

## Előszó a stroke témakörhöz

Az ipari államokban az agyi vascularis katasztrófák a harmadik leggyakoribb halálokat képezik. E betegségecsoport jelentőségét nemcsak a magas halálozásban jelölhetjük meg, hanem abban is, hogy a magas incidencia és prevalencia miatt az esetek mintegy kétharmadában marandó egészségkárosodás alakul ki, mely az életminőséget súlyosan alterálja, és gazdasági hatása mind a család, mind a társadalom számára felbecsülhetetlen. Az elmúlt tíz év tapasztalatai azt mutatják, hogy Magyarországon többek között a Nemzeti Stroke Program eredményeként a közel 30 stroke centrumban a korai halálozás jelentősen csökkent, ez azonban a prevalencia további emelkedését eredményezte. Ha a cerebrovasculáris betegségek epidemiológiai adatait, valamint a rizikó kutatás eredményeit elemezzük, akkor egyértelműen meghatározhatók azok a stratégiai pontok, amelyekre az ezredfordulón kitüntetett figyelmet kell fordítani. Ezek között első a megelőzés. A stroke rizikófaktorainak ismerete és a megelőzési stratégiákban szerzett gyakorlat

alapellátási szinten hozhat jelentős javulást. A magyar stroke adatbank nem publikált adatai alapján elgondolkodtató, hogy a pitvarfibrilláló betegek csupán 15 százaléka kapott anticoagulánst, hogy a hipertóniások mintegy fele kapott antihyperintenzív gyógyszerelést, legtöbb esetben hatástalan mértékben.

A következő stratégiai terület a stroke acut intenzív ellátása. Ma már általánosan elfogadott az a vélekedés, hogy az acut stroke állapot sürgősségi ellátást igényel. Korszerű kezelés csak a katasztrófát követően néhány órán belül indítható. Ugyanakkor talán kevesebb a gyakorlat az acut stroke állapotok intenzív ellátásában. Ismeretes ugyanis, hogy a korai stroke halálozás elhanyagolható arányban következik be a közvetlen agykárosodás miatt, ezzel szemben az esetek jelentős részében a szövődmények okozzák a korai halálozást.

Mind az acut stroke ellátásban, mind a másodlagos, harmadlagos megelőzésben a véralvadási tényezők monitorozása, illetve a thrombocytá aggregatio, anticoagulans kezelés áll a terápia tenge-

lyében. Ezen a területen mind az alapkutatásokban, mind a klinikai vizsgálatokban olyan nagyszámú eredmény születik, amely indokolja a stroke-kal foglalkozó szakemberek számára ennek a területnek a folyamatos követését.

A rehabilitáció, vagy sikertelensége határozza meg végső soron a beteg életminőségét és életkilátásait. Általános az a vélekedés az orvosi gondolkodásban, hogy a rehabilitáció csupán a mozgásszervi rehabilitációra korlátozandó. A kognitív neuropsychologia és a kognitív rehabilitáció olyan új tudományterületek, amelyekről nemcsak az agyról alkotott ismereteink bővülését várjuk, de olyan praktikus gyakorlatot is, melyet nem csak a neuropsychológus, de az agyi érbetegségekkel foglalkozó minden szakembernek, sőt bizonyos szintig a beteg családjának is ismernie kell. Az itt következő tanulmányokban a fenti stratégiai területek neves művelői foglalják össze az aktuális ismereteket, amelyek remélhetőleg a napi orvosi gyakorlatban is hasznosíthatók lesznek.

