

XXXVIII. ÉVFOLYAM



HONVÉDORVOS

1986/3.

1986. JÚLIUS—SZEPTEMBER

TARTALOMJEGYZÉK

- 165 Szeptember 29-i köszöntő (*Dr. László Imre orvos alezredes*)
- 169 *Dr. László Imre orvos alezredes, dr. Novák János orvos ezredes:*
A napalm sérülés sajátosságai
- 177 *Dr. Balogh István:* A szívizom toxikus, hipoxiás és iszkémiás
károsodásai patológiájának elméleti alapjai
- 193 *Dr. Máté László mérnök alezredes, dr. Wolf Imre:* Kolineszteráz
reaktivátorok hatásosságának vizsgálata kísérletes dimetoát-
mérgezésben
- 209 *Dr. Kubászová Tamara, dr. Kovács Lajos orvos ezredes, dr. So-
mosy Zoltán, dr. Unk Péter, dr. Kókai András:* He-Ne lézer-
sugárzás biológiai hatásai: a sejtfelület funkcionális és mikro-
morfológiai változásainak in vitro vizsgálata
- 215 *Tószegi Zsuzsanna:* Háborús arckoponya-sérültek ápolása
- 219 *Losánszky Katalin:* A nővér feladatai a cerebrovaszkuláris be-
tegségek gyógykezelésében
- 223 Beszámolóok tanulmányútról
- 231 Referátumok

CONTENT

- 165 Celebration of 29 September (Lt. col. *I. László* M.D.M.C.)
- 169 Lt. col. *László I.* M.D.M.C., col. *Novák J.* M.D.M.C.: Napalm injuries
- 177 *Balogh I.* M.D.: Theoretical basis of toxic, hypoxic and ischemic myocardial pathology
- 193 Lt. col. *Máté L.* M.C., *Wolf I.*: Efficacy of cholinesterase reactivators in experimental dimethoate intoxication
- 209 *Kubasova T.* M.D., col. *Kovács L.* M.D.M.C., *Somosy Z.* M. D., *Unk P.* M.D., *Kókai A.* M.D.: Biological effects of He-Ne laser irradiation: in vitro assessment of functional and micromorphological changes in cell surface
- 215 *Tószegi Zs.*: Nursing of patients with war maxillo-facial injuries
- 219 *Losánszky K.*: Nursing duties in the treatment of patients with cerebrovasculat diseases
- 223 Study tour reports
- 331 Abstracts

СОДЕРЖАНИЕ

- 165 К 29 сентября (подполковник м/с *И. Ласло*)
- 169 *Ласло И.*, подполковник м/с, *Новак Я.*, полковник м/с:
Особенности поражения напалмом
- 177 *Балог И.*: Теоретические основы патологии токсических, гипоксических и ишемических нарушений сердечной мускулатуры
- 193 *Мате Л.*, подполковник м/с, *Вольф И.*: Изучение эффективности реактиваторов холинэстеразы при экспериментальном отравлении диметоатом
- 209 *Кубасова Т.*, *Ковач Л.*, полковник м/с, *Шомоши З.*, *Унк П.*, *Кокаи А.*: Биологические эффекты гелий-неоновых лазеров: исследование *in vitro* функциональных и морфологических изменений на поверхности клеток
- 215 *Тосеги Ж.*: Уход за больными с военной травмой лицевого черепа
- 219 *Лошануки К.*: Задачи медсестры в лечении мозгово-сосудистых заболеваний
- 223 О научных командировках
- 231 Рефераты

Szeptember 29-i köszöntő

Dr. László Imre orvos alezredes

Kossuth Zsuzsanna és Flór Ferenc neve elválaszthatatlanul összeforrt a magyar szabadságharc, az 1848/49. honvédegyeségügy ügyével. Tetteikkel, embert formáló időszakban végzett tevékenységükkel beléptek a magyar nép történelmének halhatatlanjai sorába. Életük megidézésével köszöntjük a ma katonaegegyeségügyének aktív, valamint nyugállományban levő tagját, meghajtva fejünket azok emléke előtt, akik már nem lehetnek közöttünk.

Flór Ferenc, a magyar szabadságharc egészségügyének megteremtője, 1808-ban Nagykárolyban született. Gondtalan diákevek befejezéseként 1833-ban a Pesti Tudományegyetemen orvosi diplomát szerez. A magyar nép és a magyar nyelv iránti elhivatottsága szokatlan formában mutatkozik meg, ugyanis a kor szokásától eltérően doktori értekezését a hivatalos német nyelv mellőzésével magyar nyelven védi meg. Ezt követően elkötelezettségét külsőségekben is kifejezésre juttatja: élete végéig csak magyar ruhákban jár.

Egyetemi tanulmányainak befejezését követően ismereteinek gyarapítása céljából bejárja Ausztria és Németország jelentősebb kórházait. Visszatérve, 1834-ben sebészorvosi és szülésmesteri oklevelet szerez. Pesten helyezkedik el és Stáhly Ignác intézetében sebészettel, valamint belgyógyászattal foglalkozik. Ez a találkozás meghatározó a fogékony Flór Ferenc életének későbbi alakulására, ugyanis tanárának politikai elkötelezettségét a szabadságharcban betöltött szerepe a későbbiekben világosan megmutatja.

Kiváló szakmai és emberi tulajdonságai révén Flórt a Rókus Kórházban először megbízott, majd rendes főorvossá nevezik ki. 1847-ben írja be nevét első ízben a magyar egészségügy történetébe, ugyanis Balassa János étterrel végrehajtott általános érzéstelenítést követő december hónapban — hazánkban első ízben — kloroformmal narkotizál. 1848-ban, a szabadságharc évében, Pest város tisztí főorvosának és a Rókus Kórház igazgatójának választják meg.

Emberi nagyságára és politikai tisztánlátására utal, hogy a szabadságharc hívó szavára azonnal elhagyja jól jövedelmező állását, és 1848. október 30-án őrnagyként az ügy szolgálatába áll. A törzsorvosként tevékenykedő Flórt 1848. decembere Debrecenben találja, ahová a sorozatos vereségek következtében visszahúzódó kormányt követi. A szabadságharc ügye veszni látszik, és ebben a bizonytalanságokkal, kétségekkel terhelt időszaknak vészterhes óráiban Mészáros Lázár kérésére, a siker megin-gathatatlan hitével felvértezve, egykori öreg tanárától, Stáhly Ignáctól átveszi a

honvédsereg egészségügyének irányítását. Az egykori tanítvány, tevékenységének négy hónapja alatt példát mutat a tenni akaró, de életkora és törődöttsége következtében feladatát már elátni képtelen tanárának.

Elhivatottsága, következetességgel párosult vasszigora rövid idő alatt a honvédsereg körülményeihez igazodó egészségügyének megszervezését eredményezi. Az orvostudomány korra jellemző színvonalán, fáradtságot nem ismerve kialakítja a honvédsereg egészségügyének szervezetét, és létrehozza a tábori kórházak rendszerét. Ráveszi a betegápolás ügyét, megszervezi a folyamatos műszer- és gyógyszerellátás biztosítását. Hittel táplált törekvéseit teljes siker koronázza.

A honvédsereg vezetésének belvillongásai és a hadihelyzet kedvezőtlen alakulása Görgey mindmáig ellentmondásos személyét emeli az irányítás élére. Az új fővezér első feladatai között kiemelt helyen szerepel híveinek, kipróbált munkatársainak feladatos beosztásokhoz való juttatása. Ez pedig együtt jár a korábbiak menesztésével, más beosztásokba történő áthelyezésével. Így Flór Ferencnek is távoznia kell, helyét Görgey Artúr korábbi törzsorvosa, az egyébként kiváló szakember Lumnitz Sándor veszi át. A méltánytalanul mellőzött Flór nem fogadja el a szépségtapaszké felajánlott pesti tábori kórházak legfőbb igazgatását, és a további eseményektől elzárkózva sértődött magányába húzódik vissza. Mészáros Lázár még megpróbál ennek a nagyszerű embernek a tudását és hitét a szabadságharc szolgálatába állítani, de nem jár eredménnyel.

Közben a történelem eseményei felgyorsulnak, és az ország menthetetlenül soródik Világos szégyene felé. Ez is oka annak, hogy Lumnitz Sándor elképzeléseik jószerint semmi sem valósul meg. Az előrehaladott életkora és erélytelensége miatt alkalmatlan Stáhly Ignác után, valamint a tenni már nem tudó Lumnitz Sándor előtt tevékenykedő Flór Ferencet ezért tekinthetjük a honvédsereg egészségügyének egyedüli megteremtőjének és legsikeresebb irányítójának.

A szabadságharc bukását követő számonkérések nem kerülnek el Flórt sem, hónapra internálják a visszavonultan élő és reményeiben csalódott orvost. A sor végéig még egy súlyos csapást tartogat számára: 16 éves korában meghal Gyula nevű fia. A tragédia búskomorságba dönti az apát, aki a múlt történéseit nehezen feledtetni próbál. A tragédia idejét további 11 évi önkéntes száműzetéssel tölti meg.

1861-ben lép újból a nyilvánosság elé, amikor Pest városa visszahelyezi korábbi beosztásába a közért ismét tenni akaró orvost. Flór következetesen sürgeti a kórház egészségügyi viszonyok javítását, továbbá a közlekedés fejlesztését. Alkotóereje tiszteletében, a Kerepesi úton, lakásából kilépve 1871. július 7-én az a „lóvasúti szelvénygázolja halálra, melynek bevezetésén ő maga is fáradozott.

Flór Ferenc szabadságharc alatt végzett munkájának lelkes segítője, a kórház betegek ápolásának megszervezője *Kossuth Zsuzsanna*, Kossuth Lajos testvérhúga. Életének mindössze 34 éve rendkívül tartalmas és történésekben végtelenül gazdag volt. Bátyja személye már fiatalon a politikai élet felé irányítja, az összejövetelekkel való segédkezés és részvétel nem múlhat el nyomtalanul. Férje — aki bátyja feleségének testvére — ugyancsak lelkes híve Kossuthnak. Házasságukból három gyermek születik, de a család a harmadik gyermek megszületése előtt férj és apa nélkül marad. A gyász és a gyermekekkel való törődés sem szakítja el Kossuth Zsuzsannát a politikától, aggodással kíséri testvérbátyja minden lépését. 1848. március 15-ének eseményeiben saját vágyainak megvalósulását látja, de aktív színrelépésére az idő még nem érkezett el.

A harci események megindulása, a sérültek és betegek ellátásának szervezetlen szervezése, a kötszer- és műszerhiány egyre feszítőbb gondná válik. 1849 februárjában születik az a javaslat, miszerint a kórházi ápolás és az égető kötszerhiány enyhítésé-

az Országos Nőegylet segítségét kérik. A felhívás a nők aktív bekapcsolódását eredményezi a kórházi betegek ápolásába, kiváltva ezzel az egészséges és harctéri tevékenységre alkalmas férfi ápoló személyzetet. A munkákba bekapcsolódó nők figyelme a betegápolás felelősségteljes kötelezettségei mellett kiterjed a kórházak tisztaságának fenntartására és a konyhai teendők irányítására is.

