

A Magyar Néphadsereg katonatorvostudományi folyóirata  
XXXIII. ÉVFOLYAM, 1981. OKTÓBER—DECEMBER

## TARTALOM

- 243 *Dr. Bernát Iván o. ezds.:* Az anaemiás betegek vizsgálatának gyakorlati kérdései. IV. rész.
- 253 *Dr. Barna Béla o. őrgy.:* A resuscitatio és shocktalanítás lehetőségei az első orvosi segély helyén és az azt megelőző kiürítési szakaszokon, különös tekintettel az égettekre.
- 259 *Dr. Szabó Kornél:* Az égésbetegség kezelésének belgyógyászati vonatkozásai.
- 281 *Dr. Horváth Győző o. szds., dr. Rónai Eva, dr. Benkő György gy. alez.:* Az AET és mellékterméke (2-aminotiazolin) cardio-toxikus mellékhatásainak összehasonlító vizsgálata egereken.
- 293 *Dr. Schweitzer Katalin, dr. Benkő György gy. alez.:* AET hatása a gastro-duodenalis traktusra, experimentális ulcusos patkányokon.
- 303 *Dr. Vámos László o. alez., dr. Németh András o. fhdgy.:* A sugárvedelem környezetegészségügyi kérdései a hadseregben.
- 315 Külföldi katonatorvosi folyóiratok címjegyzéke.
- 319 Szerzőink figyelmébe.

## СОДЕРЖАНИЕ

- 243 Бернат И., полковник в отст. м/с: Практические вопросы исследования больных с анемией. IV.
- 253 Барна Б., майор м/с: Возможности реанимации и противошоковой терапии раненых и больных (в первую очередь обожженных) на месте первой врачебной помощи и на предыдущих этапах медицинской эвакуации
- 259 Сабо К.: Терапевтические аспекты лечения ожоговой болезни
- 281 Хорват Дь., капитан м/с, Ронаи Э., Бенкэ Дь., подполковник м/с: Сравнительное исследование кардиотоксических побочных действий АЭТ и его промежуточного продукта (2-амино-тиазолин) у мышей
- 293 Швейцер К., Бенкэ Дь., подполковник м/с: Влияние АЭТ на гастродуоденальный тракт крыс с экспериментальной язвой
- 303 Вамош Л., подполковник м/с, Немет А., ст. лейтенант м/с: Вопросы радиационной защиты в армии с точки зрения охраны внешней среды
- 315 Обзор военно-медицинских журналов
- 319 Обращение к авторам



A megaloblastos vérképzéssel járó makrocytás anaemiák a hiányanaemiák közé tartoznak és pedig vagy a B<sub>12</sub>-vitamin, vagy a folsav hiányának, esetleg e két anyag kombinált hiányának következményei. Ezek az anaemiák a hiányzó anyag(ok) pótlásával jól befolyásolhatók.

A megaloblastos anaemiák közül a mi viszonyaink között az intrinsic faktor hiányán alapuló Addison-Biermer kór (B<sub>12</sub>-vitaminhiány) és a folsav-szükséglet fokozódásán alapuló terhességi megaloblastos vérszegénység fordul elő *viszonylag* gyakrabban. A többi megaloblastos anaemia (*Diphyllobothrium latum* infestatio, gastrectomia utáni B<sub>12</sub>-hiány, ill. elégtelen folsav-bevitel, vagy a folsav-felhasználás zavarán alapuló folsavhiány) rendkívüli ritkaságnak számít.

*Normoblastos vérképzéssel* járó makrocytás anaemiák különféle kóros folyamatok során alakulhatnak ki, leggyakrabban haemolytikus betegségekben és heveny vézést követően. Ezekben kívül számos olyan betegségben, amelyben a vérszegénység egyébként *normocytás* és *normochrom* szokott lenni, esetenként *mérsékelt makrocytosis*, ill. *hyperchromia* is előfordul. Ilyenek például egyes idült májbetegségek, a csontvelő infiltrációjával járó különféle kóros folyamatok (rákos csontvelői metastasisok, myelosclerosis, myeloma multiplex, malignus lymphomák), továbbá a heveny fehérvérűség bizonyos esetei, a sideroblastos és az aplastikus anaemia stb.

A megaloblastos vérképzés során kialakuló makrocyták jellegzetesen *oválisak* (ovalomakrocytosis), a normoblastos vérképzés folyamán ezzel szemben mindig kerek makrocyták keletkeznek. Ezekben az utóbb említett makrocytás-hyperchrom anaemiákban a B<sub>12</sub>-vitamin és a folsav *hatástalan*. Az ilyen vérszegénységet csak az alapbetegség kezelésével lehet valamelyest befolyásolni.

A fentiekből egyértelműen következik, hogy amennyiben a betegnek makrocytás (hyperchrom) vérszegénysége van, úgy első dolgunk annak megállapítása, hogy a vérképzés megaloblastos, vagy normoblastos típusú-e. Ezt biztonsággal csak a csontvelő vizsgálatával tudjuk eldönteni. A sternum-punkció elvégzése előtt B<sub>12</sub>-vitamint vagy folsavat adni nem szabad, mert az esetleges megaloblastos csontvelőt igen gyorsan normoblastossá változtatják vissza. A pontos diagnosis felállítása érdekében az iránt is érdeklődnünk kell, hogy nem részesült-e a beteg már a vizsgálatot megelőzően ilyen kezelésben.

#### *A megaloblastos vérképzés jellemzői*

A vérben: (1) ovalomakrocytás anaemia, (2) mérsékelt neutropenia a granulocyták egy részének hypersegmentációjával, (3) enyhe fokú thrombocytopenia.

A csontvelőben: (4) megaloblastos hyperplasia, (5) óriás metamyelocyták, (6) hypersegmentált magvú megakaryocyták.

A ferrokinetika alakulása: (7) a plasma vasszintje nő (egyidejű vashiányban normális lehet), (8) az erythropoesis jelentékeny hányada ineffektív és (9) a vas felhalmozódik a csontvelő reticulumsejtjeiben és a RES más helyén. Végül: (10) a vörösvérsejtek élettartama mérsékeltlen csökken.

Ha a csontvelő megaloblastosnak bizonyul, úgy azt kell megállapítanunk, hogy az anemia B<sub>12</sub>-vitaminhiány vagy folsavhiány következménye-e, ill. hogy a két tényező kombinált hiányáról van-e szó.

A  $B_{12}$ -vitaminhiány kimutatásának fontos eszköze a serum  $B_{12}$ -szintjének meghatározása. (A methyalmalonylsav kiürülésének vizsgálatát csak kevés helyen végzik.) A hiányt szinte mindig a *vitamin felszívódási zavara* okozza. A vitamin-bevitel csökkenése mint a hiány oka a mi körülményeink között kivételesen ritka.

A felszívódási zavar lehet (1) az intrinsic faktor hiányának, (2) a bélnyálkahártya csökkent absorptív kapacitásának és (3)  $B_{12}$ -igényes mikroorganizmusok, ill. bélfergek kompetitív hatásának a következménye. A hiány okának tisztázására mindenekelőtt a *radioaktív  $B_{12}$ -vitamin felszívódásának vizsgálata* szolgál. Ennek több módja lehetséges: Oralisan beadott kis adag  $^{57}\text{Co}$ -tal jelölt  $B_{12}$ -vitamin felszívódását vizsgálhatjuk (a) a vizelet aktivitásának, (b) a plasma radioaktivitásának, (c) a máj felett mért aktivitásnak (a  $B_{12}$  raktározásának főhelye a máj) mérésével, (d) egész-test számlálással és (e) a széklet radioaktivitásának meghatározásával. Ezek közül a vizelet-aktivitás mérése (a Schilling próba) viszonylag a leggyorsabb és a legegyszerűbb, ezért a gyakorlati munka számára ez a leginkább megfelelő.

A Schilling próbát úgy végezzük, hogy a vizsgálandó betegnek  $1\ \mu\text{g}$  radioaktív  $B_{12}$ -vitamint adunk *oralisan* és ezzel párhuzamosan nagy adag (1 mg) *jelöletlen*  $B_{12}$ -vitamint fecskendezünk be neki. A *felszívódott* radioaktív  $B_{12}$ -vitaminnak kb. harmadrésze ürül ki a vizelettel 24 óra alatt. Normálisan a dosisnak legalább  $10\%$ -át találjuk meg az egy nap alatt kiürített vizeletben. Addison-Biermer kórbán a kiürített aktivitás rendszeren kisebb mint a dosis  $5\%$ -a, bár olykor előfordul, hogy ennél valamivel nagyobb aktivitás ( $6\text{--}7\%$ -os) kerül excretióra.

Ha a vizsgált személy vizeletének radioaktivitása a dosis  $10\%$ -ánál nagyobb (a  $B_{12}$ -vitamin felszívódási zavara kizárható), úgy további vizsgálatokra nincs szükség. Ha azonban a vizelet aktivitása a normálisnál kisebb, úgy (legalább 48 órás várakozás után) a próbát megismételjük, de ekkor a radioaktív  $B_{12}$ -vitammal együtt intrinsic faktort is adunk a vizsgálandó személynek. Amennyiben a vizelet aktivitása most normálisnak bizonyul, úgy megállapíthatjuk, hogy az első vizsgálat során kapott kóros eredmény az intrinsic faktor hiányának volt a következménye. (Az intrinsic faktor hiányát okozhatja az anaemia perniciosaán kívül a totalis vagy partialis gastrectomia is. Az utóbbi esetben ugyanis az el nem távolított gyomormirigyek atrophíája szokott bekövetkezni.) Ha a második próba eredménye kóros, úgy a felszívódás zavarának más oka van (nem az intrinsic faktor hiánya). Pl. a bélnyálkahártya absorptív kapacitásának csökkenése (malabsorptiós syndroma), vagy  $B_{12}$ -igényes baktériumflóra, ill. bélfergek okozta felszívódási zavar.

A Schilling próba *hibaforrása* lehet a pontatlan vizeletgyűjtés vagy a vizsgált személy valamely betegsége (pl. idült vesebetegség). Utóbbi esetben a felszívódás vizsgálható a plasma radioaktivitásának mérése útján.

A Schilling próba újabb változatában szabad és intrinsic faktorhoz kötött radioaktív  $B_{12}$ -t együtt adunk a betegnek. A szabad  $B_{12}$ -t  $^{58}\text{Co}$ -tal, az intrinsic faktorhoz kötött  $B_{12}$ -t pedig  $^{57}\text{Co}$ -tal jelöljük. A kétféle kobalt-izotóp excretiója külön-külön mérhető és így az intrinsic faktor hatása, ill. hatástalansága egyetlen vizsgálattal megállapítható.

A *folsavhiány kimutatására* a savó és/vagy a vörösvérsejtek folsavkoncentrációjának meghatározását használjuk. A formiminoglutaminsav (FIGLU) excretiós tesztet, amely egyaránt adhat hamis negatív és hamis pozitív eredményt, mind ritkábban végzik. Kiegészítő diagnosztikus eljárásként szóbajön, minthogy

(a terhességet kivéve) megaloblastos anaemiában a negatív eredmény kizárja a folsavhiány lehetőségét.

A *serum folsavkoncentrációját* meghatározhatjuk mikrobiológiai vagy radioizotópos eljárással. Az utóbbi értéke még nem tisztázódott egyértelműen. A mikrobiológiai eljárással nyert normális értékek is jelentősen szórnak (átlagérték: 10  $\mu\text{g/l}$ ; szélső értékek: 6—21  $\mu\text{g/l}$ ). Ennek okát valószínűleg a vizsgált személyek eltérő táplálkozási körülményeiben kell keresnünk. Folsavhiányos megaloblastos vérszegénységben a folsavszint mindenképpen alacsonyabb, mint 4  $\mu\text{g/l}$ . Klinikailag manifeszt folsavhiányban általában 3  $\mu\text{g/l}$ -nél kisebb folsavkoncentrációt találunk.

A *vörösvérsejtek folsav-koncentrációjának* meghatározását megbízhatóbbnak tartják, mint a serum folsav-koncentrációját. A vörösvérsejtek folat-szintje a serum-szint 10—20-szorosát teszi ki, és az alacsonyabb folat-koncentráció elég jól tükrözi a *szöveti* folsavhiányt, még a megaloblastos vérszegénység kifejlődése előtt.

Folsavhiányhoz vezethet: (1) elégtelen folsavbevitel, (2) malabsorptio, (3) fokozott folsavszükséglet és (4) a folsavfelhasználás zavara.

Az *elégtelen folsavbevitel* és a *felszívódási zavar* a fejlődő országokban fontos aetiologiai tényező. A folsavbevitel elégtelensége részben a táplálkozás szegényességének, tehát gazdasági okoknak a következménye, részben azonban a helytelen konyha-technikáé (hosszú ideig tartó főzés!) A táplálék folsavtartalma a napi szükséglethez viszonyítva kicsiny. A csekély folsav-bevitelhez társulhat a nem ritka felszívódási zavar (pl. trópusi sprue). Gyakori a kombinált B<sub>12</sub>-vitamin és folsavhiány.

Fejlett országokban az elégtelen bevitelen alapuló folsavhiány inkább csak az öreg, magukra hagyott, rosszul táplálkozó emberek, továbbá az alkoholisták, valamint az étvágytalan idült betegek körében fordul elő.

A *fokozott folsav-szükséglet* következtében kialakuló folsavhiány viszonylag gyakori terheseken, szoptató anyákon és olyan betegségekben, amelyek a folsavszükséglet fokozódásával járnak (pl. haemolytikus anaemiák, malignus betegségek, hyperthyreosis).

A *folsav-felhasználás zavarát* főleg folsav-antagonisták (pl. methotrexat, trimethoprim stb.) idézik elő. Ezek a dihydrofolat reductase működését függesztik fel és így a folatok nem tudnak a biológiailag aktív formába (tetrahydrofolatok) átalakulni. Elősegíti a hiány kialakulását, ha egyéb tényezők (rossz táplálkozás, terhesség, malabsorptio, malignus betegségek) is közrejátszanak.

Megzavarhatja a folsav-anyagcserét az anticonvulsív hatású gyógyszerek szedése is. A pathomechanizmus nem teljesen tisztázott. Esetleg a táplálékban foglalt konjugált folatok felszívódási zavaráról van szó.

#### *A B<sub>12</sub>-vitaminhiány és a folsavhiány közös megnyilvánulásai*

- megaloblastos vérképzés következményes (ovalo-)-makrocytosissal
- glossitis

### A B<sub>12</sub>-vitaminhiány specifikus megnyilvánulásai

- perifériás neuropathia és a gerincvelő subacut kombinált degenerációja
- a serum B<sub>12</sub>-vitaminszint csökkenése

B<sub>12</sub>-vitaminhiányban a megaloblastos makrocytás anaemia, a glossitis és az idegrendszeri syndroma kifejlődhet együtt és külön-külön. Vannak betegek, akik vérszegények, de nincs glossitisük és nincsenek idegrendszeri tüneteik, valamint olyanok is (igen ritkán), akiken csak idegrendszeri tünetek fejlődtek ki és vérszegénységük enyhe fokú, vagy egyáltalán nincs anaemiájuk. Az anaemia tehát nem obligát tünete a B<sub>12</sub>-vitaminhiánynak.

Anaemia perniciosában a pentagastrin vagy histamin refrakter achlorhydria állandó lelet. A gyomor sav-viszonyainak vizsgálata diagnosztikai szempontból nélkülözhetetlen. Különösen fontos a vizsgálat az anaemia perniciosás és más megaloblastos anaemiák elkülönítésében.

Anaemia perniciosás betegeken legalább félévenként klinikó-haematologiai ellenőrző vizsgálatokat kell végezni. E vizsgálatok célja (1) a kezelés eredményességének ellenőrzése és (2) egy esetleges gyomor-carcinoma korai felismerése.

A relapsus korai jele lehet glossitisre utaló panaszok vagy paraesthesiák jelentkezése, ill. makrocytosis kialakulása (mielőtt még anaemia kifejlődött volna).

A gyomorrák háromszor gyakoribb anaemia perniciosás betegek körében, mint az azonos életkorú átlag-populáción belül. Carcinoma kialakulására felhívhatja figyelmünket a perniciosás beteg étvágytalansága, fogyása, vagy bizonytalan hasi panaszai (különösen, ha ilyen panaszai addig nem voltak); ezen kívül figyelmeztethet bennünket a haemoglobin-szint csökkenése és hypochromia kialakulása (occult vérzés!) és a vérsajt-süllyedés gyorsulása. Carcinoma gyanúja esetén mindig meg kell vizsgálni, hogy nincs-e rejtett vérzés, ill. mindig el kell végezni a gyomor röntgen- (és szükség esetén endoscopos) vizsgálatát is.

### Az egyidejű vashiány hatása a megaloblastos anaemia morphologiai képe

A vas, a B<sub>12</sub> és a folsav kombinált hiánya leginkább táplálkozási elégtelenség következtében, ill. gastrectomia után vagy malabsorptiós syndroma esetén fordul elő.

A vas és a folsav kombinált hiánya viszonylag gyakrabban terheseken és szoptató anyákon észlelhető. (A B<sub>12</sub>-hiány terheseken kivételes ritkaságnak számít!)

A vérképet az egyidejű vashiány kétféle módon befolyásolhatja: (1) kialakulhat ún. *dimorph vérkép* annak következtében, hogy két sejt-populáció van jelen a vérben, és pedig egy ovalomakrocytás és egy hypochrom-mikrocytás populáció. (2) Előfordulhat azonban az is, hogy ilyen jellegzetes morphologiai kép nem alakul ki és a vörösvérsejtek csak mérsékelten (nem feltűnően) nagyobbak a normális sejteknél, vagy az erythrocyták többsége normochrom és normocyta és csak kevés makro- és mikrocyta látható a kenetben. Ilyenkor a vö-

rösvérsejtek átlagos haemoglobin-tartalma nemigen tér el a normális értékektől. Az ilyen perifériás vérkenet a gyakorlatlanabb vizsgálót nehéz feladat elé állítja. Kombinált hiányállapot lehetőségére felhívhatja a figyelmét, ha néhány ovalomakrocytát vagy hypersegmentált granulocytát talál a kenetben.

A csontvelői kép sem tipikus, ha B<sub>12</sub>- vagy folsavhiány vashiánnyal kombinálódott. A megaloblastos jellegű morfológiai elváltozásokat a vashiány nagyrészt elkendőzi és a tipikus megaloblastok helyett többnyire ún. intermediér megaloblastokat találunk a csontvelői kenetben. Az óriás metamyelocyták és a hypersegmentált megakaryocyták azonban többnyire ilyenkor is megtalálhatók a sternumpunctatumban.

*Ha a csontvelői vérképzés normoblastos, úgy az alapbetegséget, mint a vérképzési zavar okát kell tisztázni.*

Az alapbetegségre legtöbbször már a klinikai kép alapján levonhatunk bizonyos következtetéseket (heveny vérzés, haemolysis, májbetegség, myxoedema stb.), a végleges kórismét pedig a feltételezett diagnosis-nak megfelelő további vizsgálatokkal kell alátámasztani.

Makrocytás vérszegény beteg vizsgálatának vázlatát a 14. táblázatban, a differenciáldiagnosztikai eljárásokat pedig a 15. táblázatban foglaltuk össze.

\*

#### 14. táblázat

##### *Megaöoblastos-makrocytás vérszegény beteg vizsgálatának vázlata*

##### *Körelőzmény*

Életkor

A tünetek keletkezésének ideje

Glossitis? (nyelvégés)

Idegrendszeri panaszok (paraesthesia, az alsó végtag gyengesége, ataxia, vizelési panaszok stb.)

Hasmenés?

Táplálkozás, alkohol-fogyasztás?

Terhesség, szülés?

Trópusi tartózkodás?

Gyógyszerszedés?

Hasi műtét?

##### *Fizikális vizsgálat*

Tápláltsági állapot

Sclera (icterus?)

Nyelv (acut vagy chronikus glossitis)

Has (hepatomegalia, splenomegalia. műtéti heg)

Perifériás és központi idegrendszeri tünetek (subacut kombinált gerincvelő-degeneratio)

##### *Egyéb vizsgálatok*

Vérkép-, csontvelővizsgálat (incl berlini-kék reakció)

Serum B<sub>12</sub>-vitaminszint

Serum (ill. vörösvérsejt) folsavszint

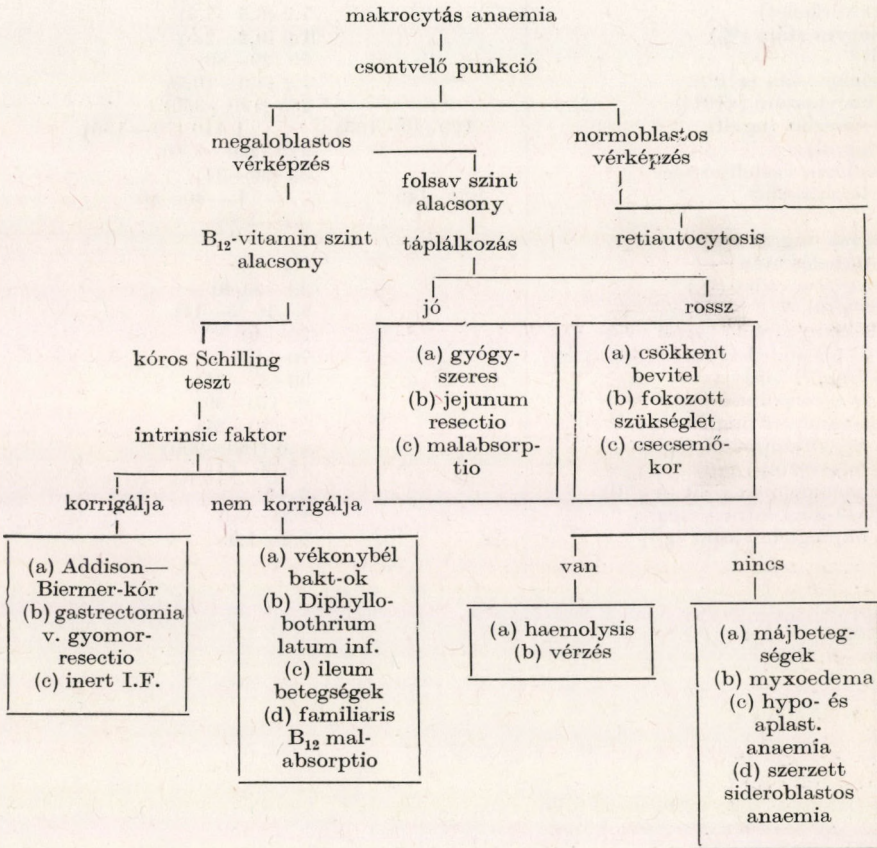
Próbareggeli (pentagastrinnal vagy histaminnal)  
 Radioaktív B<sub>12</sub>-vitamin absorptiós teszt (Schilling próba)  
 Gyomor- és bél-röntgen vizsgálat  
 (Jejunum-biopszia — kivételesen)

**Therapiás válasz**

serum vasszint csökkenés  
 serum bilirubinszint normalizálódás  
 reticulocytosis, vörösvérsejt-szám, ill. haemoglobin-szint emelkedés

15. táblázat

*Differenciáldiagnosztikai eljárások makrocytás vérszegénységben*



A fontosabb laboratóriumi vizsgálo eljárások normális értékei  
(átlagérték és szélső értékek)

	férfi	nő
vörösvérsejt-szám ( $\times 10^{12}/l$ )	5,11 (4,4—5,9)	4,51 (3,8—5,2)
haemoglobin-szint (g/dl)	16,0 (14,2—17,8)	14,5 (12,7—16,3)
haematokrit (l/l)	0,46 (0,40—0,52)	0,41 (0,37—0,46)
MCV (fl)	85 (77—93)	
MCH (pg)	30—32 (27—34)	
MCHC (g/dl)	32—34 (31,5—35,8)	
átl. vvs-átmérő ( $\mu m$ ) (festett vérkenet)		7,2 (6,5—7,8)
reticulocytaszám (%) ( $\times 10^9/l$ )		1,0 (0,2—2,0)
fehérvérsejtszám ( $\times 10^9/l$ )		50 (20—80)
thrombocytaszám ( $\times 10^9/l$ )		7,2 (4,0—10,5)
serum-vasszint ( $\mu g/dl$ )	120 (80—165)	250 (150—350)
TVK ( $\mu g/dl$ )		110 (70—155)
A transferrin vastelítettsége (%)		320 (290—350)
serum ferritinszint ( $\mu g/l$ )	120—140	32 (30—37)
vizelet-vas (mg/24 óra) (DFO terhelés után)		40—60
radiovas-felszívódás (%)		(12—300)
$^{57}Co$ -excretio (%)		0,4—1,0
vvs-PP-koncentráció ( $\mu g/dl$ vvs)		20—35/40
radiovas plasma-clearance félidő (perc)		8—10 (5—14)
PVTR (mg/24 óra)		20—40
radiovas incorporatio (%)		70—130
vvs vas-turnover (mg/24 óra)		30 (23—35)
serum $B_{12}$ -vitaminszint (ng/l)		80 (70—90)
serum folsavszint ( $\mu g/l$ )		24 (20—24)
serum haemoglobin-szint (mg/dl)		450 (160—900)
vvs folsav-koncentráció ( $\mu g/l$ )		10 (6—21)
serum haptoglobin-szint (g/l)		2—*
		160—640
		0,3—2,0

## A tradicionális mértékegységek értékének átszámítása SI-egységekre

	tradicionális	szorzószám	SI-egység
haemoglobin-konc. serum vasszint	g/100 ml $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	1,0 1,0 0,179	g/dl $\mu\text{g}/\text{dl}$ $\mu\text{mol}/\text{l}$
TVK	$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	1,0 0,179	$\mu\text{g}/\text{dl}$ $\mu\text{mol}/\text{l}$
serum transferrin	mg/100 ml	0,01	g/l
MCHC	%		g/dl
MCV	$\mu\text{m}^3$		fl
MCH	pg		pg
haematokrit	%	0,01	l/l
vörösvérsejtszám	per $\text{mm}^3$	$10^6$	érték $\times 10^{12}/\text{l}$
fehérvérsejtszám	per $\text{mm}^2$		érték $\times 10^9/\text{l}$
thrombocytaszám	per $\text{mm}^3$		érték $\times 10^9/\text{l}$
vvs-PP	$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	0,018	$\mu\text{mol}/\text{l}$
reticulocytaszám	%	0,01	arányszám
	per $\text{mm}^3$	$10^6$	per l
serum bilirubin	mg/dl	17,1	$\mu\text{mol}/\text{l}$
serum folsav	ng/ml	1,0	$\mu\text{g}/\text{l}$
		2,27	nmol/l
serum haptoglobin	mg/100 ml	0,01	g/l
serum B <sub>12</sub> -vitamin	pg/ml	1,0	ng/l
		0,738	pmol/l

## IRODALOM

1. Addison, G. M., Beamish, M. R., Hales, C. N.: An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *J. Clin. Pathol.* 1972, 25, 326—329.
2. Bekier, A., Holdener, E.: Der 57 Co-Excretions- und Resorptionstest in der Diagnose der Eisenmangelanämie. *Nucl. Med.* 1976, 15, 126—130.
3. Bernát I.: Ozena — a manifestation of iron deficiency. Pergamon Press, Oxford, 1965.
4. Bernát I.: A vérszegénység. I—II. köt. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974, 1975.
5. Bernát I.: A vasanyagcseréről röviden. Medicina, Budapest, 1979.
6. Bezvoda, W. R., Bothwell, T. H., Torrance, J. D., MacPail, A. P., Charlton, R. W.: The relationship between marrow iron stores, plasma ferritin concentration and iron absorption. *Scand. J. Haemat.* 1979, 22, 113—120.
7. Cavill, I., Ricketts, C.: Erythropoiesis and iron kinetics. *Brit. J. Haemat.* 1978, 38, 433—437.
8. Dallman, P. R., Beutler, E., Finch, C. A.: Effects of iron deficiency exclusive of anaemia. *Brit. J. Haemat.* 1978, 40, 179—184.
9. Fairbanks, V. F., Beutler, E.: Iron deficiency. In: Williams, W. J.: Hematology. McGraw-Hill, New York, 1977.
10. Göltner, E.: Iron requirement and deficiency in menstruating and pregnant women. In: Kief, H.: Iron metabolism and its disorders. Excerpta Medica, Amsterdam, 1975.
11. Gruchy, De G. C.: Clinical haematology in medical practice. Blackwell, Oxford, 1978.
12. Hollán Zs.: Haemoglobinok és haemoglobinopathiák. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1972.
13. Jacobs, A., Miller, F., Wordwood, M., Beamish, M. R., Wardron, C. A.: Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *Brit. med. J.* 1972, 4, 206—208.

14. Konopka, L., Hoffbrand, A. V.: Haem synthesis in sideroblastic anaemia. Brit. J. Haemat. 1979, 42, 73—83.
15. Oertel, J., Bombik, B. M., Stephan, M., Gerhartz, H.: Ferritin in bone marrow and serum in iron deficiency and iron overload. Blut, 1978, 37, 113—117.
16. Orr, J. S., Morton, P. W., Hutcheon, A. W., Dagg, J. H.: Erythropoiesis and iron kinetics. Brit. J. Haemat. 1979, 42, 155—158.
17. Simonovits I., Lányi K., Bognár J., Garancsy L.: Epidemiológiai vizsgálatok anaemiára és vashiányra Magyarországon. Transfusio, 1977, 10. 39—57.
18. Valberg, L. S., Sorbie, J., Lorbett, W. E.: Cobalt test for the detection of iron deficiency anemia. Ann. intern. Med. 1972, 77, 181—187.
19. Wintrobe, M. M., Lee, G. R.: Clinical hematology. Lea-Febiger, Philadelphia, 1974.

*Бернат И.*, полковник м/с в отст.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АНЕМИЕЙ. IV. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОХРОМНЫХ МАКРОЦИТАРНЫХ АНЕМИЙ

Автор рассматривает вопросы дифференциальной диагностики гиперхромных макроцитарных анемий. Подробно занимается особенностями дефицитных анемий, возникающих при мегалобластном кроветворении, их общими и различительными проявлениями и методами их распознавания. Перечисляет наиболее частные причины макроцитарных анемий, возникающих при нормобластном кроветворении. Описывает ход исследования больного с гиперхромной анемией. В заключение сообщает нормальные величины важнейших лабораторных показателей и метод перевода традиционных единиц на SI.

*Dr. Iván Bernát* Obst. d. Med. Dienstes a. D.:

## PRAKTISCHE FRAGEN DER UNTERSUCHUNG DES ANÄMISCHEN PATIENTEN IV. TEIL. DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE DER BLUTARMUT. DIE UNTERSCHIEDUNG DER HYPERCHROMEN MAKROZYTENANÄMIEN.

Es werden die Fragen der Differentialdiagnose der hyperchromen Makrozytenanämien behandelt. Man beschäftigt sich eingehend mit den charakteristischen Zügen der Mangelanämien mit megaloblastöser Blutbildung, ihren gemeinsamen, bzw. spezifischen Erscheinungen und der Art ihrer Unterscheidung. Es wird kurz auf die vom praktischen Gesichtspunkt her wichtigsten Ursachen der Makrozytenblutarmut mit normoblastöser Blutbildung hingewiesen. Der Gang der Untersuchung beim hyperchromen anämischen Patienten wird umrissen. Endlich werden die Normalwerte der wichtigsten Laboruntersuchungen und die Umrechnung der traditionellen Masseinheiten in SI-Werte mitgeteilt.