*Prof. Dr. Nagy Zoltán*

**Dr. Bereczki Dániel**

## A stroke rizikófaktorai

A stroke a leggyakoribb olyan betegség, amely a független életvitelt lehetetlenné teszi, emellett a fejlett országokban a harmadik leggyakoribb halálokat. A stroke Magyarországon – hasonlóan a többi közép-kelet európai országhoz – különösen fontos probléma: 1970-85 között a 100 ezer főre vonatkozó stroke halálozási mutatószám ezekben az országokban a

nyugat-európai országokkal szemben emelkedett. A stroke halálozás ebben az időszakban hazánkban nagyobb mértékben növekedett, mint a cardiovascularis halálozás<sup>1</sup>. Magyarországon 1980-tól kedvező irányú változás tapasztalható, a stroke mortalitás azóta csökken, de még mindig jelentősen magasabb, mint a fejlett országokban<sup>2</sup>. Becsléseink szerint jelenleg Magyarországon évente kb. 40-50.000 beteg kerül kórházba stroke miatt<sup>3,4</sup>.

Az akut stroke kezelése nem megoldott kérdés. A rekombi-

náns szöveti plazminogén aktivátorral (rtPA) történő thrombolysis a mindennapos gyakorlatban az acut ischaemiás stroke esetekben csak szigorú kritériumok teljesülése esetén<sup>5</sup>, ritkán alkalmazható, az aszpirin ugyan hatásos kezelés acut stroke-ban, de a hatás mértéke viszonylag csekély<sup>6,7</sup>. Az egyéb gyógyszeres kezelési eljárások hatása acut stroke-ban jelenleg nem tekinthető kellőképpen bizonyítottnak. Az ischaemiás stroke-nál ritkább, de rendszerint súlyosabb kimenetelű az agyi állományvérzés, mely a kór-

*Dr. Bereczki Dániel  
Debreceni Orvostudományi Egyetem  
Neurológiai Klinika  
4012 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.*

házban kezelt stroke esetek 7-15%-a. Az ischaemiás stroke-hoz hasonlóan, állományvérzés esetében sem áll rendelkezésre valóban hatékony, igazoltan hatásos, rutinszerűen alkalmazható specifikus kezelési eljárás, a műtéti indikáció is sok esetben bizonytalan.

Bár mind az ischaemiás, mind a vérzéses stroke kezelési módszerei változhatnak a következő években a jelenleg folyó multicentrikus randomizált klinikai vizsgálatok eredményei alapján, a stroke-ra különösen vonatkozik az a megállapítás, hogy a legjobb kezelés a megelőzés. Az elsődleges prevenciót a teendő szempontjából el kell különítenünk a másodlagos prevenciótól, amely az átmeneti tünetekkel járó agyi vérkeringési zavar (TIA) és stroke után az újabb stroke megelőzésére irányul. Mind az elsődleges, mind a másodlagos stroke prevenció során fontos szerepe lehet azoknak a tényezőknek, amelyek gyakrabban társulnak stroke-kal. Ezeket a tényezőket nevezzük stroke kockázati tényezőknek, stroke rizikófaktoroknak. A rizikófaktor kifejezés tehát a szóban forgó betegséggel való gyakori társulást jelenti, de nem feltétlenül jelent ok-okozati kapcsolatot. Ennek ellenére indokolt, különösen a halmozott rizikófaktorokkal rendelkezők esetében a kockázati tényezők lehetőség szerinti csökkentése.

A stroke rizikófaktorokat több szempont szerint csoportosíthatjuk. Beszélhetünk egyértelműen igazolt és lehetséges rizikófaktorokról. Mindkét csoportban szerepelnek befolyásolható és nem befolyásolható kockázati tényezők. Különbözhetnek az ischaemiás és a vérzéses stroke rizikófaktorai.

Az egyértelmű kockázati tényezők közül nem befolyásolható például a kor és a nem, valamint az anamnesisben szereplő stroke vagy TIA. A módosítható-kezelhető faktorok közé tartozik többek között a hypertensio, a dohányzás, a diabetes mellitus. A lehetséges rizikófaktorok közé sorolják például testmozgás hiányt, az elhízást, a magas hematokrit

értéket, egyes diétahibákat, az alacsony plazma fibrinolitikus aktivitást, néhány genetikai jellemzőt stb. A következőkben a legfontosabb rizikófaktorokat vesszük sorra.