A kórházak gondja fokozatosan enyhül, a felhívás eredményessége országosan érezhető hatását. Az ápolói munka egységesítése, központi irányítása tovább már nem odázható szükségyszerűséggé vált. Még teljesebbé teszi ezt a helyzetet a hadsereg 1849 tavaszi átszervezése. Flór Ferenc a harctéri tevékenységre alkalmas katonák ápolói minőségben kórházakban történő foglalkoztatását pazarlásnak minősíti, és megtiltja. A szabadságharc válságos napjait éli, minden fegyverforgatóra szükség van.

A nők ápolási célokra való bevonását Kossuth szentesíti, és ezzel elérkezett Meszlényiné Kossuth Zsuzsanna aktív színrelépésének ideje is. 1849. április 16-án bátyja országos főápolónővé nevezi ki. Még ugyanezen a napon Kossuth, Görgeyhez írott levelében, megerősíti a kinevezés tényét.

Kossuth Zsuzsanna Flór Ferenc bizalmát körültekintő, rendkívül agilis és lelkiismeretes munkával hálálja meg, komoly segítséget nyújtva ezzel az egészségügyi osztálynak. Feladata az ellenőrzés, és újabb kórházi intézmények telepítésére javaslattevés. Munkájához az egészségügyi osztály pontos feladattervet dolgoz ki, és segítéssel Barna Ignác főorvost adja mellé, aki valamennyi vidéki útjára elkíséri.

Fáradhatatlanul szervezi a sérültek ápolásának ügyét, feltárva a visszasságokat, biztosítva az ellátás anyagi hátterét. Mélységes humanizmusának bizonyítéka, hogy kiáll a hadifoglyok egészségügyi ellátása mellett. Az elvet Flór is elfogadja, és irányító-szervezői tevékenységében magáévá teszi. A kor még nem érett meg a nő teljes értékű társadalmi elfogadására, ezért munkáját folyamatos gyanakvás és idegenkedés kíséri, pedig tevékenysége erjesztően hat a betegellátásra. Az ő szervezőmunkájának eredménye, hogy a Nőegyleten belül megalakul a Betegápolási Egylet. Munkája alapján a távozó Flór Ferenc után élvezzi Lumnitzer Sándor támogató bizalmát is.

Végig kitart a szabadságharc ügye mellett, az utolsó pillanatig aktívan dolgozik. Az összeomlás Aradon éri, ahová a kormányt követte. A fegyverletétel után családjával észak felé menekülve igyekszik átjutni a cári csapatok által vont gyűrűn, de Nagyváradon fogságba kerül.

A Kossuth Lajos sikeres menekülését feledni nehezen tudó Haynau megnyugszik e hír hallatán. Azt tervezi, hogy Kossuth Zsuzsanna személyében áll bosszút a távol levő testvérén. A 29 éves asszonyban azonban váratlanul kemény ellenfélre talál, nem tudja meghátrálásra kényszeríteni. A körülmények is a hóhér ellen dolgoznak: jelentkeznek azok az osztrák tisztok, akik részére Kossuth Zsuzsanna embersége biztosította az egészségügyi segélyt, az életet. Az emberség csap össze a vérszomjas gyűlölettel, és ez a küzdelem Haynau vereségével végződik.

Szabadulása után pihenetnie sem engedélyez magának, ott folytatja, ahol letartóztatásakor abbahagyta. Bekapcsolódik a Jubal Károly-féle összeesküvésbe, melynek leleplezése után ismét börtön vár rá. A mostoha elhelyezési körülmények, a korábbi évek zaklatottsága 1851 decemberében tüdőbetegségének kiújulását eredményezi, válságos állapotban kerül a bécsi rabkórházba. Leromlott egészségi állapota és az amerikai követ közbenjárása hozza meg számára a szabadulást. A bécsi udvar azonban nem tűri meg területén a rebellis Kossuth-testvért, ezért örökre száműzik. Családjával Brüsszelben telepszik le, és csipkeverésből él. Ausztria számára európai jelenléte is állandó rettegést jelent, brüsszeli követségének állandó zaklatása továbbvándorlásra kényszeríti a beteg asszony által ellátott családot. A végső menedéket

Amerika nyújtja, befogadva őket. Kossuth Zsuzsanna egészségét már nem sikerül helyreállítani, a magyar szabadságharc országos főápolónőjének, a betegápolás elhivatott képviselőjének megfáradt teste 1854. június 29-én Amerika földjében tér örök nyugalomra.

* * * *

1890-ben két, a szabadságharc történéseire csodálattal tekintő magyar Edison találmányának segítségével viaszhengerre rögzíti Kossuth Lajos hangját. A magyar történelem felejthetetlenül nagy alakja akkor 88 évesen mond köszöntőt a szabadságharc vértanúinak emlékére, beszédét kézírásban is átadva a felvételt készítőknak. Csodálattal hallgatjuk ezt a ránk maradt HANG-ot, őszintén megbabonázva és a meghatottságtól összeszoruló szívvel kutatjuk a recsegésből elősejlő varázst. Mert a résztvevő átélő hitelességével ő szól méltón a szabadságharc neves és névtelen hőseinek emlékééről:

„Legyenek a szent emlékü vértanúk megáldottak poraikban, szellemeikben a hon szabadság Istenének legjobb áldásaival az örökkévalóságon keresztül. Engem, ki nem borulhatok le a Magyar Golgota porába, engem október 6-a térdeimre borulva fog hontalanságom remetelakában látni, amint az engem kitagadott Haza felé nyújtva agg karjaimat a hála hő érzelmével áldom a vértanúk szent emlékét hűségükért a Haza iránt, s a magasztos példáért, melyet az utódoknak adtanak. S buzgó imával kérem a Magyarok Istenét, hogy tegye diadalmassá a velőkig ható szótát, mely Hungária ajkairól a Magyar Nemzethez zeng. Úgy legyen. Ámen!

Turin, September 20. 1890.

Kossuth Lajos''

Dr. László Imre orvos alezredes,
Dr. Novák János orvos ezredes, az orvostudományok doktora

A napalm sérülés patológiai és klinikai sajátosságai

Érkezett: 1985. 12. 05.

Kulcsszavak: napalm

A napalm, magas égési hőmérsékleténél fogva az esetek zömében mélyreható termikus traumát okoz. Más tényezőkkel együtt ez a sokk magas előfordulási arányához vezet. Jellemző még az eszméletvesztés, valamint a szövődmények gyakorisága. A napalmégések kedvezőtlen prognózisa nemcsak az előbbi tényezőkben, hanem a marandó károsodások súlyosságában is megnyilvánul.

Az égő napalm a testfelszínre jutva súlyos elváltozásokat idéz elő. Elpusztítja a bőr valamennyi rétegét, a bőr alatti kötőszövetet és az izmokat is.

Dolonyin (4) munkájában idézi Csu Miu Szun koreai szerző 1955-ből származó közlését, mely szerint az általa megfigyelt napalm-sérültek 93,7%-a III. és IV. fokú, 0,7%-a pedig I. fokú égési sérülést szenvedett.

A kialakuló égési sérülés súlyosságát és ezzel párhuzamosan a sérülés kimenetelét két tényező határozza meg:

1. a napalm égési időtartama a bőrön (az égési sérülés mélységét, fokát határozza meg),
2. az égési sérülés felszíni kiterjedése.

A napalm-égés mélysége, kiterjedése és testtáji lokalizációja

Ismeretes, hogy a napalm égése során a hőmérséklet maximuma elérheti az 1100 °C-t is. Minthogy azonban az égés folyamata a napalm felszínén kezdődik meg, az égés első 3—5 másodpercében a bőr felszínén csupán 60—70 °C-ig emelkedik (fokozatosan) a hőmérséklet. További egy másodperc múlva a bőr felszínén már 130—140 °C is mérhető. Így fordulhat elő, hogy napalm-égetteknél igen ritkán felületes égési sérülés is előfordul (ha a napalm 1—2 másodperc alatt eltávolítható).

A napalm-égésekhez gyorsan társul a környező szövetek vizenyője. Azon napalm-égetteknél, akiknél a sérülés az arc területére (is) lokalizálódott, már 30—40 perc múlva olyan fokú vizenyő fejlődött ki, mely meggátolta a szemrések nyitását. További 1,5—2,5 órával később a vizenyő olyan mértékűvé vált, hogy az arc — a sérültek kifejezésével élve — valósággal öntöttvas maszkká vált, vagy úgy érezték, mintha

cementtel öntötték volna le. Az arc égési sérüléseihez gyakran társult az ujjak disztális részének súlyos károsodása, akár teljes elhalása is. Az anamnézis részletes felderítése során kitűnt, hogy ez azért következett be, mert a sérült ujjjaival kísérlete meg eltávolítani arcáról az égő napalmot.

A kialakuló égési sérülés foka és a napalm égésének időtartama között szoros összefüggés állapítható meg. A testfelszínre került napalm égési idejének növekedésével párhuzamosan növekszik az égési sérülés mélysége is. Az is érthető, hogy a napalm-sérültek nem tudták pontosan meghatározni a testfelszínre került gyújtóelegy égésének időtartamát. Ennek megfelelően a napalm hatásidejét sem lehetett megállapítani a keletkezett égési sérülés mélységéből. E probléma áthidalására állatkísérleteket végeztek, melynek során a napalm égési idejének változtatásával tanulmányozták a létrejött sérülés jellegét. Az így kapott adatok révén már lehetségessé vált a napalm hatásidejének meghatározása a termikus trauma mélységéből.

A kísérletek során az állat bőrének meghatározott nagyságú területére, egyenletesen elosztva, azonos mennyiségű napalmot vittek fel. *Usakov* (11) kísérleteiben 0,6 g napalm 2×2 cm-nyi területen 75—80 másodpercig égett. Más adatok szerint (2) 8—20 perc, sőt akár 30 perc az égési időtartama, ha a keverék kellő mennyiségű oxigén jelenlétében ég el.

Egy percnél rövidebb idő is elég ahhoz, hogy a napalm égése folytán — a magas égési hő miatt — igen mélyre ható szövethárosodás következék be (3). Az USA csapatainak adatai szerint Koreában a napalm-égetések 15%-a a csontot is elérte (5). *Mihajlov* (7) is hangsúlyozza, hogy a napalm-égés minden esetben mélyreható szövethárosodással jár.

A koreai háború napalm-égetteinek és a második világháború egyéb okból keletkezett égési sérültjeinek kórtörténeti adatait feldolgozva, szembeötlő volt, hogy a napalm-égetések felszíni kiterjedése nagyobb volt (1. táblázat).

1. táblázat
A második világháború és a koreai háború során keletkezett égési sérülések kiterjedtségének összehasonlítása (4)

Az égési sérülés kiterjedése a testfelszín %-ában	A második világháború hagyományos égetteinek megoszlása %-ban	A koreai háború napalm-sérültjeinek megoszlása %-ban
10 alatt	89,9	77,7
10—20	5,8	10,8
21—30	1,9	3,2
31—50	1,5	5,5
50 felett	0,9	2,8

A táblázat adatai világosan mutatják, hogy míg a második világháború során keletkezett égési sérüléseknek csupán 10,1%-a haladta meg a testfelszín 10%-át, addig a koreai háborúban ugyanez az érték a napalm esetében elérte a 22,3%-ot.

