal öblítettük. A streptavidin-POD conjugatumot (BOEHRINGER-MANNHEIM) 1/100 hígításban alkalmaztuk és inkubáltuk szobahőmérsékleten 30 percig. A megjelenítéshez (DAB) Diamino-benzidint (SIGMA) használtunk. 0,05 g DAB-ot hígítottunk 100 ml Tris pufferoldattal, majd hozzáadtunk további 30 μl 30%-os hidrogénperoxidot. 7-10 percig inkubáltuk az anyagot szobahőmérsékleten, majd vízzel állítottuk meg a reakciót és Mayer's Hematoxylin háttérfestés után permans médiumba (PERTEX) ágyasztuk. Kontrollként nyirokcsomó, érfal- és szívizomszövetet alkalmaztunk. CARL ZEISS fénymikroszkóppal vizsgálva, szubjektív szemikvantitív módszer alkalmazásával igyekeztünk a különböző sejtek megoszlását és sűrűségét megfigyelni az aorta és pulmonális szívbillentyűk szövettani rétegeiben, tekintettel a nemre és az életkorra is.

Eredmények

Immunhisztokémiai vizsgálattal – az elvárásoknak megfelelően – az anti-vimentin pozitív fibroblastok előfordulása bizonyult a leggyakoribbnak a szívbillentyűk szöveteiben.



1. ábra. Anti-vimentin pozitív fibroblast sejtek a fibrosában (25x).

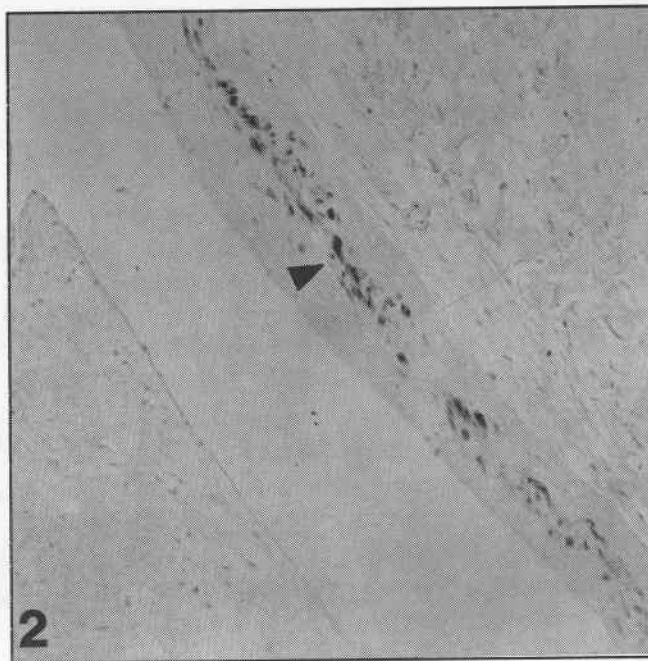
Sűrűségük fokozatosan csökkent a billentyűk basalis régiójától az apicalis rész irányába. Ezen sejtek a billentyűk mindhárom szövettani rétegében jelen voltak, ezért nehéz volt megítélni, hogy mely rétegben gyakoribb az előfordulásuk. A vizsgált billentyűk nagyobb hányadában a fibroblastok sűrűsége a spongiosában fokozottabbnak bizonyult, ellentétben a ventricularis és fibrosa rétegekkel (1. ábra).

Anti-actin pozitív simaizomsejtek előfordulását elvértve észleltük a billentyűszövetben. Főként a ventricularis réteg basalis régióiban mutattak enyhe pozitivitást. Néhány anti-faktor VIII. endothel sejtet figyeltünk meg, főleg a ventricularis réteg marginalis részén. Erős pozitivitást csak a billentyűtásakok mögötti érfa endothel bélelése mutatott.

A billentyűszövetben a második leggyakoribb sejtfeleség a fibroblastok után a macrofág. Az anti-CD68 ellenanyaggal erős pozitivitást mutattak, főleg a ventricularis marginalis részein, ugyanakkor a spongiosában és a fibrosában is nagy számban voltak felismerhetők. Megjelenésük multifocalis jellegű volt, ami fokozatosan csökkent a billentyű basalis részétől az apex irányába. Egyes macrofág sejtek fusiform alakúnak, míg többségük kereknek mutatkozott. (2. ábra.)

Gyenge pozitivitását tapasztaltunk az anti S-100 proteinnel, három aorta és két pulmonális szívbillentyű esetében. A Langerhans sejtek igen kis számban voltak fellelhetők, főként a ventricularis basalis részén.

Az anti-CD3 ellenanyaggal negatív eredményt kaptunk. A billentyűkben T-lymphocyták nem voltak kimutathatók. A sejtek megoszlása hasonlóan bizonyult mind az aorta, mind a pulmonalis billentyűkben. A pulmonalis szívbillentyű sejt-sűrűsége minimális különbséget mutatott. E tekintetben fő-



2. ábra. Anti-CD68 pozitív macrofág sejtek a ventricularisban (25).

leg a fibroblastok száma volt kevesebb, mint az aorta billentyűk szövetében. A sejtek sűrűsége és megoszlása szempontjából jelentős különbséget nem tapasztaltunk a különböző korcsoportok és nemek között.

Megbeszélés

A szívbillentyűk vizsgálatára alkalmazott immunhisztokémiai módszerek a sejtek megoszlásának és sűrűségének pontos meghatározását teszi lehetővé, ellentétben a rutin hisztológiai festésekkel. A fibroblastok szerepet játszanak a billentyűszövet collogén matrixának termelésében. Elvárásainkat igazolta, hogy a fibroblast sejtek képezik a legnagyobb sejtpopulációt a billentyűszövetben (5, 6, 7). Megoszlásuk hasonló mindkét billentyűszövet rétegeiben. Sűrűségük – összehasonlítva az aorta billentyűvel – kevesebbnek mutatkozik a pulmonalis billentyűkben, ami feltehetően a szövettani rétegek relatíve vékonyabb jellegével magyarázható (7, 9, 12).

A macrofágok megoszlása a billentyűszövetben hasonló a fibroblastokéhoz a tekintetben, hogy számuk fokozatosan csökken az apex irányába. A sejtek sűrűsége főleg ventricularisan számottevő. Gyakori fusiform megjelenésük megnehezíti felismerésüket a hagyományos szövettani festések alkalmazásakor, mert könnyen összetéveszthetők a simaizomsejtekkel és a fibroblastokkal. A macrofágok fokozott migrációs készséggel rendelkező sejtek, ami magyarázatot adhat a billentyűkben való megjelenésükre (8). Ezen tulajdonságuk alapján származhatnak a környező szövetekből, vagy akár a véráramból is. A másik magyarázat megjelenésükre a billentyűk funkcionális aspektusával függ össze, miszerint

a billentyűk gyors nyitó-záró működése során keletkezett mikrotraumák vonzó hatása érvényesülhet a macrofágokra (1, 8).

A rutin szövettani festésekkel végzett vizsgálatokkal összhangban, simaizomsejtek csak kis számban fordulnak elő, főleg a billentyű basális részének ventricularis rétegében (5, 10).

A billentyűk endothel borítása csak a basális régiókban ismerhető fel. Ezek a sejtek egy rétegben borítják a billentyűk széli részét, és feltehetően a preparáláskori maceratio miatt válnak le. További elősegítője a sejtek leválásának a halál utáni ischemias idő is, annak ellenére, hogy a tanulmányban felhasznált anyagok esetében ez elhanyagolhatóan rövid volt. Vitatott kérdés jelenlétük szükségessége, mivel az endothel sejt fokozott antigenitással bír, és a szívbillentyűk beültetése közismerten immunszuppresszió nélkül történik (2, 11).

A Langerhans sejtek szervátültetések esetén fellépő „graft versus host” reakció résztvevői lehetnek, így a billentyűkön való jelenlétük figyelemre méltó, annak ellenére, hogy erre magyarázatot nem találtunk. T-lymphocyták nem lelhetők fel a billentyűk szövetében (3, 4). A sejtek sűrűségében számottevő különbség nem mutatkozik a nemek és a korcsoportok között. Ezt a megfigyelést valószínűleg az egyébként alacsony esetszám is befolyásolja.

Tapasztalataink arra utalnak, hogy a szövetbankokban alkalmazott preparálási módszerek és a kriobiológia fejlődésével a graftok morfológiája gyakorlatilag megegyezik az élő szövetével. A tanulmányban a tárolási eljáráson keresztül esett billentyűk morfológiája nem mutat különbséget az ún. „friss” szövetekhez képest.

Irodalom

1. Angel, W. W. *et al*: Durability of the Viable Aortic Allograft. J. Thorac. Cardiovasc., 1989., 98: 48-56.
2. Armiger, L. C. *et al*: Histological Assessment of Orthotopic aortic Valve Leaflet Allografts: Its Role in Selecting Graft Pretreatment. Pathology, 1983., 15: 67-73.
3. Fox, S. B. *et al*: Langerhans Cell in Human Lung Tumors: an Immunohistological Study. Histopathology, 1989., 14: 269-275.
4. Gatter, K. C. *et al*: Langerhans Cells and T-cells in Human Skin Tumors: an Immunohistological Study. Histopathology, 1984., 8: 229-244.
5. Gavin, J. B. *et al*: Histopathology of Fresh Human Aortic Valve Allografts. Thorax, 1973., 28: 473-487.
6. Gavin, J. B. *et al*: Pathology of Antibiotic Treated Human Heart Valve Allografts. Thorax, 1973., 28: 473-481.
7. Gross, L. *et al*: Topographic Anatomy and Histology of the Valves in the Human Heart. Anatomy and Histology of Valves in Heart. 1931. Pp. 445-471.
8. Johnston, R. B. Jr.: Monocytes and Macrophages. The New England Journal of Medicine, 1988., 318: 747-752.
9. Kay, Ph. *et al*: Pulmonary Homograft. In: Bodnar, E., Yacoub, M. eds: Biologic Bioprosthetic Valves. 1st ed. New York: York Medical Books, 1986: 58.
10. Kosek, J. C. *et al*: Morphology of Fresh Heart Valve Homografts. Surgery, 1969., 66: 269-274.
11. Sehested, M. *et al*: Factor VIII. Related Antigen as an Endothelial Cell Marker in Benign and Malignant Diseases. Virchows Arch., Pathol. Anat. 1981., 391: 217-225.
12. Waller, B. F.: Pathology of the Heart and Great Vessels. 1988. Churchill Livingstone.

Dr. Szombathelyi Tibor

Semmelweis Orvostudományi Egyetem

Igazságügyi Orvostani Intézet

1450 Budapest, Pf. 9/41.

Yves Goffin M. D.

European Homograft Bank

International Association, Belgium

Balkamra-funkció értékelése diabetes mellitus okozta microangiopathiában

DR. NIESZNER ÉVA, DR. NÁDAS IVÁN, DR. BARANYI ÉVA,
DR. TÓTH KÁROLY, DR. VERECZKEI KATALIN, DR. PRÉDA ISTVÁN

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők micro- és macroangiopathiás diabetes mellitusban szenvedő betegek echocardiographiás vizsgálattal nyert haemodinamikai paramétereinek összehasonlító vizsgálatát végzik el. Ennek során a diabeteses szövődmények hatásain túl a tartósan alkalmazott inzulin, illetve sulfonylurea terapia haemodinamikai hatását is értékeli. Microangiopathias szövődmények fennállása esetén a perifériás ellenállás (ESMWS) csökkenésével összefüggésben szignifikáns módon növekszik a frakcionális roströvidülés (FS) és a circumferentialis roströvidülés (CRS) értéke. Macroangiopathiában a változások ellentétes irányúak. A perifériás ellenállást (ESMWS) és a balkamrai ejectió időt (LVET) az inzulin, illetve a sulfonylurea kezelés ellentétesen befolyásolja. Az izovolumiás relaxációs időt mind a szövődmények, mind az antidiabetikus kezelés rontja. Szövődmények fennállásakor a szénhidrát anyagcsere rendezése során a hosszú távra tervezett kezelés haemodinamikai hatására is figyelemmel kell lennünk.

KULCSSZAVAK

diabetes mellitus, echocardiográfia, haemodinamika, mikroangiopátia

Evaluation of left ventricular function in Diabetic Microangiopathy

ÉVA NIESZNER M. D., IVÁN NÁDAS M. D.,
ÉVA BARANYI M. D., KÁROLY TÓTH M. D.,
KATALIN VERECZKEI M. D.,
ISTVÁN PRÉDA M. D.

Echocardiographical haemodynamic parameters were compared in diabetic patients suffering in diabetic micro or a macroangiopathy. Beyond the diabetic complications, haemodynamic influences of long term antidiabetic therapy options were also assessed. Microangiopathy significantly diminishes peripheral arterial resistance (ESMWS) so increasing the fractional shortening (FS) and circumferential shortening (CFS) parameters. Macroangiopathy causes opposite effects. Diabetic complications as well as antidiabetic therapy caused a worsening in isovolumic relaxation time (IVRT). In the cases of severe diabetic complications the applied antidiabetic therapy may also cause haemodynamic complications during the control of carbohydrate metabolism.

KEY WORDS

diabetes mellitus, echocardiography, haemodynamics, microangiopathy

A diabetes mellitusban (DM) szenvedő betegek micro- és macrovascularis szövődményei mind a morbiditásban, mind a mortalitásban jelentős szerepet játszanak. A Joslin Klinika felmérése szerint az inzulin felfedezése előtti periódusban a cardiovascularis szövődmények a halálozások csupán 20%-áért feleltek (1). Mivel az inzulin-therapia bevezetése radikálisan csökkentette az acut ketoacidotikus halálozási arányt, így már az 1960-as évekre kikristályosodott, hogy a cardiovascularis halálozás milyen nagy számban fordul elő DM betegek körében (1, 2, 3). Szinte a mai napig érvényes az a megfigyelés, mely szerint a diabeteses halálozás mintegy 75%-ának hátterében cardiovascularis szövődmény áll. Ez vezetett arra, hogy a 60-as, 70-es évektől kezdődően keresik az összefüggéseket a diabetes mellitus és szövődményei, a micro-, illetve macrovascularis érintettség között, kutatják a klinikai, illetve szövettani megjelenést (1, 2, 4), a patomechanizmust, az utóbbi években pedig a biokémiai, élettani összefüggéseket is (5). Szervi lokalizációt tekintve mind a microangiopathia, mind az angiosclerosis vonatkozásában a szív és a perifériás keringés is érintett lehet. Az ezt vizsgáló klinikai tanulmányok alapján beszélünk ma a diabeteses cardiomyopathia fogalmáról (4), illetve arról a tényről, hogy az atherosclerosis és a coronariasclerosis acelerált, súlyosabb és kiterjedtebb formában van jelen diabeteses betegek szervezetében (3, 7). A kóros szénhidrát anyagszere, mint önálló rizikófaktor hátrányos haemodinamikai hatásai noninvasív vizsgálatokkal – EKG, mechano, terhelés, echo, izotóp – jól követhetők (8, 9, 10, 11, 12). Újabban az alkalmazott inzulin, illetve sulfonilurea (SU) therapia haemodinamikai hatását is felvetik (33, 34, 35, 36).

Vizsgálatunk célja

Célunk DM micro-, valamint micro- és macroangiopathiával rendelkező betegcsoport direkt mért noninvasív és számított haemodinamikai paramétereinek összehasonlító vizsgálata volt. Azt is értékelni kívántuk, hogy a krónikusan alkalmazott orális sulfonilurea vagy inzulin therapia lehet-e hatással a vizsgált haemodinamikai paraméterekre.

Betegek

Vizsgálatunkba 43 beteget vontunk be, akik közül 29 nő, 14 férfi volt. 18 kontroll személy paramétereit értékeltük (részben egészséges, részben csökkent glucose toleranciával bíró, de érszövődménnyel nem rendelkező). A betegek közül 12 csak diabeteses microangiopathiában szenvedett (retinopathia és/vagy nephropathia és/vagy neuropathia), 13 fő a microangiopathia mellett macroangiopathiában szenvedett még (coronariabetegség és/vagy carotis betegség és/vagy hypertonia és/vagy obliteratív perifériás érbetegség és microangiopathia). A kontroll betegek átlag életkora 36+/-12 év, inzulinnal kezelt betegeké 37+/-13 év, sulfonilureával kezelt betegeké 48+/- 6 év volt.

Balkamra tömeg- szívfrekvencia- R hullám nagyság- Preejekciós periódus-	$LV\text{mass(g)} = (EDD + IVSD + HFD) \cdot 3 \cdot 1.05$ $frkv = (1/\text{min})$ $R = SV1 + RV5/V6$ $PEP(\text{msec}) = QA2 - LVET$ $PEP/LVET$ $PEPi(\text{msec}) = PEP + (0,4 \cdot fr)$ $FS(\%) = (EDD - ESD) / EDD \times 100$ $CFS(\text{m/sec}) = n(EDD - ESD) / LVET \times 1/n$ EDD $EF(\%)$ $CO(\text{L/min}) = (VOLD - VOLS) \times fr$ $CI(\text{L/min/m}^2) = CO/BSA$ $HF/ESD(\%)$
Systoles jellemzők-	$IVRT(\text{msec})$ A/E $PHT(\text{msec})$
Diastoles jellemzők	
Perifériás ellenállás, stressz	$ESMWS(\text{dyn/cm}^2) = 0,334 \times ESD \times RR_{syst} / (HFS + (1 + HF/EDS)) \times 10^{-3}$

1. táblázat. Vizsgált paraméterek.

Módszer

A microangiopathia jelenlétét rutin klinikai – *fundus kép*, *microalbuminuria*, illetve *organikus és autonóm neuropathia*-vizsgálattal igazoltuk. Macroangiopathia bizonyítására *terheléses ergometriás* vizsgálatot, *perifériás erek doppler* vizsgálatát, *carotis doppler* vizsgálatot végeztünk.

Hitachi EUB echocardiographon 5 perces ágynyugalmat követően, típusos (csúcsi, négyüregi, parasternalis) pozícióból, EKG rögzítéssel párhuzamosan végeztük méréseinket. Ennek során vizsgáltuk a végdiastoles és végsystoles átmérőt (EDD, ESD) a hátsófal (HF) és septum (IVS) vastagságát, a frakcionális roströvidülést (FS) és circumferencialis roströvidülést (CRS), perctérfogatot (cardiac output = CO), a szívindexet (cardiac indexet = CI), ejekciós frakciót (EF), a balkamrai lassú és gyors telődés arányát (A/E), a balkamrai nyomásfeleződési időt (PHT), systolera és diastolera jellemző időintervallumokat: preejekciós periódust (PEP), frekvenciára korrigált preejekciós időt (PEPi), ejekciós időt (LVET, PEP/LVET), isovolumiás relaxációs időt (IVRT). A rendelkezésünkre álló adatokból számítottuk a perifériás ellenállásból származó, fali stresszre utaló paramétert (ESMWS), valamint a balkamra tömegét (LV mass), a szívfrekvenciát (fr), valamint az EKG görbe alapján a summációs R hullámot (R) (1. táblázat).