### 1. Életkor

Az életkor az ischaemiás stroke és a TIA legfontosabb rizikófaktor. A stroke kockázata például 80 éves korban harmincszor nagyobb, mint 50 éves korban<sup>8</sup>.

### 2. Nem

Általánosan elfogadott, hogy a coronaria betegség gyakoribb férfiakban, mint nőkben. Igaz ez ischaemiás stroke-ra és a TIA-ra vonatkozóan is a 45-85 éves korcsoportban. A 45-nél fiatalabbak és a 85 évnél idősebbek körében azonban nem volt gyakoribb a stroke férfiakban<sup>9</sup>.

### 3. Hypertensio

A magas vérnyomás a stroke független rizikófaktor minden korcsoportban és ez feltehetően a stroke minden formájára vonatkozóan igaz<sup>10</sup>. Nincs olyan diastolés küszöbérték 70-110 Hgmm között, mely alá csökkentve ne csökkent volna tovább a stroke rizikója. A diastolés vérnyomás 7,5 Hgmm-es emelésével mind férfiakban, mind nőkben megduplázódik a stroke rizikója<sup>11</sup>, de ez az összefüggés a kor előrehaladtával nem ilyen határozott. A systolés vérnyomás és a stroke között még szorosabb a kapcsolat: magasabb systolés vérnyomás még normális diastolés érték mellett is nagyobb stroke kockázattal jár<sup>12</sup>. Tisztázásra vár a hypertensio kockázati szerepe a nagyon idősekben, akiknél a stroke kockázata alacsony vérnyomás esetén nagyobb<sup>13,14</sup>.

### 4. Dohányzás

A rendszeres dohányzás mind férfiaknál, mind nőknél kb. napi 10 cigarettánként 50%-kal növeli a stroke kockázatát<sup>15</sup>. A dohányzás és a stroke kapcsolata az idősebbeknél kevésbé kifejezett. A fatális kimenetelű stroke három és félszer gyakoribb a rendszere-

sen dohányzóknál<sup>16</sup>. Azt is megállapították, hogy a passzív dohányzás is növeli a stroke kockázatát<sup>17</sup>. A dohányzás abbahagyása viszont jelentősen csökkenti a stroke rizikót nőkben és férfiakban is<sup>18,19</sup>.

### 5. Diabetes mellitus

A diabetes mellitus a stroke független rizikófaktor<sup>20</sup>. Az ischaemiás stroke kockázatát legalább kétszeresére növeli, ezen kívül a diabeteseseknél nagyobb arányú a halálos kimenetelű stroke. A stroke kockázata a diabetes fennállásának tartamával nő<sup>21</sup>, ennek hátterében a nagy artériák mellett az arteriolák működésének károsodása is állhat<sup>22</sup>.

### 6. Szérum lipidek

Általánosan elfogadott tény, hogy az emelkedett össz-koleszterinszint és az alacsony sűrűségű lipoproteinhez kötött koleszterin (LDL-C) szint a coronariabetegség rizikófaktor. A stroke vonatkozásában azonban ellentmondásos a lipidek szerepe. *Lindenstrom és mtsai*<sup>23</sup> kapcsolatot találtak a plazma triglicerid szint és az ischaemiás stroke előfordulási gyakorisága között, míg *cholesterin* esetében ilyen összefüggést csak a kifejezetten magas (8 mmol/l fölötti) értékek esetén találtak. *Dyker és mtsai*<sup>24</sup> vizsgálataiban a magasabb koleszterinszintek kedvezőbb kimenettel jártak stroke után. A Framingham vizsgálat egyik legújabb következtetése szerint pedig a zsírban gazdagabb táplálkozás alacsonyabb stroke rizikóval társult<sup>25</sup>. Nagy vizsgálatok nem igazoltak összefüggést a lipoprotein(a) és a stroke előfordulása között<sup>26,27</sup>. A várakozásokkal szemben, a legújabb vizsgálatok szerint a stroke ismétlődése nem függ a serum koleszterin szinttől<sup>28</sup>, ezzel szemben myocardium infarctus után a pravastatin kezelés csökkentette a stroke előfordulását<sup>29</sup>.