Dr. Barna Béla orvos őrnagy

## **A resuscitatio és shocktalanítás lehetőségei az első orvosi segély helyén és az azt megelőző kiürítési szakaszokon, különös tekintettel az égettekre**

A szerző a tábori körülményeket és a tömeges sérültellátás feltételezett adottságait figyelembe véve vizsgálja a leg súlyosabb betegcsoport, a shockos és a klinikai halál állapotába került sérültek elsősegélyének lehetőségeit, kiemelve az égett betegeken észlelt sajátosságokat. Felhívja a figyelmet a preventív eljárások jelentőségére, a katonák kiképzésének fontosságára.

A mindig súlyos állapotot jelentő shock és még inkább a klinikai halál állapotába kerültek kezelése — különösen az ellátás előlfekvő szakaszain — látszólagos ellentmondásban van a háborús katonaeorvosi ellátás és általában a tömeges sérültellátás alapelveivel, az ún. kompromisszumos medicinával.

Valószínű, hogy azokat a sérülteket, akik az első orvosi segély helyén és az azt megelőző kiürítési szakaszokon shockosok vagy a klinikai halál állapotába kerültek — kivételes esetektől és helyzetektől eltekintve —, el fogjuk veszíteni. Ezeknek a betegeknek a kezelése nem lehet célunk (1,2). Célunk lehet és kell, hogy legyen azonban a prevenció. Ha nem ismerjük fel, hogy a beteg életveszélyben van, ha nem ismerjük fel és nem kezeljük a shockkal fenyegető állapotokat, akkor a sérültek újabb tömegét fogjuk elveszíteni, (valószínűleg nem a helyszínen, hanem a kiürítés magasabb szintjein). A megfelelő prevencióhoz ismerni kell a shock kezelésének és a resuscitációnak az alapelveit, lehetőségeit és természetesen az adott kiürítési szakaszon meghatározott lehetőségeket.

A resuscitatio és a shock kezelése legalábbis elveit, alapelemeit illetően specifikus. Ezek részletezése nélkül itt csak azokat a tényeket, különbségeket emeljük ki, amelyekben az égett beteg ellátása ettől eltérést mutat.

A kiürítés első szakaszain csak az égési traumával, azonnali következményeivel, és legfeljebb az égés betegség korai stádiumával, a shockos fázissal lehet dolgunk. Ezért nem említjük a későbbi stádiumok pl. a septicotoxikus szakaszait (3).

## Resuscitatio

Resuscitációra akkor van lehetőség, ha a légzés és keringésmegállás nem gyógyíthatatlan állapotban, hanem valamilyen hirtelen fellépő ok miatt következett be, amelynek megszüntetése után a szervezet restitúciójára az alapbetegség még reális lehetőséget hagy.

A súlyos égettek újraélesztésének esélyei tapasztalatunk és a rendelkezésre álló irodalom adatai szerint is igen rosszak (4). Az égés első szakaszában, a shockfázisban a hypovolaemia és a feltételezett égési toxinok által súlyosított stressz állapot áll elő. Később a septikus, toxikus szövödmények hoznak létre olyan anyagcsere változásokat, amelyekben, ha létrejött a légzés és keringés megállás, már a szív újra megindításának is rosszak az esélyei, a légzés és keringés stabilizálása pedig csaknem kilátástalan (3, 4, 5, 6).

Valószínűleg csak azok a sérültek resuscitálhatók, akik az égés elszenvédését kísérő trauma, vagy egyéb behatás miatt váltak eszméletlenné, és halnának meg. Ugyanis minden eszméletvesztéssel járó állapotban — okától függetlenül — a légutak elzáródása miatt fulladás következhet be.

*A klinikai halál állapotában, a kiváltó októl függetlenül a teendők mindig azonosak.*

A legfontosabb tennivalókra az útmutatást a közismert resuscitációs ABC adja meg. Meghatározza a beavatkozások mindig megtartandó sorrendjét, ami még akkor is érvényes, ha nincs szükség minden esetben valamennyi beavatkozásra (7).

A módszer fontos sajátága, lényege, hogy az alapvető teendők elvégzéséhez nincs szükség semmiféle felszerelésre, ezért mindenütt, mindig alkalmazható, bárki végezheti (1, 7, 8).

*A resuscitatio lehetőségei a kiürítés egyes szakaszaiban.*

1. *A sérülés helyén, elsősegély szintjén* biztosítható és elvárható, hogy az eszméletlen beteget stabil oldalfekvő helyzetbe fektessék. Ez biztosítja, hogy légúti felügyelet nélkül is szabadon maradjanak és ne következzenek be fulladás, asphyxia.

Olyan körülmények között, amikor a sérültek száma nem túl nagy, lehetőség van a resuscitatio eszköz nélküli módszereinek alkalmazására is. A légutak átjárhatósága műfogásokkal biztosítható, és befúvásos lélegeztetést lehet alkalmazni.

2. *Az első szaksegély szintjén* a RE—I komplettben rendelkezésre állnak a resuscitatio egyszerű eszközei. Mód van arra, hogy eszközösen végezzük el a légutak megtisztítását (taposó szívóval), és eszközökkel: orr-garat, vagy száj-garat tubusokkal biztosítsuk szabadon tartásukat. AMBU-ballonnal, maszk segítségével lélegeztethetjük a sérülteket. Megerősített alegység segélyhelyén oxigén adására is mód van.

3. *Az első orvosi segély szintjén* az eddigi lehetőségeken kívül a RE—II készlet biztosítja az endotracheális intubálás lehetőségét. Ez nem csak a lélegeztetés feltételeit javítja, hanem lehetővé teszi az alsó légutak leszívását is. Mód

van conicotomia végzésére. Infúziót lehet bekötni és meg lehet kísérni a keringés gyógyszeres megindítását.

Tömeges sérült áramlást elképzelve valószínű, hogy a kijűrités itt tárgyalt szakaszain az ellátás szintjét nem a technikai lehetőség, hanem az egészségügyi taktikai helyzet fogja megszabni. Bizonyos, hogy sok esetben a resuscitációt illetően a segélynyújtás mértékét nullára kell szűkíteni, vagy legfeljebb a légutak szabadon tartását eszköz és felügyelet nélkül is biztosító stabil oldalfekvésbe fordítás lesz az eszméletlen sérültek ellátásának lehetősége.

A sikeres cardio-pulmonalis resuscitatio feltétele, hogy aki észleli a klinikai halál beálltát az el is tudja kezdeni az újraélesztést (8, 9). Éppen ezért a resuscitatio gyakorlatában csak akkor várható siker, ha a légzés és keringésmegállás tüneteit, az eszméletlen beteg ellátását, a stabil oldalfektetést, a légutak szabadá tételének eszköz nélküli módszereit, a befújásos lélegeztetést minden katonaismeri.

## A shock

Az orvos előtti és az első orvosi segélynek a shock esetében is elsődleges feladata a prevenció, és csak esetleges tennivalója a shock gyógyítása (2).

Az égésbetegség első fázisában kialakult shock, legalábbis az első 48 órában alapvetően hypovolaemiás shock (3, 10).

A traumás hypovolaemiás shock és az égési shock hypovolaemiás szakasza a pathomechanizmust illetően hasonló, de van néhány fontos különbség is (10, 11). Ezek közül legjelentősebb a *perctérfogat nagyon korán bekövetkező jelentős csökkenése*, amely még megfelelő kezelés ellenére is tartósan fennáll. Okát pontosan nem tudjuk. Feltételezik, hogy az égés során toxikus, a szívizom működését deprimáló anyagok szabadulnak fel. (A feltételezett toxinokat még nem tudták identifikálni) (6, 10).

A másik jellegzetes eltérés oka, hogy minden nagy felületű, mély égésben *jelentős haemolysis következik be*. A haemolysatum olyan anyagot tartalmaz, amely a vesékben vasoconstrictiót hoz létre. Ennek következtében *oligo-anuria* és haematuria jön létre. Ez a jelenség nem azonos a más eredetű shock-állapotokban előforduló oligo-anuriával, amelynek az az oka, hogy a hypotensio következtében elégtelen a filtráció, és nem azonos a tartósan fennálló vagy elégtelenül kezelt shock hatására kialakult shock-vesével (10, 12). Az előzőekhez képest kevésbé jellegzetes, de figyelmet érdemlő tény a vízvesztés következtében kialakuló nagyfokú *haemoconcentratio*.

A *korai égési shock tünetegyüttese* nem különbözik lényegesen a shock-syndroma jeleitől. De ahogy a pathogenezisben van eltérés az általánostól, a tünetek között is van különbség. Talán a legfontosabb, hogy a shock tünetei — minthogy a shock kialakulása, a folyadékvesztés is lassú, fokozatos —, lassabban alakulnak ki, kevésbé markánsak, mint például a traumás shock esetében.

Nyilvánvaló, hogy a katonáktól, a szükség esetére kiképzett laikusoktól nem várható el a korai shock felismerése, pedig éppen ezeknek a betegeknek a megmentését reméljük az általuk is nyújtható preventív módszerekkel. Így számukra nem annyira, vagy nem csak a shock tüneteinek az oktatása fontos, hanem a potenciális shock-állapot felismerése. Azt kell tehát tudatosítani, hogy potenciális „shock-állapotot” jelent minden súlyos sérülés, nagy felületű és/vagy mély égés, polytraumatisatio, nyílt vagy zárt végtagtörés, fedett vagy nyílt hasi,

mellkasi sérülés, nagyerek vérzése, nagyfokú kiszáradás (akár szomjazás, akár hasmenés, nagyfokú hányás, verejtékezés következménye), myocardialis infarctus stb. Ezért minden ilyen állapotban idejében — még a shock tüneteinek megjelenése előtt! — el kell kezdeni a kezelést, csak így remélhető a betegek megmentése (2).

### *Sürgős tennivalók, az elsősegély teendői:*

*A légzési elégtelenség megszüntetése.* A shock nem jelent eszméletlenséget, de ha a shockos beteg bármilyen ok miatt eszméletlenné válik, megfulladhat, mint minden eszméletlen beteg. Legelső teendő ilyenkor a légutak átjárhatóságának biztosítása, a légzési elégtelenség megszüntetése.

*A beteg fektetése.* A shockos beteget sohasem ültetjük. Előnyös és szükséges is lehet 25—30 fokos Trendelenburg helyzet létrehozása, a hordágy lábainak, vagy a földön fekvő beteg lábainak feltámasztásával. Ez a helyzet autotransfuziót jelent, amellyel kb. 1 liter vér jut az érpályának az életfontos szerveket el látó szakaszában (10, 11, 12).

*Megbízható, hatékony fájdalomcsillapítás.* A fájdalom önmagában a shockot súlyosbító tényező. Csillapítása nagyon fontos és korai feladat (2, 10, 11, 12, 13, 14). *A shockos beteg semmiféle gyógyszert nem kaphat s. c. vagy i. m.* Az így adott gyógyszerek a lassult keringés folytán aktuálisan alig szívódnak fel, nem hatnak, később pedig a keringés javulásakor hatásuk nem kívánatos, vagy káros lehet (a kábító fájdalomcsillapítók pl. légzés-depressziót okoznak). A fájdalomcsillapításra tehát *csak az i. v. út megbízható.* Az erős fájdalom csillapításában *csak a kábító fájdalomcsillapítók hatékonyak.* Leggyakrabban a pethidint (Dolargan) használjuk. Általában nem nagy adag, a szokásosnál nagyobb ritkán — szinte soha —, inkább annál kevesebb szükséges. Akkor járunk el helyesen, ha a szükséges mennyiséget frakcionált adagolással érjük el. Ez alól a szabály alól kivételek azok, akiket az előbb potenciális shockosoknak neveztünk, így az égett sérültek is. Nekik szabad, sőt kell i. m. fájdalomcsillapítót adni az orvos előtti ellátásban (KÉPA—D).

Az égett betegen a shock lassabban alakul ki, így nagyon korán, akár a sérülés helyén lehetőség nyílik a *volumen pótlás megkezdésére sómentes folyadékok itatásával.*

Az eszméletlen lévő égett beteg korai itatásával meggátolható, súlyos esetekben elodázható a shock kialakulása. Erre a célra rendszeresített készítmény a sópótló por és a sópótló kávé. De magunk is elkészíthetjük az e célra legerjedtebben használt Haldane oldatot. Ez 1 liter vízre 3,0 g NaCl és 1,5 g NaHCO<sub>3</sub>, ami 10 l, egy vödör vízre 2 ek. só és 1 ek. szódabikarbónát jelent (14).

A hatékony fájdalomcsillapítás jelentőségét égett betegek esetében alig lehet eléggé hangsúlyozni. Sok esetben azonban nem csak fájdalomcsillapításra van szükség, a *nyugtalanúságot, félelmet* is meg kell szüntetni (10, 11, 13, 15, 16). A nyugtalanúság, félelem jelentkezése az égettek esetében különösen jellemző tünet. Megszüntetésére legáltalánosabb sikerrel a diazepam (Seduxen) használható, de másféle készítményeket is alkalmazhatunk. (Gondoljunk a diazepam és az alkohol kedvezőtlen interakciójára.)

Különös gondot kell fordítani arra, hogy az égett sérültet *megvédjük a hidegtől.* Melegíteni azonban nem szabad a betegeket, ez fokozza a folyadékvesztést és rontja a shock-állapotot (10, 16).

Részletesebben nem foglalkozunk a kombinált sérülés eseteivel, mégis meg

kell említeni a *tört végtagok rögzítésének*, a felesleges mozgítás kerülésének fontosságát. A tört csontvégek elmozdulása által kiváltott fájdalom shockogen hatása közismert. Égett betegen is fontos lehet — bár egyébként is általános szabály — a vérzéscsillapítás, hogy megakadályozzuk a további volumen veszteséget (10).

Végül meg kell említeni a kíméletes kihordás és szállítás jelentőségét.

A felsorolt teendők egyszerűek, tömeges sérültáramlás esetén is gyorsan elvégezhetőek. Minél hamarabb, és határozottan végezzük ezeket, annál inkább tudjuk lassítani a kialakuló shockos pathomechanizmust.

#### *Az égési shock ellátásának lehetőségei a kiürités egyes szakaszain*

1. *A sérülés helyén, az elsősegély szintjén* a hőhatás megszüntetés, kíméletes kihordás, célszerű fektetés a legfontosabb teendő. A fájdalomcsillapításra Dolargan adható önampullából (KÉPA—D). i. m. A sérült itatásával meg lehet kezdeni a volumenpótlást. Szükség esetén mesterséges lélegeztetés is végezhető.

2. A shockot illetően az *első szaksegély helyén* a segélynyújtás lehetősége alig több, mint az elsősegély szintjén, csupán a resuscitatio lehetőségei kedvezőbbek.

3. Az *első orvosi segély szintjén* is a legfontosabbak azok a ténykedések, amelyeket az előző segélynyújtási szinteken részleteztünk. Ha lehet, meg kell kezdeni a vénás volumenpótlást, ez azonban nem hátráltathatja a sérült továbbszállítását. A shockos égett megfelelő helyre való gyors továbbszállítása — eltekintve az életmentő beavatkozásoktól — fontosabb, mint a shock kezelésének megkezdése, vagy teljes ellátásának megkísérlése. Az ESH-en már lehetőség van vénás fájdalomcsillapításra és sedatívumok alkalmazására (10, 14, 17).

Tábori körülmények között, az első orvosi segély helyén és az azt megelőző segélynyújtási szakaszokon — különleges esetektől eltekintve — sem a klinikai halál állapotába került égettek, sem a shockos égettek oki kezelésére nincs mód, nincs lehetőség. Megmenthetőek azonban azok, akiknek a sérülése a vizsgált kiüritési szakaszokon légútélzáródás veszélyével vagy shockkal fenyeget, ha a felsorolt egyszerű, könnyen alkalmazható eljárásokat az eü. szakszemélyzet és maguk a katonák is ismerik és alkalmazni tudják. Minél hamarabb, minél határozottabban végezzük a preventív eljárásokat, annál több sérültet juttatunk végleges ellátása helyére. De ha elmulasztjuk ezeket, vagy késlekedünk, a még reálisan megmenthető sérültek egy része menthetatlenné válik, mire eléri a kiürités hátul fekvő, több lehetőséggel, jobb körülmények között működő szakaszait.

#### I R O D A L O M:

1. *Barna B.*: Resuscitatio, In: Szüts J.: Tömeges sérülések első ellátása. EüM VII. Főo. — MOP. Eü. O. Budapest, 1975. 59—76.
2. *Barna B.*: A shocktalanítás és a shockmegelőzés lehetőségei. In: ld. 1. 76—83.
3. *Novák J.*: Az égésbetegség klinikuma. In: János Gy., Novák J.: Égési sérülések. Eü. Min. Budapest, 1966. 66—84.
4. *Merkel D., Novák J., Barna B.*: Súlyos égettek újraélesztésének kilátásai. Honvédervos, 1978. 30. 25—31.
5. *Adorján K., Barna B., Wittke L.*: Égettek narcosisa során észlelt syncopeval járó szövődmények tanulságai. In: Égettek anaesthesiája és intenzív ellátása. Tudományos ülés, Győr, 1978. nov. 10—11. (Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság kiadványa) 112—115.
6. *Novák J.*: Pathophysiologia. In: ld. 3., 40—45.

7. *Safar, P.*: Cardiopulmonary resuscitation. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. 1968.
8. *Giacinto M.*: Az újraélesztés módszerei. In: Varga P.: Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata. Medicina, Bp., 1977. 579—595.
9. *Barna B., Gecsényi M.*: A kórház resuscitációs készenléte. Honvédorvos, 1972. 24, 135—141.
10. *Wittek L.*: Égési shock. Honvédorvos, 1974. 26, 219—227.
11. *Giacinto M.*: Shock és shocktalanítás In: ld. 3., 49—63.
12. *Wittek L.*: Shock. In: Az anaesthesiologia alapjai. I. kötet. (Eü. Központi Továbbképző és Szakosító Intézet jegyzetei) Bp., 1974. 99—145.
13. *Bencze B.*: Égésbetegség anesthesiája a helyszínen. In: ld. 5., 10—12.
14. *Szilágyi P., Novák J.*: Tömeges égettek első ellátása. In: ld. 3., 133—151.
15. *Varga L.*: Tapasztalatok tömeges égési sérülés esetén. In: ld. 5., 116—123.
16. *Novák J.*: Termikus trauma. In: Sziüts J.: Sebészeti elvek és kompromisszumok a tömegsérülések ellátásában. PVOP, Bp., 1974. 111—116.
17. *Szilágyi P., Novák J.*: Az égett sérülteknek nyújtott segély mérve az egészségügyi kiürítési szakaszokon. in: ld. 3., 151—155.

*Барна Б., майор м/с:*

VOZMÖZHOSITIJ REANIMACIIJ I PROTIVOSHOKOVÖJ TERAPIJ  
RANENYX I BOLNYX (V PERVÖJ ÖCHEREDÖ ÖBOZHENNYX)  
NA MESTE PERVOJ VRAČEBNOJ POMOCII I NA PREDYDUÖIX  
ÖTAPAX MEDIÖINÖSKÖJ ÖVAKUACIIJ

Исходя из полевых условий и предполагаемых особенностей лечения массовых пораженных, автор изучает возможности оказания первой помощи наиболее тяжелой группе пострадавших (раненых и больных в состоянии шока и клинической смерти), в первую очередь обожженных. Обращает внимание на важность профилактических мер и со-ответствующей подготовки личного состава.

*Dr. Béla Barna Maj. d. Med. Dienstes:*

DIE MÖGLICHKEITEN DER RESUSCITATION UND  
SCHOCKBEHANDLUNG AM ORT DER ERSTEN ÖRZTLICHEN  
HILFE UND DEN VORHERGEHENDEN RÄUMUNGETAPPEN,  
MIT BESONDERER HINSICHT AUF DIE BRANDVERLETZTEN.

Bei Beachtung der Umstände im Felde und der angenommenen Bedingungen der Verletztenversorgung im Katastrophenfall werden die Möglichkeiten der ersten Hilfe bei der Gruppe der schwersten Patienten, der Verletzten im Schockzustand und klinischen Tod untersucht, dabei werden die Eigenheiten bei Brandverletzten hervorgehoben. Es wird auf die Bedeutung der präventiven Verfahren, die Wichtigkeit der Ausbildung der Soldaten aufmerksam gemacht.

Dr. Szabó Kornél

## Az égésbetegség kezelésének belgyógyászati vonatkozásai

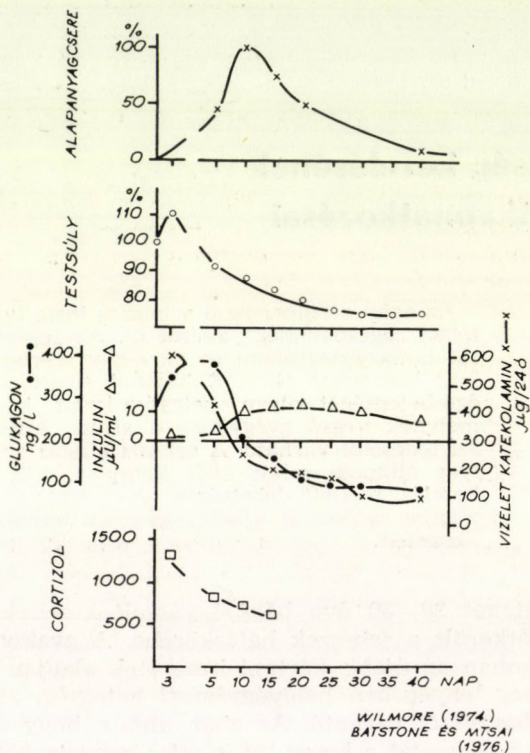
Az égési sérülés, majd a hosszú ideig tartó stressz következtében „égésbetegség” alakul ki. Az „égésbetegség” a szervezet homeosztázisában és az egyes szervek funkciójában súlyos zavarokat okoz. E kórtani elváltozásokat elemezve az égésbetegséget olyan belgyógyászati kórképnek tekintjük, melynek végső gyógyítása a stresszt kiváltó bőrhiány sebészi fedésétől várható. A sebészi ellátás viszont a betegek súlyos állapota miatt csak komplex, intenzív belgyógyászati kezelés mellett lehetséges. A szerző a kórtani történések alapján tekinti át a belgyógyászati terápia elvi és gyakorlati kérdéseit.

Az égési sérülteket 20—30 éve bőrgyógyászok kezelték, majd kezelésük hosszas vita után átkerült a sebészek hatáskörébe. A gyakorlat igazolta ezt a profilváltozást. Azonban az újabb kórtani ismeretek alapján megállapíthatjuk, hogy az égésbetegség lényegében belgyógyászati betegség, amelynek a megoldása sebészeti módszerektől várható. Azonban ahhoz, hogy a sebészeti megoldást jelentő műtétek sorozatát a beteg túl is élje, intenzív belgyógyászati kezelés szükséges. Ennek a belgyógyászati kezelésnek az alapjait ismerteti ez a dolgozat. Ahhoz azonban, hogy ésszerűen tudjuk alkalmazni az itt ismertetésre kerülő elveket, elkerülhetetlen bizonyos kórtani ismeretek felújítása.

### *Neuroendokrin és metabolikus változások*

Az égési sérülés stressz, amely a stressz rendkívüli erősségén túl tartós is, hiszen az égési sebfelszín anatómiai gyógyulásáig, esetleg hónapokig fennáll (84, 86). Ezen a szomatikus hatáson túl jelentős a pszichés stressz hatása is (68). Kezdetben a halálfélelem, később a szociális, egzisztenciális és kozmetikai következményektől való félelem dominálja ezt a stresszt. A stressz hatására jellemző hormonális változások alakulnak ki, melyek közül kiemeljük a hónapokig fennálló magas katekolamin, kortizol, glukagon, aldosteron, renin, angiotenzin szekréciót; a T—3, T—4 és tesztoszteron szint alacsony (16, 27, 31, 70, 84). Az időbeni lefolyásra az jellemző, hogy az első napokban rendkívül magas a kor-

tizol és a katekolamin szint. Később ugyan csökken, de az égésbetegség egész időszaka alatt mindvégig a normális szint többszöröse marad. A glukagon szint a 4. nap éri el a maximális értéket és később is magas marad (1. ábra). Az inzulin szekréció kezdetben rendszerint deprimált, néha fokozott, később az inzulin szint magas, de az inzulin/glukagon hányados mindvégig a normális arány töredéke (2, 81, 96, 101). E hormonváltozásokat a közelmúltban részletesen is ismertették (93).



4. ábra: Az alapanyagcsere fokozódás, a testsúly csökkenés, a szérumban a glukagon, inzulin, kortizol szintek és a vizelet katekolamin ürítés alakulása égésbetegségben (Szabó K.: Orvostud. aktuális problémái 38. 82 (1980) Medicina).

Ezen túl a legapróbb inzultusokra (felültetés, kötözés, járatás) a szervezet katekolamin szekréciója égettekben igen nagy mértékben fokozódik (26, 27). Meg kell azonban jegyezni, hogy e tartós stress és következményes állandó magas katekolamin szint ellenére égettekben nincs a katekolaminokkal szemben deszenzibilizálódás, a katekolaminra adott adenil cikláz aktivitás emelkedés az égésbetegség egész időszaka alatt változatlanul élénk (4).

A vázolt hormonváltozások következménye a nagyfokú alapanyagcsere növekedés, amely kb. 50%-os égési felszínig lineárisan fokozódik — az égési felszín nagyságától függően — kachexiához vezet, energia igénye eléri a 300 cal/m<sup>2</sup>/óra (1.2 MJ/m<sup>2</sup>/óra) energia igényt, és napi 200 g fehérje igényt (27, 65, 84, 106). E fokozott alapanyagcsere növekedés minden más, sebészi stress okozta alapanyagcsere növekedés mértékét jelentősen meghaladja.

40—50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os égési testfelszín esetén az alapanyagcsere a normális kétszerese lehet. Ez az alapanyagcserenövekedés a 3—5. napon éri el maximumát és később csak fokozatosan csökken, a sebfelületek hámosodásával párhuzamosan.

Az újabb megállapítások szerint a hipermetabolizmus nem a hővesztés következménye, hanem a hormonhatás következtében kialakult magas endogén alapanyagcsere miatt alakul ki (11). Kachexiához vezet, 20—30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os égési felszínű beteg testsúlyának 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át is elveszítheti 3 hét alatt, kielégítőnek látszó per os táplálás mellett. Ugyanakkor 20—30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os testsúlyvesztés ilyen rövid idő alatt halálhoz vezető katabolikus folyamatokat tükröz. Ezt az óriási energia szükségletet ugyanakkor a hormonszintek változása miatt előnytelen módon folyó és mennyiségileg is elégtelen energiatermelés kíséri. Ezeknek a változásoknak legszembetűnőbb következményei a kachexián kívül a hipoproteinémia, hipalbuminémia, diabetoid anyagcserezavar és az immunválaszkészség (1) jelentős romlása.

Égettekben a vércukor és a ketontestek emelkedése a szérumban párhuzamos az égési felszín nagyságával (16, 31, 99). A szénhidrátanyagcsere zavar két-fázisú (96), korai szakaszban az inzulin szupresszió és kortizol túlsúly (16), továbbá katekolamin hatás (47, 102), később pedig perifériás inzulin rezisztencia (101), továbbá az inzulin/glukagon hányados csökkenés és az intermedier metabolitok kóros felszaporodásának a következménye (2, 81, 96, 99).

A szénhidrát anyagcserezavar és fokozott lipolízis melletti zsírfelhasználási zavarra (16, 21, 101) utaló ketózis extrém mértékű lehet. Néhány betegünknel a normális érték néhány százszoros értékét is találtuk (92). A felszaporodott ketontestek gátolják a hemszintézist (18), csökkentik a prekursorok acetil CoA-ként való belépését a citrát körbe és ezáltal a H<sup>+</sup> szubsztrát hiányt fokozzák. A magas FFA, triglicerid szint pedig szuprimálja az inzulin perifériás hatását (81, 99).

Az aerob glikolízis zavara (3, 108), továbbá a hiperkatekolaminémia megsokszorozza a tejsav szintet és ugyan a Cori kör éppen a katekolamin hatás miatt gyorsult, de ez energetikailag improduktív (107, 108). A glukoneogenezis fokozódik (40), ugyanakkor ennek mértékével az ureaciklus kapacitása nem tud lépést tartani és így szérum ammónia felszaporodás figyelhető meg (92). Ez utóbbi az inzulin szekréciót is csökkenti (36). A folyamatos szubsztrát hiány és gyakran emelkedett ammónia értékek pedig a központi idegrendszert is károsítják. A létrejövő energetikai csőd „sick cell” szindrómához vezet (50), a sejtmembrán pumpa károsodik, nő az intracelluláris nátrium, víz, H<sup>+</sup> koncentráció (48, 100), ami hozzájárulhat az égettek tudatzavarához is. Ezen túl valamennyi parenchímás szerv funkcióját károsítja. E zavarok a fennálló diabetest felborítják és a parenterális táplálás nélküli, pretraumásan egészséges betegeknél is exogén inzulin adásra kényszeríthetnek. Ez az exogén inzulin viszont az inzulinrezisztencia változása (szeptikémia, exogén aminosav adás) miatt váratlanul hipoglikémiát okozhat.

Nem hagyható figyelmen kívül a hypothalamus megváltozott működése sem. Az égésbetegségben a szervezet hőregulációja magasabb hőmérsékletre, 38—39 °C-ra áll be és ennek megfelelően a külső termoneutrális komfort hő 32—34 °C (26, 104). Csak ennek biztosítása esetén csökkenthető az egyébként jelentős hővesztéses energiavesztés. A nagy hővesztés nem oka, hanem következménye a fokozott alapanyagcserének (11). Ez a magasabb alapanyagcsere és alaphőmérséklet béta + alfa adrenerg blokkolóval csökkenthető (59, 102, 105). Tartós béta adrenerg blokkoló kezeléssel pedig kivédhető a kachektizálódás és hipoproteinémia (91).

Az előnytelen anyagcsereváltozásokat a vegetatív idegrendszer válaszkészségének változása kíséri (90). A korai shock-szakban, más shockos anyagcsere zavarokhoz hasonlóan,  $\alpha$ -adrenerg túlsúlyú recepció jellemzi a szervezetet. Később, a toxikus szakban ez a szimpatikotonia  $\beta$ -receptor túlsúlyúvá transzformálódik, valószínűleg éppen a felfokozott anyagcsere és az endokrin változások miatt (102, 105). Rekonvaleszcencia szakában mind a metabolit-zavarok, mind a szimpatikotonia fokozatosan normalizálódnak. (2. ábra).

Az égési betegség fázisai az endokrin-változások dinamikája szerint

	I. fázis shock	II. fázis toxiko-szeptikus	III. fázis rekonvaleszcencia
kortizol	igen magas	magas	normális
katekolamin	igen magas	magas	közel normális
glukagon	magas	kezdetben igen magas, majd magas	normális
inzulin	alacsony	alacsony, normál vagy magas	normális
glukagon inzulin	magas	magas, fokozatosan csökken	normális
szimpatikotonia típusa	alfa adrenerg izgalom	bétává transzformált adrenerg izgalom	béta jellegű válasz megszűnik

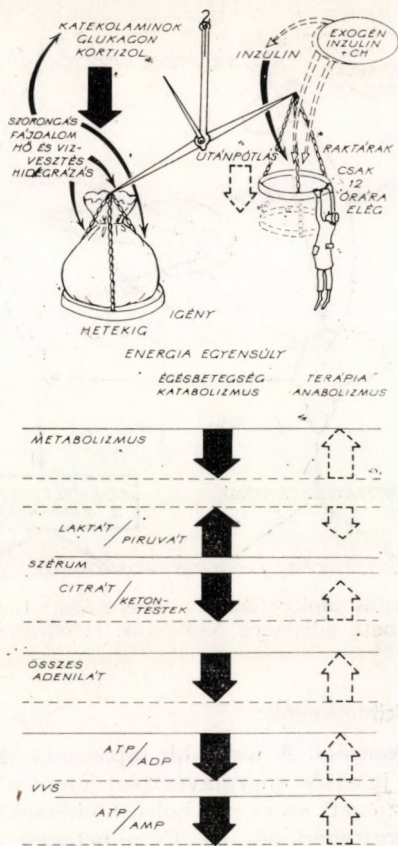
8. ábra: A hormonok változása és a szimpatikotonia jellege az égésbetegség különböző szakaszaiban (Szabó K.: Honvéddorvos 30, 327 (1978)).

