

Adatok a mikrohullámú tér biológiai hatásairól

(Irodalmi összefoglalás)

Írta: Vámos László dr. orvosalezredes

A rádióhullámok felfedezése óta évtizedek alatt rendkívül nagy fejlődést ért el ezek alkalmazási köre. A természettudományok nagyfokú differenciálódása révén ma már az élet legkülönbözőbb területein megszokottá vált, sőt nélkülözhetetlen az elektromágneses energia legkülönbözőbb formában történő felhasználása. Már 1887-ben Popov demonstrálta az elektromágneses hullámok visszaverődését. Marconi pedig 1922-ben javasolta, hogy a hajók jéghegyek elleni védelme céljából az elektromágneses hullámok visszaverődésének felhasználásával szerezzenek információt azok helyéről, 1931-ben Appleton és Buidler alkalmaztak hasonló elvet az ionoszféra különböző rétegeinek visszaverőképességét vizsgálva, majd a következő évben Breit és Tuve készítettek hasonló berendezést. Appleton 1935-ben állította elő első impulzusteljesítményű készülékét, amit azóta különböző típusú és teljesítményű radiolokációs berendezések hosszú sora követett. A radiolokáció kifejezés a radiohullámokkal történő helymeghatározás és távolságmérés nélkülözhetetlen úgy a hajózás, mint a Radio Detection And Ranging, vagyis a radiohullámokkal történő felfedés és mérés kifejezés kezdőbetűiből származik. Ma már a radiolokációval történő helymeghatározás és távolságmérés nélkülözhetetlen úgy a hajózás, mint a repülés vonatkozásában, de az élet számos más területén, így magasság-, mélységmérés, a sötétben — ködben való tájékozódás, a sebességmérés, a távirányítás, a távközlés, a térképezés, a csillagászat, az űrhajózás, a rakétatechnika, és egyéb területeken nélkülözhetetlen mindennapi technikai eszközzé vált. Alkalmaznak nagyfrekvenciájú mikrohullámú erőteret a gyógyászatban is, a fizikában előnyösen alkalmazható mint spektroszkóp, valamint részecskegyorsító, a mindennapi életben pedig a konyhatechnikában, mint mikrohullámú sütő.

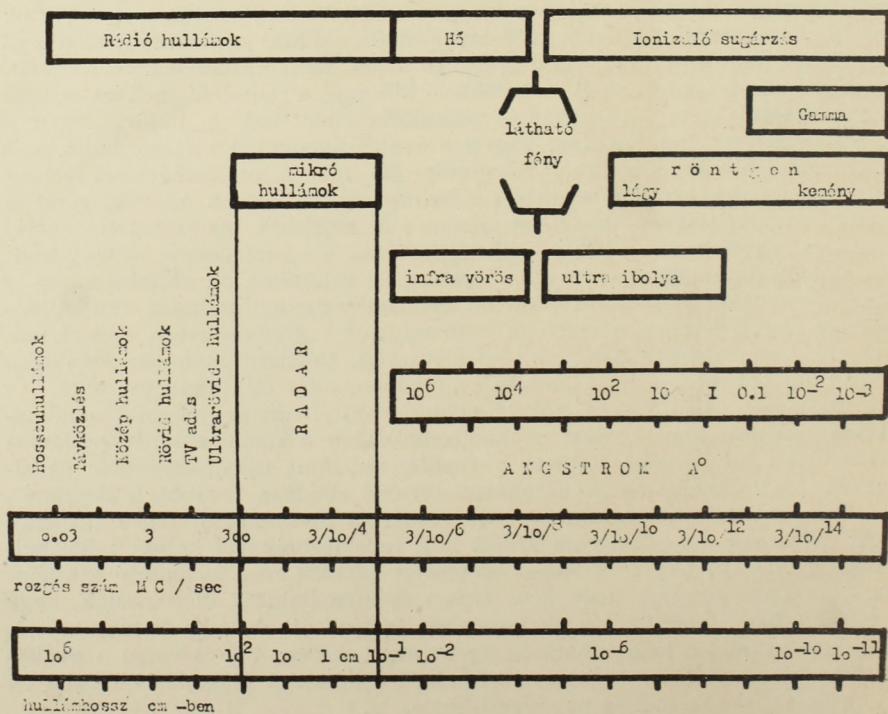
Különösen jelentősek a mikrohullámú elektromágneses energia alkalmazásának katonai vonatkozásai. A haditechnikában a radiolokátorok (radarok) legszélesebb alkalmazási területe a repülő, valamint rakéta-felderítés és elhárítás, fontos célpontok zavaróadással történő elfedése, továbbá a távirányítás. Ezen műveletek kapcsán katonák sokan és hivatásuknál fogva huzamos ideig dolgoznak békeviszonyok között is a radartechnikával keltett mikrohullámú tartományú nagyfrekvenciás erőterben. Mindez arra ösztönözte a különböző országok kutatóit, hogy kísérleteket és vizsgálatokat folytassanak, hogy a mikrohullámú energia élő szervezeteken történő áthaladása, illetve elnyelődése közben milyen kölcsönhatásba lép az adott szervezettel és vajon a kezdetől ismeretes hőhatáson kívül van-e egyéb, a hőhatástól független biológiai elváltozásokat okozó, esetleg patológiás hatása is.

Fizikai vonatkozások:

Az elektromágneses hullámspektrumban a mikrohullámú tartomány az ultrarövid radióhullámok (30—300 MHz, 10—1 m) és az infravörös (hő) hullámok között foglal helyet, vagyis az 1 mm-től 1 m-ig terjedő hullámhosszú és 300-tól 300 000 MHz-ig terjedő rezgésszámú tartományt soroljuk ide. A deciméter hullámok (300—3000 MHz, 1—0,1 méter), valamint a cm-es (a 30 000-tól a 300 000 MHz) hullámokról eddig nem derült ki, hogy a hőhatáson kívül különösebb biológiai hatásúak lennének. Különösen érdekes számunkra azonban a cm-es tartomány, mely 1000-tól 30 000 MHz-ig terjed. A jelen referátum kifejezetten ezen cm-es hullámhosszú mikrohullámú energia biológiai hatásaival foglalkozik, mely az állatkísérletek tanulsága szerint nagymértékben, esetenként több mint 50%-ban, képes elnyelődni. Megjegyzendő azonban, hogy az állatkísérletek eredményeinek emberre történő extrapolálása hamis, mivel az állatok más fizikai és kémiai adottságokkal rendelkeznek, így pl. nagyfokú testméret különbségek, vagy pl. az a tény, hogy az állatok több hőt tudnak abszorbeálni, ugyanakkor hőszabályozásuk sok esetben rosszabb (Čosič—Kramer—Gala).²⁵

Az elektromágneses energia mikrohullámú tartományára fizikailag jellemző a hosszabb hullámokhoz képest a kis elhajlás, vagyis gyakorlatilag a mikrohullámok egyenes irányban terjednek, jellemző rájuk, hogy az ionoszférán áthaladnak, nem verődnek vissza. Elnyelődésük, illetve visszaverődésük nagymértékben függ a hosszabb hullámokhoz hasonlóan, az útjukban levő közeg di-

1. számú ábra. Az elektromágneses hullám spektrum.



elektromos tulajdonságaitól. Ezen tartományra is vonatkozik a hullámmechanika olyan alaptételei, mint pl. a rezonancia jelensége, a Doppler-elv, a hullámhossz — frekvencia — terjedési sebesség összefüggése ($1 = c/f$), jellemzőjük, hogy terjedési sebességük a fénysebességgel gyakorlatilag azonosnak vehető. A radiolokátorok működése egészen vázlatosan az alábbiak szerint történik: megfelelő elektronikával (üreg rezonátorok, magnetonok, klystronok, vagy thyatron csövek segítségével nagyfrekvenciájú elektromágneses hullámokat keltenek, melyeket a különböző célnak megfelelő, erre alkalmas antennamegalkal (paraboloid, lencse, sajt, dipol stb.) a térbe adott irányba kisugároznak. A kisugárzás időtartama rendkívül rövid, a másodperc milliomodrése szokott lenni. Két kisugárzott impulzus között hosszabb szünet van, ami alatt magával a kisugárzó antennával a visszavert jelet (visszhangot) fogják fel. A kisugárzott impulzus hosszúságától függően változik a lokátor felbontóképesége, vagyis, hogy egymástól milyen távolságban levő két célpontot tud egymástól megkülönböztetett jel formájában felfogni. A két impulzus közötti szünet hosszát elsősorban a lokátor hatótávolsága szabja meg. A felfogott jelet (visszhangot) megfelelő elektronikával elvileg a televíziós készülék képernyőjéhez nagyon hasonló katód csőre viszik át, ahol a megfelelő módosítás után mint fénycsík látható, és a képernyőre egyidejűleg felvitt, az időt regisztráló vonal (idővonal) segítségével egyszerűen lehetőség nyílik a visszaverő tárgynak a lokátorhoz képest történő pontos térbeli, valamint távolságbeli meghatározására. A mikrohullámú energia visszaverődése szoros összefüggésben áll az adott hullámhossz, valamint a visszaverő test dimenzióinak viszonyával. A negyedhullámhossz méreteivel azonos dimenziókkal rendelkező testben lesz az elnyelődés a legnagyobb, ezért méretezik a tv-antennákat is negyed hullámhossz nagyságúra. A kibocsátott sugárnyaláb alakja rendkívül változatos lehet e célnak megfelelően, ezt különböző típusú antennamegalkalakkal érik el, az egyik jellegzetes forma katonai szempontból az ún. keskeny sugárnyaláb (penicil beam), melyben a kisugárzott energia erősen fókuszálva van, egy másik változat az egészen széles sugárnyaláb, amilyennel pl. a repülő „panoráma lokátorai” működnek. Katonai lokátorok legtöbbször 360° -ban körbenforgó antennával működik, ezért a térerő kiszámításánál ezen csökkentő faktort mindig figyelembe kell vennünk. A lokátorok üzemeltetésével kapcsolatban a kisugárzott mikrohullámú energián kívül más egészségügyi, elsősorban munkavédelmi szempontból fontos tényezőket is figyelembe kell vennünk. Ilyen pl. a lokátorkabin mikroklimája, a nagyfeszültséggel dolgozó elektronikával járó balesetveszély és nem utolsósorban ezen elektronika által keltett röntgensugárzás. Az elmúlt 20 év alatt a kezdeti 10 W teljesítményt jelenleg már 1 millió W-ig emelték és ez Anthony P. De Minco³⁰ szerint már legalább olyan veszélyt jelent a keletkező röntgensugárzás szempontjából, mint maga a mikrohullámú sugárzás jelenthet. Úgy véli, hogy bár rendes körülmények között az elektronika fémlapokkal való borítása véd és csupán a réseken kijövő parazitasugárzással kell számolnunk, mégis 15 kW fölötti csúcshőfeszültség alkalmazásánál figyelemmel kell lennünk a keletkező lágy röntgensugárzás veszélyére, nem beszélve arról, hogy az utóbbi években gyakorlatban alkalmaztak már olyan berendezéseket is, mely 400 kW csúcshőfeszültséggel működik. Példának hozza az egyik berendezést (1257-es thyatron cső), mely 38 kW és 2000 amper csúcshőfeszültséget állít elő másodpercenként 200-szor, 2,5 mikrosecundumos impulzusokkal. Ezen csőnél, bár rendkívül vékony övszerű térben bocsátja ki a röntgensugárzást, egy lábnyira a csőtől 10 000 mr/óra dózis teljesítményt is mért, jöllehet az átlag sugárteljesítmény 1200-tól 1500 mr/óra-ig terjed, amit az 1/16 hüvelyk vastagságú acéllemez 1 mr/óra dózisteljesítményre csökkent le. A 400 kW csúcshő-

szültséggel működő berendezés kb. 1100 r/óra dózisteljesítményt produkál, ezért itt már 3 cm vastag ólomvédelem szükséges, hogy ezen sugárzást az ott megengedett 2,5 mr/órára csillapítsa.

A mikrohullámok energiájának hatása az élő szövetekre:

Az élő szervezetben a mikrohullámú energia elnyelődése összetett és még nem minden részletében ismert kölcsönhatások láncolatából áll. Annyi bizonyos, hogy az élő szövetekben elnyelt mikrohullámú elektromágneses energia függ olyan paramétereiktől mint: a hullámhossz, a rezgésszám, a kialakult térerő, az időfaktorok (dózisteljesítmény), és nagymértékben az érintett szövetek vagy testnedvek dielektromos tulajdonságaitól, továbbá a hullámhosszhoz testméret viszonyától. Addington⁵ észlelte az általa „antennahatás”-nak nevezett jelenséget, melynek értelmében nem egyforma mértékű az elnyelődés, ha a kísérleti állat keresztben vagy hosszában áll a sugárzás terjedési tengelyéhez viszonyítva. Így tehát a relatív elnyelési hatáskeresztmetszet szempontjából (vagyis, hogy azonos intenzitás és hullámhossz által besugárzott térben azonos köbtartalmú, de különböző minőségű anyagok mennyi energiát nyelnek el) igen jelentős a test vezetőképességén kívül a test nagyság és az alkalmazott hullámhossz közötti viszonyszám. A hullámhossznál nagyobb dimenziókkal rendelkező test esetében — ha a test méretei a hullámhossz 2,4-szerese felett vannak — úgy a relatív elnyelési hatáskeresztmetszet faktora 1-nél kisebb, ha azonban a test méretei kisebbek, mint az alkalmazott hullámhossz, úgy a relatív elnyelési hatáskeresztmetszet faktora az egységénél nagyobb lesz (Anne).⁸

1. sz. táblázat

Ha az elnyelő szerv	100 mc	200 mc	400 mc	1 000 mc	3 000 mc	10 000 mc	24 500 mc	35 000 mc
csontvelő	22.9	20.6	18.7	11.9	9.9	0.3	0.1	0.07
agy	3.5	4.1	2.0	1.9	0.4	0.1	0.07	0.03
szemlencse	9.4	4.3	4.2	2.9	0.5	0.1	0.07	0.03
csarnokvíz	2.1	1.6	1.4	1.2	0.5	0.1	0.04	0.03
zsírszövet	20.4	12.5	8.5	6.4	2.4	1.1	0.3	—
izom	3.4	2.3	1.8	1.4	—	0.1	—	—
teljes vér	2.8	2.1	1.7	1.4	0.7	0.1	0.05	0.02
bőr	3.7	2.1	2.1	1.6	0.6	0.1	0.07	—

Behatolási mélység a különböző testszövetekbe cm-ben kifejezve a frekvencia függvényében. (Fleming)

Határfeület:	100 mc	200 mc	400 mc	1000 mc	3 000 mc	10 000 mc	24 500 mc
levegő—bőr	0.75	0.68	0.62	0.57	0.55	0.53	0.47
bőr—zsírszövet	0.34	0.27	—	0.23	0.19	0.23	0.22
zsír—izom	0.35	0.35	0.30	0.26	—	—	—

A különböző szövetek visszaverési tényezője a frekvencia függvényében. (Fleming)

Így pl. az ember fejét érő a 400 MHz-es mikrohullámú mező esetén a fej abszorpciós faktora 1,2-szeres lehet. Hasonló oka van, hogy a kisebb állatok, pl. tengeri malacok (egyenlő kisebb hossz tengelyek) 200 MHz-es expozícióban kevésbé károsodnak, mint a nagyobbak (Addington).⁵

Általánosan elfogadott, hogy a rövidebb hullámhosszú nagyfrekvenciás tér energiája intenzívebben nyelődik el az élő szövetekben, vagyis a hosszabb hullámú sugárzás mélyebbre hatol. Ez az oka, hogy a hosszú radiohullámok számára az emberi test gyakorlatilag teljesen átlátszó (1. sz. táblázat, 2. sz. táblázat).

Hőhatás:

A mikrohullámok alkalmazásának kezdetétől fogva ismeretes, hogy a különböző testekben fellépő dielektromos veszteség miatt hő keletkezik. Ennek az alapja, hogy a változó irányú elektromágneses tér hatására az egyes atomok pozitív töltésű magja és negatív töltésű elektronhéjai dipólusként viselkednek, vagyis ezen energia hatására az elektronburok hol az egyik, hol a másik irányban megnyúlik, eltorzul. Ezen mozgás következménye a felszabaduló hőenergia. Az élő szervezetben helyi hőhatás következtében a keletkező hőmennyiség arányában helyi gyulladáshoz tünetek, nagyobb energiájú mikrohullámú tér alkalmazásánál égés jöhet létre. (Lásd mikrohullámú sütő!)

Az egész testet ért sugárzás hatására az egyes területek jobb vagy rosszabb érellátásának megfelelően ezek különböző mértékben melegszenek fel. Bizonyos idő elteltével azonban a maghőmérséklet (vagyis a has és mellüreg belső hőmérséklete) kezd emelkedni, majd végül is, ha az expozíció tovább tart a hőszabályozás teljes, irreverzibilis felbomláshoz vezet. Az általános hőhatáson kívül egyes szerzők (Addington,⁵ C. Osborn, G. Schwartz) általuk specifikusnak nevezett termikus hatást is leírnak, ugyanis a heterogén, rossz hővezető biológiai közegben is, magas csúcspontot mutathat a hőmérsékleti gradiens egyes körülírt helyeken, ha a szomszédos részek elektromos vezetőképessége, dielektromos állandója eltérő, amit ezen határterületeknek a lassú hővezetőképessége még csak fokoz (Tomberg).⁷ Így jöhetnek létre különböző belső szervekben „forró pontok” („hot spots”) egyébként nagy hőmennyiséget nem produkáló térről mellett is. Hasonló okra vezethető vissza állatkísérletekben az a tapasztalat, hogy a nagyfrekvenciás erőtér hatásának kitett nyugodtabb állatok könnyebben elpusztultak, míg a nyugtalanabb, többet mozgó állatok között alacsonyabb volt a mortalitás. Ez szintén hőhatásra vezethető vissza, ezeknél nem tudtak az

ún. „forró pontok” kialakulni. Ugyanilyen okokra vezetnek vissza a gyomor, más és egyéb viscerális szerveken fellépő hyperakut gyulladós jelenségeket, haemorrhagiákat. Petrov²⁸ szerint a begyakorlottság bizonyos alkalmazkodáshoz vezet a hőhatással kapcsolatban.

*Addingtonnak*⁵ 200 cm/sec frekvenciájú, 38—330 mW/cm²-ig terjedő térerő alkalmazása esetén kutyáknál a gyomorbél traktusban is sikerült elváltozásokat kimutatni. Már 12 percel a besugárzás után a maghőmérséklet nagyfokú emelkedése mellett a gyomor nagy görbületén gyulladós jelenségeket, haemorrhagiás foltokat észleltek. Valamint hasonló — az arteriolák és kapillárisok törékenységét jelző — vérzéses területeket találtak a vékonybél és a colon falán is. Az állatok túlnyomó többségénél erős diarrhoea volt észlelhető a besugárzás utáni 1 órán belül. Szovjet szerzők szerint a gyomorfekély létrejöttében specifikus, nem thermikus hatás szerepel (Petrov).²⁸

Kémiai hatások:

Tanulságosak voltak azok a vizsgálatok, melyeknek célja volt eldönteni, hogy a mikrohullámoknak a hőhatáson kívül milyen hatásai lehetnek az élő szervezetben. Kémiai vonatkozásban azt észlelték, nagy energiaszintek és magas csúcspulzáció alkalmazásakor (pl. 1000 MHz-nél), hogy bizonyos fokú ionizáció mutatható ki, valamint kimutatható az ionizáló sugárzás hatásához hasonlóan O₂ és OH gyökök képződése. A biológiai elváltozások mértéke arányos a dózisteljesítménnyel, az összefüggés azonban exponenciális. Saito és Schwann¹⁹ kimutatták, hogy a nagyfrekvenciás erőter a molekuláris rezonancia révén bizonyos kolloidális rendszerekben rendellenes diszperzitás változásokat okozhat. Ennek egyik jelensége az általuk „gyöngyláncképződés”-nek („pearl-chain formation”) elnevezett molekuláris átrendeződés. Bár úgy látszik, ezen típusú reakció a katonai vonatkozásban használatos hullámhosszú tartományban nem bír biológiai jelentőséggel.

Hasonló okokra vezetnek vissza a mikrohullámú energia hatására a vér kolloidális szisztémájában létrejövő elváltozásokat is. Everdingen¹⁶ már 1946-ban kimutatta, hogy a különböző oldatok mikrohullámú energia elnyelőképességénél bizonyos összefüggés van az adott oldat viszkozitása és a használt frekvencia között. Keményítő és glykogén oldatot 3000 MHz frekvenciával besugározva precipitációt, teljes optikai inaktivitást tudott létrehozni. 300 MHz frekvenciájú sugárzásnak kitett humán szérum 30 perces expozíció után in vitro gammaglobulin frakcióját az antigén reaktivitás szempontjából sikerült megváltoztatni, továbbá megváltoztak elektroforetikus metodikával vizsgált tulajdonságai is. A hőhatás kizárása mellett (30—40 C° közötti hőmérsékleten) az elektroforetikus vizsgálatnál a szokásos 1 helyett 2 csúcs jött létre. A kísérlet 60 mW/cm² átlag térerővel történt. Az antigénstruktúra megváltozását azzal magyarázzák, hogy a mikrohullámú energia hatására a fehérjeláncban bizonyos fokú szakadások állnak be, felszabadítva más kombinációs helyeket, ezáltal egyes molekulák annyira megváltoznak, hogy elveszítik specifikusukat (Erre-*rera*).¹³

Az emlős kísérletek azt bizonyították, hogy a keringési rendszer igen nagy szerepet játszik a szervezetet ért mikrohullámú energia kapcsán létrejött hőhatás kivédésével szemben.

Jól regisztrálható a test vízmennyiségének csökkenése is kísérleti állatokon. 165 mW/cm² energiájú térerőnél a kutyák testsúlyuk közel 2⁰/₀-át veszítik el óránként. Érdekes, hogy ez a súlyvesztés az első 30 perc után lineáris. Az első

30 percben még a maghőmérséklet emelkedése előtt a meleg stress hatására haemodilutio jön létre. A haemodilutio oka az, hogy a kiterjedt perifériás vazodilatáció miatt az extravascularis folyadék belép az érpályába. Csak később fordul meg a folyamat, és alakul ki a dehidratáció, majd a haemokoncentráció. Két órai expozíción túl minden esetben kifejezett haemokoncentrációt észleltek.

Amíg a be nem sugárzott állatok 5⁰/₀-os testsúlyvesztéséig fent tudják tartani hőmérsékleti és haematokrit értékeiknek a stabilitását, addig a besugárzottak már 3⁰/₀-os testsúlyvesztéséig elvesztik ezen képességüket. Kutyák 2800 MHz tartományú 165 mW/cm² térerőben történő részleges besugárzásos kísérletei azt bizonyították, hogy a fej besugárzása esetén sokkal nagyobb reakciók lépnek fel, mint ugyanakkora felületű más testrész besugárzása esetén. Ezt a jelenséget a hypophizis-hypotalamus rendszer felmelegedésével indokolják. Kutyák fejének intenzív besugárzásánál az exitust keringési koppalszusz okozta. Flemming⁹ és társai kísérleti állatok központi idegrendszerének mikrohullámú expozíció hatására létrejövő elektromos potenciálváltozásait vizsgálták korrelációban, a perifériás idegek melegítésére adott nociceptív válasszal. Macska ischiadicusát melegítve 45 C° fölött (45 C° alatt a perifériás idegek nem sérülnek) corticalis potenciálcsökkenést észleltek, mely egyformán kiváltható volt úgy infra-, mint mikrohullámú besugárzással, vagyis hőhatásról volt szó. A nociceptív hatást bizonyítja, hogy közvetlen érzőideget vagy idegvégződésekkel gazdagon ellátott bőrterületeket érő mikrohullámú besugárzás hőhatása hamarabb vált ki vérnyomás-emelkedést. Egyébként testfelületek részleges besugárzásánál a létrejött reakció mértéke a besugárzott terület nagyságával arányosnak látszik. Ilyenkor helyi gyulladás jöhet létre általános hőmérséklet-emelkedés nélkül is. A nociceptív hatás jelentőségét bizonyítja az is, hogy a helyileg érzéstelenített terület besugárzására a keringési rendszer válasza lassúbb és kisebb mértékű. Tehát a központi idegrendszer nem termikus hatásra létrejött válasza, lényegében azonos mechanizmus a periféria termikus hatásra fellépő stimulációjával. (Mc. Afee.)¹¹ Érdekes megjegyezni, hogy a bőr irharétegének bő vascularizáltsága miatt a bőrben általában nem melegsenek fel az idegvégződések 45 C° fölé, ilyen szempontból — a főleg fedélzeti lokátoroként gyakran alkalmazott — 3 cm körüli hullámhosszú sugarak azok, melyek jellemző behatoló-képességük miatt képesek felmelegíteni a bőr érzőideg-végződéseit és ezáltal központi reakciót is kiváltani.

A mikrohullámú expozíció kumulatív hatásának lehetőségét vizsgálták Ryzhov, Hempelman, Hansen.¹⁸ A rövid intervallumokban alkalmazott mikrohullámú térerővel végzett állatkísérletek alapján megállapították, hogy ilyen expozíció után az állatok felmelegedési és lehülési képessége megváltozik, ami mindenkor szoros összefüggésben van az ér és idegrendszer állapotával, valamint az ionháztartással. 20 perces szünetekkel, újabb 20 percig tartó 2800 MHz-es tartomány, 165 mW/cm² térerősségű besugárzásnál az ismételten besugárzottak maghőmérséklete magasabbra emelkedett, a hűtési periódusban pedig lassabban süllyedt, mint az ugyanilyen kautélák között először besugárzott állatoké. Az ismételten besugárzott kutyák minden Fahrenheit-fok hőmérsékletemelkedésre 1,5⁰/₀ körüli emelkedő haematokrit értékkel válaszoltak, míg az először besugárzottak 2,5⁰/₀ körüli emelkedéssel. Sokszor ismétlődő expozíció után mellkasi ödémát észleltek, mely a következményes rossz keringés miatt még jobban elősegítette a hőfelhalmozódást. Minden újabb besugárzás egyre nagyobb fokú termoregulációs zavart okozott. (Howland és tsai.)¹⁸

Egyes kutatók mikrohullámú expozícióban huzamosabb ideig dolgozóknál

a pajzsmirigy megnövekedését észlelték. Az ilyen besugárzás hatására az oxigénszükséglet fázisos elváltozása lép fel, aminek okát a pajzsmirigy működés megváltozásában látják. (Petrov.)²⁸

Biológiai hatások:

Egyes szerzők (Tomberg)⁷ azt észlelték, hogy a nagyfrekvenciás erőtér hatására jobban megnövekszik a sejtfalak permeabilitása, mint azt az egyszerű hőhatással magyarázni lehetne. Így pl. növényi magvakat és mikrobákat lehet növekedésre készíteni olyan intenzitás-szinttel, amelynél a hőhatás még alig mérhető. Ugyanakkor egyes mikroorganizmusokat, valamint növényi magvakat késleltetni lehet növekedésükben, vagy el lehet pusztítani őket olyan intenzitású mikrohullámú térerővel, aminek a hőhatása önmagában még optimális miliójt jelent számukra.

Hasonló jelenséget tételez fel Searle²³ a közönséges muslinca lárvájával (*Drosophyla melanogaster*) végzett kísérleteinél, ahol 2450 MHz-es 0,3 W/cm² átlag térerő alkalmazása esetén hűtés nélkül az állatok 10 percen belül elpusztultak (ez nyilvánvalóan hőhatás). 0,3 W/cm²-es térerőt alkalmazva, állandó hőmérséklet biztosítása mellett, 68 óra elteltével lényeges növekedéscsökkenés volt kimutatható a kontrollcsoporthoz képest. Fleming³¹ és társai macskák agykérgén vizsgálták a mikrohullámok hatására létrejövő potenciálváltozásokat s az ezzel kapcsolatos nocieptív választ. Összes kísérletükben relatíve igen kis változásokat észleltek, ezért a keletkezett tüneteket, mint pl. vérnyomásesést hőhatással magyarázták.

Különösen érzékeny szervek:

Imig, Thomson és Hines²³ 12 cm-es hullámhosszú besugárzással himpatkányok heréiben jelentős degeneratív változásokat észleltek, ebből kiindulva Gould és Anderson¹⁷ folytattak kiterjedt vizsgálatokat különböző térerő alkalmazásával, különböző időfaktorial. A 24 000 MHz-es frekvenciájú, 1,25 cm hullámhosszú, 0,25 W/cm² térérejű energiával 15 percig besugárzott patkányoknál 6 nap múlva a következő elváltozásokat találták: a herezacskó bőrén harmadfokú égések, a herék metszlapja több zavaros területet, vérzéseket és kollapszusos képet mutatott, az expozíció után 29 nappal a skrótum bőre meggyógyult, a herék megkisebbedtek, fibrotikussá váltak. Szövettanilag kiterjedt koagulációs nekrozisok találhatók a tubuli seminiferiben.

Searle²³ és társai is végeztek az endokrin rendszer vizsgálatával kapcsolatban kísérleteket fiatal hím fehérpatkányokkal. Az állatok heréjét 5 cm távolságból 2450 MHz frekvenciájú besugárzásnak tették ki úgy, hogy az állatot magát rézlemezrel árnyékolták le. Az egyik herében a két pólusán és közepén vékony hőérzékelő tűpárokat vezettek be, az állandó hőmérséklet regisztrálása céljából, a másik oldali herét szövettanilag dolgozták fel. Hasonló elhelyezésben egy kontrollcsoportot azbesztlap védelme mellett infralámpával sugároztak be. A kóros elváltozások a mikrohullámú besugárzásnál már 1 óra múlva kezdődtek és 2 nap elteltével érték el maximumukat, ugyanakkor az infrabesugárzottak nem mutattak kóros elváltozásokat. (I. A kép, 1. B kép.)

A nagyfrekvenciás erőternek kitett patkányok heréiben az első szakaszban intertubuláris ödéma megjelenését észlelték, a germinális elemek számának egyidejű csökkenésével. Később a tubulusok üressé váltak, a megmaradt germinális elemek koagulációs képet mutattak. Végül a tubulusok közel teljes

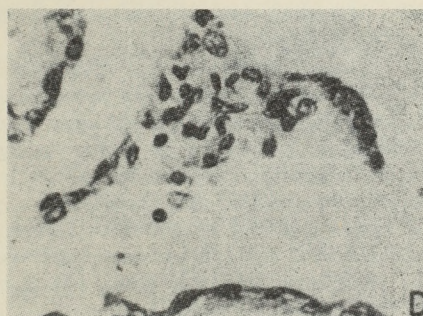
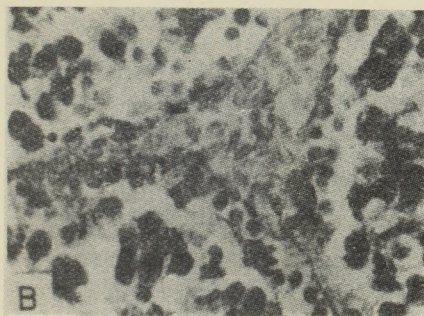


1. A.

Patkányhere szöveti képe 0,25 W/cm² téreréjű 1,25 cm hullámhosszú 15 percig tartó besugárzás után.

A: 6 nap múlva kiterjedt coagulációs nekrozisok a tubulusokban.

C: 29 nap múlva a germinális hám teljes hiánya. (Gunn után)



1. B.

Patkányhere szöveti képe 15 perces mikrohullámú besugárzás után.

B: 6 nap múlva a nekrotikus folyamat kiterjedt az intersticiális és vascularis szövetekre.

D: 29 nap múlva az intersticiális szövet csak fibroblastokból áll, érett Leydig sejtek nincsenek. (Gunn után)

degenerációját találták, csupán a membrána bazalis és a Sertoli-sejtek maradtak meg. A másik oldali herékbe vezetett hőmérséklet-ellenőrző tűpárok segítségével kizárták a hőhatást. Így tehát a talált elváltozásokért a mikrohullámú energia elektív szövetcárosító hatása a felelős. Megjegyzendő az is, hogy a kontrollként infratartománnyal besugárzott állatok heréiben patológiás elváltozás nem volt észlelhető. A szövettani elváltozásokon kívül párhuzamosan ellenőrizték a tesztoszteron termelést is. Az általa stimulált fruktose termelés alapján. Kimutatható volt, hogy a járulékos nemi szervekben a fruktose tartalom közel 0-ra esik, amidőn az intersticiális sejtkárosodás jelentkezik, tehát a morfológiai képnek megfelel a patológiás funkcióváltozás is. Érdekesekek voltak Claire Van Ummersen²⁴ kísérletei, melyek 39 C°-on 48 óráig inkubált csirkeembriókkal, 2450 MHz frekvenciával a tojáshejön keresztül, 200-tól 400 mW/cm² térerővel történtek. 1–4 percig történő besugárzás esetén nem mutattak elváltozást a

kontrollhoz képest, 4 perc fölötti expozíciónál azonban kifejezett differenciálódást gátló hatás mutatkozott és azt tapasztalták, hogy azok a struktúrák, melyek már elkezdtek differenciálódni, folytatták a celluláris proliferációt, azokat a struktúrákat viszont, melyek még nem kezdtek differenciálódni, megakadályozta a besugárzás a továbbfejlődésben.

Általában a szerzők véleménye megegyezik abban, hogy a nagyfrekvenciás erőtér predilekciós támadáspontja a sok fiatal sejtet tartalmazó szövetféleség, vagyis elsősorban elektív hatás szempontjából az erős proliferációt és differenciálódást mutató szövetféleségeket károsítja. Azon szöveteknél, melyek már elkezdtek differenciálódni ilyen sugárhatásra, a proliferáció folytatódik, de a további differenciálódás nem, a nem differenciálódott sejtsoportok fejlődése pedig mikrohullámú besugárzás hatására elmarad.

Hasonló mechanizmus alapján képzeljük el a csontvelőt ért mikrohullámú sugárzás következtében jelentkező vérképekváltozásokat.

Merola és Kinoshita¹⁵ 280 mW/cm² térerőt alkalmazva 2450 MHz, 12, 3 cm hullámhosszú mikrohullámú erőtérrel nyulak szemének biokémiai változásait vizsgálták. Azt észlelték, hogy a lencsére egyébként rendkívül jellemző kálium—nátrium arány megbomlik, amint homályok jelennek meg. Kifejezett katarakta kifejlődésekor ez az egyensúly igen erősen megváltozik. A besugárzások hatására létrejövő askorbinsavtartalom csökkenést összefüggésbe hozzák a kataraktaképződéssel.

A szem elváltozásokat általában, ami a külső gyulladásos tüneteket illeti (blepharo — conjunctivitis, később teleangiectasiák) az elektrooptalmiához hasonló képet mutatnak. A nagy intenzitású erőtér hatására létrejövő hályog rendszerint katarakta punctata superficialis vagy subcapsularisan kezdődő katarakta polaris posterior típusú. A lencse építhet sugár érzékenységet illetően számos bizonyíték van, Leinfelder¹⁴ adatai szerint a lencse sugárérzékenysége az elülső pólustól az aequátor felé fokozódik és egy rész besugárzása is érzékenyvé teszi a többi be nem sugározottat.

A lencse elszürkülésének oka a szovjet szerzők szerint sem hőhatásra vezethető vissza. (Petrov).²⁸

Egyes kutatók (Van Ummersen)²⁴ úgy találták, hogy 2450 mc/sec tartományú térerő hatására különböző korú csirkeembriók fejlődésében erős gátló hatás lépett fel, a túlmelegedés egyidejű kiküszöbölése ellenére.

Hasonló elképzelések alapján francia kutatók állatkísérletekben mikrohullámú besugárzással jó eredményeket értek el rosszindulatú daganatok terapiájában (Gilchrist).²⁶

Mikrohullámú erőtér mérésének nehézségei biológiai objektumokban:

A fizikai tulajdonságok alapján látható, hogy a mikrohullámú energiának a szervezetben effektíve elnyelt mennyisége rendkívül nehezen mérhető. Amilyen egyszerű és mind fizikailag, mind technikailag jól definiálható a mikrohullámú nagyfrekvenciás elektromágneses sugárzás energiájának a mérése, olyan nehéz és rendkívül komplex feladatot jelent ezen energiának az élő szövetekben ténylegesen elnyelődő mennyiségnek a megállapítása. Anne⁸ és társai kísérleteket végeztek visszhangmentes helyiségben folyadékfantommal, melynél megközelítőleg az emberi test dielektromos együtthatójának átlagát vették alapul. Egészen más eredményeket kapunk ugyanis a fémes alkatrészekkel rendelkező műszerek használata közben a méréseknél, mivel az élő szövetek dielektromos tulajdonságai ezektől nagymértékben eltérőek lehetnek. A távolság függvényében történő négyzetes energiacsökkenés is csak az antennától való

nagyobb távolságban érvényes, még az antenna közelében, valamint a távoli és közeli mezőt összekötő területen más összefüggések érvényesek. A mérés nehezíti ezen kívül a hullámhossz testméret összefüggéséből következő antennahatás is, a különböző közeli, jól reflektáló felületekről visszaverődő hullámok 0 pontokat, álló hullámokat hozhatnak létre, további nehézséget jelent az egyes szövetfélések határfelületeinek különböző visszaverődési tényezője, valamint abszorpciós képessége.

A szerzők közölnek különböző gyakorlati képleteket, melyek segítségével könnyen megállapítható, hogy a sugárforrástól adott távolságban levő helyen a térerősség túllépi-e a megengedett szintet. Általában a megengedett szint 10 mW/cm^2 . (3. sz. táblázat.) (Overman.)²⁷

3. sz. táblázat

Ha az átlag térerő wattokban (w)	Biztonsági távolság lábban
Kevesebb mint $3 D^2$	VESZÉLYTELEN!
$3 D^2$ és $5.8 D^2$ között	$\frac{2.85 W}{\text{hullámhossz cm-ben}}$
$5.8 D^2$ fölött	$\frac{6.85 D \sqrt{w}}{\text{hullámhossz cm-ben}}$

Gyorsformula radar biztonsági távolság számításához 10 m W/cm^2 -es megengedett szintet alapulvéve. D =vékony sugárnyaláb esetén a parabola vagy lencseantenna átmérője lábban kifejezve. (Overman)

A fentiek alapján nyilvánvaló, hogy a mikrohullámú erőter a különböző biológiai objektumokon történő áthaladása és elnyelődése közben, kisebb vagy nagyobb mértékű, esetleg az élet megszűnéséhez vezető biológiai elváltozásokat képes létrehozni. A szerzők többsége megegyezik abban is, hogy ezen elváltozások okozója nem csupán a keletkező hőhatás, hanem ezek létrejöttében más kölcsönhatásoknak is szerepük lehet.

A mikrohullámú berendezésekkel rendszeresen dolgozók vizsgálatai is a fentieket igazolják. Jóllehet az általános tapasztalat azt mutatja, hogy a katonai tevékenység során leggyakrabban alkalmazott térerők mellett elsősorban funkcionális és idegrendszeri tünetek jelentkeznek. Ezen tünetek diffúz volta miatt egyesek a nagyfrekvenciás mikrohullámú erőter hatását nem veszik figyelembe, legfeljebb, mint hőhatást, mások viszont túlértékelik jelentőségét, és minden panaszukat ilyen okra szeretnék visszavezetni.

Figyelemre méltó az a tény, hogy az állatkísérletekben alkalmazott, regisztrálható, morfológiai elváltozásokat is okozó térerősség egy vagy két nagyságrenddel — azaz tízszer, százszor is nagyobb, mint a szokásos radiolokációs berendezéseinknél keletkező. Ezért minden esetben kellő kritikával kell az ilyen okra visszavezetett panaszokat értékelni, nehogy a túlértékelés kapcsán saját magunk okozunk iatrogen ártalmakat.

A jelen összefoglaló keretei nem engedik meg, hogy foglalkozzunk olyan fontos gyakorlati kérdésekkel, melyek terén ma már sok tapasztalat, valamint nagy irodalom áll rendelkezésre, ezek a védőruha, a védőszemüveg, a berendezések, valamint környezetükben létesítendő védelem, továbbá részletes munkahigiénés előírások, rendszeres orvosi ellenőrzés és felügyelet megszerzése stb.

Ezen összefoglaló célját akkor érte el, ha segítségével a mikrohullámú erőter kóros hatását megfelelően értékeljük.

IRODALOM

1. *Jermolájev*: A nagyfrekvenciás sugárzás és a röntgen-sugárzás veszélyessége a lokátorok üzemeltetésekor. V. M. 25. 1964. 9. 22. 22—26. — 2. *Istvánffy*: Mikrohullámok technikája és a rádiólokátorok. 1955. 352—55. — 3. *Saint-Romain*: Technique élémentaire de radar. 1948. 1—6. — 4. *Conrad*: Radar Kein Geheimnis. 1960. 17—18. — 5. *Addington*: Biological effects of microwave energy at 200 mc 1961. Biol. eff. 1. 177—187. — 6. *Prausnitz*: Longevity and cellular studies with microwaves biological effects of microwave radiation 1. 135—143. — 7. *Tomberg*: Specific thermal effects of high frequency fields. Biol. Eff. 1. 221—229. — 8. *Anne*: Relative microwave absorption cross sections of biological significance. 1961. Eff. 1. 153—177. — 9. *Fleming*: Microwave radiation in relation to biological systems and neural activity. 1961. Biol. Eff. 1. 229—251. — 10. *Cook*: Psychological research on radar observer training 1947 New York N° 12. — 11. *Mc Affe*: Neurological effect of 3 cm microwave irradiation Biol. Eff. 1961. 1. 259—261. — 12. *Carpenter*: Experimental radiation cataracts induced by microwave radiation 1958. 146—168. — 13. *Errera*: Les milieux colloidaux et les ondes Herziennes de haute fréquence — acta un. int. contre cancer Paris 1939. 4. 159. — 14. *Leinfelder*: The mechanism of cataract production by radiation 1962. dept. of. opht. coll. univ. Iowa. — 15. *Kinoshita* — *Merola*: Changes in the ascorbic acid content in lenses of rabbit eyes exposed to microwave radiation. 1961. Biol. Eff. 1. 285—293. — 16. *Bach*: Effects of radio — frequency energy on human gamma globulin. 1961. Biol. Eff. 1. 117—135. — 17. *Gunn*: The effect of microwave radiation (24 000 mc) on the male endocrine system of the rat 1961. Biol. Eff. 1. 99—117. — 18. *Howland*: Biomedical aspects of microwave irradiation of mammals. 1961. Biol. Eff. 261—285. — 19. *Saito-Schwan*: The time constants of pearl — chain formation Biol. Eff. 1. 84—97. — 20. *Meahl*: Basic problems in measuring of field strength Biol. Eff. 1961. 1. 15—23. — 21. *Mermagen*: Phantom experiments with microwaves at the university of Rochester. Biol. Eff. 1. 143—153. — 22. *Reynolds*: Development of a garment for protection of personnel working in high — power of environments. 1961. Biol. Eff. 1. 71—85. — 23. *Searle*: Effects of 2450 m c microwaves in dogs rats and larvae of the common fruit fly. 1961. Biol. Eff. 1. 187—201. — 24. *Van Ummersen*: The effect of 2450 mc radiation on the development of the chick embryo. 1961. Biol. Eff. 1. 201—221. — 25. *Cosič-Krammer-Gala*: A radarsugárzás hatása az emberi testre. Vojnosanitetski pregled. 1962. 20. 3. 119—126. — 26. *Gilchrist*: Destruction de métastases cancéreuse par un champ électromagnétique. La presse medicale. 1965. 13: 762. — 27. *Overman*: Quick formulas for radar safe distances. 1961. Biol. Eff. 1. 47—55. — 28. *I. P. Petrov*: A. G. Szubbota: A nagyfrekvenciás elektromágneses sugárzás hatása a szervezetre. V. M. ZS. 1966. 2. 16—21. — 29. *H. Dinkloh*: Radar hullámok egészségkárosító hatása. Wehremedizin. 1966. 4. 6/7 123. — 30. *A. De Minco*: Generation and detection of pulsed X-rays from microwave sources 1961. Biol. Eff. 1. 33—47. — 31. *J. Fleming*: Microwave radiation in relation to biological systems. 1961. Biol. Eff. 1. 229—251.

Д-р Вámos Л. п/п м/сл.:

ДААННЫЕ К БИОЛОГИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ
МИКРОВОЛЬНОВОГО ПРОСТРАНСТВА

(Литературный обзор)

Dr. L. Vámos, Oberstl. d. Med. D.:

BEITRÄGE ZU DEN BIOLOGISCHEN WIRKUNGEN DER MIKROWELLEN-
KRAFTFELDE

(Literaturübersicht)

A lézersugárzás biológiai hatásai

(Irodalmi összefoglalás)

Írta: **Sántha András** dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

Bevezetés

Még egy évtized sem telt el az első optikai kvantumgenerátor, más néven optikai mézer vagy lézer megépítése óta (1960), működésének fizikai alapelveit, újabban pedig biológiai és klinikai vonatkozásait mégis már szinte alig áttekinthető számú, többé-kevésbé tudományos igényű vagy népszerű közlemény ismertette. A lézer iránt megnyilvánuló nagy érdeklődés bizonyára összefügg azzal a — nemrégén még titkos célként táplált — reménnyel, hogy benne valósul meg a katonai utópisták vágyálma, a halálsugár. Ma már nyilvánvaló, hogy a halálsugár megvalósításának elháríthatatlan technikai akadályai vannak (26), a lézersugárzás biológiai hatásaival kapcsolatban azonban még orvosi körökben is sok a félreértés. Hazánkban az utóbbi két év alatt szintén több közlemény és népszerűsítő írás jelent meg a lézerről (1, 2, 14, 24, 26, 27, 28, 34), biológiai hatásainak részletesebb áttekintése azonban még nem történt meg. Sajnálatos, hogy külföldön az a néhány kutatócsoport, amelynek eddig alkalma nyílt a biológiai hatásokkal kapcsolatban kísérleteket végezni, már eddig is szinte a biológia minden ágával foglalkozni igyekezett. Ez nyilvánvalóan prioritási okokból történt, azonban azt eredményezte, hogy a lézerbiológia eddigi megállapításainak jó része kevés és kellően át nem gondolt, a szükséges kritikai szemléletet nélkülöző kísérleten nyugszik. A rendelkezésünkre álló irodalmi adatok tanulmányozása alátámasztja azt a feltevésünket, hogy az eddigi tételeket a módszeresen kivitelezett utánvizsgálatok nem mindenben tudják majd igazolni. Ezek előrebocsátása szükséges ahhoz, hogy a lézer alkalmazásának lehetőségeit és korlátait reális szemszögből tekintsük akár az alap kutatások, akár a klinikai felhasználás vonatkozásaiban.