### 7. Plazma fibrinogén

A plazma fibrinogén szintje és a stroke előfordulása között határozott összefüggést találtak, az vi-

szont kétséges, hogy független rizikófaktorról van-e szó, vagy pedig a dohányzás, az életkor, a hipertensio, a hyperlipidaemia és egyéb tényezők együttes hatásáról.

### 8. Egyéb vascularis betegségek

Ha a szervezetben atheroma képződik valamelyik arteriában, nagyobb valószínűséggel előfordulhat egyéb arteriákban is<sup>30</sup>, és mivel a szív eredetű embolizáció az ischaemiás stroke gyakori oka, nem meglepő, hogy a különféle vascularis és cardialis betegségek (perifériás érbetegség, carotis zörej, carotis stenosis, pitvarfibrillatio, bal kamra hypertrophia, szív-elégtelenség, myocardium infarctus, angina, koszorúér sebészet) gyakran társulnak ischaemiás stroke-kal<sup>31</sup>. A stroke kockázata növekszik a carotis stenosis súlyosságával<sup>32</sup>, és a kockázat legnagyobb 75-90% stenosis esetén<sup>33</sup>. Nagyon fontos kockázati tényező az anamnesisben szereplő TIA és stroke: az esemény utáni első évben kb. 10%, a következő években kb. évi 5% az újabb stroke bekövetkeztének valószínűsége.

### 9. Életmód és egyéb tényezők

Egyes vizsgálatok szerint a rendszeres testmozgás hiánya fokozza a stroke kockázatát<sup>34</sup>. Ennek oka lehet többek között az, hogy a rendszeres testmozgás csökkenti a vérnyomást, a szérum koleszterinszintet, a plazma fibrinogénszintet. A magasabb hematokrit értéket is a stroke rizikófaktornak tartják, de az összefüggést zavarja, hogy pozitív korreláció van a hematokrit, valamint a dohányzás, a vérnyomás és a plazma fibrinogénszint között<sup>35</sup>. Az elhízás gyakran társul hipertensióval, diabétessel, hypercholesterinaemiával és testmozgás hiánnyal, ezért nehezen ítéltető meg, hogy független rizikófaktorról van-e szó. A fokozott sóbevitel az egyedüli olyan diéta-hiba, mely egyértelműen fokozza a stroke kockázatát<sup>36</sup>. Az alkoholfogyasztás és az ischaemiás stroke kapcsolata nem tisztázott. Bár kis mennyiségű alkohol fogyasztását

több vizsgálat védő hatásának találta, különösen hosszú időtartamra vonatkozóan nehéz pontosan mérni az alkoholfogyasztást, és számos egyéb tényező is nehezíti az ilyen vizsgálatok értelmezését. Jelenleg általános nézet, hogy mind a teljes absztinenciához, mind a jelentős mennyiségű alkoholfogyasztáshoz hasonlóan, kisebb a stroke rizikója a kis mennyiségű alkohol fogyasztása esetén. Összefoglalva elmondhatjuk, hogy az életstílus tényezői közül a dohányzáson (és a Magyarországon szerencsére még ritka kábítószer-fogyasztáson) kívüli egyéb faktorok szerepe kérdéses<sup>37</sup>. A hátrányos társadalmi helyzet fokozott stroke halálozással jár, mivel a stroke gyakoribb a munkanélküliek között, az alacsony jövedelmű csoportokban, a depressziósok között, nem kielégítő táplálkozás esetén, emellett a különböző társadalmi csoportokban különböző az egészségmegőrző viselkedés (dohányzás, testedzés, táplálkozás)<sup>31</sup>. Az ischaemiás stroke több mint 200 egyéb lehetséges kockázati tényező között szerepel a hyperhomocysteinaemia, a nagyobb thrombocyták jelenléte, az alacsony szérum albuminszint, a horkolás, az alvási apnoe, a depresszió, az A-típusú személyiség, a stressz, a stroke családi halmozódása, anticoncipiens szedése, a terhesség, a migraine, és felvetődött néhány genetikai marker szerepe is.