A napalm-sérülések testtájak szerinti megoszlását vizsgálva (2. táblázat) kitűnik, hogy az esetek 78,9%-ában szerepelt a fej izolált vagy más testtájakkal kombinált sérülése. Ugyanakkor a második világháború időszakában az égetteknek csupán 32,3%-ánál regisztrálták a fej égési traumáját.

A leggyakoribb kombináció a koreai napalm-égetteknél, 38,7%-os előfordulási gyakorisággal, a fej és az ujjak együttes sérülése volt. Ha figyelembe veszünk minden olyan kombinációt, amelyben a fej és az ujjak sérülése is előfordult, ezen testtájak

A napalm-sérülések	
testtájak szerinti lokalizációja	előfordulásának gyakorisága %-ban
A. Izolált	
Fej	8,6
Mellkas	2,3
Felső végtagok	7,9
Alsó végtagok	4,7
Összesen	23,5
B. Kombinált	
Fej + nyak	1,7
Fej + törzs	2,0
Fej + ujjak	38,7
Fej + felső végtag + alsó végtag	10,9
Fej + törzs + végtagok	17,0
Egyéb kombinációk	6,2
Összesen	76,5

egyidejű sérülése az égések 66,6%-át tette ki. A koreai háború tapasztalatai eléggé egyértelműen utalnak arra, hogy elsősorban a fedetlen testrészeket éri a sérülés. *Kolesznyikov és Vihriev* (6) adatai szerint az egyik kórház napalm-sérültjeinek csaknem fele az arcán, harmada pedig felső végtagján, elsősorban kezén sérült. E beteganyagban az arc, a nyak és a felső végtag sérülésének együttes előfordulása csak 60%-ot tett ki. *Usakov* (11) viszont a fej napalm-égéseit adja meg 60%-os gyakoriságúnak.

A felső végtagok égési sérülésénél az esetek 80,9%-ában egyidejűleg mindkét végtag károsodott, míg az alsó végtagok esetében éppen ellenkezőleg, 61,6%-ban csupán az egyik oldali végtag égési traumája volt tapasztalható. Ez a különbség minden bizonnyal a felső végtagoknak az oltásban játszott aktívabb szerepével is összefügg.

Általános hatások

Dolonyin (4), utalva *Csu Min Szun* koreai szerzőre, megállapítja, hogy a koreai háború időszakában a kórházban ápolt égettek 8%-a *vesztette el az eszméletét* a sérülést követően rövidebb vagy hosszabb idő múlva, rövidebb illetve hosszabb időtartamra. Ugyanakkor rámutat arra is, hogy a valós értékek minden bizonnyal magasabbak, mivel a 8% nem tartalmazta azon sérültek adatait, akik a kórházba történő beérkezésig meghaltak.

A kórtörténeti adatok tanulmányozásakor — később — megállapították, hogy a koreai háborúban a napalm-sérültek 11,7%-a *vesztette el eszméletét*, leggyakrabbar az égési trauma után 20—30 perccel, különböző időtartamra (4).

A 3. táblázatból kitűnik, hogy különböző időtartamú eszméletvesztések alakultak ki, de az esetek több mint felében (csak az ismert időtartamú eszméletvesztések adatai alapján) az nem haladta meg a 3 napot.

Az eszméletvesztések megoszlása időtartamuk alapján a koreai háború során

Az eszméletvesztések	
időtartama	megoszlása %-ban
—3 óráig	11,4
—3 óráig	5,7
—24 óráig	11,3
—3 napig	17,0
—7 napig	21,6
3 naptól 1 hónapig	11,4
Az eszméletvesztés időtartama nem ismert	21,6

Említésre méltó, hogy a Westermündét a II. világháborúban ért légitámadások során, bár akkor napalmot nem alkalmaztak, a halálokok között 83%-kal szerepelt CO-mérgezés. Hamburg bombázásakor az elsődlegesen nem halálos sérülésekben a halál 70%-ban a CO-mérgezésre volt visszavezethető (9). Az amerikai szakirodalomban az eszméletvesztések kialakulásának szempontjából komoly jelentőséget tulajdonítanak annak, hogy az égés körzetében csökken a levegő oxigén- és jelentősen megemelkedik a szénmonoxid-tartalma (4). E két tényező a szerzők véleménye szerint heveny hipoxiás állapot alapján okoz eszméletvesztést. Más szerzők, elismerve ezen tények fontosságát, azt hangsúlyozzák, hogy az eszméletvesztések létrejöttében egy sor kedvezőtlen tényező együttesen játszik szerepet, kiemelve közülük a fájdalom és a pszichés sokk elsődleges jelentőségét.

A magas égési hőfok következtében nagyobb területet ért napalm-támadáskor a *hóguta* veszélye is fenyeget. A levegő hőmérséklete olyan magas lehet, hogy a mentésre érzéköket is harcképtelenné (munkaképtelenné) teheti. A CO-mérgezés, párosulva a hógutával, halálhoz is vezethet.

Az eszméletvesztéseknek, az égési sérülés elhelyezkedése alapján történő tanulmányozásakor kitűnt, hogy az esetek 93,1%-a (4. táblázat) abban az esetben jött létre, ha a trauma izoláltan a fejre vagy kombinációban egyéb testtájakkal a fejre is lokalizálódott (4).

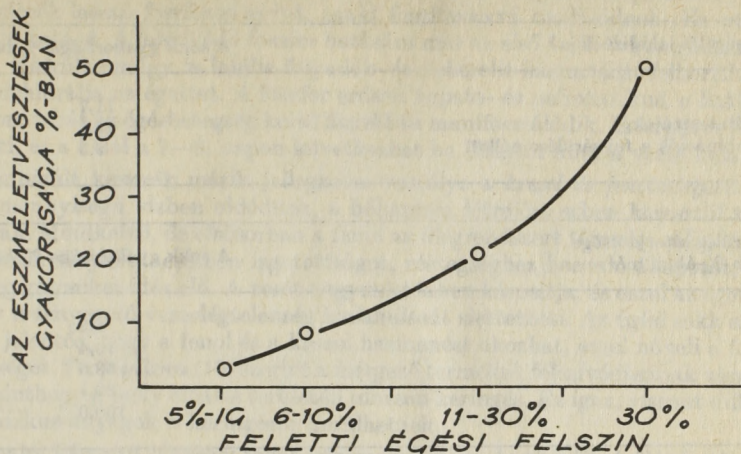
4. táblázat

Az eszméletvesztések megoszlása az égési sérülés lokalizációja alapján

Az égési sérülés lokalizációja	Az eszméletvesztések gyakorisága %-ban
Fej	5,6
Fej, kombinációjában más testtájakkal	87,5
Egyéb testrész izolált sérülése	—
Néhány testrész együttes sérülése, a fej sérülése nélkül	6,9

Az eszméletvesztések gyakorisága és az égési sérülést szenvedett testfelület %-os nagysága között is meghatározott összefüggés állapítható meg (1. ábra), nevezetesen az égett felület növekedésével párhuzamosan nő az eszméletvesztések gyakorisága is. Ez a megállapítás nemcsak a kialakuló eszméletvesztésekre, de azok időtartamára is

ESZMÉLETVESZTÉSEK GYAKORISÁGA NAPALMÉGETTEKNÉL



1. ábra

érvényes. Míg 10% alatti kiterjedésű égési sérülések következtében kialakult eszméletvesztések 56,6%-ának időtartama nem haladta meg a 24 órát, addig 10% feletti égéseknél az eszméletvesztések 60,7%-a túlhaladta a 7 napot.

A napalm-sérülés következtében *sokk* lényegesen gyakrabban alakult ki, mint az a hagyományos égési traumák esetén tapasztalható.

Dolonyin (4) könyvében idézi Cse Ton Cselja koreai szerzőt, aki 57 napalm-sérült adatait dolgozta fel, és közülük 11-nél regisztrálta sokkos állapot kialakulását. Ugyanakkor *Mihajlov* 1967-ben megjelent munkájára (7) hivatkozva kifejti azt is, hogy a koreai háború valamennyi napalm-sérültjénél a sokk 21,1%-os gyakorisággal fordult elő.

Az 5. táblázat adatai alapján világosan kitűnik, hogy izoláltan a fejre vagy kombinációban a fejre is lokalizálódó napalm-sérülések esetén szignifikánsan gyakrabban alakul ki sokkos állapot, mint más esetekben. A napalm-sérülés felszíni kiterjedése és a sokk gyakorisága között — a kórtörténeti adatok alapján — szoros összefüggés volt megállapítható. A testfelszín 6%-ánál kisebb kiterjedésű napalm-sérülések esetén 5,8%-ban alakult ki sokkos állapot. Ugyanakkor a testfelszín 40%-át meghaladó napalm-égéseknél ez az érték — akár a hagyományos égéseknél — elérte a 100%-ot.

Az égési sérülés kiterjedése mellett meghatározó tényezőként jelentkezett a sokkos állapot kialakulása gyakoriságának szempontjából a létrejött termikus trauma mélysége.

A *szeptikus* időszakban a sérülteknél a zavartság, izgalmi állapot és nyugtalanság tünetei voltak megfigyelhetők. Idegrendszeri tünetek az égésbetegség ezen fázisában szenvedő napalm-égettek között 43,6%-os gyakorisággal jelentkeztek (6. táblázat).

Az idegrendszeri tünetek időtartama jelentős mértékben az időben és adekvátan végrehajtott gyógyító beavatkozástól függött. A megfelelő volumenpótlás és célirányos táplálás, továbbá az antibiotikumok alkalmazása több esetben lehetővé tette

A sok gyakoriságának összefüggése a napalm-sérülés lokalizációjával és felszíni kiterjedésével

5. táblázat

A napalm-sérülés lokalizációja	A sok gyakorisága %-ban
Fej	11,7
Fej + egyéb testtájak	23,1
Egyéb kombinációk a fej sérülése nélkül	9,3

Az égési sérülés kiterjedtsége a testfelszín %-ában mérve	A sok gyakorisága %-ban
0 alatt	5,8
1—10	10,4
11—20	53,5
21—40	89,1
40 fölött	100,0

Az idegrendszeri tünetek időtartama szerinti megoszlása a napalm-sérülteknél

6. táblázat

Az idegrendszeri tünetek időtartama napokban	Sérültek idegrendszeri tünetekkel (megoszlás %-ban)
—7	42,4
8—30	28,3
30 fölött	2,2
Adatok hiányában nem ismert	27,1

zen tünetek gyors felszámolását (7). Ebből arra lehet következtetni, hogy az idegrendszeri tünetek nem a napalm-égés sajátos következményei, hanem a súlyos fokú gésbetegség részjelenségeként alakultak ki.