A vázolt, katasztrofális anyagcserezavart okozó, neuroendokrin és metabolikus zavarok terápiás befolyásolására két út kínálkozik (3. ábra):

1. a fokozott energiaigény kielégítése (106),
2. a túlzottnak látszó, energiafogyasztás gyógyszeres, vagy egyéb úton történő csökkentése.

#### 1. A fokozott energiaigény kielégítése

A fentiekben vázolt napi 20–30 MJ energiát per os táplálással súlyos égettnél lehetetlen kielégíteni, a gyakori atonia miatt. Ezért a korai szakban minden súlyos égettnél intravénás hozzátáplálásra kényszerülünk, esetenként kizárólag az intravénás hiperalimentálás alkalmazható. Ennek egyetlen járható útja megfelelő centrális véna biztosítása a v. subclavia percutan punkciója vagy a jugularis véna preparálása útján. Az intravénás táplálást az alábbi összetétel szerint alkalmazzuk: hipertóniás cukoroldat, jelenlegi gyakorlatunkban napi 1200–1600 ml 40%-os invertose, ennek kiegészítése 100–200 mval káliumfoszfát oldattal, 500 ml 10–20%-os Intralipid és 1000–2000 ml 5%-os aminosav-oldat. Ezen kívül egyéb adjuváns ionokat, vitaminokat adunk lehetőleg a foko-

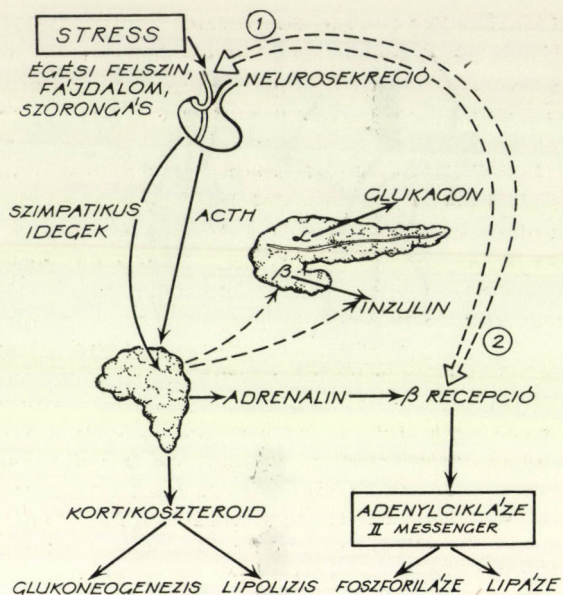


3. ábra: A szervezet energetikai egyensúlyának felbomlása égésbetegségben. A szaggatott nyilak az iv. hiperalimentálás hatásának irányát jelölik. (Szabó K. és mtsai.: 28. Élettani világkongresszus. Budapest, 1980.)

zott igényt kielégítő mennyiségben (89, 106). Tekintettel a szervezet glukóz toleranciájának romlására, összességében nagy adagú, de folyamatosan elosztott, nem ritkán 200—600 E/die inzulint adunk (47). Az iv. táplálás ellenőrzése naponta, akár többször végzett ion, vérkép, vércukor, szérum fehérje és urea-nitrogén vizsgálattal történik, folyamatos vizelet-cukor ürítés ellenőrzés mellett. Természetesen amelyik betegnél lehetőség van, szondán vagy szájon át is tápláljuk a beteget. A shocktalanítás alatt a folyadékterápiába beépített iv. táplálás kizárólagos (92), de később ezt magas tápértékű, könnyen emészthető ételekkel ki lehet egészíteni. Így, a totális intravénás hiperalimentálás megfelelő hányadát fokozatosan lehet pótolni.

## 2. A túlzott energiafogyasztás csökkentése

A terápia másik oldala abból a felismerésből fakad, hogy ez az óriási energiaszükséglet energiapazarlásból ered. Ezért ezt a túlzott energiafogyasztást és igényt valamilyen módon csökkenteni kell.



4. ábra: Az égési stress hatás blokkolásának lehetőségei: 1. centrális: izgalmi állapot csökkentés. 2. perifériás: béta adrenerg blokkolás. (Módosítás: Szabó K.: Honvéde-  
vos, 30, 323, 1978.)

Ennek módszerei a következők:

a) *a hővesztés csökkentése.* A legújabb tapasztalatok szerint, az irradációs és a vezetékes hővesztés jelentős energiavesztést jelent a szervezet számára (26). Tekintettel arra, hogy az égett szervezet belső hőmérséklete a hőregulációs központ átállítódása következtében 38–39 °C, a betegek külső hőforgalma 32–34 °C körüli, kis páratartalmú helyiségben optimális (11). Az alpanyagcserét infravörös külső hőszugárzás csökkenti, így ennek biztosítása korszerű osztályokon feltétlenül szükséges. Itt kell megjegyezni a lázcsillapítás kérdését is. Mivel az égették belső, „normális” hőmérséklete 38–39 °C, égett betegnél ezt nem kell csökkenteni, hanem a külső, neutralis hő biztosítása szükséges a komfort hőérzéshez. Amennyiben ennél nagyobb láza van a betegnek, akkor elsősorban a fizikális hőelvonás, másodsorban a szalicilátok, Chinacisal, amidazophen adása jön szóba, és csak esetenként adható Algopyrin. Ez utóbbi szerre a későbbiekben vázolandó okok, elsősorban az immunparézis miatt fontos ügyelni.

b) *a stress csökkentése.* Erőteljes fájdalomcsillapítók és nyugtalanságot csökkentő szerek adásával lehet elérni. A korai, shockos szakban adott litikus koktél rövid ideig kétségtelenül régi, de jól bevált módszer (30), azonban több hetes, hónapos kezelésre nem ajánlható. Ezért a tartós neuroleptikus kezelés részesítendő előnyben. Droperidolból naponta 4×6 ml (kisebb testúlyúaknál arányosan kevesebb) im. vagy iv. adása javasolt. Ez a napi 60 mg droperidol a beteg kontaktusképességét nem szünteti meg, ugyanakkor a fájdalom megélését, a beteg nyugtalanságát jelentősen csökkenti (51). A stress okozta központi izgalmi állapotot blokkolja és így vezet az alpanyagcsere csökkentéséhez. Fájdalomcsillapítóként a pentazocin (Lexir) vált be legjobban: napi 4–6×30 mg im. (vagy iv.), illetve 4–6×50 mg per os tartós adagolása sem okoz való-

di additíót, viszont számottevő légzésdepresszió nélküli analgéziát biztosít (51). Kötözésekhez Entonox (dinitrogén-oxid-oxigén) naponta is alkalmazható (39).

Az egyéb szisztémás, anaesthesiológiai módszerek ismertetése meghaladja a dolgozat terjedelmét, így csak azt hangsúlyozzuk, hogy a fájdalomcsillapítás az alapanyagcserecsökkentés (26) szempontjából is döntő az égésbetegség kezelésében. A gyakori kötözések és műtétek pedig az égési osztályok jogos anaesthesiológiai igényét ágyszámukhoz képest rendkívüli mértékben emelik (51).

c) *Béta-adrenerg blokkoló kezelés.* Az effektor hormonok közül a katekolamin és a glukagon, az adenilcikláz aktivitás növelésével, ciklikus AMP termelésével fejtik ki hatásukat. Így harmadik lehetőségként, az adenilcikláz perifériás blokkolásával, nevezetesen  $\beta$ -adrenerg blokkoló tartós adásával védhető ki (4. ábra.) Ez utóbbi módszer alkalmazása a  $\beta$ -blokkolóknál szokásos kontraindikációk figyelembevételével, szélesen kiterjeszthető, akár tábori kórházak körülményeire is. A betegek gyakori pulzus ellenőrzésével, a műtėti beavatkozások előtt készítenő EKG-vizsgálatokkal, az esetleges veszélyes szövődmények észlelése és kivédése megnyugtató módon megoldható. Ezzel a módszerrel — saját tapasztalataink szerint — átlagosan 20%-os testfelszínen égett betegek kachektizálódása kivédhető volt (91). Az égettek kezelésében a negatív inotrop hatás elkerülése céljából oxprenolol (Trasicor) és pindolol (Visken) per os: 60—200 mg, ill. 15—30 mg parenteralisan 4—10 mg, ill. 1—5 mg a választandó szer. E viszonylag kis adagú  $\beta$ -adrenerg blokkoló kezelés eredményességét valószínűleg az is okozza, hogy e készítmények anxiolitikus központi idegrendszeri hatása hozzájárul a stressz hatás csökkentéséhez is (52).

#### *Kardiovaszkuláris zavarok, szövődmények*

A vázolt neuroendokrin és metabolikus változások következményeként is, de a folyadékvesztés, a permeabilitás növekedés (6) és a shocktalanítás hatása miatt jelentős hemodinamikai változások alakulnak ki. A shock kezdeti szakaszában hipovolémiás keringési elégtelenség, vazokonstrikció, szöveti hipoperfúzió és jellemző, 24—36 óra múlva hiperkinetikus, hipervolémiás, nagyfokú, periférián és a tüdőben kialakuló shuntökkel együttjáró keringés alakul ki (8, 41, 45, 67, 79, 84, 85, 95). A perfúziós zavarok, oxigén extrakció csökkenés (97), az oxigén szállító kapacitás csökkenése miatt (5), továbbá a tüdő ventiláció-perfúzió egyenetlensége és a shunt keringés növekedése (8, 42) miatt is jelentősen romlik a szöveti oxigenizáció, ez metabolikus acidózishoz vezet (65, 97, 107).

Az égési shock szívelégtelensége eltér az egyéb eredetű dekompenzációtól. A shockos szakban csökken a perctérfogat és a balkamrai munka, nő a szisztémás ellenállás. A normális miokardium ellenére kialakuló szívelégtelenség oka a csökkent vénás visszafolyás. Ehhez járul az acidózis és a hipoxia (65). Később a fokozott katekolamin szint és a folyadékpótlás hatására nő a perctérfogat, a centrális vérmennyiség, a balkamrai munka index, az oxigén kínálat, és felhasználás, de ez a hiperkinetikus keringés végül szívelégtelenséghez vezethet a szív és egyéb szervek kielégíthetetlenül magas oxigén igénye miatt (65, 79, 97). A kamra telődési elégtelenségén (49) túl abból is adódhat a szívelégtelenség, hogy a fenti történéseket súlyosbítja az égett területekről, ill. a károsodott keringésű pankreasból felszabaduló miokardium depresszió faktor hatása (64, 75). A későbbi hiperkinetikus szakban a magas katekolamin szinttől hajtott szívnek gyakran nagy perifériás ellenállású érrendszeren kell keresztül pumpálnia a nem egyszer a normális kétszeresénél is nagyobb perctérfogatot. E hatások mel-

lett a miokardium energetikai insufficienciától is gyengül és a metabolikus acidózistól ektopiás ingerképzésre hajlamos (65, 84). A vázoltakat jelentős ionváltozások kísérik, amelyek a felsorolt elváltozásokkal együtt az EKG-n repolarizációs zavart okoznak. A szív ezen változásait, továbbá az anémizálódást szinte minden esetben változatos zörejek kísérik.

*Sevitt* szerint, elsősorban a tartós hiperkatekolaminémia és szöveti hipoxia következtében, égettek között gyakori a szívinfarktus. Ezen túl a vázolt anyagcsere-zavarok szinte minden esetben a miokardium kisebb-nagyobb degeneratív elváltozásait okozzák (84, 86). A súlyos aritmiák előfordulása gyakori, megfelelő monitorozás hiányában az esetleg már a gyógyulás útján lévő beteget is váratlanul elveszíthetjük. A kórtani történések ismeretében nyilvánvaló az, hogy a kezdeti perctérfogat és balkamrai munkavégzőképesség csökkenésnek nem oki gyógyszer a szívglikozida, sőt e szerek kifejezetten károsak (66). A szív elégtelenség oki kezelése ilyenkor a vénás visszafolyás biztosítása megfelelő vénás folyadékpótlással, mint ahogy az égési shocktalanítás szabályai azt előírják. A szívelégtelenség másik oka a perifériás érellenállás növekedése. Ezen belül, éppen a splanchnikus érterület vérkeringése romlik a legjobban (41, 65). Ilyen körülmények között, figyelembe véve a hipoxiát és a szinte kötelezően együttjáró metabolikus acidózist, a szívglikozida veszélyes aritmiát és a splanchnikus keringés további romlását okozza anélkül, hogy a szív kamrai munkáját lényegesen javítaná. Így az oki szívtámogatás shockban: a perifériás érellenállás csökkentése. Elsősorban  $\alpha$ -adrenerg blokkoló javasolt. Ez a II-es litikus koktélban (Redergam részében) biztosított, ajánlott a Regitin alkalmazása is, napi 6—8×1 amp. (30—40 mg/die) formájában. Terápia rezisztens shockokban Apresolin (0,5 mg/kg) infúzió (66), vagy a Nitroprussid natrium (50 mg oldva 500 ml 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os cukorban 10—15/perc cseppszámmal) (20). Ezek hiányában egyéb simaizomra ható értágító, papaverin vagy theophyllin adás is szóba jöhet. A későbbi hiperkinetikum, centralizált keringés szakában oki kezelés a salureticum (furosemid napi 40—80 mg elosztott adagban). A tartós, elnyúló, hiperkinetikus, hypervolémiás keringés oki kezelése, a kardiológiából átvett  $\beta$ -adrenerg blokkoló, elsősorban Trasicor és Visken. Azokban az esetekben, ahol pretraumásan dekompenzált volt a beteg, vagy a vázolt eljárások ellenére dekompenzálttá tesszük a beteget, a shocktalanító folyadékkal digitalis adás előnyben részesítendő a strophanthinnal szemben azért, mert bradykardizáló hatása kifejezettebb. Célszerű az égettek pulzusát 100/min. frekvencián tartani a felsorolt eljárások együttes alkalmazásával.

Akár az égési shock, akár az égésbetegség későbbi szakában fellépő szep-tikus shock kapcsán különösen jó eredményt érhetünk el a dopamin infúzió (2,5—10  $\mu$ g/kg/perc) folyamatos adásával. E szer, közvetlen, pozitív inotrop hatásán túl, tágítja a splanchnikus és vese arteriák lumenét, s így ezen életfontosságú területek perfúziója biztosítja (78). Természetesen, adott betegnél el kell dönteni azt, hogy az adott helyzetben mire van szüksége. A toxikus szakban heteken át a béta-blokkoló, furosemid, esetenként digitalis és coronaria-tágító tartós hatású nitroglycerin származék képezi a szívtámogatás alapját. Azonban, ha ilyen betegnél szep-tikus shock lép fel, a béta-blokkoló adását fel kell függeszteni és a kezelést dopaminnal kell folytatni a shocktalanítás befejezéséig. Esetenként a béta-blokkolóval együtt (supraventricularis paroxysmus) adott digoxin, dopamin infúzió segíthet át a szep-tikus shock szívelégtelenségén.

Külön kell röviden szólni az égettek szepszisének gyakori veszedelmes szövődményéről, az égettek bakteriális és gomba karditiszéről (74). Azonkívül, hogy

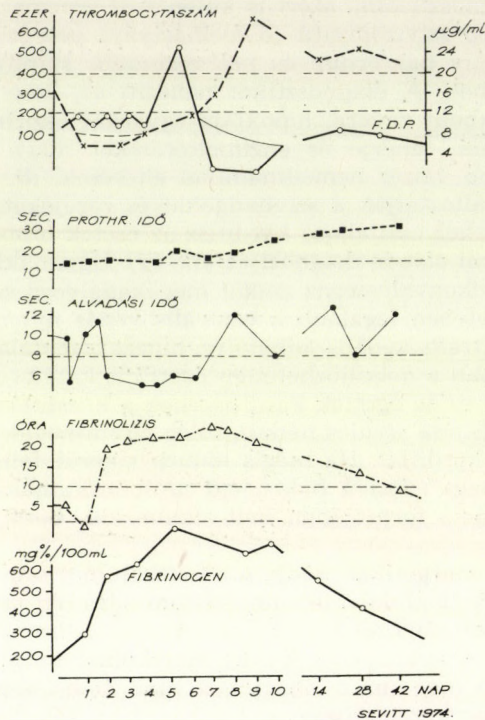
rendkívül nehéz diagnosztizálni, azért is külön szót érdemel, mert gyakran pretraumásan teljesen ép szívizomzatú és -belhártyájú betegeknél alakul ki, körtermek Gram-negatív baktérium és poli-rezisztens staphylococcus törzseinek inváziója következtében. A diagnosztikát nehezíti az, hogy az EKG-zavarokat az égésbetegség metabolit zavara, hipoxiája egyaránt okozhatja, a karditiszben jellemző laboratóriumi, fehérje és enzimeltéréseket maga az égésbetegség is produkálja. A fentebb vázolt hemodinamikai eltérések, ill. történések, az anémizálódás naponta változtatják a szívhangokat és zörejeket. Így nem csoda az, hogy az égési szepszishez csatlakozó karditisz az esetek többségében még vezető intézetekben sem kerül élőben diagnózisra (33, 87). Ugyanakkor a kialakult karditisz maga lehet a rekonvaleszcens szakot megakadályozó szepsztikus góc forrása (15). Súlyos égett esetében legalább a centrális vénás nyomás ellenőrzése nem nélkülözhető és a centrális vénába adható iv. hiperalimentálásra hetekig is szükség lehet (65). Azonban a nélkülözhetetlen centrális katéterek gyakran okoznak intima sérüléseket és ez az égettek karditiszének a kiindulási pontja lehet. Nem ritkán kimutatható intima sérülés nélkül, főleg Gram-negatív és gomba szepszis kapcsán alakul ki a karditisz. Ha mégis időben sikerül felismerni, akkor mindenképpen nagy, „mega”-dózisú baktericid antibiotikumokat, katasztrófakeverékben való kombináció formájában kell alkalmazni, 6–8, esetleg több hétig, teljes dózisban.

Az égésbetegség energetikai csődje a miokardiumot sem kíméli. Ezért a korábbi fejezetben említett glukóz, inzulin, kálium adás oki szívtámogatás is, hisz a glikogén-szegény szív energetikailag insufficiens, aritmia készsége fokozott, hipoxiával szemben sérülékenyebb. Ennek kialakulása iv. glukóz, kálium, inzulin adásával előzhető meg (mint ahogy azt már Sodi-Pallares is ajánlotta az ischaemiás szívbeteg kezelésében).

### Véralvadási zavarok

Az égés jellemző változásokat okoz a véralvadás homeosztázisában is (23, 24, 35, 38, 62, 111). A shock alatt mikroaggregátumok képződnek a tüdőben, a vesében és így kezdeti thrombocytá consumptio alakul ki (27, 45, 76, 84). E mikroaggregátumok jelentősége igen nagy a későbbi tüdő- és veseszövődmények szempontjából, de ugyanakkor a thrombocyták fogyása véralvadási zavart okoz. Ezen túl fibrinogén lép ki az intersticiális térbe, intravazálisan a fibrinogén szint csökken (23). A degradálódó fibrinogén pedig FDS-ként visszakerülve a keringésbe a fenti változásokkal együtt DIC látszatát keltheti. Néha azonban valódi DIC (35, 62, 111), valóban meglévő változásait mutatják ezek az eltérések. Ugyanakkor a májkárosodás következtében a prothrombin szint már az első héten csökken. A 4–7. nap között az esetek jelentős részében a thrombocyták számának emelkedése mutatkozik, amely viszont már a thrombosis készséget fokozza. Meg kell jegyeznünk azonban, hogy minden stress hatás a thrombocyták számának újabb zuhanását okozza (46), elsősorban consumptio következtében. A toxikus szakban ugyanakkor a fibrinogén szint és a fibrinolízis mértéke egyaránt emelkedik (84). E változások pontos észlelése és megfelelő értékelése csak jól felkészült és folyamatosan működésű laboratórium és megfelelő jártaságú szakember mellett biztosítható. (5. ábra.)

E szélsőséges viszonyok kupírozása döntő fontosságú. Legcélszerűbb a heparin alkalmazása. Tekintettel arra, hogy a subcutan injekciók adása mindig a fertőzés veszélyét rejti magában, az amúgyis meglévő praeparált vénák segít-



5. ábra: A véralvadási tényezők alakulása égésbetegségben. (módosítás Sevitt, S. [84] alapján.)

ségével javasolt a heparin profilaxis intravénás alkalmazása. Ezt legcélszerűbb 2—4 óránkénti elosztásban, napi adagban 10—20 000 NE. heparinnal folytatni. Ez a mennyiség megfelelő elosztásban a fentebb vázolt szélsőséges véralvadás viszony változásokat kivédi. Kialakult fibrinolízis fokozódásban Gordox (napi  $4 \times 500$  ezer E) javasolt. A DIC megelőzése szempontjából rendkívül fontos az acidózis megfelelő, korrekt rendezése az égésbetegség egész ideje alatt.

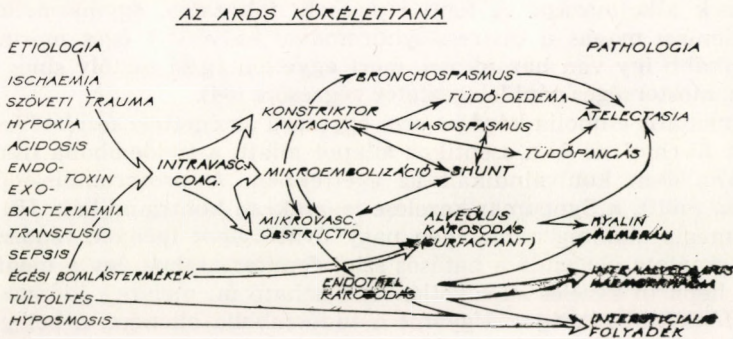
A Konakion rendszeres adásától, a még működő máj parenchymától a prothrombin szint megfelelő korrekcióját várhatjuk. Azonban, tekintettel arra, hogy a máj parenchyma károsodás miatt alacsony a prothrombin-szint, nagyobb műtétek előtt célszerű tolerálható határok közé vinni a prothrombin szintet, prothrombin komplex célzott adásával. Tartós, alacsony thrombocyta szám esetén, thrombocyta szuszpenzióval történő thrombocyta pótlás szóba jön. Kialakult DIC-ben a DIC fázisától függően heparin, friss teljes vér, illetve fibrinolízis-gátlás javasolt.

#### Pulmonális szövődmények.

A pulmonális szövődmények csoportja az égési osztályokon a leggyakoribb halálok. Lényegében az alábbi formákat különíthetjük el (94, 110):

1. szénmonoxid-mérgezés,  
inhalált forró levegő, víz-gőz okozta tracheobronchitis, gégeoedema,

2. felnőttkori respiratorikus distress-szindróma (ARDS), égésbetegségben gyakran hívják progresszív pulmonális insufficienciának (73). Korai formáját rendszerint az inhalált bomlástermékek okozzák, akkor is, ha ezek a termékek hidegen kerülnek a tüdőbe. A késői forma rendszerint szepszis részjelensége (6. ábra).
3. pulmonális embolia,
4. pneumonia.



6. ábra: Az égésbetegség ARDS-jának kialakulási kórfolyamata (Szabó K.: Pneumologia Hung. 33, 362, (1980).

A szénmonoxid mérgezés kezelése hasonló más szénmonoxid mérgezések kezeléséhez: oxigén adása. Legkorszerűbb eszköz a hiperbarikus oxigénkamrában történő kezelés (82).

A gégeoedema lehetősége esetén, célszerű már profilaktikusan intubálni a beteget (74), néhány napig flexibilis tubussal. Gyógyszeresen antihisztaminokkal, kalciummal célszerű az oedema készséget csökkenteni.

Az égettek distress-szindrómájának kialakulása több tényezőtől adódik (8, 42, 45, 65, 73, 85, 86, 94, 110). A hipervolémia, a gyakori túltöltés, a hiponkontikus nyomás közvetlenül intersticiális oedemát okozhat (67). Az égés szöveti bomlástermékei, az endotoxinok, az acidosis, a hipoxia a tüdőerekben történő intravasculáris koaguláción keresztül indítják el azt a boszorkánykört, amely a pulmonális erek konstriktóján és bronchospasmust okozó anyagok felszabadulásán keresztül shunt-keringés kialakulását okozzák. Ezen túl a II. típusú alveoláris sejtek nutritív károsodásához vezetve mikroatelectasiák, intersticiális bevérzések, leukocytá migráció alakul ki, majd végül intraalveoláris fehérjetartalmú folyadék megjelenése jelzi a végstádiumot (84). Kialakult formájában, egyetlen kezelési módszer lehetséges, a pozitív végkilégzésű, mesterséges gépi lélegeztetés (68, 110). A kialakult ARDS mortalitása magas. A megelőzésben mindezeknek a vázolt etiológiai tényezőknek a lehetőség szerinti csökkentése jön szóba. Az onkotikus nyomás kellő biztosítása korai intravenás táplálással és albumin pótlással érhető el. A túlhidráltást furosemid vagy mannitol (20 g/liter krisztalloid) alkalmazásával kerülhetjük el, a folyadék-egyensúly szigorú ellenőrzése mellett. A fentebb vázolt, profilaktikus heparin kezelés az intravasculáris koagulációt csökkenti. A hipoxia, acidosis rendezése ugyancsak az intravasculáris koaguláció megelőzésével segíti megakadályozni ezt a fatális szövődeményt. Zárt térben elszennvedett láng-égésben gyakori az inhalált égési bomlástermékek direkt alveoláris sejt károsító hatása (68, 73, 74, 110). Ezek az

anyagok a „surfactant” termelést csökkentik, ami önmagában oka lehet a kialakuló distress-szindrómának. Ennek megelőzésére nem tudunk mit tenni. A korai diagnózis azonban felhívja a figyelmet annak a fontosságára, hogy az egyéb, kóroki tényezőket lehetőleg a minimumra csökkentsük, lehetőleg a „száraz oldalon” legyen a beteg (74). Ha ennek ellenére mégis progrediál a folyamat, a beteget időben gépre kell tenni a megfelelő gázcsere biztosításához. Végül égetteknél az igen gyakori transzfúziók alkalmazásánál ajánlott friss, teljes vér alkalmazása. Amennyiben nem friss a készítmény, célszerű a transzfúzióknál mikrofilterek alkalmazása. A fenti eljárások fokozatos, egymásmelletti alkalmazása ellenére magas a distress-szindrómával szövődött égés mortalitása. Ez annál is inkább így van hazánkban, mert egyetlen égési osztály sincs felkészülve a tartós, mesterséges gépi lélegeztetés végzésére (94).

A pulmonalis embolia kérdése sem egyszerű az égettek kezelésében (68, 73). A fokozott fibrinolízis és a széptikus állapot miatt, a tüdőembolia fibrinolitikus kezelése általában kontraindikált az égettekben. A prothrombin-idő spontán megnyúlása miatt, a Syncumar kezelése is gyakran kontraindikált. Ha ez utóbbi módszert mégis alkalmaznánk, igen nagy óvatosságot igényel, rendszerint tört adagok használata elegendő a hatásos szint fenntartásához. Így a megfelelő, teljes dóziszú heparin kezelés az egyetlen választható út, melynek időszakos felfüggesztése időnként szükséges. Ugyanis a tüdőembolia ellenére, a betegnél gyakran újabb rekonstrukciós műtétekre kényszerülünk. Ilyenkor célszerű a teljes heparinózis alól átmenetileg felengedni a beteget, de a műtétnél a sebésznek is kompromisszumos megoldást kell választania a műtéti megoldások módszerét illetően. Nem kis gyakorlatot kíván az, hogy az égésbetegségben tüdőemboliát szenvedett betegnél az újabb rekonstrukciós műtétek mikor, milyen elosztásban történjenek az elvérzés és újabb embolizáció veszélyei között.

Nem feledkezhetünk el a gyógyszeres kezelés lehetőségeiről sem, melyek elsősorban a tüdőemboliát kísérő pulmonalis vazokonstrikció kóros reflexeinek az oldására irányulnak. Elsősorban alfa-adrenerg blokkoló Regitin, továbbá Diaphyllin, oxigén adása jön szóba, megfelelő indikációval digitalizálás.

Az égettek pneumoniáját az első héten rendszerint a kórterem kórokozója okozza. Az első hét után rendszerint a sebfelület baktérium inváziójának a következtében jön létre (72). Ennek megfelelően, a korai pneumoniáknál célszerűen a kórterem, a később induló pneumoniáknál pedig a sebfelület baktériumflórája ellen választott, célzott, baktericid, megadózisú antibiotikum adás javasolt, légzőtorna, inhaláltatás és expektoránsok mellett.

### *Veseszövődmények*

Az égési shockban jelentősen változik a vesekeringés (95), de az égésbetegség hosszas fennállása alatti stress, széptikus állapot és gyógyszerek hatása elsősorban tubuláris nekrozist okoz (69). Azonban a korai és a késői formák kialakulásában egyaránt megfigyelhető mind a tubulusok, mind a glomerulusok károsodása (84, 85). A gyakori postcombustiós hipertoniáért elsősorban a renin-angiotenzin szekréció fokozódás a felelős (19), de az arteria renalis occlusiója is előfordulhat. A veseszövődmények közül a shockvese és tartós katéterezés okozta iatrogén húgyúti infekció veszélye közismert, bár nem ritkán nehezen védhető ki. Az orvosi köztudatba azonban kevésbé került be az égettek veselégtelenségének non-oliguriás formája, mely kezdeti szakban az ozmolaritási viszonyok gondos észlelésével és korrekciójával még viszonylag jól kézben tart-

ható, de később már csak a dialízis mentheti meg a beteget a progrediáló veseelégtelenség fatális kimenetelétől (28).

Ez utóbbi kórkép legkorábban a szérum és a vizelet osmolalitásának szinkron figyelésével, egymáshoz viszonyított hányadosuk rendszeres vizsgálatával észlelhető. Korai formában, nagymennyiségű folyadék bevitelével és nagymennyiségű furosemiddel, még áttörhető és rendezhető az állapot. (Az ozmotikus diuretikum alkalmazása ilyenkor sokszor előnyösebb.) Kialakult kórkép esetén, csak az akut hemodialízis mentheti meg a beteget. Az a hazai gyakorlat, mely szerint traumás vagy égési eredetű veseelégtelenségben peritoneális dialízissel kíséreljük meg a beteget kezelni, kényszerű, rossz megoldás. Ezeknél a betegek-nél az akut veseelégtelenség rendezése sürgős, hisz a súlyos metabolikus zavarok miatt rendkívül fontos a kielégítő vesefunkció (66). Ezért célszerű lenne megteremteni annak a lehetőségét, hogy az égett (és a traumatizált) betegek veseelégtelenségét, akut hemodialízissel, átszállítás nélkül az égési osztályokon kezelhessék. Ez lehetővé tenné a veseműködés 6—8 órán belüli, viszonylagos rendezését, illetve pótlását és a metabolikus viszonyok további romlásának időbeni megelőzését.