Statisztikai analízis

Az értékelést egy, illetve két tényezős variancia analízissel, χ^2 teszttel végeztük.

Eredmények

Értékelésünket – a fenti statisztikai módszerek felhasználásával – először a diabeteses érszövődményekkel való összefüggésben, majd a terápiás hatásokra való figyelemmel végeztük el.

Érbetegségek, III. évfolyam 4. szám, 1996/4.

	PEP	S.D.	p<N.S.	n	PEPi	S.D.	p<0,06	n	PEP/LVET	S.D.	p<0,07	n
kontroll	72,3	9,6		18	100,8	13,0		17	0,247	0,03		18
microang.	80,4	10,5		12	109,1	14,4		12	0,286	0,05		12
mi+maang.	75,9	11,4		13	111,8	9,5		11	0,274	0,06		13

	PEP	S.D.	p<0,03	n	PEPi	S.D.	p<0,004	n	PEP/LVET	S.D.	p<0,002	n
dieta	66,7	8,9	p<0,03	9	91,7	6,8	p<0,006	8	0,219	0,03	p<0,006	9
inzulin	78,1	10,1		25	108,9	13,1		24	0,278	0,04		25
tbl	79,6	12,8		5	107,1	5,5		4	0,300	0,06		5
i + tbl.	73,0	6,7		5	113,4	11,0		5	0,251	0,02		5

2. táblázat. Preejekciós intervallumok szövődmény és terapia szerinti megoszlása.
Rövidítések: microang. = microangiopathia, mi + maang. = micro- és macroangiopathia,
tbl. = orális antidiabikummal kezelt betegek csoportja,
i + tbl. = egyidejűleg alkalmazott inzulin és orális antidiabetikum.

Eredményeinket a 2-4. táblázatokban foglaljuk össze. A bal kamra tömege a macroangiopathiás csoportban (LV mass=28,3 S.D. 3,9 n=13) szignifikánsan magasabb volt mind a kontroll (LV mass=23,98 S.D. 3,1 n=18 p<0,05), mind a microangiopathiás (LV mass=24,1 S.D.3,4 n=12 p<0,02) csoporthoz képest, ebbe a csoportba lényegesen több hypertoniás beteg tartozott. Ugyanakkor a balkamrai volumenre utaló summációs R hullám a microangiopathiás csoportban (R=18,4 mm S.D.3,5 n=11) bizonyult nagyobb-nak a kontrollhoz képest. Bár ez az érték nem mutat szignifikáns különbséget sem a kontroll (R=16,6 mm S.D. 16,1 n=16, p<N.S.), sem az egyidejűleg macroangiopathiás szövődménnyel is bíró (R=16,5mm S.D.3,7 n=13, p<N.S.) csoporthoz képest, mindenképpen utal a microangiopathiás csoportban fennálló hyperkinezissel kapcsolatos balkamrai volumenterhelésre. A microangiopathiás csoportban észlelt magasabb nyugalmi frekvenciaérték (fr) megközelíti a szignifikancia határát, melyben szerepe van az ebben a csoportban nagy számban előforduló neuropathiás szövődménynek is, ez utóbbi azonban jelenleg nem képezte külön vizsgálataink tárgyát.

A systoles funkció változása ellentétes irányú az eltérő szövődménnyel érintett csoportokban. Microangiopathiában az ejeciós frakció (EF=67,6% S.D.7,69 n=12) értéke növekszik, míg a macroangiopathiával érintett csoportban a microangiopathia jelenlététől függetlenül csökken (EF=56,4% S.D.10,4 n=13). Ha a macroangiopathiás csoportot a csupán microangiopathiában szenvedő csoporthoz hasonlítjuk, akkor különösen szembeötlő a különbség (-11,1% p<0,005), mely a macroangiopathiás csoportban megnövekedett perifériás ellenállás (ESMWS=111,4 dyn/cm²) következményének tulajdonítható. A hátsófal végsystoles átmérőhöz viszonyított vastagsága microangiopathiás csoportban (HF/ESD=0,47% S.D. 0,12 n=12) a

Érbetegségek, III. évfolyam 4. szám, 1996/4.

kontrollhoz képest (HF/ESD=0,34% S.D.0,67 n=17) szignifikáns módon nagyobb (p<0,002), azonban ez macroangiopathia jelenlétében nem érvényesült (HF/ESD=0,39 S.D. 0,07 n=13 p<N.S.) (3/b. táblázat).

A microangiopathiás csoportban a frakcionális roströvidülésben (FS=37,7% S.D.5,5 n=12, p<0,011), illetve a circumferencialis roströvidülésben (CRS=1,35 m/s S.D. 0,23 n=12, <0,01), a várt romlás helyett a kontroll csoport értékeit (FS=32,1 S.D. 6,6 n=18) (CRS=1,07 m/s S.D. 0,23 n=17) meghaladó jó eredményeket kaptunk (p<0,011 p<0,01), melynek oka, hogy – más szerzők által leírtakhoz hasonlóan – ebben a vizsgált csoportban is előfordult 4 db jelentős hyperkinezissel, illetve csökkent perifériás ellenállással bíró fiatal, inzulinnal kezelt beteg. Természetesen ezen betegek paraméterei nem adnak teljes keresztmetszetet az I. típusú DM-ről. A macroangiopathiás szövődménnyel is rendelkező betegeknél a vártan megfelelően mindkét paraméter (FS=29,9% S.D. 6,7, n=13, p<N.S. CRS=1,04 m/s S.D. 0,24 n= 13, p<N.S.) értékeiben a kontrollhoz képest csökkenést észleltünk, azonban a különbség csak a microangiopathiás csoportban mért paraméterekhez hasonlítva volt szignifikáns (p<0,012, p<0,007) (3/a. táblázat).

A systoles funkciót jellemző más paraméterekben (PEP, PEPi, PEP/LVET), a szövődményekkel összefüggésben nem találtunk szignifikáns eltérést. Ez utóbbi paraméterek az alkalmazott terapia függvényében bizonyulnak érzékenyebbek (inzulin PEP/LVET=0,28 S.D. 0,05 n=25 p<0,006, tbl PEP/LVET=0,30 S.D. 0,06 n=5 p<0,009). Szignifikáns eltérés a kontrollhoz képest a PEPi értékben láttunk mind az inzulin, mind pedig a tbl-val folytatott terapia esetében is (p<0,006 p<0,013) (2. táblázat).

A perifériás ellenállásra, illetve a szívizom terhelésre utaló stresszre (EWMWS), ezzel kapcsolatosan a balkamra hátsó fali contractióra (HF/ESD) az eltérő módon kezelt cso-

	FS.	S.D.	p<0.011	n	CRS.	S.D.	p<0,003	n	ESMWS	S.D.	p<0,0006	n
kontroll	32,1	6,6	p<0,071 p<0,012	18	1,07	0,23	p<0,01 p<0,007	17	92,3	19,0	p<0,08 p<0,001	18
mikroang.	37,7	5,5		12	1,35	0,23		12	72,6	16,7		12
mi+maang.	29,8	6,7		13	1,04	0,24		13	111,4	31,4		13
	FS	S.D.	p<N.S	n	CRS.	S.D.	p<0,045	n	ESMWS	S.D.	p<0,0045	n
dieta	30,7	6,7		9	0,96	0,20	p<0,06	8	94,2	14,7	p<0,017 p<0,056	9
inzulin	35,6	7,0		25	1,26	0,30		25	81,5	21,5		25
tbl.	31,5	4,6		5	1,09	0,25		5	118,6	30,2		5
inz.+tbl.	28,8	9,3		5	1,05	0,22		5	113,4	39,5		5

3/a. táblázat. Systoles paraméterek a szövődmények és a terapia összefüggésében.
 Rövidítések: mikroang. = microangiopathia, mi + maang. = micro- és macroangiopathia,
 tbl. = orális antidiabtikummal kezelt betegek csoportja,
 i + tbl. = egyidejűleg alkalmazott inzulin és orális antidiabetikum.

	HF/ESD	S.D.	p<0,0022	n	EF	S.D.	p<0,0064	n
kontroll	0,349	0,067	p<0,002	17	61,1	6,6	p<0,005	18
mikro	0,477	0,123		12	67,5	7,6		12
mi+maang.	0,397	0,077		13	56,4	10,4		13
	HF/ESD	S.D.	p<0,0267	n	EF	S.D.	p<N.S.	n
dieta	0,309	0,059	p<0,017	8	61,4	4,7		9
inzulin	0,436	0,111		25	64,2	9,7		25
tbl	0,400	0,024		5	56,4	10,8		5
i.+tbl	0,410	0,100		5	57,0	11,7		5

3/b. táblázat. Systoles paraméterek és szövődmények a terapia függvényében.
 Rövidítések: mikroang. = microangiopathia, mi + maang. = micro- és macroangiopathia.

portok ellentétes módon reagálnak. (3/a. és 3/b. táblázat). Az inzulinnal kezelt csoportban a perifériás ellenállás a diétával kezelt csoporthoz (ESMWS=94,2 dyn/cm²) képest

csökken (81,5 dyn/cm²), míg a sulfonilureával kezelt csoportban megnövekszik (ESMWS=118,6 dyn/cm²). Bár az analízis a vizsgált csoportok között statisztikailag értékelhe-

	IVRT	S.D.	p<0,07	n	A/E	S.D.	p<N.S.	n	PHT	S.D.	p<N.S.	n
kontroll	79,4	14,9	p<0,09	18	0,65	0,12		18	92,8	27,2		17
mikro	91,5	16,2		12	0,72	0,12		9	93,9	25,6		10
mi+maang.	87,8	12,3		13	0,65	0,17		13	89,9	15,8		11
	IVRT	S.D.	p<0,003	n	A/E	S.D.	p<0,0006	n	PHT	S.D.	p<N.S.	n
dieta	69,6	9,5	p<0,004	9	0,54	0,11	p<0,002	5	77,4	11,4		9
inzulin	88,9	14,7		25	0,72	0,10		22	98,6	27,0		21
tbl.	90,5	7,2	p<0,043	5	0,75	0,08	p<0,012	5	91,4	21,1		5
i.+tbl.	89,4	14,5		5	0,60	0,18		5	93,5	5,7		4

4. táblázat. Diastoles-paraméterek a szövődmények és a terapia függvényében.
 Rövidítések: microang. = microangiopathia, mi + maang. = micro- és macroangiopathia,
 tbl. = orális antidiabikummal kezelt betegek csoportja,
 i + tbl. = egyidejűleg alkalmazott inzulin és orális antidiabetikum.

tő eltérést mutat, ez csupán az eltérő módon kezelt csoportok értékeit egymáshoz hasonlítva látszik szignifikánsnak (inz./tbl p<0,017, inz./inz.+tbl. p<0,056), ezzel is megerősítve az orális sulfonylurea, valamint az inzulin terapia kerindgésdinamikai hatását.

Az isovolumiás relaxációs idő (IVRT), valamint a balkamrai kóros diastoles functióra utaló PHT és A/E érték mind a microangiopathias csoportban (IVRT=91,5 msec S.D. 16,1 n=12, PHT=93,9 msec S.D. 25,6 n=10, A/E=0,72 S.D. 0,12 n=9), mind a macroangiopathiával is érintett csoportban (IVRT=87,8 msec S.D. 12,2 n=13, PHT=90,1 msec S.D. 15,8 n=11, A/E=0,65 n=13) megnyúlt. A kontrolltól való eltérés azonban nehezen értékelhető, mivel a kontroll csoport angiológiai szövődménnyel nem bír, de csökkent glucose toleranciával rendelkező egyéneket is magában foglalt. Az adatok alapján azonban egyértelmű a kóros CH anyagszere diastoles funkciót károsító hatása (4. táblázat). Ha az aktuálisan alkalmazott antidiabetikus terapiát vizsgálva értékeljük a relaxációs, illetve diastoles paramétereket, akkor azt tapasztaljuk, hogy a kontroll csoporthoz képest (IVRT=69,6 S.D. 9,46 n=9) mind az inzulinnal kezelt csoportban (IVRT=88,9 msec S.D. 14,7 n=25), mind a sulfonylureával kezelt csoportban (IVRT=90,5 msec S.D. 7,16 n=5) az isovolumiás relaxációs idő jelentősen, azonos irányban változik, szignifikáns módon megnyúlik (p<0,004 p<0,043). A pitvari kontrakció mértékére utaló A/E hányados is hasonlóképpen változik. A kontroll csoporthoz (A/E=0,54 S.D. 0,11 n=9) képest az inzulinnal kezelt csoportban is (A/E=0,72 S.D. 0,10 n=22) és a sulfonylureával kezelt csoportban is (A/E=0,75 S.D. 0,18 n=5) növekszik. Mindkét esetben a változás mértéke a kontrollhoz képest

szignifikánsnak mondható (p<0,002 p<0,012). A balkamrai nyomásfelezési időben a vizsgált csoportok között szignifikáns eltérés nem mutatkozott (4. táblázat).

Eredményeink összefoglalásaként azt mondhatjuk, hogy korábbi vizsgálatok eredményeivel egyezően a diabeteses micro-, illetve macroangiopathia jelenléte észlelhető mind a systoles, mind a diastoles paraméterekben. Míg a microangiopathias csoportban szignifikáns módon növekedett a FS, CRS, és csökkent az ESMWS értéke, addig macroangiopathiában ugyancsak szignifikáns módon csökkent a FS, CRS, és növekedett az ESMWS értéke. A perifériás stresszre utaló ESMWS értéket és a balkamrai ejeciós időt (LVET) az inzulin, illetve az orális antidiabetikus terapia ellentétes irányban befolyásolja. Az ejekciós frakció (EF), illetve a HF/ESD tekintetében a microangiopathias hatás érzékelhetőbb, mindkét paraméter értéke növekszik. Preejeksiós paraméterek tekintetében szövődmények hatása statisztikailag nem volt értékelhető. A PEP, PEPi értékek az inzulin terapiával, míg a legérzékenyebb paraméter, a PEP/LVET érték a sulfonylurea kezeléssel is szoros korrelációt mutat. Mindkét típusú szövődmény fennállásakor azonos irányban változik, növekszik az izovolumiás relaxációs idő (IVRT). A relaxációs paraméterre mindkét terapiának szignifikáns hatása van, hatásuk azonos módon, a paraméter értékét növelve érvényesül. A lassú és gyors telődés arányát vizsgálva hatásuk ugyancsak szignifikánsnak és hasonló irányúnak tekinthető (A/E).

Következtetések, megbeszélés

Mintegy másfél évtizede ismert a balkamra funkció károsodása diabetes mellitusban (18, 19, 20). Az eddigi tanul-

mányok egy része az I. típusú diabétesssel foglalkozik és a balkamra diastoles funkció károsodását a microangiopathiás elváltozás következményének tulajdonítja (13, 14). Más szerzők szerint ezen betegcsoport mintegy egyharmadánál a balkamrai diszfunkció nem hozható összefüggésbe a microangiopathiás szövődménnyel (11, 15, 17, 23). *Borrow* még a specifikus diabéteses szívizombetegséget mint létező entitást is kétségbe vonta. Diastoles szívizomkárosodással azonban a II. típusú diabétes mellitusban is számolnunk kell (20, 26, 27). A funkciókárosodás hátterében a hyperglykaemiás állapot következtében károsodott myocardialis Ca^{2+} -ATP-ase aktivitást (29, 30), illetve a kimutatható hyperinzulinaemiát (31, 32, 33), valamint a diabétes fennállásának időtartamát vélték döntő tényezőnek (19, 19). Leírták az inzulinallal történt anyagcsere rendezés haemodinamikailag is kedvező hatását (15), mely szerint a II. típusú DM-ban a rossz anyagcsereállapotban észlelt diastoles/systoles funkciózavar reverzibilissé tehető átmeneti inzulinkezeléssel (16, 28). Más szerzők azonban anyagcsere rendezés esetén nem észleltek javulást a károsodott diastoles funkcióban (22.) II. típusú DM esetén, még tartósan kielégítő anyagcsere kontroll esetén is gyorsabb a vascularis status romlása (23, 27). Innen indult el az az elképzelés, hogy a diabétes lefolyásán, időtartamán, illetve a közvetlen anyagcsere hatáson túl az alkalmazott antidiabétesis terápiának is lehetnek haemodinamikai, noninvasív mérésekkel követhető hatásai. Utóbbi években kísérletes élettani munkák számolnak be a sulfonilurea készítmények, mint specifikus ATP-dependens K^{+} csatorna blokkolók extrapancreatogen hatásáról, mely a fiziológias vasoregulációban is jelentősséggel bírhat (34). Az inzulinak korábban leírták már adenyl-cyclase inhibitor tulajdonságát, mely magyarázhatja a perifériás rezisztencia csökkentést. Ismeretes azonban az izomsejtekre kifejtett proliferatív hatása is (32, 33).

Szerzők fenti klinikai vizsgálatukban, noninvasív módon nyert haemodinamikai paraméterek statisztikai összehasonlító vizsgálatával bizonyítottak vélik, hogy a microangiopathia jelenléte a szívizomban noninvasív módon mérhető, az echocardiographiás vizsgálattal a későbbiekben követhető. Az alkalmazott antidiabétesis terápia haemodinamikai hatásai is követéses vizsgálatokkal észlelhetővé, értékelhetővé válnak. A kóros szénhidrát anyagcsere, illetve az alkalmazott antidiabétesis terápia a szívcikluson belül más és más paramétereket befolyásolnak. Mindezek a SU-k szívében és a perifériás érrendszerben nagy számban jelenlévő, a vasoregulációban fontos szereppel bíró ATP-dependens K^{+} csatornákra gyakorolt hatásával, illetve az inzulinak korábban leírt adenyl-cyclase inhibitor szerepével, izomsejtre gyakorolt proliferatív hatásával magyarázhatók. Ily módon az antidiabétesis terápia hatása a fennálló szövődmény keringésdinamikai hatásához hozzáadódhat, melynek mértéke, esetleges előnye vagy kedvezőtlen korrekciója további kutatások tárgyát képezheti. Így a micro-, illetve macroangio-

pathiás szövődményben szenvedő diabétes betegeknek a CH anyagcsere rendezése során, az alkalmazott terápia esetleges haemodinamikai hatását is figyelembe kell vennünk a hosszú távra szóló antidiabétesis kezelés megválasztásakor.