A koreai háborúban a napalm-sérültek 4,7%-ánál alakult ki szepszis, míg a második világháború időszakában a szovjet hadsereg (nem napalm-) égési sérültjeinél 1%-os gyakorisággal volt megfigyelhető (6). Ezen sérültek állapota gyorsan romlott, és gyakran elkerülhetetlenné vált a fatális kimenetel. A 4,7%-os arányt alacsonynak kell minősítenünk. Feltételezhető, hogy a súlyos napalm-égésekkel a sérültek nem éltek túl a sokk időszakát, és a szepszis előfordulásának — általunk *viszonylag* alacsonynak tartott — aránya a túlélő sérültek relatíve könnyebb sérüléséből ered.

A forró levegő belégzése *felső légúti sérülést* okozhat, de akár az *alsó* légutak yákhártyáját is károsíthatja. Ezt gyorsan követheti az ödéma és a bronchus-pazmus (5).

Az ún. kombinált keverékekben alkalmazott *foszfor* önállóan is károsító szerepet jut. A napalm-égéseket kísérő kezdeti nagymértékű fájdalom jórészt ennek tulajdonítható (1). A keverék tüzeinek eloltása után a szövetek között maradt foszfor-

szemcsék progrediáló szövetelhalást okoznak. A mentés és kihordás nehezített, a sebészi ellátás (ideértve a foszfor-szemcsék eltávolítását is) tehát késedelmet szenved.

A foszforégés általában felületesebbnek tűnik, mint amilyen valójában. A bőrbe került szemcsék lassan foszforos savvá, majd foszforsavvá oxidálódnak. Ez utóbbi erősen maró hatású. A felszívódó foszfor hatására már az első 4—5. órában hasmenés léphet fel, a sérült amúgy is labilis folyadék- és elektrolit-háztartását felboríthatja, és hamar dehidrálja az égettet. A foszfor erősen hepato- és nefrotoxikus, e hatása a 4—5. napon, tehát az égésbetegség korai fázisában manifesztálódik. Ikterusz és kóma fejlődhet ki, és a halál a 7—8. napon következhet be. Máskor anuria vezet halálhoz.

A kombinált keverék másik jellegzetes veszélye a *krezol* és *fenolmérgezés* (8). 15-szörös mennyiségű vízben oldódnak, a hőhatásra létrejött seben keresztül tehát felszívódnak. Mindkettő, de elsősorban a fenol az idegrendszeret támadja meg, légzésbénító hatású. Enyhébb esetben izgatottságot, részsegséghez hasonló állapotot, ájulást, esetleg görcsöket idéz elő. A vesét nagymértékben károsítja, és ezzel az égetteknél amúgy is fenyegető veseelégtelenség kialakulását siettetheti. Az égési sokk szempontjából jelentős, hogy a fenol és a krezol hasmenést okozhat, ezzel növeli a folyadékvesztésüket. *Trojnyikova* (10) szerint a mérgező termékek felszívódásának veszélye csekély, minthogy a mély elhalás területén nincsen keringés. Ez igaz, viszont diffúzió útján a toxikus anyagok a keringésbe kerülhetnek.

A napalm károsító tényezői tehát végeredményben *kombinált sérülések* előidézésére alkalmasak. Első helyen áll és minden sérültnél jelen lesz az égési sérülés. Ez az esetek egy részében hógutával (hőpangással), mérgezési tényezőkkel (CO, krezol, fenol) szövődhet.

Prognózis

A napalm-égések az égés mélysége (és a kísérő ártalmak) miatt már elsődlegesen is magasabb halálozással járnak, mint a hagyományos gyújtófegyverek vagy akár az atombomba által okozott termikus sérülések. A másodlagos (félkésői és késői) halálozás az égés mélységéből eredő szövődmények, illetve a légúti károsodás miatt magas.

Vietnami adatok (5) alapján a napalm-sérültek több mint 30%-a a csapást követő 15—20. percben a helyszínen meghalt. A napalm-égettek további 21,8%-a a sérülést követő napokban, illetve hetekben vesztette életét. Ez annyit jelent, hogy viszonylag rövid idő alatt a sérülések mintegy 60%-a letális kimenetelűvé vált. *Gestewitz* (5) a napalm-sérültek halálozási arányszámát a 40. poszttraumás napra az előző adatoknál magasabbra, 62—70%-ra becsülte.

A kórházakban kezelt napalm-sérültek jelentős része a traumát követő első két hétben halt meg korai, elsődleges szövődmények kialakulása következtében. Gyakoriság szempontjából első helyen szerepelt a sokk, ezt követte 13,2%-kal, mint másodlagos szövődmény, a szepszis. A halálesetek 15,4%-ában egyéb ok szerepelt, melyek közül ki kell emelni a pneumoniát (4,9%) és a tetanuszt (2,1%).

A vietnami háború során a vietnami fél sérültjei közül a túlélők 67,1%-a hagyta el a kórházakat a sérülést követő 90 napon belül, 19,8%-a 3 és 6. hónap között, míg 13,1%-a 6 hónapot meghaladó ápolás után. A rendelkezésre álló adatok alapján (5) megállapítható volt, hogy a napalm-égettek jelentős része katonai szolgálatra alkalmatlanná vált. Ennél a csoportnál alapvető fontosságú volt a munkaképességet valamilyen fokban helyreállító rehabilitáció biztosítása.

A múlt háborúiban keletkezett tüzeket méreteikben és hatásaikban össze sem lehet hasonlítani azokkal a tüzekkel, melyek egy elkövetkező háború során keletkezhetnek. Ismert tény, hogy napjaink hadműveleti harcászataiban a tűz fontos tényezővé vált. A nukleáris fegyverek és a napalm az égett sérültek olyan tömegét képesek létrehozni, hogy az egészségügyi ellátás megszervezése igen komoly nehézségekbe ütközik.

IRODALOM

1. *Bailey, H.*: Surgery of modern warfare. Livingstone, 1944, Edinburgh. IV. kötet.
2. *Bourrel, G.*: Les brulures par bombes at liquide incendiaires. Med. Rés. 59: 174 (1963).
3. *Bull J. P.*: Burns. Postgraduate Med. J. 39: 717 (1963).
4. *Dolonyin V. A.*: Parazsájucsije gyejsztvija napalma i lecsenyije pasztradavsih. Kirov Akadémia, 1975, Leningrád.
5. *Gestewitz H.-R.*: Der Einsatz von Brandbomben. Zschr. Milit. Med. 9: 275 (1968).
6. *Kolesznyikov Ny. J., Vihriev B. Sz.*: Napalm. Vojen. Med. Zsurn. 1957 (8. szám): 3.
7. *Mihajlov P.*: Kam vavrosza sa kazmita posledici ot napalmovi isgarnija. Voen. Med. Delo. 22: 13 (1967).
8. *Moeschlin S.*: Toxikologische Probleme. Schw. Zschr. Milit. Med. 44: 289 (1967).
9. *Reich P., Sidel V. W.*: Napalm. New England J. Med. 277: 86 (1967).
10. *Trojnyikova*: cit. Kolesznyikov és Vihriev.
11. *Vsakov L. J.*: Problemi pavrezszenij ot napalma. Vojen. Med. Zsurn. 1960 (8. szám): 50.

Подполковник м/с И. Ласло, полковник м/с Я. Новак:

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НАПАЛМОМ

Ввиду высокой температуры сгорания, напалм в большинстве случаев вызывает глубокие термические поражения. В сочетании с другими факторами, это приводит к высокой частоте шоковых состояний. Кроме того, при этих поражениях нередко возникают состояния с потерей сознания и осложнения. Неблагоприятный исход этих поражений определяется не только перечисленными факторами, но и тяжестью остающихся нарушений.

Lt. col. I. László M. D. M. C., col. J. Novák M. D. M. C.:

NAPALM INJURIES

Because of its high ignition temperature, the napalm usually causes deep thermal injuries. Combined with other factors, this results in a high incidence of shock. Loss of consciousness and complications are often seen, too. Unfavourable prognosis is determined not only by the enumerated factors, but by the severity of irreversible changes.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézete
Dr. Balogh István, az orvostudományok kandidátusa

A szívizom toxikus, hipoxiás—izkémias károsodásainak hisztopatológiája

Érkezett: 1985. augusztus 9.

Kulcsszavak: szívizom, izkémia, kalcium-paradox, oxigén-paradox

Az izkémias, anoxiás és hipoxiás károsodások nem pillanatszerűek, hanem dinamikus folyamatot képeznek. Az oxigénhiány a sejtanyagcsere folyamatos felborulásához, majd a makromolekuláknak a sejtből való kiáramlásához és sejthalálhoz vezet. A sejtek irreverzibilis károsodása a reperfüzió hatásának vagy a biokémiai változások megfigyelésével vizsgálható. Előbbi módszer több információt nyújt.

Két fontos, újonnan feltárt mechanizmus a kalcium-paradox és az oxigén-paradox. Előbbi lényege, hogy a károsodott sejtben a sejtbe beáramló kalcium károsítja a sejtmembránt. Nem tisztázott még, hogy a kalcium beáramlása oka-e vagy következménye-e a membránkárosodásnak. A tanulmány ennek részleteit feltáró hipotéziseket tárgyalja.

Black, Parry, Jenner alapvető vizsgálatai óta hosszú utat tett meg az izkémias, hipoxiás szívélváltozásokkal foglalkozó tudomány. Kifejlődött egy új kutatási ág, amely az experimentális kardiopatológiával foglalkozik, de nem szorítkozik csak a struktúra vagy csak a funkció vizsgálatára, hanem dialektikus egységben, funkcionális-morfológiai szemlélet alapján kíván ismereteket szerezni a szívről. Ezen diszciplína jelentősége nem csekély, ha figyelembe vesszük, hogy napjainkban a vezető halálokok egyike a kardiális megbetegedések, főleg az izkémias szívélváltozások csoportja.

A fixálási, citokémiai és nem utolsósorban a szívbiopsziás technika fejlődésével párhuzamosan mikroanalitikai, rtg-diffrakciós, rtg-energia diszperzív analitikai módszerek álltak a vizsgálok rendelkezésére, hogy megfigyelhessék a szívizom sejt működését „normális” és kóros körülmények között.

Az utóbbi években a szívizom-kutatásra vonatkozó irodalom hatványozódott. Egyre többet tudunk — óhatatlanul — egyre kevesebbről. Nem utolsósorban a mindennapi gyakorlat szempontjából is szükségesnek látszik azokat az újabb ismereteket áttekinteni, melyek az izkémias, hipoxiás és toxikus szívizom-károsodások lehetséges

patomechanizmusainak jobb megértését szolgálják. Ezek az alapvető ismeretek nemcsak a kísérletes kardiopatológus, hanem adott esetben a belgyógyász, az intenzivista, de a gyakorló általános orvos érdeklődését is felkelthetik.