### *Gastrointestinalis és májműködési zavarok*

A splanchikus terület vérellátása az égési shockban jelentősen romlik (14). Ez korai máj, (2, 25, 54), pankreas (63) károsodáshoz és Curling-fekély (61, 71) kialakulásához vezet, az égettekben újabban felismert arteria mesenterica superior szindróma (56) mellett. Ehhez járulhat még a májkárosító toxinok felszabadulására bekövetkező mitochondrium károsodás is (80). E kórképek diagnosztikai megítélése és terápiás befolyásolása igen nagy problémát jelent, a beteg nehéz vizsgálhatósága, a többé-kevésbé szinte törvényszerű shockos atonia, a beteg endoszkópos vagy rtg-vizsgálatra való alkalmatlansága miatt. A szérum enzim értékek alakulása nem kórjelző (9), bár mások szerint minden égettben az égés súlyosságától függően megemelkednek ezen értékek (25, 54) és a súlyos égett sárgasága magától a toxémiától is gyakran kialakul (25). A kérdés diagnosztikai és terápiás nehézségét csak fokozza a nélkülözhetetlen transzfúziók hemolitikus szövődményeinek, a cytomegalovírus (83), a hepatitis és egyéb vírus okozta infekciók (60) és a szepszisz icterus késői szövődményeinek előfordulása. Igen nagy gyakorlati jelentőségű a májkárosodás következtében kialakuló pszeudokolinészteráz, prothrombin, fibrinogén szintek, továbbá az albumin és bizonyos globulin frakciók csökkenése.

#### *1. Máj-szövődmények kezelése:*

Az égett beteg teljes májelégtelenségének kezelése rendkívüli nehézségeket okoz. Azonban, ha figyelembe vesszük azt, hogy a májkárosodás korán, már a shock-szakaszban kezdődik és a toxikus szakban csak fokozódik, akkor a folyamatos észlelés mellett májtámogatással a teljes májelégtelenség megelőzhető esetleg még akkor is, ha cytomegalovírus, vagy egyéb infekció súlyosítja a helyzetet. A fentebb vázolt intravénás cukor-inzulin-kálium bevitelén túl, célzott aminosav (Glutarsin, Nutramin C, Rocmalát), ill. tioctanát rendszeres adásával a májkárosodás progressziója az esetek többségében megelőzhető.

## 2. A Curling-fekély kezelése:

A vérző Curling-fekély kezelése inkább konzervatív. Természetesen perforációnál vagy nagy vérzés esetén nem kerülhető el a nagy mortalitású műtéti beavatkozás (61). Ilyenkor azonban vagotomia és pylorus-plastica, mint a legkíméletesebb beavatkozás jön szóba. Ezért a megelőzés mindennél fontosabb. A gyomor alkalizálása étkezés, vagy szondatáp mellett, továbbá  $H_2$  antagonistá cimetidin (Tagamet, napi 4—5 amp.) alkalmazása a javasolt eljárás. Meg kell jegyezni azt, hogy saját tapasztalat szerint és az irodalom alapján a legjobb megelőzés a jó shocktalanítás.

### *Az égési anaemia*

Az égési anaemia összetett pathomechanizmusát egy kitűnő hazai monográfia ismerteti (17). Kiemeljük azt, hogy a fokozott vörösvérsejt pusztuláson, rövidebb vvs. élettartamon túl döntő a haemopoiesis gátlása (13, 17). Ezen túl, meg kell jegyezni azt, hogy a meglévő vvs-ek enzimrendszerei is károsodtak (12), ATP tartalmuk alacsony, ADP tartalmuk magas (92), csökken a sejtekben a  $K^+$  és nő a  $Na^+$  tartalom (22). Inzulin és cukor bevitel javít ezen (22, 48, 92). Ennek ellenére az egyetlen kezelési módszer jelenleg a vérpótlás, amelyet az esetek többségében olyan állapotú betegeknél kell ismételtelen alkalmazni, amely állapot egyébként a transzfúzió adásának tankönyvi kontraindikáció között szerepel. Azonban más megoldás nincs, ezért a kockázatot vállalni kell. Ezért rendkívül fontos a transzfúziós taktika. Az anaemizálódás tendenciájának törvényszerűségét figyelembe véve, ki lehet számítani azt, hogy kritikus érték alá mikor süllyed a beteg vérképe (49). Ezt megelőző napokban szükséges a vér pótlása, inkább naponta vagy másnaponta adott — egyszerre kisebb mennyiségű — vérrel, mintsem egyszeri nagyadagú konzerv-vérrel. Mint arra már fentebb utaltam, jobb a teljes friss vér adása, részint, mert az így adott vvs-ek hosszabb élettartalmúak, részint pedig számos, egyéb hiányzó plazmafaktort is tudunk így pótolni, és a 2, 3 DPG tartalom is nagyobb a friss vérkonzervben. Amennyiben csak régi konzervvér áll rendelkezésére, úgy célszerű mikroporusú filterek alkalmazása. Egy-egy égett beteg vérigénye 3—16 liter is lehet betegsége alatt (17, 49).

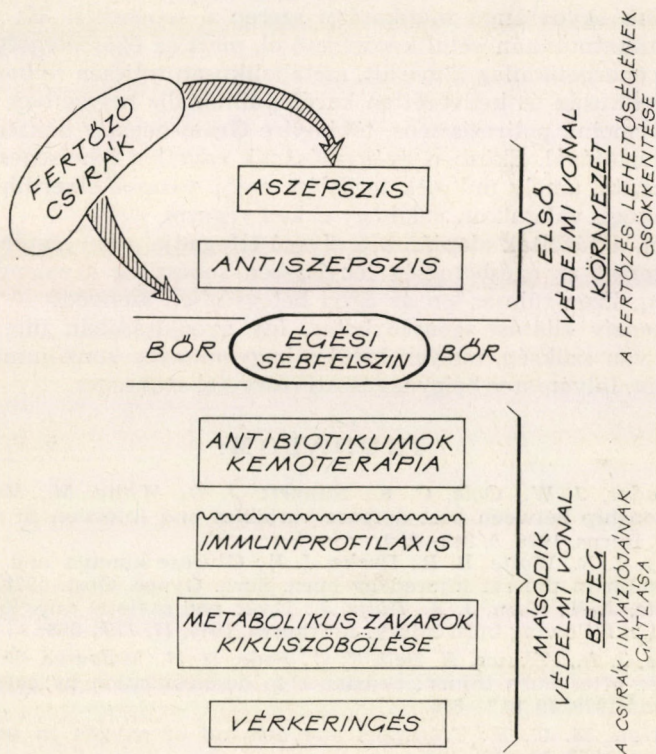
### *Az immunitás károsodása, az égési szepszis*

Végül, de nem utolsó sorban említést teszünk az égésbetegség immunparéziséről, amely során mind a celluláris, mind a humorális immunitás károsodik. A leukocyták abszolút számának csökkenése gátolt myelopoiesis (10) és fokozott consumptio (34) miatt jön létre. A globulin szint (9), a komplementek szintjének csökkenésén (45, 111) túl a fagocytá kapacitás (43, 44), monocytá diszfunkció (57, 98) és a RES (77) egyaránt károsodik. Így nem csoda az, hogy a tartósan nyitott sebfelületen át történő folyamatos baktérium invázió gyakran szepszishez (1, 14) vezet. Ennek egyetlen lehetséges megelőzése a betegek „steril” elhelyezése lenne. Megelőzésében aktív és passzív immunizálás (1, 58), és immunmoduláció jelent elvi lehetőséget. Aktív immunizációhoz szükséges polyvalens pyocyaneus vaccina nincs forgalomban hazánkban. Passzív immunitást jelentő, hiperimmungamma-globulin rendkívül drága, és kellő mennyiségben, tömeges ellátás esetén biztos, hogy nem elérhető. Elvileg új út az immunmodulálás levamisol-lal (Decaris, napi 150 mg), azonban klinikailag még kevés a tapasztalat

e gyógyszer égésbetegségben való alkalmazásával (37). Leukocyta-szuszenzió adásával rendszerint elkésünk, mert az elkészítés időtartama alatt a fertőzés már fékezhetetlenül tombol az égett szervezetében. Ezért a másik lehetséges megoldás, hogy minden immunrendszert gátló szer, szteroid, amidazophen adását kerüljük. Nagy tapasztalatú osztályok megfigyelése szerint, összhangban az állatkísérletekkel, akár az egyszer adott szteroid is olyan immunkárosodást okoz, amelynek immunsuppresszív károsító hatása messze felülmúlja a pillanatnyi előnyt jelentő időnyerést (74, 88).

Így a szteroid csak a mellékvesekéreg elégtelenségben vagy előzetesen szteroiddal kezelt betegeknek adható rendszeresen (30). Elvértve 1—1 szeptikus shocknál pharmacologiai adagban rövid ideig adható. Az amidazophen-származékokkal kapcsolatban felhívom a figyelmet arra, hogy a granulocyták számának csökkentésén túl, a csökkent  $G_6P$  dehidrogenáz aktivitású vvs-eket, — amilyenek az égették vörösvérsejtjei is — hemolizálja. Így sem láz-, sem fájdalomcsillapítás céljára nem szabad rendszeresen Algopyrint adni.

Ugyancsak a szepszis elleni harc része az antibiotikumok alkalmazása. A szeptikus kórteremben tartós antibiotikum profilaxis értelmetlen (1, 27). Tekintettel arra, hogy nincs csíramentes kórterem, ezért a Streptococcus elleni profilaxis mégis elfogadott gyakorlat. Penicillint adjunk az égett betegeknek profilaxisként 5—7 napig, penicillin allergia esetén erythromycint. Ha nincs szepszis, a további antibiotikum adás felesleges. Ha kialakul a szepszis, vagy



7. ábra: A szervezet fertőzés elleni védelmi rendszerének főbb tényezői. (módosítás: Simkó S., előadás. Miskolc. 1974.)

mély a sebfertőzés, akkor célszerű nagyadagú (megadózis) antibiotikum megindítása. Égetteknek pl. gentamycinből a szokásos adag 3—5-szöröse is szükséges lehet (109). A szepszis előfordulása az antibiotikumok ellenére gyakori. Leggyakrabban az 5—24-ik nap közt jelentkezik, de az égésbetegség bármely időszakában felléphet (1, 14). Ennek oka több tényezőtől adódik, következményei viszont rendkívül súlyosak a betegre nézve. A szepszis elleni védelem két fő védelmi vonalra tagozódik (7. ábra).

A keringés helyreállítása, a metabolikus viszonyok rendezése, az immunválaszkészség megőrzése és az antibiotikum kezelés „csak” a II. védelmi vonalat erősítik. A döntés azonban az első védelmi vonalon múlik. Ennek lényeges része az intakt bőr, melynek helyreállítását célozza a sebészi ténykedés. Ennek szabályai vannak, mikor, mennyit, hogyan szabad operálni, kérdés, hogy a beteg állapota megengedi-e? Ennek esélyeit növelik a vázolt belgyógyászati kezelési eljárások. Azonban soha nem feledkezhetünk meg arról, hogy az első védelmi vonal része a korszerű aszepszis és antiszepszis. Sajnos békeidőben sincsenek osztályaink abban a helyzetben, hogy az első vonal e fontos része rendben legyen. Ennek javítása sürgető feladat. Jelentőségére rámutat az is, hogy csíramentes, izolált kórteremben kezelt beteg esetén a terápiás taktika az is lehet, hogy immunszuppresszív gyógyszerrel gátolják a heterotranszplantátum lelekedését a sebfelület tartós fedése érdekében (53).

Mint látható, az első és második védelmi vonal kialakítása komplex, interdiszciplináris orvosi feladat, ahol a belgyógyászati kezelés nemcsak konziliáriusi feladat, hanem egyrangú munkatársi szerep a sebészével. Ez az együttműködés csak csapatmunkán belül képzelhető el, mert az égésbetegség hosszú ideje alatt a beteg energetikailag kimerült, metabolikusan teljesen felborult, immunológiailag paretikusan és kedvezőtlen kardiopulmonális helyzetben találja magát szembe kórtermeink polirezisztens, többnyire Gram-negatív baktériumainak folyamatos inváziójával. Eközben gyógyulásának egyetlen lehetséges módja olyan műtétek sorozata, amely műtétek terhelése nagy, sokszor elkerülhetetlen kivéréssel jár és mégis valamikor, valahogy el kell végezni.

Remélem, a vázoltak alapján a t. olvasó elfogadja a bevezetőben mondottakat, mely szerint az égésbetegség lényegében sebészileg kezelendő belgyógyászati betegség. Ezen túlmenően az égési betegségben szenvedő — esetleg hónapokig — intenzív ellátást igénylő beteg. Így gyógyításában interdiszciplináris összefogásra van szükség, melyen belül a hagyományos konziliumi ténykedésen túlmenő, aktív, folyamatos belgyógyászati részvétel szükséges.

#### I R O D A L O M:

1. Alexander, J. W., Ogle, C. K., Stinnett, J. D., White, M., Morris, M.: The relationship between host defence variables and infection in severe thermal injury. *Burns*, 1979, 5, 248—259.
2. Allsop, J. R., Wolfe, R. R., Burhe, J. F.: Glucose kinetics and responsiveness to insulin in the rat injured by burn. *Surg. Gynec. Obst.* 1978, 147, 565—573.
3. Aprille, J. R., Horn, J. A., Rulfs, J.: Liver and skeletal muscle mitochondrial function following burn injury. *J. Trauma*, 1977, 17, 279—288.
4. Aprille, J. R., Aikawa, N., Bell, T. C., Bode, H. H., Malamud, D. F.: Adenylate cyclase after burn injury: resistance to desensitization by catecholamines. *J. Trauma* 1979, 19, 812—818.
5. Arturson, M. G. S.: Transport and demand of oxygen in severe burns. *J. Trauma*, 1977, 17, 179—198.
6. Arturson, M. G. S.: Microvascular permeability to micromoles in thermal injury. *Acta Physiol. Scand.* 1979, Suppl. 463, 111—112.

7. Arturson, M. G. S., Rammer, L.: Endogenous inhibition of fibrinolysis in patients with severe burns. *Acta chir. Scand.* 1974, 140, 181—184.
8. Asch, M. J., Feldman, R. J., Walkers, H. L., Foley, F. D., Popp, R. L.: Sytemic and pulmonary hemodynamic changes accompanying thermal injury. *Ann. Surg.* 1973, 178, 218—221.
9. Ashur, H., Ben-Hur, N., Kuperman, O.: Liver dysfunction and immunological disturbances in the thermal burn injury. *Burns*, 1979, 6, 160—164.
10. Aske-Seljavaara, S.: Granulocyte kinetics in burned mice. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1974, 8, 185—191.
11. Aulick, L. H., Hander, R. H., Wilmore, D. W., Mason, A. D., Pruitt, B. A.: The relative significance of thermal and metabolic demands on burn hypermetabolism. *J. Trauma*, 1979, 19, 559—566.
12. Baar, S.: The red cell enzyme response to thermal injury. *Burns*, 1978, 4, 207—215.
13. Baar, S.: Anaemia of burns. *Burns*, 1979, 6, 1—8.
14. Baker, C. C., Miller, C. L., Trankey, D. D.: Predicting fatal sepsis in burn patients. *J. Trauma*, 1979, 19, 641—648.
15. Baskin, T. W., Rosenthal, A., Pruitt, B. A.: Acute bacterial endocarditis: A silent course of sensis in the burn patients. *Ann. Surg.* 1976, 184, 618—621.
16. Batstone, G. F., Alberti, K. G. M. M., Hinks, L., Smythe, P., Laing, J. E., Ward, C. M., Ely, D. W., Bloom, S. R.: Metabolic studies in subjects following thermal injury. *Burns*, 1976, 2, 207—225.
17. Bernát I.: Az égési anaemia pathogenesise. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971.
18. Bhai, I., Nath, N., Nath, M. C.: Hematological changes in rats injected with acetoacetate. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1971, 138, 597—599.
19. Brizio-Molteni, L., Molteni, A., Cloutier L. C., Rainey, S.: Incidence of post burn hypertensive crisis in patients admitted to two burn centers and a community hospital in the United States. *Scand. J. Reconstr. Surg.* 1979, 13, 21—28.
20. Cohn, J. N.: Treatment of cardiac failure with vasodilators. In: *Modulation of sympathetic tone in the treatment of cardiovascular disease.* (Ed.: Gross, F.) Huber, Bern, Stuttgart, Vienna, 1978, 182—189.
21. Coombes, E. J., Batstone, G. F., Shakespeare, P. G., Levick, P. L.: Lipid studies after burn injury in man. *Burns*, 1979, 5, 265—268.
22. Curreri, P. W., Hicks, J. E., Aronoff, R. J., Baxter, C. R.: Inhibition of active sodium transport in erythrocytes from burned patients. *Surg. Gynec. Obst.* 1974, 139, 538—540.
23. Curreri, P. W., Wilterdink, M. E., Baxter, C. R.: Characterizations of elevated fibrin split products following thermal injury. *Ann. Surg.* 1975, 181, 157—160.
24. Curreri, P. W., Wilterdink, M. E., Baxter, C. R.: Coagulation dynamics following thermal injury: effect of heparin and protamine sulfate. *Ann. Surg.* 1975, 181, 161—165.
25. Czaja, A. J., Rizzo, T. A., Smith, W. R., Pruitt, B. A.: Acute liver disease after cutaneous thermal injury. *J. Trauma*, 1975, 15, 887—894.
26. Danielsson, K., Arturson, G., Wennberg, L.: Variations of metabolic rate in burned patients as-a-results of the injury and the care. *Burns*, 1979, 5, 169—173.
27. Davies, J. W. L., Lamke, L. O., Liljedahl, S. O.: Pathophysiology and treatment of patients with burns covering 30—60% of the body surface. *Acta chir. scand.* 1977, Suppl. 468, 5—13.
28. Davies, D. M., Pusey, C. D., Rainford, D. J., Brown, J. M., Bennett, J. P.: Acute renal failure in burns. *Scand. J. plast. Reconstr. Surg.* 1979, 13, 189—192.
29. Dempling, R. H., Will, J. A., Belzer, F. O.: Effect of major thermal injury on the pulmonary microcirculation. *Surgery*, 1978, 83, 746—751.
30. Dolecek, R., Kalina, J., Klabusay, L.: Neuroplegics and hormones in the treatment of burns. *Acta Chir. Plast.* 1959, 1, 115—139.
31. Dolecek, R.: *Metabolic response of the burned organism.* Thomas, Springfield, 1969.
32. Dolecek, R., Adámková, M., Stoorniková, T., Závada, M., Kracmar, P.: Endocrine response after burn. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1979, 13, 9—16.
33. Ehrie, M., Morgan, A. P., Moore, F. D., O'Connor, N. E.: Endocarditis with the

- indwelling ballon tipped pulmonary artery catheter in burn patients. *J. Trauma*, 1978, 18, 664—666.
34. Eriksson, E., Straube, R. C., Robson, M. C.: White blood cell consumption after a major burn. *J. Trauma* 1979, 19, 94—97.
  35. Eurenius, K., Rossi, T. D., McEuen, D. D.: Blood coagulation in burn injury. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1974, 147, 878—882.
  36. Feldman, J. M., Lelovitz, H. E.: Ammonium ion a modulator of insulin secretion. *Amer. J. Physiol.* 1971, 221, 1027—1031.
  37. Fugiolí, K.: (Előadás.) Nemzetközi Egés Kongresszus, Padova, 1980.
  38. Gehrke, C. F., Penner, J. A., Niederhuber, J., Feller, I.: Coagulation effects in burned patients. *Surg. Gynec. Obst.* 1971, 133, 613—616.
  39. Giacinto M., Novák J.: Az úgynevezett kis beavatkozások anaesthesiája égett sérülteken. In: Égettek anesthesiája és intenzív ellátása. Tudományos Ülés Előadásai. Győr, 1978. Szerk.: Jakab T. 33—41.
  40. Groves, A. C., Moore, J. P., Woolf, L. I., Duff, J. H.: Arterial plasma amino acids in patients with severe burns. *Surgery*, 1978, 83, 138—143.
  41. Gump, F. E., Price, J. B., Kinney, J. M.: Blood flow and oxygen consumption in patients with severe burns. *Surg. Gynec. Obst.* 1970, 130, 23—28.
  42. Hayashi, M., Bond, T. P., Guest, M. M., Linaeres, H., Wells, C. H., Larson, D. L.: Pulmonary microcirculation following full-thickness burn. *Burns*, 1979, 5, 227—235.
  43. Heck, E. L., Edgar, M. A., Masters, B. S., Baxter, C. R.: The role of NADH—NADPH oxydase activity in the leukocyte function of burned patients. *J. Trauma*, 1979, 19, 49—51.
  44. Heck, E., Edgar, M. A., Hunt, J. L., Baxter, C. R.: A comparison of leukocyte function and burn mortality. *J. Trauma*, 1980, 20, 75—77.
  45. Heideman, M.: The effect of thermal injury on hemodynamic, respiratory and hematologic variables in relation to complement activation. *J. Trauma*, 1979, 19, 239—243.
  46. Hergt, K.: Thrombocyte counts and their relation to the clinical condition of the burned patients. In: Research in burns, Ed.: Mattes, P., Barclay, T. L., Konickova, Z., Huber, Bern, Stuttgart, Vienna, 1971.
  47. Hinton, P., Allison, S. P., Littlejohn, S., Lloyd, J.: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. *Lancet*, 1971, 1, 767—769.
  48. Hinton, P., Allison, S. P., Littlejohn, S., Lloyd, J.: Electrolyte changes after burn injury and effect of treatment. *Lancet*, 1973, 2, 218—221.
  49. Hinton, P.: Blood volume changes and transfusion requirement in burned patients after the shock phase of injury. *Lancet*, 1975, 1, 913—915.
  50. Jackson, D. M.: The sick cell syndrome in burns. In: Basic problems in burns. (Ed.: Vrabec, R., Konickova, X., Moserova, J.) Avicenum, Praha, 1975, 173—175.
  51. Jickova, E. Krupkova, D., Pocta, J.: Analgesia in the treatment of burns. In: Basic problems in burns. (Ed.: Vrabec, R., Konickova, Z., Moserova, J.) Avicenum, Praha, 1975. 60—62.
  52. Keely, D.: Clinical review of beta blockers in psychiatry. In: A therapeutic approach to the psyche via the beta adrenergic system. (Ed.: Kielholz, P.) Huber, Bern, 1978. 32—49.
  53. Koumans, R. K. J., Russell, P. S., Burke, J. F.: Survival of severely burned patients with intermediate duration skin transplantation and immunosuppression. In: Basic problems in burns. (Ed.: Vrabec, R., Konickova, L., Moserova, J.) Avicenum, Praha, 1975. 14—16.
  54. Königova, R., Dolinoyova, I.: Biochemical changes in burn affected liver. *Acta chir. Plast.* 1980, 22, 171—176.
  55. Kulick, M. I., Lewis, N. S., Bausal, V., Warpeha, R.: Hyperosmolarity in the burn patients: Analysis of an osmolar discrepancy. *J. Trauma*, 1980, 20, 223—228.
  56. Lescher, T. J., Schrinek, K. R., Pruitt, B. A.: Superior mesenteric artery syndrome in thermally injured patients. *J. Trauma*, 1979, 19, 567—571.
  57. Lloyd, R. S., Levick, P. L. Blood monocyte dysfunction following thermal injury. *Burns*, 1977, 3., 245—252.
  58. Loebury, E. J. L.: Fact or fashion? The rationale of exposure method, vaccination and other anti infective measures. *Burns*, 1979, 5, 149—149.

59. Markley, K., Smallman, E. T., Briggs, L.: Early mortality and temperature regulation in burned mice following administration of catecholamines and adrenergic receptor blocking drugs. *J. Trauma*, 1979, 19, 512—518.
60. Matthews, S. C. W., Lewick, P., L., Combes, E. J., Ely, D. W., Pread, P. J.: Viral infections in a group of burned patients. *Burns*, 1980, 6, 55—80.
61. McAlbany, J. C., Czaja, A. J., Rosenthal, A.: Acute gastroduodenal disease after burns. In: *Burns*. (Ed.: Arzt, C. P., Moncrief, J. A., Pruitt, B. A.). Saunders, Philadelphia, 1979, 512—522.
62. Mc Manus, W. F., Eurenus, K., Pruitt, B. A.: Disseminated intravascular coagulation in burned patients. *J. Trauma*, 1973, 13, 416—422.
63. Minaire, Y., Marichy, J., Forichon, J., Motin, J.: La rapport des clairances rénales de l'amylose et de la créatinine chez les brûlures. *Nouv. Presse Med.* 1978, 7, 2535—2539.
64. Moati, F., Sepulchre, C., Miskulin, M., Huisman, O., Moczar, E., Robert, A. M., Monteil, R., Guilband, J.: Biochemical and pharmacological properties of a cardiotoxic factor isolated from the blood serum of burned patients. *J. Pathol.* 1979, 127, 147—156.
65. Moncrief, J. A.: The body's response to heat. In: *Burns*. (Ed.: Arzt, C. P., Moncrief, J. A., Pruitt, B. A.). Saunders, Philadelphia, 1979, 23—44.
66. Moncrief, J. A.: Replacement therapy. *Ibidem*, 169—192.
67. Morgan, A., Knight, D., O'Connor, N.: Lung water changes after thermal burns. *Ann. Surg.* 1978, 187, 288—293.
68. Munster, A.: The early management of thermal burns. *Surgery*, 1980, 87, 29—40.
69. Petrasek, J., Königova, R., Stefan, J.: Renal disease in severe burns. In: *Basic problems in burns*. (Ed.: Vrabec, R., Konickova, L., Moserova, J.) Avicenum, Praha, 1975, 184—188.
70. Popp, M., Srivastava L. S., Knowles, H. C., MacMillan, B. G.: Anterior pituitary function in thermally injured male children and young adults. *Surg. Gyn. Obst.* 1977, 145, 517—524.
71. Pruitt, B. A., Foley, E. D., Moncrief, J. A. Curling's ulcer. A clinical pathological study of 323 cases. *Ann. Surg.* 1970, 172, 523—529.
72. Pruitt, B. A., Di Vincenti, F. C., Mason, A. D., Foley, F. D., Flemma, R. J.: The occurrence and significance of pneumonia and other pulmonary complications in burned patients: Comparison of conventional treatments. *J. Trauma*, 1970, 10, 519—530.
73. Pruitt, B. A., Erickson, D. R., Morris, A.: Progressive pulmonary insufficiency and other pulmonary complications of thermal injury. *J. Trauma*, 1975, 15, 369—379.
74. Pruitt, B. A.: Other complications of burn injury. In: *Burns*. (Ed.: Arzt, C. P., Moncrief, J. A., Pruitt, B. A.). Saunders, Philadelphia, 1979, 523—552.
75. Raffa, J., Trunkey, D. D.: Myocardial depression in acute thermal injury. *J. Trauma*, 1978, 18, 90—93.
76. Rammer, L.: Coagulation and fibrinolysis factors in burned rats. *Scand. J. Hemat.* 1974, 10, 244—253.
77. Rapaport, F. T., Bachvaroff, R. J.: Kinetics of humoral responsiveness in severe thermal injury. *Ann. Surg.* 1976, 184, 51—59.
78. Regnier, A. és mtsai: Comparative haemodynamic effects of dopamine and dobutamine in septic shock. *Intene. Care Med.* 1979, 5, 115—120.
79. Shoemaker, W. C. és mtsai: Burn pathophysiology in man. I.: Sequential hemodynamic alterations. *J. Surg. Res.* 1973, 14, 64—73.
80. Schölmerich, J., Kremer, B., Richter, I. E., Schmidt, K., Styadharma, H.: Effect of cutaneous human or mouse burn toxin on the metabolic function of isolated liver cells. *Scand. J. plast. rec. Surg.* 1979, 13, 223—230.
81. Shuck, J., Eaton, R. P., Shuck, L. W., Wachtel, T. L., Schade, D. S.: Dynamics of insulin and glucagon secretions in severely burned patients. *J. Trauma*, 1977, 17, 706—712.
82. Sedlak, J., Simkova, T., Durasko, L., Simko, S., Antonic, B.: Prevention, diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning in an East-Slovakian works. *Resuscitation*, 1978, 6, 155—161.
83. Seeman, J., Königova, R.: Cytomegalovirus infection in severely burned patient. *Acta chir. Plast.* 1976, 18, 142—151.
84. Sevitt, S.: *Reaction to injury and burns*. Heinemann, London, 1974.

85. *Sevitt, S.*: Pathology of injury. *Injury*, 1978, 10, 22—30.
86. *Sevitt, S.*: A review of complications of burns, their origin and importance for illness and death. *J. Trauma* 1979, 19, 358—369.
87. *Shrivastava, R. K., McMillan, B. G.*: Cardiac infection in acute burn patients. *Burns*, 1980, 6, 48—54.
88. *Skornik, W. A., Dressler, I.*: The effect of short term steroid therapy on lung bacterial clearance and survival in rats. *Ann. Surg.* 1974, 179, 415—421.
89. *Szabó K., Merkel D., Novák J., Medgyes É., Nadai E.*: Energiapótlás az égésbetegség szeptikus fázisában. *Magy. Traum.* 1978, 21, 138—141.
90. *Szabó K.*: Az égési betegség anyagcserevonatkozásai különös tekintettel a szimpatoadrenerg rendszer változásaira. *Honvédrovos*, 1978, 30, 323—335.
91. *Szabó K.*: Clinical experiences with the beta adrenergic blocking therapy of burned patients. *Scand. J. Plast. rec. Surg.* 1979, 13, 211—215.
92. *Szabó K., Tulok I., Novák J.*: Metabolic changes in burn shock. In: Proceedings of the 28th International Congress of Physiological Sciences, Budapest 1980. Vol. 26, Akadémiai Kiadó, Pergamon Press, Budapest, 1981. 267—270.
93. *Szabó K.*: Neuroendokrin és metabolikus változások égésbetegségben. In: Az orvostudomány aktuális problémái 38. Medicina, Budapest, 1980. 73—90.
94. *Szabó K., Novák J.*: Pulmonális szövődmények az égésbetegségben. *Pneumonol. hung.* 1980, 33, 362—367.
95. *Traber, D. L., Bohs, C. T., Carvajal, H. F., Linares, H. A., Miller, T. H., Larson, D. I.*: Early cardiopulmonary and renal function in thermally injured sheep. *Surg. Gynec. Obst.* 1979, 148, 753—758.
96. *Turinsky, J., Saba, T. M., Scovill, W. A., Chestnut, T.*: Dynamics of insulin secretion and resistance after burns. *J. Trauma* 1977, 17, 344—350.
97. *Vladeck, B. C., Bassin, R., Kim, S. I.*: Burn pathophysiology in man. II: Sequential oxygen transport and acid-base alterations. *J. Surg. Res.* 1973, 14, 74—79.
98. *Volonec, F. C., Wood, G. W., Mani, M. M., Robinson, D. W., Humphrey, L. J.*: Mononuclear cell analysis of peripheral blood from burn patients. *J. Trauma*, 1979, 19, 86—93.
99. *Volonec, F. J., Clark, G. M., Mani, M. M., Kyner, J., Humphrey, L. J.*: Metabolic profiles of thermal trauma. *Ann Surg.* 1979, 190, 694—698.
100. *Warden, G. D., Wilmore, D. W., Rogers, P. W.*: Hypernatremic state in hypermetabolic burn patients. *Arch. Surg.* 1973, 106, 420—427.
101. *Wachtel, T. L., Shmuck, J. M., Eaton, R. P., Schade, D., Shmuck, L. M.*: Glucagon, insulin and glucose relationship in a porcine experimental burn model. *J. Surg. Res.* 1978, 24, 70—78.
102. *Wilmore, D. W., Orcutt, T. W., Mason, A. D.*: Catecholamines: Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann. Surg.* 1974, 180, 653—669.
103. *Wilmore, D. W., Lindsey, C. A., Moyland, J. A.*: Hypergluconemia after burns. *Lancet*, 1974, 1, 73—75.
104. *Wilmore, D. W., Orcutt, T. W., Mason, A. D., Pruitt, B. A.*: Alteration in hypothalamic function following thermal trauma. *J. Trauma*, 1975, 15, 697—703.
105. *Wilmore, D. W., Mason, A. D., Pruitt, B. A.*: Insulin response to glucose in hypermetabolic burn patients. *Ann. Surg.* 1976, 183, 314—320.
106. *Wilmore, D. W., McDongal, W. S.*: Nutrition in burns. In: Nutritional aspects of care in the critically ill. (Ed.: Richards, J. R., Kinney, J. M.). Livingstone, Edinburgh, 1977. 583—594.
107. *Wolfe, R. R., Miller, H. J.*: Cardiovascular and metabolic response during burn shock in the guinea pigs. *Amer. J. Physiol.* 1976, 231, 892—897.
108. *Wolfe, R. R., Burhe, J. F.*: Effect of burn trauma on glucose turnover, oxidation and recycling in guinea pigs. *Amer. J. Physiol.* 1977, 233, 80—85.
109. *Zaske, D. E., Cipolle, R. J., Solem, L. D., Strate, R. J.*: Rapid individualization of gentamicin dosage in 66 burn patients. *Burns*, 1981, 7, 215—220.
110. *Zawacki, B. E., Jung, R. C., Joyce, J.*: Smoke, burns and the natural history in inhalation injury in fire victims. *Ann. Surg.* 1977, 185, 100—110.
111. *Zuckerman, L., Caprini, J. A., Lipp, V., Vagher, J. P.*: Disseminated intravascular multiple systems activation (DIMSA) following thermal injury. *J. Trauma*, 1978, 13, 432—439.