A lézer működésének fizikai alapelvei

A mézer és a lézer működési elve azonos: az *indukált emisszió*. Frekvenciatartományuk azonban más. Ismeretes, hogy a mézer a mikrohullámok (nagyjából a cm-es hullámhosszak), a lézer pedig az ezeknél rövidebb infravörös (mm-es hullámhosszak), az optikai (760—390 m μ) és a még rövidebb ultrabolya spektrumában működik. A röntgen-gamma-tartományban egyelőre nem észleltek lézerhatást.

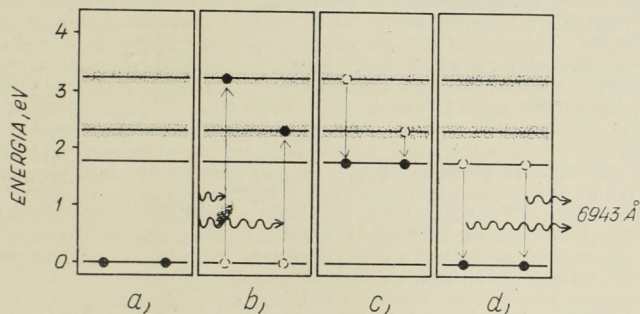
Mindkét rendszer az atomokat használja természetes rezonátorul.

Hőegyensúlyban az atom, az ion vagy a molekula elektronjai meghatározott, diszkrét energiaszinteket foglalnak el, állapotukat stabilnak nevezzük. Ez a stabilitás felborul akkor, amikor az atomot egy megfelelő frekvenciájú energiakvantum — foton — találja el, amely elnyelődik, energiája pedig megnöveli az orbitális elektronok energiáját. Az energiatöbblet egy vagy több elektront magasabb energiaszintű pályára készítet, az atom gerjesztett állapotba kerül. A gerjesztés létrejöttének feltétele, hogy a beeső foton energiája — vagy ami ezzel egyenértékű, frekvenciája — pontosan megfeleljen az elektronok stabil és gerjesztett szintje közötti energia különbségének. A gerjesztési szint nem stabil, az energiatöbblet egy része ezredmásodpercnyi (ms) nagyságrendű idő alatt nemsugárzó hőleadás formájában távozik az atomból, amely ezzel a több ms tartalmú, az ún. metastabil energiaszintre kerül. Innen egy foton spontán emissziójával visszajut az alapszintre. A gerjesztési és a

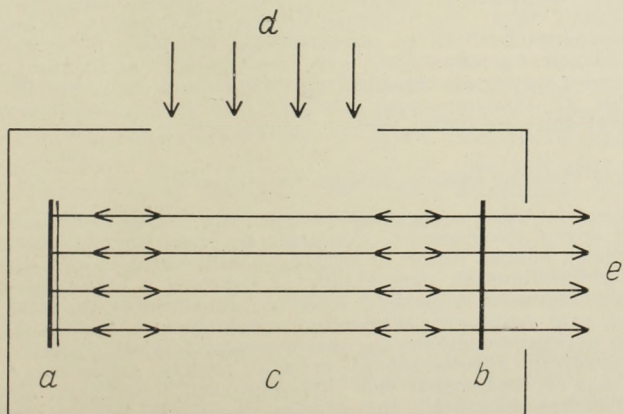
stabil szint közötti időkülönbséget nevezük relaxációs időnek, ez tehát a nemsugárzó és a sugárzó szakaszból tevődik össze. Mivel a foton hullámhossza és energiája egymáshoz fordítottan viszonylik, a nemsugárzó hőleadás okozta energiavesztés meghosszabbítja a kisugárzott foton hullámhosszát.

Ez a jelenség a spontán emisszió, mely minden fotoelektromos, fluoreszcenciás, fotodinámiás stb. folyamatban végbemegy, olyan kisugárzott fénynyalábot eredményez, amely különböző hullámhosszú, időben és térben nem egybevágó, tehát polikromatikus, inkoherens és divergens.

Már Einstein feltételezte, hogy bizonyos anyagokban a spontán emisszió mellett lehetséges az indukált emisszió is. Ennek megvalósítása csak az 1950-es évek elején



1. sz. ábra. Lézerhatás keletkezése rubinkristályban. a) Az Al_2O_3 alapanyagban eloszlott Cr^{+++} -ionok elektronjai az alapszinten vannak. b) A 3800–6000 Å szivattyúzó frekvenciákkal az elektronok a felső (4F_1) és az alsó (4F_2) gerjesztési szintre ugranak. c) A relaxációs idő alatt nemsugárzó hőleadás közben a 2E metastabil energiaszint jön létre. d) Indukált emisszióval a 6943 Å hullámhosszú, koherens, nagyenergiájú impulzus keletkezik, miközben a krómionok visszatérnek az alap-energiaszintre.



2. sz. ábra. A lézerekészülék elvi felépítése (Fabry-Pérot-féle interferométer). A c) aktív anyagot (rubinlézerben a krómionokat) a d) szivattyúzó energiájú sugárzás (zöldszínű xenon-villanólámpa) gerjeszti és indukált emisszióra készíti. A kibocsátott fotonok a rezonátor belsejében a teljesen visszaverő a)-tükör és a nemteljes reflexiójú b)-tükör között többször megteszik az oda-vissza-utat. Eközben a sugárkéve energiája rohamosan nő a fotonok útjába eső ionok energiájával, amikor eléri a b)-tükör átteresztőképességének küszöbét, az e) monokromatikus, koherens és összetartó lézersugárnyaláb-impulzus formájában megtörténik a kisülés. (Folyamatos lézereknél a gerjesztés és az indukált emisszió egyensúlyba kerül).

sikerült, amikor rájöttek, hogy bizonyos típusú anyagok atomjainak többségét lehet gerjesztett állapotba hozni, majd további energiaközléssel egyszerűen sugárra bírni. Erre a célra először gázkeveréket, majd a mesterseges rubinkristályt használták. A gerjesztési állapotot erősfényű villanólámpával, rubin esetében a zöldfényű xenonlámpával való besugárással — az ún. szivattyúzással — érték el. A szivattyúzó energia egy része gerjesztette, további része pedig egyszerűen kisütötte az atomokat, amelyek így azonos hullámhosszú, fázisban pontosan egybevágó elektromágneses rezgésekből álló, nagyenergiájú sugárkévét produkálták. A Fabry—Pérot-féle interferométerhez hasonló elrendezésben, rúd alakú kristállyal el lehet érni, hogy a monokromatikus és koherens sugárnyaláb maximálisan párhuzamos rezgésekből álljon. A gerjesztés folyamatát az 1. számú, a lézerekészülék elvi felépítését pedig a 2. sz. ábra szemlélteti. A rubinkristály alumíniumoxidban egyenletesen elosztott, kb. 0,05%-nyi három vegyértékű krómiont tartalmaz. Az aktívan gerjeszhető anyag a króm, az újabb lézerekben azonban mind az alapanyag, mind az aktív anyag tekintetében számos változat ismeretes. Így a könnyű földfémek számos tagját adalekölják kalciumfluorid- vagy műanyag-alapanyagba, ezzel építik meg a különféle szilárdtest-lézereket. Ezenkívül ismeretesek a gáz-, folyadék- és gőzlézerek. Mindegyiknek alapelve azonos: az indukált emisszió távozó monokromatikus sugárzás alkalmassan elhelyezett tükrörendszerrel arra készítetik, hogy az alapanyag-kristályban teljes reflexió következtében ismételtelen tegye meg a hossztaggelyvel párhuzamos utat, és eközben a fotonok útjába eső atomok emittált energiájával erősödjék a fénykéve, mely végül az egyik, 100%-nál kisebb reflexiós kitevőjű tükrön át, nagyenergiájú, monokromatikus, koherens és összetartó sugárzás formájában távozzék. Az optikai spektrumban, és a vele szomszédos infravörös és ultraibolya tartományban kellett ilyen sugárkévét nevezzük lézersugárzásnak.

Minden lézert a kisugárzott fénykéve hullámhossza, energiája és a készülék működési módja jellemez. A frekvencia igen szűk sávú, pl. a rubinlézéré 6943 Å, és csak 100 K° alatt csökken 6934 Å-re. A hőmérséklettel tehát a lézert aránylag kevéssé lehet hangolni. A készülék teljesítményét a kisugárzott fénykéve energiája képviseli, mely az egyes készülékek szerint változóan néhány millijoule ($1 \text{ J} = 1 \text{ Wattsec}$) és kb. 1500 J között található. A szilárdtestlézerek többsége impulzusokban, lökészerűen működik, a folyadék- és a gázlézerek működése általában folyamatos. Egy-egy impulzus időtartama közönséges készülékeknél 200 mikrosec-től 3 millisec-ig terjedhet, míg az ún. óriás-impulzusú módnál 5—100 nanosec lehet ($\text{ns} = \text{a másodperc egymilliárdod része}$). A teljesítmény kifejezhető az impulzusenkénti vagy másodpercenkénti kimenő energiában (J/imp. , ahol $4,2 \text{ J} = 1 \text{ kalória}$, vagy $\text{J/s} = \text{W}$); energiasűrűségben (J/cm^2), végül teljesítménysűrűségben ($\text{J/cm}^2/\text{sec} = \text{W/sec}$). Gyűjtőlencsével való koncentráció útján az energiasűrűség jelentősen növelhető, pl. az 1 cm fókuszátvolságú lencse a lézersugarat 1.10^{-5} cm² felületre összpontosítja, így a teljesítménysűrűség a napsugárzás maximálisan fókuszálható energiáját 10^3 nagyságrenddel múlja felül. Az óriás-impulzusú működési mód esetén megawatt (10^6 W), erősítő közbeiktatásával gigawatt (10^9 W) kimenő energia érhető el.

A lézersugárzás biológiai hatásait befolyásoló tényezők

A fentiek szerint tehát a lézersugárzásnak olyan hatása is van, amely nem függ a besugárzott anyag természetétől, minthogy az óriási energiakonzentráció a cél-objektum felületén minden ismert anyagot a pillanat törtrésze alatt elpárologtat. Ezt a hőhatást nonspecifikusnak nevezhetjük és kizárólag a célponton elérhető teljesítménysűrűség függvénye. A biológiai hatások szempontjából kb. azzal analóg effektusról van szó, amit a nukleáris robbanások epicentruma közelében tapasztalhatunk. Természetesen a lézerrel elérhető energiakonzentráció óriási nagyságrendje a rendkívüli rövid időtartam következménye, ezért az abszolút teljesítmény nem számottevő. A nukleáris robbantásokkal való párhuzam csak a sugárpont által teljesen elfedett anyagrészekre vonatkozik, pl. sejtekre vagy mikroszkópos nagyságú élőlényekre. Az abszolút teljesítményről fogalmat alkothatunk, ha meggondoljuk, hogy pl. egy 400 J-nyi kimenő energiájú lézer jó közepesnek felel meg, viszont ugyanennyi energiát fogyaszt egy 40 W-os közönséges égő 10 másodperc alatt. Az óriás-impulzusú lézernél 1 J leadása 10 nanosec alatt 10^8 W teljesítményt jelent.

A nonspecifikus hőhatás a kisebb energiasűrűségek esetén is alapjában véve lokálisan, az érintett felületeken érvényesül.

Az impulzus-, illetőleg folyamatos működésű készülékek biológiai hatásában különbséget jelent az, hogy a megszakitott beütések közötti szünetek lehetővé teszik bizonyos reparatív folyamatok érvényesülését, amire viszont folyamatos sugárzás esetén nem nyílik lehetőség.

Egyik legfontosabb tényező azonban a biológiai objektum abszorpciós együtt-hatója. *Grothus* és *Draper* tétele már a múlt század elején kimondta, hogy a fény-sugárzásnak csak az a hányada fejt ki biológiai hatást, amely elnyelődik, és hogy a biológiai anyagban előidézett effektus arányos az abszorbeált energia mennyiségével. Ez a tétel érvényes az elektromágneses hullámok egész területére, így a lézersugár-zásra is. Ismeretes, hogy az atomok, molekulák stb. a spektrum szélességében meg-határozott frekvenciákat szelektíven abszorbeálnak, tehát egy vagy több abszorpciós maximummal rendelkeznek. Sok olyan molekula, amely az élő szervezet biokémiai folyamataiban elsőrendű fontosságú, az optikai vagy az ultrabolya színek területén rendelkezik abszorpciós maximummal. Ilyenek pl.: a fehérjék, a peptidok, az amino-savak (2800 Å), a nukleinsavak, a purin- és pirimidin-nukleotidák (2600—2650 Å), a különböző vitaminok (2550—2950, 3250—3850, 4400—4750, 5500 Å) stb. (36). Emiatt a specifikus abszorpció alapuló biológiai hatás szempontjából elsősorban az UV- és az optikai színekben emittált lézerek jelentősek. Ilyenek pl. a már említett rubinlézer (6943 Å), vagy a samáriummal adalékolt kalciumfluorid-kristálylézer (1082 Å), to-vábbá a hélium-neon-gázlézer (6328 Å) és a gallium-arszenid-diódalézer (7000 Å). A jelenleg használt többi típus a közeli vagy a távoli infravörös frekvenciákon mű-ködik: a neodimmal adalékolt koronaüveg (10 600 Å), kalciumfluorid-diszpróziom (23 600 Å), kalcium-urán (2,5 μ), céziumgőz (7,18 μ), vízgőzlézer (23,3—78,8 μ) stb.

Mint hogy az élő szövet optikailag igen heterogén, az egyes szövetelemek a mono-kromatikus sugárzás iránt különbözően érzékenyek. Színük szerint a szövetek a szí-nkép eltérő helyein abszorbeálnak, azonos energiateljesítmény esetén nagyobb biológiai hatás attól a frekvenciától várható, amely a szövet abszorpciós sávjával egybeesik. Minden anyag részére meghatározható az abszorpció figyelembevételével egy teljesít-ménysűrűségi küszöbérték. Ez legmagasabb az abszorpciós sávon kívül, legalacsos-nyabb az abszorpciós maximum frekvenciájában. Ezek az összefüggések határozózzák meg végül is a biológiai hatások szelektivitását, mint hogy az élő sejtek és szövetek komponensei eltérő maximumokkal rendelkeznek. A biológiai hatást valószínűleg jelentős mértékben befolyásolja éppen ezért az egyes szövetek vérellátottsága, vagyis a szövetek vastartalmú, illetőleg egyéb természetű pigmentáltóságának foka.

A biológiai lézerhatások mechanizmusa

A fentebb említett energiakoncentráció következménye tehát, hogy a bioló-giai hatások elsősorban *hőhatás* formájában jönnek létre. Ezek számos vonatko-zásáról alább még szó lesz. A másik effektus a *fotodinámias* hatás. A szerve-zetben található sokféle természetes és mesterséges pigment szelektív célpontot képez az élő anyagon belül az optikai frekvenciák abszorpciója szempontjából. Mivel a lézerrel elérhető energiasűrűség felülmúlja azt az energiát, amely le-köti az atomok valencia-elektronjait, még az egyes frekvenciák számára transz-parens biomolekulákban is mélyreható változások jöhetnek létre. *Wiley* (36) szerint 1 nsec tartamú 1—10 MW kimenőenergiájú óriás-impulzus alatt a cél-anyag egyetlen molekuláját 4—10 foton találhatja el. A szolvált elektron élet-tartamának félideje lézerkísérletben 16 μ secnek adódott, ezalatt molekulánként több ezer kvantum adható le, így a lézerhatásokat inkább erőtéreffektusoknak, semmint sokszoros kvantumfolyamatoknak lehet tekinteni. Ezzel függ össze többek megfigyelése, hogy a lézerezett szövetekben *szabad gyökök* képződnek és hogy a behatás körzetében *ionizálás* mutatható ki (9, 19, 22). E két utóbbi jelenség arra utal, hogy a lézer- és az ionizáló sugárzás biológiai hatásának me-chanizmusa között analógia van. *Rounds* és *mtsai* (30) kimutatták, hogy a két-féle sugárzás additív hatású. Sejtenyészet populációját külön sugarazták be az egyik küszöbalatti dóziséval, anélkül hogy biológiai hatást észleltek volna. Együttes alkalmazásuk esetén azonban letális effektust láttak. Az ionizáció lehetősége továbbá felveti a malignus elfajulás indukciójának kérdését. A lézer-sugárzást mutagén hatásúnak találták. A szabad gyök-képződés és a mutagén effektus valószínűségét alátámasztja, hogy az ultrabolya- és az optikai frek-venciák lézer nélkül is létrehozzák ezeket a hatásokat. *Calvin* és *mtsai* (32) sza-bad elektronok keletkezését mérték, ha kristályos klorofillt, vagy szárított klo-

roplasztot sugaraztak be fókuszolt napfényvel. Látható fényvel való besugárzásra az ökörszem melaninjában is szabad gyökök képződnek, a sokszorosan nagyobb energiasűrűségű lézer esetén ez méginkább valószínűsíthető. *Zetterberg* (cit. 22) szerint a 3500 Å-nél hosszabb optikai színeknek önmagában nincs mutagén hatása, sőt az ultraibolya-tartomány ilyen effektusát a látható fény csökkenti. Ellenben, ha nagyon híg festékekkel fotoszenzibilizáljuk a sejteket (ilyenek pl. az eritrozín, az akriflavin, az akridin-narancs), akkor a mutációk aránya közönséges fényben is ugrásszerűen megnő. *Wheeler* és mtsa (35) megfigyelte, hogy szövettenyészetben bizonyos sejtek — így a HeLa-sejtek — fényérzékenyekké válnak, ha tápfolyadékukban emberi savó is van. A fotodinamias effektust a szérum pigmentjeinek tulajdonítják, amilyen a bilirubin, nyomokban a haemoglobin, továbbá a karotinoidok, a riboflavin stb., bár nem tartják kizártnak, hogy rajtuk kívül más, még nem identifikált fényérzékenyítő anyag is előfordulhasson a savóban. *Bellin* és *Oster* (cit. 19) számos malignoma fotodinamias inaktiválását érte el fehérfényvel, előzetes vitális festés után. *Rounds* és mtsai (30) nyúl szem retinahámját, egér melanoma- és egér tüdőfibroblastoid-elemeinek festékes és nem festékes változatait hasonlították össze és azt észlelték, hogy a sejtek pigmenttartalmuk arányában sérültek vagy pusztultak el. A nem pigmentált sejteket csak akkor sikerült elroncsolni, ha előbb januszölddel vitálisan festették őket s így a vörös rubinlézer-sugár iránt érzékennyé váltak. Leírják, hogy sejtartalom akkor is kifejlődött, ha a januszöldet nem letális energiasűrűségű lézerezés után alkalmazták. Ennek magyarázatát a szabadgyök-képződésben sejtik. A fotodinamias effektus nemcsak a hőhatást potenciálja, hanem a mutagén rátát is növeli. Itt csak utalunk rá, hogy ez a tény magában rejtje a lézerrezisztens tumorok szenzibilizálásának lehetőségét.

Megfigyelték (9), hogy a működő lézer közelében mikrohullámú erőtér keletkezik, mely az ismert mikrohullámú bioeffektusokat idézheti elő. További formája lehet a hatásmechanizmusnak az, amelyet *Fine* és *Klein* (6) tételez föl, hogy ti. a nagyenergiájú behatás a szövetekben mechanikai sokk hullámot vált ki.

A felsoroltakon kívül bizonyosan vannak még egyéb, felderítetlen hatásmódok is.

Sejtszintű bioeffektusok

A fentebb már említett sejtszintű hatásokat kissé részletesebben is szemügyre vesszük. A molekuláris szintű lézerhatások biológiai vetülete elsősorban a sejt morfológiai és funkcionális változásaiban nyilvánul meg. Számos megoldású, különleges mikroszkóppal, száloptikával stb. kombinált lézer van már használatban, amellyel egyes sejteket, sőt akár szubcelluláris képleteket is izoláltan lehet besugározni. Ennek egyik feltétele a nagyfokú összpontosítás, amit közönséges mikroszkóplencsékkel csak aránylag nem nagy energiasűrűségig lehetséges megvalósítani, mivel a nagy energiák megolvasztják a lencse felszínét. *Bessis* és mtsai (3) mikroszkóppal kombinált rubinlézerük sugarát $2,5 \mu$ pontba koncentrálták, amivel mitochondriumokat, nucleolusokat vagy a sejt egyéb kiválasztott területeit szelektíven sugarazták be. Önálló sejtek kísérleti besugárására rövid impulzusideje miatt a lézer akkor is alkalmas, ha pl. kárpillárisban áramló sejtszuspenzió vagy aktívan mozgó sejtek képezik a cél-objektumot.

Szó volt róla, hogy a pigmenttartalom az optikai és az infravörös spektrum frekvenciái abszorpciójának döntő tényezője. *Bessis* és *Ter-Pogossian* (3) vörösvérsejteket lézereztek óriás-impulzussal, $0,5-100 \text{ MW/cm}^2$ teljesítménnyel,

amelyek a teljesítménytől függően azonnal koaguláltak vagy csak a besugárzott pont területén keletkezett fehéres folt, és a sejt néhány perc múlva színtelenedett el. Fehérvérsejtek lézerezésekor ilyen rögtönös hatást nem észleltek. Nagyon híg vitális festéssel azonban, mely még láthatóan meg sem festette a sejteket, a fotodinamias effektus már érvényesült és a leukocyták különféle súlyosságú ártaalma jelentkezett. Azok a leukocyták, amelyek előzetesen kolloidális színt fagocitáltak, lézerezésre formálisan szétrobbannak. Ugyanez a helyzet 1 : 50 000 hígítású janus-zöld- vagy neutrálvörös-festés után, MW nagyságrendű energiasűrűség esetén. Ha janus-zölddel a mitochondriumokat, níluskékkal pedig a Golgi-apparátus vacuoláit festették szelektíven, a lézerimpulzus csak ezeket denaturálta. *Ludány* és mtsai (20) mJ nagyságrendű rubinlézerezés után a leukocyták fagocitáló-képességében in vitro bifázisos hatást észleltek, melynek első szakasza a lágy röntgensugárzás serkentő hatásával analóg, az energiasűrűség növelésével viszont fokozatosan erősbödő gátlásban nyilvánul meg.

Bessis és mtsa (3) tanulmányozták lézerezett vérsejtek szelektív pusztulásának lefolyását, és az azonnali koagulációtól a késői nekrobiózisig többféle agónia-típust különítettek el. Érdekesek a mozzanatos mikrofényképezéssel rögzített kísérleteik a sejtpusztulás környezeti hatásaival kapcsolatban. Emberi vérsejt-szuszpenziót lézereztek kis energiákkal. Míhelyt az exponált sejt agonizálni kezdett, megnyilvánult a *nekrotaxis* folyamata. A szomszédos neutrophil granulocyták a sejt köré sereglettek, kialakították a patológusok előtt jól ismert rozetta-alakot. A fagociták percek alatt valósággal szétkapkodták a pusztuló sejtet. A nekrotaxis erősségére jellemző, hogy még 500 μ távolságról is odavonzza a granulocytákat és azok a rozetta sejtjei közé furakodva, kiviszik részüket a prédából. Megtörténik, hogy először egyetlen fagocita tép le egy sejt-részletet, amivel továbbhalad, viszont a sejtmaradék többé már nem vonzza a többi granulocytát. A szerzők szerint ennek az az oka, hogy a nekrotaktikus anyagot az első fagocita magával vitte. Az ellentétes hatást, amelyet *nekrofobizmusnak* neveznek, ugyanezek a szerzők észlelték. Millijoule nagyságrendű rubinlézerezett *Euglena gracilis*-egyedek láthatóan enyhe elváltozást szenvedtek, amikor a kultúrában levő többi egyed az exponált ostoros állatka közeléből riadtan elmenekült. E negatív kemotaxis időtartama kb. 2 perc. Az *Euglena viridis* besugárzásakor pigmentjének fotodinamias hatása miatt az érintett egyed azonnal elpusztul, szomszédjainak menekülése tartósabb.

Ez az eljárás perspektívát jelent specifikus anyagok (hormonok, enzimek, ellenanyagok) termelődésének sejten belüli lokalizációjára vagy a sejtökológia problémáinak tanulmányozására.

Saks és mtsai (31) szintén önálló sejteken, *Amoeba proteus*on és *Nitella* axilláris végezte kísérleteket. Triokuláris mikroszkóppal kombinált rubinlézer 3,2 mJ/mm² maximális teljesítményű sugarával kezelték a kultúrák egyedeit. Izoláltan lézereztek az amöba feji, farki részét, citoplazmáját és magját. Megállapították a plazmaáramlás, az állábképződés és a szaporodás változásait. A besugárzásakor észlelhető egy azonnali reakció az állat hirtelen összehúzódása formájában, és egy kumulatív hatás, amely percenként ismételt 15—20 impulzus után jelentkezik, és a plazmaáramlás megfordulásából, a pseudopodiumképződés gátlásából, a sejt felpuffadásából, nagyobb energiasűrűség esetén felrobbanásából állhat. A mag és a plazma együttes besugárzása az oszlási frekvenciát még akkor is csökkenti, ha az állat látszólag teljesen regenerálódik. Normális amöba 100 utódot 14—17 nap alatt eredményez, a szubletálisan lézerezett ellenben ugyanennyi idő alatt csak 45—65-öt. A *Nitella*val végzett kísér-

letek során a növényi sejtfalban egy vagy több ablakot létesítettek, ezeken át szubcelluláris képleteket transzplantáltak, amivel befolyásolták a további fejlődés menetét.

A sejtek mikropunkciója hatékony eszköz számos egyébírányú vizsgálat számára is, amelyek elvégzése még a jövő feladata.

Lézerhatás szöveti szinten

Ide sorolhatók egyfelől a szövettenyészetekkel, másfelől az izolált túlélő vagy az in vivo-szövetekkel kapcsolatos tapasztalatok.

Litwin és mtsai (19) *Rounds* és mtsai (30) pigmentált bőrsejt-, háziynyúl retinasejt- és egérmelanoma-tenyészeteket sugaraztak be 1 msec impulzusokkal, 25 J/cm² energiasűrűségű rubinlézerrel. A sejtek azonnal koaguláltak. Ugyanezen szövetek nem pigmentált változatai láthatóan semmilyen sérülést sem szenvedtek. Csirke-embrió retinahám-tenyészetét 150 J/cm² besugárással csak akkor sikerült elpusztítaniuk, ha egy-egy sejt 8 pigmentrögnél többet tartalmazott. Megfigyelték, hogy a besugárzott rögök lövedékszerűen lökődnek ki a szomszédos szövetsejtek felé. Szövettenyészetben besugárzott nem pigmentált sejtek is sérültek 0,125 J/cm² 3471 Å hullámhosszú expozíció után. Általában a sejttag 1 óra múlva kezdett zsugorodni, degeneráció nyomán a citoplazmában üreg képződött. A célterületen 72 óra múlva már minden sejt elpusztult. Kis energiájú lézerezés után látszólag nem sérült pigmentálatlan szövetsejtek küszöbalatti UV-besugárást követően elpusztultak, tehát az egyes frekvenciák additív hatásúak. Többféle emberi szövet tenyészetének lézerezése nyomán arra a következtetésre jutottak, hogy 3–4000 Å közötti hullámhossz-tartomány a pigmentet nem tartalmazó sejtekre is veszélyes. (Fentebb említettük, hogy számos enzim, koenzim, fehérje stb. abszorpciós maximuma éppen ebben a sávban fekszik.)

Johnson és mtsai (12) csirkeembrió szöveteit sugarazták be vörös lézerrel. A pigmentált retinahám 1 MW/cm² óriás-impulzustól elpusztult. 5 napos embrió szívizomzatának összehúzódási frekvenciája kb. 45%-kal lassúbbodott, annak ellenére, hogy az izomsejtek morfológiája nem változott. 9 napos csirkeembrió vesesejtjeinek mitochondriumait sugarazták be a citochrom b és c esetleges sérülésének tanulmányozása végett. A sejtek oxigénfogyasztása jelentősen csökkent. *Rounds* (29) az ATP inaktiválását is megfigyelte lézerezett szövettenyészetben.

Egyéb enzimekkel kapcsolatban itt említjük meg *Igelman* és mtsai (11) adatait. 45–85 J/cm² energiasűrűségű vörös lézerrel sugaraztak be lizozimet, tripszint, különféle egyéb proteázokat, illetve proszretikus csoportként haemet tartalmazó enzimeket. Oldatban a lizozim nem károsodott, a tripszin részben inaktiválódott. Kristályos tirozináz, alkoholdehidrogenáz és szérumamiláz aktivitása sem változott, a haemtartalmú kataláz változását sem lehetett értékelni. Ellenben a peroxidáz aktivitása általában 15–30%-ban, kivételesen 50%-nál is erősebben csökkent. A szerzők a peroxidáz-aktivitás mérését biológiai dozimetria céljaira ajánlják. (Megjegyezzük azonban, hogy a csupán rubinlézerrel elért eredmények az enzimek esetében sem meggyőzőek, éppen a már többször hivatkozott specifikus hatás hiánya miatt. Feltehető, hogy más frekvenciával egyéb enzimeken is mutatkozott volna bioeffektus. Ismeretes pl., hogy a kataláz a közönséges látható fény is inaktiválja, annál inkább várható ez a megfelelő frekvenciájú lézersugárástól. Lehetséges, hogy más hullámhosszra a peroxidáz sem reagál. Pontosabb kísérleti eredmények azonban még nincsenek.)

A szöveti szintű ártalmak között említjük meg *Baló* (1) megfigyelését az eddig egyetlen, lézerezett hazai melanoszarkomás esettel kapcsolatban. Leírja

ugyanis, hogy a kezelt területen *autophagismust* látott, amit egyébként a röntgennel vagy rádiummal kezelt tumorokban észlelhetni. Adata szintén adalék a lézer- és az ionizáló sugárzás biológiai hatásainak analógiájához.

Lézerhatás szervi szinten

A sejtszintű hatásoktól való megkülönböztetést indokolja, hogy a szervek képezte célterület sokkal heterogénebb és így a hatások összefonódnak.

Az ártalomnak leginkább kitett szervek természetesen a felületi elhelyezkedésű bőr, a nyálkahártyák és különleges sajátosságainál fogva a szem. Őket követik a felülethez közelfekvő parenchymás szervek, zsigerek stb.

A *bőrelváltozásokat* több kutatócsoport tanulmányozta (5, 9, 10, 17, 19, 22). Legrészletesebb adatok *Laor* és *mtsai* (17) közleményében található. Rubin-kristály- és neodim-üveglézerrel sugarazták be a kísérleti állatok, főképp az egerek bőrét. Számos változatban, fókuszolt és fókuszolatlan, 3—100 J/imp., illetőleg 300—900 J/imp. kimenőenergiát alkalmaztak. Fókuszolatlan expozíció alkalmával a besugárzott területen foltokban elhelyezkedő, az energiasűrűségtől függő súlyosságú ártalmat észleltek az enyhe pirtól a felületes koagulációs nekrozisig. 300 J fölött általában a bőr teljes vastagságára kiterjedő nekrozis keletkezett, az elváltozásokat gyakran kísérte bőralatti bevérzés. Annak bizonyosságául, hogy a bőr — még a fekete színű egerek bőre sem — nem képes az egész energiát elnyelni, megfigyelték, hogy a lézerezett helyek alatti szervek már akkor is sérültek, ha a bőr felszínén semmi, vagy csak minimális elváltozás jelentkezett. Az izomzatban legtöbbször bevérzés, nagyobb teljesítmény nyomán fragmentáció mutatkozott. A hastájék diffúz besugárzásakor már 20 J teljesítmény után is előfordult a hasi szervek, a máj, a bél sérülése, 30 J felett a máj-sérülés állandó lelet volt. A morfológiai lézió ritkán járt funkcionális zavarral, mivel a májparenchyma aránylag kis hányada pusztult el. Bélvérzés azonban többször fordult elő és perforáció révén letális volt. A fejbőr besugárzása után az agyvelő sérülése okozott elhullást.

Azonos nagyságrendű fókuszolt lézerezés lokális ártalma kisebb terjedelmű, de mélyrehatóbb. Kötőszöveti és izomártalmak már 7 J/imp. után is jelentkeztek. Szövetteni vizsgálattal észlelhető legenyhébb bőrártalom a hámsejtek néhány órán belül kifejlődő zsugorodása és lelapulása volt, a legsúlyosabb ártalom pedig a koagulációs nekrozis. Az elhalt terület az éptől minden esetben igen éles, alig 1 μ -nyi szélességű határral különült el. Ebben eltérést jelent az egyéb eredetű égésektől. Közepes energiájú expozíciókor a bőr pigmentrétege és a szórtüsző pigmentje a már említett lövedékhatást mutatta. A bőrsérülést az állatok általában túléltek, 2—3 hét alatt heggel gyógyultak, bár volt egér, melynek fekélye még 1 év múlva sem gyógyult be. A legállandóbb, szinte specifikusnak mondható tünet, mely a bőr egyéb sérülése nélkül is létrejött, a mély dermális réteg zsírsejtjeinek duzzanata volt. Nagyobb teljesítmény esetén több zsírsejt tartalma egybefolyt. 100 J/imp.-tól felfelé a bőralatti erek lézerártalmát észlelték, leginkább thrombusképződés és perforáció formájában.

Bár nemcsak a bőr ereire vonatkoznak, mégis itt említjük meg *Kochen* és *Baez* (15) kísérleteit az erek lézerváltozásaival kapcsolatban. Patkány előre-helyezett mesoappendixének arteriolái környékét sugarazták be kis teljesítményű rubinlézer impulzusaival. Megvizsgálták a besugárzott terület közelében futó erek érzékenységeinek változását noradrenalin és más vasoaktív anyagok iránt. Morfológiai elváltozás nélkül is az érzékenység jelentős növekedését észlelték, ugyanakkor fokozódott a prekapillárisok és a metarteriolák spontán

vasomotiója is. 50—60 mJ a vérsejtek éren belüli agglutinációját és az érreakció csökkenését eredményezte. Az érfalra irányított 7,5 mJ impulzusok az erek falában nem okoztak elváltozást, azonban ha az impulzus előtt közvetlenül kolloidális szénét vittek az érbe, a szénemcsék a besugárzott endotélfelületre tapadtak. Ugyanez történt a nagyobb energiájú, nem közvetlen besugárzáskor is. Közepes erejű behatásra a thrombocyták és a leukocyták a besugárzáshoz legközelebb eső endotélfelületre tapadtak. Aránylag nagyobb energia esetén a keringésbe adott szénemcsék behatoltak a membrána basalis és a perivascularis hüvely felé. Kiserek közvetlen besugárzása kis teljesítménnyel gyors thrombus-képződést okozott. A rekanalizáció aránylag korán létrejött, a thrombusból embólus szakadt le. Az endothel belső felszínére fókuszolt sugártól megálvadt vörösvérsejtek csapódtak ki, és gyorsan eltűnő gázbuborék keletkezett. Nagyobb energia az érfal teljes vastagságára terjedő nekrozist, majd perforációt okoz a következményes extravazációjával.

Ezekből és egyéb hasonló kísérleteikből a szerzők nem tudták megnyugtató módon azt a következtetést levonni, hogy a thrombusképződésben az endotélnek valamilyen specifikus szerep tulajdonítható.

A bőrelváltozásokkal kapcsolatban Goldman és mtsai (10) kimutatták, hogy pigmentált bőrben vagy koromtartalmú kenőccsel bevont pigmentálatlan bőrben az energia abszorpciója szinte kizárólag a felső rétegben történik. (Ennek ellentmondanak a fenti, a bőralatti szervek ártalmát igazoló adatok.) Ugyanezek a szerzők fehérbőrű személy kezén 100 J/imp. rubinlézer-besugárzást alkalmaztak. Rögtön enyhe pír keletkezett, mely tapintásra érzéketlen volt. Négy nap múlva végzett próba-excisióban a szövettani lelet malignus elfajulás képét mutatta.

Fine és mtsai (6) 50 J/imp. rubinsugarat fókuszoltak hörcsög hasi bőrére, így a visceralis ártalmak különböző fokozatait idézték elő, ami viszont az előbbi adatokat megerősíti.

A szemártalmakat talán a legtöbben tanulmányozták. Mivel a retina pigmenttartalmánál fogva a nemspecifikus hőhatásoknak van kitéve, már korán felmerült annak a lehetősége, hogy ablatio retinae esetén fotokoagulátorként lézert használjanak. Ezzel a témával sok közlemény foglalkozik (5, 7, 13, 19, 22). Általánosságban az a vélemény, hogy helyénvaló az óvatosság, bár a lézer ilyen célra kiválóan alkalmasnak látszik. Radnót (27) fenntartásokkal él vele kapcsolatban. Nyúlretinán Kohtiao és mtsai (16) 0,2 mJ korneális küszöbértékű rubinlézer-impulzussal 0,25 mm átmérőjű égést idéztek elő, a retinán mért energiasűrűség ebben az esetben 0,1 kal/cm² volt. Wohlbarshet és mtsai (37) majmon idéztek elő chorioretinális égést rubin- és neodim-lézerrel. Az előbbi energiájának túlnyomó része a retina pigmentrétegében, az utóbbi infravörös frekvenciája viszont inkább az idegképletekben nyelődik el, így a szem szelektív besugárzása lehetséges. Többen egyértelműen javasolják a lézerkoagulátort, melynek használata egyszerű, szövődménye ritka és késői következményei sem jelentkeznek. Freeman és mtsa (7) egyetért McGuff (23) javaslatával, hogy a lézerkoagulátort az intraokuláris tumorok kezelésére is alkalmazzák. Szerintük a tumorsejtek szóródásának veszélye nem nagyobb, mint enucleatio esetén. Főleg a retina és az üvegtest olyan daganatai ellen javallt, amikor félszeműség vagy egyéb ok miatt az enucleatio nem lehetséges. A kezelés során sorozatos koagulációval körülhatárolják a daganatot, majd csúcsát is koagulálják. A rövid impulzusok miatt a beteg semmit sem érez, retrobulbáris érzéstelenítés sem szükséges. Ha a tumor 5 D-nál jobban kiemelkedik, a megfelelő corneális kontaktlencsét kell használni. Az impulzusokban működő rubinlézer hátránya, hogy nincs meg minden kisütés után a kontroll lehetősége. Kapany (13) evégből

a hajlékony szaloptikával ellátott koagulátort ajánlja, mely lehetővé teszi, hogy a műtőszemész a célterületet folyamatosan figyelhesse.

Másféle tumorokkal kapcsolatban is vannak már tapasztalatok (1, 5, 19, 22, 25 stb.). Hazánkban a közelmúltban *Mester* (24) és *Baló* (1) közölt egy melanoszarkoma-esetet. Ez az egyik legalkalmasabb tumorfejlés a lézerezésre, mert melanin-tartalma folytán nagy az abszorpciós sáv szélessége. A tumorterápiában általában a sorozatos, intermittáló kezelést alkalmazzák, az előidézett hatások azonosak a fentebb részletezett sejtszintű és szöveti szintű hatásokkal.

A lézersugárzás letalitása

Végezetül a legszélsőségesebb biológiai hatást, a szervezet elpusztítását említjük meg, amelyre vonatkozóan többek között *McCartney* (22) közölt adatokat az USA hadseregének lézerlaboratóriumából. Kis laboratóriumi állatokat sikerült a fejükre irányított, fókuszolt rubinlézer-sugárral elpusztítani. 20—40 J/imp. kimenőenergiájú készülékkel végzett 0,5 ms tartamú besugárzás után az egerek néhány perccel elpusztultak, ha a sugárnyalábot úgy összpontosították, hogy gyújtópontja az agy felszínére vagy 1—2 mm-rel mélyebbre, az agyparenchymába essék. Megmérték, hogy fókuszolt sugárral a kimenőenergia kb. 90%-a vihető be optimális távolságról az egér agyveléjébe. Ilyenkor a bőrön felületes égés látható, alatta esetleg bevérvés, a koponyacsontok a sugár számára transzparensnek. Ugyanilyen nagyságrendű, nem fókuszolt besugárzás a fej bőrén csak égést okozott agysérülés nélkül. 100—200 J/imp. kimenőenergiával, nem fókuszolt sugárral meg tudtak ölni 180 g-os sötétszűrő patkányokat. Altatott majom szemébe 300 J/imp. energiájú sugárkévet irányítva, a szemet teljesen elroncsolták, az agyvelő frontális lebenyének orbitális felszínén felületes nekrozist idéztek elő, de a központi idegrendszer funkcionális zavarát nem észlelték. Mókus fejére irányított 800 J-nyi impulzus nem volt letális. Ezekből a megfigyelésekből levonható az a következtetés, hogy a lézerezés letalitása fordítva arányos az állat testének tömegével. Ha valamelyik felületes szövet szelektíven nyeli el a lézersugár energiáját, ez nagymértékben csökkenti a letalitást, pl. egerek melanomáját 1200 J/imp. energiával lézerezve sem tapasztaltak elhullást. *Brown* és munkatársai (4) 5—40 J impulzusú fókuszolt besugárzással kezeltek kutyákat és tanulmányozták az agyszövet ártalmait. Elhullást nem észleltek, az energiasűrűségtől függően sérült elsősorban az agy érrendszere, diszkrétebben a parenchyma. Egyes esetekben nagyobb kiterjedésű szubdurális és szubarachnoideális vérvést figyeltek meg. Az egyes állatokon az azonos nagyságrendű lézerezés elváltozásait jól tudták reprodukálni.

A kisállatok fejére fókuszolt lézersugár prompt letalitása összefüggött az agyállomány koagulációs nekrozisával, és főleg az intracerebrális és intracranialis haematomákkal. Klinikailag a letális kimenetelű impulzust mély kóma követi. Az állatokon gyakorta Cheyne-Stokes-típusú légzés látható; az expozíciót követő néhány perctől néhány óráig tartó agónia után, agynyomásos tünetek között néhányszor elhullás. Az agyoedema és a haematoma okozta hirtelen nyomásfokozódást praeventív trepanációval semlegesíteni lehet. Nagyenergiájú expozíció másodperceken belül halálos, ilyenkor az egerek koponyauregében a gyors bevérvésen kívül gázbuborékot is találtak. Az erek lézersérülésével kapcsolatban fentebbi adatok értelmében az intracranialis haematomák oka nyilvánvalóan az agyat fedő bőséges érhalózat rupturája. Contactrecup-szerű hatást egyszer sem észleltek az agyvelőben, ami ellentmond *Fine* és *Klein* (6) sokkullám-elméletének.

Befejezésül csupán arra utalnánk, hogy ha eltekintünk a lézersugárzás nem specifikusnak nevezhető hőhatásától, egyéb biológiai hatásai és az ionizáló sugárzás bioeffektusai között mindenképpen hasonlóságot kell megállapítanunk. Ahhoz azonban, hogy a lézerbiológia jobbára csak felvetett problémái megnyugtatóan tisztázódjanak, még igen sok ellenőrzött kísérletes és klinikai eredmény szükséges. Egyelőre a biológiai lézerkutatás kb. még csak ott tart, ahol az ionizáló sugárzás hatásainak tanulmányozása tartott 30—40 évvel ezelőtt.

Irodalom

1. Baló, J.: Orv. Hetil. 107: 1016—1018. 1966. — 2. Bán, T.: Orv. Hetil. 107: 1009—1011. 1966. — 3. Bessis, M., Ter-Pogossian, M. M.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 689—694. 1965. — 4. Brown, Th. E., True, Ch., McLaurin, R. L., Hornby, P., Rockwell, R. J.: Neurol., 16: 730—737. 1966. 5. Dacey, G. C.: Science. 135: 71—74. 1962. — 6. Fine, S., Klein, E.: Life Sci., 3: 199—207. 1964. — 7. Freeman, H. M., Pomerantzeff, O., Schepens, C. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 683—689. 1965. — 8. Freiberg, R. J., Weaver, L. A., Verdeyen, J. T.: J. Appl. Phys. 36: 3352. 1965. — 9. Goldman, L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 802—831. 1965. — 10. Goldman, L., Blaney, D. J., Freedmond, A., Hornby, P.: J. A. M. A. 188: 302—305. 1965. — 11. Igelman, J. M., Rotte, Th., C., Schecter, E., Blaney, D. J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 790—801. 1965. — 12. Johnson, F. M., Olson, R., Rounds, D. E.: Nature 205: 721—722. 1965. — 13. Kapany, N. S.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 615—637. 1965. — 14. Kindziarszky E.: Korunk technikája. Gondolat, Bpest. 1966. 176. 1—15. Kochen, J. A., Baez, S.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 728—737. 1965. — 122: 638—642. 1965. — 16. Kohtiao, A., Mewton, J., Schwell, H., Resnick, J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 777—779. 1965. — 17. Laor, Y., Simpson, C. L., Klein, E., Fine, S.: Amer. J. Pathol. 47: 643—656. 1965. — 18. Lempicki, A.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 596—597. 1965. — 19. Litwin, M. S., Glew, D. H.: J. A. M. A. 187: 842—847. 1964. — 20. Ludány Gy.: Személyes közlés. 21. Maiman, T. H.: Nature 187: 493—494. 1960. — 22. McCartney, A. J.: Milit. Med. 130: 1069—1077. 1965. — 23. McGuff, P. E., Deterling, R. A., jr., Bushnell, D., Gottlieb, L. S., Roeber, F., Fahimi, H. D.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 747—753. 1965. — 24. Mester E.: Orv. Hetil. 107: 1012—1016. 1966. — 25. Minton, J. P., Zelen, M., Ketcham, A. S.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 758—766. 1965. — 26. Nagy E.: A laser. Műsz. Kiadó. Bpest. 1965. — 27. Radnót M.: Orv. Hetil. 107: 1018—1019. 1966. — 28. Romhányi I.: Honv. Orv. 17: 94—103. 1965. — 29. Rounds, E. D.: Feder Proc. 24. Suppl. 14: S—116—121. 1965. — 30. Rounds, E. D., Chamberlain, E. C., Okigaki, T.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 713—727. 1965. — 31. Saks, N. M., Zuzolo, R. C., Kopac, M. J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 695—712. 1965. — 32. Sogo, P., Pon, N., Calvin, M.: Proc. Natl. Acad. Sci. 43: 387. 1957. — 33. Straub, H. W.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 773—776. 1965. — Feder. Proc. 24. Suppl. 14: 78—79. 1965. — 34. Strobl Gy.: MTA Orv. Oszt. Közl. 15: 313—326. 1965. — 35. Wheeler, W. B., Hollinshead, A. C.: Science 141: 1279—1280. 1963. — 36. Wiley, R. H.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 122: 685—688. 1965. — 37. Wolbarsht, M. L., Fligsten, K. E., Hayes, J. R.: Science 150: 1543—1454. 1965. — 38. Zetterberg: cit. 22.