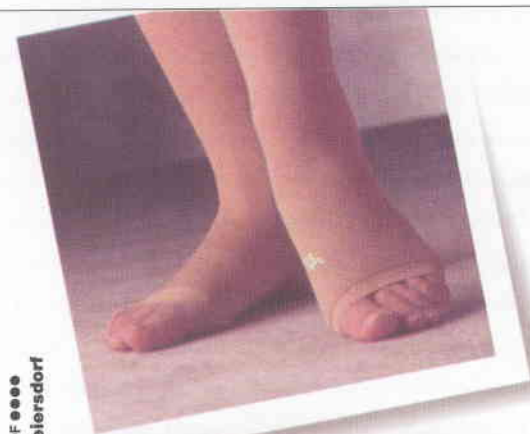
Irodalom

1. *Garcia, M. J. és mtsai.*: Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. *Diabetes* 1974. 23. 105-111.
2. *Kannel, W. B. és mtsai.*: Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham Study. *Am. J. Cardiol.* 34. 29-34.
3. *Pogátsa G.*: A cukorbetegségben kialakuló szívelváltozások vizsgálatának újabb eredményei. *Orvostudomány* 4. 1994.
4. *Factor, S. M.*: Capillary microaneurysm in the diabetic heart. *New Engl. J. Med.* 1980. 302. 384-88.
5. *Brownlee, M.*: Advance glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N. Engl. J. Med.* 1988. 318. 1315-21.
6. *Vered, A. és mtsai.*: Exercise induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic diabetes mellitus (diabetic cardiomyopathy). *Am. J. Cardiol.* 1984. 54. 633-37.
7. *Fein, F. S.*: Diabetic Cardiomyopathy. *Diabetes Care.* 1990. Vol. 13. No. 11. Suppl. 4. 1169-1179.
8. *Uusitupa M. és mtsai.*: Impairment of diastolic function in middle-aged type I. and type II. diabetic patients free of cardiovascular disease. *Diabetológia* 1988. 31. 783-791.
9. *Jermendy és mtsai.*: Systolic time intervals in type I. diabetes mellitus during exercise. *Diabetológia* 1983. 532-34.
10. *Khan, J. K.*: Radionuclid assesment of left ventricular diastolic filling in diabetes mellitus with and without cardiac autonomic neuropathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986. 7. 1303-06.
11. *Rokey, R. és mtsai.*: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985. 71. No. 3. 543-550.
12. *Zarich, S. W.*: Diabetic cardiomyopathy. *Am. Heart. J.* 1989. 118. 1000-1112.
13. *Fraser, G. E. és mtsai.*: Comparison of Echocardiographic Variables Between Type I. Diabetics and Normal Controls. *Am. J. Cardiol.* 1995. 75. 141-145.
14. *Ruddy, T. D. és mtsai.*: The Relationship of Cardiac Diastolic Dysfunction to Concurrent Hormonal and Metabolic Status in Type I. Diabetes Mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1988. 113. 113-118.
15. *Fein, F. S.*: Diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care.* 1990. Vol. 13. No. 11. Suppl. 4. 1169-79.
16. *Hiramatsu, J. és mtsai.*: Left ventricular filling abnormalities in non-insulin-dependent diabetes mellitus and improvement by short-term glycemic control. *Am. J. Cardiol.* 1992. 70. 1185-1189.
17. *Paillole, C. és mtsai.*: Prevalence and Significance of Left Ventricular Filling Abnormalities Determined by Doppler Echocardiography in Young Type I. (Insulin-Dependent) Diabetic Patients. *Am. J. Cardiol.* 1989. 64: 1010-1016.
18. *Raev, D. C.*: Which Left Ventricular Function Is Impaired Earlier in the Evolution of Diabetic Cardiomyopathy? *Diabetes Care.* 1994. Vol. 17. No. 7. 633-639.
19. *Mustonen, J. N. és mtsai.*: Left Ventricular Systolic Function in Middle-Aged Patients with Diabetes Mellitus. *Am. J. Cardiol.* 1994. 73.: 1202-1208.

20. Uusitupa, M. és mtsai.: Impairment of diastolic function in middle-aged type 1 (insulin-dependent) and type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients free of cardiovascular disease. *Diabetologia*, 1988. 31. 783-791.
21. Mildenerger, R. R.: Clinically unrecognized ventricular dysfunction in young diabetic patients. *J. Am. Moll. Cardiol.* 1984. 54. 633-637.
22. Belijc, T. és mtsai.: Improved metabolic control does not reverse left ventricular filling abnormalities in newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes patients. *Acta Diabetol.* 1994. 31. 147-150.
23. Shapiro, L. M. és mtsai.: Left ventricular function in diabetes mellitus I.: Methodology and prevalence end spectrum of abnormalities. *Br. Heart J.* 1981. 45. 122-128.
24. Airaksinen, J. és mtsai.: Impaired Left Ventricular Filling in Young Female Diabetics. *A. Med. Scand.* 1984. 216. 509-616.
25. Airaksinen, K. E.: Augmentation of atrial contribution to left ventricular filling in IDDM subjects as assessed by doppler echocardiography. *Diabetes Care.* 1989. 12. 159-161.
26. Ferraro, S. és mtsai.: Comparison of left ventricular function in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.* 1993. 71. 409-414.
27. Di Bonito, P. és mtsai.: Diastolic dysfunction in Patients with Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus of Short Duration. *Diabetic Medicine* 1996. 13. 321-324.
28. Hiramatsu, J. és mtsai.: Left ventricular filling abnormalities in non-insulin-dependent diabetes mellitus and improvement by short-term glycemic control. *Am. J. Car.* 1992. 70. 1185-1189.
29. Pengargul, S. és mtsai.: Depressed cardiac sarcoplasmic reticular function from diabetic rats. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1981. 13. 303-309.
30. Ganguly, P. K. és mtsai.: Defectiv sarcoplasmic reticular calcium transport in diabetic cardiomyopathy. *Am. J. Physiol.* 1983. 144. E528-535.
31. Sasson, Z. és mtsai.: Insulin resistance is an important determinant of left ventricular mass in obes. *Circulation.* 1993. 88. 1431-1436.
32. Breitwieser, J. A. és mtsai.: Cardiac septal hypertrophy in hyperinsulinemic infants. *J. Pediatr.* 1980. 96. 535-539.
33. Ito, H. és mtsai.: Insulin-like growth factor I induces hypertrophy with enhanced expression of muscle-gene in cultured rat cardiomyocytes. *Circulation* 1993. 87. 1715-1721.
34. Chi, L. és mtsai.: Actions of pinacidil at a reduced potassium concentration: a direct effect possibly involving the ATP-dependent potassium channel. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1993. 21. 179-90.
36. Hofmann, D. és mts.: Potassium channel blockade and acute myocardial infarction: implication for management of the non-insulin requiring diabetic patient. *E. Heart J.* 1993. 14. 1585-1589.

Dr. Nieszner Éva

*HIETE Belgyógyászati és Kardiovascularis Centrum,
II. Belgyógyászati Klinika
1135 Budapest, Szabolcs u. 35.*



BDF ●●●●
Beiersdorf



JOBST
gyógyharisnyák

A keringési betegségek megelőzése és kompressziós terápiája

Ma Magyarországon minden harmadik embernek vannak olyan panaszai, amelyek az alsó végtag kezdődő keringési betegségeire utalnak. A súlyos tünetek megjelenése előtt már észlelhetők azok a jelek, amelyek a vénás keringés zavarát jelzik: a combon megjelenő seprűszerű vénatágulatok, fáradékony láb érzete, visszér. A leginkább veszélyeztetettek a terhes, vagy gyermeket már világra hozott

nők, túlsúlyos egyének, az éveken át nehéz fizikai munkát végző nők és férfiak. A kompressziós kezelés alap terápia mind a megelőzésben, mind a már meglévő tünetek kezelésében.

A JOBST orvosi gyógyharisnya speciális technológiával készül, mely lehetővé teszi a körképnek megfelelő nyomásértékek pontos eloszlását a beteg végtagokon, az I. kompressziótól a IV. kompresszióig.

A Beiersdorf medical minőségi termékei garantált kompressziótartást biztosítanak a teljes kihordási időn át, többféle színben, egyedi és kész méretben is kaphatóak.



**Beiersdorf
medical**

1126 Budapest, Tartsay Vilmos utca 3.
telefon: 457-3940, telefax: 457-3941



Conceptia SC

ÓÓÓÓhhh,
.....azok a gyönyörű lábak!

A SIGVARIS gyógyharisnyák és harisnyanadrágok az OEP támogatásával kaphatók az ország számos gyógyászati segédeszköz-boltjában. Bővebb információért forduljon közvetlenül a forgalmazóhoz.

Forgalmazó: Compri Med Kft.
1134 Budapest
Csángó u. 8.
Tel/fax: 129-1656



SIGVARIS®



GANZONI & CIE AG, Gröblistrasse 8, CH-9014 St.Gallen, Tel. 071/279 33 66, Fax 071/279 33 08
GANZONI & CIE SA, 13, rue de Village-Neuf, F-68308 St-Louis CEDEX, Tel. 089/70 24 00, Fax 089/69 48 49
SIGVARIS DO BRASIL, INDUSTRIA E COMERCIO LTDA., Rua Joaquim de Andrade 209,
Chacara Santo Antonio - Santo Amaro, 04719 020 São Paulo/Brasilien, Tel. 011/523 68 99, Fax 011/546 04 79
GANZONI GmbH, Dr. Karl-Lenz-Str. 35, D-87700 Memmingen, Tel. 08331/757-0, Fax 08331/757-111
SIGVARIS GmbH, Trauttmansdorffgasse 16, A-1130 Wien, Tel. 01/877 69 12, Fax 01/877 69 15
SIGVARIS INC., 32 Park Drive East, Branford, CT 06405/USA, Tel. 203/481-5588, Fax 203/481-5488
SIGVARIS CORP., 5651 Chemin St-François, St-Laurent, Quebec H4S 1W6/Kanada,
Tel. 514/336 23 62, Fax 514/336 87 36
SIGVARIS BRITAIN LTD., Unit 6A, The Foundry, London Road, Kingsworthy, Winchester, SO23 7QD/England,
Tel. 0962/88 62 26, Fax 0962/88 62 12

® = Registered trademark of Ganzoni & Cie AG, St.Gallen/Switzerland
© = 1996 Copyright by Ganzoni & Cie AG, St.Gallen/Switzerland

KUPON

levágható és elküldhető a forgalmazónak

Kérem tájékoztassanak a SIGVARIS termékekről

.....név
.....ir.sz.helyiség
.....telefonszám

A lábszár izomvénáinak jelentősége a flebológiai gyakorlatban

DR. HORVÁTH KATALIN,
DR. HETÉNYI ANDRÁS, DR. NAGY IMRE

ÖSSZEFOGLALÁS

A gastrocnemius és soleus izomzat tág, insufficiens vénás sinusait az izompumpa nem tudja kiüríteni. Az állandó pangás és hypertensio mikrocirkulációs zavart okoz, károsítja az izomzatot, tovább rontva a pumpafunkciót. Az izomvéna-insufficienciának számos oka lehet (korral járó spontán degeneratio, primer varicositas, postthromboticus syndroma, térdhajlati kompresszió stb.). A sinusokban keletkező thrombusok ismétlődő pulmonalis mikroembolizációt okozhatnak, de az elvezető mélyvénákra is ráterjedhetnek. A sinus-tágulat és thrombosis nem okoz típusos panaszokat. Az insufficiens izomvénák kimutatására a (video)flebográfia és a color Doppler vizsgálat alkalmas. A terápia alapja a tartós kompressziós kezelés, amelyet adott esetben sikeres varicektomia után is alkalmazni kell. Izolált izomvénathrombosis esetén korrekt kompressziós kötés és alacsony molekulásúlyú Heparin adás mellett a beteg mobilizálható.

KULCSSZAVAK

tágult izomsinus, sinus-thrombosis, color Doppler-vizsgálat, kompressziós kötés, videoflebográfia

The significance of the calf muscle sinuses
in the phlebological praxis

KATALIN HORVÁTH M. D.,
ANDRÁS HETÉNYI M. D., IMRE NAGY M. D.

The muscle pump can't empty the dilated, insufficient sinuses of calf muscles. The permanent congestion and hypertension cause a local disturbance of microcirculation and damages the musculature and pump function. There are a lot of causes in the background of dilatation of muscle vein. The muscular sinuses are common site of the local thrombosis and the cause of pulmonary microembolisation. The subjective complaints aren't typical. The insufficiency and thrombosis of sinuses can be diagnosed only by imaging technics. In our examinations functional videophlebography and color Doppler imaging were used to demonstrate the insufficient muscle veins. We have to suggest a long lasting graduated compression therapy after succesful varicectomy, too. In case of isolated thrombosis in the muscular sinuses the choice of therapy is the compression bandage and the administration of low-molecular weight Heparin.

KEY WORDS

dilated muscle sinuses, sinus thrombosis, color Doppler imaging, compression therapy, videophlebography

Az alsó végtag vénás rendszerét a felületes és mély elvezető vénák, az ezeket összekötő perforánsok és az intramuscularis sinusok alkotják. A közleménnyel ez utóbbiaknak a vénás keringés zavarában játszott szerepére, a diagnosztika és a terápia lehetőségeire kívánjuk felhívni a figyelmet.

Szöveti és anatómiai sajátosságok

A m. triceps surae (m. soleus és a két m. gastrocnemius) vénás sinusai szöveti és funkcionális értelemben is egyedülálló képződmények. Faluk vékony, izomsejteket alig tartalmaz. Rendkívül tágulékonyak, ugyanakkor képtelenek aktív kontrakcióra. Teltségi állapotukat az őket szorosan körülvevő harántcsíktal izomrostok feszülése-ellazulása befolyásolja. Az ép sinusokban számos billentyű található (6, 19). Kiterjedt összeköttetésben állnak a környező kapillárisokkal. Az egyes izmok vénás rendszere összekötő hálózatot alkot. A m. soleus intramuscularis vénáinak vére a v. tibialis posteriorokba (VTP) és a v. peroneákba jut. A gastrocnemius sinusok hálózata egy vagy több vénában egyesül, ezek az esetek 90%-ában közvetlenül, 10%-ában a v. saphena parva (VSP) közvetítésével érik el a v. popliteát (VPO). Klinikai szempontból jelentős az izomvénák és a felületes vénás rendszer kapcsolata: a gastrocnemius sinusok a lábszár közepes harmadában a VSP-val (May-féle perforáns), a soleus-csoport a v. saphena magna (VSM) ramus posteriorával (Gullmo-féle soleus perforáns) és közvetett módon a Cockett-perforánsokkal állnak kapcsolatban. Ezek az anatómiai összeköttetések magyarázzák, hogy az izomvénák elégtelensége varicositást és krónikus vénás elégtelenségre (KVE) jellemző bőrtüneteket okozhat (14).

Fiziológia, patofiziológia

A lábszárizmok állományában elhelyezkedő vénás sinusok alkotják az izompumpa kamráját. Az izmok ellazult állapotában a nyomás bennük 0 Hgmm. Az izomvénákat a környezetükben lévő kapillárisokból beáramló vér, valamint az epifascialis vénákban és a distalis mélyvénákban uralkodó hydrostatikai nyomás (80-100 Hgmm) telíti fel. A lábszárizmok kontrakciója az intramuscularis nyomást 200-300 Hgmm-re növeli, ez a vért a telt sinusokból az elvezető mélyvénákba préseli. A végtagból kiürülő vénás vér (ejectios frakció) 60%-a származik az intramuscularis sinusokból. A perforánsok billentyűi megakadályozzák, hogy a vér a felszínes vénás hálózatba jusson. Az *izompumpa normális működése tehát nemcsak a funkcionális egységet képező vénás rendszer egyes elemeinek állapotától (ép billentyűk, akadálytalan mélyvénás elfolyás), hanem az izomkontrakciók erejétől is függ* (2, 17, 19). Minden olyan elváltozás, amely gátolja a lábszárizmok vénás sinusainak kiürülését, komplex módon károsítja az izompumpa működését. A billentyűelégtelenség okozta reflux vagy mélyvénás obstrukció következtében az intramuscularis vénák normális térfogatuk sokszorosára tágulnak. A pangás és nyomásfokozódás lokális mikrocirkulációs zavart okoz az izomzatban, mivel köz-

vetlenül áttérjed a sinusokkal összeköttetésben álló kapillárisokra. A harántcsíktal izomzat destrukciója a krónikus vénás elégtelenség minden formájában kimutatható – függetlenül a kiváltó októl (9, 24). Szöveti és elektromikroszkópos vizsgálatok az izomkárosodás mértéke és a vénás keringési zavar között szignifikáns összefüggést tártak fel (21, 22, 23). Valódi circulus vitiosus alakul ki: az intramuscularis vénák tágulata károsítja az izomrostokat, az izomkontrakciók gyengülése fokozza a vénás pangást. A KVE bőrtünetei akkor jelennek meg, ha a folyamat már az extrafascialis struktúrákat is érinti. Ilyenkor rendszerint az izomvénákkal közvetlen összeköttetésben álló perforánsok (elsősorban a Cockett-csoport) is insufficiensek.

A klinikai gyakorlatban az izomvénák tágulata és thrombosisa okoz diagnosztikai és terápiás gondot. Mindkettőre a nehezen értékelhető, egyéb betegségekkel is magyarázható szubjektív panaszok és a szegényes klinikai tünetek jellemzőek, ugyanakkor a következmények hosszú távon a végtag keringését, sőt az életet is veszélyeztetik. Az *intramuscularis vénás sinusok tágulata* sokkal gyakoribb, mint ahogy azt a mindennapi orvosi praxisban feltételezzük. Számos kórkép vezethet „izom-varixok” kialakulásához.

1. Nagyszámú flebográfiás felvétel elemzése alapján May és Nissl szerint a 35., Gullmo szerint a 25. év után szinte szabályszerűen megjelennek az izomvénák degeneratív tágulatai anélkül, hogy a háttérben felületes varicositas, vagy mélyvénás elfolyási zavar állna (cit. 5). A dilatált sinusok (1. ábra) a „funkcionális vénás elégtelenség”, az „idiopátiás izompumpa-dysfunctio” jellegzetes, de objektív vizsgálatokkal nehezen igazolható tüneteit (nehéz láb, izomgörcsök, állás közben jelentkező feszülés, estére kialakuló mérsékelt oedema, éjszakai lábszárgörcsök) okozzák (25). Számos betegséggel és állapottal járnak hasonló panaszok (pes planus, discus hernia, elhízás, térdízületi deformitás, perifériás idegkompresszió stb.) – ezek kizárására gondot kell fordítani.