A mindennapi gyakorlat számára megfontolandók a következők:

#### 1. Elsődleges prevencióban:

- a dohányzás abbahagyása egyértelműen csökkenti a stroke kockázatát
- az alkohol jelentős mennyiségű rendszeres fogyasztása kerülendő
- a hipertensio kezelése különösen a fiatal korcsoportban eredményes
- csak a kifejezetten nagy rizikójú csoport kockázati tényezőinek csökkentésétől – mivel ez a csoport a teljes lakoságnak és az összes stroke eseteknek csak töredékét te-

szik ki, – a stroke incidencia jelentős csökkenése nem várható,

#### 2. Másodlagos prevencióban

- cardiovascularis és cerebrovascularis betegségek után jóval nagyobb a stroke rizikója, mint az egészséges populációban,
- az ilyen betegcsoportokban – a nagyobb kockázat miatt – nagyobb valószínűséggel előz meg újabb stroke-ot a rizikófaktorok csökkentése,
- a cerebrovascularis és a cardiovascularis kockázati tényezők együttes csökkentése hatékonyabban javítja a túlélést.

### Irodalomjegyzék:

1. Bonita R, Stewart A, Beaglehole R: *International trends in stroke mortality: 1970-1985*. Stroke 1990;21:989-992
2. Józán P: *Az agyérbetegségek halandóságának néhány fontosabb jellemzője*. Agyérbetegségek 1998;IV:2-6
3. Nagy Z: *Az agyérbetegségek epidemiológiája*. In: Nagy Z (Szerk): *Stroke kézikönyv*. Springer, Budapest, pp: 19-28 (1999)
4. Bereczki D, Mihálka L, Fekete I, Csépany T, Matkó P, Csiba L.: *Hospitalized stroke patients in East Hungary: characteristics of a stroke unit (Abstract)*. Abstracts of the 1st Conference of the Central and Eastern European Stroke Society, 1999, p. 8.
5. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, Kwiatkowski T, Lyden PD, Marler JR, Torner J, Feinberg W, Mayberg M, Thies W.: *Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association*. Circulation. 1996;94:1167-1174
6. International Stroke Trial Collaborative Group. *The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke*. Lancet 1997;349:1569-1581
7. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke*. Lancet 1997;349:1641-1649
8. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow

- C, Jones L, McPherson K, Vessey M, Fowler G, Molyneux A, Hughes T.: *A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1373-1380
9. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C.: *A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project--1981-86. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:16-22
10. Whelton PK.: *Epidemiology of hypertension.* Lancet 1994;344:101-106
11. Collins R, MacMahon S.: *Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease.* Br Med Bull 1994;50:272-298
12. Keli S, Bloemberg B, Kromhout D.: *Predictive value of repeated systolic blood pressure measurements for stroke risk. The Zutphen Study.* Stroke 1992;23:347-351
13. Langer RD, Criqui MH, Barrett-Connor EL, Klauber MR, Ganiats TG.: *Blood pressure change and survival after age 75.* Hypertension 1993;22:551-559
14. Hakala SM, Tilvis RS, Strandberg TE.: *Blood pressure and mortality in an older population. A 5-year follow-up of the Helsinki Ageing Study.* Eur Heart J 1997;18:1019-1023
15. Gill JS, Shipley MJ, Tsementzis SA, Hornby R, Gill SK, Hitchcock ER, Beevers DG.: *Cigarette smoking. A risk factor for hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke.* Arch Intern Med 1989;149:2053-2057
16. Haheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P.: *Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow up of the Oslo Study.* J Epidemiol Community Health 1996;50:621-624
17. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA.: *Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group.* Am J Public Health 1999;89:572-575
18. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH.: *Smoking cessation and decreased risk of stroke in women.* JAMA 1993;269:232-236
19. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M.: *Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men.* JAMA 1995;274:155-160
20. Barrett-Connor E, Khaw KT.: *Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke?* Am J Epidemiol 1988;128:116-123
21. Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, Sarti C, Vartiainen E.: *Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population.* Stroke 1996;27:210-215
22. Fülösdi B, Limburg M, Bereczki D, Michels RPJ, Neuwirth G, Legemate D, Valikovics A, Csiba L.: *Impairment of cerebrovascular reactivity in long-term type 1 diabetes.* Diabetes 1997;46:1840-1845
23. Lindstrom E, Boysen G, Nyboe J.: *Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study.* BMJ 1994;309:11-15
24. Dyker AG, Weir CJ, Lees KR.: *Influence of cholesterol on survival after stroke: retrospective study.* BMJ 1997;314:1584-1588
25. Gillman MW, Cupples LA, Millen BE, Ellison RC, Wolf PA.: *Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men.* JAMA 1997;278:2145-2150
26. Ridker PM, Stampfer MJ, Hennekens CH.: *Plasma concentration of lipoprotein(a) and the risk of future stroke.* JAMA 1995;273:1269-1273
27. Hachinski V, Graffagnino C, Beaudry M, Bernier G, Buck C, Donner A, Spence JD, Doig G, Wolfe BM.: *Lipids and stroke: a paradox resolved.* Arch Neurol 1996;53:303-308
28. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS.: *Stroke recurrence: predictors, severity, and prognosis. The Copenhagen Stroke Study.* Neurology 1997;48:891-895
29. Plehn JF, Davis RB, Sacks FM, Rouleau JL, Pfeffer MA, Bernstein V, Cuddy TE, Moye LA, Piller LB, Rutherford J, Simpson LM, Braunwald E.: *Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study.* Circulation 1999;99:216-223
30. Wiebers DO, Whisnant JP, Sandok BA, O'Fallon WM.: *Prospective comparison of a cohort with asymptomatic carotid bruit and a population-based cohort without carotid bruit.* Stroke 1990;21:984-988
31. Warlow C, P, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J.: *Stroke. A practical guide to management.* Blackwell Science, Oxford, 1996
32. Autret A, Pourcelot L, Saudeau D, Marchal C, Bertrand D, de Boisvilliers S.: *Stroke risk in patients with carotid stenosis.* Lancet 1987;8538:888-890
33. Norris JW, Zhu CZ.: *Stroke risk and critical carotid stenosis.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:235-237
34. Lindstrom E, Boysen G, Nyboe J.: *Lifestyle factors and risk of cerebrovascular disease in women. The Copenhagen City Heart Study.* Stroke 1993;24:1468-1472
35. Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L, Larsson B, Tibblin G.: *Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913.* N Engl J Med 1987;317:521-526
36. Perry IJ, Beevers DG.: *Salt intake and stroke: a possible direct effect.* J Hum Hypertens 1992;6:23-25
37. Ellekjaer EF, Wyller TB, Sverre JM, Holmen J.: *Lifestyle factors and risk of cerebral infarction.* Stroke 1992;23:829-834

## Közlemény

A Hippocrates szerkesztősége közli, hogy az első két számában szereplő főszerkesztő megvált a laptól. A továbbiakban feladatát **Dunay Csilla felelős szerkesztő** látja el, kérjük, ezentúl javaslataikkal, kéréseikkel a 262-2626-os vagy a 326-1439-es telefonszámon hozzá forduljanak.

## GYÓGYSZERFORGALMAZÓK FIGYELMÉBE!

Rendeljük meg közvetlenül reklámtárgyaik emblémázását! Emblémázás kis és nagy tételben rövid határidővel!  
**Xénia Kkt. 1119 Budapest, Bikszádi u. 9/a.**  
Tel/Fax: 204-6990