Д-р Шанта А. п/п м/сл:

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕЗЕРОВ

(Литературный обзор)

Dr. A. Sántha, Oberstl. d. Med. D.; Kandidat d. Med. Wissensch.:

BIOLOGISCHE WIRKUNGEN DER LASER-STRAHLEN

(Literaturübersicht)

Kolloidális plazmapótlószerek a klinikai gyakorlatban

Írta: **Giacinto Miklós** dr. orvosőrnagy

Csaknem egy évszázados az a megállapítás, hogy a vérvesztés következtében beálló aránytalanság az érpálya és a benne keringő vér mennyisége között, az életet közvetlenül veszélyeztető shockállapot kialakulásához vezet. Ekkor észlelték már azt is, hogy a vérvesztés következtében olyankor is beáll már a halál, amikor a szervezet még elegendő vörösvérsejttel rendelkezik az élet fenntartásához, s hogy ez a veszély megfelelő folyadékmennyiség bevitelével, legyen az vvs-tartalmú vagy sem, elhárítható (7, 52, 59, 80).

Bár az első világháború során végeztek már sebesülteken egzakt vér-volumen-meghatározásokat, s ismételten rámutattak a volumenvesztés jelentőségére (47, 65), ez a tényező mégis csak a II. világháború tapasztalatai alapján vált széles körben ismertté és elismertté (5, 34). Meg kellett tanulnunk vér-volumenben gondolkodni ahhoz, hogy adaequat shock-terápiát folytathassunk (3). Ma már nem vitatott tény, hogy a különböző műtéti szakmák területén fellépő shock-állapot létrejöttében a legfontosabb szerepet a keringő vér *volumenének* csökkenése játssza: a shock tüneteinek pathogenetikai alapja az oligaemia. Ebből azt a therapiás következtetést kell levonnunk, hogy az oligaemiát minél rövidebb idő alatt meg kell szüntetnünk, mert enélkül nem várható a szövetek perfúziójának javulása.

A volumenpótlás a shock kezelésében döntő szerepet játszik, s az azonnali adaequat pótlás a volumenhiányból eredő többi dysregulációs mechanizmus kialakulását meg tudja előzni. A *kialakuló* shock még egyedül volumen-probléma, a *kialakult* és hosszabb ideje fennálló shockállapotban azonban ehhez a kapilláris keringésromlás és a belőle eredő szöveti hypoxidosis kérdése járul, amely a szöveti anyagcsere különböző típusú zavaraihoz vezet. Ezek a szöveti anyagcserezavarok kizárólag volumenpótlással már nem befolyásolhatók. Vér-volumenben kell tehát gondolkoznunk, de az észlelt volumenhiányt az időtényező figyelembevételével kell értékelnünk.

Az érpálya lehető legkorábbi feltöltését olyan szerrel kell végeznünk, amelynek megfelelően nagy volumenpótló hatása van, elég hosszú ideig tartózkodik az érpályában, s ezzel a hiány teljes és tartós pótlását biztosítja. Ilyen feltételek mellett a kialakuló shockállapot „megfogható”, s a később jelentkező metabolikus és egyéb faktoroknak az állapotot súlyosbító befolyása elkerülhető.

A shocktanulmányok során a volumenhiánynak *vérrel* történő gyors pótlása számos gyakorlati nehézségbe ütközhetik. Késedelmet jelent az ABO- és Rh-csoport-meghatározásnak pontos, szakszerű elvégzése. A 0-s csoportú vérnek, mint univerzális donorvérnek az alkalmazását az utóbbi években nem ajánlják az észlelt súlyos szövődmények miatt. Egyre gyakrabban hívják fel a figyelmet az Rh-inkompatibilitás következtében fellépő szövődmények szaporodására is,

és kiemelik az Rh-csoportmeghatározás nedveskamra-módszerrel történő végzésének fontosságát (15, 18, 19, 61). Megfelelő szervezéssel és kiképzéssel nagymértékben csökkenthető ugyan a vércsoport-meghatározáshoz szükséges idő, súlyos állapotban levő traumás vagy vérzéses shockban levő beteg kezelésének megkezdésekor azonban meg nem engedhető késedelmet jelent a volumenpótlás megkezdésében.

Emellett nem ritkán, pl. tömeges szerencsétlenségek, háborús események kapcsán tábori viszonyok közt, kisebb vidéki kórházakban vagy a mentőgyakorlatban békében sem áll rendelkezésre azonnal a szükséges mennyiségű és minőségű konzervvér, amelynek nyérése és tárolási lehetősége közismerten korlátozott.

Másik szempont e kérdés tárgyalásakor, az, hogy a shockos állapotban az akut veszélyt ritkán jelenti a vörösvérsejtek elvesztése, illetve a Hb-tartalom csökkenése, az anaemia, sokkal inkább a folyadékvesztés következtében beálló volumenhiány, az oligoemia.

A plazma volumenpótlásra alkalmas: magas fehérjetartalma fokozza a keringő vér onkotikus nyomását, ezáltal csökkenti a folyadék kilépését az érpályából, illetve (koncentráltabb formában) növeli az interstitialis folyadék beáramlását, ezzel a keringő vér volumenét. Jól használható a lyophilizált plazma, mivel tartósan tárolható. Nyérése azonban a vérhez hasonlóan donorhoz van kötve, előállítására pedig hosszadalmas, bonyolult és költséges.

A krisztaoldatok volumenpótló hatása rövid: 30–60 perc alatt elhagyják az érpályát, tőlük tartós hatást nem várhatunk. Szerepük fontos a víz- és elektrolit-háztartás rendezése terén, a shock kialakulásában részt vevő fontos tényezőket iktatnak így ki; fontosak a shock következtében károsodott veseműködés rendezésében, a diuresis megindításában, s végül abban az esetben, ha semmi más folyadékpótlás nem áll rendelkezésünkre (2, 8, 60).

Ilyen megfontolások vezettek az ún. plazmapótszerek előállítására való törekvésekhez. Az I. világháború idején végzett kezdeti kísérletek után (gumi-arabicum, denaturált gelatin-oldat) (42, 64), a ma használatos plazmapótszerek mintegy negyedszázados múltra tekinthetnek vissza. 1943-ból ered a svéd Grönwall és Ingelman (36, 37) által bevezetett dextrán, ugyanebben az évben számolt be a német Hecht és Weese a polyvinylpyrrolidon alkalmazásáról (41), s az 1950-es évek kutatásának eredménye a modern gelatin-plazmapótszer (69).

A dextrán polysacharida, a polyvinylpyrrolidon (PVP) szintetikus szerves anyag, s a gelatin állati eredetű polyaminosav-készítmény. Mindhárom típusú kolloidális plazmapótszer nagymolekulájú, magas molekulásúlyú és viscositású vízkötő anyag. Az érpályát csak hosszabb idő után hagyják el, így intravénás alkalmazás után az oligoemiát tartósan megszüntetik. Magas molekulásúlyuk folytán a plazmafehérjékhez hasonlóan onkotikus nyomást tartanak fenn, így gátolni, vagy legalábbis csökkenteni tudják az érpályából való folyadékvesztést. Enyhén hyperonkotikus oldatok, így a volumenhiányt elméletileg a vérnél, ill. plazmánál is jobban pótolják, mivel folyadékot vonnak be az érpályába, ez utóbbi tulajdonságuk miatt nevezik őket plazma-expandereknek is (l. alább).

Legnagyobb előnyük, hogy gyárilag állíthatók elő, gyakorlatilag korlátlan ideig tárolhatók, így mindig rendelkezésre állnak, s velük a shocktalanítást késedelem nélkül meg lehet kezdeni. Alkalmazásuk során természetesen nem kell számolni sem inoculációs hepatitis, sem egyéb transfúziós szövödmény veszélyével.

A modern készítmények mindinkább megközelítik az ideális plazmapótszerrel szembeni követelményeket: molekuláris összetétele stabil és egyenletes;

pyrogénmentes és könnyen sterilizálható; nem okoz allergiás vagy helyi reakciót; sem toxikus, sem antigén-tulajdonsága nincs; több órán át megfelelő onkotikus nyomást biztosít; a szervezet felhasználja, vagy néhány nap alatt kiválasztja, a belső szervekben történő lebontás vagy tárolás helyett; olcsón és nagy mennyiségben előállítható és hosszú ideig szobahőmérsékleten tárolható, s végül a klinikumban a shock kezelésében jó eredménnyel alkalmazható (1, 10, 15, 22, 23, 26, 51, 78).

A hagyományos, „klinikai” dextrán.

A dextrán polyszacharida, melyet bizonyos baktériumok, pl. a klinikai használatban levő *Leuconostoc mesenteroides* különböző törzsei készítenek cukortáptalajon. Először a cukorfinomítás folyamata során észlelték a dextránt, melynek óriásmolekuláit a baktériumok a cukor-molekulákból építik fel. Valamennyi dextrán-féleség polyglucose tehát, melynek finomabb szerkezetét az jellemzi, hogy a legtöbb kötés a molekulák között alfa 1—6 típusú, de van a molekulákban kisebb számban 1—4 és 1—3 kötés is. A molekula struktúrája az azt készítő baktériumtörzstől függ, s a molekulák többé-kevésbé elágazódó szerkezetűek.

Klinikai használatra a kevésbé elágazódó szerkezetű, ún. egyenesláncú molekulák alkalmasak, melyekben az alfa—1—6-kötések száma több, mint 90%. Ilyen a ma előállított és használt legtöbb dextrán-készítmény.

A baktériumok által készített natív, nyers dextrán különböző láncosszágú és molekulásúlyú keverék, benne nagyszámú igen nagy molekula is van. A terápiában használható alacsonyabb molekulásúlyú és lehetőleg kis szórású dextrán-frakciókat részleges savas hidrolizissal és frakcionálással állítják elő (45, 53).

Valamennyi dextrán-készítmény különböző nagyságú molekulák keverékéből áll, még akkor is, ha a preparátum jól van frakcionálva. A heterogén keverékek számára ezért ún. *átlagos molekulásúlyt* szoktak megadni (továbbiakban: á. M).

Az ún. *alacsony molekulásúlyú dextrán* á. M-a 40 000 körül van, az általánosan használt „klinikai” dextráné 60—75 000, az Angliában használatos dextráné 150 000 körüli. (Ez utóbbi csökkentését tervezik.) — Állatkísérletekben, intravasalis vvs-aggregatio előidézésére használnak igen magas, több százezer, sőt 1 milliónál is magasabb á. M-ú dextránt, a klinikumban ilyen készítmény természetesen nem használatos.

A normál, klinikai dextrán fiziológiás konyhasóoldatban, 6 és 10%-os koncentrációban használatos, az utóbbi agyödéma leküzdésére szolgál. A később említendő alacsony M-ú dextrán 10%-os koncentrációjú, fiziológiás sóoldatban vagy 5%-os dextrose-oldószerben készül. A dextrosés változat akkor előnyös, ha a vese elektrolit-kiválasztó képessége csökkent, vagy nagyobb mennyiségű infúziós oldatok alkalmazása miatt az elektrolittartalom növelése nem kívánatos.

Az *átlagos molekulásúly* (á. M) a következőképpen értelmezendő: a klinikai dextrán 75 000 á. M-a azt jelenti, hogy pl. az amerikai előírások szerint a készítmény legalább 90%-ban 25 000—200 000 közti molekulákat tartalmaz; Svédországban a felső határ újabban 150 000 (45); nálunk 75 000 á. M. mellett az alsó és felső frakciók összmenyisége 20%-nál kisebb (53). Az alacsony molekulásúlyú dextrán 40 000 á. M-ának határai: 90%-ban tartalmaz 10 000—80 000 közti molekulákat (45).

Ez a nagyságbeli szórás is jelentős a készítménytől várható hatás és mellékhatások szempontjából, mivel a molekula fizikai és kémiai tulajdonságai és ezzel biológiai hatásai is elsősorban a molekulasúlytól függenek.

A *biológiai hatásokat megszabó tényezők tehát*: a molekula struktúrája, mely a készítő baktériumtól függ; az egyes molekulák számára a molekulasúly, mely a frakcionálás szerint változik; a készítmény számára pedig az á. M, és a hozzá tartozó alsó és felső határok, valamint $\%$ -os összetétel, illetve szórás (20, 45, 53).

A hatásosság és elviselhetőség között feltétlenül kompromisszumnak kell lennie. Nagyobb molekulák tovább időznek az érpályában, de gyakrabban okoznak mellékhatásokat is. Kisebb molekulák erősebb onkotikus nyomást tartanak fenn, de gyorsan távoznak. Az előállító gyárak az utóbbi években mindegyik plazmapótszernél csökkentették az á. M-t, így a mellékhatások ritkábbá váltak, sőt gyakorlatilag megszűntek, ennek az ára azonban a plazmapótlószerek hatás-tartamának rövidülése volt. Ismernünk kell ezeket a tényeket a gyakorlati alkalmazás szempontjából is, mert ha a régebbi adatokat nézzük, azokban nem ritkán azt látjuk, hogy a plazmapótlószerek 12—24 órán át fejtenek ki volumen-pótló hatást; ma ez az időtartam a legjobb készítményeknél is legfeljebb 4—6 órában jelölhető meg (1, 22, 78).

A *biológiai hatásokról*: Elméleti megfontolások alapján úgy vélték, hogy a dextrán plazmapótszereként alkalmazva közömbös a szerkezetre, s nem szerepel idegen anyagként, hiszen változatlanul maradt glucose-molekulákból épül fel. Az utóbbi 15 év kutatásai alapján kiderült, hogy mégis idegen anyag a szervezet számára, s többféle biológiai hatást fejt ki, melyek, mint láttuk, a molekula nagyságától függenek.

A molekulasúly befolyását a biológiai hatásra az az adat illusztrálja, hogy míg 60 000 á. M esetén az emberi vvs-ek süllyedési sebességét fokozza a dextrán, ennél kisebb á. M-ú csökkenti a süllyedési sebességet. Hasonló a helyzet az intravasalis hatással is: kísérleti célokra vvs-aggregatiót lehet létrehozni több 100 000 á. M-ú dextránnal, s ezt oldani lehet a 40 000 á. M-ú frakcióval (20, 75, 76).

A veseküszöb a dextrán-molekulák számára 50—60 000. Minél kisebb a molekula, annál gyorsabban ürül ki a vizelettel. Ennek gyakorlati jelentősége lehet az alacsony á. M-ú változat esetében. Ha ugyanis dehidrált betegnek rövid idő alatt nagy mennyiséget infundálunk, a jelentős tubuláris víz-resorbtió következtében 30—50 $\%$ -ot is elérhet az alacsony á. M-ú dextrán koncentrációja a vizeletben, s a viscosus oldat gátolhatja a vizeletelfolyást, a tubusok dilatálódnak, a vese megnagyobbodik. Ezek az elváltozások azonban reversibilisek, s a dehidrálttság megszüntetésével elmúlnak. (Ezért szerepel a Rheomacrodex használati utasításában az, hogy dehidrált betegnek ne adjuk gyorsabban, mint 500 ml-t fél—egy óra alatt; illetve alkalmazása előtt esetleges dehydratiót szüntessünk meg.)

A dextrán biológiai hatásai nagymértékben különböznek speciesek szerint is, ezért a különböző kísérleti állatokon nyert eredmények nem alkalmazhatók minden további nélkül az emberre (54).

A *vércsoport-meghatározással kapcsolatban* elterjedt vélemény, hogy a plazmapótszerek, elsősorban a dextrán, a vércsoport-meghatározás és a transfusio előtt végzett keresztpróba eredményét befolyásolják, értékelését megnehezítik. Újabb vélemények szerint a mai plazmapótszerek sem in vitro, sem in vivo nem befolyásolják ezeket a próbákat. Arra is vannak adatok, hogy a shockos betegek egy részénél meglévő panagglutinációs hajlamot éppenséggel csök-

kentik a plazmapótszerek, legalábbis az alacsony á. M-ú frakciók. Ha a betegek vérenek spontán panagglutinációs hajlama van, akkor úgyis szerológiai módszereket kell alkalmazni. A plazmapótszer maga nem okozza a panagglutinatio jelenségét (72). (Ennek ellenére a magyar Plasmodex használati utasításán fel van tüntetve, hogy beadása előtt vérminta veendő. Klinikai körülmények között ez indokolt is lehet: az óvatossági rendszabály soha nem lehet felesleges.)

Mellékhatások ritkák, s főleg a magasabb (100 000 feletti á. M) dextránfrakciókkal fordulnak elő, s allergiás reakció formájában jelentkeznek: urticaria, hányinger, hányás, hidegrázás; antihisztaminokkal gyorsan és jól befolyásolhatók. Észlelésük esetén a plazmapótszer-infúziót abba kell hagyni. Egy 1953-as közlemény (46) égettek kezelése során angol dextránnal 44, svédvel 33,9, amerikaival 8,25⁰/₀-ban említ anaphylactoid reakciót. Más közlemények viszont ezekkel az igen magas arányokkal szemben csak 0,8—2,2⁰/₀-os gyakoriságról számolnak be több ezer esettel kapcsolatban (11, 77). Az alacsonyabb arányok a valóság a modern készítmények használata során. Magunk több száz palack dextrán-oldat felhasználása során — melyben svéd, amerikai, angol és magyar dextrán: Macrodex, Expandex, Intradex, Plasmodex és svéd alacsony molekulású dextrán: Rheomacrodex szerepelt — egy esetben sem láttunk allergiás reakciót.

Polyvinylpyrrolidon (PVP).

Vízben könnyen oldódó, szintetikus szerves anyag. A régebbi készítmények á. M-a 40—80 000 volt, az újabbaké 30 000. Plazmapótszerként 3,5—4⁰/₀-os oldata használatos Ringer-oldatban oldva. Legnagyobb része gyorsan ürül, s néhány nap alatt elhagyja az organizmust, kisebb része azonban csak lassan távozik. Kolloidozmotikus tulajdonsága mellett specifikus érfal-tömítő hatást (1), s kisebb molekulású frakcióinak adszorpción alapuló detoxikáló hatást is tulajdonítanak. Ilyen célra használatos a kb. 12 000 á. M-ú Periston—N és Kollidon—N-oldat, mely egyes adatok szerint a felületére adszorbeálódott toxinokat a vesén át kiüríthetőkké teszi (25, 41, 51, 81). Úgy tűnik, hogy a PVP az egyéb plazmapótszerekkel szemben visszaszorul az utóbbi években.

Gelatin-oldatok.

Plazmapótszerként való felhasználásukkal az első világháború idején próbálkoztak először (42, 64). A volumenpótló hatás megfelelt ugyan a várakozásnak, de az akkori gelatin-oldatok sok hátrányos tulajdonsággal rendelkeztek: nehezen voltak sterilizálhatók, nem voltak allergén-hatástól mentesek, szobahőmérsékleten nem maradtak cseppfolyósak, felhasználás előtt fel kellett melegíteni őket. Nem is terjedtek el a klinikai gyakorlatban.

Az 1950-es évek végén sikerült új eljárást kidolgozni kedvező tulajdonságú és mellékhatásmentes gelatin-oldatok előállítására (69). *Haemacel* néven van forgalomban az új német készítmény, s az elmúlt néhány évben kiterjedten alkalmazzák plazmapótszerként (1, 4, 12, 27, 33, 46, 58, 68). Gyártása marhacsont-gelatin kiindulási anyagból indul, melynek egyenes pálcá alakú molekulája és kb. 100 000 á. M-a van. Hőkezeléssel 12—15 000 á. M-ú polypeptidekké bontják le a gelatint, s ezeket karbamid-kötésekkel kapcsolják újra egymáshoz, míg a 35 000 á. M-ú végterméket megkapják. Ennek vizes oldata még a fagy-pont közelében is folyékony marad. A kolloid-oldat ugyanazokat az aminosavakat tartalmazza, mint a gelatin, de szerkezetileg és kémiaileg megváltozott

összetételben. 3,5%-os koncentrációban, Ringer-oldatban oldva van forgalomban az enyhén sárgás színű plazmapótszer-oldat, ez a koncentráció a plazmához képest enyhén hyperonkotikus. Szobahőmérsékleten hosszú ideig tárolható; a fagypont közelében gállé dermed, a felmelegítés azonban nem okoz benne szerkezeti változást. Érfalkárosító hatása nincs, a vérképet, a véralvadást, a súlylyedést és a vércsoport-diagnosztikát nem zavarja, antigénhatása, pyrogen tulajdonsága vagy hisztamin-felszabadító effektusa nincs. A májat és vesét nem károsítja, nem raktározódik (54). A plazmavolument jól feltölti; a gelatin szerkezetét illetően legközelebb áll a természetes kolloid-ozmotikus nyomást fenntartó plazmafehérjékhez (40). Az érpályát 4 óra alatt a beadott mennyiség fele, 12 óra alatt háromnegyed része elhagyja, 48 óra múlva nem mutatható ki a vérben. Úritése a dextránnál gyorsabban történik, mivel kisebb a molekulája is. Magunk kipróbálásra kapott 100 x 500 ml Haemacel-oldat felhasználása során egyértelműen kedvező klinikai tapasztalatokat szereztünk.

A plazmapótszereknek a szervezetben való sorsával kapcsolatban számos téves fogalom került régebben a köztudatba. Olvashattunk raktározódásról, a RES blokádjáról (22, 23, 54, 78), a modern vizsgálatok ezeket sorra megcáfolták (13, 43, 44, 54). A vizsgálatok számára rendelkezésre álló módszerek közül a *hisztokémiában* specifikus dextrán- vagy egyéb plazmapótszer-kimutató festés nincs, s a különböző módokon nyert kép értékelése nehéz, ebből egyoldalú, illetve téves értékelések adódtak. Hasonló a helyzet az *elektronmikroszkópos képpel* is. *Autoradiographiával* újabban egzakt morfológiai lokalizációt tudnak adni a szervezetbe juttatott jelzett molekulák sorsáról. Kiderült, hogy a dextránmolekulák felvétele a sejtekbe aktív sejttevékenység eredménye, és egyre több adatot tudunk meg a különböző szervek sejtjeiben való időzésük tartamáról is. Maradandó szerv- vagy sejtkárosodásokat egyik ma használatos plazmapótszer sem okoz.

Lehetséges, hogy az emberi szervezetben bomlás is történik, kimutattak dextránát a lépben, májban, vesében, agyban, izomszövetben, lehetséges, hogy a PVP-t is bontja a szervezet. A Haemacelben több a kis molekula, gyorsabban ürül, s talán proteázok is bontják (54).

A szervezetben történő valódi raktározásról nem beszélhetünk a plazmapótszerek esetében. Ilyet egyedül talán a régi típusú PVP-től láttak, de ez sem bizonyított. A makromolekuláknak a szervezetben bizonyos belső keringésük van, ez napokig, hetekig tarthat; valódi raktározásról csak akkor beszélhetnénk, ha a szervezetben több hét múlva is ki lehetne mutatni a plazmapótszereket, ami azonban klinikai adagok esetében egyikkel sem sikerül (54).

A különböző á. M-ú készítmények nem egyformán választódnak ki. Lényeges mennyiség semmiesetre sem retineálódik a szervezetben. Klinikai dextránból az első 6—8 óra alatt 25% ürül a vesén át, további 25% a gyomor-bélcsatornán át távozik. C^{14} -gyel jelzett dextrán vizsgálata azt mutatta, hogy 10 nap alatt 90% ürült ki, ebből több mint 60% a vizelettel, 25% a tüdőn át CO_2 formájában, s 2% a széklettel (21).

A RES-ben, a nyirokcsomókban, lépben, májban, tüdőben és vesében semiféle specifikus és maradandó károsodást nem okoznak a plazmapótszerek, erre vonatkozóan igen sok és részletes vizsgálat történt. Ha ilyeneket találtak, ez a specifiques és a körülmények rovására írandó. Emberen a klinikai alkalmazás feltételei mellett nem fordul elő maradandó károsodás (54).

Tudjuk, hogy a shock nemcsak a térfogatvesztés, a vérnyomás és az anaemia problémája. Vannak olyan shockos halálesetek, amelyek nem magyarázhatók meg azokkal az ismert faktorokkal, melyek a szív perctérfogatát csökkentik és a kapilláris-keringést rontják (volumencsökkenés, arterioloconstrictio, vérnyomás-csökkenés stb.). A shock definiálásakor újabban mindig hangsúlyozzák, hogy „... olyan haemodinamikai zavar, mely a kapilláris-keringést oly mértékben csökkenti, hogy emiatt szöveti hypoxia fejlődik ki, mely funkcionális és morfológiai elváltozásokat idéz elő” (31, 71). A jó szöveti keringést a kielégítő térfogat és a megfelelő vérnyomás sem garantálja, tehát ha ezeket sikerül biztosítani, még nem biztos, hogy elértük a folyadékpótlás célját a shock-terápiában: a valódi kapillárisoknak vörösvérsejtekkel való átáramlását.

A legutóbbi évtizedben hívták fel rá széles körben a figyelmet, hogy mennyire elhanyagolt területe a biológiának a *rheologia*, az áramlástan, pedig a traumás shock pathogenesisében nagy jelentősége van a kis erekben történő véráramlás speciális tulajdonságainak (9, 28—32, 49, 55, 73, 74—77, 82). Kiterjedt kutatás indult meg ezen a területen és gyakorlati eredményhez is vezetett: sikerült előállítani olyan speciális farmakológiai hatású kolloid-oldatot, mellyel a traumát követő véráramlási zavarok a kis erek területén megelőzhetők, illetve reverzibilissé tehetőek. Ezek az elváltozások kezeletlenül irreverzibilis sejt- és szövetkárosodásokhoz vezetnek a vérrellátás romlásán és szöveti hypoxidoson át. Az oldat az *alacsony molekulásúlyú és viscositású dextrans*, mely *Rheomacrodex* néven ismert.

Gelin a következő kísérleti eredmények és gondolatmenet alapján magyarázza a rheológiai viszonyok jelentőségét (28—32):

Csőrendszerben történő áramlás esetén az ún. tiszta (monomolekuláris) vagy newtoni folyadékok áramlása a nyomással lineáris arányban van. Pseudoplasztikus folyadékok, mint amilyen a vér is, másként viselkednek: bizonyos kritikus nyomáson és áramlási sebességen alul a nyomás és az áramlási sebesség közti arány nem lineáris: alacsony nyomás és sebesség mellett a pseudoplasztikus folyadékok sokkal lassabban áramlanak, mint az newtoni folyadék esetében tapasztalható. Ilyen körülmények között tehát a pseudoplasztikus folyadék nagyobb viscositása fokozottan érvényesül.

A nagy artériákban magas nyomás mellett pulzáló áramlás van, de a terminális arteriolákban már nincs pulzálás, és a nyomás meredeken esik alacsony értékre. A kapillárisokat elhagyva a vér a vénulákba, a kis vénákba, majd a nagyobb vénákba jut, s ezekben igen alacsony nyomás uralkodik s szolgál arra a célra, hogy a vért a szívbe visszajuttassa.

Az érpálya különböző szakaszaiban a vér olyan módon oszlik el, hogy a nagy artériákban a teljes térfogatnak csak 8%-a van, a kis artériákban 5%. Az arteriolák és kapillárisok részesedési aránya együttesen 6%. A teljes térfogatnak azonban 26%-a foglal helyet a kis vénákban és vénulákban, s ezért van az érpálya ezen szakaszának jelentős rheológiai, áramlástani szerepe.

A kis erek áramlási viszonyainak tanulmányozására szerkesztették a svéd kutatók az ún. kapilláris-modelljüket. 300 mikronnál szűkebb csőben áramló vérben a sejtek a cső tengelye felé húzódnak, s a cső széli részén széles plazmareteg keletkezik. Merev csőben vizsgálva inkább csak az arterioláknak felel meg a modell, ezért szerkesztettek kereszt alakban elágazódó kapillárist.

A kapilláriscső kereszt alakú elágazódásában turbulens áramlás jön létre, és megszűnik a sejteknek előbb említett axiális elrendeződése. Az oldalirányban

elvezető kapillárisokban amellet, hogy már nincs axiális elrendeződés, relatív plazmaszaporulat keletkezik, más szóval haematokrit-csökkenés. A középső elvezető kapillárisban nincs tengelyirányú sejtelrendeződés, de itt relatív sejttúlsúly, azaz haematokrit-érték növekedés keletkezik. A posztkapilláris keringés területén — ha az előző kereszt alakú kapilláris-elágazás kimenő szarát 1 mm átmérőjű csővel folytatjuk —, a plazma előresiet, a sejttes elemek leülepednek és összecsapzódnak, így sejt-stasis és aggregatio jön létre a posztkapilláris „venulában”.

A plazma- és sejtaramlásnak ez a különválása normális vér esetében aránylag nem nagyfokú. Trauma után azonban megváltoznak a vér viscosus tulajdonságai: a trauma haematokrit-csökkenést okoz, a vvs-süllyedési sebesség nő, az albumin értéke csökken, főleg az alfa—2-frakció fokozódik, nő a fibrinogén is, tehát a nagy fehérjemolekulák szaporodnak a kicsinyek rovására. Ezzel a plazma viscositása nő, a vér suspensibilitása csökken. Olyan változás jön létre a vér rheológiai tulajdonságaiban, mely különösen a *lassú véráramlás területén* nagymértékben lassítja az áramlást. Az eredmény *stasis, sejtaggregatio és mikrothrombus-képződés* lesz, mely teljesen megszünteti egyes kapilláris- és posztkapilláris-szakaszok vérkeringését, létrehozva ezzel a szöveti hypoxidosist. Ez azután sejt- és szövetkárosodásokat okoz és hozzájárul a shockos állapot irreverzibilissé válásához. — Az elmondott jelenségek akut haemorrhagiás shockban nem láthatók, mindig jelen vannak azonban az inveterált haemorrhagiás shockban és a friss traumás és égési shockban.

Az elvesztett volumen pótlása ilyen esetben önmagában már nem tudja helyreállítani a kapilláris-keringést, mert a szövetsérülés után a vér áramlási tulajdonságainak megváltozása okozta a kapilláris keringésromlás vázolt folyamatát. A beadandó folyadéknak volument is kell növelnie és a kapilláris keringést is javítania kell. A két faktor együttesen szükséges: az áramláshoz vérnyomás kell és a vér kvalitatív elváltozásain alapuló áramlási zavarokat is meg kell szüntetni. Só- és cukoroldatok képesek az aggregatio megszüntetésére és a volumen pótlására, hatástartalmuk azonban nagyon rövid, ezért a gyakorlatban nem válnak be.

A különböző dextrán-frakciók vizsgálata során kiderült, hogy a magas (több 100 000 á. M-ú) dextrán olyan elváltozásokat okoz a kísérleti állatban, mint amilyeneket trauma vagy kezeletlen égés után látunk: haematokrit-csökkenést, a vvs-süllyedés fokozódását, oliguriát, anuriát, vér-viscositás fokozódást, stasist és vvs-aggregatiót. Vérvolumen és vérnyomás-növekedés ellenére csökken a peripheriás keringés, csökken a szív perctérfogata és nő a peripheriás ellenállás.

Alacsony á. M-ú (40 000) dextrán-frakciók a felsorolt elváltozásokat megszüntetik. A venulákban összecsapzódtott sejtek szétválnak, a szív perctérfogata nő, a peripheriás ellenállás csökken, javul a peripheria keringése, további vérnyomás-növekedés nélkül. Az alacsony viscositású folyadék a vér „folyékony-ságát” növeli, suspensio-stabilitását fokozza.

A klinikai megfigyelések és a hozzájuk csatlakozó laboratóriumi ellenőrzések hosszú sorozata igazolta azt, hogy a gyakorlatban is megfelelnek az áramlási viszonyok változásai a modellkísérletben nyert eredményeknek. A részletek tárgyalására itt nincs módunk, csupán az alacsony á. M-ú és viscositású dextrán *indicatiós körére* térek még ki:

A rheológiai zavarok következtében megromlott szöveti perfusio javítása várható a Rheomacrodex infúziótól égési és traumás shockban, crush-syndromában és inveterált haemorrhagiás shockban, az ún. túltransfundált és toxikus

shockban. A shockállapot bizonyos szövödményei esetén: zsírembóliában, oliguriában, az ún. hepato-renalis syndromában (14, 17, 30, 32).

Jó eredményeket láttak tőle localis keringési zavarok kezelésében is: thrombosisban, incipiens diabeteses gangraenában, sőt, szívinfarktusnál is. A vér keringési tulajdonságait javító hatását hasznosítják az érsebészetben; extracorporalis keringés során az oxigenátorba töltött vérkonzervhez keverik; használják magas viscositású kontrasztanyagokkal végzett rtg-vizsgálatok során, elsősorban aortographiánál; javítja a keringési viszonyokat az izolált szerv-perfúsióknál, pl. agyhűtésnél, s javította a vesetransplantatio eredményeit is (6, 14, 16, 43, 44, 50, 56, 57, 66, 71, 79).

Az alacsony molekulásúlyú és viscositású dextran, a Rheomacrodex tehát nem egyszerűen plazmapótszer, hanem célzott hatású gyógyszer is, mellyel kedvező irányban avatkozhatunk be a vér megromlott áramlási viszonyaiba sokféle kóros állapot esetében.

A plazmapótszerek effektusának összehasonlítása.

A J^{131} izotóppal működő *Volemetron* alkalmas az összvérmennyiség folyamatos, ill. ismételt meghatározására, a félautomata készülék mérési pontossága $\pm 3-4\%$ között van (1, 24, 38, 39, 83). Számos mérés közül az egyik legújabb és legnagyobb anyagon történt a mainzi egyetem anaesthesiologiai intézetében (1).

Az eredmények statisztikai értékelése szerint: a hagyományos, klinikai dextrán (a használt készítmény 58 300 á. M-ú volt) valódi, bizonyított „expander”-hatással nem rendelkezik: volumennövelő hatása nem haladja meg a bevitt mennyiséget. Egyedül ez a készítmény bizonyult azonban megfelelően tartós volumenpótlónak, hatása a többi készítménynél hosszabb, megfelel a vér, ill. plazma effektusának.

Az alacsony molekulásúlyú dextran (Rheomacrodex, á. M 37 200) 10% oldata volt az egyetlen valódi plazma-„expander”: a beadott volumennél nagyobb térfogattal növelte a keringő vérmennyiséget, bár csak rövid időre, mintegy 90 percre. Ennek a készítménynek azonban, mint láttuk, nem ez a fő hatása, a plazmaexpander, volumennövelő hatás mellékes, fő hatása a desaggregáló, viscositáscsökkentő, a rheologiai viszonyokat javító hatása.

A vizsgálatok szerint a Haemaccel (á. M 35 000) és Periston (á. M 30 000) hatástartalma a dextránnál rövidebbnek bizonyult, s nem felelt meg annak a követelménynek, hogy 4—6 órás volumenpótló hatást fejtsen ki.

Az elmondottak szerint helyesebb a *plazmaexpander* kifejezés helyett a felsorolt oldatokat *kolloidális plazmapótló szereknek* nevezni, mert „expander”-hatást a szó szoros értelmében nem fejtenek ki (1), az egyetlen ilyen hatású szer pedig más célra használatos. (Más vélemény szerint azonban úgy is értelmezhetjük a plazmaexpander kifejezést, hogy bár plazmavolumen növelnek, expandálnak ezen oldatok, nem egyenértékűek biológiai értelmében a plazmával, nem pótolják, csak volumenét növelik [26]).

A plazmapótszerek tehát a klinikai gyakorlatban jól beválnak a különböző eredetű hypovolaemiás shockállapotok megelőzésében és kezelésében. Képesek pótolni, illetve helyettesíteni az elvesztett vér vagy plazma *volumenét*. Tekintve, hogy a keringő vérmennyiség egzaktt meghatározására a klinikai gyakorlatban módunk nincs, az adagolás, a szükséges mennyiség megállapítása egyedül a klinikai kép alapján történhet. Égési shock esetében az ismert sémák, csonttörések esetén a vérvesztéség felbecsülésére használt irányszámok, műtét alatt a mért

vérvesztés jelenthet tájékoztató adatot. Döntő mégis mindig a beteg keringési állapotának folyamatos ellenőrzése.

Nagymennyiségű teljes vér vagy plazma elvesztése (anaemia vagy albuminhiány) esetén nem pótolják sem a vér oxigénszállító haemoglobinját, sem a természetes plazma fehérjéinek biológiai funkcióit. Szerepük a haemodinamikában abból ered, hogy viscosus folyadékok, melyek a vér folyékony alkotórészeit helyettesítik az érpálya feltöltésében. A szükséges mennyiség kb. megfelel annak a vér- vagy plazmamennyiségnek, melyre az adott esetben szükség volna.

Ha a shockos állapot nem vérvesztésen alapul, vagy ha a vérvesztés nem több, mint az összvér mennyiség 30%-a, akkor a plazmapótszerek önmagukban is képesek az elvesztett vér volumenének pótlására. Ha a vérvesztés a 30%-ot meghaladja, az általuk előidézett vérfelhígulás, ill. anaemia miatt később transfusio adása is szükséges (67). Alkalmazásuk ilyen esetben is döntő jelentőségű, nemegyszer életmentő lehet. Segítségükkel eredményesen hidalhatjuk át a transfusio beállításához szükséges időt, s arra is vannak adatok, hogy a plazmapótszer + vér kombináció a shocktherápiában jobb hatású, mint a transfusio önmagában (35). A szintetikus PVP, az állati eredetű gelatin, s a növényi eredetű dextrán közül az utóbbi rendelkezik a legtartósabb hatással.

Összefoglalás

A kolloidális plazmapótló oldatok összetételének és biológiai hatásainak áttekintése után a shock-therápiában betöltött fontos szerepükkel foglalkozik. Részletesen elemzi az alacsony molekulású dextrán jelentőségét a shockos mikrocirculációs zavarok rendezésében.

Irodalom

1. Ahnefeld, F. W., Halmágyi, M., Überla, K.: *Anaesthesist*, 1965, 14: 137. — 2. Allen, F. M., Safford, F. K., Enad, J. G.: *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1953, 32: 329. — 3. Allgöwer, M.: in *Lehrbuch der Chirurgie*, Thieme, Stuttgart, 1958. — 4. Bedarida, G., Cipolli, P. L., Magrassi, B., Mariga, S., Turpini, R.: *Minerva Anest.*, 1963, 29: 328. — 5. Beecher, H. K.: *Ann. Surg.*, 1943, 117: 825. — 6. Bergentz, S. E., Gelin, L. E., Rudestam, C. M., Zederfeldt, B.: *Acta Chir. Scand.*, 1961, 122: 343. — 7. Bergmann, E.: cit. 1. — 8. Berkutov, N. A.: *Vojenno-Med. Zs.*, 1963, No. 5: 28. — 9. Bigelow, W. G., Heimbecker, R. O., Harrison, R. C.: *Arch. Surg.*, 1949, 59: 667. — 10. Bloom, W. L.: *Arch. Surg.*, 1951, 63: 739. — 11. Bohmansson, G., Thorsen, G., Wilander, D.: *J. internat. Chir.*, 1948, 8: 890. — 12. Böhmert, F., München, I.: *Chirurg*, 1963, 34: 228. — 13. Cammermeyer, J.: *Acta Neuropathol.*, 1961, 1: 245. — 14. Carey, J. S., Brown, R. S., Woodward, N. W., See Tao Yao, Shoemaker, W. C.: *Surg. Gynec. Obst.*, 1965, 121: 1059. — 15. Csanaky Gy., Ján H., Mocsai L., Süködi L., Halász L.: *Orv. Hetil.*, 1965, 106: 348. — 16. Dempster, W. J.: *Low molecular weight dextran. Symposium at the Roy. Soc. of Med. London*, 1963, p. 46. — 17. Dintenfass, L.: *Circulat. Res.*, 1963, 11: 233. — 18. Düh A., Simon A., Horváth E.: *Orv. Hetil.*, 1962, 103: 1825. — 19. Düh A., Horváth E.: *Orv. Hetil.*, 1963, 104: 97. — 20. Eliasson, R.: *Low molecular weight dextran. London*, 1963, p. 4. — 21. Eufinger, H.: *Shock und Plasmaexpander*. Springer, Berlin — Göttingen-Heidelberg, 1964, p. 84. — 22. Fekete Gy.: *Orv. Hetil.*, 1954, 95: 781. — 23. Fekete Gy., Hönig V., Berner A.: *Orv. Hetil.*, 1958, 99: 1830. — 24. Fine, J., Seligman, A.: *J. clin. Invest.*, 1943, 22: 285. — 25. Forgács, J., Bojkor J., Dancsházy M.: *Orv. Hetil.*, 1956, 97: 218. — 26. Frey, R.: in *Lehrbuch der Anaesthesiologie*. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1955, p. 136. — 27. Froeschlin, W.: *Deutsch. med. Wschr.*, 1962, 87: 811. — 28. Gelin, L. E.: *Acta Chir. Scand.* 1961, 122: 287. — 29. Gelin, L. E.: *Shock, Pathogenesis and Therapie*. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1962, p. 372. — 30. Gelin, L. E.: *Low molecular weight dextran. London*, 1963, p. 6, 87, 80. — 31. Gelin, L. E.: *Shock und Plasmaexpander*. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1964, p. 64. — 32. Gelin, L. E.: *Anaesthesist*, 1964, 13: 333. — 33. Graf, H., Rieman, S., Spielman, W., Wagner, W.: *Münch. med. Wschr.*

1963, 105: 725. — 34. *Grant, R. T., Reeve, E. B.*: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. London, 1951, No. 277. — 35. *Greenfield, L., Blalock, A.*: Surgery, 1964, 55: 684. — 36. *Grönwall, A., Ingelman, B.*: Acta Physiol. Scand., 1944, 7: 97. — 37. *Grönwall, A., Ingelman, B.*: Nature, 1945, 155: 45. — 38. *Gruber, U. F., Siegrist, J.*: Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1962, 301: 128. — 39. *Gruber, U. F., Allgöwer, M.*: Schock und Plasmaexpander. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1964, p. 137. — 40. *Havers, L.*: ibidem: p. 99. — 41. *Hecht, G., Weese, H.*: Münch. med. Wschr. 1943, 85: 11. — 42. *Hogan, J. J.*: JAMA, 1915, 64: 721. — 43. *Hugosson, R., Nordström, S., Silander, T.*: Surgery, 1964, 55: 427. — 44. *Hugosson, R., Nordström, S., Silander, T., Aström, K. E.*: Acta Chir. Scand., 1965, 129: 6. — 45. *Ingelman, B.*: Low molecular weight dextran. London, 1963, p. 1. — 46. *Johnstone, W. V., Lundy, S. J.*: Am. J. Surg., 1953, 87: 713. — 47. *Keith, N. M.*: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. 1919, 26—27. — 48. *Killian, H.*: Med. Klinik, 1963, 58: 560. — 49. *Knisely, M. H., Elliot, T. S., Block, E. H.*: Arch. Surg., 1945, 51: 220. — 50. *Kountz, S. L.*: Low molecular weight dextran. London, 1963, p. 47. — 51. *Kovács E., Galambos L., Kovács S., Dévai Gy.*: Katonaorv. Szemle, 1955, 7: 348. — 52. *Lang, K., Schwiegk, H.*: Wien. klin. Wschr. 1943, 39: 579. — 53. *Lengyel Z., Kasszán B.*: I. Nemzetközi dextran értekezlet, Debrecen, 1965. — 54. *Linder, J.*: Schock und Plasmaexpander. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1964, p. 23. — 55. *Lutz, B. R.*: Physiol. Rev. 1951, 31: 107. — 56. *Marshall, M.*: Low molecular weight dextran. London, 1963, p. 51. — 57. *Martinovic, N.*: ibidem: p. 44. — 58. *Moeller, J., Sykúdes, A.*: Dtsch. med. Wschr., 1962, 87: 726. — 59. *Ott, K.*: cit. 52. — 60. *Petri G., Kovács G.*: A műtéti előkészítés és a műtét utáni kezelés anyagcserevonatkozásai. Medicina, Budapest, 1964, p. 167. — 61. *Rex-Kiss B.*: Magy. Seb. 1963, 16: 217. — 62. *Richter, W.*: Acta Chir. Scand., 1965, 129: 457. — 63. *Rieman, S.*: Münch. med. Wschr., 1963, 105: 725. — 64. *Robertson, T. B.*: Brit. med. J., 1918, 477, 691. — 65. *Robertson, O. H., Bock, A. V.*: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. 1919, 25. — 66. *Roe, B. B., Swenson, E. E., Hepps, S. A., Burns, D. L.*: Arch. Surg., 1964, 88: 128. — 67. *Safar, P., Harris, L. C., Takaori, M.*: Anaesthesist, 1965, 14: 24. — 68. *Scherer, F., Wunsch, K. H.*: Chirurg, 1963, 34: 356. — 69. *Schmidt-Thomé, J., Mager, A., Schöne, H. H.*: Arzneimittelforsch. 1962, 12: 378. — 70. *Schneider, K. W., Becker, G., Novicki, L.*: Cah. Anesth., 1964, 12: no. 3. — 71. *Schneider, M.*: Anaesthesist, 1965, 14: 316. — 72. *Spielmann, W.*: Schock und Plasmaexpander. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1964, p. 152. — 73. *Susuki, F., Shoemaker, W. C.*: Surgery, 1964, 55: 304. — 74. *Thorsen, G.*: Lancet, 1949, I, 132. — 75. *Thorsen, G., Hint, H.*: Acta Chir. Scand., 1950, suppl. 154. — 76. *Thorsen, G., Richter, W.*: Acta Med. Scand., 1959, 165: 173. — 77. *Thorsen, G.*: Surg. Gyn. Obst., 1959, 100: 43. — 78. *Vézi I.*: Honvédoorvos, 1952, 4: 455. — 79. *De Wall, R. A., Lillehei, R. C., Sellers, R. D.*: N. Engl. J. Med., 1962, 266: 1078. — 80. *Weese, H.*: Med. Z., 1944, 19. — 81. *Weese, H.*: Dtsch. med. Wschr., 1951, 76: 757. — 82. *Wells, R. E., Merrill, E. W.*: J. clin. Invest., 1962, 41: 1519. — 83. *Williams, J. A., Fine, J.*: N. Engl. J. Med., 1961, 264: 842. —

Д-р Джачинто М. майор мед. службы:

КОЛЛОИДНЫЕ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Автор после рассмотрения состава и биологического действия коллоидных плазмозаменителей анализирует их важную роль в противошоковой терапии. Подробно анализирует значение низкомолекулярного декстрана для восстановления микромолекулярных нарушений при шоке.