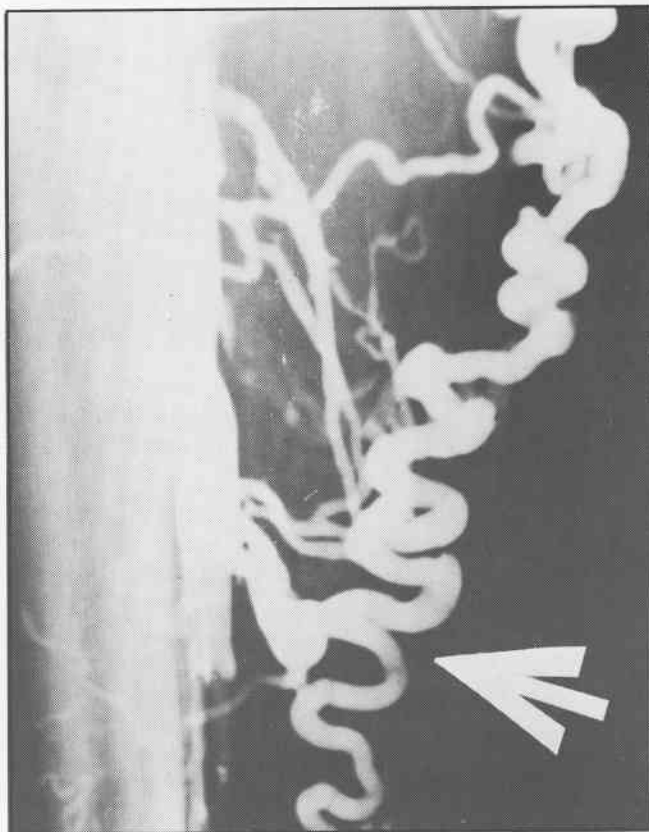
2. Az epifascialis vénatörzsek elégtelensége következtében kialakult reflux a soleus illetve gastrocnemius perforánsok közvetítésével gyakran valódi muscularis varicositást okoz. Ilyenkor jól kitapintható az elégtelen perforánsok fasciányílása. A szembeütő felszínes visszértágulatok és a KVE bőrtünetei elfedik a visszértbetegséggel 50-60%-ban (Gullmo, cit. 5) együttjáró izomvéna-elégtelenséget. VSM varicositas esetén mindig gondolni kell erre, ha a térd alatt hátrakanyarodó ramus posterior ág és a lábszár középső-alsó harmadában felemelt végtagon ujjbegynyi fasciányílás tapintható (2. ábra). A VSP nagyfokú tágulata különösen gyakran szövődik az izomvénák dilatációjával. Ez és a mikrocirkuláció zavara következtében létrejött izomdegeneratio sikeres visszértműtét után sem szűnik meg (3. a/b. ábra).

3. Az elvezető mélyvénák elzáródása, vagy a billentyűelégtelenségük miatt kialakult reflux törvényszerűen az izompumpa-kamra túlterheléséhez, a sinusok tágulatához vezet. A rekanalizált vénák szinte szivacszerűvé teszik az izomzatot, flebográfiás képe jellegzetes (4. ábra).

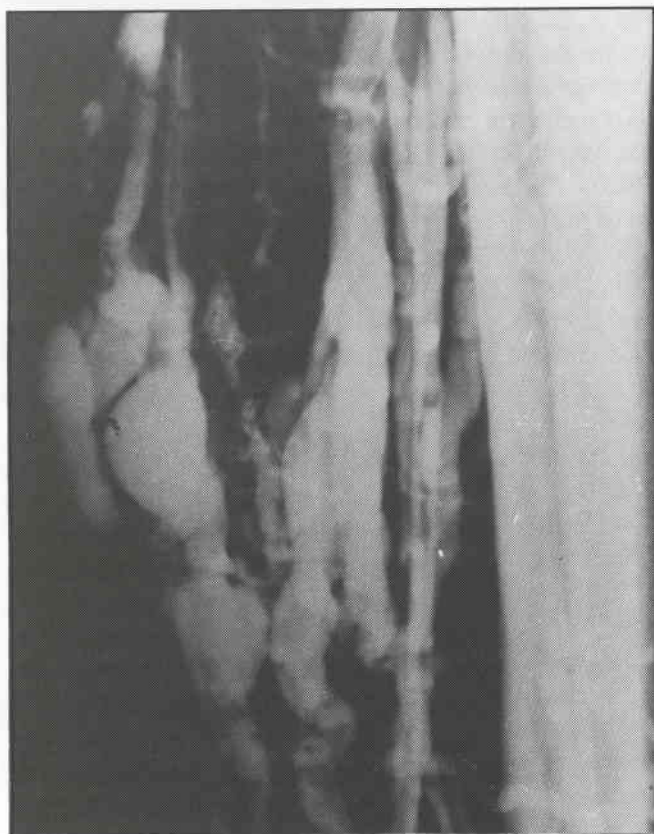
Érbetegségek, III. évfolyam 4. szám, 1996/4.



1. ábra. Dilatált gastrocnemius és soleus sinusok flebográfiás képe.



2. ábra. A VSM ramus posteriorjával kapcsolatban álló tágult Gullmo-féle perforans (nyíl).



3/a. ábra. VSP varicositas tágult izomvénákkal.



3/b. ábra. VSP varicectomia után a sinusok tágulata nem változott.



4. ábra. Thrombotizált és recanalisált izomvénák jellegzetes flebográfiás képe.

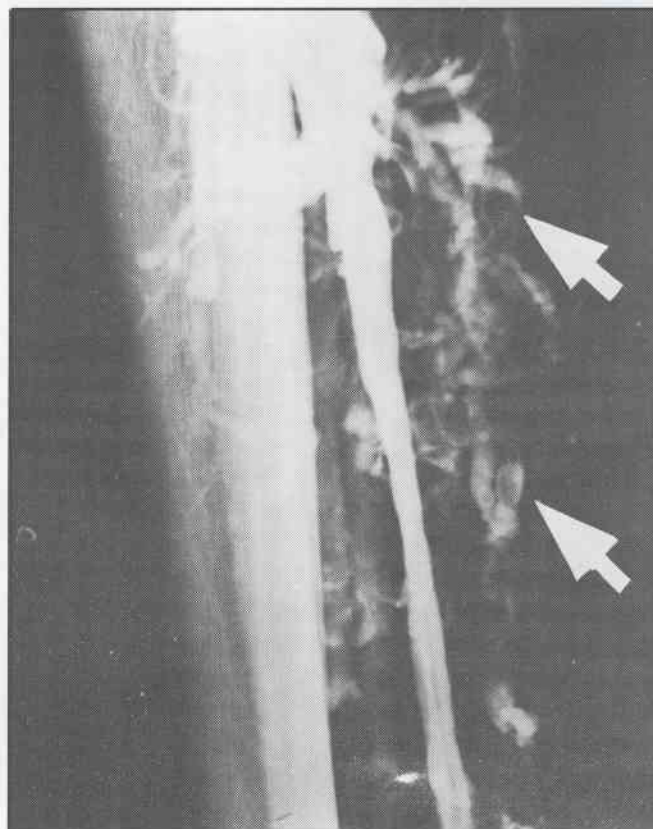
4. A közös gastrocnemius vénatörzsek billentyűelégtelensége az anatómiai helyzettől függően önállóan, vagy a VSP varicositas részeként alakul ki. Gyakran részjelensége a postthrombotikus syndromának. A gastrocnemius-izmokban lévő sinusok dilatációjához vezet.

5. Az izomvénák kiürülését akadályozhatja a VPO tartós külső kompressziója (pl. Baker-cysta, a. poplitea aneurysma), vagy leszorítása extensios helyzetben, amelyet a soleus-izomzat (1) vagy a gastrocnemius ín rendellenes lefutása (10) okozhat.

A lábszárizmok vénás sinusáiban gyakori a thrombosis (18). Ágynyugalomban tünetszegényen alakul ki (20), de a panaszok járóbetegnekél sem jellegzetesek: a beteg és orvosa legtöbbször izomhúzódásra, rándulásra gondol. Az izomvénákban keletkezett thrombusok az ismétlődő, hosszú távon pulmonalis fibrosishoz és jobb szívfél-elégtelenséghez vezető mikroembolisatio leggyakoribb okai (11). Lohr (13) prospektív tanulmányban igazolta, hogy a soleus-sinus thrombosis kezelés nélkül gyakran ráterjed az elvezető mélyvénákra. Sok femoropoplitealis mélyvénás thrombosisban szenvedő beteg említi meg az alapos kikérdezés során, hogy a végtagduzzanatot megelőzően már napok vagy hetek óta érzett bizonytalan, tompa fájdalmat a lábszárizmokban.

Diagnosztika

A bizonytalan szubjektív panaszok és a szegényes tünetek magyarázzák, hogy az izomvénák kóros elváltozásait rit-



5. ábra. Részlegesen thrombotizált gastrocnemius és soleus sinusok (nyíl).

kán ismerik fel. A fizikális diagnosztika nehézségeit már érintettük. Az izomsinusok túlagulata vagy thrombosisa CW-Dopplerrel sem vizsgálható.

Hosszú ideig csak a flebográfia volt alkalmas az izomvénák ábrázolására. Itt is adódnak diagnosztikai gondok, mert a sinusok a flebográfia késői fázisában telődnek, és vizsgálatokra nem minden technika alkalmas. A vízszintes helyzetben, „vakon” készített anterio-posterior sugár irányú summatis képeken a finomabb részletek nem értékelhetők. Mayall (16) az izomvéna-elégtelenség radiológiai diagnosztikai kritériumait az alábbiakban foglalja össze:

1. a kontrasztanyag pangása a vénában az izompumpa működése vagy lokális massage után,
2. insufficiens vagy hiányzó vénabillentyűk,
3. a vénák fusiformis vagy saccularis túlagulata,
4. Valsalva manőver, vagy izomkontrakció hatására jelentkező reflux.

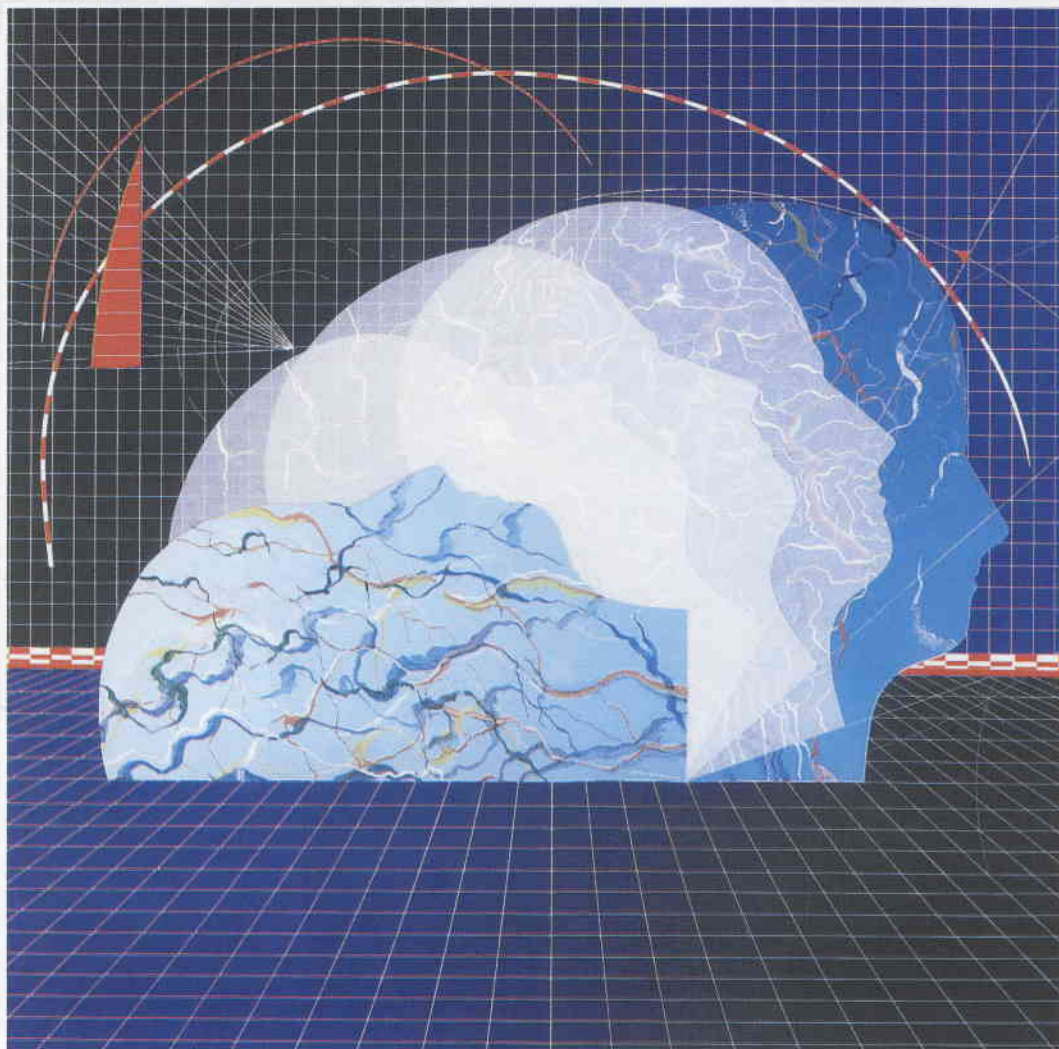
Intézetünkben 10 éve a Hach-féle ascendáló press-flebográfia és a May által leírt funkcionális fleboszkópia kombinációját (28) alkalmazzuk. A vizsgálat átvilágító szerkezetten – az asztal 40 fokos döntött helyzetében – történik. A beteg lába alatt nincs támaszték, a vizsgálóasztal szélén levő gombokon kézzel tartja magát, így az izompumpa kikapcsolható, illetve célzottan működtethető. A kontrasztanyag haladását képerősítővel követjük. A teljes vizsgálatot képmagnón rögzítjük, a klinikus számára legfontosabb részletekről célzott felvételek készülnek. Megfigyeljük a mély el-

Érbetegségek, III. évfolyam 4. szám, 1996/4.

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!

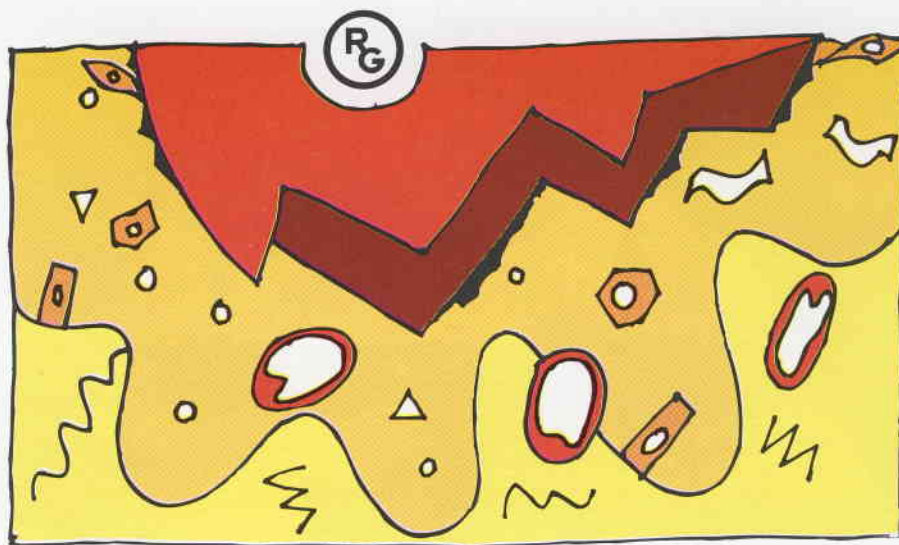


RICHTER GEDEON RT.

ORVOSLÁTOGATÓ HÁLÓZAT 262-6167 • ORVOSTUDOMÁNYI FŐOSZTÁLY 262-0655

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 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: 262-6167 Orvostudományi Főosztály: 262-0655

További részletes információt az alkalmazási előírat tartalmaz.

MEDI kompressziós harisnyák a phlebologia és a lymphologia területén



Különleges méretekhez a megfelelő harisnya!
Jó megjelenést és aktív életvezetést biztosít.
Orvosilag korrekt kezelést tesz lehetővé.
Tartós, könnyen viselhető.

A jó minőség és a gazdaságosság egy termékben.

(A termékek az OEP által támogatottak.)

☐ Kérem, küldjenek számomra
részletes termékismertetőt

☐ Kérem, keressenek fel

Név:

Cím:

Telefon:

Forgalmazó:  **SALUS**

Kft. 1117 Budapest, Dombóvári út 1. • Tel.: 204-3846, 204-3847 • Fax: 204-3851

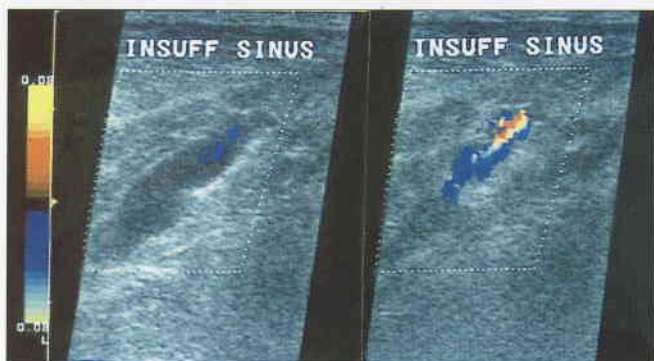


doxium® doxivenil®

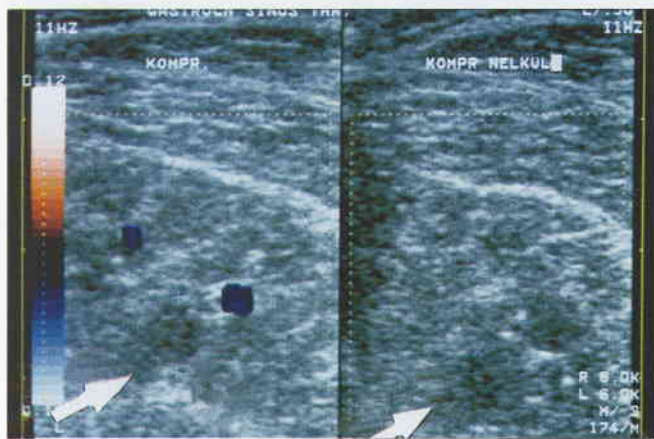
A Doxium termékcsalád tagjai – a Doxium kapszula, tableta, Doxivenil gél – a vénás keringési zavarok kezelésének gyógyszerei. A Doxium csökkenti a vénás pangást és a trombusképződést, gátolja az érfal hisztokémiai elváltozásait. A Doxivenil gél lokális alkalmazása – heparinoid komponense miatt – előnyösen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



6. ábra. Bal oldalon tágult, kompresszió után lassan feltelődő izomsinus color-Doppler képe – jobb oldalon ugyanazon sinus kompressziós képe, a színek gyors, turbulens áramlást jeleznek.