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Ожоговое поражение и последующее длительное стрессовое состояние приводят к развитию ожоговой болезни. Ожоговая болезнь сопровождается тяжелым нарушением гомеостаза организма и функции отдельных органов. На основании анализа этих патологических изменений, ожоговая болезнь считается клинической картиной терапевтического профиля, окончательное лечение которой возможно лишь после хирургического закрытия кожного дефекта, т. е. предотвращения основной причины стрессового состояния. Но, в связи с тяжелым состоянием больных, хирургическое лечение осуществимо только при комплексной интенсивной терапии. В данной работе рассматриваются принципиальные и практические вопросы такой терапии.

*Dr. Kornél Szabó:*

### DIE INTERNISTISCHEN BEZIEHUNGEN DER BEHANDLUNG DER VERBRENNUNGSKRANKHEIT.

Infolge der Brandverletzung, dann durch den lange Zeit anhaltenden Stress kommt es zur „Verbrennungskrankheit“. Die „Verbrennungskrankheit“ führt zu schweren Störungen der Homeostase des Körpers und der Funktion der einzelnen Organe. Durch die Analyse dieser pathologischen Veränderungen hält man die Verbrennungskrankheit für eine solche innere Erkrankung, deren endgültige Heilung von der Behebung des Hautdefektes, der den Stress auslöst, zu erwarten ist. Die chirurgische Versorgung ist jedoch wegen des schweren Zustandes des Patienten nur bei komplexer, intensiver internistischer Behandlung möglich. Aufgrund der pathologischen Ereignisse werden die theoretischen und praktischen Fragen der internistischen Therapie überblickt.

# Phlogosam<sup>®</sup>

## kenőcs

### ÖSSZETÉTEL

1 tubus 0,6 g natr. disulfosalicylatosamarium anhydric.-ot tartalmaz 20 g lemosható kenőcsben.

### JAVALLATOK

Heveny dermatitis és ekzema, dermatitis solaris, dermatitis arteficialis (vegyszerektől, benzintől stb.), kisebb kiterjedésű I. és II. fokú égés, rovarcsípés. — Heveny, nem gennyes vagy gombás csecsemő- és gyermekkori bőrgyulladások. Intertrigo. Felületes thrombophlebitis adjuváns kezelése.

### ADAGOLÁS

A bőrelváltozás területét naponta 2-3-szor a kenőccsel vékonyan bekenjük.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST**



**Dr. Horváth Győző** orvos százados  
**Dr. Rónai Éva** tudományos munkatárs  
**Dr. Benkő György** gyógyszerész alezredes

## Az AET és mellékterméke (2-aminotiazolin) cardiotoxikus mellékhatásainak összehasonlító vizsgálata egereken

A szerzők egereken tanulmányozták az AET és 2-AT hatását a szív elektromos működésére, valamint noradrenalin-tartalmára.

Megállapították, hogy

1. 1,0 mM/kg AET negatív chronotrop és dromotrop hatás mellett csökkentette a szív noradrenalin-tartalmát.

2. A 2-AT dóziszfüggően csökkentette a nomotop ingerképzést, jelentős aritmogén és myocardialis károsító hatást mutatott, továbbá a myocardialis noradrenalin-tartalom erőteljes és gyors növekedését idézte elő.

3. Együttes alkalmazás esetén a sinus bradycardia nem súlyosbodott, az aritmiák nem, ill. csökkent mértékben jelentkeztek, míg a szív noradrenalin-tartalma a kontroll értéken maradt.

Fentiek alapján szerzők mindkét vegyület cardialis hatásmechanizmusában nagy jelentőséget tulajdonítanak — a már nagyrészt ismert cholinerg aktiváció mellett — a noradrenerg mechanizmusokra gyakorolt hatásuknak is.

A sugárvédő hatású AET (S,2-aminoetilzotiuonium-Br. HBr.) kardiovaszkuláris mellékhatásait számos kutató tanulmányozta a vegyület felfedezése óta, azonban hatásmechanizmusa még ma sem teljesen ismert. *DiStefano és mtsai* (7, 8) először macskákon, később más állatfajokon végzett kísérleteik alapján a bradycardia, hypotensio, apnoe tünettriádst az AET-re jellemzőnek és általánosnak tartották. Az azóta vizsgált állatfajokon konzekvensen csak a bradycardia lépett fel, a hypotensio és apnoe dózis- és species-függően, eltérően viselkedett (15, 17, 21, 31, 35).

A hatásmechanizmus-vizsgálatok tisztázták, hogy az AET kardiovaszkuláris hatásait részben a keringés-szabályozó idegtevékenység modulálásával — paraszimpatomimetikus és ganglion-blokkoló mechanizmussal —, részben a szívre, az erekre és a mikrocirkulációra gyakorolt direkt hatással fejti ki (10, 12, 16, 19, 22, 24).

Mivel a szív anyagcsere-változásai nagyban befolyásolják elektromos aktivitását is, a cardiotoxikus hatások tanulmányozására régóta alkalmazott mód-

szer az elektrokardiográfia. Az AET adását követő EKG-eltérések kvalitatív analízise azt mutatja, hogy a bejuttatási módtól és dózistól függően különböző súlyosságú bradycardia, heterotop ingerképzési, ingerületvezetési és repolarizációs zavarok lépnek fel, a QT-távolság kiszélesedik, extrém adagok esetén pedig akut szívizomkárosodás jelei mellett az állatok rövid időn belül elpusztulnak.

A fenti hatásmechanizmusokkal nem magyarázhatók az antagonistá farmakonokkal nyert egyes eredmények, így pl. az, hogy az atropin nagyrészt kivédi az AET okozta bradycardiát, míg a pitvar-kamrai vezetési zavarokkal szemben hatástalan. Ez felveti annak lehetőségét, hogy más, pl. noradrenerg mechanizmusok is részt vesznek az AET cardialis hatásaiban. Ezért kísérleteinkben — az elektrofiziológiai változások kvantitatív analízise mellett — a szív noradrenalin (NA) tartalmában végbemenő változásokat is nyomon követtük. Az AET dózisait úgy választottuk meg, hogy azok megfeleljenek a sugárvédő és toxicitási követelmények alapján egereken optimálisnak talált adagoknak (önállóan: 1,0 mM/kg i.p., kombinációban: 0,5 mM/kg i.p.) (33).

Az AET előállítási folyamata során, valamint tároláskor — autokatalitikus átalakulással —, 2-aminotiazolin (2-AT) szennyeződés keletkezik, amely egy bizonyos szint fölé emelkedve már kedvezőtlenül hat az alapmolekula farmakológiai tulajdonságaira. A 2-AT sugárvédő effektusáról különböző szerzők ellentétes adatokat közölnek, azonban gyakorlati alkalmazásának mindenképpen gátat szab az AET-t jóval meghaladó toxicitása (3, 26, 27).

Az irodalom a 2-AT cardiotoxicitására vonatkozó kísérletes adatokat nem tartalmaz, ezért az AET mellett megvizsgáltuk a 2-AT hatását is a szív elektromos aktivitására és szöveti NA-szintjére.

Vizsgáltuk továbbá, hogy azonos összanyagmennyiségben belül a 2-AT arányának növekedése milyen módon hat a fenti paraméterekre, ill. a két vegyület farmakológiai tulajdonságai miként változnak együttes alkalmazás esetén.

#### Módszerek:

Kísérleteinkhez átlag 25 g-os CFLP.-törzszű (LATI., Gödöllő) hím, albino egereket használtunk az alábbi csoportokban:

- |  |        |
|--|--------|
| 1. Kontroll (0,5 ml 0,9% -os NaCl i. p.)     | n = 35 |
| 2. a: 0,5 mM/kg AET i. p. (140 mg/kg)        | n = 20 |
| b: 1,0 mM/kg AET i. p. (280 mg/kg)*          | n = 10 |
| 3. a: 0,25 mM/kg 2-AT i. p. (46 mg/kg)       | n = 34 |
| b: 0,50 mM/kg 2-AT i. p. (91,5 mg/kg)        | n = 10 |
| c: 1,0 mM/kg 2-AT i. p. (183 mg/kg)*         | n = 10 |
| 4. a: 0,25 mM/kg 2-AT + 0,85 mM/kg AET i. p. | n = 10 |
| b: 0,50 mM/kg 2-AT + 0,68 mM/kg AET i. p.    | n = 10 |
| c: 1,0 mM/kg 2-AT + 0,36 mM/kg ET i. p.*     | n = 10 |

A csoportok mindegyikében végeztünk EKG-vizsgálatokat, a \*-gal jelzettekben ezen kívül meghatároztuk a szív NA-tartalmát is a kezelést követő különböző időpontokban.

#### 1. Elektrokardiográfiás vizsgálatok:

Az állatokat éber állapotban fapadra rögzítettük, a felvételeket tüelektródák segítségével, az Einthoven-féle standard bipoláris II. elvezetésben regisztráltuk direktirő Hellige Simpliscriptor EKG-készülékkel, 50 mm/sec papírsebesség mellett. Az egyes farmakonok bejuttatása — a normál görbe felvételét követően — intraperitoneálisan történt, ezután az első félórán 10 percnként, majd 30, ill. 60 percnként végeztünk méréseket. Kísérleteinkből kizártuk azokat az állatokat, amelyeknél a kontroll mérésnél patológiás EKG-jeleket észleltünk (vagotonia, spontán heterotopia stb.). Nagyszámú mérési adataink alapján ez a csoport a normál populáció 3,4%-át tette ki (n = 670). Normál átlag értéként a szívfrekvenciát  $742 \pm 35$  (SE)/percnél, a pozitív P-hullám idejét 15–20 msec.-nak, PQ-távolságot 30 msec.-nak ta-

láltuk. Mivel az 50 mm/sec. papírsebességnél a S-hullám, az ST-szakasz és a T-hullám nem különül el egymástól, így az esetünkben további időintervallumok kimérésére nem nyújtott lehetőséget. A repolarizációs zavarok megítélését nehezítette az a tény is, — amint arra hazai szerzők már felhívták a figyelmet (14, 25) — hogy az ST-szakasz laboratóriumi kisállatokon normál körülmények között sem izoelektromos. Emiatt szívizomkárosodás jeleként a következő EKG-eltéréseket értékeltük: mély Q-hullám, R-redukció, S-tendencia, dóm-fenomen, low-voltage.

## 2. A szív NA-tartalmának meghatározása:

A szív NA-tartalmának meghatározásához *Shellenberger és mtsai* módszeréből indultunk ki (28), azonban az eredeti módszert módosítottuk SPEKOL spektrofluoriméterre (Karl Zeiss, Jena. NDK) történő adaptálás céljából.

Az állatokat a vizsgált időpontokban dekapitáltuk, a szíveket gyorsan eltávolítottuk, szárazjégen lefagyasztottuk, majd súlyukat lemértük. Ezután 5 ml 0,4 N  $\text{HClO}_4$ -val homogenizáltuk, amely 0,5%  $\text{Na}_2\text{EDTA}$ -t és 0,1%  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$ -t tartalmazott. Centrifugálás után (4000 fordulat/perc, 10 percig) a felülúszót leöntöttük, a pH-t 0,1 M-os TRIS-pufferrel (mely 20 g NaOH-t és 25 g EDTA-t tartalmazott literenként)  $8,0 \pm 0,1$ -re állítottuk be. A mintákhoz 100 mg előkészített  $\text{Al}_2\text{O}_3$ -t adtunk, majd 10 percig rázattuk. Ezt ülepités követte, a felülúszókat leszívtuk, és az  $\text{Al}_2\text{O}_3$ -t kétszer, egyenként 5,0 ml desztillált vízzel mostuk. A mosásokat követő centrifugálás és leszívás után, a noradrenalin 1,2 ml 0,05 N  $\text{HClO}_4$ -val eluáltuk. Az eluátumokból 1,0 ml-t vettünk ki mintának, ehhez egyenként 1,0 ml 0,1 M-os Na-foszfát-puffert adtunk hozzá (a puffer 1,0%  $\text{Na}_2\text{EDTA}$ -t tartalmazott). A NA-t 0,2 ml 0,1 N  $\text{I}_2$ -dal oxidáltuk, majd 2 perc múlva leállítottuk az oxidációt 0,5 ml 2,5%-os 5,0 N NaOH-ban oldott,  $\text{Na}_2\text{SO}_3$ -tal. Újabb 2 perc múlva a mintákhoz 0,25 ml cc. ecetsavat adtunk, és 100 °C-os szárítószekrénybe helyeztük őket 5 percre. Jeges vízben történő hűtés után az oxidált NA fluoreszcenciáját 365 nm gerjesztési hullámhossznál mértük a fent említett spektrofluoriméteren. A visszanyerést internal standard módszerrel határoztuk meg, melynek értékei 55—65% között voltak.

Eredményeinket a Student-féle kétmintás t-próbával értékeltük.

### Anyagok:

S,2-aminoetilizotironium-Br. HBr. (AET) (Calbiochem, San Diego), 2-aminotiazolin (2-AT) (Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest), L-arterenol (noradrenalin) (Sigma, St. Louis).

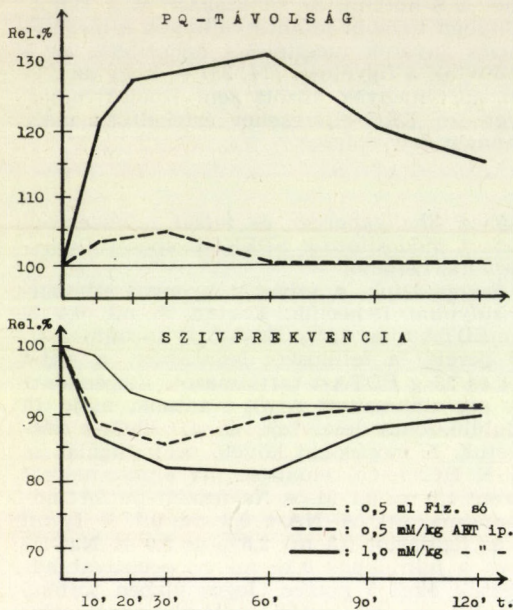
### Eredmények:

#### 1. EKG-vizsgálatok:

A kontroll csoportban a kísérleti körülmények okozta kezdeti stressz-állapotot követően a szívfrekvencia 10%<sup>0</sup>-kal csökkent anélkül, hogy a PQ-távolság változna, illetve az aritmiák száma emelkedne a normál populációhoz képest (3,1%<sup>0</sup>).

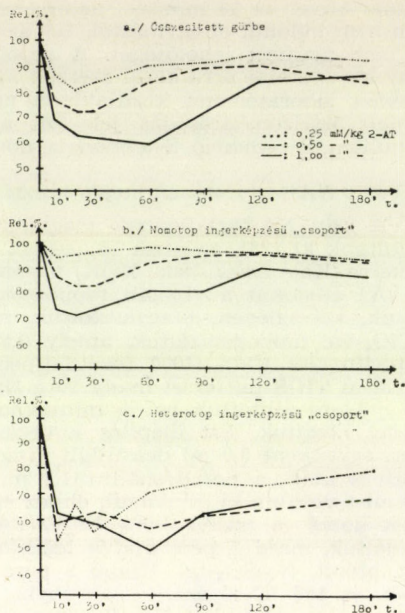
0,5 mM/kg AET az első félórán okozott bradycardián kívül egyéb értékelhető cardiotoxikus hatást nem mutatott. 1,0 mM/kg AET adásakor a bradycardia mind mértékében, mint időtartamában kifejezettebbé vált, a szívfrekvencia a kezelést követő első órában átlagosan a kiindulási érték 83%<sup>0</sup>-ra csökkent, a PQ-távolság viszont 27%<sup>0</sup>-kal megnyúlt. (1. táblázat, 1. ábra)

Nagyobb dózisu AET (1,5 mM/kg) kis számban II. és elvéve III. fokú AV-blokkot okozott. Mivel gyakorlati alkalmazásra ilyen adagban már nem kerül, ezért részletesebb elemzése meghaladja jelen tanulmányunk célkitűzéseit, azonban a hatásmechanizmus tisztázásához értékes adatokat szolgáltatathat. Néhány esetben szívizom károsodásra utaló jelek is mutatkoztak, azonban a többi elváltozással együtt, a harmadik órában teljesen megszűntek. A heterotop ingerkép-



1. ábra: Intraperitoneálisan adott AET hatása a szívfrekvenciára és a PQ-távolságra egéren

Kiindulási szívfrekvenciák: kontroll:  $743 \pm 17/\text{min.}$ ,  $0,5 \text{ mM/kg AET: } 767 \pm 15/\text{min.}$ ,  $1,0 \text{ mM/kg AET: } 764 \pm 11/\text{min.}$ , PQ-távolság: átlag 30 msec. Megjegyzés: A szórás és szignifikancia értékeit az 1. táblázatban tüntettük fel



2. ábra: Intraperitoneálisan adott 2—AT hatása egerek szívfrekvenciájára

Kiindulási értékek:  $0,25 \text{ mM/kg 2—AT: } 751 \pm 20 \text{ min.}$ ,  $0,50 \text{ mM/kg 2—AT: } 738 \pm 17/\text{min.}$ ,  $1,00 \text{ mM/kg 2—AT: } 736 \pm 24/\text{min.}$  Megjegyzés: az ábra magyarázatát l. a szöveges részben

zés aktiválódása elmaradt, sőt az aritmiák előfordulása nem érte el a kontroll csoport megfelelő értékét sem ( $1,26\%$ ).

Mint ahogy az 1. táblázat adataiból kiderül, equivalens mennyiségű 2—AT bradycardizáló hatása jóval erőteljesebb az AET-hez viszonyítva. A vegyület adását követően gyakran lépett fel heterotop ingerképzési zavar, leggyakrabban *bradyarrhythmia absoluta*, nodális ritmus, és néhány esetben kamrai extrasystole. Emiatt szükségessé vált annak megítélése, hogy a bradycardizáló hatás mennyiben tulajdonítható a heterotop ritmuszavarok felléptének, ill. a nomotop ingerképzés károsodásának. Ezért szétválasztottuk az egyes időpontokban a nomotop és heterotop ingerképzésű egyedek értékeit, és azokat saját kontroll értékeikhez hasonlítottuk. Az így nyert eredményeinket a 2. ábrán tüntettük fel.

Látható, hogy a 2—AT dózisfüggően csökkenti a normális ingerképzést, mégpedig az  $1 \text{ mM/kg AET}$ -hez viszonyítva mintegy kétszeres effektivitással. A heterotop csoportban jóval súlyosabb a bradycardia, azonban dózisfüggőség csak a heterotopiák előfordulási arányában mutatható ki.

Az AET-vel ellentétben (2. táblázat) a 2—AT nem okozott PQ-megnyúlást, viszont a myocardium károsodása sokkal kifejezettebb. Az elváltozások — súlyosságuk ellenére — gyors regenerációs hajlamot mutattak.

Az együttes alkalmazás esetén feltűnő volt az, hogy AET jelenlétében a 2—AT-re jellemző aritmogén hatás nem, ill. csak csökkent mértékben jelentke-

Intraperitoneálisan adott AET és 2-AT hatása egerek EKG-paramétereire.

Anyag Dózis mM/kg	Frekvencia		PQ-távolság		Heterotopia Összelvezetések %-a 0—3 h	Myocard. kár.
	Norm. érték 10—60'	%-a ±SE 90—180'	Norm. érték 10—60'	%-a ±SE 90—180'		
AET 0,5	88,3 ± 1,6	90,9 ± 0,3	102,2 ± 0,8	100,0	1,43	3,2
1,0	83,6 ± 1,0**	89,3 ± 0,7	126,7 ± 2,0**	113,0 ± 4,5**	1,26	8,6
2-AT						
0,25	83,7 ± 2,5	91,7 ± 1,1	102,5 ± 1,0	100,0	27,10	14,2
0,50	75,5 ± 2,6**	87,2 ± 2,4	102,5 ± 1,0	100,0	35,7	22,8
1,0	62,6 ± 2,1**	79,5 ± 4,6*	102,5 ± 1,0	100,0	55,70	37,5
2-AT + AET						
0,25 0,85	82,5 ± 0,9**	84,5 ± 2,2	111,0 ± 1,4**	110,0 ± 2,5**	1,43	45,0
0,50 0,68	84,2 ± 1,0**	87,6 ± 1,3	112,0 ± 2,4**	107,0 ± 2,9*	2,85	42,5
1,0 0,36	81,2 ± 3,0**	90,7 ± 4,5	106,2 ± 0,8*	103,0 ± 1,5	8,57	43,7
Kontroll	94,1 ± 1,6	90,5 ± 0,2	100,7 ± 0,5	100,0	3,10	

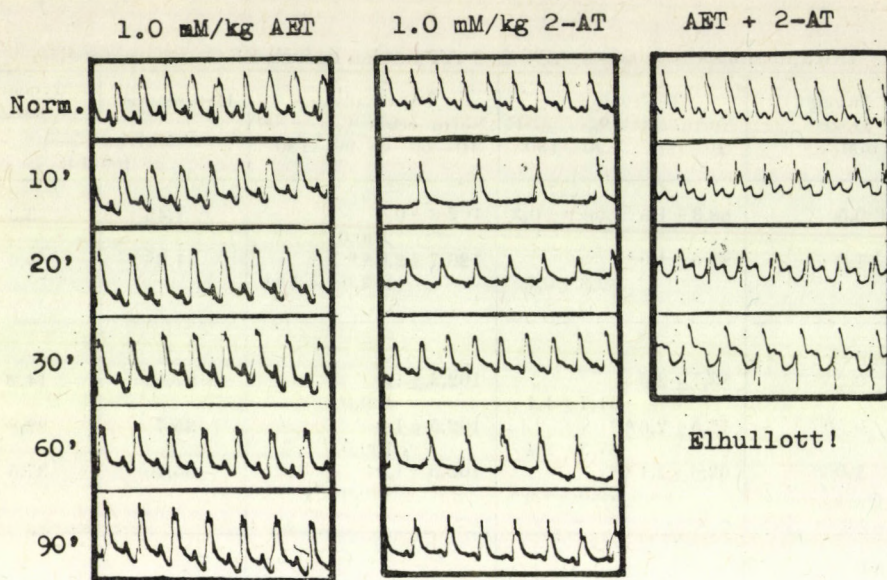
Megjegyzés: \*\* p &lt; 0,001

\* p &lt; 0,01

2. táblázat

Aritmiák százalékos előfordulása AET és 2-AT intraperitoneális adása után.

		% -os előfordulás						Összelvezetések %-a	24 óra
		10'	20'	30'	60'	90'	120'		
A E T	0,50 mM/kg	—	5	—	5	—	—	1,43	—
	1,00 mM/kg	—	—	2,9	5,9	—	—	1,26	—
2-AT	0,25 mM/kg	20	60	40	30	20	10	27,1	—
	0,50 mM/kg	40	50	60	30	20	10	35,7	10
	1,00 mM/kg	50	100	80	70	60	30	55,7	—
2-AT + A E T	2-AT AET mM/kg								
	0,25 + 0,85	—	10	—	—	—	—	1,43	—
	0,50 + 0,68	—	—	—	10	—	—	2,85	10
A E T	1,00 + 0,36	20	—	—	10	10	10	8,57	—



3. ábra: EKG-eltérések ip. adott AET és 2-AT után.

1,0 mM/kg AET: bradycardia, PQ-megnyúlás

1,0 mM/kg 2-AT: bradycardia, bradyarrhythmia absoluta, nodális ritmus.

1,0 mM/kg 2-AT + 0,36 mM/kg AET: bradycardia, PQ-megnyúlás, akut myocardialis károsodás.

zett, még a két vegyület arányának megfordulásakor is. A ritmuszavarok kísérésével a bradycardia megfelelt a 2-AT, ill. az AET által okozott sinus bradycardia nagyságának.

Előtérbe kerültek az akut szívizomkárosodás jelei, ami egy esetben elhulláshoz vezetett a kísérlet 15. percében. (1 mM/kg 2-AT+0,36 mM/kg AET). (3. ábra.)

## 2. A szív NA-tartalmának változása AET és 2-AT kezelés után:

A szív normál NA-szintjeit több külön mérés átlagából számítottuk, amely érték 0,3555—0,4500  $\mu\text{g/g}$  nedves szövet között változott. Az egyes kezelések hatását a 4. táblázatban tüntettük fel. Az egyes kísérletekben kapott értékeket a saját kontroll 0%-ában fejeztük ki.

AET hatására a szív NA-szintje mintegy 20%-kal csökkent, s ez a csökkenés még 48 óra múlva is kimutatható volt. 2-AT hatására egy kezdeti, erőteljes NA-szint növekedést észleltünk, amely azonban a kezelést követő 2 órán belül normalizálódott. A kombinált alkalmazás esetén a szív NA-szintje nem változott szignifikánsan egyik irányba sem.

## Megbeszélés:

Kísérleteinkben — az irodalmi adatokkal egyezően — azt találtuk, hogy a cardiotoxikus jelek már korán, 10 percen belül megjelentek mindkét vegyület esetén. A hatás maximuma a 2-AT esetén a 30., az AET esetében a 60. percre

A szív noradrenalin-tartalmának változása — kontroll százaléklékában kifejezve —  
AET és 2-AT ip. adása után egerben.

Kezelés	A szív noradrenalin-tartalom %-os változása								
	10'	20'	30'	60'	120'	180'	240'	6 h	24 h
1,0 mM/kg AET i.p.			83,1 ± 5,1 (10) p < 0,05	82,4 ± 3,9 (20) p < 0,01		84,0 ± 4,7 (20) p < 0,01		81,0 ± 3,5 (10) p < 0,01	75,0 ± 5,0 (30) p < 0,01
1,0 mM/kg 2-AT i.p.	109,7 ± 4,1 (10)	155,3 ± 9,6 (10) p < 0,01	118,5 ± 4,3 (10) p < 0,05	114,7 ± 2,9 (10) p < 0,05	97,6 ± 5,5 (10)		99,7 ± 4,7 (10)		101,3 ± 4,3 (10)
1,0 mM/kg 2-AT i.p. + 0,36 mM/kg AET i.p.	91,3 ± 3,9 (10)	90,0 ± 6,8 (10)	97,6 ± 4,8 (10)	108,9 ± 4,1 (10)	96,8 ± 3,2 (10)		99,7 ± 5,0 (10)		102,1 ± 5,2 (10)

Megjegyzés: Kontroll értékek: 0,3555—0,45/μg NA/g nedves szívizövet.

esett. Ezt követte a normálizálódás szaka, amelyben a vizsgált paraméterek a 2—3. óra végére elérték vagy megközelítették a kontroll csoport megfelelő értékeit. (Kivétel az AET adás utáni NA-szint csökkenés.)

*Sztanyik és Mándi* egereken tanulmányozva az i.p. adott AET szervelesz-lását, azt találták, hogy a szívizomban 10—15 perc alatt kialakul a maximális AET koncentráció, a feleződéshez pedig mintegy 90—100 perc szükséges (34). Előzetes tapasztalataink szerint a 2—AT gyorsabban jut be a szívbe, és felező-dése is korábbi időpontra esik. Tendenciájában hasonló eredményt kaptak *Mandrugin és mtsai* is, akik a 2—AT eloszlását más szervekben vizsgálták (18).

Az általunk követett elváltozások idődinamikája jó egyezést mutatott a fenti vizsgálatok eredményeivel. Így feltételezhető, hogy a központi idegrendsze-ri változások perifériás hatásai mellett (az AET felezési ideje az agyban: 110—120 perc) (34) a szívizomban kialakult farmakon koncentrációtól is függ a szívre gyakorolt hatás mérve és ideje.

Az AET adását követő sinus bradycardia döntően központi vagus-izgalom eredménye (15), és valószínűleg a 2—AT esetében is ez a mechanizmus felelős a nomotop ingerképzés átmeneti csökkenéséért. Tapasztalataink szerint az AET és a 2—AT eltérő módon hat a szív egyes funkcionális egységeire. Az AET jelentősen megnyújtotta a pitvar-kamrai átvezetés idejét (I. fokú AV-blokk), míg a 2—AT még nagy adagban sem mutatott ilyen hatást. Ha összehasonlítjuk a két vegyület szívizom károsító hatását (1. táblázat), azt mondhatjuk, hogy a pit-var-kamrai átvezetés myogén és a specifikus ingerületvezető rendszerre eső fázisai közül az AET feltehetően az utóbbit károsítja jobban.

Kísérleteinkben az AET tartósan csökkentette a szív NA-tartalmát. Más módon előidézett III. fokú AV-blokkban *Kaiser és mtsai* a myocardialis NA-tartalom erőteljes csökkenését észlelték kutyákon (13). A szív hypoxiás kórfolyamataiban, így experimentális szívelégtelenségben (29, 30), továbbá szívizom-infarktuszban (11, 23) ugyancsak csökken a myocardialis NA-tartalom, míg a NA-turnover rate fokozódik. *Antalóczy és mtsai* (1, 2) kutyákon figyelték meg, hogy a szív hypoxiával szemben legérzékenyebb része az AV-csomó, így már olyan kis fokú anyagcsere-zavarok is károsíthatják, amelyek más funkcionális egységek működésében még nem okoznak eltérést. *Kuna és Smid* (17) a corona-ria keringés csökkenését regisztrálták patkányokon AET adását követően, ami — ismerve a szív nagy oxigén szükségletét — relatív hypoxiához vezethet anél-kül, hogy az AET növelné a szív O<sub>2</sub>-felhasználását (20, 32). Ez a hypoxia egy-részt közvetlenül, másrészt a myocardialis NA-tartalom depletálásával blokkol-hatja az ingerületvezetést. Szöveti NA-depletiót az AET más úton is képes elő-idézni. Ismert, hogy az AET a szervezetben merkapto-etil-guanidinné (MEG) alakul, amely dopamin-béta-hydroxylase bénító effektusa révén közvetlenül is a myocardialis NA-tartalom csökkenéséhez vezet (5, 6, 9).

Az AET-vel szemben a 2—AT erősen aritmogénnek bizonyult, ugyanakkor a kontrollhoz viszonyítva növekedett a myocardialis NA-tartalom is. Mivel a szöveti NA-szint normalizálódásával párhuzamban megszűntek a ritmuszavarok is, valószínű, hogy a magas szöveti NA-szint vezetett a heterotop ingerképzési helyek aktiválódásához. Ezt a hipotézisünket támasztja alá az is, hogy a két vegyület együttes adásakor elmaradtak mind az aritmiák, mind a szöveti NA-szint változások is.