Dr. M. Giacinto, Major d. Med. D.:

ANWENDUNG KOLLOIDALER PLASMAERSATZMITTEL IN DER KLINISCHEN PRAXIS

Nach einem Übersicht der Literaturangaben betreffs der Zusammensetzung und biologischen Wirkungen der Plasmaersatzlösungen kolloidaler Natur verhandelt Verfasser über die wichtige Rolle der ersatzmittel bei der Schocktherapie. Es wird die Wichtigkeit des Dextrans mit einem niedrigen Molekulargewicht bei der Wiederherstellung schockartiger Störungen der Mikrozirkulation hervorgehoben.

Hallásküszöb eltolódási vizsgálatok (ITS) fül operált betegeknél

Írta: Révész György dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

Régebbi közleményemben (36) rámutattam, hogy a halláscsökkenéssel kapcsolatos fogatkozás, illetve szolgálati alkalmasság megállapításánál a minősítést végző orvosnak sok szempontot kell figyelembe vennie. A tonális- v. beszédaudiometria számszerű adatain túlmenően figyelembe kell venni az anamnesztikus adatokat, a szubjektív, szédüléssel v. neurovegetatív panaszokat, élet- és munkakörülményeket, stb. is.

Fenti fogalomkör az utóbbi időben néhány újabb tényezővel bővült. A hallásjavító műtétek indiciója pontosabb lett, a műteti technika fejlődésének és számos elvi kérdés tisztázásának együttes következményeként ma már jobbak a műtétek végleges functionalis eredményei is. Eltekintve az alapbetegségtől és a végzett műtét típusától, az esetek tekintélyes részében a beavatkozás nyomán olyan hallás-szintet sikerül elérni, hogy az érvényben levő táblázatok alapján a fogatkozás mérve jelentősen csökken, és az illető magasabb alkalmassági fokozatba sorolható.

Felmerül a kérdés, hogy jogosult és helyes-e a sikeres hallásjavító műtéten átesett egyént kizárólag halláskapacitása alapján minősíteni? A katonai szolgálatra „alkalmasak” ui. szolgálati beosztásuktól függően a legkülönbözőbb környezeti viszonyok közé kerülhetnek, beleértve természetesen a környezeti zaj, a fegyver és harci technika zajtényezőit is. (A kérdés értelemszerűen a polgári életre is vonatkozik). — Állíthatjuk-e, hogy az operált fülű és jó hallással rendelkező egyén épp oly, vagy legalább oly ellenállású zajokkal szemben, mint más egészséges ember? Veszély nélkül kitehetők-e erősebb zajbehatásnak, akusztikai ártalomnak? A probléma eldöntésénél alapvetően két betegség-csoportot kell különválasztani:

1. az idült középfülgyulladás és következményes állapotát;
2. az otosclerosist.

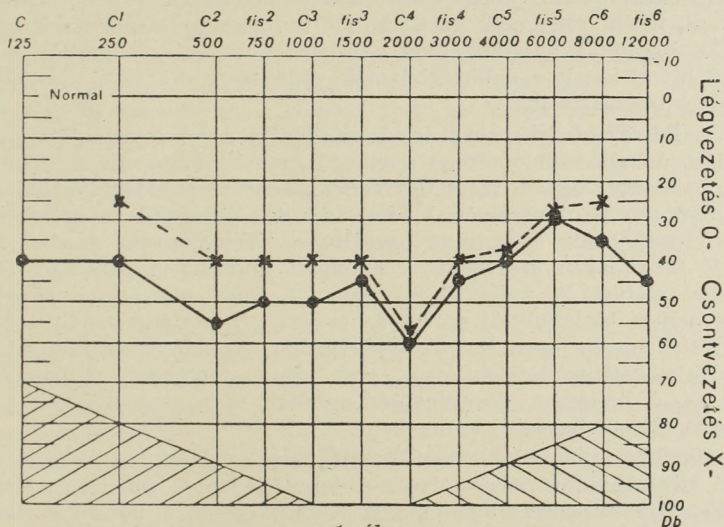
I.

Az idült középfülgyulladásban szenvedők zajban való foglalkoztatásának kérdése régi keletű. Tekintettel arra, hogy még a jó functionalis eredménnyel járó fülműtéteknél (eltekintve az myringoplasticától) sem sikerül a teljesen ép, egészséges anatómiai viszonyokat rekonstruálni, — jogos, ha a probléma megítélésénél az alaphelyzetből, az alapbetegségből indulunk ki. A kérdés tehát: foglalkoztatható-e az ilyen egyén zajos körülmények között? Előreláthatóan romlani fog-e a hallása és milyen mértékben?

Egyesek (12, 18, 30, 43) véleménye szerint a vezetéssel típusú halláscsökkenés bizonyosfokú védelmet ad a zajbehatással szemben, míg mások (21, 33, 38, 40) szerint az ilyen egyének az egészséges fülűekhez viszonyítva fokozottan érzékenyek zajokkal szemben. Ismét mások hangsúlyozzák, hogy a vezetési zavarnak, a középfül folyamatoknak semmiféle jelentőségük nincs e tekintetben. *Boenninghaus és munkatársai*, valamint *Greco* véleménye, hogy mindkét lehetőség előadódhat, azaz a zajbehatás kivédése és a nagyot-hallás súlyosbodása is. Vannak, akiknek álláspontja szerint a kérdést a középfül impedancia-viszonyai döntik el. Véleményem szerint a ponton hízhatunk egyenlőséget az operált fülek statusa és a kisebb fokú adhaesív folyamatok problémája között.

A kérdés eldöntése érdekében szemügyre kell vennünk, hogy melyek azok a fizikai, anatómiai, illetve élettani tényezők, amelyek szerepet játszhatnak a károsító hangbehatásokkal szemben.

A hangártalom fizikai tényezőit szabatosan határozza meg a M. Sz. 11132 RT 4. 5., amely szerint ennek kifejlődése függ a terhelő hang frekvenciájától, szinképétől, hangosságától, tartamától, a hang állandó vagy változó, folytonos vagy megszakított jellegétől, a hangtér hatásaitól. Hangsúlyozza fentieknek kívül a szabvány a hallószerv állapotának és az egyéni adottság jelentőségét is. Ez utóbbiak fontosságát húzza alá *Vojacek* is, aki rámutatott, hogy a zaj nem oka a hangártalom okozta halláscsökkenésnek, hanem csupán kiváltja, ha örökletes dispositio áll fenn.



1. ábra

Véleményét támaszthatom alá K. L. 36 éves nőbeteg esetével, akinél e familiáris dispositio adva volt. Foglalkozása hangmérnök, így halláskapacitása biztosan ellenőrzött volt. Kb. 2 évvel ezelőtt egyetlen alkalommal fülhallgatón keresztül súlyos akusztikai trauma érte, amely után rövidesen jellegzetes alakjában volt kimutatható a laesio oldalán a hereditaer progressiv nagyothallásra jellemző *Langenbeck B* típusú görbe (1. ábra).

Az egyéni érzékenység jelentőségét hangsúlyozzák *Varga és munkatársai*, miszerint a zajbehatás következménye a fül adaptációs képességétől függ. A fizikai egységben kifejezett zajfokozatok egyértelműen kifejezik, hogy melyek azok a határok, amelyeken belül psychés-, vegetatív-, illetve halláskárosodások fellépnek. Ezen abszolút adatok mellett nyilván constitutionalis tényezők szerepelnek. Erre mutat az a megfigyelés, hogy egyesekre alig hatnak a zajok, míg másoknál viszonylag hamar mutatkoznak pl. vegetatív panaszok.

Fosbroke mintegy 130 évvel ezelőtt megállapította, hogy „örökletes predispositio hiányában kell, hogy a szervezetben legyen az alapvető feltétel, amelynek hatására a szervezet különös érzékennyé válik külső ingerekkel szemben. Felvetődik a kérdés, — írta a továbbiakban —, hogy azonos körülmények között egyik emberben nem következik be ártalom, a másikban

igen. Valószínűleg alapvető tökéletlenség kell, hogy legyen az ilyen fülben mind structurálisan, mind functio szempontjából”.

Wheeler megállapította, hogy a *halláscsökkenés* = $I \times T$ (intenzitás \times időtartam). Ezen ismert fizikai tényezőkön túl Ward azt is kimutatta, hogy a halláscsökkenés a zajbehatás idejének logaritmusával növekszik. A keletkezett halláscsökkenés mérve pedig attól függ, hogy milyen volt a zajbehatás szintje.

Mindazok a már említett szerzők, akik hangsúlyozzák, hogy a középfül megbetegedésének védő szerepe van a káros zajbehatással szemben, főként a következő tényezőre alapítják nézetüket: hangnyomás transformatio a dobhártya és belfül között csak intact dobhártya esetén jöhet létre. Akadályozhatja a mechanikus-akusztikus transformatiót az is, ha a hallócsont-láncolat megszakadt, fixált, vagy csak korlátozott a mozgása pl. hegesedések következtében. Gátolhatják a hanghullámok bejutását dobüregi granulatiók is. Végül számosan hivatkoznak a dobüregi izmok védő szerepére és a mastoid pneumatisatiós viszonyaira is.

Glorig (id. Chadwick) a kérdéskomplexumot azzal fejezi ki, hogy a vezetési típusú halláscsökkenésben szenvedő kevésbé érzékeny a zajártalomra, mint az egészséges egyén, mert úgy mond „beépített zajvédő készüléke van”. Az irodalmi adatok úgyszólván kivétel nélkül a középfül betegségben szenvedőkre vonatkoznak, s nem az operáltakra. Véleményem szerint azonban még a jó functionalis eredménnyel gyógyult műtét sem jelent az ép füllel egyenrangú statust. A műtéttel rekonstruált, főleg nagyobb dobhártya defektusok helyén kialakult új szövet soha sem egyenértékű az ép dobhártyával, sem structuralis, sem fizikai szempontból. A hiányzó hallócsontok pótlására alkalmazott protézisek (drót, porc, csont, műanyag) csupán szükségmegoldások. A hallócsont transposíciós műtétek után megváltoznak az izületek functionalis-anatomiai viszonyai.

A hosszabban fennálló középfül betegségek, valamint a nagyobb műtétek után szinte kivétel nélkül elvész a dobüregi izmok functiója. A mastoid pneumatisatiója minden tympanoplastica után csökken. Egészeiben véve tehát megváltoznak a középfül impedancia viszonyai.

A középfül — mint ismeretes —, tisztán nyomástranszformátor az alacsony és közepes frequentiák számára. E functio Békésy szerint 2400 Hz-től felfelé teljesen független már a frequentiától. Kísérleti adatok szerint a transformáló rendszer teljes elvesztése a csiga-potentiál reductióját eredményezi, amely frequentiától függetlenül, önmagában kb. 30 dB hallásvesztésnek felel meg.

Azok, akik a vezetési zavarnak a zajokkal szembeni védekező szerepét hangsúlyozzák, ismételten hivatkoznak a *m. tensor tympani* és *m. stapedius jelentőségére*. Ezen izmok működését csupán állatkísérletekben lehet közvetlenül megfigyelni. Emberben a tensor tympani rejtett helyzete miatt nem látható, a stapedius működés is csak nagy dobhártya destructión át figyelhető meg. Jerger rámutat, hogy újabb adatok szerint (13, 20, 21, 45) nem a tensor tympaninak, hanem a *m. stapedius*nak van komolyabb védő functiója.

Az *accomodatiós elmélet* szerint az izmok hozzásegítik a hangvezető rendszert a hangenergia megfelelő elnyeléséhez. Az izmok mint morfológiai és functionalis antagonisták hozzájárulnak a hallócsont mozgások finom szabályozásához. E szerint képesek lennének gyenge hangokat erősíteni és a nagy intenzitást csökkenteni. A *fixatiós elmélet* szerint az izmok + szalagok hozzájá-

rulnak a hallócsontláncolat merevségének fokozásához, s eredeti helyzetükben való rögzítésükhöz. E nézet szerint tehát nincs differenciált működésük.

Perlman a dobüregi izmok élettani szerepével kapcsolatban megállapítja, hogy a hallásérzet abszolút küszöbét az izmok állapota (ép, bénult, átvágott) nem befolyásolja. *Franz* azt tapasztalta, hogy a m. stapedius kb. 40 dB hangerős beszédnél húzódik össze reflektórikusan, míg sinusos hangokra csak kb. 60—70 dB-nél reagál. Legalacsonyabb a küszöbgörbéje c^1 -nél, innét c^1 és c^6 felé 85—90 dB-re emelkedik. Adott frekvenciájú sinusos hangbehatás után kb. 30" múlva csökken a contractiója. Ez azonban nem jelent kifáradást, mert ha más frekvenciájú hangot vezetünk a fülhöz, az izom újra összehúzódik. E selectiv reflex-süketség azonban zajoknál nem észlelhető, amiből következik, hogy az izom másként reagál sinusos hangokra és másként zajok behatására.

E tényekből vonták le azt a helytelen következtetést, hogy a magasabb reflexküszöb miatt a sinusos hangok kevésbé ártalmasak a fülre. Számos kísérlet alapján ma már az is világos, hogy az izomcontractióknak nem csak intenzitásbeli, hanem frequentia függőségük is van. A mechanikus-akusztikus rendszer teljesebb védelmet ad a közepes és főleg alacsonyabb, mint a nagyobb frequentiókkal szemben. *Lorente de Nó és Harris* szerint az izomreflex küszöb is inkább emelkedik, semminthogy csökkenne a frequentia növekedésével kapcsolatban. Ez a magyarázata annak, hogy valamely zaj frequentia karakterisztikumának miért van nagy jelentősége.

Megállapítható, hogy az izomreflex küszöbnek van bizonyos jelentősége, és e szint alatt valóban elképzelhető némi védelem. *Békésy* szerint az izmok legfontosabb szerepe a csattanó hanggal kapcsolatosan jelentkező olyan jelentős acceleratiós erőnek kivédése volna, amely már a hallócsontok izületeire is káros hatást fejtene ki. *Chadwick* hangsúlyozza azonban, hogy bizonyos kritikus hangintenzitáson felül mindenféle védekezési mechanizmus felmondja a szolgálatot és a halláskárosodás kifejezettebbé válik. Ugyancsak súlyosabb a helyzet, ha bizonyos intenzitású és emellett lökészerű zaj éri a hallószervet. Az izomösszehúzódások viszonylag hosszú (10—50 msec) latenciája miatt rövid ideig tartó és hirtelen hangimpulzussal szemben nem lehetséges védekezés.

Reger katonákon végzett megfigyelések alapján igazolta fentieket és rámutatott, hogy pl. puskalövéseknél a zajnövekedés rövid ideje és rövid időtartama miatt lehetetlen, hogy az akusztikai reflex kifejtse védő hatását. Védhet azonban akkor, ha valaki akaratlagosan ki tudja váltani a reflexet (ami impedancia vizsgálattal igazolható), avagy az összehúzódás tartós, tehát ki tudja védeni a következő lövés akusztikai ártalmát.

Kisebb volt a hallásküszöb eltolódás akkor is, ha a katonát pl. figyelmzettették a szomszédjának soron következő lövésére, azaz bekövetkezett egy tonusos innervatio. Saját megfigyeléseink is igazolták, hogy rossz akusztikájú, visszhangos, zárt lőtérben a szomszédos lövő váratlan lövésének hatására, a megfelelő oldali hallásküszöb eltolódás kifejezettebb volt. *Coles* szerint a lövők között legalább 2,5 m térközt kell betartani, mert ha a távolság kisebb, úgy a szomszéd fegyverétől nagyobb zajártalmat szenved, mint a sajátjától.

Több kutató igyekezett a zajártalom még tisztázatlan kérdéseire impedancia vizsgálatokkal fényt deríteni. Ezen kutatások azonban ezidőszerint még igen eltérő eredményekhez vezettek. Egyet kell érteni *Lehnhardt* megállapításával, hogy a dobüregi izmok védőfunkciójának és reflex-aktivitásá-

nak, mint a zajokkal szembeni egyéni ellenállóképesség megnyilvánulásának — nem szabad túlzott jelentőséget tulajdonítani.

Fegyverzajok esetén az ártalom többszörös. A zajbehatás impulzusszerű, a zajszint magas, emellett a fegyverzajok Fourier analízise megmutatta, hogy itt túlsúlyban vannak a magas hangok. Saját vizsgálataink szerint (37) könnyű lőfegyvereknél 120—127 dB maximális zajszintet állapítottunk meg, míg pl. *Dysli* karabély lövészetnél 135—137 dB zajszintet mért.

Elliot és *ThurLOW* adatai szerint az angol hadsereg automata fegyverének (S. L. R. a belga F. N. módosítása) használatánál 168 dB zaj éri a katonát. Az intenzitási tényező az utóbbiaknál tehát igen nagy és messze felül van a hallószerv tűrőképességén. Kiderült, hogy az ujoncok egyharmadánál szolgálati idejük alatt maradandó nagyothallás alakult ki a 3000—8000 Hz között. Extrem nagy zajexpozíció (robbanás) esetén már egyetlen alkalom után végleges hallásfogyatkozás jöhet létre, általában azonban figyelembe kell venni, hogy a zajexpozíciónak cumulatív hatása van.

Az egy alkalommal elszenvedett akusztikai trauma következtében létrejött végleges halláskárosodást illusztrálja dr. V. É. 31 é. orvos esete, akinek audiometriás vizsgálattal ellenőrzött teljes hallása volt, 1964-ben, közvetlen közelében egy tehergépkocsi kipufogójából származó robbanás zajbehatása érte az egyik fülét. Ezen oldalon a 3000—5000 Hz frekvenciák területén 60 dB-ig terjedő hallásesékesítés lépett fel, az ennél magasabb frekvenciák teljes kiesésével (2. ábra).

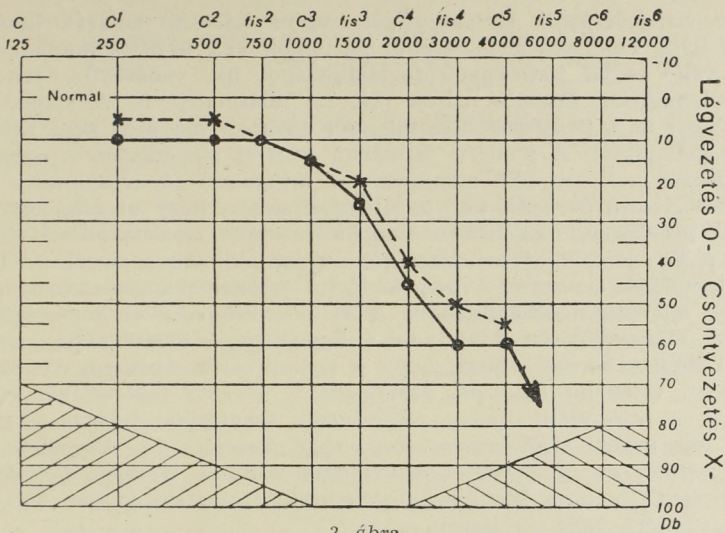
Az intenzitás+frekvencia tényezők együttes hatását szemléltetik *Kryter* és *Garinther* adatai, akik ugyancsak katonáknál végeztek vizsgálatokat és pedig puskalövészet előtt és után (5"-ként 1 lövés). Megállapították, hogy 15 dB-nél nagyobb hallásesékesítés mutatkozott az alábbi frekvenciákban a katonák 10⁰/₀-ánál, akik naponta 100 lövést adtak le:

frekvencia	hangnyomás-szint maximum
4000 Hz és magasabb	130—140 dB
3000 Hz és magasabb	150 dB
2000 Hz és magasabb	160 dB
1000 Hz és magasabb	165 dB

Régóta közismert tény az úgynevezett „tüzér betegség”. Míg az egyes és sorozatlövő kézi lőfegyvereknél fizikai szempontból rövid hangnyomási csúcs jelentkezik és általában a magasabb frekvenciák károsodnak, addig a nagyobb űrméretű lövegek torkolati dőrejével kapcsolatban gyakran észlelhetjük az alacsonyabb frekvencia sávokban mutatkozó károsodást is. Ez utóbbiaknál a középfül, mint hangátvezető rendszer is károsodhat, és dobhártya behúzódnás, kivételesen kisebb vérzések és finom berepedések is létrejöhetnek.

Mint fentebb említettem a hallásjavító műtétek egy részénél szükség-szerűen megváltoznak a proc. mastoideus *pneumatisatiós* viszonyai. *Janko*, *Link* és *Handl* kifejezetten azt állították, hogy légtartó mastoid mellett kisebb a halláskárosodás, mint rosszul pneumatizált mastoidok esetén. Szerintük zajos munkahelyen történő alkalmaztatás előtt a kor és halláskapacitás figyelembevételén kívül feltétlenül tekintetbe kell venni a csecsnyúl-vány celluláinak állapotát is. Kétségtelen, hogy a compact csonton át jobb a belfül felé történő transossealis átvezetés.

Lehnhardt és *Diamant* egyértelműen elvetik a fenti megállapításokat. *Schwetz* pedig csupán helytelen következtetésnek minősíti *Link* és *Handl* conclusióit. Utóbbiak vizsgálatainál ugyanis csupán intact, de nem ép dob-



2. ábra

hártyákról, ill. mastoidról volt szó. Közismert tény ugyanis, hogy az intact, tehát folytonosságában meg nem szakított dobhártya nem jelent feltétlenül tökéletes strukturát a dobüregben, ill. csecsnylványban. Igen gyakran találunk látszólag ép dobhártya mögött súlyos elváltozásokat. Messzemenő következtetéseket tehát ezidőszerint nem szabad levonnunk a pneumatizációs viszonyokból, de bizonyosnak vehető *Lehnhardt* nézete, amely szerint ha adott esetben a halláscsökkenés feltűnően gyorsan progrediál, úgy a gátolt pneumatizatio latens közép- és belfül laesio tünete lehet.

II.

Külön kell foglalkoznunk az *otosclerosis* kérdésével. *Ghirlanda* és mások szerint e betegség, hasonlóan egyéb vezetési típusú nagyothallást okozó betegségekhez, — kifejezetten védelmet jelent a zajbehatással szemben. *Pospisil* és *Novotny* az impedancia szempontjából vizsgálva a helyzetet, arra a következtetésre jutottak, hogy védelemlről csak fokozott impedancia esetén lehet szó. Kezdeti stadiumban az *otosclerosis* épp annyira nem jelenthet védelmet, mint a kiscsök adhaesio. Az említett kérdésben is eltérők tehát a vélemények.

Másként áll azonban a helyzet az operált *otosclerotikus* betegekkel. A postoperatív helyzetet illetően bizonyosfokú azonosság áll fenn — a ma már alig végzett — fenestratió és stapedectomiált betegekben. Mindkét műtéti fajtánál eléggé exponált marad a belfül, mert a stapes talp helyét egy sokkal kevésbé ellenálló, vékony hártya foglalja el. Mindkettőnél hiányzik a stapedius működése. A fenestratió tudvalevőleg azért, mert a fenestra ovalis nem működik, a stapedectomiák jelentős részénél pedig technikai okokból történik a stapedius inának átmetszése, illetve a stapes eltávolítása.

Guillon és *Batiste* a postoperatív progresszív hallásromlás oki tényezőit

elemezve, hangsúlyozzák az akusztikai trauma károsító hatását. Leszögeznek, hogy az ilyen betegeknek feltétlenül kerülniök kell a zajos munkakörülményeket, vagy zajjal járó egyéb foglalatosságot (pl. vadászat). Ezen egyértelmű véleményhez hasonló mások (14, 22) álláspontja is. A stapedectomia utáni állapot és zajtényezők összefüggését azonban ma még nem lehet pontosan megállapítani. A modern formában végzett stapedectomia egészen újkeletű, hiszen a Rosen féle mobilisatio is mindössze 14 éves múltra tekinthet vissza. Hosszú éveknél kellett eltelnőkhöz, hogy az alapvető műtéteknél problémák megoldásán túlmenően olyan részletkérdések felé irányuljon a figyelem, mint a műtét utáni állapot, illetve a sikertelen functionális eredmények elemzése. A nem kielégítő eredmények elsősorban a pontos diagnózis, indicatio, operabilitas és a műtét technikájával kapcsolatos hiányosságok kiküszöbölésére hívták fel a figyelmet. A továbbiakban megfelelő módszerrel kellett keresni ahhoz, hogy a postoperatív eredményeket összehasonlíthatóan értékelni lehessen. Már néhány tényező felvetéséből világossá vált, hogy a zajártalom, illetve zajprobléma (akusztikai trauma, zajeredetű nagyothallás, egyéni érzékenység stb.) eléggé összetett. Ezekhez járul a műtéttel közvetlen összefüggésbe hozható hallásváltozás kérdése. Meglehetősen nehéz elkülöníteni ezen kívül az otosclerotikus folyamat progressióját pl. a korral együttjáró hallásromlástól.

Mi tehát az a módszer, amelynek birtokában feleletet adhatunk arra a kérdésre, vajon az operált beteg hallásromlás veszélye nélkül kitehető-e zajnak? A rendelkezésre álló módszerek közül a hallásphysiológiából ismert adaptatio, illetve kifáradás vizsgálatát kell igénybe venni. E jelenségek részletesebb ismertetése meghaladná e dolgozat kereteit.

III.

Az egyéni érzékenység megállapításának ma legáltalánosabban elfogadott módszere az *átmeneti hallásküszöb eltolódás* (temporary threshold shift, TTS) vizsgálata — történjék ez akár sinusos hanggal, keskenysávú, avagy úgynevezett fehér zajjal. A következtetéseket akár a dB-ben mért küszöbeltolódásból, akár abból az időtartamból vonhatjuk le, amely alatt a kísérletes hangterhelés megszűnte után a hallásküszöb visszatér a vizsgálat előtti szintre.

Összehasonlító vizsgálatokat végeztünk azonos számú (72), különböző halláskapacitású, nem operált és stapedectomizált, illetve Wullstein II—IV típusú tympanoplasticán átesett betegeken — azzal a céllal, hogy feleletet kapjunk arra a kérdésre, hogy miként viselkedik hallásküszöbük zajjal történő terhelés után. A vizsgálatokat Peters SPD—5 audiometerrel végeztük. Minden vizsgálatnál először meghatároztuk a légvezetési küszöböt 250, 500, 1000, 2000, 4000 és 6000 Hz frekuensiákon. Ezután az 1000 Hz-nek megfelelő, s e frequentián mért küszöbérték felett 90 dB-es keskenysávú zajjal terheljük a fület 10 percig. 30" pihentetés után ellenőriztük a hallásküszöb eltolódás mérvét.

Vizsgálataink eredményét az alábbi táblázatban tüntettük fel:

	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	Hz
<i>normál csop.:</i>								
maximális TTS	5	15	25	20	20	20	10	dB
átlag	5	11,4	16,6	11,4	12,8	12,6	7,4	
<i>stapedect.:</i>								
maximális TTS	5	10	25	30	30	25	10	
átlag	5	7,1	16,4	19,8	18,8	15	5	

tympanopl.:

maximális TTS	5	10	15	20	25	20	10
átlag	5	7,4	9,7	11,4	14,1	12,9	6,1

(Megjegyzés: A küszöbeltolódás átlagának kiszámítását a $\sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$ szórási képlet alapján végeztük.)

Megállapítható, hogy a kontrollt képező normál eseteknél a maximális és átlag küszöbeltolódás legmagasabb értéke az 1000 Hz frequentián mutatkozik, s innét mind az alacsonyabb, mind a magasabb hangok felé az eltolódás csökken. Stapedectomisált betegeknél a legmagasabb értéket a 2000 Hz, míg a tympanoplasticán átéselt betegeknél a 3000 Hz frequentián mértük. A dB-ben kifejezett maximális TTS-t a stapedectomisáltaknál találtuk (30 dB), míg a kontroll és tympanoplastikás csoportnál a zajexpositio utáni küszöbeltolódás egyaránt 25—25 dB volt. Kiderült a vizsgálatok alapján az is, hogy a kontrollcsoporthoz viszonyított legnagyobb eltérés mutatkozott a 2000—4000 Hz frequentiák területén. Mérési eredményeinket Steffen adataival összehasonlítva a következőket állapíthatjuk meg. Steffen normál csoportjánál a maximális, kb. 19 dB-es TTS az 1500 Hz területére esik, vizsgálatainknál a 25 dB-es maximum 1000 Hz-nél van. Stapedectomisáltaknál az említett szerző kb. 39, saját vizsgálataink 30 dB-es TTS maximumot állapítottak meg.

Feltételezéseinknek megfelelően a tympanoplasticán átéselt és stapedectomisáltak átmeneti hallásküszöb eltolódása sokkal kifejezettebb, mint az egészséges fülűeké. Miután pedig általános nézet szerint *a fokozott TTS valószínűsíti a hajlamosítást a később bekövetkező tartós halláscsökkenésre, az operált fülbetegek foglalkoztatásánál e körülményt messzemenően szem előtt kell tartani.*

A zajártalom kifejlődésében, mint láttuk, számos ismert és sok, ez ideig pontosan még nem tisztázott jelentőségű momentum szerepel. A vezetési típusú nagyothallást okozó középfül-folyamatok bizonyos fokú védőszerpe nincs kizárva. Igen gyakran tapasztalható azonban, hogy középfül-folyamattal egyidejűleg belsőfül károsodás is fennáll — jeléül annak, hogy a vezetési típusú zavart előidéző betegség direkt károsította ugyan a belső fület, de ez a csontvezetéses hallásküszöb eltolódásában még nem mutatkozott meg. Recidiváló és szabályosan progrediáló középfül folyamat feltétlenül egyéni túlérzékenységi tényezővel egyenértékű tünet. Bármely eredetű legyen is, a belsőfül laesio fokozza a zaj iránti túlérzékenységet. Ha tehát *a vezetési típusú nagyothallásban szenvedőknél a csontvezetéses görbe is fokozódó esést mutat (otosclerosisnál a Carhart csipkét meghaladó mértékben), úgy ez feltétlenül a zajexpositióval szembeni túlérzékenységre utal. Azonos módon a postoperatív — főként csontvezetéses hallás-szint változása az elbírálás szempontjából azonos a fertőzéses, toxikus vagy degeneratív belsőfül megbetegedésekkel, amelyekről ma már kétségtelenül biztosan tudjuk, hogy ezek a zajjal szemben fokozott érzékenységet jelentenek.*

Összefoglalás:

Az idült középfülgyulladásos, valamint tympanoplasticával operált, illetve stapedectomisált otosclerotikus betegek zajos munkahelyen történő foglalkoztatásával kapcsolatos problémákat tárgyalja a szerző. Az egyéni érzékenységi megállapításának elfogadott módszere az átmeneti hallásküszöb eltolódás (temporary threshold shift) vizsgálata. Azonos számú egészséges, stapedectomisált,

илетве tympanoplasticaval operált beteg zajterhelése utáni hallásküszöb eltolódását vizsgálva megállapítható, hogy a küszöbeltolódás ez utóbbiaknál a kontrollcsoporthoz viszonyítva kifejezettebb volt a 2000—4000 Hz frekuensiák területén. A fokozott küszöbeltolódás valószínűsíti a hajlamot a később bekövetkező tartós halláscökkenésre — amit az operált fülbetegek foglalkoztatásánál figyelembe kell venni.

IRODALOM:

1. Békési G.: Akust. Z. 1, 13, 1936. — 2. Boenninghaus, H. et alia: Z. Laryng. Rhinol. 34, 613, 1955. — 3. Boenninghaus, H.: Z. Laryng. Rhinol. 41, 661, 1962. — 4. Chadwick, D. L.: The Practitioner. 191, 733, 1963. — 5. Chadwick, D. L.: J. Laryng. 77, 467, 1963. — 6. Coles, R. R. A., Knight, J. J.: J. Laryng. 79, 131, 1965. — 7. Diamant, M.: EENT Monthly. 44, 1965. — 8. Dysli, R. J.: Pract. Oto-rhino-laryng. 21, 517, 1959. — 9. Elliott, E., Thurlow, S. J.: id. Coles, Knight. — 10. Fosbroke, J.: Lancet. 1, 645, 1831. — 11. Franz, H.: Z. Laryng. Rhinol. 40, 208, 1961. — 12. Fujimo, H.: Zbl. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 68, 216, 1960. — 13. Galambos R., Rupert A.: J. Acoust. Soc. Amer. 31, 349, 1959. — 14. McGee, T., Smith, M., Graham, A.: id. Steffen. — 15. Ghirlanda, M.: Ann. di Laring. Suppl. 1958. — 16. Greco, A. S.: Riv. Audiol. Prat. 8, 157, 1958. — 17. Guillon, H., Batisse, R.: Le traitement chirurgical des surdités. Librairie Arnette, Paris, 1963. — 18. Habermann, J.: Archiv. Ohrenheilk. 30, 1, 1890. — 19. Hecker, M. H. L., Kryter, K. D.: Acta oto-laryng. Suppl. 207, 1965. — 20. Hilding, D. A., Fletcher, J. L.: Intern. Record. Med. 173, 369, 1960. — 21. Hilding, D. A.: Ann. Otol. 69, 51, 1960. — 22. Janko, P.: Med. arh. Sarajevo. 9, 85, 1955. — 23. Jerger, J.: Modern developments in audiology. Academic Press, New York, 1963. — 24. Kos, C. M.: id. Steffen. — 25. Kryter, K. D.: J. Speech and Hear. Dis. Suppl. 1, 35, 1950. — 26. Kryter, K. D., Garinther, G. R.: Acta oto-laryng. Suppl. 211, 1965. — 27. Lehnhardt, E.: Archiv Ohren- usw. Heilk. 185, 11, 1965. — 28. Link, R., Handl, K.: Archiv Ohren- usw. Heilk. 167, 610, 1955. — 29. Lorente de Nó, R., Harris, A. S.: Laryngoscope. 43, 315, 1933. — 30. Milojevic, B.: Zbl. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 51, 241, 1954. — 31. Mounier-Kuhn, P. et alia: Acta oto-rhino-laryng. Belg. 14, 176, 1960. — 32. Perlman, H. B.: Arch. Otolaryng. 72, 201, 1960. — 33. Peyser, A.: Acta oto-laryng. Suppl. 95, 99, 1951. — 34. Pospisil, A., Novotny, Z.: Zbl. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 72, 269, 1961. — 35. Reger, S. N.: Ann. Otol. 69, 1179, 1960. — 36. Révész Gy.: Honvédorvos. 16, 248, 1964. — 37. Révész Gy.: Honvédorvos. 17, 52, 1965. — 38. Schwetz, F.: Mschr. Ohrenheilk. 95, 97, 1961. — 39. Steffen, T. N., Nixon, J. C., Glorig, A.: Laryngoscope. 73, 1044, 1963. — 40. Temkin, J.: Mschr. Ohrenheilk. 67, 257, 1933. — 41. Varga Gy., Ribári O., Béleczy L.: Acta chir. hung. 5, 239, 1964. — 42. Vojacek, E., Doubek, F.: Mschr. Ohrenheilk. 98, 329, 1964. — 43. Vynckier, H., Masureel, A.: Acta oto-rhino-laryng. Belg. 14, 266, 1960. — 44. Ward, W. D.: J. Occup. Med. 7, 595, 1965. és J. Acoust. Soc. Amer. 38, 121, 1965. — 45. Wever, E. G., Bray, C. W.: J. Exptl. Psychol. 31, 35, 1942.

Д-р Ревес Д. н/п мед. службы:

ИССЛЕДОВАНИЕ СДВИГОВ СЛУХОВОГО ПОРОГА (ТТШ) У БОЛЬНЫХ ОПЕРИРОВАННЫМИ УШАМИ

Автор рассматривает проблемы работы больных, хроническим восполнением среднего уха и прошедших операцию, тимпаноластики и стапедэктомии отосклеротичных больных. Принятым методом определения индивидуальной чувствительности явл. определение временного сдвига слухового порога (temporary threshold shift). По результатам исследования одинакового числа здоровых, стапедэктомизированных и прошедших тимпаноластики больных после шумовой нагрузки показали, что сдвиг порога у больных в диапазоне фреквенций 2000—4000 герц больше выражен, чем у контрольных. В следствии повышенного сдвига в следствии у таких больных может возникнуть стойкое снижение слуха. Это обстоятельство надо иметь ввиду при трудоустройстве таких больных.

ÜBER DIE VERSCHIEBUNG DER GEHÖRSCHWELLE (TTS) BEI OPERIERTEN
OHRENKRANKEN

Verfasser verhandelt über Probleme, die im Zusammenhang mit dem Beschäftigten auf geräuschvollen Arbeitsstätten solcher Kranken stehen, die wegen chronischer Mittelohrentzündung oder Otosklerose mit Tympanoplastik, bzw. Stapedektomie operiert waren. Zur Bestimmung der individuellen Gehörempfindlichkeit ist die Methode der Prüfung zeitweiliger Verschiebung der Gehörschwelle (*temporary threshold shift*) allgemein anerkannt. Prüft man diese Verschiebung der Gehörschwelle unter Geräuschbelastung bei gleich grossen Gruppen von gesunden, bzw. durch Tympanoplastik oder Stapedektomie operierten Personen, so lässt sich feststellen, dass im Vergleich zur Kontrolle, die Verschiebung bei Operierten im Bereich der Frequenzen 2000—4000 Hz höhere Werte erreicht. Die erhöhte Verschiebung der Gehörschwelle macht die Anfälligkeit zu einer später auftretenden dauerhaften Gehörschwächung mutmasslich, was beim Beschäftigten operierter Ohrenkranken unter Berücksichtigung genommen werden soll.

A kéz égéseinek kezelése

(Összefoglaló referátum.)

Írta: Ménesi László dr .

A kézégések helyes kezelésének jelentősége növekszik. Ennek oka a kéz fontos funkciója, égésének súlyos következményei és a kéz égésének egyre gyakoribbá válása. Békében az összes égések közül a kéz égéseinek aránya kb. 54% különböző statisztikák (MONCRIEF: 75—80%, COLSON és munkatársai: 56%, GATÉ: 27—37%) eléggé eltérő adatainak alapján. A korszerű háborúban az atomfegyver alkalmazása esetén az égettek számának ugrásszerű növekedésén belül nagyszámú kézzégettel lehet számolni. Az atombomba robbanásakor igen erős ún. „villanófény” keletkezik, s a szem védelmére az arc elé kapott kéz háti felszíne megég.

A kéz funkciójának kiesése nemcsak munkaképtelenné, hanem tehetlenné is teszi az embert. A mindkét kezén égett ember önmaga ellátására nem képes, ezért kórházi kezelésre szorul.

A kézégés következményeinek súlyosságát a kéz anatómiai felépítése magyarázza. Kis területen az emberi test csaknem összes szövettípusából felépített bonyolult képletek találhatók szoros anatómiai és funkcionális egységben. Ezek finom kooperációja teszi lehetővé a kéz működését. Bármelyik szövettípus sérül az a többire is kiható. A funkciókárosodás alakváltozáshoz vezet, ez tovább rontja a funkciót, circulus vitiosus alakul ki.

A károsodás súlyossága függ a hőártalom forrásától (gőz, forró folyadék, „villanófény”, láng, izzó szilárd test, stb.) a hatás időtartamától, az érintett szövet szerkezetétől és elhelyezkedésétől. Általában a gőz, forró folyadék felületesebb, a „villanófény” és a láng súlyosabb, az izzó szilárd test és az elektromos áram a legsúlyosabb égéseket okozza.

A kéz bőre természetesen minden esetben sérül. A kéz bőrének szerkezete a különböző funkciónak megfelelően más a kézháton, mint a tenyéren.

A kézhát bőre vékony, rugalmas, jól ráncolható, mérsékelt alápárnázott, alapja felett jól elmozdítható. Ezen tulajdonságai teszik lehetővé azt, hogy az ujjak hajlításakor és az ökölképzéskor minden irányban megnyúlhasson. A kézháton levő, megnyúlásra képtelen heg tehát in- és izületi károsodások nélkül is az ujjak hajlíthatóságát csökkenti. A kézhát exponáltabb helyzete következtében a kézégések mintegy 95%-ában sérül. A bőr vékonyságánál fogva kevesebb védelmet nyújt az alattalevő képleteknek.

A tenyér bőre ellenállóbb, jól alápárnázott, alapja felett alig mozdítható el, nem ráncolható, az aponeurosis palmarishoz kötőszöveti sövetekkel rögzített. Az aponeurosis palmaris jelentős védelmet nyújt a mélyebb képletek számára mechanikus és hőszigetelő szempontból egyaránt. Ez a szerkezet megfelel a tenyér nagy mechanikus igénybevételének. A bőr mirigyei mélyen helyezkednek el, aminek gyakorlati jelentősége az, hogy a mirigyek kivezetőcsöveinek épenmaradt hámjából relatíve mély égés esetén is spontán hámosodás várható. Védett helyzete következtében a tenyér égése csak az esetek kb. 5%-ában fordul elő.

Az interdigitális redők bőrkettőzetek, amelyek mozgásreservoiroknak tekinthetők (KÓS). Növelik a tenyér felületét, lehetővé teszik az ujjak terpesztését, főleg a hüvelykujj nagyfokú mozgathatóságát. Égésük okozta heges zsugorodásuk a hüvelykujj adductio contracturáját, az ujjak hajlításának

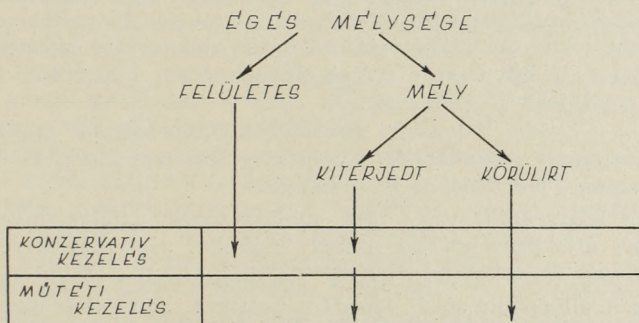
és terpesztésének korlátozottságát okozza. Ha az ujjak is megégtek traumás syndaktylia jöhet létre. Ezért a kezelésben az interdigitalis redőkre nagy figyelmet kell fordítani.

A kéz égésének kezelésében a bőr állapota a mérvadó, mert a mélyebb szövetek sérülését csak későbbi időpontban ismerhetjük fel.

Különböző szempontok alapján összeállított sémákat használnak a kezelési mód és a prognózis megállapítására.

Egyszerű és gyakorlati szempontból tökéletesen útbaigazit az égés mélységén és kiterjedésén alapuló felosztás, amely felületes és mély, illetőleg körülírt és kiterjedt égést különböztet meg. (1. sz. táblázat.)

KÉZ ÉGÉSEK KEZELÉSI TÁBLÁZATA



Felületesnek nevezi azt az égést, amelynél a hámelemek egy része épenmaradt (I.—II. fokú, tenyéren felületes harmadfokú égés). Ebben az esetben a megmaradt hámelemből spontán hámosodás, gyógyulás várható. Műtét nem szükséges.

Mély égés esetén a hámelemek elpusztultak, spontán gyógyulás nem várható. A bőrhiányt hosszú sarjadás után hegyszövet pótolja. A heg sérülékeny és megnyúlásra képtelen, funkciózavart okoz. Mély égés esetén tehát műtétet kell végeznünk, bőrátültetéssel kell pótolni az elpusztult bőrterületet.

Körülírt mély kézegésnél a primaer kimetszés és fedés javasolt. Nagy testfelszín égéséhez társuló kézegés esetén a súlyos állapotban levő beteg életének megtartása után jöhet szóba a bőr pótlása.

Alapos és a prognosistról is tájékoztat *MARGORIN* felosztása, amely 1. az égés lokalizációját, 2. a kéz képleteinek károsodási fokát és 3. a kéz különböző részeinek funkcionális jelentőségét veszi tekintetbe.

A kézegés *klinikai képe* nem különbözik egyéb testrészek égésének késétől. A gyógyulási folyamat is azonos. Jellemző a rohamosan kifejlődő, az első három napban egyre fokozódó, az égés súlyosságával növekvő mértékű *oedema*. Kifejlődése az anatómiai szerkezet zsúfoltsága következtében mechanikus mozgáskorlátozottságot okoz, de legsúlyosabb következménye a keringési zavar. Az érfalak károsodása révén az oedéma-folyadék fehérjében igen gazdag, a fibrin hamar kicsapódik, a keringési zavar a kicsapódott fibrin korai szervüléséhez vezet. Az így kialakuló fibrosis, *sclerosis* a kéz műkö-

dését rontja. Minden mély kézégés a kezelés ellenére előbb-utóbb fertőződik, *genyedés* alakul ki, amelyet csak az elhalt részek lelökődése után lehet megszüntetni. Ez pedig heteket vehet igénybe, s ezalatt *contracturák* alakulnak ki akkor is, ha a mélyebb képletek közvetlenül nem sérültek. A kezelés célja ezen szövődmények elhárítása.