8. ábra. A nyilak és markerek thrombotizált sinust mutatnak. Nem komprimálható, a bal oldali képen kompresszióra az ép sinusokban kék felvillanás látható.

vezető és felületes vénák, perforánsok telődését, a Valsalva manőver, az izompumpa hatását (passzív kompresszió-dekompresszió, aktív mozgás). A vizsgálat végén, kifelé rotált végtagállásban láthatók az izomsinusok (2-5. ábrák). A ballon- vagy orsószerűen tágult muscularis varixokban az izompumpa működése ellenére is sokáig pang a kontrasztanyag, és a lábszárkompressziót megszüntetve reflux is megfigyelhető. Nem okoz gondot a thrombotizált sinusok kimutatása sem. Különösen jelentős a bizonytalan lábszár-fájdalmat okozó részleges thrombosis korai felismerése (5. ábra).

A hazánkban napjainkban elterjedő szinkódolt Doppler az alsó végtagi vénás elváltozások morfológiai és funkcionális diagnosztikájának noninvazív és a flebográfiával közel azonos szenzitivitású módszere (3, 26). Az elvezető mélyvénák vizsgálatára már a duplex módszer is kitűnően bevált. Segítségével például könnyen elkülöníthető a VPO elégtelenségétől a CW-Doppler vizsgálatkor megtévesztésig azonos leletet adó gastronemius véna-insufficiencia (27), és jól vizsgálhatók a kompressziót okozó extravascularis képletek (Baker cysta stb.). A vékony falú, a környezettől nehezen elkülöníthető izomvénák rutin vizsgálatára az érzékenyebb és



7. ábra. Bal oldalon soleus sinusban disztális kompresszió alatt turbulens áramlás – jobb oldalon a dekompressziót követő reflux (piros szín) látható.

rövidebb ideig tartó color módszer alkalmasabb (7). Hiener (8) összehasonlító vizsgálatai szerint az izomvéna-thrombosisok jobban vizsgálhatók color-duplexszel, mint flebográfiával. A nagyfrekvenciájú transducer számos más, az akut lábszár-fájdalmat magyarázó elváltozás (izomrost-szakadás, hematoma, phlebitis, bursitis, Achilles-ín sérülés stb.) felismerésére is alkalmas (4).

Vizsgálatainkat Toshiba SSH-140A készülékkel color Doppler vagy color angio módban, 7,5 MHz transducerrel végezzük. A beteg egy erre a célra készített lépcsőn, háttal áll a vizsgálónak, vizsgált végtagját térdben enyhén behajlítva, testsúlya a másik végtagra nehezedik. A térdhajlatban vizsgáljuk a VPO-t, a VSP és a gastronemius vénák beömlését, majd a lábszár elvezető mélyvénáit. Keressük az insufficiens soleus és gastronemius perforánsokat. A gastronemius és soleus izmok területét előbb haránt, majd hosszmetsetben tekintjük át. Az izomsinusokban igen lassú az áramlás, normális esetben a B-képen alig vehetők észre, a transducer nyomására megjelenő kék felvillanások azonban jelzik, hogy a vér kiürült belőlük. Az izomrostok között jól megfigyelhetők a tágult, esetleg kanyargós sinusok. Ezek könnyen komprimálhatóak, majd lassan telődnék fel (6. ábra). Distális kompresszió-dekompresszió hatására a kék-piros szín változása jelzi a refluxot (7. ábra). A tágult, degenerált sinusok környezetében az izomstruktúra – minden általunk vizsgált betegnél – irreguláris volt.

A thrombotizált izomvéna a B képen az izomzatban ke-rek vagy hosszanti echogén képletként ábrázolódik. Nem komprimálható, distális kompresszióra sincs benne áramlás, míg a környezetében lévő ép sinusokban kék szín jelenik meg (8. ábra).

Kezdetben az ultrahang-vizsgálatot mindig együtt végeztük flebográfiával. A kellő gyakorlat és találati pontosság elérés után primer varicositással együtt járó vagy izolált izomvéna elégtelenség, illetve izomvéna-thrombosis gyanúja esetén csak color Doppler vizsgálatot végzünk. Egy végtag vizsgálata 10-15 percig tart, a distális kompresszióhoz segítség kell. Ha az eredmény bizonytalan vagy olyan diagnosztikus probléma merül fel, amire csak flebográfiával tudunk kielégítő választ adni, elvégezzük az invazív vizsgálatot.



9/a. ábra. Jobb oldalon tág sinusok flebográfiás képe.



9/b. ábra. Kompressziós kötés alatt a tágulat megszűnt.

Terápia

Az izomvéna-elégtelenség kezelése nem egyszerű feladat. Ha a kiváltó ok ismert, az első lépés ennek *műtéti eliminatioja* (térhajlati kompressziót okozó képlet eltávolítása, a kiterjedt primer varicositas sebészi megoldása, a gastrocnemius vénatörzsek lekötése a VPO-ba történő beömlés magasságában vagy az elégtelen VSP-vel együtt – 1, 10, 16, 15). A már kialakult nagyobb sinustágulatok azonban a sikeres műtéti beavatkozás után is megmaradnak (3/b. ábra), és sokszor – a beavatkozást megelőzőnél mérsékeltebb – panaszok forrásai lehetnek. A postthrombotikus eredetű és a primer degeneratio sebészi módszerekkel közvetve sem befolyásolható – eltekintve az insufficiens mélyvéna billentyű pótlására/plasztikájára alkalmas ritka esetektől. *Legfontosabb terápiás lehetőségünk a tartós kompressziós kezelés.* A rugalmas pólya, illetve gyógyharisnya flebográfiával jól dokumentálhatóan komprimálja a kitágult izomvénákat, megszünteti a pangást, támogatja az izompumpát (9. a/b. ábra). A gyógyászati segédeszközök rendelésére vonatkozó új jog-

szabály a képalkotó módszerrel igazolt izomvéna-elégtelenséget „kiemelt körképként” kezeli, az OEP támogatást ad a hosszú kihordási idejű gyógyharisnyákhoz. Erre kiterjedt varicositas műtéti megoldása után is érdemes gondolni! A lokális mikrocirkulációs zavar *gyógyszeres kezelésére* a KVE terápiájában használatos venotonicumok alkalmazhatók folyamatosan vagy kúraszerűen (elsősorban nyári időszakban).

Az *izomvéna-thrombosis nem ártatlan betegség* potenciális veszélyei miatt (mikroembolisatio, propagatio), a korai felismerés mellett rendkívül lényeges az azonnal elkezdett kezelés. Ez ma már nem jelent feltétlenül hospitalizációs kényszert és még kevésbé szigorú ágynyugalmat. Ahol az időszakos ellenőrzés feltételei biztosítottak, korrekt tartós kompressziós kötéssel ellátva (pl. Fischer-féle cinkenycsizma) és alacsony molekulásúlyú Heparin napi egy alkalommal történt adagolásával a beteg ambulanter kezelhető (12). Utókezelésre 3-6 hónap Syncumar és 2-es kompressziós osztályú, térdig érő gyógyharisnya ajánlott.

Érbetegségek, III. évfolyam 4. szám, 1996/4.

Irodalom

1. *Alonzo, U., Garavello, A.*: The soleus venous syndrome. *Phlébologie* 92. John Libbey, Paris, 1992. 316-8.
2. *Araki, C. T. et al.*: The significance of calf muscle pump function in venous ulceration. *J. Vasc. Surg.* 20:872-9. (1994)
3. *Bali I. et al.*: Az alsó végtag keringésének szinkódolt Doppler és duplex ultrahang-vizsgálata. *LAM* 1:1224-8. (1991)
4. *De Koekoek-Doll, P. et al.*: Stellenwert der Sonographie bei der Abklärung des Wadendruckschmerzes. *Fortschr. Röntgenstr.* 164:549 (1996)
5. *Fischer, H.*: Venae perforantes und Muskelvenen. *Phlebol. u. Proktol.* 2:127-33. (1973)
6. *Hach, W.*: Phlebographie der Bein- und Beckenvenen. *Schnetztor, Konstanz.* 1985. 42-3.
7. *Hesse, G.*: Duplexsonographie und Farbduplexsonographie in der phlebologischen Praxis. *Phlebologie in der Praxis* 1991/1:3-8.
8. *Hiener, U. et al.*: Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) zur Diagnostik der Akuten Bein- und Beckenvenenthrombose: eine prospektive Analyse. *Fortschr. Röntgenstr.* 164:549. (1996)
9. *Hofmann, H. M., Staubesand, J.*: Die venösen Abflussverhältnisse des Musculus triceps surae. *Phlebologie*, 20:164-8. (1991)
10. *Iwai, T. et al.*: Popliteal vein entrapment caused by the third head of the gastrocnemius muscle. *Br. J. Surg.* 74:1006-8. (1987)
11. *Kistner, R. L. et al.*: Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. *Am. J. Surg.* 124: 169-76. (1972)
12. *Koopman, M. M. W. et al.*: Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated Heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight Heparin administered at home. *New Engl. J. Med.* 334:682-7. (1996)
13. *Lohr, J. M. et al.*: Lower extremity calf thrombosis: To treat or not to treat? *J. Vasc. Surg.* 14:618-23. (1991)
14. *Marques, J. S., Silva, M. A.*: Some considerations about the significance of the gastrocnemius veins in peripheral venous diseases: 20 years after the first report. *Phlébologie* 92. John Libbey, Paris, 1992. 693-5.
15. *May, R., Nissl, R.*: Die Phlebographie der unteren Extremität. *Thieme, Stuttgart*, 1973.
16. *Mayall, R. C. et al.*: Soleus and gastrocnemius varicose veins *Congr. de 1, Union Internationale de Phlébologie.* 1987, Essen.
17. *Müller, H. A.*: Morphological and functional examinations in patients with muscle vein insufficiency. *Phlébologie* 89. John Libbey, Paris, 1989. 80-3.
18. *Nicolaides, A. N. et al.*: The origin of the deep vein thrombosis: a venographic study. *British J. Radiol.* 44:653-63. (1971)
19. *Pfeiffer, J. R.*: The anatomy and physiology of the venous system of the lower extremities. *Phlébologie* 92. John Libbey, Paris, 1992. 75-8.
20. *Sándor T., Hunyi L.*: Diagnostik der postoperativen tiefen Venenthrombose durch 2 moderne Untersuchungsmethoden: den Jod 125 Fibrinogentest und die Doppler-Ultraschalltechnik. *Phlébologie u. Proktol.* 10:148-53. (1981)
21. *Szabolcsy T. et al.*: Ultrastructural Damage of Crural Muscle in Post-thrombotic Syndrome. *Acta Chir. Hung.* 25:107-18. (1984)
22. *Szabolcsy T. et al.*: Longitudinal and Vertical Ultrastructural Lesion of Crural Muscle in Post-thrombotic Syndrome. *Acta Chir. Hung.*, 30:145-55. (1989).
23. *Taheri, S. A. et al.*: Muscle changes in venous insufficiency. *Arch. Surg.* 119: 929-31. (1984)
24. *Thiery, L.*: Physiology of the muscular veins. *Phlébologie* 92. John Libbey, Paris, 1992. 82-4.
25. *Thiery, L.*: Surgical treatment of insufficient gastrocnemial and soleal veins. *Phlébologie* 92. John Libbey, Paris, 1992. 1108-9.
26. *Vargha A. et al.*: Az alsó végtag vénás rendszerének összehasonlító color Doppler és phlebográfiás vizsgálata. *Magyar Radiológia* 67:183-7. (1993)
27. *Vasdekis, S. N. et al.*: The demonstration of gastrocnemius vein incompetence by duplex scanning. *Phlébologie* 89. John Libbey, Paris, 1989. 84-6.
28. *Weber, J. May, R.*: Funktionelle Phlebologie. *Thieme, Stuttgart.* 1990. 144-6.

Dr. Horváth Katalin

Magyar Imre Kórház, Radiológiai Osztály

8401 Ajka, Korányi u. 1.

In touch with Tomorrow

TOSHIBA

GLOBAL IMAGING – MEDICAL SYSTEM

Tiszta kép – biztonság a diagnosztikában.



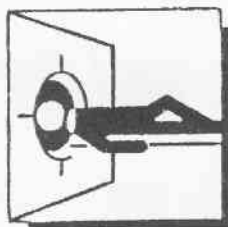
Röntgen

A kiváló képminőség, könnyen kezelhetőség és magas megbízhatósága mellett széles felhasználási lehetősége miatt a Toshiba röntgenberendezései a világ leggyakrabban vásárolt rendszerei közé tartoznak.



Ultrahang

A Toshiba a világ vezető ultrahang-berendezés gyártója. Minden orvosi igényt kielégítő, a szondák nagy választékát nyújtó nagy teljesítményű berendezéseket kínál.



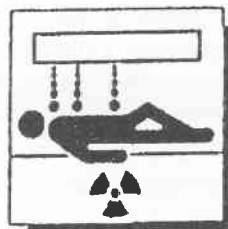
Computer-tomográfia

Az adatok gyors feldolgozása, kiváló képminőség, a betegek maximális kényelme, valamint a software-programok nagy választéka jellemzi.



Mágneses rezonancia

A Toshiba MR rendszere minden térerősségben megfelel az elvárásnak, amit a modern technológiával szemben az orvosok támasztanak: magas képminőség, gyorsaság.



Nukleáris medicina

A sokéves tapasztalat és a technológia folyamatos továbbfejlesztése mutatkozik meg mai felvétелrendszerünkben. A felhasználó-orientált digitális képfeldolgozás kényelmes kezelést és nagy rugalmasságot biztosít.

TOSHIBA

De Bleek 15
3447 GV Woerden
The Netherlands
Tel.: 00-31-3480-11124
Fax: 00-31-3480-12764

Magyarország:
Variotrade Kft.
1136 Budapest,
Pannónia u. 35-37.
Tel./fax: 129-6102

Chylascos kezelése peritoneo-venosus műanyag shunt beültetésével (esetismertetés)

DR. BIHARI IMRE, DR. TASNÁDI GÉZA,
DR. DOMJÁN GYULA, DR. TOMCSÁNYI ISTVÁN

ÖSSZEFOGLALÁS

A közlemény egy 33 éves férfi esetét ismerteti, akinek csecsemőkora óta ismert alsó végtagi lymphoedemája. Fehérje vesztő enteropathiáját 1976-ban észlelték. Nephrosis syndroma miatt több alkalommal feküdt kórházban. Felvétele előtt mintegy fél évvel észlelte testsúlyának jelentős növekedését. Vízhajtók adására állapota átmenetileg javult, de nem rendeződött. Elsősorban has körfogata növekedett, ezen kívül alsó végtagi lymphoedemái fokozódtak és felső végtagjain is oedema jelent meg. Mellkas és hasfalán is oedemát észleltek. Teherbírása jelentősen csökkent, néhány lépés után dyspnoéssá vált. Has punkció során derült fény chylascosára. A mellüregben és a szívburokban is folyadékot lehetett kimutatni. Felvételekor 115 kg volt. Előkészítés után műtétet végeztek, amelynek során Denver-féle billentyűs peritoneo-venosus shunt beültetésére került sor. A műtétet követően állapota fokozatosan javult. Két hónap alatt testsúlya 51 kg-ot csökkent, oedemái kiürültek, teherbírása növekedett. Szerzők tapasztalatuk alapján a chylascos lehetséges megoldásának tartják a Denver-shunt beültetését.

KULCSSZAVAK

Chylascos, lymphoedema, Denver-shunt

Therapy of chylous ascites using Denver's peritoneo-venous silicon shunt. Case report.
IMRE BIHARI M. D., GÉZA TASNÁDI M. D.,
GYULA DOMJÁN M. D.,
ISTVÁN TOMCSÁNYI M. D.

A 33 years old man's case is published. His lower limb lymphoedema has been known since his infancy. Protein losing enteropathy was revealed in 1976. Previously he was admitted to different hospitals several times for nephrosis syndrome. At the beginning of 1996 his body weight increases significantly. Administration of diuretics temporarily ameliorated his conditions, but he did not get well. Initially circumference of his belly increased and lower limb lymphoedema has become larger, furthermore edema appeared on his upper limb. Edema was seen on his chest and abdominal wall as well. He became weak, following some exertion dyspnoe developed. Paracentesis of his abdomen revealed chylous ascites. There was some fluid also in the pleural and pericardiac sac. At admission body weight was 115 kg. The following operation was performed: valved, peritoneo-venous Denver shunt was implanted. After the operation his conditions improved. After two months his body weight decreased with 51 kg and edemas decreased as well and physical capacity increased. Favourable experiences with the first Denver-shunt implantation by the authors, may suggest that it well can be the method of decreasing chylous ascites.

KEY WORDS

Chylous ascites, lymphedema, Denver-shunt

A belekből felszívódó, emulgeált zsírból gazdag nyirok a chylus. A chylust tartalmazó erek a vasa chylifera, régebben vasa alba vagy lactea néven kerültek említésre. Először *Asellius* írta le ezeket az ereket, 1627-ben. Kutyák boncolása kapcsán figyelt fel arra, hogy csak közvetlenül evés után láthatók. Emberben *Pecquet* közölte az említett képleteket, ő ezen kívül a ductus thoracicus és a cisterna chyli is leírta (1). A chylosus ascitest *Morton* közölte elsőként 1691-ben egy 18 hónapos fiú paracentesis kapcsán (2). A témával foglalkozó számos publikáció áttekintése során kitűnik, hogy minden életkorban előfordulhat a születéstől (3) az idős korig, változó gyakoriságban (2).

Pathomechanizmusa az alábbi lehet:

1. Direkt sérülés a nyirokutakon, például jelentős trauma miatt (4), amely gyakran olyan mértékű, hogy a beteg előbb vagy utóbb belehal a sérülésbe (6) vagy iatrogén, műtéti laesio (2, 5) következtében. A nyirokfolyás rendszerint spontán szűnik, ha nem, és tartós chylus gyülem alakul ki, az utalhat az elfolyás akadályozottságára (5).

2. Spontán kialakult chylus fistula, amelynek hátterében a nyirokrendszer elfolyási akadálya és a nyirokerek varicosus tágulata áll.

3. Látható fistula nélkül áteresztő tágult retroperitonealis nyirokutak.

4. A bélfal vagy a mesenterium tágult nyirokereinek átérésztése. Ennek hátterében a mesenterium gyök, a ductus thoracicus vagy a cisterna chyli obstrukciója áll. Ehhez a formához szokott csatlakozni a fehérje vesztő enteropathia, amely a lumenen belüli nyirokút falának átjárhatósága miatt lép fel (2).

Milyen kórképek vezetnek a fenti elváltozásokhoz? Fia-tal korban congenitalis nyirokút rendellenességekre kell gondolni. Gyakran a nyirokfolyás zavarának egyéb manifestációi is felismerhetők, például alsó vagy felső végtagi ill. genitális oedema, esetleg chylothorax. Felnőtt és idősebb korban a malignus betegségek állnak az első helyen, például hasi neoplasma nyirokcsomó áttéttel vagy a nyirokcsomók elváltozásai, például lymphoma (8) vagy Hodgkin kór, de lehet gyulladásos megbetegedés, mint például tuberculosis. Trópusokon a filariázis is szokott a kiváltó ok lenni (2).