A szerzők köszönetüket fejezik ki *dr. Berki Ervinnének* és *Fogaras Katalinnak* a lelkiismeretesen végzett asszisztensi munkáért.

## IRODALOM:

1. Antalóczy Z.: A ritmuszavarok keletkezésének intracardialis pathomechanizmusa. *Magy. Belorv. Arch.* 1963, 5, 228—235.
2. Antalóczy Z.: *Elektrokardiológia az orvosi gyakorlatban.* Medicina, Budapest, 1976.
3. Bogatyrev, A. I., Malko, V. I., Gontsarenko, E. U., Kudrjasov, J. B., Fedoszeev, V. M.: Protivolucsevaja aktivnoszt' proizvodnüh 2-aminotiazolina. *Radiobiologija*, 1973, 13, 864—867.
4. Dienstbier, Z., Arient, M., Pospisil, J., Kourilek, K. *Cit.*: ld. 25.
5. Diliberto, E. J., DiStefano, V.: Effects of 2-mercaptoethylguanidine and other compounds on norepinephrine sythesis by adrenal medullary granules. *Biochem. Pharmacol.* 1973, 22, 2947—2960.
6. Diliberto, E. J., DiStefano, J. R. V., Smith, J. C.: Mechanism and kinetics of the inhalation of dopamine-beta-hydroxylase by 2-mercaptoethylguanidine. *Biochem. Pharmacol.* 1973, 22, 2961—2972.
7. DiStefano, J. V. R., Leary, D. E., Doherty, D. G.: The pharmacology of beta-aminoethylisothyonium bromid in the cat. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 1956, 117, 425—433.
8. DiStefano, V., Klahn, J. J., Leary, D. E.: The pharmacological effects of some radioprotective agents in mice. *Rad. Res.* 1962, 17, 792—800.
9. DiStefano, V., Klahn, J. J.: Depletion of cardiac norepinephrine in the mouse and cat by mercaptoethylguanidine. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 1966, 151, 236—241.
10. Ferenczy M., Sánta A., Mándi E.: Vörösvértetek ozmotikus rezisztenciájának változása röntgensugárzás és sugárvédő vegyületek hatására. *Honvédervos*, 1973, 25, 60—63.
11. Gudbjarnason, S., Ravens, G. K., Mathes, P.: Metabolic changes in infarcted and non-infarcted myocardium during the post-infarcted period. In: *Myocardiology.* (Ed.: Bajusz, E., Róna, G.) Urban, München, 1972. 439.
12. Gutschow, K., Schmid, A.: Wirkung von S-(2 Aminoäthyl)-isothyonium (AET) auf Herz und Kreislauf von Katzen und Meerschweinchen. *Arzneim. Forsch.* 1970, 20, 509—511.
13. Kaiser, G. C., Jellinek, M., Cooper, T., Hanlon, C. R.: Experimental heart block: Effect on myocardial catecholamine concentration. *Amer. J. Physiol.* 1965, 208, 477—479.
14. Kenedi, I.: The correct interpretation of the rat electrocardiogram. *Acta Physiol. Hung.* 1968, 34, 29—35.
15. Knott, D. H., Overmann, R. R.: Cardiovascular effects of radioprotective compound beta-aminoethylisothyonium Br. HBr (AET). *Amer. J. Physiol.* 1961, 201, 677—681.
16. Kuna, P., Vokrouhlicky, L.: Zmeni sredečni excitability po intravenózním podání aminoethylisothyonium Br. HBr (AET). *Voj. Zdrav. Listy*, 1969, 38, 112—118.
17. Kuna, P., Smid, A.: Cardiovascular changes after a radioprotective dose of AET in rats. *Radiobiol. Radiother.* 1973, 1, 311—318.
18. Mandrugín, A. A., Tarasenko, A. G., Fedoseev, V. M., Hinzburg, E. I., Nekraszova, I. V.: Iszledovanie povedanija 2-amino-delta-2-tiazolina i 2-amino-delta-digido-1,3-tiazina y organizme mlekopitajuscsh. *Radiobiologija*, 1974, 14, 26—29.
19. Mukhin, E. A.: Profilakticseszkoe primenenije nekatorih szeroszoderzascsh veszcsesztv pri lucsevüh porazsenijah v ekszperimente. *Med. Rad.* 1959, , 29—33.
20. Novak, L., Fedorov, B. A., Hosek, B., Semenov, L. F.: Über die Wirkung von Strahlenschutzpräparaten auf den Gasaustausch bei Ratten. *Radiobiol. Radiother.* 1971, 12, 751—756.
21. Pospíšil, J., Dienstbier, Z., Kotatko, J.: Ponziteľnost radioprotektivni látky aminoethylisothyonium Br. HBr (AET). *Cas. lék. čes.* 1965, 105, 1165—1965.
22. Pospisil, J., Dienstbier, Z., Arient, M. *Cit.*: ld. 25.
23. Préda I., Endrőczy E., Kárpáti P.: Myocardial noradrenaline uptake after coronary occlusion in the rat. *Acta physiol. Hung.* 1975, 46, 99—106.
24. Sántha A., Sztanyik L., Várterész V., Mándi E.: Sugárvédő anyagok hatása

- a granulóma-tasakos egerek szöveti permeabilitására izotópjelzéses vizsgálatok alapján. Honvéddorvos, 1969, 21, 350—356.
25. Sántha A., Sztanyik L.: Az AET kardiotoxikus mellékhatásainak vizsgálata állatkísérletekben az EKG eltérései alapján. Honvéddorvos, 1971, 23, 109—122.
  26. Sántha A., Sztanyik L., Mándi E.: Kombinált sugárvédő vegyületek hatásának vizsgálata állatkísérletekben. Honvéddorvos. 1972, 24, 279—289.
  27. Shapira, R., Doherty, D. G., Burnett, W. T.: Chemical protection against radiation. III: Mercaptoethylguanidine and related isothyouronium compounds with protective activity. Rad. Res. 1957, 7, 22—34.
  28. Shellenberger, M. K., Gordon, J. H.: A rapid, simplified procedure for simultaneous assay of norepinephrine, dopamine, and 5-hydroxytryptamine from discrete brain areas. Anal. Biochem. 1971, 39, 356—372.
  29. Spann, J. F., Chidsey, C. A., Pool, P. E., Braunwald, E.: Mechanism of norepinephrine depletion in experimental heart failure produced by aortic constriction in the guinea pig. Circ. Res. 1965, 17, 312—321.
  30. Spann, J. F., Chidsey, C. A., Braunwald, E.: Reduction of cardiac stores of norepinephrine in experimental heart failure.
  31. Sztanyik L., György L.: Az AET farmakológiai hatásai. Honvéddorvos, 1959, 11, 285—293.
  32. Sztanyik B. L., Várterész V.: Studies on the comparison of the radioprotective effect of AET and its cyclic analoges. Progr. Biochem. Pharm. 1965, 1, 515—521.
  33. Sztanyik B. L.: Adatok az AET (S,2-aminoetilzotiuonium-bromid-hidrobromid) és szerkezetileg rokon vegyületek sugárvédő hatásához. Kandidátusi értekezés. Budapest. 1965.
  34. Sztanyik B. L., Mándi E.: Az AET anyagcseréje. Honvéddorvos, 1970, 22, 119—140.
  35. Wang, R. I., Hoang, W. R., Hasegawa, A. T.: Cardiovascular response to radioprotective compounds in rats. Rad. Res. 1971, 45, 355—363.

Хорват Дь., капитан м/с, Ронаи Э., Бенкэ Дь., подполковник м/с:

### СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАРДИОТОКСИЧНЫХ ПОБОЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ АЭТ И ЕГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО ПРОДУКТА (2-АМИНОТИАЗОЛИН) У МЫШЕЙ

В опытах на мышцах авторы исследовали действие АЭТ и 2-АТ на электрическую активность и содержание норадреналина сердца.

На основании полученных результатов было установлено, что

1. 1,0 мМ/кг АЭТ — при отрицательном хронотропном и дромотропном действии — снижает содержание норадреналина сердца.
2. В зависимости от дозы, 2-АТ снижает номотопную выработку импульса, имеет значительное аритмогенное действие, нарушает миокард и вызывает резкое повышение содержания норадреналина миокарда.
3. При совместном применении синусовая брадикардия не усиливается, аритмии умерены или вовсе не появляются, а содержание норадреналина сохраняется на уровне контрольной величины.

Исходя из полученных результатов, авторы пришли к такому выводу, что в кардиальном механизме действия обоих соединений кроме холинергической активации большую роль играют норадренергические механизмы.

Dr. Győző Horváth Hauptm. d. Med. Dienstes, Dr. Éva Rónai, Dr. György Benkő  
Obstl. d. Pharm. Dienstes:

### VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNG DER KARDIOTOXISCHEN NEBENWIRKUNGEN DES AET UND SEINES NEBENPRODUKTES (2-AMINOTIAZOLIN) BEI MÄUSEN.

Bei Mäusen wurde die Wirkung des AET und 2-AT auf die elektrische Funktion des Herzen, sowie den Noradrenalin-Gehalt untersucht. Es wurde festgestellt, daß:

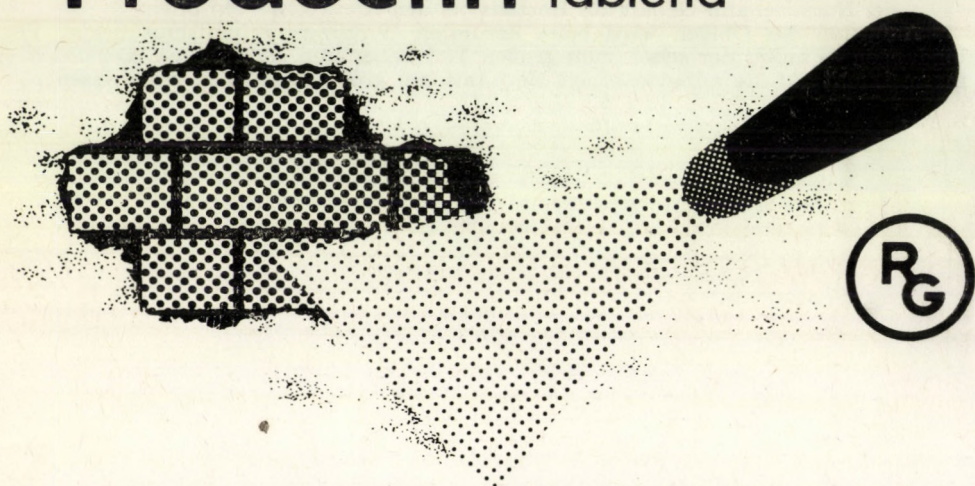
1. 1,0 nM/kg AET außer der negativen chronotropen und dromotropen Wirkung auch den Noradrenalin-Gehalt des Herzens senken.

2. 2-AT in Abhängigkeit von der Dosis die nomotrope Reizbildung verminderte, eine bedeutende arrhythmogene und myokardiale schädliche Wirkung zeigte, des weiteren ein starkes und schnelles Ansteigen des myokardialen Noradrenalin-Gehaltes hervorrief.

3. Bei gemeinsamer Anwendung sich die Sinus-Bradycardie nicht verschlechterte, Arrhythmien nicht, oder nur in vermindertem Masse auftraten, während der Noradrenalin-Gehalt des Herzens bei den Kontrollwerten blieb.

Aufgrund des Obigen wird beim kardialen Wirkungsmechanismus beider Verbindungen — außer der schon zum großen Teil bekannten cholinergen Aktivierung — ihrem Effekt auf die noradrenergen Mechanismen große Bedeutung zugemessen.

# Prodectin<sup>®</sup> tablettá



## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

## JAVALLATOK

Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt.

Cerebrovascularis keringészavarok.

Obliteratív szemészeti angiopathiák.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

## ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

## ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Kúraszerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tablettá, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható

a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatható, kombinációs kezelésre is alkalmas.

## MELLÉKHATÁS

Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

## FIGYELMEZTETÉS

Kúraszerű alkalmazása esetén 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a s.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST**

**Dr. Schweitzer Katalin** tudományos munkatárs

**Dr. Benkő György** gyógyszerész alezredes

## **AET hatása a gastro-duodenalis traktusra, experimentális ulcusos patkányokon**

Az AET (S,2-aminoetil-izotiuonium Br. HBr.) egyszeri adása sugárvédő dózisban, patkányokban 24 óra alatt sem s. c., sem i. p. adva nem okoz ulcerosus elváltozást. A vegyület Shay-patkányokban gátolta a gyomor-szekréciót (volumen, sav és pepszin elválasztást) és a rumenalis fekély kialakulását, ezzel szemben a reszerpin-indukálta experimentális fekélyt súlyosbította.

A radioprotektorként alkalmazott ciszteamin (= béta-merkaptóetilamin; MEA) tág dózishatárok között, így a sugárvédő hatást kifejtő adagban is — mind subcutan, mind per os adva — a patkány duodenumban 24 óra elteltével ulcerosus elváltozást okoz (Selye, H., Szabó, S. 1973., Robert, A. és mtsai 1974., Lichtenberger, L. M. és mtsai 1977.). Ezzel szemben az irodalom nem számol be hasonló tapasztalatokról a MEA-izokarbamid származékát, az AET-t illetően. Tekintve, hogy hazánkban sugárvédő gyógyszerként az S,2-aminoetil-izotiuonium, az AET (Ixecur<sup>R</sup> intestinosolvens drg.) kerül alkalmazásra, érdemesnek látszott a vegyület ilyen irányú vizsgálata.

Kísérleteinkben először arra kerestük a választ (lásd: A), hogy az AET egyszeri radioprotektív dózisban történő adása 20 óra múlva okoz-e ulcerosus elváltozást a patkány gyomor-bél traktus területén.

A további kísérletek során azt vizsgáltuk (lásd: B), hogyan befolyásolja az AET a pylorus-lekötött patkányokban (Shay-ulcus) a gyomor szekréció alakulását az idő függvényében, párhuzamosan azt is vizsgáltuk, hogyan hat a gyógyszer a Shay-ulcus kifejlődésére, fokozza vagy gátolja azt.

Végül, más kísérleteinkben arra kerestük a választ (lásd: C), hogy miként befolyásolja az AET a reszerpinnel kiváltott fekély nagyságát és gyakoriságát.

### **1. Kísérleti anyagok és módszer.**

Kísérleteinket 120 db átlagosan 200 g-os (RaxLE)F<sub>1</sub>-hibrid (LATI) patkányon végeztük.

AET (Richter)-t 280 mg/kg és 140 mg/kg dózisban i. p., MEA HCl (Fluka)-t 425 mg/kg dózisban s. c., és Rausedyl inj. (Richter)-t 5 mg/kg dózisban i. m. adtunk.

Az alábbi kísérleti csoportokat alakítottuk ki:

A) spontán ulcerogén hatás megfigyelésére:

- AET 280 mg/kg i. p.
- AET 280 mg/kg s. c.
- MEA 425 mg/kg s. c.

B) gyomorszekrécióra gyakorolt hatás megfigyelésére, Shay-ulcus modellen (Shay, H. és mtsai 1945):

- pylorus-ligatúra,
- pylorus-ligatúra + AET 140 mg/kg i. p.
- pylorus-ligatúra + AET 280 mg/kg i. p.

C) a reszerpin-ulcusra gyakorolt hatás megfigyelésére (La Barre, 1959.):

- Rausedyll inj. 5 mg/kg i. m.
- Rausedyll inj. 5 mg/kg i. m. + AET 280 mg/kg i. p.

Az A) és C) csoportok esetében a kísérlet időtartama 20 óra volt, míg a B) csoport esetén 1, 5 és 20 órás megfigyelést végeztünk. A kísérleti idő végén az állatokat éteres túllaltatással leöltük, kiemeltük a gyomrot és a duodenumot. Meghatároztuk a kialakult fekély nagyságát (ulcus-index) és gyakoriságát (ulcus frekvencia) (Hideg és mtsai 1962).

Az *ulcus-index* értelmezése a következő: az első szám a rumen területén található fekélyek nagyságát, a második pedig a corpusban kifejlődött fekélyek nagyságát jelöli mm-ben. A perforálódott ulcust 20 pontra értékeltük, az ulcus frekvencia az ulcus gyakoriságát jelöli százalékban.

A Shay-ulcusos patkányoknál megmértük a gyomornedv jellemzőit is: a szekrérum mennyiségét ml-ben, az összaciditást mMol/l H<sup>+</sup> egységben adtuk meg. A pepszin koncentrációt radiál-diffúziós módszerrel határoztuk meg (Samloff, I. M., Kleinman, M. S., 1969., Schweitzer K., Hideg J., 1977.) és mg/100 ml egységben fejeztük ki. A pepszintartalmat pedig a gyomornedv térfogatának és pepszin koncentrációjának ismeretében számoltuk ki az alábbiak szerint:

$$\text{pepszin tartalom (mg-ban)} = \frac{\text{térfogat} \times \text{koncentráció}}{100}$$

## 2. Eredmények és értékelés

Eredményeinket az I., II., III. és IV. táblázatban adtuk meg. Kiegészítésül pedig az 1.—2.—3.a)—3.b) ábrákon tüntettük fel a szekrérum paramétereinek az idő függvényében történt változásait.

Megállapítottuk, hogy az AET-val kezelt csoport esetében sem a gyomor, sem a duodenum területén fekélyes, vagy gyulladáshoz elváltozás nem fordult elő. Ezzel szemben ciszteamin kezelés hatására az állatok 80%-ában ulcus duodeni fejlődött ki (I. táblázat) és az állatok 70%-a perforáció következtében elhullott.

I. táblázat

AET és ciszteamin hatása a gyomor—bél traktusra,  
20 órával a beadást követően

Kezelés	ulcus index rumen/corpus	duodenalis ulcus	frekvencia	N
AET i.p. 280 mg/kg	0/0	∅	0	20
AET s.c. 280 mg/kg	0/0	∅	0	20
Ciszteamin s.c. 425 mg/kg	0/0	perforált	80	20

A pylorus lekötést követően 5 óra múlva már előfordult ulcerosus elváltozás és 20 óra múlva az állatok 95<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-án a rumen területén súlyos nagykiterjedésű fekélyt találtunk (II. táblázat).

II. táblázat

Különböző dózisu AET hatása a Shay-ulcus kifejlődésére, az idő függvényében

Kezelés	1 h		5 h		20 h	
	u.i.	frekv.	u.i.	frekv.	u.i.	frekv.
Pylorus-lig.	0/0	∅	2/0	20	59/2	95
Pylorus-lig. + AET 140 mg/kg i.p.	0/0	∅	0/0	∅	2/0	33
Pylorus-lig. + AET 280 mg/kg i.p.	0/0	∅	0/0	∅	0/0	∅

III. táblázat

Különböző dózisu AET (i.p.) hatása a gyomorszekrécióra, Shay-fekélyes patkányokban, az idő függvényében

Kezelés	Szekrérum ml	Összaciditás mMol/l H <sup>+</sup>	Pepszin konc. mg/100 ml	Pepszin tart. mg	N
Pylorus lig.	2,6 ± 1,3	104,4 ± 47	205,0 ± 117	5,9	20
1h Pylorus lig. + AET 140 mg/kg i.p.	0,9 ± 0,3	98,0 ± 30	413,0 ± 100	3,7	20
Pylorus lig. + AET 280 mg/kg i.p.	1,0 ± 0,3	46,0 ± 25	290,0 ± 74	3,0	20
		p < 0,01	p < 0,01		
Pylorus lig.	7,6 ± 2,3	111,0 ± 20	162,0 ± 73	12,3	20
5h Pylorus lig. + AET 140 mg/kg i.p.	4,6 ± 1,3	94,3 ± 20	300,0 ± 52	13,8	20
Pylorus lig. + AET 280 mg/kg i.p.	2,6 ± 0,8	84,0 ± 23	257,0 ± 74	6,7	20
		p < 0,01			
Pylorus lig.	11,9 ± 6,9	110,0 ± 11	313,0 ± 41	37,2	20
20h Pylorus lig. + AET 140 mg/kg i.p.	8,9 ± 3,0	103,0 ± 20	420,0 ± 34	37,4	20
Pylorus lig. + AET 280 mg/kg i.p.	6,3 ± 1,5	87,0 ± 10	357,0 ± 60	22,5	20
		p < 0,01			

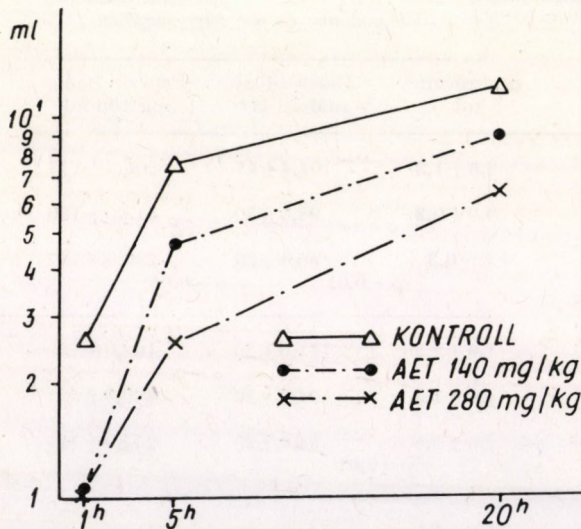
## AET hatása reszerpín ulcus kialakulására

Kezelés	ulcus index rumen/corpus	duodenalis ulcus	frekvencia	N
Rausedyl i.m. 5 mg/kg	0/13	∅	100	20
Rausedyl i.m. 5 mg/kg + AET i.p. 280 mg/kg	0/23	∅	100	20

A pylorus ligatúrát követően beadott AET azonban dóziszfüggően kisebb, ill. teljes mértékben kivédte a Shay-típusú fekély kialakulását (II. táblázat).

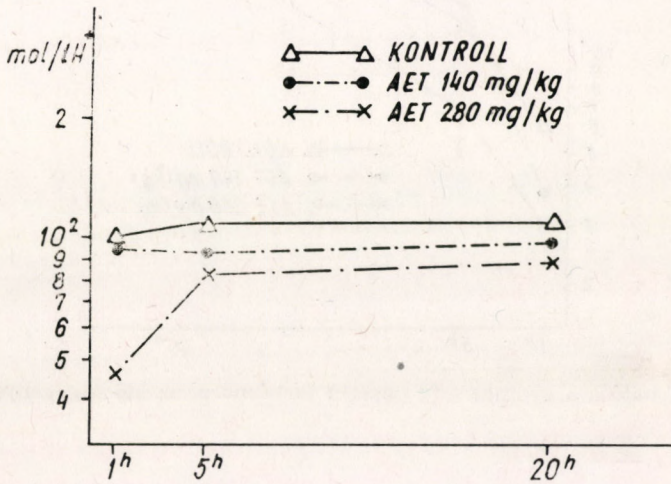
A III. táblázat összefoglaló információt nyújt arról, hogy a kísérlet során, AET kezelés hatására, hogyan változott a gyomor szekrérum összetétele.

A gyomornedv mindhárom vizsgált időpontban az AET hatására egyaránt csökkent, és 280 mg/kg dózisban ez a csökkenés végig szignifikáns volt (1. ábra). Az összaciditás értéke szintén mindhárom időpontban alacsonyabb volt a kontrollhoz képest, de az eltérés egy esetben sem szignifikáns (2. ábra).

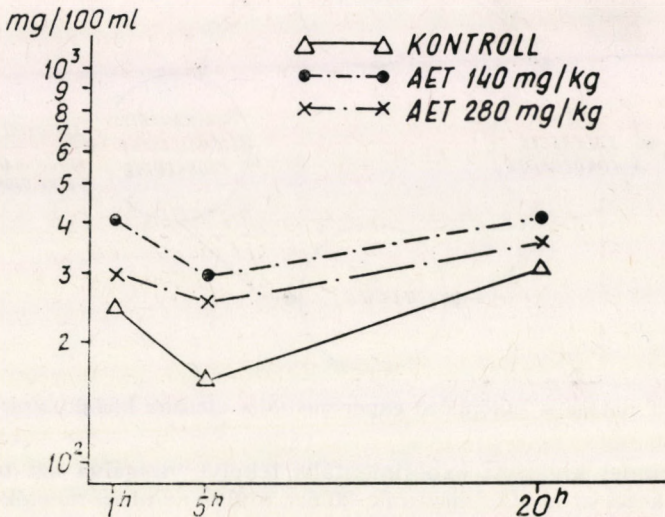


1. ábra. AET hatása a gyomornedv elválasztásra, az idő függvényében, Shay-patkányban

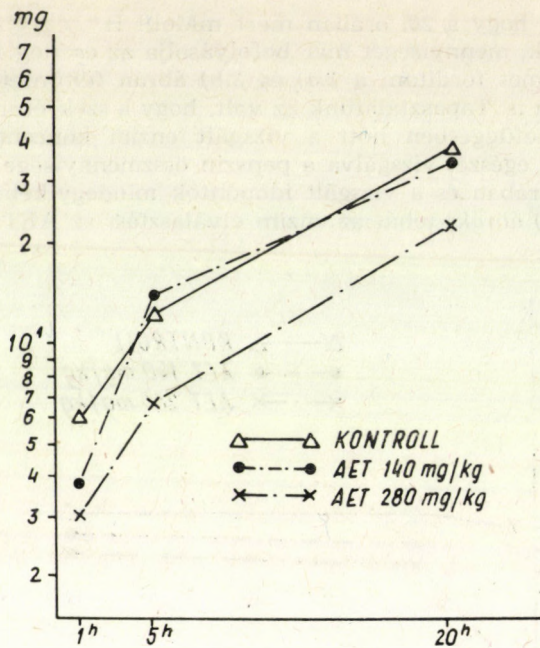
Megjegyezzük, hogy a 20. órában mért  $\text{mMol/l H}^+$ , egyébként sem tekintendő valós értéknek, mennyiségét már befolyásolja az esetleg fellépő rezorpció is. Érdeemes figyelmet fordítani a 3.a) és 3.b) ábrán feltüntetett pepszin elválasztás folyamatára is. Tapasztalatunk az volt, hogy a szekrérum mennyiségének csökkenésével összefüggésben nőtt a vizsgált enzim koncentrációja, azonban a gyomor-tartalom egészét vizsgálva a pepszin össz mennyisége a 280 mg/kg hatására már az 5. órában és a vizsgált időpontok mindegyikében szignifikánsan csökkent, (3.a), 3.b) ábrák) tehát az enzim elválasztást az AET jelentős mértékben gátolta.



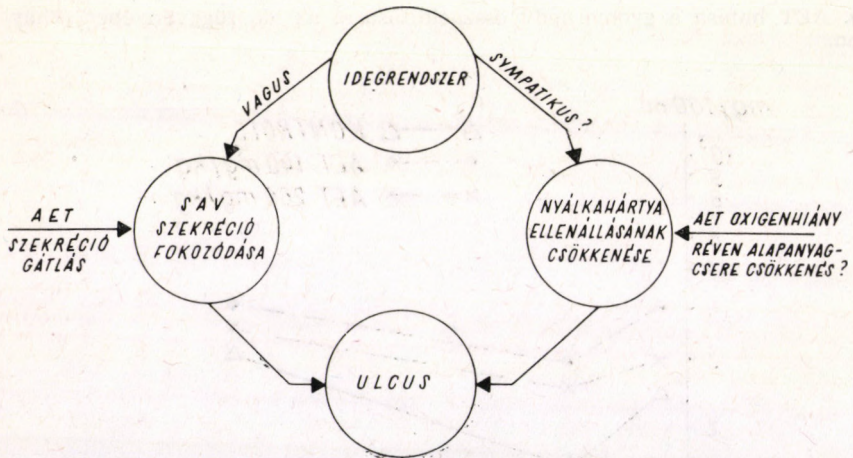
2. ábra. AET hatása a gyomornedv összaciditására, az idő függvényében, Shay-patkányban.



3. a. ábra. AET hatása a gyomornedv pepszin koncentrációjára, az idő függvényében, Shay-patkányban.



3. b. ábra. AET hatása a gyomornedv pepszin tartalmára, az idő függvényében, Shay-patkányban.



4. ábra. Az AET hatása a különböző experimentális ulcusok kialakulására.

A reszerpinnel kiváltott experimentális fekélyt vizsgálva azt tapasztaltuk, hogy ha AET kezelést is alkalmaztunk, 20 óra múlva az ulcus mértéke a kezeletlen csoporthoz képest kétszeresére növekedett (IV. táblázat). Ebben az esetben tehát az AET fokozta a reszerpin ulcerogén hatását.

### 3. Megbeszélés

Irodalmi adatok szerint is (*Selye, H., Szabó, S., 1973.; Robert, A., 1974.*) ciszteamin injekció után a patkány duodenumon ulcerosus elváltozás volt tapasztalható. Ezzel szemben az AET adást követően még 20 óra elteltével sem alakult ki ulcus a gyomor vagy a duodenum területén. Vizsgálati körülményeink között a pylorus-ligált állatoknál típusosan a rumenben jelentkezik a „savi fekély”. Jelen kísérleteinkben is a 20 órán át pylorus lekötött állatoknál a várt gyakoriságban és nagyságban (*II. táblázat*) alakult ki a fekély. Ha azonban AET-val kezeltük az állatokat, — a beadott dózistól függően — gátolni tudtuk az ulcus kialakulását. Ebből önként adódott a következő feladat is: szükségesnek látszott mérni az AET-nek a gyomornedv elválasztására gyakorolt hatását. Mivel a 4, 6 és 20 órás pylorus-ligatúra a gyomor szekréció alakulásáról és a beadott vizsgálati anyagoknak a szekrécióra gyakorolt hatásáról nyújt információt, ezt a modellt alkalmaztuk.

Megállapítottuk, hogy az AET dózisfüggően, mind a három vizsgált időpontban, a szekrétrum mért paramétereit egyaránt csökkentette (*III. táblázat*), ezzel párhuzamosan védelmet biztosított a Shay-fekély kialakulásával szemben.

A reszerpin más úton az érpermeabilitás megváltoztatása és a biogén aminok (szerotonin, noradrenalin) mobilizációja révén (*Varró, 1975.*), a glanduláris részen vált ki szövettanilag is jól identifikálható fekélyt. Szerepet játszik még a reszerpin paraszimpatomimetikus és centrális kolinerg hatása is. (*Dávid G., 1971.*) Ha a reszerpin adást követően AET-val is kezeltük az állatokat, fokozódott az ulcerosus elváltozás: más szóval a különböző támadáspontú ulcerogén tényezők esetén az AET eltérő módon reagált.

Ez nem meglepő, ha arra gondolunk, hogy a „savi”, — ill. „reszerpin-ulcus” kifejlődésére hasonló módon ellentétes hatást fejtenek ki más farmakonok (pl. a gamma-L-glutamil-aurin), vagy fizikai tényezők (pl. hypoxia) (*Hídeg, J. és mtsai 1973.*). Figyelembe véve a fekélybetegség pathomechanizmusát (*Varró, 1964*) láthatjuk, hogy a szekréció gátlás védelmet nyújt a „savi ulcus”-szal szemben (*4. ábra*). A reszerpin-ulcus esetén valószínű, hogy az AET „az alpanyagcsere csökkenésében megnyilvánuló oxigén-hiányt okoz” (*Kuznyecov, 1962*), csökken a nyálkahártya ellenállása és az agresszív faktorok hatása kerül előtérbe.

Fontosnak tartjuk azt a gyakorlati szempontból is jelentős megállapítást leszögezni, hogy az AET a ciszteaminnal szemben, önmagában — különböző adásmódokat is figyelembe véve —, nem ulcerogén. Gyomorszekréciót gátló tulajdonsága révén pedig a hiperacid személyek esetében sem jelenthet kont-  
raindikációt.