Az *első ellátás* feladata a várható veszélyek megelőzése. Az égési seb az első órákban sterilnek mondható. Az égett, elhalt hám azonban hamarosan, néhány óra alatt átjárhatóvá válik a kórokozók számára. Ezért a fertőzés megelőzésére *sebtoiletet* végzünk, majd a sebet fedjük. A kialakuló oedema csökkentése céljából nyugalombahelyezést, felpolcolást, *rugalmas nyomókötést* kell alkalmazni. Mindezek az oedema-okozta kóros állapotok megelőzésére is alkalmasak. A tenyéri égés flexiós, a kézháti égés extenziós contracturát okoz, az ujjakon pedig a szalagviszonyoknak megfelelő irányú contractura alakul ki. Ezek megelőzésére ellenkező irányú *korrekciós rögzítést* alkalmazunk, körkörös égés esetén pedig funkciós helyzetben sínezünk. Ez a csukló 20 fokos dorsalflexióját, az ujjak valamennyi ízületében közepesfokú hajlítást, a hüvelykujj mérsékelt abductiót, oppositíót, közepesen hajlított helyzetét jelenti.

A rögzítés a kezelés folyamán néha az utókezelésben is szükséges. Kiegészíti a *korai, aktív tornakezelést*, amely megelőzi az inaktivitási atrophíát, az inak letapadását, az ízületek merevedését.

A *kezelés* lehet *nyílt*, vagy *zárt*, mindkettőnek vannak hívei. A kéz felületet égését általában nyíltan, a mély égéseket zárt módszerrel kezelik.

A *nyílt kezelés (COPELAND)* módja: sebtoilette után a sérült kezeti funkciós helyzetben, állványon steril lepedőre helyezik, föléje védőkeretet tesznek s azt lepedővel borítják le. Előnye az eljárásnak a korai mozgathatóság és a kötszer megtakarítás. Hátránya, hogy az aerogen, secundaer fertőzés lehetősége fennáll, az oedema kifejlődését nem csökkenti, kóros helyzetek alakulhatnak ki. Ezért csak kisebb kiterjedésű, felületet égés esetén tartjuk jónak.

A *nyílt kezelés (COPELAND)* módja: sebtoilette után a sérült kezeti funkció (MICHON és MASSE). Ezáltal csökken a fertőzés veszélye és a nyílt kezelés hátrányainak száma.

BELENGER és munkatársai ultrahang-kezeléstől a sebgyógyulás gyorsulását és kevesebb ízületi károsodást észleltek. Az ultrahang csökkenti az oedemát, gyorsítja a feltisztulást, serkenti a szélek felőli hámosodást, puhább, alig zsugorodó hegeket eredményez. Nyílt kezelés mellett naponta 2—3 alkalommal víz alatt végzik az ultrahang-kezelést mechanikus feltisztítással kombinálva.

KOTSIANOS a nyitott kezelést a *felület savanyításával* (Acerbine, Phiosex oldattal) és kenőcsös kötéssel felváltva alkalmazza.

A gyógyszerek lokális alkalmazásának korszerű módszere a *permet (spray)* ill. poralakban történő befúvás. Kíméletes, gyors, a pörkők alá is bejuttatja a szert. Legelső alkalmazója PENDELTON viasszal fújta be a sebet. Ma már fájdalomcsillapító, antibiotikum és antihistaminikum-tartalmú spray-eket alkalmaznak a fájdalom, a fertőzés és az oedema leküzdésére. A nyílt kezelés hátrányait tovább csökkentik. REICHERT és BEUME a terramycint és hydrocortisont tartalmazó Terracortril használja jó eredménnyel. Hazánkban FRANK a Vulnoplast-ot javasolta. IADEVAIA porlasztóból hygroscopos alapanyagú, ugyancsak analgetikumot, antibiotikumot és anti-

histaminikumot tartalmazó hintőport juttat az égésre, amely azon rugalmas gélt alkot.

Ha a spray-ben alkalmazott oldat bizonyos protein- vagy műanyag-kombinációt is tartalmaz, akkor a seb felszínén vékony *filmbevonat* is képződik (*CHASE, CURTIS, McFARLANE*). Ezek még előnyösebbnek tűnnek, mert gyógyszeres hatásukon kívül a védőbevonat csökkenti a folyadékvesztést és mechanikusan is védi a sebet. Kötszert takarítanak meg, s mivel a filmbevonat átlátszó, a gyógyulás folyamata, az esetleges szövödmény felismerhető.

Átmenetet képez a nyílt és a zárt kezelés között a *pörköstítő kezelés*. A múlt század vége óta alkalmazzák, leginkább a *DAVIDSON* által ajánlott csersavval, a beecsetelt területen rövid idő alatt pörk képződik. Előnye: hogy a fájdalom csökken, a seb mechanikusan védett, a toxinok kicsapódnak, a folyadékvesztését az összefüggő pörk-réteg megakadályozza. Hátránya viszont, hogy a szorító kéreg alatt nehezen felismerhető keringési zavar, vagy fertőzés keletkezhet, a berepedések elkerülésére hosszas rögzítés szükséges, amely az inaktivitási atrophíát fokozza. A csersav életet veszélyeztető szervkárosító hatása hozzájárul a helyi hátrányokhoz és mindezek miatt a pörköstítő kezelést ma már nem alkalmazzák.

A *zárt kezelések* közül *rugalmas nyomókötést* alkalmaz *CONVERSE, MOREL-FATIO, TUBIANA*. Sebtoilette után impregnált steril lappal (tulle gras) borítják, vattával párnázzák és rugalmas pólyával funkciós helyzetben gipszsínen rögzítik az égett kezet. *REICHERT* a bizonytalan sterilitású vatta helyett alumínium bevonatú műanyagpárnát használ, amelynek szívóképesége is kitűnő, a levegőt átérteszti, nem ragad be a sebbe és ezen kedvező tulajdonságai a fém oligodynamiai hatásával párosulnak. A nyomókötés az oedemat csökkenti, megakadályozza a fertőzést és a túlsarjadást. A kötést 1 hét, 10 nap múlva távolítják el. Hátránya, hogy keringési zavart okozhat, amelynek felismerése nehéz, hiszen a kötés az ujjakat is fedi.

TRUETA az impregnált lappal borított égett kezet *körkörös gipszkötéssel* rögzíti funkciós helyzetben. Követői közül egyesek az ujjak felett a gipsz nem körkörösítik, ezzel lehetővé teszik a korai mozgatót, viszont az ujjakon fokozott oedemaképződés következhet be. A gipsz egyik előnye éppen az, hogy az oedemaképződést megakadályozza. Megkönnyíti a sérült szállítását, amelyre különösen háborús körülmények között van szükség. Hátránya, hogy strangulálhat, gangraenát idézhet elő, ezért *WATSON-JONES* használatát ellenzi.

Az ún. *nedves kezelést* több formában alkalmazzák. *McINDOE* napi 2 alkalommal 3—5⁰/₁₀-os sóoldatban fürdeti a kezet. Utána a megszáritott kezet impregnált lap feletti poros kötéssel fedi. Előnye a fájdalom csillapítása, a fürdőben korai aktív torna végeztetésének lehetősége és az aránylag gyors feltisztítás. Hátránya, hogy nagyszámú személyzetet, sok munkát és kötszert igényel és huzamos alkalmazása a bőr macerációját idézheti elő.

A nedves kezelés másik módja az *öblítések* alkalmazása. A kezet a gyógyulásig, illetőleg a feltisztulásig speciális átlátszó anyagból készült burkolatban tartják, amelyen natriumhypochlorit oldatot áramoltatnak át (*BUNYAN*). Az öblítés befejezése és a folyadék lebocsátása után oxigénbefúvással szárítják a sebet, nyomókötést, gipszrögzítést, felpolcolást alkalmaznak. Az eljárás nem fájdalmas, a baktériumtoxinokat és a fehérje bomlástermékeket eliminálja, a folyadékvesztést csökkenti, élénkíti a sarjadást, megakadályozza a secundaer fertőzést. Nagy előnye még, hogy korai mozgatót tesz lehetővé és kevés kötszert igényel. Az átlagban három hét alatt bekövetkező

feltisztulás az átlátszó burkon át jól látható. Súlyos fertőzés esetén állandó átáramoltatás végezhető. Hátránya a személyzet- és munkaigényesség.

Ma a BUNYAN-csomaghoz hasonló siliconnal impregnált átlátszó műanyag tasakban MILLER és munkatársai kezelik a kéz égését. Nagy oedema esetén sineznek. A korai aktív torna jó eredményét és gyors feltisztulást észlelték.

Az elhalt szövetrészek lelekedésének meggyorsítására CONNOR és HARVEY híg piroszölősavat alkalmaznak, amely a sebfelület pH-ját savanyú irányba eltolja. A piroszölősav-oldattal megnedvesített területet vazelines kötéssel fedik. Tapasztalataik szerint 1 hét alatt feltisztítja a pörkös felszínt és jól vascularizált alapot teremt a bőrátültetés számára. Hátránya, hogy fájdalmas és az oldat gyors neutralizálódása miatt 2—3 naponként kell a kötést cserélni.

ALLGÖWER és KÖPP a trypsin proetolytikus enzimhatását használja fel az elhalt szövetrészek eliminálására. Fájdalmassága és a fertőzés veszélye miatt fájdalomcsillapítóval és antibiotikummal kombinálva alkalmazzák. Gyorsan feltisztít, a szövetbomlási termékek felszívódását csökkenti, a baktériumok fejlődését gátolja. Hátránya, hogy az ép szöveteket is károsíthatja és vérzéseket okozhat.

A bőr teljes vastagságban történő elhalása esetén spontán hámosodásra nem számíthatunk. A bőrhány csak hegeseddéssal gyógyulhat. A heg kedvezőtlen funkcionális hatása, a hosszú hegesezés miatti mozgáskorlátozottság és contracturák teszik szükségessé a bőr pótlását, ami sarjfelszínről lévén szó, csak félvastag bőr szabad átültetésével történhet. A félvastag bőr előnye, hogy csaknem korlátlan mennyiségben nyerhető, igénytelen, funkcionális és kozmetikai szempontból egyaránt kifogástalan eredményt ad, adó területe spontán hámosodik (ZOLTÁN).

Említettük, hogy a kézégések 95⁰/₀-ában a kézhát sérül. A kézháti bőr jó keringésű, laza szerkezetű alapja a szabad bőrátültetés szempontjából kedvező. A félvastag bőr szabad átültetése tehát az esetek többségében végleges eredményt ad, mert bizonyos idő eltelte után a félvastag transplantatum ráncolhatóvá válik, rugalmas lesz, a kézháti bőr funkciójának megfelel. Mélyebb képletek sérülése esetén nyeles lebennyel történő fedés szükséges.

A tenyéren ritkábban van szükség bőrpótlásra. A bőr és a subcutis elhalása esetén az aponeurosis palmaris kedvezőtlen a szabad átültetés szempontjából. Tenyéri sarjfelszín esetén ideiglenes fedésre, a sebfelület mielőbbi megszüntetésére a félvastag bőr szabad átültetése alkalmas. Később nyeles lebennyel történő végleges pótlás szükséges.

ZELLNER végső ellátásként ültet kétharmad vastagságú bőrt a tenyérre és az ujjak volaris felszínére, mert ennek érzékössége jobb, mint a nyeles lebennyeké. A transplantatum zsugorodását műanyagzással gátolja meg, amelyet a tornakezelés idejére levesz, majd a fél éves sinezési idő utolsó három hónapjában csak éjszakára alkalmaz.

FRANK-nak az égési sérülés műtéti kezelésére kidolgozott normái érvényesek a kézégésre is. Ideális az elsődleges kimetszés és fedés (12 órán belül) és a késleltetett elsődleges kimetszés és fedés (12—48 óra között). Jó eredményt ad a gyorsított korai kimetszés és azonnali, vagy halasztott fedés (2—14 nap között). A másodlagos beavatkozások közé tartozó halasztott korai átültetés (3—6 hét között) kedvező esetben megőrzi a kéz funkcióját. A később végzett bőrpótlás már elkészt, mert a mozgás-apparátusban ennyi idő alatt maradandó károsodások lépnek fel.

A kézégés irodalma nem használja ezt a pontos, jól áttekinthető rendszert, ezért fordulhat elő, hogy míg *COPE* és mások a 12 órán belüli kimetszést, *MONCRIEF*, a harmadik napon végzett kimetszést nevezi primaernek.

A kimetszés és fedés műtétében a kézsebészet metszésvezetési szabályait be kell tartani. Az izületi síkra merőleges, hosszanti metszéseket, az ujjak mediolaterális vonalát kivéve, kerülni kell. A vérzéseket gondosan kell csillapítani, mert a haematoma fertőződhet és transplantatum-részeket emel el, amelyek elhalnak. A kimetszés után a vérzéscsillapítás idejére a vértelenítést meg kell szüntetni. A vérzéscsillapítás legmegbízhatóbb módszere a transcutan aláöltés (*ZOLTÁN*). Az aláöltést a transplantatum felszínén csomózzuk, a varratszedéskor teljesen eltávolítjuk, ezzel minimálisra csökkentjük a transplantatum alatti idegentestmennyiséget. A bőrpótlás lehetőleg egyetlen transplantatummal történjék, mert így kevesebb a varratvonal és a hegesedés. Az interdigitális redőkbe a transplantatum egy-egy háromszög alakú nyúlványát fektetjük be, amely a heges syndaktyliát megelőzi. A transplantatumot fiziologiás feszülés mellett kell bevarni, hogy rugalmasságát fenntartsa. — *SCHARIZER* a kézháti hiány pontos megállapítására az ujjakat funkciós helyzetben transcutan befűrt dróttal rögzíti, a drótokat a 16.—18. napon távolítja el. — A bevarrt transplantatumra impregnált lapot és szivacsos nyomókötést teszünk. Végül funkciós helyzetben gipszkötéssel rögzítjük a kezét. A kötést, ha fertőzésre utaló jelek nincsenek, a 7.—10.—12. napon távolítjuk el a varratokkal együtt. A gipszet a 12. napon távolítjuk el, utána tornakezelést kezdünk.

MONCRIEF korai kimetszést és halasztott fedést végez. A kimetszés és vérzéscsillapítás után a várható nagyfokú oedema megelőzésére 48—72 órára rugalmas nyomókötést helyez fel és ennek levétele után végzi el a bőrátültetést. Ezután természetesen újabb nyomókötést alkalmaz. A rögzítést a fedés utáni 3. és 6. napon a korai tornakezelés megkezdésére átmenetileg eltávolítja.

A körülírt mély kézégések kezelésére több, mint két évtizede ajánlják a *primaer* 12 órán belüli *kimetszést* és varrattal zárást, vagy bőrátültetést (*YOUNG*, majd *COPE*), miáltal a gyógyulás ideje lényegesen megrövidül, a seb 2 héten belül gyógyul, a beteg egy hónap alatt visszanyeri munkaképességét. Ez az eljárás megelőzi a fertőzést; *BIRKE* és *munkatársai* ugyanis az elhalt területekből csak a 3. naptól tudtak nagyobb számban pathogén kórokozókat kitenyészteni. Nyilvánvaló előnyei ellenére sem alkalmazzák világszerte elég kiterjedten. Pedig *MARCUS* már műhibának minősíti a *primaer* kimetszés elmulasztását. Tudomásunk szerint hazánkban sem alkalmazzák, érdemes lenne ezzel az eljárással behatóan foglalkozni és a gyakorlatban alkalmazni.

Leginkább azért nem végzik a *primaer* kimetszést, mert néhány órával a sérülés után szabad szemmel csaknem lehetetlen az égés mélységét megállapítani. Ha emiatt a kimetszéskor életképtelen szövetet hagyunk a transplantatum alatt fertőzés léphet fel, necrosis és hegesedés következik be. Ha túl radikálisan végezzük a kimetszést, az ép szövetek egy részét is eltávolíthatjuk és ezzel a funkciózavart fokozzuk. Döntő fordulatot hozott *SORSBY* felfedezése, aki disulfinkéket ill. kitionzöldet alkalmazott a retinaleválás kiterjedésének megállapítására. *TEMPEST* az ő nyomán alkalmazta a *vitális* festést a traumatológiában bőrnecrosisok, majd égések mélységének megállapítására. Az eljárás lényege, hogy a szervezetbe intravénásan bejuttatott festék az élő szöveteket megfesti, az elhalt szövetrészeket festetlenül hagyja.

Az elhalt szövetek tehát kétség nélkül felismerhetők, így pontos kimetszésük lehetséges. A festék a szervezetre teljesen ártalmatlan, a vizelettel 24–48 óra alatt kiürül.

Kézégek kezelésére vitális festékként *COPE* és *munkatársai*, majd 9 évvel később *KING* és *PRICE* az Evans-kéket javasolták. Ez a festék azonban nem vált be, mert rossz diffúziós viszonyai miatt nem határozta meg pontosan az elhalt területet, ill. annak széleit. *RANDOLPH* és *munkatársai* állatkísérletben az Alphaurine 2 G-t (másnéven Patent blue V) igen jókának találták és emberen is sikerrel alkalmazták. Előnye, hogy fehérjéhez nem kötődik, ezért diffúziós viszonyai lényegesen jobbakként, mint az egyébként kisebb molekulású Evans-kéké. Gyakorlatilag ez annyit jelent, hogy az elhalt terület szélét pontosan jelzi, sőt ettől a részlegesen sérültet is megkülönbözteti. Az elhalt területek festetlenül maradnak, az ép területeket szürkés-kékre festi, a részlegesen sérült területek pedig a károsodott érfalakon áthatoló festéktöbblet következtében az épnél sötétebbre festődnek. Érdekes jelenség az ép területek eredeti színének visszatérése idejében az elhalt terület fokozatos megfestődése. Ez az ún. „reciprok” festődés a lassan bediffundálódott és onnan a keringés hiánya miatt felszívódni nem tudó festék következtében észlelhető, és kétszeresen biztosítja az elhalás diagnózisát. Kiürülése is gyorsabb, a festék 12–24 óra alatt eliminálódik. A vitális festés használatának elterjedése bizonyára a primaer műtétek számának emelkedéséhez vezet.

BAUX és *ISELIN* egy alkalommal azonnali kimetszés után a kezét muff-plasztika-szerűen a has bőre alá varrták. A beteg forró préstől sérült. A kéz hátát, az ujjak bőre, a feszítőinak nagy része elpusztult, az alappercek csontjának életképessége kérdéses volt. 26 nap múlva szabadították fel a kezét a hasfali tasakból, majd az ujjakat szétválasztották. A beteg jó eredménnyel gyógyult. A hasfali tasak alapját nem fedték szabadon átültetett bőrrel, ami pedig a fertőzés kiküszöböléséhez szükséges. Olyan esetek ellátására ajánlják, amelyeknél a hőhatás és a zúzás nagykiterjedésű bőrpusztulással jár, a szabadonfekvő csontok életbentartása csak azonnali fedéssel lehetséges, és a fedés a nagy felszín, valamint a változatos alakú hiány miatt nyeles lebnnyel nem lehetséges.

Háborúban, különösen atomfegyver alkalmazása esetén nagyszámú kéz-égéssel számolhatunk. Ezek nagy százalékban szövődnek sugár és traumás sérüléssel, ami növeli a nehézségeket. Ezért a kéz-égések primaer műtéti ellátására nem számíthatunk, sőt az irodalom még a sebtoilette elvégzését sem tartja lehetségesnek.

Első ellátásra mechanikus védelmet adó, vastagabb filmbevonatot képző spray látszik a legalkalmasabbnak (jelenleg ilyenrel nem rendelkezünk). Ezzel az ellátás gyors, fájdalomtalan, nem igényel szakembert, kötszert. Az osztályozó orvos a bevonat átlátszósága következtében kötőscsere nélkül meg tudná ítélni az égést.

Bevált a második világháborúban az angol légierő által használt *műanyag kesztyű*, amely sulfonamid port tartalmazott. A *BUNYAN*-borítékos kezelés nyomán fejlesztették ki és minden katonánál steril állapotban, külön tokban, állandóan használatra kész állapotban volt. A kesztyű szabása a kéz használatát is lehetővé tette (*CADE*).

A korszerű törekvés az, hogy tömeges égés esetén az égettek *egyszakos ellátásban* részesüljenek. Ez a kéz-égések szempontjából is kedvező.

A felületes, tehát spontán hámosodó égést szenvedettek közül a KSB-ba kerülnek az egyik kezükön, MSK-ba mindkét kezükön égettek, mert az utóbbiak önmaguk ellátására sem képesek. Innen gyógyulásuk után a csapathoz kerülnek vissza.

A mély kéz-égést szenvedettek szakosított égési kórházba kerülnek. A súlyos általános állapotban levő, egyéb testrészek kiterjedt égéséhez társuló kéz-égettek 3—10 nap alatt hátszói szakosított kórházba kerülnek. A mély kéz-égést szenvedettek tehát a gyorsított korai kimetszés és fedés jó eredményt adó időpontjában bőrpótlásban részesíthetők.

Az MSK-ba domináló sérülésük alapján osztályozva kerülnek a sebesültek. Előfordulhat, hogy sugársérültön kéz-égés miatt bőrátültetést kell végezni. Szovjet szerzők vizsgálatai alapján azt legcélszerűbb a sugárbetegség lappangási időszakában elvégezni, mert akkor a legnagyobb a transplantatumok megtapadásának lehetősége. Ez az időpont egybeesik a gyorsított korai kimetszés ajánlott időpontjával. Ha a sugár, vagy traumás sérült nincs szállítható állapotban és a bőrpótlás ideje elérkezett, akkor az MSK sebeszeinek el kell azt végezniük.

A korszerű egyszakaszos ellátással a kéz-égettek bőrpótlása biztosítottan látszik, az idejében végzett bőrpótlás pedig megelőzi a kéz funkciójának súlyos és maradandó károsodását.

Összefoglalás: A szerző irodalmi adatok alapján a kézégések gyakoriságára, nagy jelentőségére, a korai kezelés fontosságára, a primer műtéti eljárásra hívja fel a figyelmet. Ismerteti a kezelés módjait és a háborús viszonyok közötti lehetőségeket.

IRODALOM:

- Allgöwer, M., Siegrist, J.: (1957) *Verbrennungen*, Springer, Berlin. — Baux, S., Iselin, F.: (1965) *Ann. Chir. Plast.* 10, 41. — Belenger, M., Van der Elst, E., Toussaint, J. P.: (1964) *Ann. Chir. Plast.* 9, 199. — Beume, K.: (1961) *Ther. d. Gegenwart.* 100, 535. — Birke, G., Liljedahl, S. O., Wickman, K.: (1960) *Acta chir. scand.* 259, 1120. — Bunnell, St.: (1956) *Surgery of the Hand*, Lippincott, Philadelphia. — Bunyan, J.: (1941) *Brit. Med. J.* — Cade, S.: (1944) *Brit. J. Surg.* 32, 12. — Chase. Cit. Morel—Fatio. — Colson, P., Gapcolphe, P., Houot, R. Leclerg, P., Japvier, H.: (1964) *Ann. Chir. Plast.* 9, 191. — Connor—Harvey: Cit. Morel—Fatio. — Converse: Cit. Morel—Fatio. — Cope, O., Langohr, J. L., Moore, F. D., Webster, R. C. Jr.: (1947) *Ann. Surg.* 125, 1. — Copeland: cit. Morel—Fatio. — Curtis: cit. Morel—Fatio. — Davidson: cit.: Allgöwer—Frank Gy.: (1961) Az égési sérülés műtéti kezelésének elmélete és gyakorlata, Medicina, Budapest. — Iadevaja, F.: (1963) *G. Milit. Med.* 3, 125. — János Gy.: (1963) *Honvédervos*, 15, 2. — Kós R.: (1961) A kéz sebészete, Medicina, Budapest. — Kotsianos, G.: (1964) *Ann. Chir. Plast.* 9, 203. — Leape, L. L.: (1965) *Surgerv.* 57, 886. — Marcus, G.: (1962) *Wien. med. Wschr.* 112. — Margorin, H. E.: (1962) *Ort. Traum. Protez.* 11, 27. — McFarlane: cit.: Morel—Fatio. — McIndoe: Cit. Morel—Fatio — Michon, J., Massé, P.: (1964) *Ann. Chir. Plast.* 9, 207. — Miller, J., Hardy, S. B., Spira, M.: (1965) *J. Bone Jt. Surg.* 47—A, 938. — Moncrief, J. A.: (1963) *Milit. Med.* 128, 50. — Moncrief, J. A., Switzer, W. E. Rose, L. R.: (1964) *Plast. reconstr. Surg.* 33, 305. — Morel—Fatio, D., Tubiana, R.: (1948) *J. Chir.* 64, 359. — Randolph, J. G., Leape, L. L., Gross, R. G.: (1964) *Surgery.* 56, 193. — Reichert, H.: (1963) *Chir. Praxis*, 7, 223. — Scharizer, E.: (1963) *Aesth. Med.* 12, 13. — Schink, W.: (1963) *Münch. med. Wschr.* 105, 1452. — Tempest, M. N.: (1958) *Ann. Chir. Plast.* 3, 119. — Trueta: cit.: Morel—Fatio. — Watson—Jones: cit.: Morel—Fatio. — Zellner, P. R.: (1965) *Msch. Unfallheilk.* 68, 449. — Zoltán J.: (1960) A félvastag bőr szabad átültetése, Medicina, Budapest. — Zoltán J., Ritoók L.: (1962) *Magy. Traum. Orthop. Helyreáll. Seb.* 5, 110. — Young, F.: (1942) *Ann. Surg.* 125, 1.

Д-р Менэши Л.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ ОЖОГОВ КИСТЕЙ

Автор рассматривает патологическое состояние при ожогах кистей, показания к операции и принципы и методы восстановления.

Dr. L. Ménesi:

BEHANDLUNG DER HANDVERBRENNUNGEN

Aufgrund fachliterarischer Angaben lenkt Verfasser die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit und grossen Belang der Handverbrennungen, sowie auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Behandlung, d. h. des primären Eingriffs. Man erörtert fernerhin die verschiedenen Behandlungsarten und die Möglichkeiten operativer Eingriffe unter Kriegsbedingungen.

Égett kezek helyreállító műtétei

Írta: Ménesi László dr.

A kéz égései az igen felületes, elsőfokú égések kivételével maradandó elváltozásokat okoznak. Ezek az elváltozások a bőr színeváltozásától működés kiesést nem okozó atrophias hegektől kiterjedt hegesedésig, mélyebb képletek súlyos sérüléséig és az ujjak, ill. a kéz csonkolásáig terjedhetnek.

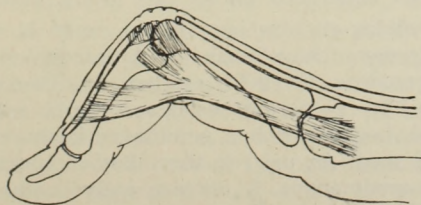
A következményes elváltozások súlyossága nem minden esetben áll arányban az eredeti sérülés súlyosságával. Felületes égések, körülírt mély égések nem megfelelő kezelése gyakran súlyosbítja a kéz állapotát és tesz műtétet szükségessé olyan esetben, amikor a kellő időben végzett következetes konzervatív, vagy primaer műtéti kezelés korai, teljes funkciót eredményezett volna.

A kevésbé súlyos égések után pigmentzavarok, paraesthesiák, máskor viszkető területek, vagy kozmetikai szempontból zavaró, de a működést nem gátló hegek maradnak. Ezek a panaszok általában konzervatív kezeléssel befolyásolhatók. Makacs, nem enyhíthető panaszok esetén műtét válhat szükségessé.

A súlyos égés a bőr teljes pusztulását okozza, heggel gyógyul. A heg enyhébb fokú égés fertőződése, hosszas sarjadzása után is kialakulhat. A heg nem képes a bőr funkcióját ellátni, mert megnyúlásra képtelen és mechanikus behatásokat sem képes hosszabb ideig tűrni. A kézháti és a tenyéri heg az ujjak mozgathatóságát, a kéz fogásképeségét gátolja. A tenyéri heg a nagy megterhelésre, a kézháti az előemelkedő csontok feletti ismételt traumára kifehélyesedéssel válaszol. A mozgások korlátozásával a szalagok, inak, izmok zsugorodását, inaktivitási atrophiját, az ízületek kóros helyzetét, contracturáját is létrehozza. A bőr izolált pusztulása így a kéz súlyos alak- és funkciózavarát okozza. A hegek kifehélyesedése fertőzéshez, súlyos gyulladáshoz, ritkábban malignus elfajuláshoz vezet. A súlyos funkcionális következmények mellett a kozmetikai szempontok eltörpülnek.

A hőhatás azonban nemcsak a bőrt, hanem a mélyebb szöveteket is károsíthatja. Leggyakrabban a felületesen fekvő feszítőinakat, leginkább az ízületek felet éri a hőhatás. Enyhe sérülésük esetén is hamar letapadnak az ízületi tokhoz. A védettebb helyzetű hajlítóinak sérülése az ujjakon fordul elő súlyosabb égés esetén. A tenyéren olyan mélyen fekszenek, hogy az égés, amely eléri őket olyan súlyos, hogy az az egész kezét elpusztítja.

Az inak sérülése csak a nekrektomia elvégzésekor ismerhető fel. Ha ilyenkor szabadonfekvő, életképesnek látszó inat találunk, azt azonnal fedni kell, mert csak így remélhetjük, hogy életben marad és működését folytatja. A fedés a kézháton félvastag bőr szabad átültetésével történik.



1. ábra: A „gomblyuk”-szakadás

Morel-Fatio a folytonosságát megtartó, de ezen kívül életjelenséget nem mutató feszítőinat életképesnek tekinti, mert tapasztalata szerint az ilyen ín el tudja látni funkcióját. *Moncrief* a feszítőin súlyos sérülésére következtet, ha a harmadik napon, amikor a korai kimetszést végzi, az extensorapparátus feletti vénás hálózat thrombosisát látja. A bőr átültetését ilyenkor is elvégzi, mert az a véleménye, hogy az extensorapparátus teljes helyreállítása korai műtéttel sem lehetséges.

Előfordul, hogy az égéskor épenmaradt feszítőin bakteriális autolysis miatt pusztul el. Másodfokú égés hosszas gennyedése is vezethet autolysishez. Az ín középső kötege néhány héttel az égés után a proximalis percközi ízület magasságában elszakad. Ilyenkor a „gomblyuk”-szakadás klinikai képét láthatjuk (1. ábra). A proximalis interphalangealis ízület 90 fokos helyzetben van, a feszítőin középső kötegeinek szakadásán az alapperc fejecse kibújik és a bőr alatt tapintható. Ugyanekkor a volar felé csúszott oldalsó kötegek a körömpercet hyperextenzióban tartják. Az ujj működése leginkább a körömperc hyperextenziós helyzete miatt romlik, mert így a finom fogás lehetetlenné válik. Súlyos égés esetén az egész feszítőin elpusztulhat.

Az ízületek is a háti felszínen sérülnek a leggyakrabban. Az ízületi tok és az oldalszalagok zsugorodása jellemző helyzetváltozást okoz, a porcfelszín égése ankylosist. A szalagok általában laza helyzetükben hegesednek, mert ebben a helyzetben a legrövidebbek. A metacarpophalangealis ízület oldalszalagjai ezen ízület nyújtott helyzetében lazák, ezzel az ujjak terpesztését teszik lehetővé. Zsugorodásuk következménye extenziós, majd hyperextenziós helyzet az alapperc basisának volaris subluxatiójával. Az ujjak elvesztik hajlíthatóságukat és terpesztheségüket. A proximális percközi ízület sérül a leggyakrabban. Flexiós helyzetbe kerül, mert szalagjai ebben a helyzetben lazák. Az ízületek contracturáját a bőrhegen kívül a feszítőin szakadása és a kis izmok zsugorodása súlyosbítja.

A kéz belső izmai közül a thenar-izomzatnak, az interosseus és a lumbricalis izmoknak égése okoz jellemző contracturát és ezzel működési zavart. A közvetlen hőkárosodást súlyosbítja az oedema okozta hypoxia, a fehérjedús oedemából kicsapódó és gyorsan szervülő fibrin. Később hozzájárul az inaktívítási atrophia is. A kéz súlyos működési zavarát a belső kézizmok leírt többszörös károsodása mellett az alkari izmok inaktívítási atrophiaja és a coordinatio lehetetlenné válása okozza. A kéz pontos finom működését ugyanis az alkari és a belső kézizmok összehangolt működése teszi lehetővé. Az interosseus és a lumbricalis izomzat zsugorodása a metacarpophalangealis ízület extenziós, a percközi ízületek flexiós contracturája révén a „karomállást” hozza létre. A hüvelykujj a tenyér síkjába és adductiós contracturába kerül. Ebben a helyzetben a kéz fogásra alkalmatlan.

A kézháti égéshez társuló csontsérülés súlyos esetben elhalással jár. A sequestratio csak rtg.-el ismerhető fel az égés utáni harmadik-negyedik héten.

A kéz ér- és érzőideg-ellátása igen jó. Az erek és idegek együtt futnak, ezért sérülésük is egyszerre következik be. Az eredmény a keringési és a trophikus zavar összegeződése. Enyhébb esetben lividitás, hőmérsékletcsökkenés, verejtékezés, esetleg hyp- és paraesthesiák, súlyosabb esetben kifejezett keringési zavar, elhalással. Leggyakrabban a felületes kézháti vénák, majd az ujjak ér-idegkötegei égnak meg. Az ujjerek thrombosisa körkörös égés oedemájával társulva gangraenát eredményez. A tenyéri, mélyen elhelyezkedő erek égése a kéz pusztulásával jár. A volaris idegek sérülése trophikus zavar révén az általuk ellátott terület elhalásához vezethet. A kéz működését az ujjbegyek tapintó

felszínének, valamint az ún. munkafelszínnek érzéskiesése rontja legjobban. A trophikus zavarban a sympathikus rostok károsodása is szerepet játszik. A kéz motoros idegei is sérülhetnek a csuklótáj mély égése esetén, mert itt a n. medianus és a n. ulnaris egyaránt felületesen halad. Gyermekkori égés után a heges, contracturás ujjban az ér-idegkötegek nem növekednek, relatív rövidülésük gyakran a hegek kiirtása után sem teszi lehetővé az ujjak teljes kinyújtását. Ilyen esetek műtéteinél fokozott gondot kell fordítanunk az ér-idegkötegekre, mert azok közvetlenül a bőr alatt helyezkednek el.

A súlyosan égett kezeket az elváltozások súlyossága szerint négy csoportra osztják: 1. különböző kiterjedésű és elhelyezkedésű hegek ízületi és inelváltozások nélkül, 2. mérsékelt ízületi és inelváltozásokkal szövődött hegek, 3. „karomállásban” levő kezek, 4. különböző mértékű csonkolások.

Mindezek az állapotok abszolút műtéti javallatot jelentenek, mert az elváltozások a kéz működését rontják, vagy teljesen lehetetlenné teszik. A szoros anatómiai-működési egység miatt az egyik alkotórész kóros állapota rontja a többi működését is. Ezért a műtét nemcsak abszolút indikált, hanem sürgős is. A szembéjak helyreállításával egyidejűleg, az égés gyógyulása után néhány héttel kell a műtétet végezni, vagy a műtéti sorozatot elkezdni.

Morel-Fatio mérsékelt működési zavar esetén figyelembe veszi az égett adaptációját és személyiségét is. Ha a beteg eredeti munkáját folytatni tudja, vagy munkakörének változtatásával nem kerül hátrányos helyzetbe és nem várható a kéz állapotának rosszabbodása, műtétet nem végez. A sérült személyisége azért nem közömbös, mert a kéz rekonstrukciós műtéteinek utókezeléséhez a beteg nagyfokú aktív közreműködése szükséges. Az utókezelés nélkül viszont siker nem várható. Ha a betegben ehhez nincs kellő intelligencia, bátorság és jóindulat és a kéz relative kielégítő helyzetben van, nem operál.

Kozmetikai panaszokat okozó atrophias hegek relatív műtéti javallatot jelentenek. Ilyen esetben a műtétet legkorábban az égés után egy évvel végezhetjük. A legtöbb esetben félvastag bőr szabad átültetése megoldja a panaszokat.

A helyreállító műtéteket a kézsebészet szabályai szerinti sorrendben kell végrehajtani. A legelső feladat a hegek maradéktalan kimetszése és a hiány pótlása. Ezután az idegek helyreállítása következik. Idegvarratra égés után általában nincs szükség. Elektromos égések után, amelyeknél hosszabb idegrészletek pusztulnak el, az átültetett bőr gyógyulása után ideget kell átültetni a hiány pótlására (*Schink* és *Heiss*). Az ízületek égése, vagy következményes contracturája esetén a következő lépés az ízületek rekonstrukciója ill. desise. Ha ez sem javít a kéz működésén, akkor a csont- in-izomműtétek következnek. Az esetek többségében a hegplasztika és az ízületi műtétek helyreállítják az égett kéz működését, ezért a korszerű törekvés az, hogy ezeket a műtéteket egy ülésben hajtsuk végre *Chang-Ti-Sheng* és *mtsai*).

A helyreállító műtétet csak a beteg jó általános állapotában végezhetjük. Különösen átültetések esetén kell figyelembe vennünk a vérkép, a haemoglobin, a vérzési-alvadási idő és a vér fehérjesszintjének értékeit.

A kézen is biztosítanunk kell az optimális körülményeket. Ezért a gyakori keringési-trophikus zavarokat, az inaktivitás következtében észlelhető oedemát meg kell szüntetni, az ízületi merevségeket kezelünk, ill. megelőzünk. Hideg, nedves, cyanotikus kéz vasomotoros zavar következménye. Felkari novocain blokádok, fizioterápiás eljárások, esetleg sympathektomia javíthat. A hegeket kenőcsökkel, massage-al, sugaras (mikrohullám) kezeléssel előzetesen puhíthatjuk. A contracturát tornával, rugalmas korrekciós kötésekkel, sínekkel csökkenthetjük.

A lokális előkészítést 3 nappal a műtét előtt kezdjük meg szappannal, kefével naponta megmosatjuk a beteg kezét. A körmöket nagy gonddal kell tisztítani, mert az égéskor sérült körmök rendszerint deformáltak, hajlottak, nehezen tisztíthatók, fertőzés forrásai lehetnek. A műtét napján egy órával a műtét előtt a kezét desinficiens oldatban fürösztjük (sterogenol, vagy 0,5%-os ammónia), megszáritjuk, majd alkoholos kötésbe burkoljuk, amelyet csak a műtétben veszünk le.

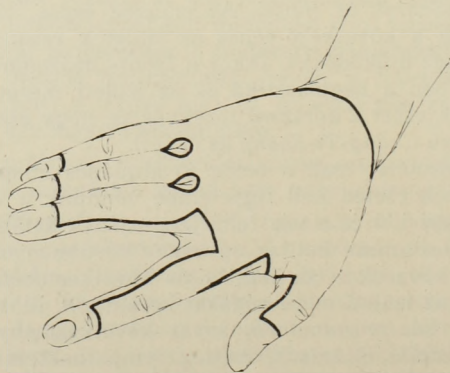
A műtéti beavatkozás térbeli és időbeli kiterjedésétől függően helyi érzéstelenítésben, gyakrabban altatásban, általában vértelenítésben végezhető. A műtét után fedő, vagy nyomókötést alkalmazunk functiós, vagy korrekciós helyzetű rögzítéssel. A kötést, ha szövődményre utaló jel nincs, csak a 7—10. napon cseréljük. Korai tornakezelést alkalmazunk, ha ezt a végzett műtét pl. arthodesis nem contraindikálja.

Az első műtét mindig a hegek kimetszése és a bőrpótlás. A bőrpótlás alapelve, hogy az anatómiai és a functionalis sajátságok miatt általában a kéz és az ujjak háti felszínére félvastag bőr szabad átültetése, a tenyérrnyri felszínre nyeles, zsírt is tartalmazó lebeny átültetése szükséges. Ugyancsak nyeles lebenyt kell ültetnünk a kézhátra, ha ín-ízületi károsodás miatt újabb műtéti beavatkozásra (pl. inátültetés, desis) számítunk.

Ha mindkét felszín bőrét kell pótolni, akkor először a háti felszínét, annak gyógyulása után a tenyérit pótoljuk. A háti felszín fedésekor az ujjakat középpállásban, a hüvelyket oppositióban, a tenyérrnyri felszín pótlásakor az ujjakat extenzióban, a hüvelyket abductióban rögzítjük (*Schink*).

A kézhátra és az ujjak háti felszínére közepes vastagságú félvastag bőrt ültetünk át, amelyet az ujjakon a mediolateralis vonalban varrunk be, az ujjközti redőkben pedig egy-egy háromszög alakú nyúlvány bevarrásával előzzük meg az ujjak egymáshoz hegesedésének lehetőségét. (2. ábra) A vérzéseket transcutan aláöltésekkel látjuk el, a vérző eret aláöltő fonalat a transplantatum felszínén csomózzuk (*Zoltán*), nyomókötést, gipszrögzítést alkalmazunk. Az adóterületet nyitva kezeljük; egy réteg impregnált lappal fedve beszárítjuk (*Zoltán—Ritoók*).

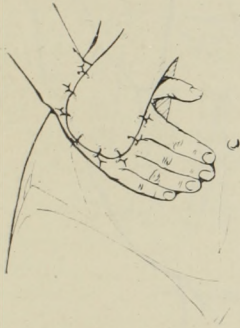
Az ujjközti redők csaknem minden esetben sérültek. Helyreállításukat *Bunnell* félvastag bőr átültetésével, tunnel technikával, mások nyeles lebenyek keresztesítésével, vagy beforgatásával és félvastag bőr átültetésének kombinációjával végzik. (*Iselin, Tanzer, Young*.)



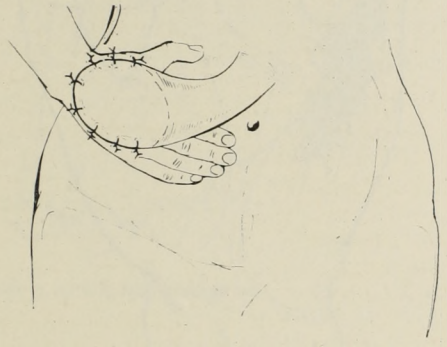
2. ábra: Félvastag bőr kiszabása ép ujjközti redők esetén

Nyeles lebeny alkalmazásakor alapelv, hogy a lebeny bevarrásakor nyitott sebfelszínt nem hagyunk. A lebeny alapját és nyelét vagy lokálisan elforgatott lebenyekkel, vagy gyakrabban félvastag bőr szabad átültetésével fedjük. Ezzel a lebeny életét veszélyeztető fertőzést megelőzzük.

A kézhátra és a tenyérre nyeles lebenyként közvetlen nyeles lebenyt („ajtószárny”-lebeny *Iselin*), vagy hengerlebenyt alkalmazunk. A közvetlen nyeles lebeny gyorsabb eljárás, de csak korlátozott nagyságban alkalmazhatjuk. A hegkimetszéssel egy időben képezzük, a hasfalról metszett lebeny helyét és nyelét azonnal fedjük és a lebenyt rögtön bevarrjuk a hiányba (3. ábra). 3 hét múlva a nyelet átvágjuk, kedvező körülmények között be is varrjuk a sebet.



3. ábra: Közvetlen nyeles lebenyplasztika a kézháton



4. ábra: Hengerlebeny bevarrása a kézhátra, ha az ujjak is sérültek

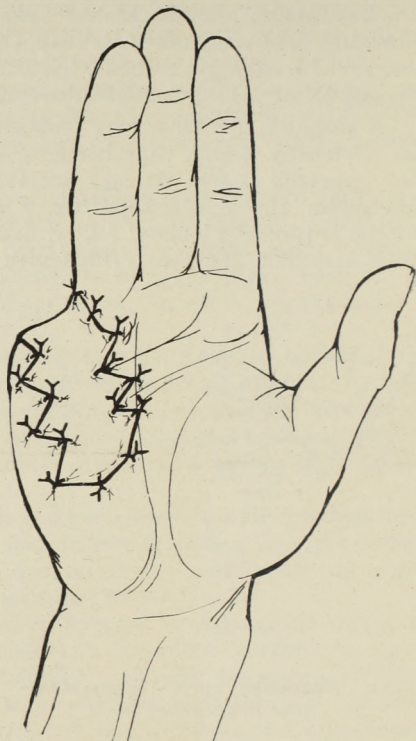
Hengerlebenyt nagyobb kiterjedésű hegesedés esetén és akkor alkalmazunk, ha a kézháton, ill. a tenyéren kívül az ujjakra is nyeles lebenyes fedés szükséges. Ilyen esetben pl. a kézhátra történő részleges bevarráskor a nyelet hosszirányban kell bevarrni (4. ábra), hogy az ujjakra történő terítéskor a lebeny megtörtét ne szenvedjen és így az ujjakra is elegendő anyagot szolgáltatasson.

A tenyér széli részeinek fedésére ép kézhát esetén, onnan származó elforgatott lebenyt alkalmazunk, a lebeny helyét félvastag bőr szabad átültetésével fedjük. A tenyér ulnaris szélének, közepének hegeit ép oldalsó és háti bőrrel rendelkező, de volaris felszínén és ízületeiben sérült, így a kéz működését akadályozó V. ujj nyeles lebenyként alkalmazott bőrrel is fedhetjük. Az ujjat a volaris hegek kiirtása után kiízesítjük, épenhagyott bőrét kiterítve a tenyéri hiányba bevarrjuk (5. ábra). Előnye, hogy együlékes műtét, az V. ujj bevarrt bőrének érzése az eredeti tenyéri bőr érzőképességének megfelel és a kéz működése a contracturás ujj eltávolításával is javul. *Schink* a III–IV. ujjak me-revsége esetén is ajánlja ezt az eljárást, ekkor az alappercet megtartja, hogy a szomszédos ujjak össze ne csúszanak.