A chylo-peritoneumot kiváltó számos ok láttán felmerül bennünk a gondolat, hogy talán nem is olyan ritka ez a kór-kép. *Vaskó és Tapper* szerint (7) minden 50-100 000 kórhá-zsi felvételre jut egy. *Browse és mtsai* (2), akik a híres St. Thomas Hospitalban dolgoznak és folytatják a nyirok pat-hológia alapköveit lerakó *Kinmonth* munkásságát, az összes nyirokút betegük 1,1%-ában észleltek chylascost.

A chylosus ascites rossz prognózisú betegség. Az iro-dalmi adatok alapján gyermekkorban mortalitása 8-24%, fel-nőtt korban 43-50% (2, 7). A prognózist kedvezőtlenül be-folyásoló tényezőknek tartják a protein vesztő enteropathiát.

A továbbiakban saját esetünket ismertetjük.

Esetismertetés

Sz. A. 33 éves férfitbeteg alsó végtagi lymphoedemája csecsemőkora ismert. Hasonló megbetegedés a családban nem fordult elő. 1973-ban tonsillectomiája volt, 1976-ban periappendicularis tályogot tártak föl és fehérje vesztő ente-ropathiát állapítottak meg. Több alkalommal feküdt kórház-ban nephrosis syndroma, azotaemia, hypertonia és anaemia miatt. 1996 januárjában észlelte, hogy testsúlya és has kör-fogata jelentősen megnövekedett, valamint fáradékonyabb lett. Kórházi felvétele során a fenti diagnosisokon kívül punkcióval megállapítást nyert chylosus ascitese. A radioló-giai vizsgálat kevés mellkasi folyadék gyülemet talált. Eré-lyes vízajtás hatására testsúlya 20 kg-mal csökkent, de ál-talános állapota nem rendeződött annyira, hogy a nephrosis syndroma tisztázását szolgáló, tervezett vese biopsiát el tud-ták volna végezni.

A HIETE-be 1996. július 9-én vettük föl, először az I. Belgyógyászati-, majd a Szív- és Érsebészeti Klinikára. Fel-vételekor bőre sápadt, tekintete riadt, orra kihegyezett, nyu-galmi dyspnoe észlelhető. Fáradékony, csak néhány lépést tud megtenni. Testsúlya 115 kg, hasa feszes, körfogata 118 cm, fluctuatio kiváltható, az ujjbenyomatot megtartó subc-utan és spontán narancsbéj tünetet okozó cutan oedema is észlelhető. A korábbi appendectomia hege behúzódik. Mell-kasan is subcutan oedema van, felette mindkét oldalon a scapuláig érő tompulat kopogtatható és gyengült légzés hallható. Szívhangok halkak, ritmusa szapora, 104/min. Al-só végtagjain kifejezett, elefantiázisnak megfelelő, indurált, az ujjbenyomatot nem tartó oedema, felső végtagokon az ujjbenyomatot megtartó oedema. A lymphoedemára jellem-zően a végtagok ujjain is észlelhető az oedema, de legkife-jezettebben a kéz- és lábháton, valamint a csukló, illetve a boka fölött (1. ábra).

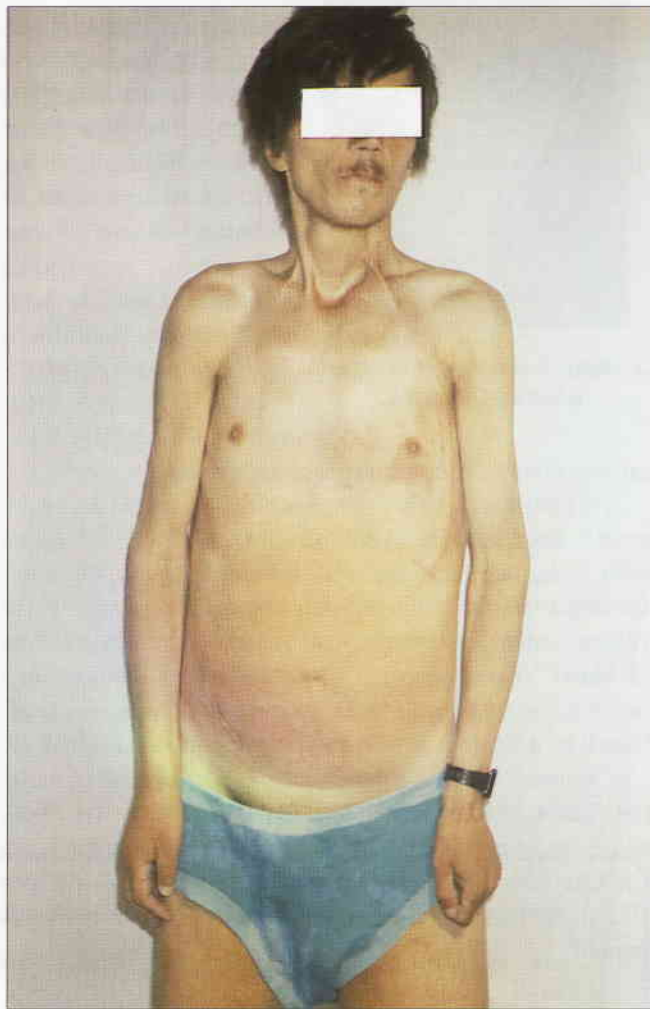
A mellkas röntgenvizsgálat során jobb oldalon kevés, a nagyrésbe és a mellkas falra mérsékelten felterjedő pleuralis folyadékot mutatott. Bal oldalon kb. 2 ujjnyi, lateralisán a scapula csúcsa fölé érő folyadék gyülem volt. A látható tü-dőmezők tiszták. Mérsékelt kisvérköri vénás hypertoniára utaló jelek. A szív nem nagyobb.

Az EKG vizsgálat low voltage-n kívül egyéb eltérést nem talált. Az elvégzett kardiológiai ultrahang vizsgálat pe-ricardialis folyadékot írt le.

Laboratóriumi leletek: Hb 9,3 g%, Ht 28%, fvs 11 900, süllyedés 138 mm/h, prothrombin 1,23 INR, thrombocyta 294 G/l, Se K 5,8 mmol/l, Se Na 147 mmol/l, SeCa 1,3 mmol/l, vércukor 6,6 mmol/l, Se összfehérje 55 g/l, SGOT 24 U/l, SGPT 17 U/l, gamma GT 7 U/l, karbamid nitrogen 22,5 mmol/l, Se kreatinin 320 mikromol/l, Se bilirubin 4,5 mikromol/l, kvalitatív vérkép St 2, Seg 79, Mo 1, Ly 18%, vizelet fajsúly 1015, fehérje erősen opalescal, ubg normális, cukor negatív, vizelet-tenyésztés negatív.



**1. ábra. Betegünk műtét előtti felvétele.
Az ascites következtében elődomborodó has és
testszerű oedema látható.**



**2. ábra. Műtét után
két hónappal az ascites
és az oedemák kiürültek.**

A betegnél előkészítés után 1996. július 15-én műtétet végeztünk, amelynek során Denver shunt-öt (42-4000) ültettünk be (Denver Biomaterials, Inc. U.S.A.). Ez az eszköz egy szövetbarát anyagból, szilikonból készült műanyag csővecske. Teljes hossza kb. 100 cm, külső átmérője kb. 5 mm, mindkét végén számos oldalnyílás van. Kb. közepén kiszélesedik, itt helyezkedik el az ún. szelepkamra. Két szelepet tartalmaz, amelyek az egyirányú áramlás biztosítására és a külső kompresszióval történő pumpálás céljára kerültek kialakításra.

A műtétet a gyár által kiadott, az eszközhöz mellékelte leírás alapján végeztük. Ennek során először haránt irányú supraclavicularis metszésből a bal vena jugularis internát preparáltuk ki. Általában a jobb oldalon szokták a shunt-öt beültetni, azonban esetünkben korábban jobb oldalra centralis kanült helyeztek be, emiatt kényszerültünk az ellenoldali beavatkozásra az esetleges kontamináció elkerülése céljából. Ezután került sor a műtét hasi részének elvégzésére. A bal bordaívnek megfelelően ferde metszést ejtettünk.

Áthattoltunk a hasfalra, majd a peritoneumon, amikor is a hasüregből fehér, tejszerű folyadék ürült. Ezt műanyag zacskóban fogtuk föl (3. ábra). Csaknem nyolc litert engedtünk le. Ezután a shunt peritonealis végét bevezettük a hasüregbe. A shunt vezetőképességét és a pumpa kamra működőképességét néhány kompresszióval ellenőriztük. A shunt középső szakaszát a mellkas bőre alatt kialakított tunelben vezettük végig úgy, hogy a szelepkamra rész a bordaívhez közel, csontos alapra kerüljön. Ezután került sor a vénás szár bevezetésére. Ezt röntgen ellenőrzés alatt végeztük. A kanül vége a vena cava superior és a jobb pitvar szögletébe került. Mind a vénába való behatolásnál, mind a peritonealis üregbe történő belépésnél a shunt-öt dohányszacskó öltéssel fixáltuk. A pumpa kamra helyzetét a bőrön megjelöltük, mivel a jelentős subcutan oedemában nehezen volt kitapintható.

A műtét utáni időszakban a bal mellkasfelet két alkalommal (1740 + 1950 ml), a jobbat egy alkalommal (700 ml) csapoltuk, transsudatumot szívattunk le. Átmeneti lázas álla-



3. ábra. A lecsapolt tejszerű ascites folyadék.

zatosan javult. Sebei per primam gyógyultak.

Két hónappal a műtét után testsúlya 64 kg (51 kg-ot fogyott!), has körfogata 76 cm (42 cm-t csökkent!). Közérzete jobb, egész nap fent van, sétál, keveset dolgozik, ülő munkát végez. Hasfali és mellkasfali oedemája megszűnt. Felső végtagi oedemái kiürültek. Alsó végtagi oedemája csökkent (2. ábra). Végtag oedemáinak csökkenésében szerepe volt a szakma szabályai szerint alkalmazott nyirok masszázis kezelésnek és a Rosidal K pólya rendszeres alkalmazásának (9, 15). Kontroll mellkas röntgen még kevés folyadékot mutatott. Laboratóriumi leletei: Hb 134 g/l, Ht 43%, fvs 8900, süllýedés 14 mm/h, Se K 4,0 mmol/l, SeNa 140 mmol/l, Se Ca 1,95 mmol/l, Se összfehérje 61 g/l, karbamid nitrogen 10,2 mmol/l, serum kreatinin 118 mikromol/l, vércukor 5,4 mmol/l.

Megbeszélés

A chylascos kezelésére többféle terápia ismert. Egyszerűnek tűnik a folyadék többlet kihajtása vízhajtókkal. Ez sajnos sikertelen chylascos esetében éppúgy, mint a nyirokkeringési zavarok más lokalizációiban, hiszen a magas fehérje- és zsírtartalom megköti a víz jelentős részét és ezért a víz csak ezekkel együtt üríthető ki (9). A vízhajtó adása saját esetünkben is csak átmeneti javulást hozott, és végül sikertelen volt.

A konzervatív terápia másik lehetőségét az a gondolat adja, hogy a chylusban a hosszú szénláncú zsírok elvezetése történik, míg az előemésztett, lebomlott zsírlakotó elemeket tartalmazó tápanyag a véna portae rendszerébe kerül (8, 10). Ezt a diétát az orális táplálék felvétel csökkentésével kapcsolják össze, így a termelődő nyirok mennyisége csökken és a kialakult fistulának módja van begyógyulni. Ez egy ritkán, de esetenként mégis sikeres eljárás (2, 4).

További, a fenténél szigorúbb konzervatív kezelési mód a teljes parenteralis alimentáció. Célja ugyanaz, mint a már említett diétáé, ezzel is gyógyulást lehet elérni (11).

Az invazív kezelési lehetőségek közül az első helyre kívánczik a hasüreg punkciója. Ez csak átmeneti megoldást jelent. A rekesz megemelkedése következtében kialakult

rossz kardio-respiratorikus állapot csak átmenetileg javítható, hiszen a hasüreg ismételtlen visszatelődik. Fertőzésveszélyt jelent a többszöri csapolás és a folyadék valamint tápanyag veszteség is jelentős, ami tovább rontja a beteg állapotát. A rendszeres csapolás és a nyert folyadék intravénás visszaadása már haladást jelentett, de csak részleges megoldást hozott, hiszen a fertőzésveszély fennáll. A LeVeen által kifejlesztett, szelep nélküli peritoneo-venosus shuntöt számos esetben alkalmazták, de ez is csak rövid időtartamra jelentett megoldást (3, 5). Jobb eredményekről számoltak be a szelepes ún. Denver shunt alkalmazásával mind máj cirrhosis eredetű ascitesben (12), mind chylascosban (13), sőt ez a szerkezet végtag lymphangiomatosis esetében a cysták tartós kiürítésében is bevált (14).

A sebészeti kezelésnek egy régebb óta ismert és gyakorolt módja a megnyílt nyirokér öltéssel történő elzárása, vagy valamely közel fekvő szerv, például cseplesz odavarrása. Ez akkor sikeres, ha valóban sikerül megtalálni a forrást (2, 4, 6). Olyan esetben, amikor a bél falon számos nyirokér átérészt, csak bél resectioval lehet eredményt elérni. Diffus, generalizált esetben sajnos ezzel sem (2).

Esetünkben a fehérje veszteség enteropathia alapján a bél fal nyirokútjainak átérésztése merült föl, mint a chylascos közvetlen oka. Ennek hátterében, az alsó végtag lymphoedemáját ismerve retroperitonealis vagy ductus thoracicus szintű elzáródásra gondoltunk. Mint a súlyos állapotban lévő beteget legkevésbé megterhelő beavatkozást, választottuk a Denver shunt beültetését. A beteg állapotának kedvező alakulása igazolta, hogy választásunk megfelelő volt, amelyet hasonló esetben másoknak is ajánlunk.

Tudjuk, hogy hazánkban hasonló műtét már történt, ennek ellenére indokoltnak tartottuk ezen ritka kórképről szerzett ismereteink felelevenítését. Ezzel a betegséggel eddig gastroenterologusok és hasi sebészek foglalkoztak, pedig meggyőződésünk, hogy ezek a betegek legalább annyira az angiológus és érsebész érdeklődési körébe is tartoznak.

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozunk a Salus Kft.-nek, amely gyorsan és hatékonyan segítette betegünk gyógyulását, a shunt megszerzéséhez nyújtott anyagi támogatásával.

Irodalom

1. Rusznyák I., Földi M., Szabó Gy.: A nyirokkeringés élet- és kórtana. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955. 166. o.
2. Browse, N. L., Wilson, N. M. és mtsai: Aetiology and treatment of chylous ascites. Br. J. Surg. 79: 1145-50 (1992)
3. Pan, C. S., Tsai, F. J., Tsai, C. H.: Chylous ascites: report of one case. Acta Paediatr. Sin. 36: 47-9. (1995)
4. Skála J., Witte C., Bruna J. és mtsai: Chyle leakage after blunt trauma. Lymphology. 25: 62-8. (1992)

5. Sanger, R., Wilmschurst, C. C. and Clyne, C. A. C.: Chylous Ascites following Aneurysm Surgery. Eur. J. Vasc. Surg. 5: 689-92. (1991)
6. Kulka F., Pepó J.: A chylothorax műtéti kezeléséről. Orv. Hetil. 107: 114-8 (1996)
7. Vasko, J. S., Tapper, R. I.: The surgical significance of chylous ascites. Arch. Surg. 95:355-68. (1967)
8. Oosterbosch, L., Leloup, A. és mtsai: Chylothorax and chylous ascites due to malignant lymphoma. Acta Clinica Belgica 50. 20-4. (1995)
9. Földi M., Kubik S.: Lehrbuch der Lymphologie. Gustav Fischer Verlag. Stuttgart, Jena, New York, 1991
10. Paput L.: A persistáló chylus fistulákról. Fül-Orr-Gégyógyászat. 39. 103-6. (1994)
11. Halloul, Z., Meyer, F. és mtsai: Chylaszites, eine seltene komplikation in der aorten Chirurgie. Vasa, 24:377-81. (1995)
12. Szegedi Z. és Kósa Cs.: A peritoneovenosus (Denver) shunt alkalmazása az ascites sebészeti kezelésében. Magy. Seb. 49: 195-202. (1996)
13. Turner, W. W.: Chylous ascites: resolution after Denver peritoneo-venous shunt. South. Med. J. 76:539-42. (1983)
14. Tasnádi G.: Generalized Lymphangiomatosis, treatment with a Denver shunt. In: Vascular Malformations. Szerk.: Belov, St., Loose, D. A., Weber J. Einhorn Presse Verlag, Reinbeck, 1989
15. Bihari I., Meleg M.: A végtaglymphoedema konzervatív kezelése. Orv. Hetil. 132. 1705-8. (1991)

Dr. Bihari Imre

Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem

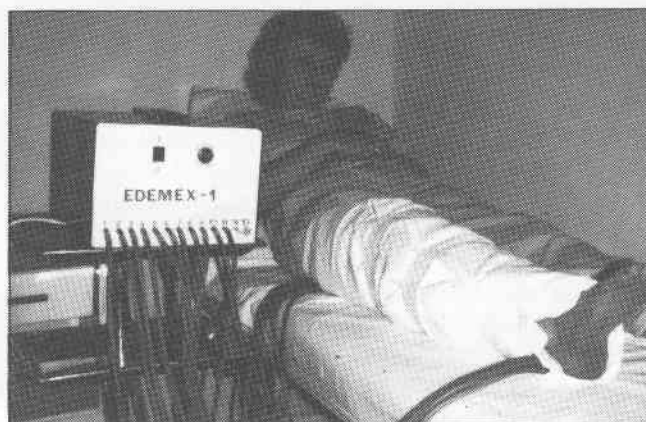
Ér- és Szívsebészeti Klinika

1135 Budapest, Szabolcs u. 35.

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 + ÁFA!
INFORMÁCIÓ: 134-5468. PRÓBÁLJA KI!**

**Vénás rekanalizációk fém stenttel
sikertelen ballon angioplasztika
és műtét után. Négy év tapasztalatai**

G. K. Nazarian, W. R. Austin,

S. A. Wegrin et al.:

**Cardiovascular and Interventional
Radiology, 19: 227-233. (1996)**

A benignus és malignus vénás kompressziók és elzáródások gyakran nem feltágíthatók ballon angioplasztikával, illetve a stent alkalmazásával jobb eredmények érhetők el. A retrospektív tanulmány négy év alatt 55 betegen szerzett tapasztalatokat írja le. A stenteket az alábbi pozícióba helyezték be: vena subclavia (9), vena anonyma (3), vena iliaca (29), vena femoralis (5) és vena portae (6). Leggyakoribb indikáció a malignus tumor kompressziója következtében kialakult stenosis és chronicus vena iliaca occlusio voltak. Angioplasztikát és Urokináz kezelést is alkalmaztak kiegészítésként. Friss thrombus esetén fél naptól két napon keresztül végeztek lysis-t, ameddig még friss thrombusra gyanú volt. Ezután került sor a tágitásra, majd olyan esetekben, amikor még továbbra is súlyos szűkület állt fenn, stentet helyeztek be. Technikailag sikeresnek tartották a beavatkozást, ha 50%-nál kisebb szűkület, vagy 3 Hgmm-nél kisebb nyomásgradiens maradt vissza. A stenosisok, illetve elzáródások hossza 1-30 cm átlag 8 cm volt. A leghosszabb, 30 cm-es stenosis a vena cava inferior infra renalis szakaszától a vena femoralis communisig terjedt.