A továbbiakban a szívizomsejttel mint a lehetséges iszkémiás, hipoxiás és toxikus károsodások célszervével szeretnénk foglalkozni, ismertetni, felsorolni azokat a károsító hatásokat, ágenseket, melyek valamilyen szinten elváltozásokat hozhatnak létre — természetesen részletezés nélkül, mivel ez messze meghaladná egy összefoglaló cikk kereteit is. (A folyamatokat illusztráló félvékony, elektronmikroszkópos és elektronmikroszkópos citokémiai felvételeket szerző a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézete Elektronmikroszkópos Laboratóriumában (vezető: prof. dr. Somogyi Endre) készítette JEOL 100B elektronmikroszkóppal.)

A szívsebészet rohamos fejlődésével, valamint a szívizom-károsodások kivédésével, a kardioprotekcióval foglalkozó tudomány hatására bővültek ismereteink a hipoxiáról. A hipoxia tankönyvi adatként jól ismert felosztása (arteriás, anémiás, stagnáló és hisztotoxikus) óta az újabb kutatások alapján finomabb metabolikus különbségeket tártak fel (14, 19, 20, 24.). Regionális iszkémiában bizonyos oxigénkínálat és így reziduális oxidatív anyagcsere kimutatható, míg anoxiában (de hipoxiában nem) oxigénkínálat nincs és az oxidatív metabolizmus megszakad. Iszkémiában a redukált, de folyamatos oxidatív metabolizmus és a redukált koronária kimosási szint következtében szöveti CO_2 -akkumuláció alakul ki. Anoxiában azonban amennyi CO_2 keletkezik az oxidatív metabolizmusban nem kapcsolódó dekarboxilációs reakciók során, az ki is mosódik a koronária áramlással. A koronária áramlásbeli különbségek is magyarázzák az iszkémiában bekövetkező proton-akkumulációt és a súlyos acidozís kifejlődését, míg anoxiában a protoneltávolítás folyamatos és az acidozís kevésbé súlyos. A szöveti laktátszintek is különbözhetnek iszkémiában és anoxiában. A különbség egyrészt a koronária áramlással, másrészt a glikolitikus aktivitás szabályozásával kapcsolatos. Anoxiában a glikózkínálat normális, de a felvétel és ilyenformán a glikolitikus fluxus fokozott. A glikózis hosszabb időn át történő stimulációjáért a foszfofruktokináz tehető felelőssé. Iszkémiában a glukózkínálat és a felvétel csökkent, a glikolízis átmeneti, és kimutathatóan kevesebb, mint anoxiában. Regionális iszkémiában a koronária áramlása az infarktus centrumában mért közel nulla értékről a környező szöveti szupranormális értékig széles határok között változhat. Ezzel szemben globális iszkémiás *in situ* modellen a nem-koronáriás kollaterális áramlás relatíve azonos szintű szöveti perfúziót biztosít. Metabolikus különbséget jelent, hogy globális iszkémiában a glicerinaldehid-3-foszfát-dehidrogenáz, regionális iszkémiában a foszfofruktokináz ellenőrzi a glikolitikus áramlást (11, 26).

Az iszkémiás, anoxiás és hipoxiás károsodások nem statikusak, hanem dinamikus folyamatot képeznek. Az iszkémiás szövetben előbb reverzibilis, majd irreverzibilis sejtkárosodások, ezt követően sejthalál, illetve szöveti nekrozis lép fel. Regionális iszkémiában mind a reverzibilis, mind az irreverzibilis folyamatok egyidőben lehetnek jelen, erre a legszemléletesebb példa a miokardiális infarktus.

Az iszkémia kezdetén a kontraktilis erő azonnal csökken. Az oxigénkínálat csökkenését követően a transzmembrán ionegyensúly felborul. Az oldott oxigén felhasználása fokozódik, majd cianózis alakul ki. A mitokondriális aktivitás és az oxidatív metabolizmus csökken, ezzel egyidejűleg csökken az ATP produkció is. A kreatin foszfát raktárak kiürülnek. Az akciós potenciál amplitúdója és időtartama csökken, megkezdődik a kalcium elfolyás. Az EKG-n ST szakasz elváltozások alakulnak ki. A nátrium és klorid ionok akkumulálódnak. Katekolamin kiáramlás jön létre, amely a sejtmembránon levő adenilciklázt aktiválja. A cAMP rendszerrel kapcsolatosan foszforiláz aktiválódás alakul ki. A glikogénolízis stimulációját a nagy energiájú fosz-

fátok felhasználódása követi. Protonok, CO_2 és anorganikus foszfátok akkumulációja, majd a foszfofruktokináz aktiválódásának fokozódása alakul ki, amely fokozza a glikolitikus áramlást. A fokozott glikolízis energetikailag előnytelen módon, a pirofoszfátázhidrogenáz és NPD-NADH rendszer közti szétkapcsolás miatt nem aerob módon megy tovább, hanem laktát termeléshez vezet. Így a hipoxiás (iszkémiás) szív laktát utilizáció helyett laktátot termel, és a súlyos kórállapotokban (pl. sokk) a magas szérumlaktát szint energiaként nem hasznosul a szívben. A mitokondriális elektrontranszport csökken vagy blokkolódik, a zsírsav-oxidációval együtt; a glikogén felhasználódás fokozódik, majd megindul az anorganikus foszfátok elfolyása. A NADH akkumulációt a laktátdehidrogenáz és az alfa-glicerofoszfát dehidrogenáz aktivitás fokozódása követi. Ezután laktát és alfa-glicerofoszfát akkumuláció jön létre. Megindul a laktát elfolyás. A zsíracil CoA derivátumok akkumulációját kreatin foszfát depleció kíséri. Adenozin, inozin és egyéb metabolitok hagyják el a sejtet, vazodilatáció alakul ki. Az adenin nukleotid transzferáz gátlása után a triglicerid szintézis és degradáció fokozódik. Növekszik a celluláris acidózis. A foszfofruktokináz és a gliceraldehid-3-foszfát dehidrogenáz aktivitás csökken, ami a glikolitikus fluxus lassulását okozza. Fokozódik az energiaraktárak kiürülése. Kialakul a sejtduzzadás, és fokozódik a citoplazma kalciumion-tartalma. A magnéziumionok elhagyják a sejtet. A glikogén raktárak kimerülnek. Mitokondriális károsodások alakulnak ki. A glikolízis teljes gátlása befejeződik. Veszélyesen csökken az ATP. Kisebb ultrastrukturális elváltozások fedezhetők fel konvencionális elektronmikroszkópos vizsgálattal (pl. mitokondriális duzzadás). Kezdetét veszi a kontraktúra.

Az irreverzibilis károsodások kezdetét feltehetően a lizoszomális elváltozások és a hidrolázok aktiválódása jelenti. A lipoprotein lipázok aktiválódásával egyidejűleg fokozódik a celluláris vízenyő. Megszűnik a mitokondriális légzési kontroll. Az EKG-n ez idő tájt nem-specifikus elváltozások mutatkoznak. Elektronmikroszkóposan a mitokondriumokban és a miofibrillumokban kiterjedt károsodásokat figyelhetünk meg. Az energiaraktárak teljes kiürülését a mitokondriális alkotórészek eltávolítása kíséri. Makromolekulák kiáramlása alakul ki az intersticiumban és a nyirokrendszerben. Súlyos ultrastrukturális károsodások mutatkoznak. A sejtmembrán megszakad, az enzimefolyás fokozódik, miofibrilláris dezintegráció és a sejt autolízis következik be, amely sejtihalálhoz és szöveti nekrozisshoz vezet (15, 18, 19, 21, 31, 32).

Mint fentebb említettük, a súlyosan károsodott szívizomsejtekben kontrakciós csíkokat lehet találni, ezek makroszkóposan bevérzett, foltosan vérelosztott területekben láthatók, fénymikroszkópos szinten PTAH (foszfor-wolframsav-hematoxin) festéssel követhetők. Legjobban azonban félvékony vagy elektronmikroszkópos technikával tanulmányozhatók. A kontrakciós területek dezorganizált aktin és miozin filamentumok aggregációjából alakulnak ki. Emberen a hiperkontrakciós csíkok általában az irreverzibilis károsodást jelzik, és szorosan kapcsolódnak a sejt halálához. Míg a sejthalál állapotában levő szívizomsejtben kontrakciós csíkok alakulnak ki, ezek hiányoznak a nagy infarktusok központi részében, valamint a totális vagy közel totális iszkémia területeiben. Kontrakciós csíkok észlelhetők akkor is, amikor a miokardiumot irreverzibilis, időleges iszkémiát követően reperfundáljuk (24), valamint tireotoxikózis, katekolaminok, antraciklinek, malignus hipertermia, elektromos áram-sújtás okozta metabolikus sejt-károsodásban, illetve az infarktus perifériáján. Kísérletesen iszkémiás miokardium reperfúziójakor a miokardium hipoxiás károsodás utáni reoxidációjakor, valamint kalcium-paradoxban alakulhat ki hiperkontrakciós nekrozis. A kísérletes munkák két fontos patomechanizmust tártak fel egyrészt a kalcium-

paradox, másrészt az oxigén-paradox mechanizmust. Az előbbinél a szarkolemma kezdeti ruptúrája, a másíknál a membrán-ruptúra az irreverzibilis anoxiát követő reoxigenizáció során lép fel.

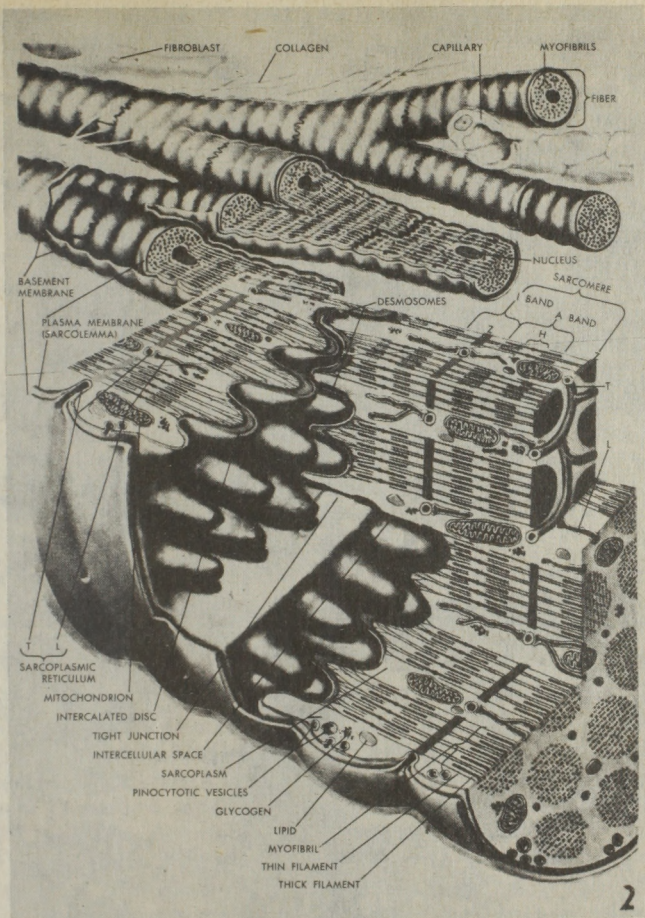
A szarkolemma kettős lipidrétegét glikoproteinekből, glikolipidből és mukopoliszaharidákból álló réteg fedi, amelyet glikokalixnak nevezünk. A glikokalix két részre osztható: az ún. felszíni réteg („surface coat”), melyen kívül a külső lemez (lamina externa) helyezkedik el. A glikokalix fontos komponense a szialsav, melyet eltávolítva, jelentősen megnő a membrán kalciumion-permeabilitása. Ezt *nem* kíséri a kálium-permeabilitás fokozódása. A kalcium-paradox jelensége szintén alátámasztja a glikokalix szerepét (27). Ennek alapján állítható, hogy a kontrakciós csíkok kialakulásának mechanizmusa szerepet játszhat az iszkémiás sejtkárosodások felléptében. Elemézve a hiperkontrakciós nekrozis és a szívizomsejt-halál közötti kapcsolatot, a témában három fontos csomópont jelölhető meg: 1. iszkémiás sejtkárosodás, 2. anoxiás sejtkárosodás és 3. kalcium-paradox mechanizmusa (11, 14, 16, 18, 19, 20, 21, 28).