Ha csak az ujjak égtek meg, mély égés utáni súlyos hegek esetén a háti és a tenyéri felszínre egyaránt az ellenoldali felkarról hídlebeny, mellkasi, vagy hasi közvetlen nyeles lebeny, vagy hengerlebeny jöhet szóba. A nyeles lebenyek bevarrásakor *Bunnell* szerint időleges syndaktyliát képzünk (6. ábra). Az ujjak oldalsó felszínének alápreparált bőrét egymással összevarrjuk és az így keletkezett egységes sebfelszínre varrjuk a lebenyt. A bevarrás így techni-



5. ábra: Az V. ujj kiüzesítése és bőrének nyeles lebenyként felhasználása



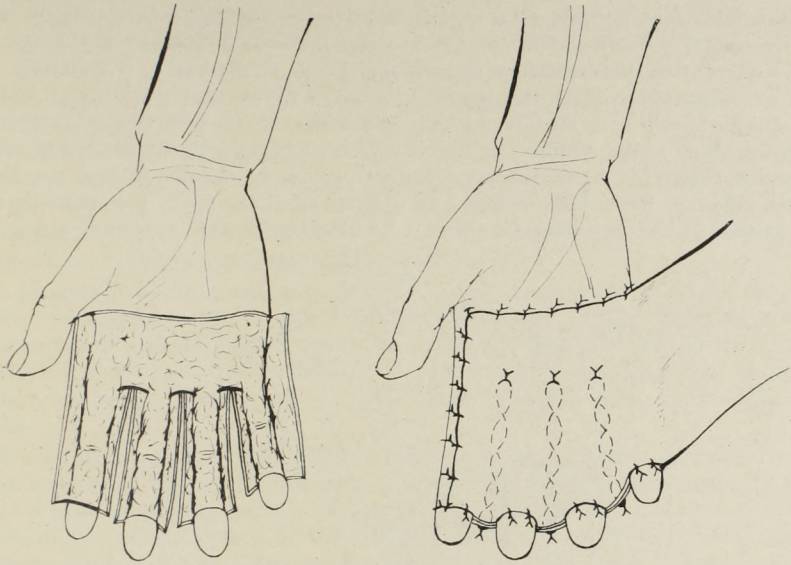
6. ábra: Nyeles lebeny bevarrása az ujjakra időleges syndaktyliával

kialag könnyebb, nem marad fedetlen seb felszín és a lebeny táplálása biztosabb. A gyógyulás után az ujjakat néhány hetes időközökben választjuk szét.

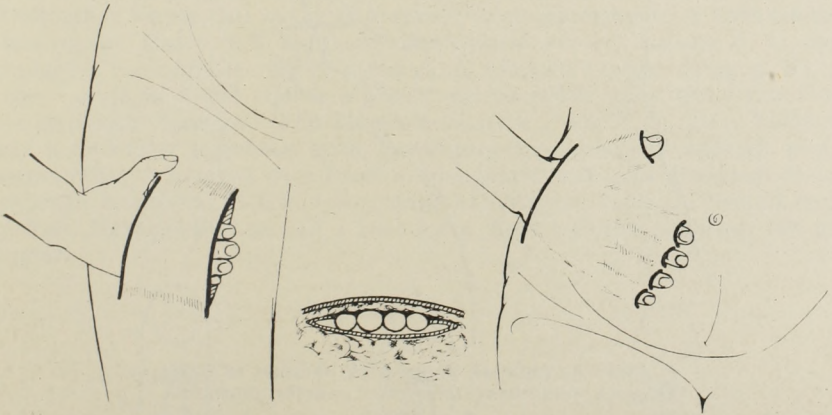
Felületesebb égés hegeit a háti felszínen félvastag bőr szabad átültetésével fedjük az ujjakon is. A volaris vonalszerű ujjhegeket Z plasztikával oldjuk meg. Kisebb kiterjedésű hegek esetén a tenyéri hiányt az oldalsó felszínnek bőrből elforgatott lebenyek és félvastag bőr szabad átültetésének kombinációjával *Bunnel* és *Iselin* módszere szerint pótolhatjuk. Egy ujj volaris felszínének ritkán előforduló égési hege esetén az ép szomszédos ujj háti felszínéről, *Cronin* szerint, kereszttezett lebennyel fedhetjük a hiányt. *Schink* a hüvelyujj volaris részét a kézhátról elforgatott nyeles lebennyel fedti.

Ha a tenyéri felszín égése után az inak, inéhüvelyek a subcutis egy részével együtt épek maradtak, akkor *May*, valamint *Weese* vastagabb félvastag, *Pitzler* teljes vastag bőr szabad átültetését végzi. Ez véleményünk szerint előnyösebb a nyeles lebenynél, mert a műtét egy ülésben végrehajtható, a transplantatum érzékössége a nyeles lebenyénél lényegesen jobb, esztétikailag szebb. Véleményünk szerint hátránya, hogy a félvastag bőr később zsugorodik, a mechanikai igénybevételt kevésbé tűri, ezért gyakran újabb műtét válik szükségessé, a teljes vastag bőr pedig igényes, nem minden esetben tapad meg és korlátozott mennyiségben nyerhető.

Reichert a kézhátra varrt közvetlen nyeles lebeny alatt állandó szívást



7/a. ábra: Kézháti hiány fedése a comb hídlebenyével

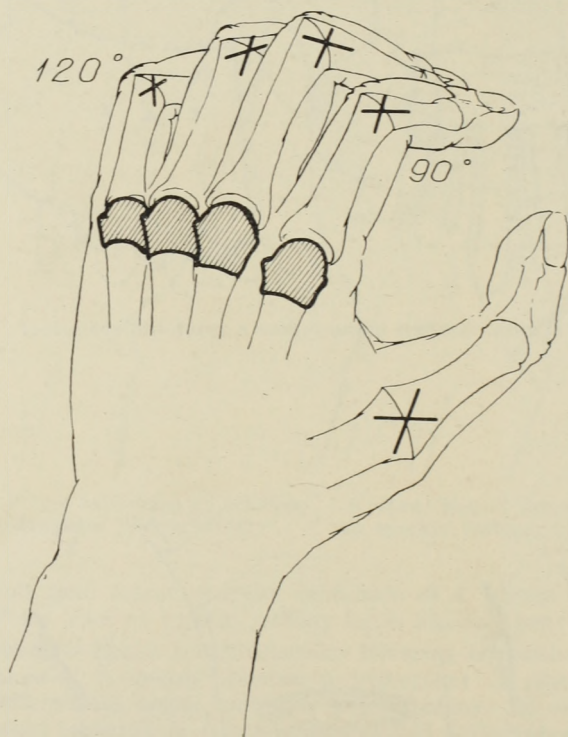


7/b. ábra: „Kesztyű”-lebeny a kézhát és az ujjak egyidejű fedésére és mindkét eljárás keresztmetszete: az alapot félvastag bőr fedi

alkalmaz, az ujjakra történő bevarráskor syndaktyliát képez. A kézháti hiányt az azonosoldali comb hídlebenyével fedi úgy hogy a lebeny helyét és nyeleit egyetlen félvastag bőr szabad átültetésével zárja (7/a ábra). Az eljárás hátránya, hogy a beteg így nem járóképes.

Kuei-Shih-Jeng és munkatársai a közvetlen nyeles lebenyt képzésekor megfosztják zsírtartójától, ezzel a zsírtartalanítást, a harmadik műtetet elkerülik. Nagyobb lebenyek esetén ezt a módszert késleltetéssel alkalmazzák a keringési zavar megelőzése céljából.

Az ujjak háti felszínén és a kézháton levő, összefüggő, mélyreterjedő hegesedés esetén O'Connor ötlete alapján a has bőréből ún. „kesztyű” (glove)-lebenyt alkalmaz Pierce, Blackfield, Morel-Fatio és Tubiana (7/b. ábra). Lényege az, hogy az azonosoldali hasfal bőréből a hiány alakjának megfelelő tasakot preparálnak alá, amelynek két szélesebb nyelet hagynak ulnarisan és radialisan, több keskenyebbet az ujjközöknek megfelelően. Az alapot félvastag bőr szabad átültetésével fedik, majd a kezet a lebeny alá behelyezve a széleket varrják. Egy-egy hetes időközökben az ujjközi, majd az ulnaris és radialis nyeleket vágják át. Az egyetlen darabbal, egy ülésben történő fedésnek a kéz mű-



8. ábra: Az ízületek helyreállító műtétei (a desis helyzete fokokban) (sraffozott = arthroplastika, x = desis)

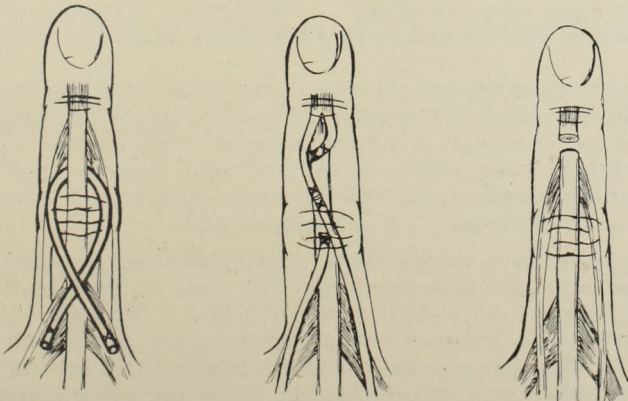
ködése szempontjából kétségtelen előnyei vannak, a sebfelszín zárása azonban nehézkes, a szabadon maradó sebalap a fertőzés veszélyével jár, az pedig a lebeny pusztulását jelenti. Ma kevésbé alkalmazzák.

Az ízületeken a mozgási lehetőségeket növelő, vagy kedvező helyzetben merevítő műtétet végezhetünk a functio követelményei szerint (8. ábra). A metacarpophalangealis ízületek égés után kialakuló extensiós, vagy különösen hyperextensiós helyzete a kéz működése szempontjából kedvezőtlen. A fogáshoz ezeknek az ízületeknek bizonyos fokú hajlíthatósága szükséges. Ezért ezekben az ízületekben a mozgás helyreállítására törekszünk. Enyhébb contractura esetén capsulectomia, az ízületi tok mobilizálása a feszítőintól eredményes le-

het. A redislocatio megelőzésére egyesek intraossealis Kirschner drótos rögzítést alkalmaznak 2 hétre (*Chang-Ti-Sheng* és mtsai). Súlyosabb esetben, „karomállás”-ban levő kéz esetén az eddigieken kívül az ízület megnyitása, az összenövés oldása, kézi redressio, az intermetacarpalis harántszalagok átmetszése (*Bunnel, Calberg, Schink*) és arthroplastika végezhető. Korrekciós rögzítéssel, rugalmas húzó kötésekkel, erélyes tornakezeléssel kell a műtétet kiegészíteni. Merevítést csak az I. metacarpophalangealis ízületben végezhetünk. Ebben az ízületben ugyanis a capsulectomia, arthroplastika a hüvelykujj stabilitásának elvesztését jelenti. A desisnek nincs káros következménye, ha a nyeregízület és a percközi ízület mozgathatósága megtartott.

A proximalis interphalangealis ízület contracturáját nem tudjuk capsulectomiával megszüntetni, mert akkor az ízület stabilitása elvesz. Ezért csak desist alkalmazhatunk. 90—120—150 fokos helyzetben rögzítjük az ízületet az ujj hosszától függően. A túlzott flexióban rögzült ízület kinyújtásakor a volaris felszínen bőrhiány keletkezhet, amelyet bőrátültetéssel, vagy nyeles lebennyel fedünk.

A distalis percközi ízület túlzott flexiós helyzete ritkább, ilyen esetekben is desist végzünk az ízület közepesen hajlított helyzetében. Gyakoribb az ízület hyperextensiós helyzete, amely az ismertett „gomblyuk”-szakadás következménye, ezért oki kezelése a sérült feszítőin korrekciós műtete. Természetesen innműtetre csak akkor kerülhet sor, ha a proximalis percközi ízületet nem kell merevítünk. A „gomblyuk”-szakadás égetteknél csak idült állapotban kerül műtetre, ezért az in és a retinaculum varrata már nem végezhető el. *Fowler* (9/a. ábra) intransplantatumot ültet be, amelynek közepét a középső perc felett a feszítőinhez varrja, két végét az alapperc felett keresztezve az interosseusok inához rögzíti. *Matev* (9/b. ábra) mindkét oldalsó köteget átvágja és az egyik segítségével hosszabbítja meg a másikat, a középső köteget pedig a középső perchez varrja le. E két eljárás a proximalis percközi ízület aktív nyújthatóságát igyekszik visszaadni több-kevesebb sikerrel. *Dolphin* (9/c. ábra) módszere, amely a működést legjobban gátló körömperc-hyperextensiót szünteti meg, a legegyszerűbb. A középső perc felett a triangularis szalagtól distalisán átvágja az egyesült feszítőinat. A körömperc ismét hajlíthatóvá válik, de elveszti nyújthatóságát. Megfigyelései szerint a körömperc aktív nyújthatósága egy idő után visszatér.



9. ábra: A „gomblyuk”-szakadás műtéti korrekciója: a) *Fowler*, b) *Matev* és c) *Dolphin* szerint

A hüvelykujj súlyosabb adductió contracturájának fenntartásában nemcsak bőrheg, hanem izomcontractura, az I. dorsalis interosseus és az adductor pollicis hegedése is szerepet játszik. A hüvelykujj redőjét nyeles lebennyel állítjuk helyre, ugyanekkor ezen izmok eredésének egy részét is le kell választanunk, hogy a contractura megszűnjék. *Young* a nyeles lebenyt a thenarról forgatja be az ujjközti redőbe, helyét szabad átültetéssel fedi. A korrigált helyzet fenntartására keresztezett drótrögzítést (*Schink, Flynn, Kuei-Shih-Jeng*), vagy az I. és II. középcsontba fúrt külső rugalmas drótkitámasztást használnak (*Littler, Kuei-Shih-Jeng*).

A feszítőin teljes pusztulása esetén, ha az ízületek nem merevek, a nyeles lebennyel történő bőrpótlás után 2—3 hónappal in szabad átültetésével pótoljuk az inat (*Schink, Chang-Ti-Sheng*).

„Karomállás” esetén a fogásképeséget *Chang-Ti-Sheng* a metacarpus fejecsenek resectiójával teszi lehetővé. A metacarpusok nyakának osteotomiáját és volarfele nyitott szögben rögzítését *Steindler, Lagrot* és *Py* végzi. A csontműtéttel párhuzamosan inműtétet, az extensor pollicis longus és a közös ujjfeszítők meghosszabbítását is ajánlják (*Scharizer, Chang-Ti-Seng* és mtsai). *Lagrot* és *Py* anatómiai megfontolások alapján nem a feszítőinak hosszabbítását, hanem a hajlítóinak rövidítését végzik. A hajlítóizmok alkari eredését csúsztatják distal felé. Ezt a műtétet *Gosset* a hasonló elváltozással járó ischaemiás contractura kezelésére végzi. A belső kézizmok contracturáját („intrinsic plus”) az interosseusok eredésének distal felé csúsztatásával korrigálja *Bunnell* és *Calberg*.

A csonkolással járó esetekben leggyakrabban az ujjak hiányzanak, legtöbbször a II—V. ujj. Előfordul, hogy a hüvelykujj is azonos magasságban hiányzik. Enyhébb esetben csak a körömperc, vagy két distalis perc hiányzik. A csonkot rendszerint heg borítja, a megmaradt ujjak használhatósága ezek miatt is csökkent. A percközi ízületek flexiós, a hüvelykujj adductió contracturája, az ujjak terpeszhetőségének csökkenése észlelhető a leggyakrabban.

A csonkot borító heg eltávolítása után csak nyeles lebennyel fedhetjük a hiányt, mert a teherviselő felszínnek kifeléyesedését csak így akadályozhatjuk meg. A hengerlebeny-plasztika a legalkalmasabb, mert a hengerlebeny mozgékonyága miatt a kézcsont bármelyik felszínére könnyen teríthető és mert bármilyen nagyságban nyerhető. A bőrpótlás önmagában is lényegesen javítja a megmaradt ujjak mozgathatóságát. A bőrpótlással egyidőben célszerű elvégezni a percközi ízületek desisét és a hüvelyujj adductió contracturájának oldását.

Ha a II—V. ujjak teljesen hiányzanak, az ujjak pótlására nincs lehetőség, mert használható: kellő érzőképeségű, mozgatható ujjat nem tudunk képezni. Javíthatjuk a fogóképeséget a metacarpusok phalangizálásával. Két ujj, vagy metacarpus megmaradása esetén, ha a hüvelykujj hiányzik, rotációs osteotomiával azokat egymással szembe kell állítanunk, mert ezzel a fogás lehetőségét adjuk vissza, a beteg önmaga ellátására képessé válik.

A hüvelykujjat teljes hiánya esetén minden körülmények között pótolnunk kell. Relatív szerencsés helyzetben vagyunk, amikor, rendszerint elektromos égés következtében, a hüvelykujj izoláltan hiányzik. Ilyenkor ugyanis az ép ujjak valamelyikének transpositiójával (éridegnyélen történő áthelyezésével) teljesértékű hüvelykujjat képezhetünk. Ha a hüvelykujj csonkja a többi ujjak csonkjával egyenlő hosszú, akkor hosszabb hüvelykre nincs szükség, mert az a fogáshoz elegendő. Ha csak az I. metacarpus maradt a hüvelykujjból és a II—V. ujjak is hiányzanak, akkor az első interdigitalis redő mélyítésével ja-

vithatjuk a fogóképeséget. Az I. metacarpus hiánya esetén valamelyik metacarpus szembeállításával, esetleg csontléces pótlással képezhetünk a fogáshoz nélkülözhetetlen hüvelyket.

Összefoglalás: A szerző áttekinti a kéz égés utáni kóros állapotait, tárgyalja a műtéti indicatiót, a helyreállítás elveit és módszereit.

IRODALOM:

Blackfield, H. M.: (1939) Surg. Gynec. Obstet. 68, 1066. — *Bunnell, St.:* (1956) Surgery of the Hand, Lippincott, Philadelphia. — *Calberg, G.:* (1964) Scalpel 47, 2. — *Chang-Ti-Sheng et al.:* (1964) Chin. Med. J. 83, 319. — *Cronin, T. D.:* (1951) Amer. Surg. 17, 419. — *Dolphin, J. A.:* (1965) J. Bone Jt. Surg. 47—A, 161. — *Flynn, J. E.:* (1956) New Engl. J. Med. 254, 667. — *Fowler:* Cit.: *Bunnell.* — *Iselin, M.:* (1955) La chirurgie de la main, Masson, Paris. — *Kós, R.:* (1961) A kéz sebészete, Medicina, Budapest. — *Kuei-Shih-Jeng et al.:* (1964) Chin. Med. J. 83, 343. — *Lagrot, F., Py, N.:* (1954) Rev. Orthop. 40, 201. — *Lagrot, F., Py, N.:* (1960) Ann Chir. Plast. 5, 93. — *Littler, J. W.:* (1956) Amer. J. Surg. 92, 88. — *Matev, I.:* (1965) Acta chir. plast. 7, 46. — *May, H.:* (1962) Arch. klin. Chir. 302, 38. — *Moncrief, J. A. et al.:* (1964) Plast. reconstr. Surg. 33, 305. — *Morel-Fatio, D., Tubiana, R.:* (1948) J. Chir. 64, 359. — *O'Connor, G. B.:* (1936) Amer. J. Surg. 32, 445. — *Pierce, G. W. et al.:* (1944) Surgery 15, 153. — *Pitzler, K.:* (1962) Zbl. Chir. 87, 1050. — *Reichert, H.:* (1963) Chir. Praxis 7, 223. — *Scharizer, E.:* (1961) Chir. Praxis 5, 265. — *Schink, W.:* (1963) Münch. med. Wschr. 105, 1452. — *Schink, W., Heiss, W.:* (1965) Arch. klin. Chir. 309, 29. — *Steindler:* Cit.: *Bunnell.* — *Tanzer, R. C.:* (1948) Plast. reconstr. Surg. 3, 434. — *Weese, K.:* (1965) Beitr. klin. Chir. 211, 56. — *Zoltán, J.:* (1960) A félévstag bőr szabad átültetése, Medicina, Budapest. — *Zoltán, J., Ritoók, L.:* (1962) Magy. Orthop. Traum. és Helyreáll. Seb. 5, 110. — *Young, F.:* (1949) Surg. Gynec. Obstet. 89, 261.

Д-р Менэши Л.:

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ КИСТЕЙ

Автор на основе литературных данных указывает на частоту ожогов кистей, на их большое значение и важность ранней терапии. Он обращает внимание на первичный оперативный метод. Излагает способы лечения их возможность в военное время.

Dr. L. Ménesi:

EINGRIFFE ZUR WIEDERHERSTELLUNG DER HÄNDE NACH VERBRENNUNGEN

Verfasser gibt einen Übersicht der pathologischen Zustände infolge der Handverbrennungen, fernerhin verhandelt über die Indikationen der Eingriffe, sowie über die Prinzipien und Methoden der Wiederherstellung.

A vértranszfúzió hatása a savó properdintiterére

Írta: Dalos Béla dr.

Bevezetés

A vérátömlesztés az utóbbi évtizedekben igen kiterjedten alkalmazott gyógyítási eljárás. Adják a vért nemcsak a műtétek és sérülések okozta vérvesztés pótlására, hanem olyankor is, amikor a vér különböző alakelemeinek száma, vagy oldott alkotórészeinek mennyisége valamely betegség miatt csökken. Adnak vértranszfúziót pusztán általános roborálás végett is és javasolják egyebek közt sugársérülés, vagy intenzív terápiás sugárkezelés alkalmával (14). Ebben az az elképzelés játszik szerepet, hogy a vérnek röntgensugárzás által csökkentett baktericid hatását (8, 6) és gátolt antitest-képzését (15) az átömlesztett vér helyreállítja. Támogatta ezt az indikációt az is, hogy több kutató beszámolt arról, hogy egésztet besugárzás után a vérsavó properdintitere hosszabb-rövidebb időre csökken és ezzel párhuzamosan csökken a besugárzott emlős ellenállása fertőzések és végső soron az ionizáló sugárzás letális hatása ellen (1, 7).

Másrészt a savó properdintiterének emelése fokozza az állatok ellenállását a sugárzás letális hatása ellen (13, 11).

Ezért szükségesnek tartottuk, hogy azoknak a vizsgálatoknak a keretében, amelyeket az ionizáló sugárzás és a savó properdintitere közti összefüggés megállapítására végeztünk (2, 4, 3, 5), megvizsgáljuk donorok és különböző betegek szérumának properdintiterét és a transzfúzió hatását a recipiensek szérumának properdintiterére.

Módszerek

A savó properdintiterének meghatározását a *Pillemer*-(10), ill. *M. A. Leon* féle (9) eljárás elvének alapján, de avval a módosítással végeztük, amit az előbb említett vizsgálatokban dolgoztunk ki. A reagens savókat az Országos Vértranszfúziós Szolgálattól kapott kevert vér savójából készítettük. A properdin meghatározásához a Human Oltóanyagtermelő Dextran (zymosan)-készítményét, a hemolitikus rendszerhez az Országos Közegészségügyi Intézet szerológiai osztályáról kapott birka-vörösvérsejtet használtuk.

A kísérletek leírása, eredmények

Különböző savóminták properdintiterét csak akkor lehet egymással összehasonlítani, ha a titer meghatározásai azonos reagensekkel és egyazon napon történnek. E célból a savómintákat hosszabb-rövidebb ideig tárolni kell. Ezért mindenekelőtt meg kellett vizsgálni, hogy a tárolás hogyan befolyásolja a natív, ill. a tartósított vér savójának properdintiterét és meg kellett állapítani, hogy a tartósított és tárolt vér savójának mennyi a properdintitere.

Megvizsgáltuk mind a friss, mind a megfelelő mennyiségű tartósító oldattal kevert vér savójának properdintiterét azonnal a tartósítás első napján, majd 30–40 napi -20° -on történő tárolás után, s végül a szokásos $+5^{\circ}$ -on történő tárolás után.

A vizgált savók számának megoszlása a savó properdintitere szerint

Savók eredete	Savók száma													
	Összesen	Properdintiter szerint												
		0	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-15	15-20
Donorok	61	8	16	10	15	1	4	2	2	1	—	—	—	2
Poliklinikai laboratóriumi vizsgálatra küldött vérek	61	2	15	8	13	3	6	8	2	1	1	2	—	—
Vérképző szervi betegek	11	—	—	2	1	3	3	—	2	—	—	—	—	—
Rheumás betegek	47	6	15	10	6	6	—	3	—	—	1	—	—	—
Daganatos betegek	70	15	21	13	8	3	2	4	1	1	1	—	1	—

2. táblázat

Sor-szám		Properdintiter		
		I.	II.	III.
1.	a)	2,25	2,5	
	b)	0,75	1,5	1,0
2.	a)	3,0	4,5	
	b)	2,25	3,0	1,12
3.	a)	3,0	4,0	
	b)	1,5	0,75	1,75
4.	a)	3,0	—	
	b)	2,0	3,0	2,25
5.	a)	7,0	3,0	
	b)	3,0	—	4,5
6.	a)	0,62	∅	
	b)	0,62	∅	∅
7.	a)	2,0	3,0	
	b)	1,0	1,0	3,0
8.	a)	0,87	0,75	
	b)	0,75	∅	∅
9.	a)	1,75	1,5	
	b)	0,75	0,75	0,75
10.	a)	3,0	∅	
	b)	0,87	∅	0,87
11.	a)	1,75	0,75	
	b)	0,75	0,75	∅

A properdintiter változása a tartósított vér savójában

I. Tárolás nélkül azonnal:

- a) frissen vett vér savójában
 b) tartósító oldattal kevert vér savójában

II. 30—40 napi tárolás után —20 C°-on:

- a) frissen vett vér savójában
 b) tartósító oldattal kevert vér savójában

III. 30 napig +5 C°-on tárolt tartósított vér savójában

Ezeknek a vizsgálatoknak az eredményei azt mutatják, hogy a legkülönbözőbb emberek savójának properdintitere túlnyomóan 0 és 3 között van. Talán csak a daganatos betegek properdintitere van kissé a 0 felé eltolva (1. táblázat).

A tartósítás (a tartósító oldat hozzákeverése a vérhez) azonnal erősen csökkenti a savó properdintiterét (2. táblázat I. b.)

A tárolás 30—40 napig -20° -on viszont sem a natív vér, sem a tartósított vér savójának properdintiterét nem befolyásolja (2. táblázat IIa, b).

Nem befolyásolja a tartósított vér savójának properdintiterét a tartósított vér előírásos tárolása sem $+5^{\circ}$ -on (2. táblázat III.).

Miután így megbizonyosodtunk arról, hogy a tartósított vér savójának properdintitere a tárolás következtében nem változik, megvizsgáltuk, hogy a tartósított vér transzfúziója milyen hatással van a recipiens savójának properdintiterére.

A vizsgálatokat olyan betegek savójában végeztük, akik az Országos Vértanszfúziós Szolgálat hematológiai osztályán a szokásos indikációk alapján transzfúziót kaptak. A properdintitert meghatároztuk az átömlesztett vér savójában, majd a recipiens savójában közvetlenül a transzfúzió előtt és egy nappal utána.

A vizsgálatok eredményei azt mutatják, hogy a transzfúzió a recipiens savójának properdintiterét egyáltalában nem befolyásolja (3. táblázat).

3. táblázat

Transzfúzióval kezelt emberek savójának properdintitere transzfúzió előtt és 24 órával utána

Név	Diagnózis	Properdintiter		
		transzfúzió előtt	után	az átömlesztett vér savójában
I. É.	Panmyelopathia	5	7	1
G. I.	Rheopyrin-thrombopenia	5	8	1,25
Cs. L.	Myeloscrosis	5	5	2,5
K. I.	Haemolyticus anaemia	4	5	∅
S. J.	Haemolyticus anaemia St. post splenectomiám	2,5	2,5	4
B. S.	Banti-syndroma	3,5	3,5	∅
Gy. L.	Anaemia	1,75	2	1,75
K. Gy.	Vashiányos anaemia	3,5	4	∅
K. B.	Chron. myeloid leuk.	7	5	∅
K. F.	Vashiányos anaemia	1,75	2	∅
V. J.	Chron. myeloid leuk.	7	5	∅

Megbeszélés

Vizsgálataink eredményei szerint a savó properdintitere azonnal kifejezetten csökken, amint a tartósító oldat a vérhez keveredik. Viszont az ily módon csökkent properdintiter a vizsgált tárolási körülmények között tovább már nem változik.

A savó properdintiterének ez a szintje olyan alacsony, hogy egyáltalán nem lehetett várni, hogy a transzfúzió szubsztitúció révén emelje a recipiens savójának properdintiterét. Ezt a recipiens vérének (még ha csupán a keringő vért tekintjük is) és az átömlesztett vérnek a mennyiségi aránya elképzelhetetlenné teszi. Azt viszont nem lehetett eleve kizárni, hogy a transzfúzió valamilyen közvetett módon nem idézi-e elő a savó properdintiterének emelkedését. Kísérleteink közvetlen mérési eredményei azt mutatják, hogy a transzfúzió semmilyen módon sem emeli a recipiens savójának properdintiterét, de olyan 25–30%-os csökkenést sem okoz, mint amilyenről *Reismann* beszámol (12).

Ezek szerint a transzfúzió által előidézett hatásokban nem a savó properdintiterének fokozása játszik szerepet. Viszont az Országos Vértranszfúziós Szolgálat donorainak a transzfúzió céljára tartósított oldattal tárolt vére a properdintiter szempontjából nagyjában egyenrangú a friss vérel, legalábbis a friss tartósított vérel.

Összefoglalás

A tartósított vér savójának properdintitere valamivel kisebb, mint az eredeti vér savójáé, azonban a tárolás folyamán változatlan.

A transzfúzió a recipiens vérsavójának properdintiterét egyáltalán nem befolyásolja.

Köszönetnyilvánítás

Dr. Hollán Zsuzsa igazgatónak és munkatársainak, Dr. Gyulai László és Dr. Solti Vera osztályvezetőknek a vizsgálatokhoz szükséges vér rendelkezésre bocsájtásáért, Dr. Cseh Györgynének a meghatározások elvégzéséhez nyújtott technikai segítségért.

IRODALOM

1. *Bromfield, A. R., Dykes, P. W.*: Nature 201, 633, 1964. — 2. *Dalos, B.*: I. Magyar Radiológus Kongresszus, 1961. — 3. *Dalos, B.*: Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo 1966. — 4. *Dalos, B., Bihari, Ö., Godán, F.*: II. Magyar Radiológus Kongresszus, 1964. — 5. *Dalos, B., Bihari, Ö., Godán, F.*: Radiobiol. Radiother. 1967. — 6. *Fishman, M., Shechmeister, J. L.*: J. Exp. Biol. 101, 275, 1955. — 7. *Linder, E., Isliker, H. C., Zuppinge, A.*: Helvet. Physiol. Acta 14, c74, 1956. — 8. *Marcus, St., Donaldson, D. M.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 83, 184, 1953. — 9. *Leon, M. A.*: J. Exp. Med. 103, 285, 1956. — 10. *Pillemer, L., Blum, L., Lepow, I. H., Wurz, L., Todd E. W.*: J. Exp. Med. 103, 1, 1956. — 11. *Pillemer, L., Ross, O. A.*: Science 121, 732, 1955. — 12. *Reismann, G.*: Folia Haematol. 85, 125, 1966. — 13. *Ross, O. A., Moritz, A. R., Walker, C. J., Wurz, L., Todd, E. W., Pillemer, L.*: Fed. Proc. 14, 496, 1955. — 14. *Skalka, M.*: Nature 193, 340, 1962. — 15. *Taliaferro, W. H., Taliaferro, L. G.*: J. Immunol. 66, 181, 1951.

Д-р Далош Б.:

ДЕЙСТВИЕ ТРАНСФУЗИИ КРОВИ НА ТИТР ПРОПЕРДИНА СЫВОРОТКИ

Титр пропердина консервированной крови меньше, чем у сыворотки свежей крови, но это в ходе хранения не меняется.

Трансфузия не влияет на титр пропердина сыворотки реципиента.

Dr. B. Dalos:

EINFLUSS DER BLUTTRANSFUSION AUF DEN PROPERDINTITER DES SERUMS

Der Properdintiter im Serum eines konservierten Blutes liegt etwas niedriger als im Serum frischen Blutes, während der Speicherung verändert sich jedoch nicht. Durch eine Bluttransfusion wird der Properdintiter im Serum eines Rezipienten überhaupt nicht beeinflusst.

EGÉSZSÉGÜGYI TECHNIKA, TECHNOLÓGIA

Karbamid-infúzió készítése és vizsgálata

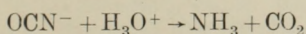
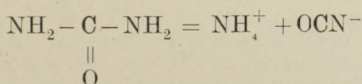
Írta: Nagy Dénes dr. gyógyszerész százados

A hipertóniás karbamid oldat dehidráló hatását 1927-ben *Fremont-Smith* és *Forbes* észlelte, amikor macskánál intraperitoneális adagolás után jelentős liquornyomáscsökkenést mértek. Humán alkalmazásának eredményéről 1956-ban *Javid* és *Settlage* számoltak be, és két évvel később már 300 eset tapasztalatát értékelték.

A karbamid-infúzió dehidráló-diuretikus hatása ma már közzismert. Intracranialis nyomásfokozódásban (*Benad, Bösmüller, Csatáry, Komáromy, Környei, Ozsváth, Zoltán, Wenzel*) és glaucomában (*Protonotarios, Turi*) jó eredménnyel alkalmazzák. *Gilboe* általános sebészeti műtétek után a 24 órás vizelet mennyiségét 1 literrel többnek találta karbamid-infúzió adása után, mint a szokásos infúziós terápia mellett. *Steinmetz* vizsgálataiban a szabad víz reabsorpciója azonos mértékű volt mannitol és az urea infúziója után. *Fenyvesi, Novák* és *Nagy* a karbamid-infúziót égett sérülteknél alkalmazta.

A karbamid a fehérje-anyagcsere végterméke, a vesén át választódik ki. A clearance — *Bálint* szerint — a szérum ureakoncentrációjától függetlenül 70—75 ml/perc. Kémiaileg indifferens oldataiban molekuláris eloszlású. A vízhez viszonyított permeabilitási koefficiense 0,9996. Diuretikus hatását *Bergmann* tipikus izgató hatásnak nevezi. Toxicitásra utaló adat még nagyobb koncentrációra vonatkoztatva sem ismeretes (*Starling*). Észleltek karbamid-infúzió után 540 mg-os RN értéket is, mindennemű szövödmény nélkül (*Schulte—Steinberg*).

Karbamid-infúzió készítéséről számos szerző, köztük *Dittmer* és *Olms, Eckert, Lehmann, Meinhard, Süss* és *Tamáška* számolnak be. Vizsgálataik alapján 21—60 napig itélük felhasználhatónak készítményüket. *Tamáška* stabilitási vizsgálatai alapján 4 hónap lejárati időt alkalmaz oldataira. A karbamid vizes oldatban ammóniára és széndioxidra bomlik. *Shaw* és *Bordeaux* szerint a karbamidból ammóniumcianát keletkezik, a cianát-ion, H-ion jelenlétében ammóniára és széndioxidra bomlik:



A bomlás mértéke a hőmérséklettel és az idővel összefüggésben van. Az ammónia karbamid mellett, Nessler reagenssel nem mutatható ki.

A felmerült igényeknek megfelelően intézetünk gyógyszerárában 1961-től folyamatosan készítünk karbamid oldatot infúziós célra. Az oldat összetétele:

Carbamidum	30 ⁰ / ₀
Invertose	10 ⁰ / ₀
Aqua dest. pro inj. ad	100 ⁰ / ₀

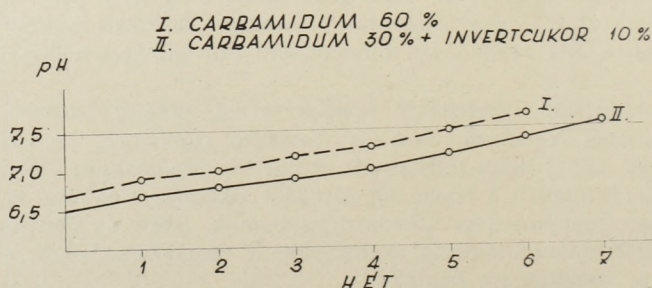
Stabilitási vizsgálatot a következők szerint elkészített oldatokkal végeztünk:

1. Karbamidból aseptikus körülmények között 60⁰/₀-os törzsoldatot készítettünk, amelyet túlnyomással, Seitz-szűrőben elhelyezett EKS szűrőlapon és szálmentesítő betéten szűrtünk. A szűrt oldatot közvetlenül infúziós palackokban fogtuk fel, és azokat késedelem nélkül zártuk. Az így elkészített törzsoldatot felhasználásig hűtőszekrényben + 4 C^o-on tároltuk. Az i. v. alkalmazás előtt 20⁰/₀-os invertcukor oldat aa part. oldatával elegyítettük, és így a kívánt összetételű oldatot nyertük.

2. Karbamidból aseptikus körülmények között elkészített és baktérium-szűrőn szűrt 60⁰/₀-os oldat és 20⁰/₀-os invertcukor oldat azonos térfogatú mennyiségeinek elegyítése útján készült infúziós oldatot felhasználásig + 4 C^o-on tartottuk. (Az invertcukrot glukóz és fruktóz aequimolaris mennyiségeinek bemérésével készítettük. Az elkészített oldatot aktív szénnel összeráztuk, azbesztszűrőn szűrtük, majd 120 C^o-on, 1 at túlnyomáson autoklávban sterilizáltuk.)

Stabilitási vizsgálat.

Az elkészült 1. és 2. oldatokat részben + 4 C^o-on, hűtőszekrényben, részben szobahőmérsékleten tartottuk. Az oldatokban lezajló bomlást elektromos pH mérővel regisztráltuk. Az értékelést 7 naponként végeztük. Készítményeinket pH 7,5 értékig felhasználhatónak minősítettük. A vizsgálat során kapott mérések értékeit a következő görbén jelöljük.



1. ábra

A kapott értékek alapján a hűtőszekrényben tartott 60⁰/₀-os karbamid törzsoldatra 4 hét, az invertcukorral készített, hasonló módon eltartott oldatra 6 hét lejáratú időt állapítottunk meg.

Az oldatok pH értékét az infúzió bekötése előtt universal indikátorral ellenőriztettük.

Az idegsebészeti gyakorlatban a koponyaúri nyomásfokozódás csökkentésének egyik legfontosabb eszköze a koncentrált karbamid oldat infúziója. Az idegsebészeti osztályok ezért mindig rendelkezésre álló, tartósított készítményt igényelnek. A vizes oldat tárolása nehézkes és bizonytalan eredményű. Ezek a tárgyi nehézségek, valamint a készítmény rövid lejárati ideje arra késztetett bennünket, hogy a karbamid-infúziót határidő nélkül tarolható formában állítsuk elő. *Lánczyval* végzett kísérleteink eredményeként 1962 óta az oldatkészítésre szánt karbamidot liofilezzük.

Az oldat készítése:

Aszeptikus körülmények között karbamidból 30⁰/₀-os oldatot készítünk, amelyet Seitz EKS azbesztlemezen szűrünk. A szűrőt szálmentesítővel látjuk el. A megszárt oldatot hőlégszekerényben 180 C°-on, 2 órán keresztül sterilizett infúziós palackokban fogjuk fel és azokat steril gumidugóval és alumínium kupakkal kisédelem nélkül zárjuk. Az így elkészített oldatot fagyasztásos szárítással stabilizáljuk. Fagyasztás után a készítményt 60 db-os szériákban, *Loire II.* gépen 36 órán át szárítjuk.

Az így előállított készítmény a molekuláris eloszlás következtében gyorsan és tökéletesen oldódik. 10⁰/₀-os invertcukor-oldattal készíthető el az infúzió, de 5⁰/₀-os glukózzal oldott készítményeknél is megfelelő dehidrááló hatást láttunk.

Lyophilisatum ad dehydrationem elnevezésű készítményünknel 3 éves tárolás után sem észleltünk változást.

A tartósított urea elkészítése során a liofilezés fázisa időigényes művelet. Hazai nagyüzemi előállítása azonban annál inkább indokolt volna, mivel liofilezett, s így huzamosan eltartható ureát európai gyógyszergyárak nem állítanak elő, s a hazai szükséglet fedezése is devizaigényes tengerentúli készítménnyel történik.

IRODALOM

1. *Bálint P.*: Az élettan tankönyve. Medicina. Budapest. 1960. — 2. *Benad G., Hübner, K., Schaps, P.*: Zbl. Chir. 1963. 88. 1569. — 3. *Bergmann, G. V., Frey, W.*: Handbuch der inneren Medizin. Band VIII. Springer. Berlin. 1951. — 4. *Bösmüller, H.*: Intern. Prax. 1963. 3. 587. — 5. *Csatáry Z.*: Szóbeli közlés. — 6. *Dittmer, H. H., Olms, B.*: Pharmaz. Prax. 1965. 20. 19. 7. *Eckert, V.*: Dtschr. med. Wschr. 1961. 86. 2283. — 8. *Fenyvesi A., Novák J., Nagy D.*: Urea-infúzió diuretikus hatása kiterjedt égési sérülésnél. Kézirat. — 9. *Fremont—Smith, F., Forbes, H. S.*: Arch. Neurol. Psychiat. 1927. 18. 550. — 10. *Gilboe, D., Javid, M.*: Surg. Gynec. Obstet. 1963. 116. 693. — 11. *Javid, M.*: Surg. Clin. N. Amer. 1958. 38. 907. — 12. *Javid, M., Settlage, J.*: JAMA 1956. 160. 943. — 13. *Komáromy L.*: Szóbeli közlés. 14. *Környei I.*: Szóbeli közlés. — 15. *Lehmann, H., Steiger, K. E.*: Schweiz. Apoth. Ztg. 1963. 101. 563. — 16. *Meinhard, J.*: Pharmaz. Prax. 1963. 18. 147. 17. *Ozsváth, K.*: Szóbeli közlés. 18. *Protonotarios, P. N., Tyllianakis, E.*: Klin. Monatsbl. Auchenheilk. 1963. 143. 632. — 19. *Schulte—Steinberg, O.*: Chirurg. 1964. 35. 554. — 20. *Shaw, Bordeaux.*: J. Amer. Chem. Soc. 1955. 77. 4729. — 21. *Starling, L., Evans, L.*: Principles of human Physiology. Churchill, London. 1962. — 22. *Steinmetz, Ph. R., Smith, H. W.*: Amer. J. Med. 1963. 35. 727. — 23. *Süss, W.*: Die Pharmazie 1965. 20. 34. — 24. *Süss, W.*: cit. *Shaw, Bordeaux* Die Pharmazie 1965. 20. 34. — 25. *Tamáskó L.*: Aszeptikusan készült carbamid injekció eltarthatósági vizsgálatai. Kézirat. — 26. *Turi K.*: Szóbeli közlés. — 27. *Wenzel, K. P.*: Zbl. Chir. 1963. 88. 1574. — 28. *Zoltán L.*: Szóbeli közlés.

Д-р Надь Д. капитан м/сл.:

ПРИГОТОВЛЕНИЕ И АНАЛИЗ КАРБАМИДОВОЙ ИНФУЗИИ

D. Nagy, Pharmaz.-Hauptm.:

HERSTELLUNG UND UNTERSUCHUNG EINER KARBAMID-INFUSIONSLÖSUNG

A vesesyndromával járó haemorrhagiás láz (nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa) járványtanáról

(Újabb adatok a hazai előfordulásról.)

Írta: **Keleti Béla** dr. orvosalezredes

A vesesyndromával járó haemorrhagiás láz (vhl) endémiás antropozoonosis, a különböző vírusok által okozott haemorrhagiás lázak legelterjedtebb formája. Hazai előfordulását (49, 50, 18) és európai elterjedtségét (51) korábban közöltük.

A vhl kórokozója vírus, amelyet azonban még nem izoláltak. Annyit tudunk róla, hogy szűrhető, a betegség 5. napjáig a vérben és a vizeletben megtalálható; ezekkel sikerült a kórképet emberen reprodukálni (44, 6). Immunfluorescens antitest-metodikával igazolták (4), hogy a lázas szakban vett vérben levő vírus különböző sejt kultúrákon passzálható. Endémiás területen rágszálókról és fészkekből gyűjtött 3 atkafaj (*Hirstionyssus isabellinus*, *Haemolaelaps glasgowi* és *Eulaelaps stabularis*) kevert suspensiójának inoculációjával emberen reprodukálták a kórképet (6). Laboratóriumi állatra a betegséget eddig átvinni nem sikerült. Diagnosztikai és járványtani célokra alkalmas szerológiai reakció nem ismeretes.

A klinikai képet már többen ismertették (50, 34, 52, 27, 16). A plasztikus tünettan és a járványtani jellegzetességek ellenére külföldön és hazánkban egyaránt az esetek csak egy részét ismerik fel, ami hátráltatja az endémiás területek megismerését. Klinikai formái (34, 52) közül az abortív alak, amely a betegség első, pár napig tartó lázas fázisából áll, csak járványokban ismerhető fel. A renális alak (34, 52) enyhe fokozata kerülheti el leggyakrabban a figyelmet, mert a lázas fázis végén és utána jelentkező enyhe vesetüneteket nem értékelik. Ez az alak járványok keretében jól diagnosztizálható, endémiás területen és a területre jellemző szezonban sporadikus esetben is legalább gyanítható. Az átlagos, típusos lefolyású, vagy a súlyos vhl mind stádiumainak szoros egymásutánja, mind a vérzéses tünetek, az akut renális, főleg tubuláris jellegű insufficiencia folytán annyira jellegzetes, hogy — időben gondolva lehetőségére és a célzott vizsgálatok (vizeletmérés, fajsúly, RR, RN, petechiák keresése, leptospirosis kizárása stb.) elvégzésére — a kórképet ismerő helyesen diagnosztizálhatja.