A beavatkozásokat követően 3 napig Heparin kezelést, majd cumarin anticoagulációt kaptak. A betegeket összesen 3-6 hónapig anticoagulálták.

A kontroll vizsgálatok részben fizikálisan, részben duplex ultrahang készülékkel történtek. A life-table analízis azt mutatta, hogy a primaer átjárhatóság 59%-os, az asszisztált primaer átjárhatóság 63%-os, míg az 1 éves átjárhatóság 72%-os volt. A 4 éves primaer átjárhatóság ugyanakkora volt. Az átjárhatóság időtartama a vena helyzetétől függött. A stent behelyezés következtében 2 beteg halt meg. A beavatkozást követő fél éven belül 12 beteg exitált. A vena elzáródáson keresztül bevezetett stentek korai elzáródása gyakoribb volt, mint a stenosison keresztül bevezetetteké, de az egy éves átjárhatóság már hasonló volt. A primaer átjárhatóság a malignus obstrukciók esetében alig volt alacsonyabb, mint a benignus esetekben.

Négy vena subclaviát occlusio miatt, hármat stenosis miatt stenteltek, az átjárhatósági arány fél év után 71%-os volt. Az elzáródott 13 vena iliaca átjárhatósága 66%-os volt, míg ha a femoralis vena is el volt záródva, akkor csak 37%. Az oldaláságot összehasonlítva jobb oldalon 80, a bal oldalon 52%-os volt a primaer asszisztált átjárhatósági arány. Négy vena cava superior syndromás betegen végeztek stentelést. Két esetben benignus, két esetben malignus betegség miatt. A sikeres stent behelyezés után egyértelmű és hirtelen javulás következett be. Ennek ellenére egy beteg a beavatkozás

alatt, a többi 3 hónapon belül exitált. Három betegnél alkalmaztak stentet a vena cava inferiorba, közülük csak egynél maradt nyitva a vena egy éven át. A vena portae hat betegen stenteltek, közülük öt máj transzplantáción esett át, akik közül háromnak teljes occlusioja volt. Négy esetben fél évig, két esetben egy évig maradt nyitva az ér.

Szerzők a vena occlusiók és stenosisok egyik lehetséges megoldásának tartják a stent behelyezést, amelynek jelen eredményeit biztatónak ítélik meg.

**A vena saphena magna sorsa részleges
eltávolítás vagy lekötés után**

R. B. Rutherford, J. D. Sawyer

és D. N. Jones:

J. Vasc. Surg. 12:422-8. (1990)

Általánosan elfogadott, hogy a vena saphena magna a legjobb érprotézis. Vannak azonban olyan esetek, amikor a saphena alkalmatlan erre a feladatra, például jelentős varicositás esetén, vagy korábbi varicectomia után, vagy korábbi perifériás, zsigeri, illetve coronária műtetre történt vena kivétel következtében. Jelen tanulmány célja ennek a fontos érprotézisnek a vizsgálata olyan esetekben, amikor előzetesen, a fellépett varicositás kezelésére, valamilyen műtéti beavatkozásra került sor.

Kérdéseik az alábbiak voltak: a saphena magna proximális vagy distális részét helyesebb megőrizni, melyik tartja meg jobban átjárhatóságát, kaliberét és hosszát? A vena saphena parvára milyen hatása van a saphena magna eltávolítása, megnagyobbodik-e? A vena saphena magna magas ligaturája után a bent maradó saphena magna törzs milyen hosszúságban használható fel és milyen kaliberű lesz az ér?

A feltett kérdések megválaszolására 117 végtag vena saphena magnáját és parváját vizsgálták meg Duplex scan-nel. A végtagok közül 45 egészséges volt, 14-ből részleges distális, 19-ből részleges proximális, 29-ből teljes vena saphena magna eltávolítás történt. Magas lekötést 10 végtagon végeztek. Az átjárhatóságot és az ér kaliberét a bokánál, lábszárközépnél, térdnél, combközépnél és a lágyék tájon vizsgálták. A 2 mm-es átmérőt túl kicsinek, bypass céljára alkalmatlannak minősítették.

A distális saphena rész eltávolítása után még 30 cm hosszú, használható saphena magna szakaszt találtak az esetek 93%-ában. A proximális saphena szakasz eltávolítása után csak 79%-ban sikerült ekkora, használható vénát találni. A vizsgálatok során megállapították továbbá, hogy a saphena magna eltávolítása után a saphena parva tágabb lesz, ami a distális saphena magna rész eltávolítása során kevésbé volt kifejezett, mint a proximális eltávolítást követően. Azokban az esetekben, amikor a saphena magnát teljes hosszában eltávolították, a parva átlag 37,4 cm-es szakasza alkalmas volt bypass műtét céljára.

A magas lekötést követően a saphena magna, az egészségesekkel azonos módon, teljes hosszában alkalmas maradt bypass céljára. A saphena magna törzs oldalágainak sclerot-

herápiája az esetek 70%-ában érintetlenül hagyta a saphena törzset. Azokban az esetekben, amikor segmentalis elzáródások létrejöttek, akkor ezek csak kis szakaszokra terjedtek ki, ezáltal a saphena magna törzs 85%-a alkalmas maradt bypass műtetre.

A fenti tanulmányból számos következtetés vonható le, melyek közül a szerzők azt emelik ki, hogy az arteriosclerosis rendszerbetegség, ezért fontos a bypass műtetre alkalmas vénákkal történő gazdálkodás. Javasolják, hogy először a saphena magna törzs distalis szakaszát vegyüik ki és alkalmas szakasz a későbbi progresszió megoldására még alkalmas marad. Ezen kívül felhívják a figyelmet arra, hogy egy korábbi, nem általuk végzett varicectomia után még rendszerint lehet találni megfelelő véna szakaszokat a bypass műtét elvégzéséhez.

Változások a kritikus végtag ischaemia kezelésében

K. Varty, S. Nydhal, P. Butterworth et al.:

Br. J. Surg. 83: 953-6. (1996.)

Kritikus végtag ischaemiának nevezzük azt a kóros artériás keringési állapotot, amely a végtag egészének vagy egy részének elvesztésével fenyeget. Az Európai Konszenzus Dokumentum úgy definiálja ezt, mint nyugalmi fájdalmat, fekélyt vagy gangrénát okozó állapotot, amelyben a bokában mérhető systolés nyomás 50, a lábujjakban 30 Hgmm alatt van. Előregedő népességünk körében ez egyre növekvő számú beteget érintő, mindennapos probléma, amelynek gyakorisága egy milliós populációban 400-1000 főre tehető évenként. Ezen betegek kilátásai nem jók, hiszen a betegség multifocalis természetű. Az ebből adódó cardiovascularis halálozás magas, 5 év alatt 46%, az amputációs ráta a revascularizációs kísérletek ellenére évente 25%. A jelenlegi optimális ellátás teameiben történik, amelyben a noninvazív képalkotás, az intervencionális radiológia, az érsebészet, valamint a belgyógyászat szakemberei vesznek részt.

Jelen tanulmányba az 1994. év 12 hónapja alatt 188 beteg 198 végtagja, azaz összesen 222 kórházi felvétel került be. Az átlagos életkor 74 év (31-94 év) volt, a betegek 57%-a férfi.

Az esetek többségében (72,5%) először duplex scan vizsgálatot végeztek. Közülük 78,7% alkalmasnak mutatkozott arra, hogy a laesiót PTA-val oldják meg. A PTA-t megelőzően angiográfia történt, amelynek eredményét 86%-ban a duplex vizsgálat azonosan ítélték meg.

A 222 eset közül 108-ban történt meg a PTA, melyek közül 103 technikailag sikeres volt. Ezzel a beavatkozással 96 végtagot sikerült megmenteni. Szövődmény 5,5%-ban lépett fel. További 14 esetben a PTA-t műtéttel kombinálták.

Műtétet 68 betegen végeztek, fele részben acutan. Az elvégzett műtétekkel az esetek 90%-át sikerült megoldani, 10%-ban amputációra került sor. Súlyos komplikáció 10%-ban lépett fel, ami újabb műtétet igényelt.

Az esetek 79%-ában sikerült a végtagokat megmenteni. Amputációt összesen 42 esetben végeztek, ebből 22 térd alatti, 20 térd fölötti volt. Az amputációt 22 esetben primeren végezték el.

Konzervatív kezelésre 38 beteg került. Fele esetben műtét vagy PTA után. További fontos oka a kezelésnek a beteg rossz általános állapota volt. E betegcsoportból 8-an haltak meg. Összesen a betegek 10%-a halt meg a kórházban, akik tehát többségükben tüneti kezelést kaptak.

A betegek átlagos ápolási ideje PTA esetében 4,5 nap, műtét alkalmával 16 nap és primer amputáció kapcsán 18 nap volt.

A szerzők a vázolt rezsim főbb előnyeit az alábbiakban látják. A felvételnél elvégzett duplex UH-vizsgálat döntő fontosságúnak bizonyult a kezelési stratégia felállításában. Előnyösnek találták a korábbinál jelentősen nagyobb számban végzett PTA-t, főleg az idős, nagy rizikójú betegeknek, amelyet mások vizsgálata alapján hosszú időtartamra is jónak gondolnak.

Az arteria carotis stenosisának értékelése.

Elegendő a duplex ultrahang?

P. M. Muto, H. J. Welch, W. C. Mackey és

T. F. O'Donnell: J. Vasc. Surg.: 24:17-24.

(1996)

Az arteria carotis szűkületének kimutatására, elhelyezkedésének és a plakk jellegének meghatározására három diagnosztikus módszert alkalmaznak. Évtizedeken keresztül standard eljárás volt a szokványos angiográfia. Az eljárás invazivitása következtében – bár ritkán – előfordultak szövődmények. A noninvazív ultrahangvizsgálat kellő információt szolgáltat a bifurkációról, de az aortaívet, a carotis eredését és az intracranialis artériákat sajnos nem tudja ábrázolni. A mágneses rezonancia angiográfia mindezekről informál, de nem elég megbízható. Ennek alapján sok helyen az ultrahangot és a mágneses rezonancia angiográfiát együtt alkalmazzák az elváltozás megítélésére. Jelen tanulmány célja a duplex ultrahang és a mágneses rezonancia angiográfia eredményeinek összehasonlítása az arteria carotis szűkületek preoperatív kivizsgálásában. Összesen 33 beteg 35 carotis endarteriectomiájának retrospektív analízisét végezték el. A betegek mindkét oldalát megvizsgálták, tehát 66 angiográfiai és ultrahang vizsgálat került a felmérésbe. Megállapították, amit a matematikai analízis is alátámasztott, hogy a mágneses rezonancia angiográfia és a duplex ultrahang vizsgálat eredményei jól korrelálnak. Sem a két vizsgálat eredményeiben mutatkozó eltérések, sem az intracranialis elváltozások ismerete nem befolyásolta a sebészeti beavatkozás indikációját. Mindezek alapján úgy vélik, hogy a duplex ultrahang vizsgálat önállóan is alkalmas a szűkület mértékének meghatározására, és a klinikai vizsgálat eredményének értékelésével együtt megbízható és költségkímélő módszer a sebészeti beavatkozás indikációjának felállítására.

Dr. B. I.

**Négy éves utánkövetés Bezafibráttal kezelt,
korai artéria laesiót mutató,
tünetmentes, hyperlipidaemiás esetekben**
**M. R. Cesarone, G. Belcaro, G. Laurora et
al.: Internat. J. Angiol. 4: 51-4. (1995)**

A hyperlipidaemia mint rizikófaktor jelentősége az arteriosclerosis kialakulásában közismert. A vér lipid szintjének hosszú távú alacsonyan tartása jelentősen csökkenti a cardiovascularis megbetegedések incidenciáját.

A szerzők jelen tanulmányban non invazív módszerrel, nagy felbontó képességű ultrahang vizsgálattal, ún. ultrahang biopsiával követték a klinikai tüneteket még nem okozó artéria fal laesiókat. Összesen 400 hyperlipidaemiás beteget követtek négy éven át. A betegeket randomizálva két csoportra osztották, az egyik csoport csak zsírszegény étrenden volt, míg a másik csoportot napi 400 mg bezafibráttal is kezelték; összesen 356 beteg eredményét sikerült értékelni.

Az alkalmazott diétával a vér triglicerid és koleszterin szintje lecsökkent, de nem normalizálódott. Az értékek évről évre tovább csökkentek mindkét csoportban. A számítások alapján szignifikáns csökkenés azonban csak a bezafibráttal kezelt csoportban volt. Ezen belül a legnagyobb csökkenés a 3. és 4. évben volt kimutatható.

A tanulmány során az artéria carotis és femoralis bifurcatióját, valamint az attól proximális és distalis 1,5 cm-es érszakaszt vizsgálták 10 MHz-es, nagy felbontó képességű duplex ultrahang készülékkel. Minden esetben az ér hátsó falát értékelték a műszer beállított, standard értékein.

Az érfal elváltozásokat hat súlyossági osztályba sorolták. Az egyes számú, legenyhébb osztályba az egészséges érfal, a kettesbe az enyhe, a lumen és intima határon látható elváltozás, a hármasba az intima-média határon lévő granulációt tartalmazó kép, a négyesbe a haemodinamikai eltérést nem okozó plakkok, az ötösbe a stenotizáló, haemodinamikai elváltozást kiváltó, míg a hatodikba a klinikai tüneteket is okozó stenosis tartozott. A követés során a vizsgált erek fenti klasszifikáció szerinti progresszióját értékelték. A csak diétával kezelt beteg csoport 21,8%-a került az évek során egyvel magasabb súlyossági osztályba, míg a bezafibráttal kezelt betegek csoportjából csak 9,6%.

Korábbi tanulmányok igazolták, hogy a gyógyszer az LDL és VLDL szintet is csökkenti, míg a HDL szintet emeli. Ezen kívül még a fibrinogen szintet is csökkenti. Mindezek alapján indokoltnak tartják a hyperlipidaemiás betegek rendszeres bezafibrate kezelését a cardiovascularis léziók előrehaladásának csökkentésére.

Bezalip® 200 mg Bezalip® retard 400 mg filmtabletta



Modern fibrat-derivatum: **bezafibrat**

többszámú pontú lipidtherápia — járulékos előnyökkel:

- emeli a HDL-koleszterin védőfaktort 20–40%-kal
- csökkenti az atherogen LDL-koleszterint 30%-kal
- csökkenti a trigliceridszintet 30–60%-ban
- csökkenti a fibrinogenszintet 44%-kal
- javítja a diabetesbeállítást 10%-kal

javallatok: primer- és secunder hyperlipoproteinemia
adagolás: Bezalip 200 mg filmtabl.: 3×1 v. 2×1 naponta
Bezalip retard filmtabl.: 1×1 tabl. naponta (este)

csomagolás: Bezalip 200 mg 30 tabl. és 100 tabl.
Bezalip retard 30 tabl. és 100 tabl.

térítési díj:	Bezalip 200 mg (30 ×):	154 Ft	fogyasztói ár:	513 Ft
	Bezalip 200 mg (100 ×):	483 Ft		1610 Ft
	Bezalip retard (30 ×):	450 Ft		1500 Ft
	Bezalip retard (100 ×):	1272 Ft		4240 Ft

**Bezalip® retard: egy havi kezelés ára: 450 Ft (30 ×)
(napi terápiás költség 15 Ft)
és 381 Ft (100 ×)**

**BOEHRINGER
MANNHEIM**
HUNGARY KFT.

1014 Budapest,
Országház u. 30.

Minden patikában, vényre kapható. Támogatás mértéke 70%. Kérjük, olvassa el a készítmény alkalmazási előírát.

Kongresszusok – rendezvények

Endovascularis Intervenciók Nemzetközi Kongresszusa. 1997. február 9-13., Scottsdale, Arizona, U. S. A.

Információ: Erika Scott, International Congress, 2632 N 20th str. Phoenix, AZ 85006, U. S. A.

MAT Bál. 1997. február, Kaposvár.

Információ: dr. Halmos Ferenc, Megyei Kórház, Érsebészeti, 7400 Kaposvár, Dimitrov u. 20-34. A MAT tagjai névre küldött meghívóban további részletes információkat kapnak.

Amerikai Vénás Fórum 9. Évenkénti Találkozója. 1997. február 20-23., San Antonio, Texas, U. S. A.

Információ: Frank T. Padberg Jr. M. D., America Venous Forum, 13. Elm Street, Manchester, A Q144-1314, U.S.A.

MAT Tudományos Ülés. 1997. február 28, 15^h, Budapest, Ér- és Szívsebészeti Klinika.

Információ: dr. Mogán István, Budai MÁV Kórház, 1538 Budapest, Szanatórium u. 2/a. A MAT tagjai további információt kapnak.

Nemzetközi Cardiovascularis és Intervenciók Radiológiai Kongresszus. 1997. március 1-6., New Orleans, Louisiana, U. S. A.

Információ: Michael O'Connell, Suite 600, 2021 Spring Road Oak Brook, IL 60501 U. S. A.

11. Nemzetközi Phlebológiai Workshop és 6. Nemzetközi Minisebészeti Fórum. 1997. március 7-8., Frankfurt am Main, Németország.

Információ: Prof. Z. Várady, Zeil 123, Frankfurt am Main, D-6000.

Klinikai Érsebészeti Társaság Évenkénti Találkozója. 1997. március 12-16., Naples, Florida, U. S. A.

Információ: Ruth Glynn, Society for Clinical Vascular Surgery, 13. Elm Street, Manchester, MA 0144-1314, U. S. A.

8. Mediterrán Angiológiai és Érsebészeti Kongresszus. 1997. április 14-16., Alexandria, Egyiptom.

Információ: C. O. B. Dr. S. El Hawary, 14, Elkhailil, Lebanon Square, Mohadessin, Giza-Egypt.

Sebészet a 3. Évezred Küszöbén a Határok Nélküli Európában. 1997. április 24-25., Budapest, Olasz Kulturális Intézet.