Az *irreverzibilis sejtkárosodás per definitionem biológiai kritérium* (33). A sejt akkor károsodik irreverzibilisen, ha normális sejtkörnyezetbe visszakerülve nem képes életét továbbra is folytatni. Ha az iszkémiát követően bizonyítható koagulációs nekrozist bekövetkezése után fénymikroszkóppal 1—2 nappal felismerhetünk, vagy a hegek megjelenésével később kimutathatunk. Elektronmikroszkóposan az irreverzibilis sejtkárosodások felismerhetők egyrészt a mitokondriumokban kialakuló flokkuláris, nagy elektronszóró területek megjelenésével, másrészt a sejtmembránon megfigyelhető nagy defektusok kimutatásával az iszkémia után 1—2 órával. Amennyiben valamennyi szívizomsejtben elektronmikroszkóposan a fenti jelenségek felismerhetők, a sejtek irreverzibilisen károsodottnak tekinthetők. Nem ilyen egyértelmű viszont a helyzet akkor, ha csak néhány mitokondrium érintett, vagy a membránkárosodás nem kiterjedt.

Vajon megállapítható ekkor az irreverzibilis károsodás? Annak eldöntésére, hogy az iszkémiát követő rövid időszakon belül irreverzibilis sejtkárosodás kialakult-e, a szövet perfúziója végezhető. A reperfúzióval a reverzibilisen károsodott sejtek megtartják strukturális integritásukat, míg az irreverzibilisen károsodott szívizomsejtek nagymértékben duzzadnak, membránszakadások, hiperkontrakciós csíkok, valamint a mitokondriumokban masszív, legtöbbször granuláris formájú kalciumakkumulációs területek figyelhetők meg (1., 2., 3. ábra). Ezeket az eseményeket a citoplazmatikus enzimek és proteinek extracelluláris térbe történő hirtelen kiáramlása kíséri. Ezen események reprezentálják a hiperkontrakciós nekrozis lényegét. Bizonyítható tehát, hogy az ekképpen károsodott sejtek irreverzibilis elváltozást szenvednek az iszkémiát követően, és a károsodás sokkal kifejezettebbé válik akkor, ha a vért visszaáramoltatjuk a sejtekhez.

Az iszkémiás károsodás tanulmányozásának másik megközelítési módja az iszkémia során bekövetkező biokémiai patomechanizmus vizsgálata. Mint fentebb már érintettük, a glikogén raktárak depletálódnak, laktát-akkumuláció és a nagy energiájú foszfátraktárak csökkenése következik be. Az intracelluláris enzimek és lizoszomális enzimek aktiválódnak, a mitokondriális funkció csökken.

Mind a mai napig a fenti események egyike sem tekinthető az irreverzibilis károsodás elsődleges okának. A nehézséget nem utolsósorban az is aláhúzza, hogy a *sejthalál nem pillanatos esemény, hanem viszonylag hosszan tartó folyamat*. Amennyiben kutya papilláris izomzatában a bal körbefutó coronaria ágon ligatúrát helyezünk el, a sejtek elhalása az első 20 percben megkezdődik, de valamennyi sejt elhalása csak 60 perc vagy még ennél is több idő után következik be. Ennek alapján, ha a 60. percben történik a mintavétel, a sejtek nagy része már túljutott azon a hipotetikus



1. ábra

Szívizomsejt ultrastruktúrája

Sarcoplasmic reticulum = szarkoplazmás retikulum

Mitochondrium = mitokondrium

Intercalated disc = interkaláris diszkusz

Tight junction = szoros kapcsolat

Sarcoplasm = szarkoplazma

Pinocytotic vesicles = pinocitotikus vezikulumok

Glycogen = glikogén

myofibril = miofibrillum

thin filament = vékony filamentum

thick filament = vastag filamentum

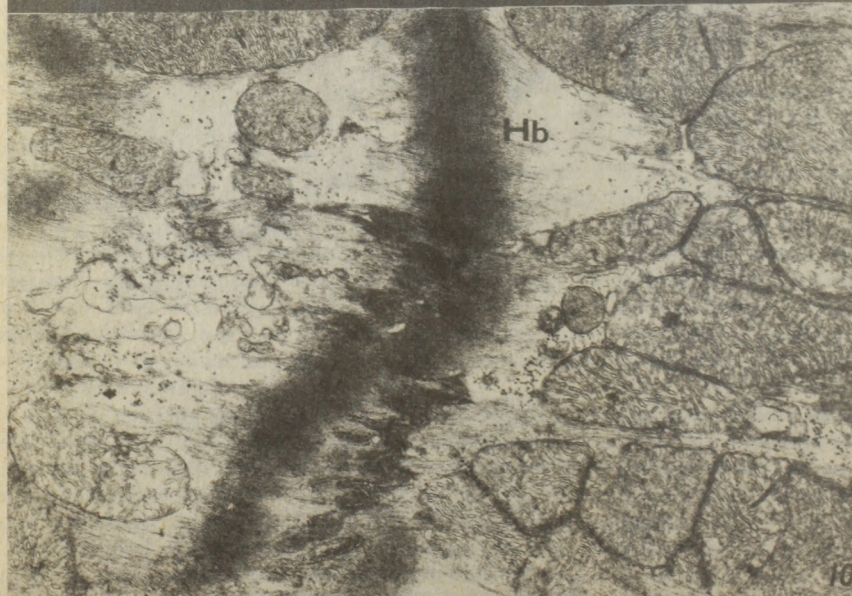
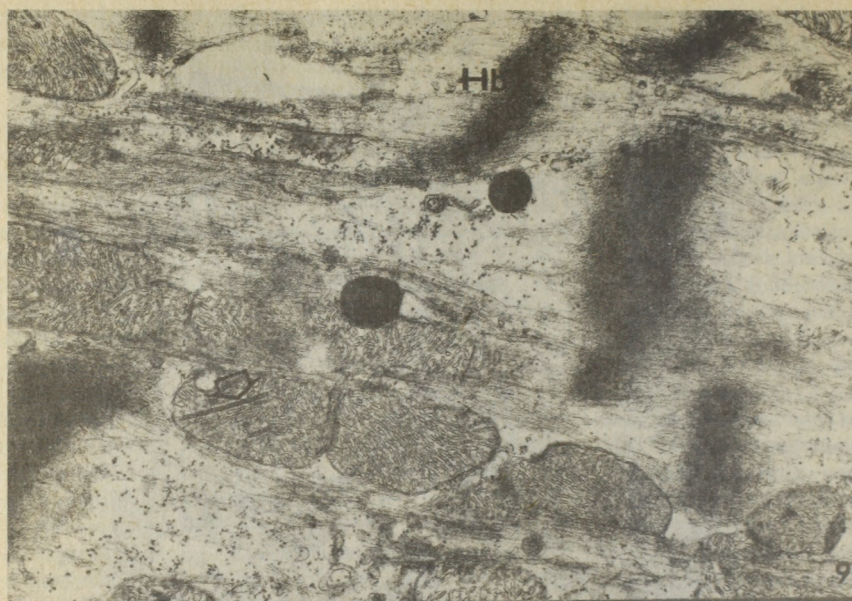
desmosomes = dezmozómák

Sarcomere I, A, Z, H = szarkomér I, A, Z, H csíkok

Basement membrane = bazális membrán

Plasma membrane = plazmamembrán

Capillary = kapilláris



2. és 3. ábra

Mindkét képen hiperkontrakciós terület látható (Hb = hiperkontrakciós köteg). A túlhúzott csíkok két oldalán rotszakadás figyelhető meg. A 2. sz. ábrán az üres nyíl a mitokondriumban kialakuló interkristális kalcium akkumulációs területet jelöl (elektronmikroszkópos felvétel)

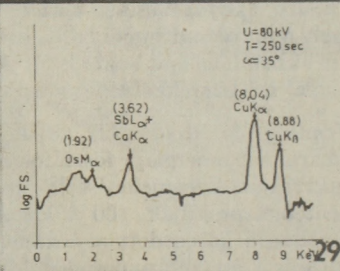
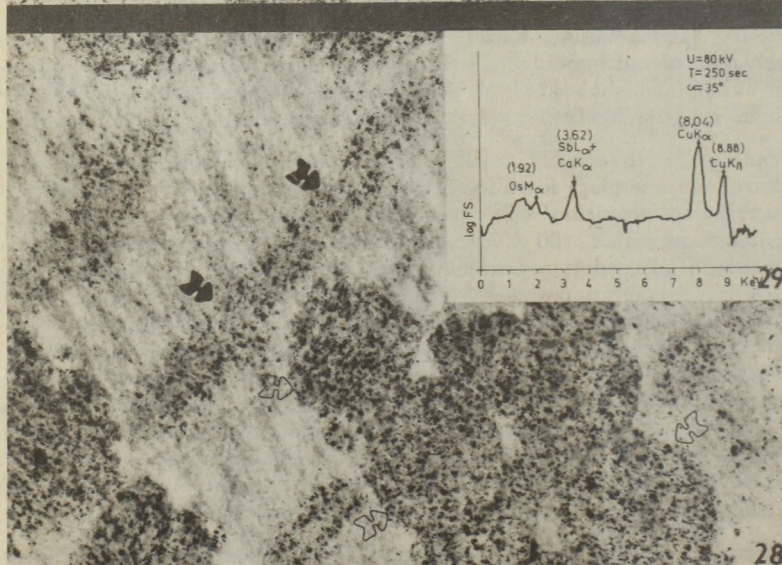
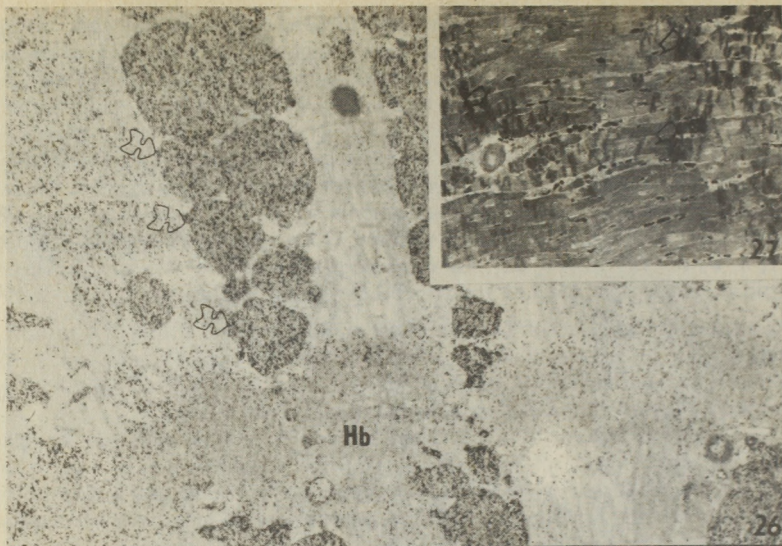
ponton, amelyet az irreverzibilis elváltozás tartományába sorolhatunk, és már az előrehaladott koagulációs nekrosis szakaszába került. Amennyiben viszont korábbi mintavételt eszközünk, a szövetben a károsodott területek nem homogének, és csak az egyes sejtekről állítható, hogy irreverzibilisen károsodottak. A teljes szövet biokémiai analízise sem ad egyértelmű eredményt ilyenkor az irreverzibilitásról. Ha inkább autolitikus, mint iszkémiás szövetet vizsgálunk, a károsodás sokkal homogénebbnek látszik. A szövet *in vitro* vizsgálatakor nem könnyű az irreverzibilitás vélemezése, és a fentiek alapján direkt korreláció nem hozható a talált biokémiai vagy ultrastrukturális elváltozások, valamint az irreverzibilis károsodás kezdete között (1, 5, 9, 11, 14, 16, 18, 21). *In vitro* *perfundált* szívek alkalmazásakor sokkal több információt nyerhetünk az irreverzibilitás megítéléséhez.