A típusos renális forma felismerését tapasztalataink szerint elsősorban az gátolja, hogy csak pontatlanul ismerik a kórképet, nem végzik el idejében az egyes stádiumok fontos tüneteinek dinamikáját ábrázoló és bizonyító vizsgálatokat. Objektív nehézség, hogy a beteg gyakran csak a renális fázisban kerül kórházba, és nincs megbízható adat a 4—8 napig tartó lázas fázis és a renális fázis kezdeti tüneteiről. A lázas fázisban a diagnosztikailag értékelhető tünetek csak a súlyos és a tünetgazdag esetekben észlelhetők: finom petechiák az arcon, nyálkahártyákon, hónaljban, felsőtesten, továbbá az arcon és a felsőtesten a friss insolatióra emlékeztető diffus bőrpír. A magas continua láz, elesettség, diffus myalgiaék, fénykerülés, a szemmozgások fájdalmassága, hányás és hasmenés, belövellt garat és conjunctivák, a gyakori lépnagyobbodás sok súlyosabb fertőző betegség kezdeti tünete lehetnek,

ezért nincs differenciál-diagnosztikai értékük. Gyanút kelthet a „ködös látás”, amely a szem alkalmazkodási zavarának jele, a kétoldali vesetájék kifejezett fájdalomossága ütögetéskor, és a pozitív Rumpel—Leede-tünet. A RR, a sülyedés, kvalitatív vérkép, a vizelet még normális, esetleg leukopénia, toxikus granulatio és mérsékelt thrombopenia észlelhető.

A lázas szak végefelé hypotensio léphet fel, a kapilláris-károsodás okozta nagy plazmakiáramlás miatt letális shock is létrejöhet.

A láztalanság beálltával — javulás helyett — rosszabbodik a közérzet. Ez a renális szakasz következménye: akut renális insufficiencia alakul ki, amelynek előterében a tubuláris károsodás áll (oliguria, gyakran hirtelen fellépő és akár 20 ezreléig terjedő proteinuria, az üledékben vörösvérsejtek és cilinderek, izo- vagy hypostenuria, azotaemia, elektrolitzavarok, kezdetben normális, majd emelkedett vérnyomás). Hiányzik — a glomerulonephritissel szemben — az oedema és a korai hypertensio. A legsúlyosabb esetekben a vizeletben több cm hosszú és pár mm vastag, alvadt fehérjéből álló képletek vannak. A vérképben leukocytosis vagy hyperleucocytosis és balratolódás van, a vörösvérsejt-sülyedés fokozott. Ha ilyenkor, súlyos esetekben, a fokozódó vesetájéi fájdalom mellett kifejezett hasi fájdalom (myalgia) is van, pyogen hasi folyamatra terelődik a gyanú, és nem egy külföldi esetben laparotomiát és eszközos urológiai vizsgálatokat végeztek feleslegesen. A fokozódó thrombopenia közepette különböző szervi vérzések (gyomor-, bél-, tüdő- stb.) súlyosbítják a képet. Akut hasi katasztrófát okoz a súlyos esetekben ritkán előforduló veseruptura. Idegrendszeri elváltozások az uraemia okozta toxikus encephalopathia, a vírus okozta koponyaüri vérzések és a meningoencephalitis. Utóbbi esetben a liquorban fehérje — és sejtzsámszaporulat van. A veseártalom irreverzibilissé válása (nekrózis) esetén a betegek uraemiában halnak meg.

A veseelégtelenség javulása a betegség 2—3. hetében indul meg a diuresis növekedésével. Polyuria alakul ki, napi több literes vizeletürítéssel, ezalatt az azotaemia kezdetben még fokozódhat is, majd a többi tünetek múltával ez is megszűnik. A hypostenuria a reconvalescenciában még hetekig, hónapokig fennáll, ugyanakkor anaemia és vegetatív labilitás észlelhető még.

Hangsúlyozni kell, hogy ikterus nem szerepel a tünetek között. A máj átmenetileg tapinthatóvá válhat, a kolloid-próbák pozitívak lehetnek. Eltekintve a hypotensiótól vagy shocktól és az EKG-ban néha észlelhető repolarizációs zavarok jeleitől, a kardiális állapot egészében nem károsodik. A vhl krónikus veseártalmat nem okoz.

Végül meg kell említeni, hogy az epidemiológiai anamnesis útján kideríthető jellegzetes járványtani adatok megerősítik a klinikai diagnózist.

A kórbonctani kép (20, 12, 32) olyan jellegzetes, hogy klinikai adatok ismerete nélkül is biztos diagnózisa ad lehetőséget. Boncoláskor diffúz kapilláris-károsodás okozta vérzések láthatók, ezek triászoként említett (12) jellegzetes és leggyakoribb lokalizációja az adenohipophysis, a jobb pitvar és a vese velőállománya. A megnagyobbodott vesében a halvány kéreggel szemben a velőállomány erősen vérbő, bíborvörös; ugyanitt és a hypophysisben, kisebb mértékben a pancreasban, mellékvesében és a májban különböző nagyságú nekrotikusok találhatók (35, 36, 1, 32).

Járványtani saajtságek

Földrajzi elterjedtség. A század harmincas éve folyamán — egymástól függetlenül — a szovjet Távol-Keleten (Primorje) „nephroso-nephritis haemorrhagica”, a japánok megszállta Mandzsúriában „epidémiás haemorrhagiás láz”, a Szovjetunióban Tula környékén „tulai láz” és Svédországban „nephropathia epidemica” címén új betegségeként írták le. Nosologiai egységként elsőnek *Csurilov* különítette el a szovjet Távol-Keleten. A különböző országokban leírt kór-képek azonosítása 1951 és 1958 között történt meg (29, 50). A II. világháborúig csak a távol-keleti szovjet és japán közlések voltak ismeretesek. Azóta azonban kiderült, hogy a Szovjetunió számos európai területén (1, 45, 24, 8, 38, 55, 37), Koreában (29), továbbá Csehszlovákiában (36, 35), Jugoszláviában (40, 14), Bulgáriában (19, 56), Norvégiában (21, 53), Finnországban (22) és Dániában (13) is előfordul. Ázsiai előfordulásáról Belső-Mongóliában (Kína) (9) és a szovjet Délkelet-Ázsiában (Irkutsk, Csita és a Bajkálon túli terület) (11, 17) vannak már újabb adataink. A fenti területeken előforduló vhl klinikailag, kórbonctani-

lag, járványtanilag és 3 távol fekvő szovjet endémiás terület betegeinek immunfluorescens antitest-metodikával végzett vizsgálata (4) alapján azonos betegség, ezt ma már a vhl kérdéseiben járatos minden szerző elismeri.

A *vhl hazai elterjedtségének* ismertetése óta (1959) tovább gyűjtöttük az eseteket, és vizsgálatokat végeztünk újabb vagy helytelenül diagnosztizált kórházi betegek felkutatása céljából.

Anyag és módszerek

A katonakórházakban ápoltt újabb vhl-ás betegek járványtani adatait a betegetől személyesen felvett anamnesis és a kórlapok, valamint a kezelőorvosok közlései alapján állapítottuk meg.

1963 június—december között a hazai endémiás terület 11 polgári kórházának 15 belgyógyászati és 5 fertőző osztályán, továbbá 1 megyei prosectúráján vizsgálatokat végeztem az 1960, 1961 és 1962-es, valamint azon évek kórlapanyagában, amikor eddigi ismereteink szerint a kórház felvevő területén vhl eset fordult elő. Négy kórházban az 1959. év és 5 kórházban az 1963. év anyagát is átvizsgáltam. A 11 kórház közül hétnek van fertőző osztálya, egyben 12 év, egyben 8, egyben 5 és kettőben 4 év anyag volt vizsgálható. Két fertőző osztály csak gyermekeket ápoltt, ezek anyagát nem vizsgáltam.

A betegnyilvántartó könyvek kibocsátási és a kórbonctani jegyzőkönyvek diagnózisai közül azokat vettem tekintetbe, amelyek mögött fel nem ismert vhl bújhatott meg: nephritisek, uraemia, anuria, extrarenalis azotaemia, tubularis nephropathia, hepatorenalis syndroma, leptospirosis, febris grippotyphosa, vírusinfectio, influenza toxica, sepsis, meningoencephalitisek, haemorrhagiás diathesisek, pancreatitis, toxicus allergia, shock-állapotok stb. Az ilyen diagnózisokkal kiírt betegek kórlapját részletesen átvizsgáltam és a kórházi orvosokkal megbeszéltem. Az általam vhl-ásnak minősített gyógyult betegeknek és az abban elhunytak hozzátartozóinak kérdőívet küldtem ki, amelyben a betegség előtti 6 hétre vonatkozólag a lakóhelyre, lakásviszonyokra, munkahelyre és munkakörre, rágsálókkal való kapcsolatra irányuló kérdésekre kértem választ.

Eredmények

A katonai kórházakban ápoltt vhl-betegek száma 3. A diagnózist mindenütt helyesen állították fel.

A polgári kórházakban végzett kutatás adatait az 1. számú táblázat szemlélteti.

A 132 166 beteg között 1145-nek volt „gyanús” diagnózisa, ezek közül 6 bizonyult vhl-nak. A betegek klinikai adatai teljes mértékben megfeleltek a renális fázissal járó típusos vhl kritériumainak. Három beteg diagnózisát a kórház helyesen állította fel, háromét tévesen, köztük a két halottét is.

A fenti módszerekkel összegyűjtött betegek járványtani adatait a 2. számú táblázat mutatja.

A katonakórházi esetek mind tiszték voltak; két beteg vidéki laktanya melletti katonai gyakorlótéren, a harmadik pedig, aki szovjet tiszt volt, erdei gyakorlat során napokig sátorban aludt és ott fertőződött. Mindhárom betegnél a járványtanilag legdöntőbb, a rágsálókkal való kapcsolat kimutatható volt.

A polgári kórházakban felkutatott esetek mind polgári betegek voltak. Eletkoruk, foglalkozásuk és munkakörük, megbetegedésük ideje és a megbete-

A hazai endémiás terület polgári kórházaiban végzett retrospektív kutatások adatai

A kórház helye és osztályai	Évek	Kórlapok száma		Vhl-esetek éve és száma
		összesen	vhl-ra gyanús diag- nózissal	
Vác Belosztály	1953, 1957, 1960–62.	4 269	70	1960-ban: 1 1961-ben: 1
Dunaújváros Belosztály	1953, 1959–1962.	6 511	77	—
Veszprém Belosztály Fertőző-osztály	1952–53, 1960–62. 1951–53, 1955–63.	11 405 4 028	139 2	— —
Nagykanizsa Belosztály Fertőző-osztály	1953–55, 1960–62. 1954–55, 1960–62.	15 336 3 528	120 64	1961-ben: 1 1962-ben: 2 —
Kaposvár Belosztály Fertőző-osztály	1958, 1960–62. 1958, 1960–62.	13 973 6 718	115 1	— —
Tata Belosztály	1953–54, 1960–63.	5 738	64	—
Tatabánya* Belosztály Fertőző-osztály	1960–63. 1960–63.	5 920 3 987	71 3	— —
Sopron Belosztály	1958–62.	7 588	92	—
Karcag Belosztály	1959–63.	4 604	60	—
Eger Belosztály	1953–54, 1960–63.	24 101	133	1960-ban: 1
Balassagyarmat Belosztály Fertőző-osztály	1959–63. 1953–54, 1957, 1959–63.	10 160 4 300	84 50	— —
Összesen		132 166	1145	6
* Prosecturái jegyző- könyvek		1 177		

A sporadikus esetek legfontosabb járványtani adatai

A beteg sorszáma	Életkor és nem	Megbetegedés		Foglalkozás, munkakör	A góc környezeti viszonyai	Kapcsolat rájárással	Diagnózis felállításának ideje	Kimenetel
		ideje	helye					
115	27 é. férfi	1959. VII. 20.	Karcag	katona-tiszt	laktanya melletti katonai gyakorlóter	+	in vivo	gyógyult
116	33 é. férfi	1961. IV. 21.	Veszprém (Jutas)	katona-tiszt	laktanya melletti katonai gyakorlóter	+	in vivo	gyógyult
117	?	1962. V.	Csákvár	katona-tiszt	sátorban alvász erdei gyakorlaton	+	in vivo	gyógyult
118	21 é. férfi	1960. VIII. 1.	Heves	földműves	faluszéli ház vagy magtár vagy cséplés	+	retrospektív kutatáskor	exitus
119	24 é. férfi	1960. XI. 11.	Kósd	ipari munkás	faluszéli ház	+	in vivo	gyógyult
120	32 é. férfi	1961. III. 21.	Vác?	munkás	ismeretlen	ismeretlen	in vivo	gyógyult
121	36 é. férfi	1961. VII. 8.	Galambok	termelő szövetkezeti tag	falusi ház vagy erdő vagy mezei munkahely	+	in vivo	gyógyult
122	38 é. férfi	1962. VI. 25.	Tornyiszentmiklós	földmunkás	hídépítések lakott helyeken kívül	+	retrospektív kutatáskor	exitus
123	36 é. férfi	1962. XI. 12.	Lovászi	segédmunkás	mezei munkahely olajvidéken	+	retrospektív kutatáskor	gyógyult

gedés helyének környezeti viszonyai megfeleltek az általános járványtani tapasztalatoknak. Egyik betegünk megbetegedésének helyét és környezeti viszonyait nem sikerült felkutatni, mert betegsége után ismeretlen helyre költözött. Vácott lakott, valószínűleg ott vagy a környéken dolgozott. Vác közel fekszik a már régen endémiásnak ismert Börzsöny-hegységhez, valamint 119. számú esetünk megbetegedési helyéhez, Kósdhoz. Két beteg meghalt; ezek diagnózisát is vizsgálataim tisztázták.

Mind a 9 beteg olyan években betegedett meg, amikor Magyarországon tudomásunk szerint sem járvány, sem más sporadikus eset nem fordult elő.

A katonai és polgári esetek járványtani adatai alapján 8 új gócot ismertünk fel. A 123. számú eset Lovásziiban betegedett meg, az olajmezőn fekvő munkahelyén. Lovászi már 1955 óta ismert góc; az akkori megbetegedés helye azonban a jelenlegitől messze, a határszélen fekszik, és így külön gócnak kell tartani. Az új gócok közül Karcag és Heves tovább növelte a már ismert és sík területen fekvő gócok számát, a többiek dombos-hegyes vidéken vannak.

Eseteinkkel együtt Magyarországon a felismert esetek száma 123, ezek egytöde sporadikus volt. A jelenleg felismert 8 és a régi 15 góccal együtt összesen 23 gócról tudunk. Mindezek alapján a vhl hazai endémiás területét ma már jobban ismerjük, mint 1959-ben (51) (lásd a térképet).



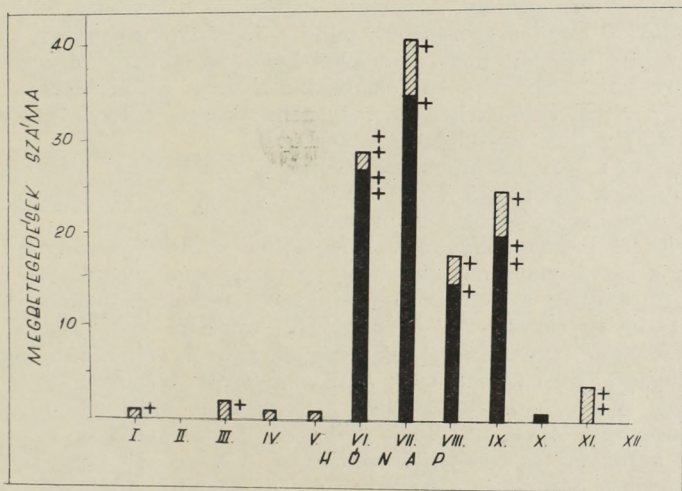
1. Magyarország és a szomszédos államok endémiás területei.

A Délnyugat-Dunántúlon fekvő Zalai domboságon 7, a Balatontól északra fekvő tapolcai medence környékén, a Bakonyban, Vértesben és Pilisben 8 góc van. Az Északi Középhegység egy része fertőzött (Börzsöny- és Bükk-hegység), itt 3 gócot találunk. A Mátra és az északkeleti hegyvidék (Zempléni hegyek, Sátor-hegység) eddig gócmentesnek látszik, bár a természeti viszonyok lényegében itt is olyanok, mint a gócokban. Sík vidéken 5 góc van, közülük 4 az Alföldön. Nagyon valószínű, hogy a 23 ismert gócon kívül még számos más is van.

A szomszédos csehszlovák, szovjet és jugoszláv gócok a hazaiak folytatását képezik észak és északkelet, valamint délnyugat felé. A Dunától északra fekvő csehszlovák gócok a Vértes-, Pilis- és Börzsöny-hegységekhez, a kelet-szlovákiai és a kárpát-ukrajnai gócok pedig a Bükk-hegységekhez csatlakoznak, bár utóbbiak között még elég nagy gócmentes terület fekszik. Ez is azonban táj-

jelleg szempontjából azonos a gócterületekkel. A közép-horvátországi gócotok lényegében csak a Dráva választja el a délnyugat-dunántúli endémiás területtől. Úgy látszik tehát, hogy a 4 ország gócai összefüggő endémiás területet képeznek és hasonló módon kapcsolódnak északkelet felé a többi szovjet, délkelet felé pedig a bulgár endémiás területekhez.

Szezonális. A vhl sporadikusan bármely hónapban előfordulhat. A járványok különböző formái (lásd alább) az év azon szakában jönnek létre, amikor az endémiás területen nagyobb embercsoportok által végzett munka idején a rágcslók általános vagy lokális megszapordásával esik egybe; pl. nyári erdei munkák idején, amikor a rágcslók száma természetszerűleg a legmagasabb, vagy őszi-téli házkörűli falusi munkák alatt, amikor a hideg beálltával a rágcslók tömegesen migrálnak az emberi lakóhelyekre.



2. A hazai szezonális 1952—62-ben 123 eset alapján. (Sötét oszlop = járványos esetek; + = letális eset.)

A 123 hazai eset alapján grafikonon tüntettem fel az 1952—1962 között észlelt szezonális jellegűt. Nálunk a főszezon június—szeptember között van, ekkor voltak a járványok 1953- és 1954-ben az erdei katonai táborokban, erre az időre esik a 25 sporadikus eset közül is 16.

Endémitás és a természeti gócek jellege. Általános az a megállapítás, hogy vhl endémiás jellegű: bizonyos területeken, évről évre vagy hosszabb időközökben fordul elő. Az endémiás területet a legtöbbször lombos vagy vegyes (lombos és tűlevelű) erdők borítják, vagy facsoportok, bokrosok, bozótvonulatok, magas füves részek, horhosok tarkítják, ahol a folyó, a patak stb. természetes feltétele az ilyen flórának, a rágcslók különböző fajainak. A flóra, klíma, földrajzi fekvés és emberi kihasználtság igen különböző (művelt vagy műveletlen erdős sztyeppék, alföldi mezőgazdasági vidékek, tundra, tajga stb.), közös tulajdonságuk azonban a vadon élő rágcslók jelenléte. Az endémiás területek egymástól több km-re fekvő elemi vagy mikrogócekből állnak, amelyek nagyobb erdők egyes parcellái, magányos ligetek, vízpartok, faluszéli házak, szántóföldek egyes részei stb.

A vhl hazai endémitását igazolja az, hogy 1952 és 1962 között 4 gócban ismételt volt megbetegedés: Viszlópusztán járvány 1953-ban és 1954-ben, Nagyoroszbiban járvány 1953-ban és sporadikus eset 1957-ben, sporadikus esetek Ujdörögdön 1953- és 1954-ben, továbbá Lovászbiban 1955-ben és 1962-ben.

A hazai természeti gócek elsősorban lombos erdővel borított, dombos és hegyes vidékeinken fekszenek, kisebb részben mezőgazdaságilag is művelt területeinken. Az egyes gócek jellege éppen olyan sokrétűséget mutat, mint pl. a Szovjetunióban leírt sok járvány és sporadikus eset előfordulási helye. Nálunk ennek ellenére is leggyakoribb az erdős góc.

A *fertőzés forrásai*, a vírus reservoirjai a vadon élő rágcsálók és rovarrevők különböző fajai. Specifikus reservoirfaj nem ismeretes, legfeljebb az egyes endémiás területeken domináló fajok között lehet legjobban elterjedve a vírus. A synanthrop rágcsálók (háziegér, patkány) szerepe bizonytalan, járványtaniilag valószínűleg igen csekély. A betegek kapcsolata a betegség fellépte előtt a vad rágcsálókkal mind a sporadikus, mind a járványos esetekben annyira általánosan észlelt jelenség, hogy nem lehet kétségbevonni forrásszerepüket, annak ellenére sem, hogy nem tudjuk, okoz-e a vírus a rágcsálókon manifeszt betegséget, a vírust belőlük izolálni még nem sikerült, emberi infectív anyaggal sem tudták rajtuk reprodukálni a körképet.

Hazánkban a legvalószínűbb reservoirok a viszlópusztai járványos gócban végzett kutatások szerint (25, 47, 2) a sárganyakú erdei egér (*Apodemus flavicollis*) és a vörös erdei pocok (*Clethrionomys glareolus*).

A *terjedési mechanizmus* a vhl legtöbbet vitatott járványtani kérdése. Kezdetben a járványtani megfigyelések, parazitológiai vizsgálatok és emberkísérletek (6) alapján a rágcsálók ektoparazitái (atkáék és bolhák) útján való terjedést tartották járványtaniilag döntőnek, csípésük vagy testük, faecesük bőrbé dörzsölődése révén. Ez volt az amerikai szerzők (48) koreai kutatásainak is a konklúziója, ők azonban csak a trombiculidák bizonyos fajait tartották vektoroknak. A talajban szigetszerűen koncentráltan elhelyezkedő trombiculidák felszínre bújó lárvái fertőznék nyom- és fájdalom nélküli csípésükkel az embert. A koranyári és őszi-téli szezonális, a Koreában túlnyomóan sporadikus megjelenési formát és a gócekben észlelt körülírt járványokat a trombiculidák és az emberi morbiditási görbe paralelitásával, a trombiculidák szigetszerű elhelyezkedésével vélték megmagyarázni. A II. világháború utáni szovjet kutatások azonban — nem zárva ki teljesen a parazitár utat sem — a rágcsálók exkrementumaival kontaminált tárgyak (munkaeszközök, rőzse, len, széna, szalma, állati takarmányok, csépeletlen gabona, por stb.) útján a percutan, inhalációs és alimentáris ferőzési módot helyezik előtérbe. Igazolva látják (23), hogy az exkrementumokkal ürített vírus a külvilágban elég ellenálló ahhoz, hogy a friss vagy elporladt exkrementum különböző fertőzési kapukon át, beleértve a légutakat is, infekciót hozzon létre. Közös élelmezés vagy vízellátás soha sem okozott még járványt. Általános az a tapasztalat, hogy a betegség emberről emberre nem terjed.

Hazai járványainkban — régebbi irodalmi adatok alapján — mi is döntőnek tartottuk a parazitár terjedési utat. Ezt látszott alátámasztani az is, hogy nálunk — akárcsak Koreában (48) és Csehszlovákiában (10) — elsősorban a trombiculidák, másodsorban laelaptida atkáék voltak a rágcsálókon számbeli bőségekben a járványoknak megfelelő időszakban.

Megvizsgálva járványaink és sporadikus eseteink körülményeit, a környezeti viszonyokat, revízió alá kell venni a parazitár terjedés régebben feltételezett döntő voltát. Betegeink kapcsolata a rágcsálókkal olyan szoros volt, hogy a táborok sátraiban élő és ott alvó katonák az oda bejáró, a sátrak talajában és

sáncaiban fészkelő rágsálók friss vagy elporladt exkrementumaival tartósan érintkezhetnek. Ez a terjedési mód is megmagyarázza a tábori járványokban a betegeknek a tábor bizonyos körülírt részére lokalizált elhelyezkedését. Tovább erősíti e föltevésünket az, hogy a nálunk domináns rágsálók kolóniákban, kisebb csoportokban élnek, nem mozognak messzire és valószínűleg csak egyes kolóniák fertőzöttek. Egy-két ilyen kolónia betelepelve vagy bejárva a tábor bizonyos részére, az ott élő embercsoportot fertőzi meg exkrementumaival. E feltevést még virológiai vizsgálatoknak kell megerősíteni vagy elvetni.

Valószínűnek kell tartani azt is, hogy a gócban az emberek érintkeznek a rágsálókon kívül azok ektoparazitáival is; mindkét terjedési mechanizmus — elsősorban a járványok létrehozásában — érvényesülhet akár egyszerre is.

Az ember fogékonyága a fertőzéssel szemben nagy, mint azt az emberkísérletek (44, 6) és a laboratóriumi infekciók alapján megállapították, különösen az aerogen infekciók eseteiben.

Az *incubatiós idő* a kísérletes fertőzések (44, 6), a laboratóriumi infekciók (23, 7) és járványtani megfigyelések (28, 39, 15, 26, 50, 18, 14) alapján 7—46 nap közé esik, leggyakrabban 2—4 hét. Nálunk 7—44 napnak bizonyult néhány értékelhető adat alapján.

A *vhl járványtani megjelenési formái*: sporadikus esetek, körülírt járványok, endémiás halmozódások és laboratóriumi járványok, illetve infekciók.

A sporadikus esetek — 1—2 beteg az endémiás területen való tartózkodás után, rágsálókkal vagy ektoparazitáikkal való érintkezés folytán betegszik meg — alkotják számos endémiás területen az esetek nagy többségét (30, 24, 33, 28).

A járványok egyik jellegzetes formája a körülírt járvány. A góc területén állandó vagy átmeneti építményekben (sátortábor, kunyhó, barakk, úttörőtábor, erdei szanatórium stb.) élő és dolgozó kollektívák tagjainak kis része (kb. 20%-ig) betegszik meg. A betegek a lakott terület relatíve kisebb, körülírt részén lagnak, ezenkívül csak néhány beteg van (54, 18). Sokszor kimutatható, hogy e körülírt részen intenzívebb a rágsálókkal való kapcsolat, mint a lakott terület egyéb részein. A betegek munka közben érintkeznek a rágsálókkal vagy azok tömegesen migrálnak be a lakóhelyekre (44, 45, 19, 3, 31). A járvány sokszor csak 1—3 hétig tart, utóesetek alig vannak. E járványtípus leggyakoribb nyáron és ősszel-télen. A betegek életkor és nem szerinti megoszlását a munkakör határozza meg, amelynek során a rágsálókkal való kapcsolat létrejön.

A másik, ritkább megjelenési forma a sporadikus esetekből álló endémiás halmozódás. A terület gazdasági jellegének és a munkaidénynek megfelelő szezonban, járásnyi-megyerényi területeken, rendszerint a domináns rágsálófaj extrém megszorodásával vagy migrációjával egyidejűleg fellépő, több száz vagy ezer-kétezer, sporadikus esetből álló és hónapokig tartó járványok ezek (30, 28, 24, 37). Egyidejűleg kisebb körülírt járványok is keletkezhetnek. Az endémiás halmozódás leggyakoribb ősszel és télen. Az életkor és nem szerinti megoszlást itt is a munkakör határozza meg. Gyakori a házkörüli munkában ősszel-télen szerzett fertőzés, ilyenkor a közép- és idősebb korú nők aránya magas, mert ők végzik elsősorban az ilyen munkákat. Ez a járványtani megjelenési forma szolgáltatott elsősorban adatokat a fertőzés exkrementális útjához (24, 30). A koreai háborús járványban, ahol több, mint 2000 katona betegedett meg, az amerikai szerzők (48) figyelmét teljesen lekötötte a parazitár terjedésnek japán és szovjet szerzők által akkor még döntőnek vélt módja, és ezért nem figyeltek fel a rágsálókkal való kapcsolat részletesebb vizsgálatára. Pedig a háború viszonyai között a katonák környezete (bunker, lövészárók, sá-

tor stb.) lényegében ugyanolyan kapcsolatot teremt az ember és a rágcslók között, mint amelyet békében az ugyancsak erdős-bozótos endémiás területeken végzett munka vagy tartózkodás.

Olyan városok belső vagy peremkerületein is vannak endémiás halmozódások, amelyeknek talajtopographiai (vízmásások, gödrök, átszegdelt terep stb.) és természeti környezeti viszonyai (erdők, ligetek, bozótos területek közelsége) lehetővé teszik a vad rágcslók betelepődését vagy klimatikus okok (fagy, olvadás, áradás stb.) folytán bekövetkezett migrációját a városok területére (41). Az ilyen járványokban is a rágcslókkal való kapcsolatot tartják döntőnek a terjedés szempontjából.

Laboratóriumi fertőzések és járványok is ismereteseek a vhl aetiológiai kutatásának megindulása óta. Az endémiás területeken begyűjtött rágcslókkal való munka közben fertőződnek a betegek (23, 42, 46, 7), rendszerint szakszerűtlen munka- és állatgondozási módszerek alkalmazása következtében. Az egyik nagy morbiditással járó laboratóriumi járvány alapján (23) kapott jelentős támaszt a már régebben is feltételezett, por útján létrejövő aerogén terjedési mechanizmus és a betegség kiállása útján szerzett immunitás (23).

A letalitás arányszámai régebben elég magasak voltak (20—30%) azért, mert járványokban sem ismerték fel az abortív és enyhe renális eseteket, csak a típusos és súlyos formákat. Jelenleg a járványok letalitása 0—4% között van.

Hazánkban a járványok 6,1%-os, a sporadikus esetek azonban 36%-os letalitással jártak. Az utóbbi magas érték oka a fent említettel azonos.

Összefoglalás. A vesesyndromával járó haemorrhagiás láz hazánkban is előforduló endémiás antropozoonosis. A szerző irodalmi adatok alapján ismerteti a betegség földrajzi előfordulását, az aetiológia, klinikum és kórbonctan, a fogékonyság, inkubációs idő, a fertőzési forrás és terjedési mód, a járványtani megjelenési formák és a letalitás legfontosabb adatait.

Saját esetgyűjtései és retrospektív kórlapkutatásai alapján 9 újabb hazai sporadikus eset járványtani adatairól és az ezek révén felismert 8 új gócról számol be. Eddig Magyarországon 123 eset fordult elő, és 23 endémiás góc ismeretes. Leírja a hazai szezonalitást, az endémiás területet és ennek összefüggését a szomszédos országok gócaival. Foglalkozik a vhl diagnosztikai problémáival, valamint a magyarországi esetek terjedési mechanizmusáról alkotott régi nézetek revíziójával.

Köszönetnyilvánítás.

Hálás köszönetet mondok mindazon kórházigazgatóknak és osztályos főorvosoknak, akik előzékeny segítségükkel lehetővé tették a retrospectív kutatások elvégzését.

Irodalom

1. Avakjan, A., Semsilevics, Sz. B. és Mescsenko, V. M.: Vopr. Virusz. 1959. 4: 1. sz. 90—94. — 2. Balogh, J., Rostás, Gy.: Katonaorv. Szle. 1955. 7: 477—490. — 3. Baskirev, T. A.: Kazan. Med. Zs. 1958. 6. sz. 10—15. — 4. Beljajeva, A. P., Karmiseva, V. Ja., Csumakov, M. P.: Endemicszkiye virusznie infekcii. Medicina, Moszkva 1965. 23—32. — 5. Borda, I., Barla-Szabó, L., Zsombor, O.: Orv. Hetil. 1956. 97: 720—725. — 6. Csumakov, M. P., Lescsinszkája, E. V. és mtsaik: Endemicszkiye virusznie infekcii. Medicina, Moszkva 1965. 12—22. — 7. Csumakov, M. P., Lescsinszkája, E. V., Povalinisa, T. P.: Endemicszkiye virusznie infekcii. Medicina, Moszkva 1965. 36—44. — 8. Csumakov, M. P., Reznjikov, A. I. és mtsaik: Vopr. Virusz. 1956. 1: 4. sz. 26—30. — 9. Ch'iu Fu-shi, Hou Tsung-chang és mtsaik: Chin. Med. J. 1959. 78: 6. sz. 515—531. — 10. Daniel, M.: Cs. Parasit. 1961. VIII. 31—118. — 11. Demihovszkij, I. E.: Klin. Med. (Moszkva) 1966. 7. sz. 39—41.

— 12. Germer, W. D.: Dtsch. med. Wschr. 1955. 80: 1717—1721. — 13. Hansen, E.: Ugeskr. Laeg. 1958. 120: 908—913. — 14. Heneberg, D. és mtsai: Higijena. 1961. 13: 297—303. — 15. Hibbard, B. Z., Ballard, V. B. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1954. 40: 1005—1010. — 16. Hollós, L.: Katonaorv. Szle. 1955. 7: 439—456. — 17. Karjuk, Sz. E., Aszkerov, I. Ja. és mtsai: Vo.-med. Zs. 1963. 12. sz. 75. — 18. Keleti, B., Ormay, L. és mtsai: Katonaorv. Szle. 1955. 7: 426—438. — 19. Kirov, R.: Szovr. Med. (Sofia) 1956. 10. sz. 20—26. — 20. Kiss, I., Dévai, Gy.: Orv. Hetil. 1954. 95: 661—665. — 21. Knutrud, O.: T. Norsk. Laegeforen. 1949. 69: 259—261. — 22. Kuhlback, B., Fortelius, P. és mtsai: Acta path. microbiol. scand. 1964. 60: 323—333. — 23. Kulagin, Sz. M., Fedorova, N. I. és mtsai: Zs. Mikrobiol. (Moszk.). 1962. 33: 10. sz. 121—125. — 24. Lebegyev, A. D.: Zs. Mikrobiol. (Moszk.). 1957. 28: 11. sz. 129—137. — 25. Losonczy, Gy., Nikodémusz, I. és mtsai: Honvéderorvos 1957. 9: 76—84. — 26. Luger, N. M., Himes, H.: Arch. intern. Med. 1956. 98: 112—118. — 27. Magyar, I., Petrányi, Gy.: A belgyógyászat alapvonalai Medicina Kiadó, Budapest. 1965. — 28. Marshall, I. H.: Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1954. 3: 587—600. — 29. Mayer, C. F.: Lab. Invest. 1952. 1: 291—311. — 30. Mjasznyikov, Ju. A., Levaceva, Z. A. és mtsuk: Zs. Mikrobiol. (Moszk.). 1961. 32: 5. sz. 31—37. — 31. Muszina, Sz. A.: Endemicszkiye virusznie infekcii. Medicina, Moszkva. 1965. 115—122. — 32. Oliver, J., MacDowell, M.: J. Clin. Invest. 1957. 36: 1. sz. II. part. 99—223. — 33. Ornstein, K., Söderhjelm, L.: Med. Welt 1965. 17. sz. 898—901. — 34. Petrilla, A. (szerk.): Újabb fertőző betegségek. Gyakorló orvos könyvtára. Budapest, 1957. 131. — 35. Plank, J., Rezuca, M. és mtsai: Čas. Lék. čes. 1955. 94: 1078—1084. — 36. Poljak, V.: Čas. Lék. čes. 1956. 95: 265—267. — 37. Povalisina, T. P.: Gemorragicszkijszka lihoradka sz pocsecsnim szindromom. Moszkva. 1960. 84—92. — 38. Povalisina, T. P., Jankovszkij, A. K.: Zs. Mikrobiol. (Moszk.). 1963. 40: 5. sz. 27. — 39. Powell, G. M.: Medicine (Baltimore) 1954. 33: 2. sz. 99—153. — 40. Radosevic, Z., Moshacek, G.: Acta med. scand. 1954. 149. 221—228. — 41. Sapiro, Sz. E., Konsztantinov, A. A. és mtsai: Szov. Med. 1961. 25: 1. sz. 64—70. — 42. Sapiro, Sz. E., Kalmykova, A. D. és mtsuk: Zs. Mikrobiol. (Moszk.). 1961. 32: 5. sz. 116—117. — 43. Székely, Á., Eszéki, J. és mtsuk: Orv. Hetil. 1959. 100: 1889—1892. — 44. Szmorogynceva, A. A., Csudakov, V. G., Csurilov, A. V.: Gemorragicszkijsz nefrozonefritisz. 1953. Medgiz. Moszkva. — 45. Szolomin, N. N., Ugrjumov, B. L. és mtsuk: Vo.-med. Zs. 1953. 2. sz. 55. — 46. Szolomin, N. N.: Vo.-med. Zs. 1957. 7. sz. 40—43. — 47. Szunyoghy, J.: Katonaorv. Szle. 1955. 7: 457—470. — 48. Traub, R., Hertig, M. és mtsai: Amer. J. Hyg. 1954. 59: 291—305. — 49. Trencsényi, T., Keleti, B. és mtsai: Orv. Hetil. 1953. 94: 1163—1165. — 50. Trencsényi, T., Keleti, B. és mtsai: Orv. Hetil. 1954. 95: 645—656. — 51. Trencsényi, T., Keleti, B.: Orv. Hetil. 1959. 100: 1872—1875. — 52. Trencsényi, T.: A magyar haemorrhagiás nephroso-nephritis. 1962. Kandidátusi értekezés. — 53. Tungland, B.: Nord. Med. 1954. 51: 635. — 54. Vass, I., Máté, J.: Orv. Hetil. 1954. 95: 656—661. — 55. Vaszjuta, Ju. Sz.: Endemicszkiye virusznie infekcii. Medicina, Moszkva. 1965. 181—185. — 56. Verbev, P., Gabev, E.: J. Hyg. Epidem. (Praha) 1963. VII. 2. 136.

Д-р Келети Б. п/п м/сл:

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (NEPHROSO-NEPHRITIS HAEM. INF.) СОПРОВАЖДАЕМОЙ ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

(Новые данные к отечественному появлению)

Геморрагическая лихорадка сопровождаемая почечным синдромом встречается в нашей стране, как эндемическая антропозоотия. Автор на основе литературных данных рассматривает географическое распространение заболевания, его этиологию, клиническую и патанатомическую картину, восприимчивость, инкубационный период, источник заражения и пути распространения, эпидемиологические формы и важнейшие данные летальности.

На основе собственного наблюдения и ретросективного изучения историй болезней излагает данные 9 новых спорадических случаев и 8 новых очагов. До сих пор в Венгрии встречались 123 случая заболевания и известны 23 очагов. Опишет сезонность и взаимные связи эндемических очагов соседних стран. Рассматривает диагностические проблемы заболевания, критикует старых взглядов на механизмы распространения венгерской заболеваемости.

ÜBER DIE EPIDEMIOLOGIE DES HÄMORRHAGISCHEN FIEBERS
MIT NIERENSYNDROM (NEPHROSO-NEPHRITIS HAEMORRHAGICA
INFECTIOSA)

Das mit Nierensyndrom einhergehende hämorrhagische Fieber ist eine auch in Ungarn sporadisch vorkommende Anthropozoonose. An Hand von Angaben aus der Fachliteratur erörtert Verfasser das geographische Vorkommen der Krankheit, die wichtigsten Angaben in Bezug auf die Ätiologie, das Klinikum und die Pathologie, Ansteckungsfähigkeit, Inkubationszeit, Infektionsquellen und Ausbreitungsweise, die epidemiologischen Erscheinungsformen und die Letalität.

Aufgrund eigener Sammelarbeit hinsichtlich solcher Krankheitsfälle sowie des retrospektiven Studiums der Krankheitsgeschichten konnte Verfasser 9 neue endemische und sporadische Fälle aufklären, worüber sowie über die dadurch entdeckten 8 neue Krankheitsherde einen eingehenden Bericht gibt. Bisher sind in Ungarn 123 Fälle vorgekommen und wurden 23 endemische Krankheitsherde bekannt. Verfasser berichtet über die einheimische Saisonalität der Krankheit, über deren endemisches Gebiet sowie den Zusammenhang dieses Gebietes mit den Herden der Nachbarländer. Schliesslich beschäftigt sich mit diagnostischen Problemen der Nephroso-Nephritis, dabei macht er eine Revision der älteren Auffassungen im Zusammenhang mit dem Ausbreitungsmechanismus der einheimischen Fälle.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatá és az Országos „Frédéric Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet (Igazgató: Várteresz Vilmos dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye.

Az erythropoesis sugárkárosodásának vizsgálata egérkísérletekben radioaktív vas-izotóppal

2. Közlemény. Besugárzott egerek vasutlisatiója különböző idővel a sugárbehatás után

Írta: Sztanyik László dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa
és Mándi Erika

Előző közleményünkben (1) beszámoltunk arról, hogy az erythropoesis sugárkárosodása — más laboratóriumi állatokhoz hasonlóan — egerekben is kvantitatíve jellemezhető a vasanyagcsere-indexekkel, elsősorban az erythrocyták vasutlisatiójával. A vasbeépülés dinamikáját azonban nem lehet nyomon követni ugyanazon állaton, mivel az ismételt vérvétel önmagában is jelentős változásokat okozna az egerek vértérfogatában, s ezzel arteficiálisan befolyásolná a haemopoesist, illetve a vasanyagcserét. Ezért nincs mód arra se, hogy ugyanazon egérben egyidejűleg meghatározzuk a vasutlisatiót és a vértérfogatot. Kénytelenek vagyunk a vasbeépülés mérvét különböző időpontokban más és más állatokon meghatározni, a vasbeépülés dinamikáját pedig a kapott átlagértékekből az eredmények statisztikai elemzésével megállapítani. Az individuális vértérfogat helyett átlagos és konstans vértérfogattal számolunk, amelyet kísérleteinkben többé-kevésbé önkényesen a testsúly 1/10-ének vettük. Ilyen módon a valóságosnál minden bizonnyal magasabb, normál egerekben közel 75%-os vasbeépülést kaptunk. Az így tudatosan elkövetett hiba azonban mindvégig arányos és következetes, tehát nem fedl el a vasbeépülés dinamikájában végbemenő változásokat, másrészt rögtön eliminálódik, mihelyt a beépülést nem a beadott aktivitás %-ában fejezzük ki, hanem a kontrollokéhoz viszonyítjuk.

Kimutattuk azt is, hogy a röntgenbesugárzás a dózistól függően gátolja az egerek vasutlisatióját, de a vasbeépülés sebességét nem befolyásolja. Ilyenformán a 72 órás beépülésből nagyjából ugyanannyi információ nyerhető az erythropoesis állapotára vonatkozóan, mint az összefüggő, teljes vasfelvételi görbéből. Ezt a megállapításunkat *Lamerton* és *mtsa* (2) patkánykísérleti adatai is alátámasztják.

Jelenlegi közleményünkben azokról a vizsgálatainkról számolunk be, amelyekben a vasbeépülés dinamikáját az abszorbeált dózis, valamint a besugárzás és a radioaktív vas injekciója közötti időintervallum függvényében tanulmá-

nyoztuk különböző típusú ionizáló sugárzások — röntgensugárzás, Co^{60} radioizotóp gamma-sugárzása és az atomreaktor kevert neutron-gamma sugárzása — alkalmazása esetén.

Kísérleti anyagok és módszerek

Kísérleteink alapvető módszereit előző közleményünkben részletesen ismertettük. Itt csak azokkal a methodikai kérdésekkel foglalkozunk, amelyeket korábban nem tárgyaltunk.

1. Besugárzási feltételek:

Az egerek röntgenbesugárzását MEDICOR THX—250 mélyterápiás készülékkel végeztük el, az előző közleményben ismertetett feltételek mellett.

A gamma-besugárzásokhoz az Országos Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet speciális biológiai besugárzó berendezését használtuk, amely 8 egyenlő részre osztva, körülbelül 400 curie Co^{60} radioaktív izotópot tartalmaz sugárforrásként. A sugárforrások koncentrikusan közelíthetők és távolíthatók a besugárzó tér közepére helyezett és a besugárzandó objektumot tartalmazó containerektől. A besugárzó térben viszonylag homogén sugármező biztosítható. A sugárforrások maximális közelítése esetén az expositiós dózisteljesítmény 106 R/min. A dózismérést Siemenes Universal doziméterrel hajtottuk végre. Az 1,17 és 1,33 MeV energiájú gamma-sugárzás dózisértését $f = 0,97$ konverziós faktorial számoltuk át röntgen (R) egységekre rad-ra.

A neutron-gammabesugárzásokat a hazai Kísérleti Atomreaktorban hajtottuk végre. Az egyik vízszintes csatorna kimeneti nyílásához csatlakozó biológiai berendezésben $2 \cdot 10^8$ n/cm² · sec 2,7 MeV átlagos energiájú gyorsneutron-fluxus nyerhető kísérleti célra. A gyorsneutronok dózisteljesítménye 42 rad/min. Ugyanott a gamma-sugárzás dózisteljesítménye 60 rad/min, amelynek több, mint 90%-a tulajdonítható 200 KeV-nél nagyobb energiájú kvantumoknak. A thermicus neutronok befogásából eredő gamma-kvantumok részeseége kb. 5%. Egyébként a reaktorban végzett biológiai kísérleteinket más közleményben fogjuk részletesen ismertetni (3).

2. A vasanyagcsere vizsgálata:

Ezekben a kísérleteinkben — a célkitűzésnek megfelelően — különböző idővel a besugárzás után adtunk radioaktív vasat az egereknek, ugyancsak intravénás injekcióban. Az állatokat minden esetben 72 óra múlva decapitáltuk, és az előző közleményben ismertetett módon végrehajtottuk az erythrocyták és raktárszervek vasfelvételének meghatározását. Az erythrocyták Fe^{59} -felvételét és a csontvelő aktivitását (egy pár femurban) a beadott aktivitás %-ában fejeztük ki, míg a raktárszervekben (lép, máj) és a vesében a radiovas felhalmozódását a relatív specifikus aktivitással (RSA) jellemeztük.

Kísérleti eredmények

1. Röntgenbesugárzás után különböző idővel adott radioaktív vas 72 órás incorporatiója:

Körülbelül 400 db 50—600 R dózissal röntgenbesugárzott egernek adtunk Fe^{59} -et az expositiót követő 1—8. napon, és meghatároztuk az erythrocyták, a csontvelő és egyéb szervek radiovas-felvételét. A kapott eredményeket az I. táblázatban foglaltuk össze. A vér és máj aktivitásának alakulását grafikonon is szemléltetjük.