Információ: prof. dr. Nemes Attila, Ér- és Szívsebészeti Klinika, 1122 Budapest, Városmajor u. 68.

Magyar-Német-Osziptrák Érsebészeti Kongresszus. 1997. május 8-10., Leogang, Ausztria.

Információ: dr. Mátyás Lajos, BAZ Megyei Kórház, Érsebészeti, 3501 Miskolc, Szentpéteri kapu 76.

Amerikai Angiológiai Kollégium Évenkénti Világtalálkozója. 1997. június 15-20., Las Vegas, Nevada, U. S. A.

Információ: Joan Shaffer, Suite 103., 1044 Northern Boulevard-Roslyn, NY 11576-1507 U. S. A.

Nemzetközi Angiológiai Kollégium 39. Világkongresszusa. 1997. június 29. - július 4., Isztambul, Törökország.

Információ: Denise M. Rossignol, International College of Angiology, Inc. 5. Darenty Court – Nesconset, NY 11767-1547, U. S. A.

7. Nemzetközi Szimpózium a Vazodilatáció Mechanizmusáról. 1997. július 6-9., Maastricht, Hollandia.

Információ: Denise Maggi, I. R. I. D., 6. Place des Pléiades, 92415 Coubevoie Cedex, France.

Érmalformációk Kezelésének 3. Nemzetközi Elméleti és Gyakorlati Kurzusa. 1997. szeptember, Budapest.

Információ: dr. Tasnádi Géza, Heim Pál Kórház, Sebészeti Osztály, 1089 Budapest, Üllői út 86.

XXIII. Cardiovascularis Világkongresszus. 1997. szeptember 21-26., London, Anglia.

Információ: Prof. J.-C. Schoevarids, Avenue Gracia, 26. B-5170, Profondville, Belgium.

Angiológiai Napok. Keszthely, 1997. október 3-5., keszthelyi Helikon Szálló.

Információ: dr. Tarsoly László, Zala Megyei Kórház, Érsebészeti, 8900 Zalaezerszeg, Zrínyi u. 1. A MAT tagjai további részletes információt kapnak.

Nemzetközi Angiológiai Egyesület 11. Európai Kongresszusa. 1997. október 23-26., Róma, Olaszország.

Információ: Prof. S. Novo, Via Sardegna, 76-90144, Palermo, Italy.

Amerikai-Magyar Érsebészeti Szimpózium. 1998. május, Budapest.

Információ: prof. dr. Dzsinih Csaba, Ér- és Szívsebészeti Klinika, 1122 Budapest, Városmajor u. 68.

Nemzetközi Phlebológiai Kongresszus. 1998. május 27-31., Nicosia, Ciprus.

Információ: Options Eurocongress, International Congress of Phlebology, P.O. Box 4723, 28A Soterias, Limassol, Cyprus.

Nemzetközi Phlebológiai Egyesület 13. Világkongresszusa. 1998. szeptember 6-11. Sydney, Ausztrália.

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

ÉRBETEGSÉGEK • VASCULAR DISEASES

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

FŐSZERKESZTŐ: DR. BIHARI IMRE

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

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

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

dr. Monos Emil • *Haemorreologia:* dr. Kollár Lajos • *Haemostaseologia:* dr. Váczi István • *Belgyógyászat:*

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

dr. Szegedy Norbert • *Gyermekeori érbetegségek:* dr. Tasnádi 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.

E mail: Bihari @ mail. Elender. HU. Tervezőszerkesztés: dr. Sébor József

Nyomás: Szekszárdi Nyomda, felelős vezető: Vadász József

A Magyar Angiológiai Társaság 1997. február 28.-ai tudományos ülésének programja

*Az akut verőérelzáródások terápiás lehetőségei,
multidisciplinaris fórum*

Szervező: dr. Mogán István, Budai MÁV Kórház

Nagy Z., Szegedy N., Kakukk I. (Agyérbetegségek Országos Központja)

Agyi verőeres elzáródások korszerű kezelése

Pécsvárady Zsolt, Meskó É. (Kerepestarcsei Kórház)

A fibrinolyticus kezelés lehetőségei akut verőérelzáródások kapcsán

Felkért hozzászóló: dr. Váci István (BAZ Megyei Kórház)

Az angiológus belgyógyász feladata és lehetőségei heveny végtagi verőeres elzáródásokban

Hüttl K., Simonfy Á., Nemes B. (SOTE, Ér- és Szívsebészeti Klinika)

Az agyi vérelzáródások intervencionális kezelése

Felkért hozzászóló: Barton A. (Somogy Megyei Kórház)

Akut verőérelzáródások szelektív lysise

Nyiredy G., Mogán I., Groh W., Széll A., Simó G. (Budai MÁV Kórház)

Az akut verőérelzáródások műtéti kezelése, sikerek és kudarcok

Gunther T., Németh J., Czigány T. (Győr Megyei Kórház)

Az akut verőérelzáródás sebészeti kezelése

Felkért hozzászóló: Mátyás L. (BAZ Megyei Kórház)

Tapasztalataink akut érelzáródások sebészi kezelésével

Panel discussion

Az ülés helye: SOTE Ér- és Szívsebészeti Klinika előadóterme

A MAT közleménye

A Magyar Angiológiai Társaság 1996. november 22-én tartott vezetőségi ülése úgy határozott, hogy az 1997. évi tagsági díj befizetését felfüggeszti. A Társaságba való jelentkezés a **Belépési nyilatkozat** kitöltésével történik – amely lapunk 36. oldalán található –, s amelyet **dr. Acsády György** egyetemi tanár, a Társaság főtktára részére postázhatnak a jelentkezők, a következő címre: Ér- és Szívsebészeti Klinika, 1122 Budapest, Városmajor u. 68.

Értesítjük a Magyar Angiológiai Társaság tisztelt tagságát és minden érdeklődőt, hogy az 1997. évi

„VASOBÁL”

1997. január 25-én

Kaposvárott, a Hotel Dorottyában

kerül megrendezésre. A bál rendezője *dr. Halmos Ferenc* érsebész főorvos, további felvilágosításért hozzá lehet fordulni a Kaposi Mór Megyei Kórház Sebészeti Osztálya címén:

7400 Kaposvár, Tallián Gy. u. 8-20.

Telefon: 06-82-414-639.

Eddig megjelent számaink tartalmából

Aktuális: dr. Nemes Attila: Az érsebészet helyzete Magyarországon ● dr. Robiczsek Ferenc: Tünetmentes arteria carotis szűkület – operáljunk vagy nem? ● dr. Dormándy János: Európai Egyeztetett Dokumentum a krónikus és kritikus lábischaeemiáról ● A. N. Nicolaides: A tünetmentes arteria carotis szűkület és a stroke kockázata. ● **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 Máttyás – 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 progressziójában ● Visontai Zsuzsanna Zsófia – ifj. dr. Rigó János – dr. Dézsi László: Endothelsejt diszfunkció és a praeclampsia összefüggései ● dr. Tóth Mária – dr. Nádasy György L. – dr. Nyáry István – dr. Monos Emil: Agyi aneurizmás betegek intra- és extracranialis artériáinak biomechanikai tulajdonságai ● **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. Czigány 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 rekonstrukciókban ● 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. Czigány Tamás – dr. Szatmári Ferenc: Tapasztalatok és eredmények a posztoperatív álaneurizmák sebészeti kezelésében ● **Vénák betegségei:** dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Bíró Gábor – dr. Entz László – dr. Hüttl Kálmán – dr. Nemes Attila: A vena cava superior syndrome érsebészeti kezelése: a „T” formájú interpositum bevezetése ● dr. Hetényi András: Új műtéti eljárás: a feltárt mélyvéna védelme külső PTFE-spirállal ● dr. Sándor Tamás: Új lehetőségek a vénás thromboembóliák profilaxisában: kis molekulásúlyú heparinok ● dr. Kollár Lajos – dr. Maria Elisabeth Scholz – dr. Rozsos István: A nátrium-pentozanpoliszulfát 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 pókvénáinak klinikai képe és előfordulása ● **Belgyógyászat:** dr. Vértes András – dr. Káli András – dr. Kolonics István – dr. Sitkei Éva – dr. Palik Imre: Alsó végtagi artériás occlusio kezelése systemás accelerált thrombolysissal ● dr. Niesznér Éva – dr. Nádas Iván – dr. Simon Judit – dr. Baranyi Éva – dr. Préda István: Macroangiopathiás szövődményekkel kezelt 2. típusú cukorbetegség anyagszere-helyzetének értékelése ● dr. Meskó Éva: Mit tehet egy megyei kórház angiológiai belgyógyászata az érbetegéért? ● **Lymphológia:** dr. Da-

róczy Judit: A krónikus nyiroködéma szövődményei ● dr. Daróczy Judit: Mikromorphológiai elváltozások krónikus nyiroködémában ● **Radiológia:** dr. Balázs György – dr. Hüttl Kálmán: A carotis rendszer duplex ultrahang vizsgálata ● dr. Palkó András: A vesetumorkok vascularisációjának és véna terjedésének komputer tomográfiai vizsgálata ● **Bőrgyógyászat:** dr. Várkonyi Viktória: A lábszárfekély differenciál diagnosztikája ● dr. Acsády György – dr. Laczkó Ágnes – dr. Turbók Eszter – dr. Nemes Attila: Iruxol monoval szerzett klinikai tapasztalatok a krónikus sebek kezelésében ● **Haemostaseológia:** dr. Sas Géza – dr. Kunz Gabriella: A thrombophilia klinikai vonatkozásai ● dr. M. A. Latei-wish – dr. Kuncz Gabriella – dr. Csurgay Eszter – dr. Sas Géza: Az antiphospholipid antitestek angiológiai vonatkozásai ● **Gyermekekori érbetegségek:** dr. Tasnádi Géza: A perifériás erek anomáliái. I. rész: Epidemiológia, etiológia ● **Esetismertetés:** dr. Koszlovsky Bertalan – dr. Vaszily 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 ● **Továbbképzés:** dr. Várady Zoltán: Az esztétikus varicectomia technikája ● dr. Ballagi Farkas: A szénsavgázfürdő jelentősége a perifériás érbetegek rehabilitációjában ● dr. Tagányi Károly: Kémiailumbális sympathectomia ● dr. Rozsos István – dr. Kollár Lajos – dr. Horváth Örs Péter: Krónikus érbetegek tartós fájdalomcsillapítása (pozitív kontrollos klinikai tanulmány) ● dr. Acsády György – dr. Lackó Ágnes – dr. Nemes Attila: A postvaricectomiás oedemák Detralex kezelésével szerzett klinikai tapasztalatok ● **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 lábszárfekély terápiajának története

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 Társaság tagjai számára ezen folyóirat díjtalan.

A Társaság az 1997. évre a tagdíj fizetését felfüggesztette.

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

1081 Budapest, Népszínház u. 42-44.,

postai utánvétellel, a postai költség felszámításával.

MEGRENDELŐLAP

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

Alulírott megrendelem az ÉRBETEGSÉGEK című folyóirat 1996. 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

BELÉPÉSI NYILATKOZAT

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

Kérem felvételemet a Magyar Angiológiai Társaságba. A Társaság az 1997. évben tagdíj fizetésére nem tart igényt.

KÉRJÜK, CSUPA NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!

Név:

Cím:

Telefonszám:

Munkahely neve:

Munkahely címe, telefonszáma:

.....
Beosztás:

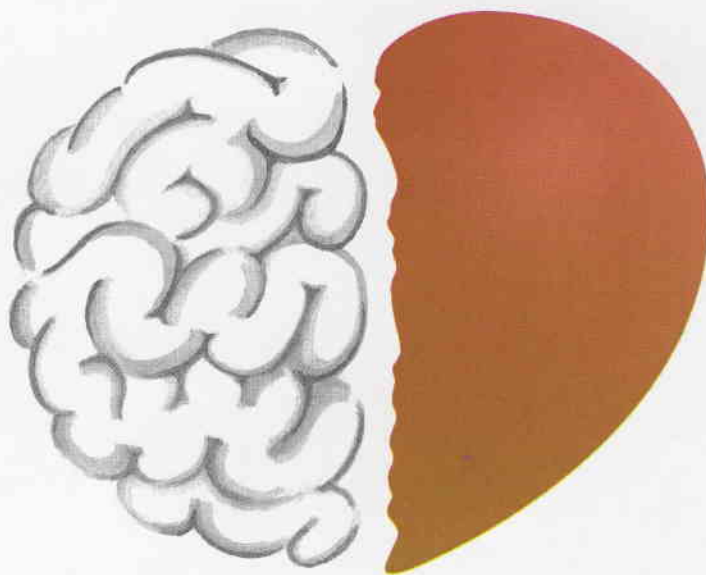
Szakterület:

.....

.....

.....
aláírás

ÉRBBETEGSÉG



Gondoljon a

TICLID[®] -re
ticlopidin

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

Az alkalmazási előírás teljes szövegét az "Útmutató a
gyógyszerkészítmények rendelésére" című kiadvány tartalmazza.

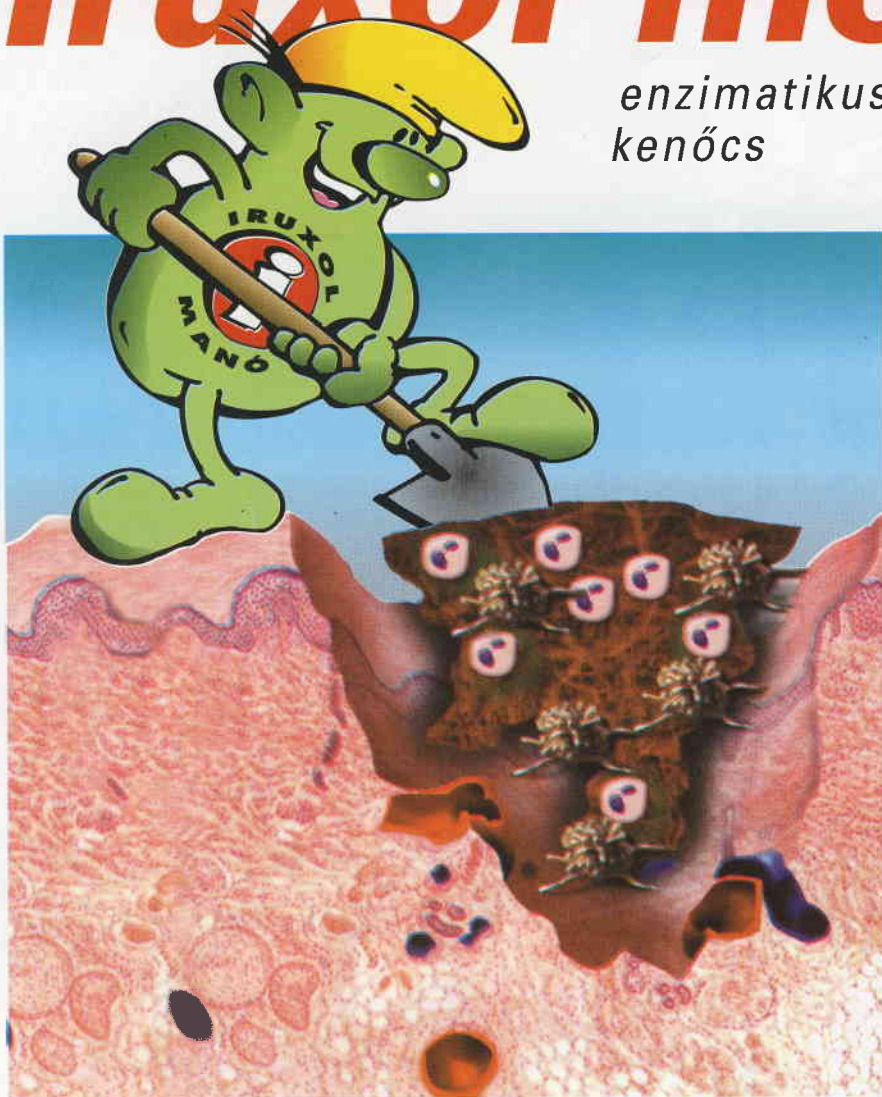


CHINOIN
1045 Budapest, Tó utca 1-5.
Tel.: 169-0900 Fax: 169-0282

sanofi

Iruxol[®] mono

enzimatis sebtisztító
kenőcs



Elősegíti
a szervezet fiziológias
sebgógyulási folyamatát

Az egészséges
szövetet nem károsítja

Hatékonyasága
és biztonságossága
klinikailag igazolt

Egyszerű, megbízható,
gazdaságos

Naponta egyszer
alkalmazandó

Nem tartalmaz
konzerválószer

Elbánok a sebbel-lobbal!

Hatóanyag: 1,0 g lipofil, vízmentes kenőcsben; 1,0-4,75 mg kollagenáz-Knoll, amely legalább 0,24 E proteáz-tartalmaz.
Javallatok: Kután- és szubkután fekélyesedés esetén a seb enzimatis tisztítása, az elhalt szövetrészek eltávolítása.
Adagolás és alkalmazás: Naponta egyszer kb. 2 mm-es rétegben kell felvinni a kenőcsöt az enyhén megnedvesített kezelendő felületre. Bizonyos esetekben napi kétszeri alkalmazásra is szükség lehet.
A kötést általában elég naponta egyszer cserélni. A sikeres enzimatis sebbekezelés érdekében a sebfelületet nedvesen kell tartani.

A száraz sebet ezért fiziológias konyhasó (0,9% NaCl) vagy más szövetbarát (Ringer) oldattal kell megnedvesíteni. A száraz pörköket először nedves kötéssel fel kell puhítani. Visszeres fekély Iruxol mono kenőccsel történő kezelését célszerű fedőkötéssel kiegészíteni. Artériás keringési zavarok esetén szisztémás gyógyszeres kezelés ajánlott.
Ellenjavallatok: A készítmény bármely összetevője iránti túlérzékenység.
Mellékhatások: Általában jól tolerálható. Az alkalmazás során helyi fájdalom vagy irritáció (égő, csipő érzés) előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások:
-Antiszeptikumok, nehézfémek, detergensok és szappanok egyidejű alkalmazása gátolja a kollagenáz aktivitását.
-Lokális thyrothricin-, gramicidin és tetraciklin kezelést nem szabad végezni az Iruxol mono kenőcs terápia idején.
-Kloramfenicol, neomicin, framycetin, bacitracin, gentamicin, polymyxin B és makrolid antibiotikumok, pl. eritromicin kompatibilisnek bizonyultak.
Tárolás: 25°C fölötti hőmérsékleten nem tárolható.
Lásd a részletes gyógyszeralkalmazási előírást!

Információ: Knoll AG magyarországi képviselője, BASF Hungária Kft. **Knoll Divízió**
1034 Budapest, Seregély u. 1-5. Telefon: 250-4111, Fax: 250-4660, 250-4661


knoll
BASF Pharma