A szerzők köszönetüket fejezik ki *Prof. dr. Sztanyik B. László* az orvostud. kandidátusa, az Országos „Frédéric Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet igazgatójának értékes segítségéért, valamint *Fogarás Katalinnak* a lelkiismeretesen végzett asszisztensi munkájáért.

### I R O D A L O M:

1. *Selye, H., Szabó, S.*: Experimental model for production of perforating duodenal ulcers by cysteamine in the rat. *Nature*, 1973. 244, 458—459.
2. *Robert, A., Nezamis, J. E., Lancaster, C., Badalamenti, J. N.*: Cysteamine-induced duodenal ulcers: a new model to test antiulcer agents. — *Digestion*, 1974, 11, 199—214.

3. *Lichtenberger, L. M., Szabó, S., Trier, J. S.*: Duodenal ulcerogens, cysteamine and propionitrile, stimulate serum gastrin levels in the rat. *Gastroenterology*, 1977, 73, 1305—1308.
4. *Shay, H., Komarov, S., Fells, S. S.*: A simple method for the uniform production of gastric ulceration in the rat. *Gastroenterology*, 1945, 5, 43—61.
5. *LaBarre, J.*: A 'proposé de la pathogénèse de l'ulcère gastrique post-résérpinique. — *C. R. Soc. Biol.* 1959. 153, 364—369.
6. *Hidég J., Gelencsér F., Echter T., Fóti M.*: Hypoxia és O<sub>2</sub> — légzés hatása patkányok Shay-ulcusára. *Honvéderorvos*, 1962, 14, 317—320.
7. *Samloff, I. M., Kleinman, M. S.*: A radial diffusion assay for pepsinogen and pepsine. *Gastroenterology*. 1969, 56, 30—34.
8. *Schweitzer K., Hidég J., Gyűszű K.*: Radial-diffúziós quantitativ pepszin meghatározás. *Honvéderorvos*, 1977, 19, 223—227.
9. *Hidég J., Gelencsér F., Gáti T.*: Hypoxia és hyperoxia hatása a kísérletes ulcus kifejlődésére patkányban. (Fejezet) In: *Az ulcus pepticum kutatás 10 éve Magyarországon.* (1960—70.) Budapest, Akadémiai Kiadó, 1973.
10. *Varró V.*: Kísérletes gyomorfekélyek. *Orv. Hetil.* 1975, 28, 1631—1634.
11. *Varró V.*: *Gastroenterologia.* Budapest, Medicina, 1964.
12. *Kuznyecov, 1962. cit. Mándi E.*: AET (Ixecur) tartalmú gyógyszerkészítmények farmakokinetikája és biofarmáciai értékelése. *Gyógyszerészdoktori értekezés*, Budapest, 1978.
13. *Dávid G.*: A peszticidok és gyógyszerek kölcsönhatása. In: *Biológiailag aktív anyagok mikrotokikológiai vonatkozásai és e kérdés várható alkalmazása.* An-két a Magyar Tudományos Akadémián, 1971. febr. 16-án. Kézirat. Budapest, 1971. 39—41.

*Швейцер К., Бенкэ Дь.*, подполковник м/с:

#### ВЛИЯНИЕ АЭТ НА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЙ ТРАКТ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Разовая противолучевая доза АЭТ (S, 2-aminoetil-izotiuonium) в течение 24 часов не вызывает язвенное изменение у крыс, ни в случае подкожного ни в случае внутрибрюшинного введений. У крыс Shay, соединение тормозит секрецию желудка (в отношении объема, кислотности и выделения пепсина) и развитие руменальной язвы, но усиливает экспериментальную язву, вызванную ресерпином.

*Dr. Katalin Schweitzer, Dr. György Benkő*, Obstl. d. Pharm. Dienstes:

#### WIRKUNG DES AET AUF DEN GASTRO-DUODENALEN TRAKT, BEI RATTEN MIT EXPERIMENTELLEN ULKUS.

Die einmalige Gabe von AT (S,2—Aminoäthyl-Isotiuonium Br. HBr) in Strahlenschutzdosis verursachte bei Ratten innerhalb von 24 Stunden weder bei s. c. noch bei i. p. Gabe ulzeröse Veränderungen. Die Verbindung hemmte bei Shay-Ratten die Magensekretion (Volumen, Säure- und Pepsinausscheidung) und die Ausbildung des rumenalen Geschwürs, demgegenüber wurde das durch Reserpin induzierte experimentelle Geschwür verschlechtert.

# Mycosolon<sup>®</sup>

kenőcs



## ÖSSZETÉTEL

A készítmény 2% miconazolomot és 0,25% mazipredon-t tartalmaz.

## JAVALLATOK

Dermatophyták vagy más által kiváltott, kifejezett gyulladással, illetve irritációval kísért bőr- és körömfertőzések: ekcémák, intertrigo, interdigitalis és különféle eredetű mycosisok.

## ELLENJAVALLATOK

Bőr-tuberculosis, herpes-simplex, himlő, bárányhimlő.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

*Bőrinfekciók esetében:* naponta 1-2 alkalommal kenjük be a kezelendő bőrfelületet.

*Köröm-infekciók esetében:* a megbetegedett körömrészek eltávolítása után occlusiv kötés formájában alkalmazzuk a készítményt. A kezelést megszakítás nélkül folytatjuk a köröm teljes regenerálásáig.

*Fülinfekció esetén:* naponta kétszer vezessünk fel a külső hallójáratba a készítménnyel átitatott gaze-csíkot a teljes gyógyulásig.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST**



# Stugeron tabletta

## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

## JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-szindróma, angiopathia diabetica, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paresthesia, trophicus zavarok kezelésére.

## ADAGOLÁS

Naponta 3×1 vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

## MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST**

**Dr. Vámos László** orvos alezredes, **dr. Németh András** orvos főhadnagy

## **A sugárvédelem környezetegészségügyi kérdései a hadseregben**

A cikk általános bevezetéseként az atomreaktorok környezet-szennyező hatásait tárgyalja. Vizsgálja az MN-ben felhasznált radibaktív sugárzó anyagokkal végzett munkálatok során azokat a területeket, ahol sugárszennyeződés jöhet létre a környezetben. Az orvosi és ipari röntgenek üzemeltetésekor szerzett tapasztalatok alapján létrejövő környezet-szennyezés megakadályozására tesz javaslatokat. Részletesen foglalkozik a sugárvédelem újabb területével, az elektromágneses tér környezetszennyező hatásaival nagyszámú mérés és vizsgálat alapján.

A környezetvédelem napjaink egyik legégetőbb kérdése. Nemzetközi összefogást igényel, amint ez az 1979-ben, Genfben megtartott Összeurópai Magasszintű Környezetvédelmi Tanácskozás is bizonyítja, amelyen 33 ország — köztük hazánk is — és 24 nemzetközi szervezet vett részt. A tanácskozás záróokmánya leszögezi: ... „a gazdasági fejlődésnek és a műszaki haladásnak összeegyeztethetőnek kell lennie a környezet védelmével... a természeti erőforrások kiaknázása és a velük való gazdálkodás során meg kell őrizni az ökológiai egyensúlyt”.

### *Radioaktív izotópok és a környezetvédelem.*

A természeti erőforrások kiaknázásában új korszak kezdődött 1942-ben, amikor az első mesterségesen előidézett meghasadás során, már kismennyiségű urán hasadási folyamata révén több sugárzó anyag keletkezett, mint az egész földön addig felhalmozott összes rádium készlet. Azóta az atomenergia alkalmazása minden eddigi energiaforrásnál nagyobb pályát futott be, és felhasználása egyre fokozódik. Jelenleg évente átlag 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-kal növekszik a nukleáris vilamos erőművek teljesítménye (11).

Ha megvizsgáljuk a nukleáris energia felhasználás és környezetvédelem kapcsolatának a kérdését, akkor megállapíthatjuk, hogy a legközeltekintőbb gonddal megtervezett biztonsági intézkedéseket ezen a területen hajtják végre. A baleseti kockázat összehasonlításánál 100 atomreaktor üzeme esetén 100 év alatt — a környezetszennyezésből eredően — 1 halálos baleset várható, ami

körülbelül azonos a meteor hullásból származó halálesetek számával ugyan-ezen idő alatt (4).

A föld lakossága allandóan ki van téve természetes, vagy az ember által létrehozott forrásokból eredő ionizáló sugárzás hatásának. Ezek közt az atomerőművek sugárdózisa viszonylag kicsi, és ez a helyzet a nukleáris energetika várható bővülésével sem fog megváltozni.

A természetes radioaktív sugárzásokból (kozmosz sugárzás, földi sugárzás, radioaktív elemek) 1 földi lakosra átlagosan évi 1,0 mSv, 1 közép-európai lakosra 1,25 mSv jut. Az SI mértékrendszerben 1 Sv (Sievert) = 1000 mSv = 1 Gy\*. Az elnyelt sugárdózis egysége a gray (Gy = J/kg). A mesterséges sugárzások közül a röntgen vizsgálatokból évi 0,2—5, az atomfegyver-kísérletek nyomán 0,02—0,05 mSv dózis jut egy lakosra, a nukleáris erőművek és a csatlakozó üzemek kibocsátásaiból pedig 0,01 mSv/év (4).

Ha a különféle energetikai rendszerek egészségkárosító hatásait összehasonlítjuk, jól látható, hogy a nukleáris erőművek üzeme kedvezőbb, mint a szén alapú erőműveké. 1000 MW-os villamos erőművek 1 évre számított adatai (4):

	Szén alapú erőművek	Könnyűvízes atom-erőművek (BWR)
Beteg napok száma:	600	480
Balesetek száma:	46,8	7
Baleseti halálozások száma:	1,1	0,1

Az atomerőművek sorozatos üzembehelyezése után megbízható alap van a környezeti hatások felmérésére. Ezek a hatások: radioaktív szennyezés, a felszíni vizek hőszennyezése és a légköri emisszió (10).

Az atomreaktorok megfelelő, szigorúan betartott rendszabályok hiányában szennyeznék környezetük levegőjét, felszíni vizeit, a talajt, a növényeket, állatokat és az embert (10, 11, 14).

A radioaktív anyagokat tartalmazó berendezések zártsága; a reaktorból eltávozó levegő hatékony tisztítása, üzemzavar esetén annak zárt térben történő felfogása; a sugárszennyezett vizek ismételt cirkuláltatása a technológiai folyamatban; a sugárzó hulladékok biztonságos tárolásának és végleges elhelyezésének a kidolgozása, mind olyan intézkedés, ami védi a lakosságot az atomerőművek radioaktív környezetszennyező hatásától!

A környezetszennyezés vonatkozásában sokkal nagyobb jelentőségű a nyitott és zárt sugárzó anyagok kezelésének, tárolásának és szállításának a külső környezetre gyakorolt hatása, a folyamatos sugárszennyezettség mérés és rendszeres ellenőrzés (13).

A jelentős aktivitású sugárzó hulladékok zöme az atomerőművekben gyűlemlik föl. A sugárhygiéne mai legnagyobb gondja világviszonylatban e nagymennyiségű sugárzó hulladék elhelyezése. Jelenleg a radioaktív hulladékokat részben a tengerek mélyén, részben arra alkalmas geológiai alakzatokban, a föld alatt helyezik el (2, 3, 5). Hazai viszonyok között is egy helyen, föld alatti elhelyezésben tárolják a hosszú felezési idejű sugárzó hulladékokat (12). A 30 napnál hosszabb felezési idejű radioizotópokat a Püspökszilágyi Radioaktív Hulladéktároló és Feldolgozó Telephelyre kell szállítani. Az MN nyitott radioaktív anyagokkal dolgozó munkahelyein általában 30 napnál rövidebb felezési idejű

\* 1 Sv az - Gy-vel élőlényeken azonos hatást kifejtő dózisegység különböző sugárzás fajtákra vonatkozóan.

sugárzó anyagot használnak fel. Hosszú felezési idejű radioizotóp hulladékok jelentkezősekor ezek összegyűjtését és a fenti „izotóp-temetőbe” történő szállítását az MN KÖJÁL szervezi meg.

Az eddig felrobbantott több száz különböző típusú atombomba vagy atomszerkezet jelentős környezetszennyezést okozott az egész Föld felszínén. A víz- és földalatti robbantások kisebb mértékű, a légi és magaslégtörő robbantások jelentős mértékű, jól mérhető környezetszennyezést és sugárterhelést jelentettek. Az atmoszféra szerkezeti tulajdonságai miatt (egymás fölött elcsúszó több réteg) a kihulló szennyezettség (fall out) elsősorban a 30—60-as szélességi körök között jut a Föld felszínére, nagyobb mértékben az északi féltekén. A kései fall out szennyezés (24 órán túl) viszonylag kis aktivitású, de elsősorban hosszú felezési idejű radioizotópokból áll (Sr<sup>90</sup>, Cs<sup>137</sup>). Ezen izotópok alkalmasak az élelmi-láncban való részvételük alapján (víz-növény-állat, végül mindháromból az emberbe) környezetszennyező hatást kifejteni. Az atomcsend egyezmény óta — bár a helyzet lényegesen javult — egyes országok továbbra is végeznek légi atomrobbantásokat, amelyek szennyező hatásai jól mérhetőek Magyarországon is. Számos polgári intézmény (KFKI, ATOMKI, OMSz stb.) végez rendszeresen aktivitás mérését a csapadékvizből. Ez igen pontos és jó tájékoztatást ad a légköri szennyezettségre vonatkozóan. A csapadék mintegy átmossa a légkört, megragadva a benne lévő, kihulló szennyeződés jelentős részét is.

Az MN-ben is folyamatos, rendszeresen végzett mérésekkel ellenőrzik a levegőnek, felszíni vizeknek és az élelmiszereknek a kihulló-szennyezettségből származó radioaktivitását. Ezen környezetvédelmi feladatokat a HVP megfelelő szervei és a Vv. Főnökség Sugárfigyelő Szolgálatja látja el. A mérések eredményei alapján pontosan következtetni lehet a robbantás idejének, fajtájának, távolságának és nagyságának adataira is. Ma már a Föld felszínén sehol nem lehet atombombát robbantani anélkül, hogy a fentebbi adatok rövid időn belül ne derüljenek ki!

A Föld légkörében keringő, a talajra, vízre állandóan kihulló és az élő szervezetekbe bekerülő és részben beépülő fall out-ból származó sugárterhelés a jelen pillanatban még nem jelent az ember számára közvetlenül egészségkárosító veszélyt. Az atomsorompót azonban szükséges lenne minden országnak elfogadni, különben elérkezhetünk egy olyan környezetszennyezettségi értékig, amit a későbbiekben már a természetből nem lehetne eltüntetni és beláthatatlan következményei lehetnének az egész emberi nemre. A háttérsugárzás megnövekedésével megváltozna a mutációs ráta, a káros mutációk súlyos genetikai következményekkel járnának.

### *Radioaktív izotópokkal végzett tevékenység a Néphadseregben*

Néphadseregünk nem rendelkezik atomreaktorral, ugyanakkor rendelkezik és rendszeresen fel is használ sugárzó anyagokat olyan aktivitás értékekben, amelyek kellő gondosság hiányában súlyos környezetszennyezést okoznának. Ezek a sugárzó anyagok főleg a radiológiai felderítéssel, ill. mentesítéssel kapcsolatos kiképzés és éles gyakorlatok során szennyezhetik a környezetet, így ártalmassá válhatnak az élővilágra. Másrészt ezeknek az anyagoknak helytelen tárolása, szállítása közben, esetleges balesetek, vagy természeti katasztrófák során következhet be a sugárzó anyagoknak a környezetben történő megjelenése (8).

A Néphadseregünkben használatos sugárzó anyagok zárt és nyílt formában

kerülnek alkalmazásra. Zárt radioaktív anyagok a mérő minták (étalonok) és egyéb vizsgálatok céljára szolgáló sugárforrások. A nyílt radioaktív készítmények pedig szilárd alakban, vagy oldat formájában mint nyomjelző (szennyező) anyagok kerülnek felhasználásra, ill. oktatási, kutatási és orvosi célokra használják fel azokat.

A zárt sugárforrások zártsága és rendeltetészerű felhasználása a biztosítéka annak, hogy nem szennyeződik a környezet. A sugárhigiéne feladata, hogy rendszeresen ellenőrizze, nem sérült-e meg a sugárforrásokat burkoló tok és ezáltal nem kerül-e ki a környezetbe a sugárzó anyag. A másik feladata a sugárforrások elhelyezésének ellenőrzése, mivel ha ez nem megfelelő, úgy a sér tetlen burkolaton keresztül is súlyos veszélyt jelentene a sugárzás a forrás közvetlen környezetében. A biztonsági előírások és a kidolgozott, valamint alkalmazott ellenőrzési módszerek csaknem teljesen kizárják ennek lehetőségét.

Az egészségügyi szolgálat által a honvéd kórházakban diagnosztikai célokra rövid felezési idejű, nyílt radioaktív izotópokat használnak, néha jelentős aktivitás értékekkel. A különböző sugárzó vegyületekből szakszerű kezelés mellett is jelentős radioaktív hulladék származik. Ezért az izotóppal kezelt betegek számára külön kórtermeket és mellékhelyiségeket biztosítanak, külön tárolják a szennyezett fehérneműiket, az intézmény többi részétől elkülönítve. A radioaktív izotóppal kezelt betegeket radioaktív szennyeződést terjesztőként kell tekinteni, az izotópos osztályról nem járhatnak ki, látogatót nem fogadhatnak. Az ilyen osztályokon az esetleges sugárszennyezettséget naponta kell mérni, a takarítást gondosan, kioktatott személyzettel kell elvégeztetni. A betegek excretumait sugárzó hulladéknak kell tekinteni. A nyitott izotóppal kezelt és elhunyt beteg szekciójánál a felhasznált izotóp fajtájának és mennyiségének megfelelő sugárvédelmet kell érvényesíteni.

Környezetvédelmi feladat a nyitott radioaktív készítményekkel dolgozó munkahelyeken a sugárzó hulladékként jelentkező szennyvíz megfelelő gyűjtése és kezelése. Az ilyen munkahelyeken keletkező radioaktív szennyvizeket nem szabad közvetlenül a szennyvízhálózatba bocsátani. Rendelet írja elő, hogy minden nyitott sugárzó anyagot felhasználó laboratóriumhoz megfelelő gyűjtő rendszert kell létesíteni, ahol a sugárzó hulladékot a lebomlásáig tárolni kell (16). A rövid felezési idejű sugárzó anyagokat az adott felezési idő tízszeres időtartamáig kell tárolni. A hosszú felezési idejű radioaktív szennyvizeket pedig minden esetben sugárzó hulladékként a központi tárolóhelyre kell elszállíttatni (Püspökszilágyi Radioaktív Hulladéktároló és Feldolgozó Telephely). Az izotóp laboratóriumok engedélyezésénél az MN KÖJÁL minden esetben figyelemmel kíséri ezen fontos környezetvédelmi szempont betartását.

A Vv. szolgálat által végzett kiképzések alkalmával a gyakorlóterek, ill. a szennyezendő terepszakasznak már a kiválasztása is fontos. Az uralkodó széliránynak megfelelően lakott település, mezőgazdaságilag művelt terület legalább 2 km távolságban ne legyen. Hasonló távolságot kell biztosítani a vízgyűjtő területektől. A terepszakasznak nem lehet mélyen fekvő, magas talajvíz szintű területen (legalább 3 m mélyen kell lenni a talajvíz szintnek). A terep meredekségét is figyelembe kell venni, a lejtő nem lehet 10%-nál nagyobb, mert esőzés alkalmával a szennyezettség könnyen más területre is áterjedhet (8).

Újabban környezetvédelmi célt szolgál az a törekvés, hogy a sugárzó izotópokkal történő vegyvédelmi kiképzéseket állandóan berendezett gyakorlótereken végzik. Ez jelentős azért, mert a mentesítő anyagok felhasználása maga is környezetszennyezést okoz. A mentesítés pontatlan, nem szakszerű megvalósí-

tása esetén visszamaradhat a környezetben vagy mentesítendő (sugárzó) anyag, vagy mentesítőszer. A mentesítőszer: szóda, ill. a szintetikus mosószeres családjába tartozó felületaktív anyagok vizes oldata. Így a területen visszamaradó dekontamináló oldatok általában erős oxidatív tulajdonságúak vagy lúgos kémhatásúak, mindkét esetben kipsztlul a talaj mikroflórája és roncsolódik a környező növényzet.

Az izotópos gyakorlótereket körül kell keríteni, jelzőtáblákkal kell ellátni és őriztetni kell az izotóp lebomlásáig. A sugárzó hulladékokat gondosan össze kell gyűjteni fémhordókba vagy műanyagzsákokba. A mentesítés helyén az előírásoknak megfelelő emésztőgödört kell létesíteni, amit a munka végeztével a kiásáskor kitermelt földdel be kell fedni.

### *Röntgenüzemek környezetvédelmi kérdései.*

Az orvosi röntgen üzemek elhelyezése, berendezése és üzemeltetése — hazai viszonyok között — eü. rendeletekkel és utasításokkal pontosan szabályozott. A röntgenes üzemek tervezésénél, kivitelezésénél és üzembe helyezésénél mindenkor feltételként szerepel a sugárvédelmi szempontok szigorú betartása. Ez az oka, hogy a Néphadseregben üzemeltetett orvosi röntgen berendezések környezetében figyelemre méltó sugárszennyezés nincsen.

Közvetlenül nem a környezetszennyezés fogalmkörébe tartozik, de a széles lakosságot érintő jelentős kérdés: a feleslegesen végzett orvosi röntgen vizsgálatokból származó sugárterhelés. A nagytömegű embert érintő — egyszeri alkalommal, viszonylag kisebb — sugárterhelés is káros lehet, mivel a résztvevők nagy száma miatt egy-egy esetben genetikai károsodáshoz vezethet.

Az MN KÖJÁL 1968—1969-ben, két éven keresztül rendszeresen részt vett ilyen irányú hazai felmérésben. Az MN Eü. Szolgálatában üzemeltetett orvosi diagnosztikai és therápiás röntgen üzemek munkáját rendszeresen ellenőriztük, megmérve a beteg sugárterhelését az egyes röntgen tevékenység alkalmával. A vizsgálatosorozat és az országos felmérés eredménye alapján intézményesen csökkentették a nagyszámú szűrés vagy általános vizsgálat címén végzett, indokolatlanul gyakori mellkasátvilágítások és egyéb röntgen tevékenységek számát.

Környezetszennyezéssel járhat azonban az ipari röntgen üzemek munkája során az előírások megszegése. Az anyagvizsgálat céljaira használatos röntgen berendezések jelentős sugárterhelést okozhatnak környezetükben, ezért elhelyezésük, továbbá megfelelő árnyékoltságuk vizsgálata környezetvédelmi jellegű sugárhigiénés tevékenység. Az ipari röntgen berendezések nagy kvantum-energiájú, kemény sugárzást produkálnak és a kibocsátott sugárzás nagy intenzitású. Ez alapvető cél, mert csupán ilyen intenzív sugárnyaláb alkalmas arra, hogy vastagabb fémdarabokon, gépalkatrészeken áthatolva, azok rejtett, belső anyaghibáit letérképezze. A Magyar Néphadseregben is üzemelnek ipari röntgen berendezések. Ezen berendezések alkalmazásánál általában a nagy távolság tartása jelenti a környezet számára a sugárvédelmet.

A vizsgálandó céltárgyakat és a röntgen csövet a szabadban helyezik el és a nagyobb távolságban lévő, sugárárnyékolást biztosító épületben kapcsolják a berendezést. A szabadban történő anyagvizsgálatnál (defektoszkópia) a nagy intenzitású és energiájú sugárzás viszonylag nagy távolságra jut el. A környező területet ilyenkor le kell zárni (kerítés, jelzőlámpák), ezáltal biztosítva, hogy a

közelen tartózkodókat ne sugározza be, a melléktermékként keletkező, nem a feladat ellátásához szükséges „káros sugárzás”.

Az épületekben elhelyezett ipari röntgen berendezéseknél előfordult, hogy védőfalat kellett építtetni a röntgensóvel szemben a megfelelő árnyékoló hatás biztosítására. Más esetben az épület külső környezetében el kellett keríteni megfelelő nagyságú területet, ahová a sugárzás — az épület falán keresztül — kijutott a szabadba.

A sugárhigiénikus számára külön feladatot jelent a rutin ellenőrzésektől eltérő, kis sugárdózisok megjelenése a környezetben. Az ilyen jellegű környezetszennyezés vizsgálata mégis jelentős az esetleges genetikai károsodás szempontjából, ha hosszú időtartamokat veszünk figyelembe. Az igen alacsony sugár-szinteknek megfelelően az arra alkalmas műszerek és mérési módszerek megválasztásával kell a környezetvédelmi méréseket lefolytatni (9).

### *Lokátorok, rádió- és TV adók elektromágneses sugárzásának környezetvédelmi vizsgálatai.*

Ismeretes, hogy a Szovjetunióban és egyes nyugati országokban az 1950-es évek óta foglalkoznak az elektromágneses tér élettani hatásaival. Az érdeklődés eleinte a fiziológiás és patológiás hatásokra korlátozódott, majd később munkavédelmi kérdésként folytatódott, jelenleg pedig már a környezetvédelmi szempontok is előtérbe kerültek.

Az elektromágneses (EM) teret kibocsátó berendezések széles skáláját alkalmazzuk a távközlésben, műsorszórásban és sokféle ipari felhasználásban. Amíg a hosszuhullámú adások az ionosféra árnyékoló hatása miatt közel fénysebességgel szétterjednek a földfelszínen, addig a rövid-, vagy mikrohullámú adások — az egyes zónaidőknek megfelelően — egy nap alatt változó módon okoznak EM terhelést, változó földrajzi területeken.

Az utóbbi években számos vizsgálatot végeztünk a környezetvédelem témakörében; a honvédségi lokátoros munkahelyek részletes felismerésén kívül rendszeresen vizsgáltuk a nagyteljesítményű rádió és televízió adóállomásokat is. Ennek célja az volt, hogy más frekvenciatartományok (méteresnél hosszabb hullámok) hatásait is összehasonlíthassuk.

Amíg a távközlési rendszerekre az jellemző, hogy nagy energiával nagy távolságra általában keskeny sugárnyalámban jut el az energia, addig a műsorszórásnál (TV, rádió adóállomások) a sok esetben igen nagy teljesítmény diffúz módon terjed szét (körsugárzó antennák), ezáltal sokszor nagyobb távolságban is jelentős teljesítmény szinteket okozva. Így tulajdonképpen egy ellentmondással állunk szemben, mivel a műsorszórás célja az, hogy minél nagyobb távolságra, minél nagyobb elektromágneses teljesítményt juttassunk el: addig a környezetvédelmi szempont az, hogy közelben és távolban az EM tér teljesítménye ne haladja meg a széles lakosság számára előírt tűrési szinteket. Az EM tér környezetszennyező hatását két alapvető szempontból tartjuk fontosnak. Egyrészt, az EM térnek — különösen tartós, hosszú idejű hatás esetén — jelentős szerepe van az élőlényekre, másrészt zavarokat okozhat műszaki vonatkozásban elektromos berendezések, műszerek működésében, különösen ha ezek gyenge árammal működnek, és nem rendelkeznek megfelelő fémes földelt burkolattal.

A szovjet *Preszman* és mások vizsgálatai alapján tudjuk, hogy a föld mágneses terének elektromos komponense fontos szerepet játszik számos élőlény (halak, kételtűek, madarak, rovarok stb.) tájékozódásában és információ cseré-

jében. Hasonlóképpen találunk irodalmi adatokat a növényzetre vonatkozóan is ilyen hatásokra. Joggal tételezhetjük föl, hogy ehhez a viszonylag igen kis intenzitású álló EM térhez képest, zavaró hatása van a sokszor igen nagy intenzitású váltakozó EM térnek (15).

Műszaki vonatkozásban számos gyenge árammal működő műszer ennél is sokkal érzékenyebb választ ad. Tapasztalhatjuk az ilyen jellegű zajt kép-, és hang vonatkozásában TV- és rádióvevő készülékeknél. Ezért választottuk a környezetszennyezés műszaki oldalának vizsgálatát nagyteljesítményű adóállomások körzetében.

Különös jelentősége van az EM tér környezetszennyező hatásának olyanok számára, akik a szervezetükbe beépített szívütemképzővel (pacemaker) rendelkeznek. Ebben a témakörben az alábbi vizsgálatokat végeztük el:

A szívritmus-szabályozók specifikációs adatai alapján laboratóriumi kísérleteket végeztünk. Ellenőriztük az impulzus amplitudót, az impulzus szélességet és ismétlődési frekvenciát. Az ellenőrzések után a jelet oszcilloszkópra vezettük és megszabtuk azokat a beállítási paramétereket, melyeknél a jel jól vizsgálható. A zavaró hatások minősítését a térerősség függvényében úgy állapítottuk meg, hogy a térerősséggel egyenesen arányos nagyfrekvenciás jel és a szívritmus szabályozó jele a kimeneti ponton összegeződjen, azonban ez ne gátolja a szívritmus szabályozó működését, még nagy térerősség értékek mellett sem.

A nagy térerősségre feltehetően érzékenyen reagáló orvosi műszereket az Országos „Frederic Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet az alábbiak szerint választotta ki:

A hazai műszergyárak közül a Medicor Művek profilja teljes kórházi felszerelések gyártása, ezért a gyártmányait felsoroló kiadványok, ill. egyedi prospektusok közül mintegy 120 olyan műszer vagy berendezés specifikációját átvizsgáltuk, melyek alkalmazása orvosi munkahelyen számításba jöhet. Elektromos és elektronikus specifikációjuk alapján kiválasztottak 12 olyan készüléket, melyeket vagy önmagukban, vagy más készülékek részeként alkalmaznak. A kiválasztás alapja a bemeneti impedancia és feszültség érzékenysége volt. Ezen kívül figyelembe vettük azt is, hogy nagyobb berendezések és hordozható kis egységek is értékelésre kerüljenek, melyek egyúttal lefedik a különböző rendeltetésű orvosi műszerek széles választékát. (1. táblázat.)

Vizsgálatainkat az egyik legnagyobb bemenő impedanciával rendelkező, legérzékenyebb és egyben legszélesebb frekvenciasávval rendelkező műszerrel végeztük. Ez az M—24 típusszámú „kétcsatornás elektromiográf”. A műszer bemenetét a laboratóriumi vizsgálatok során a különböző széles skálájú biológiai paramétereknek megfelelően, többféle bemeneti lezárás mellett vizsgáltuk.

Vizsgálataink során az orvosi műszereket két kategóriába osztottuk. A diagnosztikai célokat szolgáló műszercsoport az egyik, ebben foglalnak helyet az emberi szervezet különböző akciópotenciáljának mérésére, vizsgálatára alkalmas igen érzékeny elektronikus műszerek. A másik csoportban a feszültség generátorok vannak, amelyek impulzus sorozatát az emberi testbe vezetik be.

Az első esetben a térerősség zavaró hatása hamis jeleket hozhat létre, vagy az információ felismerésében okozhat zavart. Ez a jelenség a sürgős orvosi beavatkozáshoz nélkülözhetetlen diagnosztikus műszerek működését zavarná.

A második esetben a nagyfrekvenciás térerősség életfontosságú szervnek, a szívnek a ritmusában okozhat zavart és ez indokolta az ilyen típusú készülék külön tárgyalását.