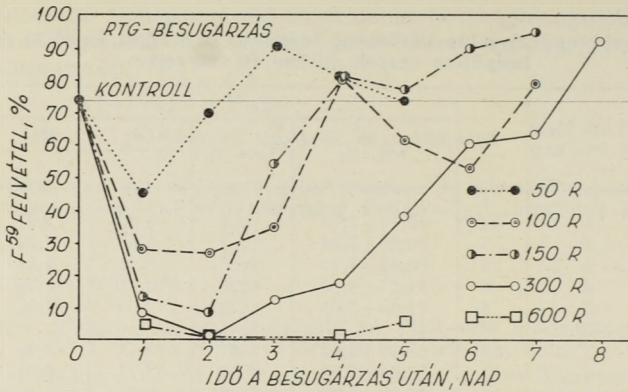
Az 1. ábrán látható, hogy a sugárbehatás után 1 nap múlva adott radioaktív vasból 72 óra alatt kevesebb használódik fel az erythropoesisben, és ennek megfelelően kevesebb jut ki a keringésbe az újonnan képződő erythrocytákkal, mint normál egerekben. A perifériás vér aktivitásának csökkenése

**Reaktorbesugárzás után különböző időpontokban adott Fe⁵⁹ 72 órás
beépülése egerek vérébe és szerveibe**

Besugárzási dózis, R	Fe ⁵⁹ inj. ideje post irr., nap	n	Fe ⁵⁹ aktivitás				
			Vér, %	Csv, %	Lép	Máj	Vese
					R S A		
50	1	22	45,60 ± 3,77	0,34	3,43	2,97	2,99
	2	5	70,28 ± 7,32	0,23	3,65	1,27	1,68
	3	13	90,42 ± 4,79	0,20	3,83	1,34	1,92
	4	5	81,34 ± 6,86	0,25	2,61	1,70	1,70
	5	5	73,60 ± 3,05	0,29	2,00	1,66	—
100	1	45	28,40 ± 3,63	0,47	2,75	3,40	2,55
	2	18	26,63 ± 3,99	0,52	2,34	1,93	2,00
	3	14	34,90 ± 7,07	0,49	3,37	1,69	1,82
	4	11	80,85 ± 2,17	0,40	3,23	1,84	1,94
	5	7	61,30 ± 5,40	0,50	2,46	2,20	1,51
	6	7	53,00 ± 4,79	0,41	2,55	2,55	1,41
	7	7	78,97 ± 4,33	0,55	2,36	0,90	1,56
150	1	28	13,60 ± 1,70	0,61	1,93	3,97	2,84
	2	7	9,00 ± 2,51	0,51	2,26	3,95	2,91
	3	14	54,47 ± 9,15	0,33	2,45	1,67	1,16
	4	5	81,00 ± 4,63	0,42	4,15	1,44	0,88
	5	13	77,19 ± 7,63	0,35	2,84	1,82	2,04
	6	6	89,96 ± 4,30	0,50	3,25	1,96	2,06
	7	7	94,78 ± 5,14	0,61	2,28	2,15	1,19
300	1	32	8,88 ± 1,20	0,71	2,49	4,42	3,38
	2	7	0,68 ± 0,12	0,42	2,63	4,85	1,88
	3	12	12,58 ± 4,39	0,44	1,93	4,25	1,41
	4	11	17,59 ± 4,73	0,71	5,26	4,68	1,91
	5	19	38,36 ± 6,68	0,58	4,27	2,93	2,52
	6	12	60,27 ± 6,34	0,79	3,52	2,73	2,51
	7	11	63,13 ± 7,09	0,82	4,30	3,10	1,60
	8	7	91,90 ± 4,14	0,51	2,98	1,68	1,18
600	1	32	4,45 ± 1,10	0,74	2,14	5,53	2,12
	2	9	1,24 ± 0,63	—	1,48	4,69	1,04
	3	—	—	—	—	—	—
	4	4	0,79 ± 0,28	—	—	—	—
	5	6	5,80 ± 2,30	0,54	—	3,00	—

arányos az abszorbeált dózissal. A későbbi időpontokban, tehát a 2—5. napon injiciált vas incorporációjában is dóziszfüggő különbségek vannak. A legalacsonyabb dózissal, 50 R-rel besugárzott egerek vére az expositio után 48 órával injiciált Fe⁵⁹-et már nagyjából azonos koncentrációban tartalmazza, mint a kontroll állatoké. Ezzel szemben a 100—600 R dózissal besugárzott egerek vérének aktivitása még a 24 órás értéknél is alacsonyabb, és csak a 3—4. napon kezd emelkedni. A regeneráció 100—150 R után elég gyors, 300 R után azonban csak a 6—8. napra normalizálódik az erythrocyták radiovas felvétele. A 600 R dózisu röntgenbesugárzás kísérleti feltételeink mellett abszolút letális. Az egerek még a vérképzés regenerációjának megindulása előtt elpusztulnak. Ezekben az állatokban az első 5 nap alatt adott radioaktív vasból alig kerül mérhető aktivitás a vérbe.

Figyelemre méltó, hogy a regeneráció periódusában a Fe⁵⁹ utilisatiója ma-

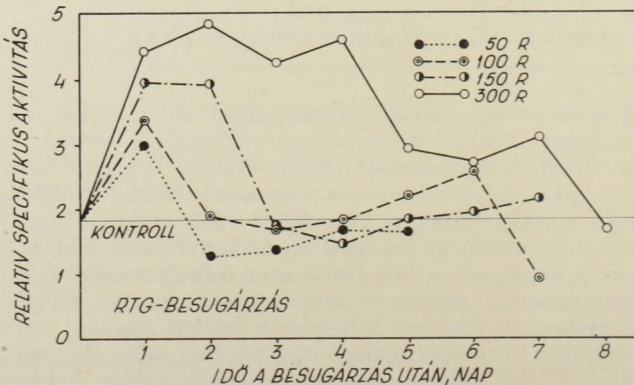


1. ábra. Radioaktív vas 72 órás beépülése különböző dózissal röntgenbesugárzott egerek erythrocytáiba. Abszcisszán: a Fe⁵⁹-injekció időpontja a besugárzás után, nap — ordinátán: Fe⁵⁹-aktivitás a vérben a beadott aktivitás %₀-ában.

gasabb a kontroll értéknél. Ez — minden bizonnyal — a normálist meghaladó erythropoetikus aktivitást tükrözi. Hasonló „túlkompensáció” jeleit észlelték Lajtha és mtsai. (4) besugárzott polycythaemiás egerekben erythropoetin adása után, valamint Lamerton és mtsai (5) patkányokban nitrogénmustár intoxicatio regenerációs periódusában.

A besugárzott egerek csontvelőjének radioaktivitása kezdetben meghaladja a kontroll állatokét. Kézenfekvőnek látszik az a feltevés, hogy a csontvelő az erythropoesis sugárlesiója miatt nem tudja hasznosítani a radioaktív vasat, ezért fokozott mértékben tárolja. Erre mutat az is, hogy a regeneráció megindulásakor rohamosan csökken a csontvelő radioaktivitása. A regeneráció későbbi szakaszában észlelhető újabb aktivitásnövekedést viszont a csontvelőben rekedt vér magas Fe⁵⁹-koncentrációjának tulajdonítjuk.

A máj relatív specifikus aktivitása a besugárzást követő első napokban a kontrollhoz képest dóziszfüggően emelkedik, majd fokozatosan normalizálódik a vérképzéssel párhuzamosan. A máj Fe⁵⁹-koncentrációjának változását mutató



2. ábra. Radioaktív vas 72 órás beépülése különböző dózissal röntgenbesugárzott egerek májába. Abszcisszán: a Fe⁵⁹-injekció időpontja a besugárzás után, nap — ordinátán: relatív specifikus aktivitás.

görbék úgyszólván tükörképei a vér vasfelvételének alakulását ábrázoló görbéknek (2. ábra).

A lép radiovas-koncentrációja inkább a csontvelőéhez, a vese RSA-ja pedig inkább a májéhoz hasonlóan alakul besugárzott egerekben. A változások azonban kevésbé egyértelműek és kevésbé dóziszfüggőek, mint az előző szervek esetében.

2. Gamma-besugárzás után különböző idővel adott radioaktív vas 72 órás incorporációját:

Más természetű vasanyagcsere-kísérleteink során 160 db, különböző dózissal gamma-besugárzott egéren is megvizsgáltuk az 1., 3. és 5. napon adott Fe^{59} 72 órás utilisitóját.

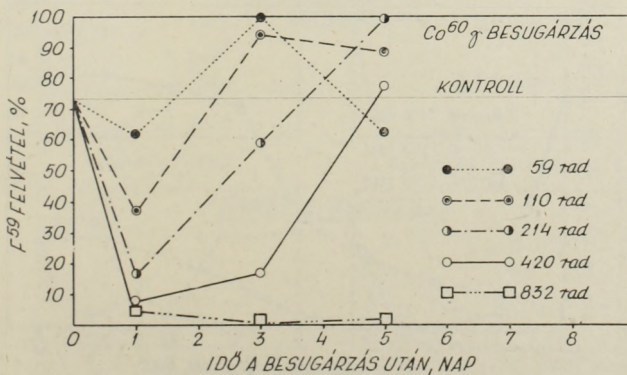
Megállapítottuk, hogy a Co^{60} -radioizotóp gamma-sugárzása minőségileg azonos változásokat okoz a radioaktív vasnak az egerek erythrocytaiba, csontveléjébe, májába, lépébe és veséjébe történő incorporációjában, mint a röntgensugárzás. A vér radiovas-koncentrációja kezdetben ugyancsak dóziszfüggően csökken (3. ábra). A görbék alakulása még a 2. és 4. napi értékek nélkül is erősen emlékeztet a röntgenbesugárzott egerek vasfelvételi görbéire. A szubletális dózissal gamma-besugárzott állatok erythropoesise jelentős túlkompensációval regenerálódik a 3—5. nap között. Abszolút letális dózisosk után itt sem észlelhető regeneráció.

Bár ebben a kísérletben az egerek szervezetében abszorbeált dózisosk nem teljesen azonosak a röntgensugárzás abszorbeált dózisaival, mégis úgy tűnik, hogy a Co^{60} -izotóp kemény gamma-sugárzása valamivel mérsékeltebben károsítja a vérképzést, mint a sokkal lágyabb röntgensugárzás. Ezt támasztják alá a szervek relatív specifikus aktivitásának változtatására vonatkozó mérési eredményeink is.

A különféle sugárzások hatékonyságának kvantitatív összehasonlításával azonban más közleményünkben fogunk részletesen foglalkozni.

3. Kevert neutron-gammabesugárzás után különböző idővel adott radioaktív vas 72 órás incorporációját:

Több, mint 150 db egeret sugaraztunk be az atomreaktorban 120—440 rad dózissal, majd az 1—8. nap között vizsgáltuk az erythropoetikus aktivitásukat



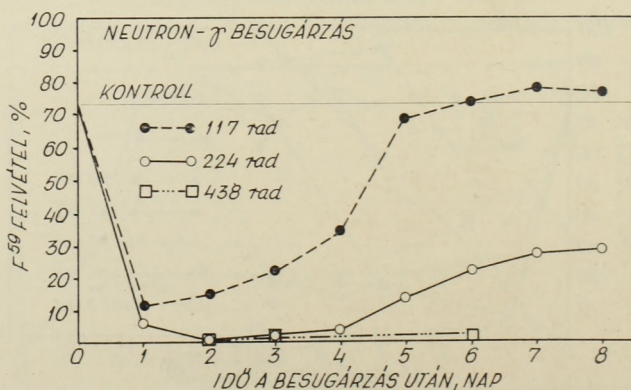
3. ábra. Radioaktív vas 72 órás beépülése Co^{60} izotóp gammasugárzásának különböző dózisaival besugárzott egerek erythrocytaiba. Abszcisszán: a Fe^{59} -injekció időpontja a besugárzás után, nap — ordinátán: Fe^{59} -aktivitás a vérben a beadott aktivitás $\%$ -ában.

a vörösvértestekbe és raktárszervekbe történő 72 órás Fe^{59} -incorporatio alapján. A 440 rad dózisu besugárzás után azonban már a korai periódusban olyan nagyfokú az állatok elhullása, hogy még a 2—3. napon injekciózott csoportból is csak két-két egér érte meg a leolés időpontját.

II. táblázat

Röntgenbesugárzás után különböző időpontokban adott Fe^{59} 72 órás beépülése egerek véérébe és szerveibe

Absorbeált dózis, rad	Fe^{59} inj. ideje post irr., nap	n	Fe^{59} aktivitás				
			Vér, %	Csv, %	Lép	Máj	Vese
					R S A		
117	1	6	11,3 ± 1,23	0,94	3,15	4,38	2,80
	2	6	15,2 ± 4,22	0,73	4,30	2,75	2,89
	3	6	21,8 ± 4,40	0,51	4,32	2,79	3,25
	4	6	34,1 ± 7,34	0,58	4,00	2,12	2,56
	5	6	68,9 ± 7,41	0,43	5,90	2,37	2,44
	6	6	74,1 ± 12,17	0,35	4,80	2,65	2,21
	7	5	77,9 ± 5,35	0,57	6,30	2,66	3,15
	8	6	77,3 ± 6,62	0,60	2,90	2,57	2,19
224	1	5	6,1 ± 1,72	0,78	3,78	5,41	4,12
	2	5	0,4 ± 0,10	0,58	3,81	5,20	3,38
	3	6	1,9 ± 0,70	0,38	2,09	2,76	2,25
	4	6	3,9 ± 2,82	0,47	2,69	3,81	3,53
	5	4	14,1 ± 12,10	0,50	3,33	3,21	3,03
	6	6	22,2 ± 9,36	0,63	5,45	3,49	1,52
	7	6	27,3 ± 10,28	0,63	4,61	3,61	2,45
	8	5	28,8 ± 7,46	0,79	6,49	4,36	3,00
438	2	2	0,2	1,00	3,29	12,70	4,13
	3	2	1,3	0,58	2,03	12,40	3,27
	6	1	2,7	0,59	3,00	5,32	3,06



4. ábra. Radioaktív vas 72 órás beépülése az atomreaktor kevert neutron-gamma-sugárzásának különböző dózisaival besugárzott egerek erythrocytáiba. Abszcisszán: a Fe^{59} -injekció időpontja a besugárzás után, nap — ordinátán: Fe^{59} -aktivitás a vérben a beadott aktivitás %-ában.

Kísérleti eredményeinket a II. táblázat tartalmazza. Az egerek vérének Fe^{59} -aktivitása a neutron-gammabesugárzás után az előző csoportokéhoz hasonlóan alakul (4. ábra). Szembetűnő azonban, hogy a Co^{60} -gammabesugárzással ellentétben, a reaktorsugárzás okozta elváltozások — közel azonos dózisos összehasonlítása esetén is — sokkal kifejezettebbek, a regeneráció pedig jobban elhúzódik. Intenzívebb elváltozások észlelhetők a csontvelő és más szervek radiovas-koncentrációjában is.

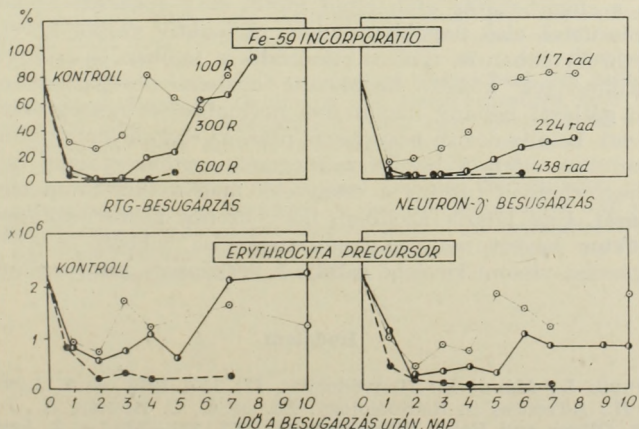
Ezek az észlelések jól egybevágnak azokkal a korábbi megfigyeléseinkkel, hogy azonos dózisu neutron-gammabesugárzás után az egerek elhullása nagyobb, átlagos túlélési ideje pedig szignifikánsan rövidebb, mint a röntgenbesugárzott egereké (6). Az átlagos túlélési idő rövidülését, tehát a korai elhullást elsősorban a súlyosabb gastrointestinalis laesiók okozzák.

A kísérleti eredmények megbeszélése

Előző közleményünkben arra a következtetésre jutottunk, hogy egerekben az intravénásan adott radioaktív vas 72 óras beépülése az erythrocytákba elegendő az erythroposis állapotának jellemzése. A röntgenbesugárzás után 24 óra múlva adott Fe^{59} koncentrációja a vérben szignifikánsan és dóziszfüggően csökken, a csontvelőben, májban és vesében viszont emelkedik.

Jelenlegi kísérleteinkkel arra a kérdésre kívántunk feleletet kapni, hogy a vasanyagcsere ezen indexei a sugárbehatást követő későbbi periódusban is megbízhatóan tükrözik-e az erythropoesis aktuális állapotát: depresszióját, illetve regenerációját.

Ezekben a kísérletekben a röntgensugárzással, a Co^{60} -radioizotóp gammabesugárzásával és az atomreaktor kevert neutron-gammabesugárzásával egyhangú eredményeket kaptunk. Az expositio utáni első napokban adott Fe^{59} -mennyiségből a dózis növekedésével arányosan csökkenő hányad jelenik meg a besugárzott egerek keringésben levő erythrocytáiban. Nemesak a vasutilisitáció csökkenésének mérve, hanem — azonos típusú sugárzás esetében — időtartama és regenerációjának sebessége is arányos az abszorbeált dózissal. A besugárzott



5. ábra. Radioaktív vas 72 óras incorporációjára különböző dózissal röntgenbesugárzott, illetve neutron-gammabesugárzott egerek erythrocytáiba (fölül) és a magvas erythroid elemek száma a besugárzott egerek femurjában a Fe^{59} -injekció időpontjában (alul).

egerek vérének Fe^{59} -koncentrációját szemléltető görbék alakja meglepően hasonlít azokhoz a görbékhez (5. ábra), amelyek a csontvelői erythrocyta-precursorok számának sugárzás okozta változásait mutatják (7). Ilyenformán megalapozottnak látjuk azt a véleményünket, hogy a besugárzott egerekben a radioaktív vas 72 órás incorporációját általában annak megfelelően változik, ahogyan csökken vagy nő az erythrocyta-precursorok száma az izotóp injekciójának időpontjában. A regeneráció időszakában azonban ez a törvényszerűség már nem áll fenn. Minthogy a csontvelői erythroid elemek számában a regeneráció periódusában nem találtunk a kontrolloknál magasabb értékeket, a normálist meghaladó Fe^{59} -utilisatio vagy az egyes erythrocyta-precursorok fokozott vasfelvételének lehet a következménye, vagy pedig — a haem-szintézishez a csontvelőben rendelkezésre álló vaskészlet csökkenése miatt — megnő a beépítésre kerülő vas specifikus aktivitása. Ez a kérdés további vizsgálatra szorul.

Besugárzott egerekben az erythropoesishez fel nem használt vasat kisebb részben a csontvelő és lép, nagyobb részben a máj tárolja. A máj relatív specifikus aktivitása az erythrocyták vasutilisatiójának csökkenése arányában fokozódik. Az egyidejűleg elvégzett plazmavas-meghatározások szerint a transferrinhez kötött vas koncentrációja a besugárzást követő első napokban magas. A máj vasfelvételének fokozódása tehát nem oka, hanem következménye az erythroid elemek csökkent vasfelvételének. A vesében észlelt magas Fe^{59} -koncentráció közvetve a vasexcretio fokozódására mutat.

Eredményeink a különböző típusú ionizált sugárzások hatásában, a minőségi azonosság mellett, mennyiségi differenciákat mutatnak. A röntgensugárzásnak, a Co^{60} -izotóp gamma-sugárzásának és az atomreaktor kevert neutron-gamma-sugárzásának relatív biológiai aktivitását az erythropoesisben további kísérletek során határoztuk meg a vasutilisatióban jelentkező hatás alapján. Ezeket a vizsgálatokat következő közleményünkben fogjuk ismertetni.

Összefoglalás

Besugárzott egerek erythrocytáinak vasfelvétele nemcsak a szöveti dózistól, hanem a sugárbehatás után eltelt időtől és a sugárzás típusától is függ. A besugárzás utáni első napokban adott radioaktív vasból kevesebb jelenik meg az erythrocytákban és több raktározódik a májban és csontvelőben, mint normál körülmények között. Szubletális dózissal besugárzott egerekben a vasutilisatio gátlását néhány nap múlva normalizáció, nemegyszer hyperregeneráció követi. Letális dózissal besugárzás után az egerek elpusztulnak a regeneráció megindulása előtt. A besugárzott egerek erythrocytáinak radiovas-felvétele elég megbízhatóan tükrözi a csontvelői magvas erythroid elemek számának változását. Úgy látszik azonban, hogy azonos abszorbeált dózisos esetén az atomreaktor kevert neutron-gamma-sugárzása jobban, a Co^{60} -radioizotóp gamma-sugárzása viszont kevésbé gátolja a vérképzést, mint a röntgensugárzás.

Irodalom

1. Sztanyik L., Mándi E.: *Honvéder orvos*, 17: 117, 1966. — 2. Lamerton, L. F., Belcher, E. H.: *Advances in Radiobiology*. Ed. by G. C. Hevesy, A. G. Forsberg a. J. B. Abbat. Oliver and Boyd, Edinburgh — 1957. 321—332. — 3. Sztanyik L.: Az atomreaktor kevert neutron-gamma-sugárzásának biológiai hatása. OSSKI Jubileumi Évkönyve. (Megjelenés alatt) — 4. Lajtha, L. G.: *Current Topics in Radiation Research*. Vol. I. North Holland Publ. Co., Amsterdam — 1965. 140—163. — 5. Lamerton, L. F., Belcher, E. H., Harris, L. B.: *The Kinetics of Cellular Proliferation*. Grune and Stratton Inc., New York — 1959. 301—311. — 6. Sztanyik B. L.: Adatok az AET

és szerkezetileg rokon vegyületek sugárvédő hatásához. Kandidátusi értekezés. Budapest — 1965. — 7. *Sztanyik, B. L.*: The effect of X-irradiation, Co⁶⁰ gamma-irradiation and mixed neutron-gamma irradiation on the incorporation of Fe⁵⁹ into the mouse erythropoietic system. IAEA Symposium, Vienna — 1966. (Megjelenés alatt)

Д-р Станик Л. *n/p msl.*:

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛУЧЕВОГО НАРУШЕНИЯ ЭРИТРОПОЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТАХ НАД МЫШАМИ С ПОМОЩЬЮ РАДИОАКТИВНОГО ИЗОТОПА ЖЕЛЕЗА

2-ое сообщение: Усваивание железа облученными мышами в разные сроки после облучения.

Усваивание железа эритроцитами облученных мышей зависит не только от тканевой дозы, но и от прошедшего срока после облучения и от типа облучения. Железо введенное впервые дни после облучения в большем количестве отлагается в печени, костным мозгу и меньше в эритроцитах, чем в норме. У мышей облученных сублетальной дозой после торможения усваивания железа через несколько дней сменяет процесс нормализации или гиперрегенерации. Мыши облученные летальными дозами падают ещё до появления регенерации. Усваивание радиоактивного железа эритроцитами облученных мышей довольно достоверно отражает изменение числа ядерных эритроидных элементов костного мозга. По видимому в случае абсорбции доз смешенное нейтрон-гамма излучение атомного реактора больше тормозит кровотообразование, чем гамма излучение радиоактивного изотопа Co⁶⁰ и рентгеновского излучения.

Dr. L. *Sztanyik*, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissensch.; E. *Mándi*:

UNTERSUCHUNGEN DES STRAHLENSCHADENS DER ERYTHROPOESE IN DER MAUS MIT RADIOEISEN

2. Mitt. *Eisenverbrauch der bestrahlten Mäuse in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Strahleneinwirkung*

Die Eisenaufnahme der Erythrozyten bestrahlter Mäuse hängt nicht nur von der Gewebedosis, sondern auch vom Zeitintervall nach der Bestrahlung sowie vom Strahlentyp ab. Gibt man Radioeisen in den ersten Tagen nach der Bestrahlung, so erscheint das Isotop in den Erythrozyten weniger als unter normalen Umständen und wird mehr in der Leber und Knochenmark gespeichert. Bei subletal bestrahlten Mäusen folgt einige Tage der Hemmung des Eisenverbrauchs eine Normalisierung, nicht selten sogar eine Hyperregeneration. Nach einer Bestrahlung mit letaler Dosis gehen die Mäuse vor dem Eintritt der Regeneration zugrunde. Die Radioeisen-Inkorporation in die Erythrozyten bestrahlter Mäuse spiegelt in einer genügend zuverlässigen Weise die Änderungen der Anzahl von den kernhaltigen erythroiden Elementen im Knochenmark. Im Vergleich zu den Röntgenstrahlen und im Falle gleichwertiger absorbiertes Strahlendosen scheint jedoch die gemischte Neutron-Gammastrahlung des Atomreaktors die Erythropoiese mehr, während die Gammastrahlung des Kobalt-60-Isotopes minder zu hemmen.

REFERÁTUM, BESZÁMOLÓ, KÖNYVISMERTETÉS

A kórokozók antibiotikum érzékenységének gyors meghatározása a natív vizsgálati anyagban immunfluoreszcens módszerrel

Sz. I. Gyakov orvosalezredes, docens és A. M. Malcsenkov docens

(VMZS. 1966. 10. 62—65.)

A klasszikus módszerek szerint az antibiogramm elkészítése 20 órát vagy még ennél is több időt vesz igénybe, ami nyilvánvaló, a korai profilaxis és gyógykezelés céljára nem megfelelő. Eppen ezért számtalan módszert dolgoztak ki a kórokozó mikroorganizmusok antibiotikum-érzékenységének gyorsított meghatározására. Mindezek a módszerek, a vizsgálat megkezdésétől számítva, átlag 4—6 óra múlva adnak választ. Azonban valamennyi módszer, a klasszikus módszerek is, gyorsított módszerek is csak tiszta tenyészetben alkalmazhatók, így az antibiogramm elkészítése három napot vagy még több időt igényel. Ez az idő 1—2 napra lerövidíthető, azonban ez még mindig nem elegendő az extrém profilaxis szempontjából.

Szerzők olyan immunfluoreszcens módszert dolgoztak ki, amellyel a kórokozó mikrobák érzékenysége tiszta tenyészet nélkül, vagyis magában a vizsgálati anyagban meghatározható, a vizsgálat kezdetétől számított 4—5 óra alatt. A módszer lényege a következő: standard antibiotikum-korongokat helyeznek szilárd táptalaj mélyébe, az itt kinőtt mikrokultúrákról kenetlenyomatot készítenek és ezt fluoreszcens antitestekkel vizsgálják. Ilyen módon megállapítható, hogy az antibiotikumok a kevert tenyészetben mennyire befolyásolták a patogén mikroorganizmusok növekedését.

Módszerüket az alábbi szakaszokban végzik: Petricsészében elhelyezik az antibiotikum-korongokat, majd szilárd táptalajjal kiöntik.

A táptalajra leoltják a betegből származó vizsgálati anyagot. Inkubálás után a kinőtt mikrokultúrából kenetlenyomatot készítenek.

A készítményt fluoreszcens antitestekkel kezelve lumineszcens mikroszkóppal vizsgálják.

Mielőtt a Petricsészébe a korongokat behelyeznék, a csésze fenekén dermográf-fal kívülről két, egymással párhuzamos tárgylemez körvonalait kell felrajzolni. Az így megjelölt egyik négyszög közepébe helyezik el az antibiotikum korongot, amelyet egy csepp megolvasztott tápaggarral rögzítenek (pH 7,2—7,4). A másik négyzet üresen marad (kontroll). Ezután a Petricsészét 18—20 ml, 1,5—2% agar-agart tartalmazó tápaggarral kiöntik. A betegből vett vizsgálati anyagot natív formában vagy előkészítés után (szuszpenzió készítés, centrifugálás) Pasteurpipettával a táptalajra csepegtetik, a kívülről megjelölt négyszögek központjába. A Petricsészéket 10 percig nyitott állapotban helyezik a termosztátba, majd lefedve 37°-on 4 órán át inkubálják. Ez az idő bizonyult a legoptimálisabbnak.

Az inkubáció befejezése után a kívülről megjelölt területekről gondosan zsír-talanított tárgylemezekkel kenetlenyomatot készítenek. A keneteket levegőn megszáritják és 10 percig fixálják.

Az így készített keneteket fluoreszcens konjugátumokkal kezelik, és 10—15 percig 37°-os, nedves kamrában inkubálják. Azután 10 percig vízvezetéki vízzel lemosva kiszáritják. A lumineszcens mikroszkópos vizsgálathoz ML 2 lumineszcens mikroszkópot vagy MLD mikroszkópot használtak, megfelelő filterekkel. Immerziós olajként tisztított dimetilftalatot alkalmaztak.

A luminescens mikroszkópos vizsgálat a kontroll kenetlenyomatok vizsgálatával kezdődik. Az antibiotikus korong nélküli négyzetes területről készített kenetlenyomatban a látótérben különböző mennyiségű, élesen fluoreszkáló, jellemzően festődő mikrobasettet lehet látni. A sejtek perifériája sokkal világosabban fénylik.

A sejtek többsége az ismert „gigantizmus” állapotában van. Ezek mérete 2—3-szor felülmúlja a 24 órás tenyészetek sejt nagyságát. A sejtek az osztódás különböző stádiumaiban láthatók. A heterológ antitesttel kezelt mikrobasettek ugyancsak oszlásban láthatók, mikrokolóniákat képeznek, azonban igen gyengén fluoreszkálnak és morfológiailag nehezen felismerhetők.

Amennyiben a kenetlenyomatban az alkalmazott antibiotikumra nem érzékeny kórokozók vannak, a mikroszkópos kép az előbb leírtéhoz hasonló. Az antibiotikum függő tenyészetekben a kórokozók sokkal intenzívebben szaporodnak a táptalajnak azon a részén, ahol az antibiotikus korongok vannak.

Ha a kenetlenyomatban az alkalmazott antibiotikumra igen érzékeny kórokozók vannak, a mikroszkópos kép teljesen megváltozik. Ilyen esetben a látótérben elsősorban csak egyes specifikus fluoreszcenciát mutató mikróba sejtek láthatók, a sejtek többsége degeneratív elváltozásokat mutat, egészen a teljes lízisig. Ha a kórokozó csak mérsékelten érzékeny az antibiotikum iránt, ez esetben a sejtek szaporodása gátolt, és fonalszerű képződmények, továbbá más specifikusan fluoreszkáló involúciós alakok láthatók a mikroszkóp alatt.

Ha a mikróba populáció az adott antibiotikummal szemben nem egyenlő mértékben érzékeny, ez esetben a kenetlenyomatban csak egyes mikrobasettek szaporodása figyelhető meg, azonban ezek száma minden esetben nagyobb, mint a kontroll készítményben. Szerzők statisztikailag is meggyőző adatokat kaptak módszerükkel, ha pl. a székletben a mikrobák száma legalább 1 millió/g koncentrációt elérte. Ugyancsak kísérletileg igazolták, hogy a pathogén és nem pathogén baktériumok különböző aránya 1:10-heztől 1:1000-ig a pathogének antibiotikum-érzékenységének meghatározásában különös szerepet nem játszik. Számtalan vizsgálatot végeztek módszerükkel tífusz, dizentéria és paratífusz baktériumokkal, összehasonlítva a klasszikus módszerrel. Ennek alapján azt találták, hogy az eredmények megegyeznek, azonban az immunfluoreszcens módszer sokkal érzékenyebb. Módszerüket betegek székletének, vizeletének vizsgálatával is kipróbálták, és így a gyakorlatban is igazolták, hogy tiszta tenyészet nélkül közvetlenül a vizsgálati anyagból meg lehet határozni a tífusz, a paratífusz A és B, és a dizentéria bacillus antibiotikum-érzékenységét 5 óra alatt.

A módszert veszélytelen volta alkalmassá teszi arra, hogy a különösen veszélyes fertőzés esetében is alkalmazni lehessen.

Ref.: **Téri Gyula** dr. orvosezredes

Beszámoló a Honvédkórháznak XXXIV. Tudományos üléséről

1966. november 18.

1. Novák J., Bíró Gy., Dózsán G., Fenyvesi Á.:

Az égési részleg staphylococcus fertőzöttségének felszámolására bevezetett higiéniai rendszabályok hatásának vizsgálata.

Az MNKK kórházi fősebész elvtárs utasítására 1964-ben a sebészeti osztályokon a műtőhelyiségek levegőjének csíraszámát a honvédségi KÖJÁL tervszerűen vizsgálni kezdte. E vizsgálat sorozat keretében az égési részlegen nemcsak a műtő-, hanem az összes betegápolási helyiség levegőjének, valamint berendezési tárgyainak felszínét is vizsgálták, ezzel a sebfelszínnek baktériumflóráját rendszeresen egybevetették. Figyelemmel kísérték továbbá a dolgozók orr-garatürének fertőzöttségét.

A vizsgálatok értékelésének alapján az elmúlt két év alatt, a KÖJÁL javaslatára, több higiéniai rendszabályt vezettek be, és az említett vizsgálatokkal ellenőrizték ezek hatékonyságát. Vizsgálataikat összefoglalva megállapítják, hogy:

— A szokásos kórházi staphylococcus aureus törzsek ritkán fordultak elő, a fág típusok változtak. Ez arra utal, hogy a staphylococcusokat zömmel a beérkező betegek, esetleg a személyzet és a látogatók szállították az osztályra.

— A betegszoba és más helyiségek berendezési tárgyai és a levegőben talált staphylococcus törzsek nagy számban fordultak elő, mert kimutatásuk könnyen sikerült. A higiéniai intézkedéseknek tehát nagy a jelentősége.

— A bevezetett egyszerű higiéniai intézkedések eredményesnek bizonyultak, csökkent a levegő és berendezési tárgyak felszínének csíraszám.

— A legalapvetőbb tényező az alapos, a korszerű követelményeknek megfelelő, vegyszeres takarítás és ez semmilyen más eljárással nem pótolható, ezért elengedhetetlen.

— A levegő össz csíraszám elsősorban a helyiségekben történő mozgás függvénye. Nagyobb csíraszám azonban nem jelenti egyben mindig a magasabb staphylococcus aureus csíraszámot is.

— A rendszeresen végzett bakteriológiai vizsgálat a higiéniai rendszabályok jó indexe és segítséget nyújt a megelőző-elhárító intézkedések effectusának ellenőrzéséhez.

— A sebészi típusú osztály higiéniai viszonyainak kérdését nem szabad kampányfeladatként kezelni, hanem állandóan napirenden kell tartani.

2. Mészáros Gy.:

A splenectomia indicatiói.

Előadó a téma felvetését két okból tartotta időszerűnek:

1. A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatában a lép sebészetének hagyományai vannak. 2. A belgyógyászati osztályok ritkábban élnek a splenectomia javallatával, mint az lehetséges lenne.

A lép scintigraphiás vizsgálatának lehetőségét és a várható diagnosztikai eredményeket méltatta. Röviden foglalkozott a vitális, abszolút, relatív és vitatott indikációkkal, ismertette egy kétszakaszos lépruptúrás betegük kórtörténetének kivonatát.

A splenectomia indicatiójának felállításánál — tekintve, hogy a léпкиirtás igen gyakran a belgyógyászat fejezeteit képező betegségek esetén történik — a belgyógyász és sebész még szorosabb együttműködésére van szükség, mint más jelentős műtétnél.

3. Záborszky Z., Novák J.:

Beszámoló osztályunk szövetbankjának hatéves működéséről.

Osztályukon hat év óta alkalmazott eljárásról röviden beszámolnak, és közel 400 szövetkonzerv felhasználása során szerzett tapasztalataikat ismertetik. Az osztály jellegének megfelelően a felhasznált konzervek zöme csontszövet. Az elkészített szövetkonzerveknek kerekén 50%-át más osztályoknak odták át felhasználásra.

A pontos dokumentáció céljára lyukkártyát használnak.

Műtési szövödmény sem osztályukon, sem más intézetben a szövetszervekkel kapcsolatban nem fordult elő.

A kedvező tapasztalatok alapján felvetik a gondolatot, hogy ezt az egyszerű eljárást tábori körülmények között is alkalmazni lehetne.

4. Záborszky Z., Fraknói P.:

Kiterjedt lágyrészcsoncsolással járó alsóvégtag-törések.

(Kazuisztika.)

JÁNOS GYÖRGY ÉS NOVÁK JÁNOS: ÉGÉSI SÉRÜLÉSEK

14 (A/5) ív. 223 oldal, 29 ábra, Budapest. Akadémiai Kiadó. 1966.

A nemzetközi orvosi irodalomban egyre több klinikai és kísérleti munka foglalkozik az égésbetegséggel, amit az égési sérülések egyre inkább emelkedő száma, továbbá a tömegesen előforduló égések ellátásának bonyolult problémája indokolnak. Ezt az óriási irodalmat még szakembernek is nehéz nyomon követni. A szerkesztők azt a célt tűzték maguk elé, hogy a termikus ártalmak pathológiájának, klinikumának, kezelésének és tömegellátásának kérdéseit a világirodalom legújabb adatainak kiértékelése és saját megfigyeléseik alapján összefoglalják. Ezt a feladatot a nagy tapasztalatokkal rendelkező szerzői kollektíva sikeresen oldotta meg. A dolgozatgyűjteményt Szántó professzor előszava vezeti be. A szerkesztők a tanulmányokat négy témakörbe csoportosították. Az I. témakör az égésbetegség aetiológiájával, pathológiájával és kórbonctanával foglalkozik (Novák J., Fáber V.). A II. témakör az égési sérülések klinikumát öleli fel (shock: Giacinto M.: égésbetegség klinikuma, első sebellátás, sebkezelés: Novák J.; korrekciós műtétek: Zoltán J.; műteti teherbírás, anaesthesia: Giacinto M.; égettek táplálása: Válfy F.). A III. témakör a honvédorvosok számára olyannyira fontos tömeges égések ellátását és a kombinált sérüléseket a legkorszerűbb megvilágításban elemzi (János J.; Szilágyi P.; Novák J.). A IV. témakört az égési sérülések egyes kiemelt sajátos kérdéseinek szentelik a szerzők (légutak égései: Bodó Gy.; szem égései: Turi K.; kézégések Ménesi L.; gyermekkori égések: Strehlinger L.; égettek szállítása: Máday P.; ápolástechnika, gyógytorna, anyagi feltételek: Novák J.). A könyv utolsó fejezete a fagyást tárgyalja (Novák J.), így a megadott címen túl a hidegártalmakkal is foglalkozik. A tanulmánygyűjtemény bibliographiája csupán a legfontosabb kézikönyvekre és a legutóbb megjelent összefoglaló cikkekre szorítkozik.

Bár a könyv egyes fejezeteit különböző szerzők írták, szemlélete és felfogása egységes — eltekintve apróbb véleménykülönbségektől a még sub iudice alatt álló problémákban. A cikkgyűjtemény tárgyanyagának elosztása arányos és a kérdések elméleti és gyakorlati fontosságának megfelelő. A beiktatott szemléltető ábra- és táblázatanyag a szöveg megértését nagyban elősegíti.

A szerkesztők és a szerzői kollektíva mindnyájunk számára hasznos munkát végeztek azzal, hogy az égésbetegség korszerű ismereteit mintaszerűen összefoglalták. Feltétlenül kívánatos, hogy a tartalomban gazdag könyvet minden honvédorvos tanulmányozza és magáévá tegye.

Pastinszky István dr.
orvosezredes

СОДЕРЖАНИЕ

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

	Стр.
<i>Д-р Вамош Л. п/п м/сл.</i> : Данные к биологическому действию микровольнового пространства (Литературный обзор) — — — — — — — — — —	1
<i>Д-р Шанта А. п/п м/сл.</i> : Биологическое действие лезеров — — — — — — — — — — (Литературный обзор)	14

КЛИНИЧЕСКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Д-р Джачинто М. майор м/сл.</i> : Коллоидные плазмазаменители в клинической практике — — — — — — — — — —	25
<i>Д-р Ревес Д. п/п м/сл.</i> : Исследование сдвигов слухового порога (ТТШ) у больных оперированными ушами — — — — — — — — — —	36
<i>Д-р Менэши Л.</i> : Восстановительная хирургия при ожогов кистей — — — — —	46
<i>Д-р Менэши Л.</i> : Лечение ожогов кистей — — — — — — — — — —	55
<i>Д-р Далаш Б.</i> : Действие трансфузии крови на пропердиновый титр сыворотки — — — — —	66

МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА И ТЕХНОЛОГИЯ

<i>Д-р Надь Д. капитан м/сл.</i> : Приготовление и анализ карбамидов инфузии — — — — —	71
--	----

ПРОТИВОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ-ГИГИЕНА

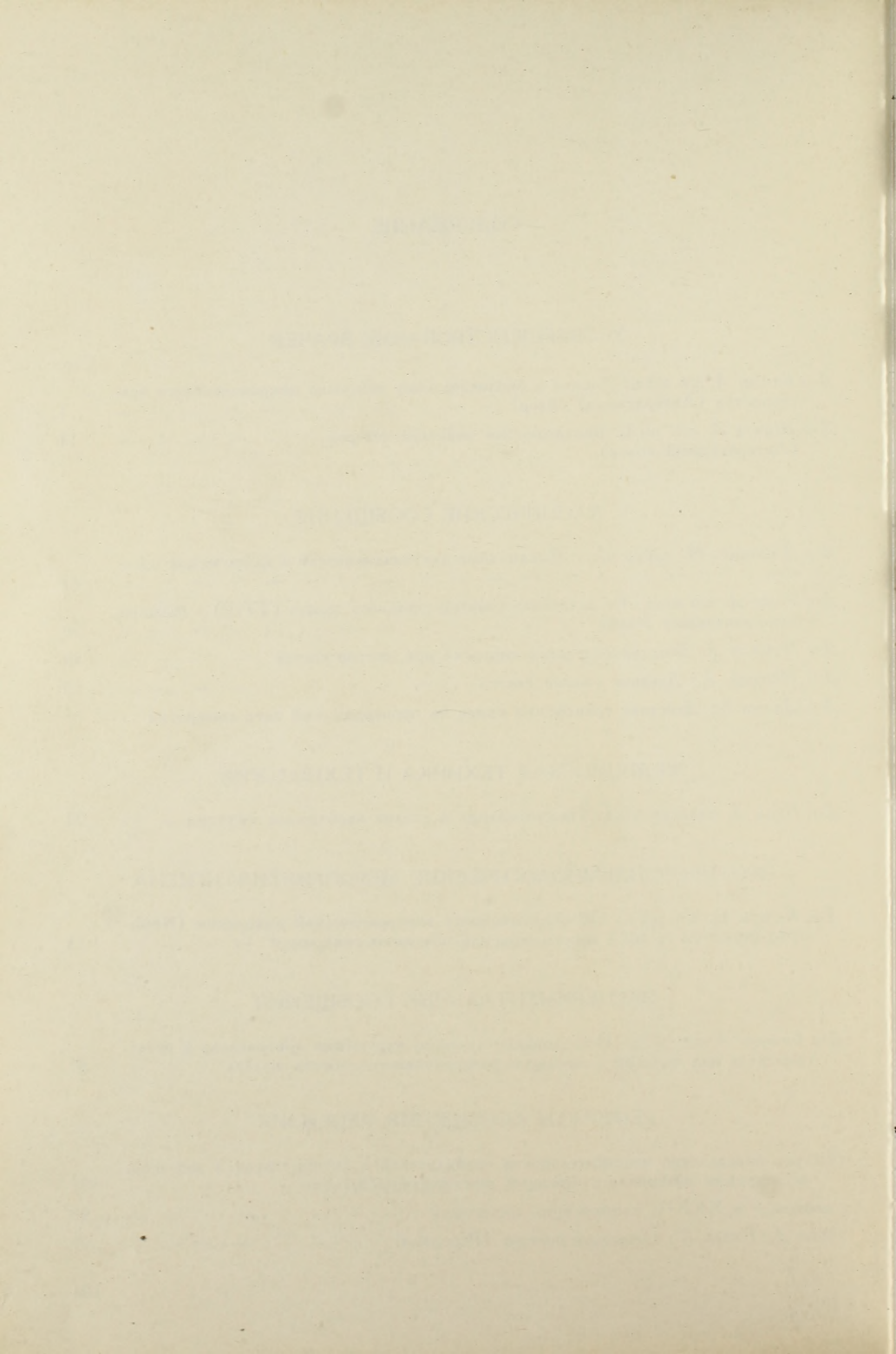
<i>Д-р Келети Б. п/п м/сл.</i> : Об эпидемиологии геморрагической лихорадки (Nephro-nephritis h. inf.) сопровождаемой почечным синдромом — — — — —	75
--	----

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Д-р Станик Л. п/п м/сл.</i> : Исследование лучевого нарушения эритропоеза в экспериментах над мышами с помощью радиоактивного изотопа железа — — — — —	87
---	----

РЕФЕРАТЫ, СООБЩЕНИЯ, РЕЦЕНЗИЯ

Быстрое определение чувствительности возбудителей к антибиотикам в нативном исследуемом материале с помощью иммунофлюоресценции — — — — —	96
Сообщение о XXXIV конференции госпиталей — — — — —	98
<i>Янош Д., Новак Й.</i> : Ожоговая болезнь (Рецензия) — — — — —	99



Index: 25376

HONVÉDORVOS

SZERKESZTI A SZERKESZTŐ BIZOTTSÁG

Főszerkesztő: Dr. FARÁDI LÁSZLÓ orvosvezérőrnagy

Szerkesztőség:

Budapest, XIII., Róbert Károly krt. 44 MN. Központi Kórháza.

Telefon: 405—744.

Kéziratok a szerkesztő bizottsági titkárnak küldendők (dr. Sántha András o. alez.)
a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Kladó, Budapest, 314. Pf. 31.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlap Irodánál (Bpest, V., József nádor tér 1.) és bármely más postahivatalnál. Előfizetési díj negyedévre 16,— Ft. Csekk számlaszám: egyéni 61297, közületi 61066 (vagy átutalás az MNB 8. sz. f. számlájára).

Lapengedély száma 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként

Egyes szám ára 16 Ft.

Előfizetési ár egy évre 64 Ft.