Az iszkémiás károsodások patogenezisében fontos helyet foglal el a szarkolemma károsodása. *In vitro* szövetszeleteken végzett károsodásokat követően iszkémiás sejt-károsodások kialakulásánál az extracelluláris markerek penetrációjával jó adatok nyerhetők. Az ilyen vizsgálatokra a legalkalmasabbak a ferritin, lantanium, rutenium vörös, torium dioxid tracerek. Ezek az elektronmikroszkóposan kimutatható plazmamembrán-károsodások megjelenése előtt már jelezhetik a súlyos permeabilitás károsodást, oly módon, hogy a jelzőanyag szemcséi — áthatolva a membránon — az alatta levő területen is kimutathatók, a mitokondriális membrán károsodása esetén még intramitokondriálisan is észlelhetők.

In vivo *reperfúzió* esetén a szívizomsejtekben masszív kalcium-beáramlás alakul ki, amely a mitokondriumokban a kalciumfoszfát, granuláris elektronszóró területekkel járó akkumulációját hozza létre. A mitokondriális kalcium-akkumulációt speciális citokémiai módszerekkel lehet a legjobban demonstrálni (4., 5. és 6. ábra).

Jennings és iskolája (27, 28) kutyaszív modellt alkalmazott. Külön aláhúzták a celluláris nagyenergiájú foszfátok elfogyásának jelentőségét és a szívizom rigoros kontraktúrájának megjelenését, — mindkettőt az irreverzibilis sejt-károsodások markereként interpretálják. 100 Å körüli plazmamembrán defektusokat figyeltek meg iszkémiában a károsodott sejtekben, és úgy tartják, hogy a súlyos ATP depléción elősegítheti a membrán permeabilitás fokozódását. *Reperfúzió* esetén feltehetően gyors kalcium-beáramlás alakul ki, amely a membrán-permeabilitás elsődleges károsodásához vezethet. Katz és munkacsoportja (24) nézete szerint iszkémiában akkumulálódó lipidek juthatnak a membránon át, és az ilyenformán károsodott membrán-funkció következtében kóros lipid-protein interakciók alakulhatnak ki. Nayler és iskolája (28, 29, 30, 31) szerint az alacsony ATP szint membrán-funkció-károsodáshoz vezet, amely kóros elektrolit áramokat indíthat el. A kalcium feltehetően a sejt-károsodás következtében akkumulálódik a mitokondriumokban. Végezetül az iszkémia során fellépő kalcium influx aktiválhatja a membrán-foszfolipázokat.

Tény, hogy a fenti és számos más esemény is, beleértve a lipoperoxidációt, kialakulhat iszkémiás károsodás esetén. Nem ismeretes még egyértelműen, hogy a kalcium-beáramlás oka vagy következménye-e a membrán-károsodásoknak. Ennek a kérdésnek a megválaszolása fontos lenne az irreverzibilis iszkémiás sejt-károsodás patomechanizmusának tisztázásában. Abban az esetben, ha a kalcium-beáramlás megelőzné a membránruptúrát, akkor a kóros, kontrakciós csíkokkal jellemzett kontraktúra kialakulása elősegítené a membrán károsodását. Kísérletes vizsgálatok (19) szerint az iszkémiás szívek *reperfúziója* anoxiás körülmények között nem okoz *reperfúziós* enzimkiáramlást. Ennek a megfigyelésnek alapján a plazmamembrán károsodása inkább az irreverzibilis károsodás következménye, mintsem oka. A patogenezis



4., 5. és 6. ábra

A károsodott szívizomban a mitokondriumokban kalciumfoszfát akkumuláció alakul ki. Speciális citokémiai technikákkal szöveti körülmények között a kalcium vizualizálható. A képeken az üres nyilak a mitokondriális akkumulációt, a fekete nyilak a Z-csíkok és a hiperkontrakciós területen történő (Hb) kalcium-felhalmozódást mutatják. A 6. sz. ábrán a kalcium citokémiai kimutatását követően az elektronszóró terület energia-diszperzív analizisét mutatja. Ennek alapján bizonyítható, hogy a kémiai reakció valóban a kalcium ionokat mutatja ki (a képen a fixálószert ozmium-tartalma és a mérésnél a réz hordozóhártya anyaga is kimutatható)

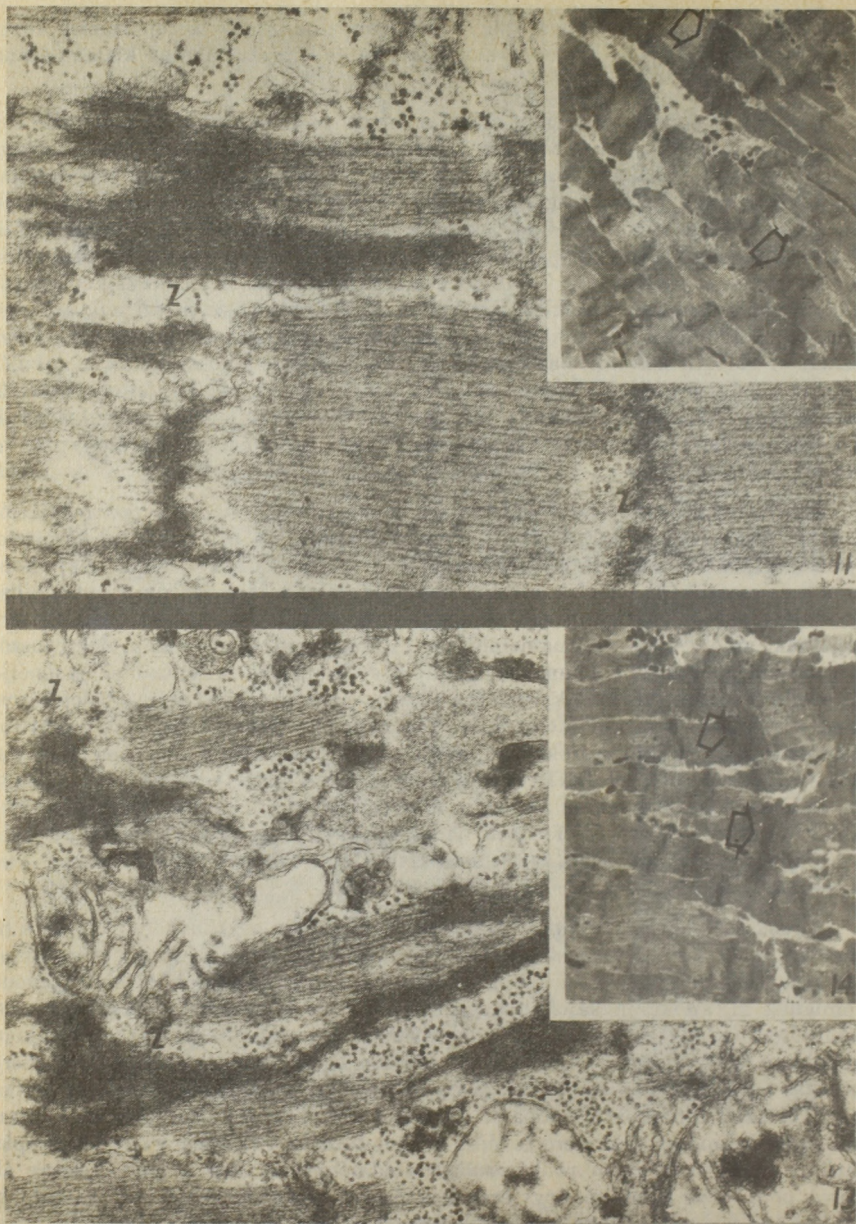
megértése azon időszak jobb megfigyelését igényelné, amely a reperfüziót követő korai szakaszban tárja fel a kontrakciós csíkokkal jellemzett nekrozis kialakulásának lehetőségét.

Anoxiás károsodás tanulmányozása bizonyos vonatkozásban az iszkémiás sejt-károsodástól eltérő adatokat tárt fel. Az anoxiás sejt-károsodás abban is különbözik az iszkémiás károsodástól, hogy a sejtek a károsodás kialakulásakor perfundáltak. „Tisztán” anoxiás hatás vizsgálatához glikolitikus szubsztrátot biztosító modellre van szükség. Számos variációt tártak fel a kísérletes vizsgálatok, mégis a legtöbb adattal a perfundált patkányszívről rendelkezünk. 37 °C-on anoxiában szubsztrátmentes szíven a kontraktúra 7—10 perc múlva alakulhat ki. A korai kontraktúra kalcium dependens és reverzibilis. Amikor az ATP súlyos hiánya áll elő, a rigoros kontraktúra kifejlődik, de kontrakciós csíkok ilyen körülmények között nem jelentkeznek. A globális iszkémiás szívhez hasonlóan az anoxiás kontraktúra kialakulása során is a szívizomsejtekből lassú enzimkiáramlás következik be, amely a 60—90. anoxiás perctől kezdődik, és akár a 200. percig is fennmaradhat. Az enzimkiáramlás és a sejt-károsodást késleltetheti hipotermia, magas káliumszintű kardioplégia, kalciumdeplécio vagy más, az ATP szintjének csökkenését megakadályozó beavatkozás.