Vizsgálati helyként oly nagy teljesítményű (több MW impulzus csúcs) hon-

*A téreőrő zavaró hatásának vizsgálatára kiválasztott  
és érzékenység szempontjából rangsorolt orvosi műszerek\**

Műszer megnevezése	Bemeneti imp. M ohm	Érzékenység $\mu\text{V}/\text{cm}$	Maximális frekvencia- tartomány Hz	Felhasználási terület
Kétsatornás elektromiográf M—24	$2 \times 200$	10	0,5—20 k	izomakciós potenciál mérés
Négysatornás elektromiográf rendszer M—42	$4 \times 100$	10	0,5—20 k	izomakciós potenciál mérés
Egysatornás elektromioszkóp Mg—12	$2 \times 200$	10	2—10 k	izomakciós potenciál mérés
Kétsatornás mioszkóp MG—23	$2 \times 100$	10	0,5—20 k	izomakciós potenciál mérés
Komplex diagnosztikai táska KTD—1	$2 \times 100$ $2 \times 10$	500 20	0,1—300 kisebb 70	EKG EEG
Szülészeti monitor CM—24	$2 \times 10$ $2 \times 10$	200 20		$2 \times$ EKG
Miniatur elektro- kardioszkóp MC—3	$2 \times 5$	500	0,1—300	EKG
Ágymelletti monitor PM—32				EKG
Narkózis mélységmérő NAB—2	$2 \times 1$	10	0,23—500	EEG
Hatsatornás monitor oszcilloszkóp VM—62/A	0,05	1200	0—10 k	
Szív-pulzus frekvencia íkermonitor CM—31	1000			EKG
Szívmonitor CM—23				EKG

\* az OSSKI összeállítása

védési rádiolokátorok környezetét választottuk, amelyek lakott területeken, ill. azok közvetlen környezetében vannak elhelyezve. Továbbá nagy átlag teljesítményt kisugárzó adók környezetét is vizsgáltuk. Így a solti, 2 MW-os adó környezetvédelmi vizsgálatait 1977—1978-ban végeztük el az OSSKI-val közösen. A mérések egy részét a Posta Kísérleti Intézet végezte el.

A térerősség méréseket elsősorban az adók közvetlen környezetében végeztük. A mért értékek alapján a legnagyobb térerősségű szabadtéri és adótermi pontokon végeztünk orvosi műszerekkel és szívritmus adóval méréseket.

Az M—24 típusú kétcsatornás elektromiográf összes helyszíni mérési eredményei alapján megállapítottuk, hogy a műszeren a nagyfrekvenciás térerősségtől eredő zavar nem volt kimutatható. Így egyértelműen kimondható, hogy a számításba jövő területeken a jelenlegi alkalmazásban és gyártásban levő orvosi készülékek alkalmazhatóságát a Solt KH adó térerőssége nem befolyásolja annak ellenére, hogy a két adó egyidejű üzeme esetén a kisugárzott energia 2 millió watt.

A második csoportra jellemző műszerként, egy Magyarországon használatos szívritmus szabályozó (pacemaker) vizsgálatát végeztük el. Mint ismeretes, ez a készülék a szervezetbe beültetésre kerül és a szív ritmusának megfelelő ismétlődésű frekvenciával elektromos impulzust ad le. (A szívritmus szabályozó adatai: Holland Medtronic gyártmányú, 5951-es típusszám. Ismétlődési frekvencia: 72 imp/perc. Impulzus amplitudó: 5,2 V. Impulzus szélesség: 0,51 msec.) Ezzel a készülékkel folytatott vizsgálataink és méréseink alapján megállapítjuk, hogy a nagyfrekvenciás tér a szívritmus szabályozó működését nem gátolja, és a készülék szolgáltatja a specifikációs adatokkal megegyező ismétlődési frekvenciát, impulzus szélességet és impulzus amplitúdót nem zavarja.

Érdekes tapasztalat volt a környezetszennyezési vizsgálatoknál, hogy a téli nedves klímaviszonyok és talaj esetén végzett térerősségmérések értékei alacsonyabbnak mutatkoztak, mint a nyári száraz időszakban végzetteké. Ugyancsak különbséget találtunk a mért értékekben az éjszakai és nappali mérések között. A különbségek valószínű oka: egyrészt a talaj vezetőképességének megváltozása, másrészt az elektromágneses paraméterek bizonyos átrendeződése az atmoszférában (napsütés—éjszaka).

Új, nagyteljesítményű adók telepítésével kapcsolatban végeztünk környezetvédelmi méréseket és vizsgálatot 1978-ban a diósi adó körzetében. A jelenleg is üzemelő irány sugárzó és körsugárzó antennák maximális kimenő energiájú üzemeltetése közben keletkező, különböző távolságban mérhető térerősségszintek alapján biozónákat jelöltünk ki. A fenti értékek mellé figyelembe vettük az újonnan létesítendő adó számított értékeit is, a biozónahatárok megállapításánál.

A biozónáknál a Szovjetunióban és a nemzetközileg előírt normaszinteket vesszük alapul. Figyelemre méltó, hogy a biozónák kialakításánál az előzetesen, számításal készült — a távolság függvényében különböző módon változó — térerősség értékeknél a valóságban alacsonyabb értékek mérhetők. Ezért, csupán elméleti alapon, műszeres mérések nélkül a környezetszennyeződés mértéke nem állapítható meg.

Az Interszputnyik Földi Állomás környezetében végzett számos mérésünk azt bizonyította, hogy az itt alkalmazott, magasan elhelyezett antenna, a keskeny, fölfelé irányuló sugárnyaláb jelentős teljesítménye (3—10 kW) ellenére sem okoz mérhető elektromágneses környezetszennyezést.

Irodalmi adatok és gyakorlati tapasztalatok alapján ismeretes, hogy az adó-

tól mért különböző távolságokon a rádióadó berendezések körül a felületi hullám elektromos térerőssége többek között a frekvenciától és a talaj vezetőképességétől függ.

Igen jelentős az adók megfelelő telepítési helyének kiválasztása is. Ez történt az Interszputnyik Földi Állomás esetében is, amelyet viszonylag kevésbé lakott területen, hegyek között elhelyezkedő völgyteknőben helyeztek el. Általában új adóállomások telepítésénél figyelembe veszik, hogy a közvetlen környezetben ne legyen nagy felületű, sík aszfaltozott vagy betonozott terület. Kedvező árnyékoló hatást biztosít a füves, vagy növényzettel borított környezet.

A közeli környezet védelme szempontjából fontos a kisugárzó antennák minél magasabban történő elhelyezése. Nem körsugárzó antennák telepítésénél lehetőleg közömbös — lakott területet nem érintő — irányokat kell megválasztani.

A káros sugárzás elkerülése érdekében lehetőség szerint csillapító terhelést (műantenna) használnak a berendezések üzem alatt történő javítása közben. Különösen jelentős nagy kimenő átlagteljesítményű berendezések telepítésekor az ide vonatkozó szabályzatok betartása. Így új létesítményeknél tekintetbe kell venni az ipari üzemek, mezőgazdasági létesítmények, továbbá a lakóterületek irányát és távolságát is. Ahol a térerősség tartósan a megengedett szint feletti, jelzőtáblákat, vagy a veszélyre figyelmeztető feliratokat kell elhelyezni. Meg kell tiltani az ilyen térben a huzamosabb tartózkodást. Új berendezések vagy környezetszennyezést okozó adók sugárvédelmi mérését minden esetben el kell végezni.

Külön ki kell térni az elektromágneses környezetszennyezés egy újabb fajtájára. A növekvő energiaszükséglet kielégítésére egyre nagyobb feszültségű távvezetéseket építenek. Így került sor hazánkban is a 750 kV-os távvezeték megépítésére. A távvezetéseknél a műszaki jellegű hatások jól ismert összefüggéseken alapulnak, mérhetőek és befolyásolhatóak. Ilyen hatások: a koronakisülés, ami kisebb intenzitású zajjal is együtt jár, elektromos és mágneses terek kialakulása, továbbá indukált feszültségek keletkezése, amelyek az érzékeny elektromos műszerek működését zavarhatják (6, 9).

Az ilyen vezetéseknél az igen nagy elektromos és mágneses térben csak korlátozott ideig szabad tartózkodni. Állandó lakóhelyet nem szabad közvetlen közelében fenntartani. Rendelkezések szabályozzák a távvezeték alatt és közvetlen környezetében végzett mezőgazdasági munkát. Hosszabb távon az évelő növényekre is hatással lehet a kialakuló állandó térerő (1).

A nemionizáló sugárzások a haditechnika fejlődésével egyre újabb környezetvédelmi feladatokat fognak jelenteni a sugárhigiéne számára.

A hadseregben jelenleg alkalmazott infratechnika, az igen kis sugárintenzitások alkalmazása miatt, nem jelent környezetszennyező veszélyt.

A közeljövőben azonban újabb, jelentős környezetvédelmi feladatot fog jelenteni a nemionizáló sugárzások területén a lézeres harci technikák széleskörű elterjedése.

A hadseregben felhasznált ionizáló és nemionizáló sugárzásokat kibocsátó sugárforrások tárolása, ill. elhelyezése, felhasználása parancsokban és utasításokban pontosan szabályozott terület. A rendeltetésszerű felhasználás, ill. üzemeltetés tartalmazza a környezetvédelmi feladatokat is. Higiénés szempontból az MN KÖJÁL feladata, hogy a sugárvédelmi előírásokat helyszíni vizsgálatokkal és mérésekkel rendszeresen ellenőrizze, és minden sugárvédelmi kérdésben szakmai tanácsokkal lássa el a felhasználókat és üzemeltetőket.

## I R O D A L O M:

1. Civil Engineering — ASCE, 1978, 48, 89—95.
2. Feates, F., Keen, N.: Researching radioactive waste disposal. New Scientist, 1978. 77, 426—428.
3. Hill, M., Grimwood, P.: Nuclear waste disposal: radiological protection aspects. New Scientist, 1978. 78, 375—377.
4. Kettner, J.: A nukleáris energia és a környezet védelme. Bezpecnost a Hygiena Prács. 1980. 30, 85—86.
5. Meckevecs, G. B. Pererabotka radioaktivnüh zsidkih othodov na AESZ i problemü ih bezopasznovo hranenija. Elektricieszkie sztancii. 1979, 7, 9—13.
6. Möller, K.: Beeinflussung der Umwelt durch die Übertragung elektrischer Energie. Elektrizitätswirtschaft. 1978, 77, 26—31.
7. Összeurópai Magasszintü Környezetvédelmi Tanácskozás: Genf. 1979. XI. 13—16. OKTH. Budapest, 1980. 167.
8. Palkó L.: Útmutató a terepen végzett katonai kiképzés környezetvédelmi feladatának végrehajtásához. MN. Környezetvédelmi Tanács 9/1979.
9. Predmerszki T.: A röntgen tevékenységből származó, a lakosságot érintő kockázat kérdései. 1976. OSSKI. (előadás)
10. Schikarski. W.: Radioaktive Abgaben, Wermeabgaben und Umweltbelastung durch kerntechnische Anlagen. Kerntechnik, 1978, 20. 339—403.
11. Skulec, S.: Az atomerőművek légköri hatásai. Ochrana Ovzduši: 1979, 11, 33—37.
12. Straub Gy.: Környezetvédelem és radioaktivitás. Kézirat. Bp. Műszaki Egyetem Továbbképző Int. Bp., 1974.
13. Vorobjov, E. I.: Obeszpecsenie radiacionnoj bezopasznoszti naszelenija v szvjazi sz razvitiem atomnoj energetiki. Gig. Szan. 1979, 6, 3—7.
14. Zükova, A. Sz.; Zsakov, Ju. A.: Obosznovanie problemü dozimetricieszkovo kontrolja v rajóne raszpolozsenija atomnüh elektrosztancij. Gig. Szan. 1977, 12. 48—51.
15. Tengroth B.: Occupational Exposure and Public Health Aspects of Microwave Radiation. Proceedings of an International Symposium Warsaw. 15—18. October, 1973. 330—332.
16. Csatornázási Művek 2/1974. (X. 13.) OVH rendelete.

*Вамош Л., подполковник м/с:*

### ВОПРОСЫ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ В АРМИИ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ОХРАНЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

В введение автор рассматривает загрязняющие эффекты атомных реакторов в отношении внешней среды. Изучает области применения в ВНА радиоактивных веществ и места возможных радиоактивных загрязнений. На основании опыта эксплуатации медицинских и промышленных рентгеновских аппаратов, выдвигает предложения на предупреждение загрязнения внешней среды. Исходя из данных многочисленных измерений и исследований, подробно изучает новую область радиационной защиты — загрязняющие эффекты электромагнитного поля.

*Dr. László Vámos* Obstl. d. Med. Dienstes:

### DIE UMWELTSGESUNDHEITLICHEN FRAGEN DES STRAHLENSCHUTZES IN DER ARMEE.

Als einleitung wird die umweltsverschmutzende Wirkung der Atomreaktoren behandelt. Es werden die Gebiete während der Arbeit mit radioaktiven Materialien in der Ungarischen Volksarmee untersucht, wo es in der Umwelt zur Strahlenverschmutzung kommen kann. Aufgrund der Erfahrungen im Betrieb von medizinischem und industriellem Röntgen werden Vorschläge zur Verhinderung der Umweltsverschmutzung gemacht. Eingehend befaßt man sich mit den neueren Gebieten des Strahlenschutzes, den umweltsverschmutzenden Wirkungen des elektromagnetischen Feldes aufgrund einer großen Anzahl von Messungen und Untersuchungen.

## JEGYZÉK

a KOKK Tudományos Könyvtár részére 1981-ben járó folyóiratokról.

A folyóiratszámok helyben olvashatóak és kölcsönözhetőek.

Sorszám 1.	A folyóirat címe 2.	Megjelenési ország 3.
1.	Abstracts on Hygiene	Anglia
2.	Acta Biologica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
3.	Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca	Csehszlovákia
4.	Acta Chirurgiae Plasticae	Csehszlovákia
5.	Acta Chirurgica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
6.	Acta Endoscopica	Svájc
7.	Acta Hepato-Gastroenterologica	NSZK
8.	Acta Medica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
9.	Acta Microbiologica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
10.	Acta Morphologica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
11.	Acta Pharmaceutica Hungarica	Magyarország
12.	Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae	Magyarország
13.	American Journal of Cardiology	USA
14.	American Journal of Obstetrics of Gynecology	USA
15.	American Journal of Ophthalmology	USA
16.	American Journal of Roentgenology and Radiumtherapy	USA
17.	Anaesthesiologia és Intenzív Therapia	Magyarország
18.	Der Anaesthetist	NSZK
19.	Anesthesiology	USA
20.	Annales de Dermatologie et Syphiligraphie	Franciaország
21.	Annals of Surgery	USA
22.	Antibiotiki	SZU
23.	Archiv für Toxikologie	NSZK
24.	Archives of Dermatology	USA
25.	Archives of General Psychiatry	USA
26.	Archives of Internal Medicine	USA
27.	Archives of Neurology	USA
28.	Archives of Otolaryngology	USA
29.	Archives of Pathology and Laboratory Medicine	USA
30.	Archiv Patologii	SZU
31.	Blood. Journal of the American Society of Hematology	USA
32.	Brain. Journal of Neurology	Anglia
33.	British Heart Journal	Anglia
34.	British Journal of Anaesthesia	Anglia
35.	British Journal of Dermatology	Anglia
36.	British Journal of Plastic Surgery	Anglia
37.	British Journal of Psychiatry	Anglia
38.	British Medical Journal	Anglia
39.	Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	Magyarország
40.	Budapesti Közegészségügy	Magyarország
41.	Bulletin of Medical Library Association	USA

42. Burns. The International Society for Burn Injuries	Anglia
43. Canadian Anaesthetists' Society Journal	Kanada
44. Cardiologica Hungarica	Magyarország
45. Der Chirurg	NSZK
46. Clinical Chemistry	USA
47. Cumulated Index Medicus	USA
48. Current Contents. Life Sciences	USA
49. DDR-Medizin Report	NDK
50. Dermatologische Monatsschrift	NDK
51. Deutsche Medizinische Wochenschrift	NSZK
52. Dialyse and Transplantation	USA
53. Disaster	Anglia
54. EEG—EMG. Zeitschrift für Elektroencephalographie und Elektromyographie	NSZK
55. Egészségnevelés	Magyarország
56. Egészségtudomány	Magyarország
57. Egészségügyi Gazdasági Szemle	Magyarország
58. Egészségügyi Közlöny	Magyarország
59. Egészségügyi Munka	
60. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology	
61. Endoscopy	Hollandia
62. Ergonómia	NSZK
63. Excerpta Medica. Sect XII.: Ophthalmology	Hollandia
64. Excerpta Medica. Sect XXV.: Haematology	Magyarország
65. Farmakologija i Toksikologija	Hollandia
66. Fogorvosi Szemle	SZU
67. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen	Magyarország
68. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie	NSZK
69. Funkschau	NSZK
70. Funktechnik	NSZK
71. Fül-Orr-Gégegyógyászat	NSZK
72. Gigena i Szanitarija	Magyarország
73. Giornale di Medicina Militare	SZU
74. Gyermekgyógyászat	Olaszország
75. Gyógyszereink	Magyarország
76. Gyógyszerészet	Magyarország
77. Haematologia	Magyarország
78. Der Hautarzt	Magyarország
79. Hirurgija	NSZK
80. HNO-Praxis	SZU
81. Honvédelem	NDK
82. Honvédervos	Magyarország
83. Ideggyógyászati Szemle	Magyarország
84. Index Medicus	Magyarország
85. Infection. Zeitschrift für Klinik der Infektion	USA
86. Injury. The British Accident Surgery	NSZK
87. Intensive Care Medicine	Anglia
88. Internationale Zivilverteidigung	NSZK
89. Izotóptechnika	Svájc
90. Journal Bone and Joint Surgery. American-Volume	Magyarország
91. The Journal of the American Medical Association	USA
92. Journal of the Analytical Toxicology	USA
93. Journal of Hand Surgery	USA
94. Journal of Maxillofacial Surgery	USA
95. Journal of Neurosurgery	NSZK
96. Journal of Pathology	USA
97. Journal of Trauma	Anglia
98. Kardiológija	USA
99. Kidney International	SZU
100. Kísérletes Orvostudomány	Magyarország
101. Klinikcseszkaja Medicina	SZU
102. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde	NSZK
103. Klinische Wochenschrift	NSZK

104. Kórház és Orvostechnika	Magyarország
105. Koszmicseszka Biologija i Aviakoszmicseszka Medicina	SZU
106. Laboratóriumi Diagnosztika	Magyarország
107. Laboratornoje Delo	SZU
108. The Lancet	Anglia
109. Lekarz Wojskowy	Magyarország
110. Magyar Belorvosi Archívum	Magyarország
111. Magyar Nemzeti Bibliográfia. Könyvek	Magyarország
112. Magyar Nőorvosok Lapja	Magyarország
113. Magyar Onkológia	Magyarország
114. Magyar Orvosi Bibliográfia	Magyarország
115. Magyar Pszichológiai Szemle	Magyarország
116. Magyar Radiológia	Magyarország
117. Magyar Reumatológia	Magyarország
118. Magyar Sebészet	Magyarország
119. Magyar Traumatológia, Orthopaedia és Helyreállító Sebészet	Magyarország
120. Magyar Tudomány	Magyarország
121. Magyar Tudományos Akadémia Biológiai Tudományok Osztályának Közleményei	Magyarország
122. Medicine et Armées	Franciaország
123. Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnüje Bolezni	SZU
124. Medicinskaja Radiologija	SZU
125. Medicinskij Referativnünj Zsurnal I. Razdel	SZU
126. Medicinskij Referativnünj Zsurnal II. Razdel	SZU
127. Medicinskij Referativnünj Zsurnal IV. Razdel	SZU
128. Medicinskij Referativnünj Zsurnal VIII. Razdel	SZU
129. Medicinskij Referativnünj Zsurnal XIII. Razdel	SZU
130. Medicus Universalis	Magyarország
131. Medizinische Klinik	NSZK
132. Medizinische Technik	NSZK
133. Mérés és Automatika	Magyarország
134. Military Medicine	USA
135. Morphológiai és Igazságügyi Orvosi Szemle	Magyarország
136. Munkavédelem	Magyarország
137. Népegészségügy	Magyarország
138. La Nouvelle Presse Médicale	Franciaország
139. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology	USA
140. Ortopedija, Travmatologija i Proteziranje	SZU
141. Orvosi Hetilap	Magyarország
142. Orvosi Könyvtáros	Magyarország
143. Orvosképzés	Magyarország
144. Orvostudomány	Magyarország
145. Plastic and Reconstructive Surgery	USA
146. The Practitioner	Anglia
147. Pneumonologia Hungarica	Magyarország
148. Problemü Gematologii	SZU
149. Problemü Tuberkuloza	SZU
151. Pszichológia	Magyarország
150. Psychiatrie, Neurologie und Medizinische Psychologie	NDK
152. Radiologia — Diagnostica	NDK
153. Review of Medical and Veterinary Micrology	Anglia
154. Revista Sanitara Militara	RSZK
155. Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et L'Air	Belgium
156. Revue Neurologique	Franciaország
157. Revue de Rheumatisme et des Maladies Osteoarticulaires	Franciaország
158. Schweizerische Medizinische Wochenschrift	Svájc
159. Schweizerische Zeitschrift für Militär- und Katastrophenmedizin	Svájc
160. Surgery	USA
161. Surgery, Gynecology and Obstetrics	USA
162. Számítástechnika	Magyarország
163. Szemészet	Magyarország

164. Szovjetszkaja Medicina	SZU
165. Szovjetszkije Zdravoohranenie	SZU
166. Terapevticseszkiy arhiv	SZU
167. Természet Világa	Magyarország
168. Transfusio	Magyarország
169. Tudományos és Műszaki Tájékoztatás	Magyarország
170. Tudományos szervezési Tájékoztató	Magyarország
171. Újítók Lapja	Magyarország
172. Unfallheilkunde	NSZK
173. Vesztnik Akademii Medicinszkih Nauk SzSzSzR	SZU
174. Vesztnik Dematologii i Venerologii	SZU
175. Vesztnik Hirurgii	SZU
176. Vesztnik Oftalmologii	SZU
177. Vesztnik Otorinolaringologii	SZU
178. Vezetéstudomány	Magyarország
179. Voенno-Medicinskij Zsurnal	SZU
180. Voенno Medicinszko Delo	Bulgária
181. Vojenské Zdravotnicke Listy	Csehszlovákia
182. Vojnosanitetski Pregled	Jugoszlávia
183. Voproszú Kurortologii, Fizioterapii i Lecsebnj Fizicseszkoj Kulturu	SZU
184. Voproszú Pitaniya	SZU
185. Weekly Epidemiological Record	Svájc
186. Wehrmedizinische Monatsschrift	NSZK
187. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Zentralblatt	NSZK
188. Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin	NDK
189. Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane	NDK
190. Zeitschrift für Militärmedizin	NDK
191. Zeitschrift für Physiotherapie	NDK
192. Zeitschrift für Rheumatologie	NSZK
193. Zeitschrift für Urologie und Nephrologie	NDK
194. Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie	NDK
195. Zentralblatt für Chirurgie	NDK
196. Zentralblatt für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie	NSZK
197. Zentralblatt für die Gesamte Radiologie	NSZK
198. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde	NSZK
199. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie deren Grenzgebiete	NSZK
200. Zivilverteidigung	NSZK
201. Zsurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunbiologii	SZU

## Szerzőink figyelmébe!

A kéziratokat 2 példányban kérjük a szerkesztőségi titkár címére küldeni:

Dr. Giacinto Miklós o. ezds.,  
HONVÉDORVOS Szerkesztősége,  
1553 Budapest, Pf. 1.  
Központi Katonai Kórház  
Róbert Károly krt. 44. sz.

A *dolgozatok formai előírása* a gyors és pontos közlést szolgálja. A közleményt gépeltessük A/4 méretű szabványos lapokra, 2-es sorközökkel, oldalanként 30 sorral, soronként 60 leütéssel. A dolgozat valamennyi összetevőjét (szerzők és a közlemény címe; összefoglalás; köszönetnyilvánítás; bibliográfia; táblázatok; ábrák; a számozott ábrákhoz és táblázatokhoz készített szöveg) különálló oldalakon kezdjük, de a fenti sorrendben folyamatosan oldalszámozzuk.

Az érdemi tudományos munkában résztvevő *szerzők* teljes nevükön, doktori címükkel (dr.), katonai rangjukkal, tudományos fokozatukkal szerepeljenek. A közlemény származási helyét — fejlécként — csak a polgári intézményeknél dolgozók esetében tüntessük fel, pl.: Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (főigazgató: Dr. Tariska István).

A *dolgozat* címe legyen rövid és informatív, pontosan fedje a tartalmat.

A *cikk összefoglalása* 3 példányban készüljön. Terjedelme ne legyen több 15 sornál, rövidítést ne tartalmazzon és csak a lényegyet foglalja össze. Célja a gyors tájékoztatás.

A *közlemény szövege* a mondanivaló logikai struktúráját kövesse. Hosszabb kéziratot tanácsos részekre osztani, fejezetcímekkel ellátni. Nyomdai szedésformák megválasztásával még szembetűnőbben tagolhatjuk a szöveget. Az aprószedést a szöveg bal oldalán mellé húzott vonal és a „petit” szó jelzi. A dőlt betűs szedés egyszeri, a félkövér kétszeri aláhúzással jelölendő.

*Irodalmi hivatkozások* („Irodalom” alcímmel jelöljük): Mivel a folyóirat-cikkeknek a legritkább esetekben (pl. ritka kórképeknél) feladatuk az adott témakör teljességre törekvő irodalmi feldolgozása, csak a dolgozat lényegi megállapításait, új diagnosztikai módszereket alátámasztó, illetve leíró és a valóban elolvasott munkákra hivatkozzunk. Gondoljunk arra, hogy az olvasó a fontosabb forrásművek alapján esetleg alaposabban szeretne tájékozódni, amit a terjedelmes és pontatlan bibliográfia megnehezít.

A szerkesztőség a bibliográfiai leírásra két lehetőséget nyújt:

1. A szerzők neve és a megjelenés adatai (az Orvosi Hetilap gyakorlata szerint): háromnál több szerző esetén csak az első nevet írjuk ki, a társszerzőkre az „és mtsai” rövidítéssel utalunk. A szerző(k) nevét egyszer aláhúzzuk (kurzív szedés), majd a kettőspont után a folyóirat rövidítése (lásd az Index Medicus

orvosi bibliográfia januári számaiban) kerül. A megjelenés évszáma, kötet-száma (egyszer aláhúzva) után a kezdő oldalszámmal zárjuk az adatokat.

2. Ez esetben a szerzők neve után a közlemény címét és a záró oldalt is megadjuk. (Az Orvosi Folyóiratkiadók Nemzetközi Irányító Bizottsága előírásához igazodva.) Ügyeljünk arra, hogy a két változatot ugyanazon dolgozatnál sohase keverjük!

Könyvekre egységesen és az alábbi sorrendben hivatkozzunk mindkét esetben: a szerző(k), illetve a szerkesztők neve — az utóbbinál zárójelben szerk. rövidítés szerepeljen —, a cím, a kiadó, a kiadás helye, éve és a vonatkozó oldalszám.

Példák: A) folyóiratokból, B) könyvekből:

A/1. *Egerváry O., Bódog Gy., Haitz G.*: Honvédorvos 1967, 19, 241.

A/2. *Delano, B. G.* és mtsai: Home and medical center hemodialysis. JAMA 1981, 246, 230—234.

B) *Kovalevszkij, E. I.*: Glaznue boleznj. 2. izd. Medicina, Moszkva, 1980. 71.  
*Fáber V.*: A lőfegyver és hatása. In: Somogyi E. (szerk.): Igazságügyi orvostan. Medicina, Budapest, 1964. 171.

Az irodalmat a szerzők nevének alfabetikus rendjében, sorszámmal ellátva állítjuk össze. A közlemény szövegében csak az irodalomjegyzék sorszáma hivatkozunk zárójelben.

Táblázatok: A táblázatokat római számjellel jelöljük, folyamatosan, a cikkben kívánt megjelenés sorrendjében. Minden táblázatot külön lapra kell gépelni. A táblázat A/4 méretű legyen. A táblázat feliratát a lap tetejére írjuk.

Ábrák: Fehér-fekete hibátlan ábrák kerülhetnek kinyomtatásra, ésszerű számban. Számozásuk arab számjegyekkel történik. Kizárólag A/4 méretű, vagy annál kisebb ábrákat küldjünk be, amelyek akkor is szemléletesek, ha azokat megfelelő nagyságúra kicsinyítjük. Védjük az ábrákat postai szállításkor. Ne rongáljuk felszínüket csipeszekkel, tűszúrásokkal vagy erősen rányomott tollal végzett írással hátlapjukon. A hátlapon jelöljük a cikkben belüli megjelenés sorrendjében az ábrák számát, a szerző nevét, és nyíl mutasson a kép felső része felé. Fényképek fényes papírra készüljenek, lehetőleg 9×12 cm-es méretben, legyenek szegélytelenek. Vonalas rajzok, diagrammok és grafikonok átlátszatlan fehér lapon homogén fekete vonalakkal készüljenek, vagy világos kékkel vonalazott koordináta papíron. Készülékek illusztrálására a vonalas rajz rendszerint jobb, mint a fénykép. Minden ábrán a betűjelzéseknek szakszerűeknek kell lennie, elég nagyoknak ahhoz, hogy olvashatók legyenek akkor is, ha a megfelelő nagyságra kicsinyítik őket és legyenek arányosak az illusztrált anyaggal.

Az ábrák helyét a szövegben külön sorban jelöljük; kézírás számára (például képlet részére) legalább két sort kell kihagyni.

Az ábrák szövegét egy külön lapon, sorszámmal ellátva gépeljük.

Levelek a szerkesztőhöz kézirat formájában küldendők be.

A helyesírásnál is figyeljünk a következetes írásmódok használatára! Az egységes orvosi helyesírás kidolgozásáig — amin az MTA Orvosi Szaknyelv- és Helyesírási Bizottság munkálkodik — latinos írásmód esetén a Terra kiadásában többször is megjelent Brencsán J.: Orvosi szótárt használhatjuk. A köznyelvben meghonosodott kifejezéseknél (pl. terápia, neuraszténia, krónikus, pozitív, kalcifikáció stb.) Bakos F. (szerk.): Idegen szavak és kifejezések szótárához folyamodhatunk.

## hírvédorvos

### SZERKESZTI A SZERKESZTŐ BIZOTTSÁG

Főszerkesztő: Prof. dr. Vámos László orvos vezérőrnagy, az orvostudományok doktora

Szerkesztőségi titkár: Dr. Giacinto Miklós orvos ezredes

Szerkesztő bizottsági tagok:

Dr. Bíró György orvos ezredes, az orvostudományok doktora,

Dr. Manninger Jenő orvos vezérőrnagy, az orvostudományok doktora,

Dr. Bernát Iván ny. orvos ezredes, az orvostudományok doktora,

Dr. Kurucz Tibor gyógyszerész alezredes, a gyógyszerésztudományok kandidátusa,

Dr. Sugár Béla orvos ezredes,

Dr. Benkő György gyógyszerész alezredes,

Dr. Tabák Péter orvos alezredes, az orvostudományok kandidátusa

Dr. Takáts László ny. orvos ezredes, az orvostudományok kandidátusa.

Szerkesztőség:

Budapest XIII., Róbert Károly körút 44. MN. Központi Kórháza. Telefon: 401-144.

Postacím: 1553 Budapest, Pf. 1.

Kéziratok a szerkesztő bizottság titkárának küldendők (Dr. Giacinto Miklós orvos ezredes), a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Katonai Könyv- és Lapkiadó, Budapest VIII., Kerepesi út 29/A. Postacím: 1553 Budapest, Pf. 31.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850. Postacím: Posta Központi Hírlap Iroda. Budapest 1900 (közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára).

Előfizetési díj: 1 évre 108,— Ft.

Lapengedély száma: 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként.

Egyes szám ára: 27,— Ft

Index: 25376 HU ISSN 0133-879. X.

81.2708/2-04 — Zrínyi Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Vágó Sándorné vezérigazgató