Az irreverzibilis károsodás kialakulását az anoxiás szíveken is a reoxigenizációra adott sejtválasz jelzi a legjobban. Reoxigenizáció során a reverzibilisen károsodott sejtek megtartják strukturális integritásukat, de nagy vakuolák, duzzadt mitokondriumok és esetenként néhol kontrakciós csíkok alakulhatnak ki. Az irreverzibilisen károsodott sejtek reoxigenizáció alkalmával kontrakciós területek kialakításával reagálnak, amelyekben plazmamembrán ruptúra, a mitokondriumok elektronszóró területeként jelentkező kalcium-akkumuláció, a citoplazmatikus enzimek és fehérjék extracelluláris térbe történő kiáramlása (*oxigén-paradox*) jöhet létre. A sejt-károsodások virtuálisan nem különíthetők el az iszkémiás szíveken tapasztalt reperfüziós károsodásoktól. Az inhibitorok (cián, amilbarbital), valamint a mitokondriális foszforiláció szétkapcsolói (pl. DNP) egyaránt megelőzik a kontrakciós csíkok megjelenését, és a reoxigenizált szíven az enzim kiáramlását megelőzhetik. (A fenti toxikus hatású szerek az oxidatív foszforiláció blokkolásával, illetve szétkapcsolásával ugyanis prompt sejthalált okoznak, így a hiperkontrakciós kötegek kialakításához vezető Ca-mozgásra nem marad idő az érintett sejtekben.)

A reoxigenizációs károsodás kialakulásában (*oxigén-paradox*) feltehetően a mitokondriumok is részt vesznek. A reoxigenizációs károsodás pontos mechanizmusa még nem teljesen világos, de feltehető, hogy a mitokondriumokból hidrogénionok áramlanak ki, amikor a kalcium akkumulálódik és az acidózis sejt-károsodásokat, membránkárosodásokat okozhat. Alternatívaként a reoxigenizáció során a mitokondriumokban ATP-produkció alakul ki, amely késedelem nélkül a kontraktilis fehérje-aktivitás maximális fokozódásával járhat, és végső soron a kóros kontrakciós csíkok által jellemzett hiperkontrakcióba (7., 8. ábra) torkollik. A kontrollálatlan kontraktúra során fellépő excesszív erő tevődik át ilyenformán a (lokális) gyengült citoplazmatikus zónákon át membránkárosodást eredményezve. Bár a rendelkezésre álló adatok nem teszik lehetővé, hogy ezen lehetőségek között egyértelmű különbségeket tegyünk, az ismeretes, hogy a szarkolemma-membrán károsodása önmagában nem teszi elkerülhetetlenné az irreverzibilis anoxiás károsodást.

Anoxiás patkányszíven 37 °C-on az irreverzibilis károsodás a 20—30. perc között kezdődik, és a 60—90. perc között éri el a periódust, amelyben a reoxigenizációra sejteltváltozások alakulnak ki. Ezen jelenségek azt mutatják, hogy az irreverzibilis



7. és 8. ábra

Hiperkontrakciós nekrozis félvékony metszeten, toluidinkék festéssel. A nyilak a hiperkontrakciós területre mutatnak

károsodások a permanensen anoxiás sejt proteinjének elfolyása előtt hosszabb idővel (feltehetően jóval előbb) alakulhatnak ki, mint mielőtt a membránkárosodások fellépnének.

ATP depletio esetén az anoxiás sejtben kalcium-túlterhelés alakul ki. A nagy mennyiségű intracelluláris kalcium aktiválhatja a membránban vagy a citoplazmában levő enzimeket, és lehetőséget teremthet a mitokondriális akkumulációra vagy a troponin kötőhelyek szaturációjára. Ez teljes aktinaktiválódást hozhat létre.

Az a teória, mely szerint a kontrakciós csíkok kialakulását enzimkiáramlás mediálja, vitatható. Izolált felnőtt szívizomsejtekben kontrakciós csíkok transzcelluláris tenzió-transzmisszió vagy membrán ruptúra nélkül is kialakulhatnak. Izolált szívizomsejtekben, ahol a membránok permeábilisak kalciumra, nem lép fel kontraktúra, ha az anoxiás médiumba az ATP depleciót megelőzően kalciumot teszünk. Az enzimkiáramlás kontrakciós csíkot előidéző mechanizmusa intakt szíven is eshetőleges. Kísérletes munkákban, ahol az oxigén okozta enzimkiáramlás szívre kifejtett protektív hatását tanulmányozták, szintén megelőzték a kontrakciós csíkok kialakulását. A kontrakciós csíkok kialakulását megelőzheti — kísérleti körülmények között — tehát a cianid, a dinitrofenol (DNP), fluorodinitrobenzin (FDNB) és a dimetilszulfoxid (DMSO). Egyetlen kivételt képez a polietilén-glikol (PEG), amely megelőzi az enzimkiáramlást, de nem védi ki a kontrakciós csíkok megjelenését (3, 6, 7, 9, 10, 16, 18, 19, 20).

A *kalcium-paradox* két külön szakaszból tevődik össze. Az első szakaszban a szíveket 3—5 percig 37 °C-on kalciummentes médiummal perfundáljuk, ezáltal érzékennyé tesszük a kalciumra. A második állapot akkor alakul ki, amikor a megelőzően érzékenyített szívekhez kalciumot adunk vissza, ezt azonnali masszív enzimkiáramlás és hiperkontrakciós nekrozis követi. A kalcium-paradoxot a kalcium-túlterhelés által kiváltott hiperkontrakciós nekrozis modelljének lehet tekinteni. A kalcium-paradox azonban nem tekinthető a hiperkontrakciós nekrozis és a kalcium-túlterhelés kizárólagos modelljének. Patkányszíven a kalcium-paradox nem oldja fel az iszkémiás és a hipoxiás patomechanizmus problémáit, mivel itt nem keletkeznek szubendokardiális iszkémia, mert a szívek a kalciummentes perfúzió során relaxálódnak. Másodsor: a sejt-károsodások valamennyi sejten szinkron keletkeznek, ilyenformán a biokémiai elváltozások lehetővé teszik a sejten belüli események extrapolálását. A kalcium-paradoxban olyan gyorsan alakulnak ki a károsodások kalcium-depleciót követően, hogy nem ismeretes egzakt módszer, amellyel az eseményeket sorrendileg meg lehetne határozni.

Kritikus kérdés, hogy a károsodott membránon keresztüli masszív kalcium-beáramlás okozza-e a sejt-károsodást vagy kontraktúra lép-e fel. Normális kalcium-fluxus és a kontrakciós erő érvényesülésének mechanikája során a sejtmembrán megszakadása esetén lehetővé válik a masszív kalciuminflux vagy éppen ellenkezőleg, annak következtében alakulhat ki elváltozás. Az alapvető megfigyelések szerint 50 mikromol kalciumszint alá csökkentett szívek érzékennyé válnak a kalcium iránt, és visszaadva a kalciumot, egyszerű centrális kontrakciós csíkok alakulnak ki enzimkiáramlással kísért membránkárosodással, masszív kalcium-beáramlással és hiperkontrakciós nekrozissal. (Hangsúlyozzuk, hogy a kalcium-paradox jelensége kísérleti modell, jelenleg nem ismeretes olyan kórfolyamat, amelyben a Ca-paradox „tisztán” zajlik le, mert az ehhez szükséges hipokalcémia nem fordul elő; így a Ca-paradox a Ca-túlterhelési kísérletek modellje.) A kalcium-paradoxszerű sejt-károsodások modelljének is lehetnek alternatív hipotézisei. Kísérletes munkák alapján feltételezik,

hogy kalcium deplécióban a szarkolemma-membrán károsodást szenved (feltehetően a plazma membrán — glikokalix közötti szeparáció miatt), és szelektíven permeábilissá válik a kalciumra. A sejtekben normális vagy emelkedett az ATP szint.

A membrán permeabilitás károsodásának hipotézise sem konzekvens. A kalcium-paradox nem alakul ki májban vagy a vesesejtekben kalciummentes médiumban történő izolálásakor abban az esetben, ha kalciumot tartalmazó médiумot reperfundálunk. Vesén kalcium-paradox reakciót leíró közlemény is csak vaszkuláris károsodásnak dokumentál, és a miokardiumhoz hasonló elváltozások nem voltak megfigyelhetők. Ugyanakkor izolált humán kalcium-intenzív felnőtt szívizomsejtekről is közöltek tanulmányt. Ez utóbbi arra utal, hogy az extracelluláris kalcium depléciója és repléciója önmagában nem elégséges izolált szívizomsejteken a kalcium-paradox mechanizmusának kiváltásához. A plazmamembrántól való glikokalix szeparáció, csökkentett mennyiségű Ca^{2+} -t tartalmazó oldatban, az interkaláris diszkuszköz macula adherens juncióinak szeparációját hozta létre, de a nexusok (vagy az ún. *gap junctionok*) érintetlenek maradtak. A szív mechanikai munkája (kontrakció) feltehetően felelős a Ca-mentes közegben létrejövő Ca-szenzitivitás, majd a reperfúzió utáni Ca-paradox létrejöttéért.

A kalcium-paradox mechanizmusban a kontraktúra okozta enzimkiáramlás alternatív hipotéziseként tekinthető a masszív intracelluláris kalcium túlterhelés (overload).

Az intracelluláris kalcium túlterhelés számos forrásból eredhet. Elméletileg legalább 5 helyről származhat: az extracelluláris térből, a szarkolemmából, a szarkoplazmás retikulumból, a mitokondriumokból és a troponinból (1, 2, 4, 8, 12, 13, 17). Többszörösen igazolt tény, hogy a szarkolemmális raktárakban („pool”) a kalcium a glikokalixhoz kötötten helyezkedik el (2, 10).

A 9. ábrán összefoglalóan mutatjuk be azokat a lehetőségeket, amelyekeken keresztül kalcium túlterhelés hatására az intracelluláris kalciumtartalom megemelkedik. Az extracelluláris kalcium leginkább az 1A. helyen jut be. Ezt a csatornát a megemelkedett intracelluláris cAMP szint aktiválja, és az organikus kalcium antagonisták szerek inhibitor hatásaira érzékeny. A 4. számú behatolási helyet a kalcium antagonisták nem blokkolják. Az 1. hely a Na/Ca antiporter, melyen a kalciumforgalmat a Na gradiens tartja fenn. A szabad citoszolikus Ca^{2+} kapcsolatba lép a troponinnal (9. hely), aktiválva a kontraktilis mechanizmust. A kalcium mitokondriális be- és kiáramlása külön utakon bonyolódik le (5. hely). A mitokondriumokból is létrejöhethet Ca^{2+} kiáramlás a kicserélődéssel, a mitokondriális Ca terhelés hatására. Na által stimulált energiafüggő mitokondriális Ca^{2+} kiáramlás a Na/Ca antiporterrel valósul meg. A 10. hely a protonok és az organikus foszfátok mitokondriális beáramlását jelöli. A képen 4 olyan szarkolemmális hely figyelhető meg, ahol toxikus ártalmak érhetik a szívizomsejtet: 1. hely: Na/Ca antiporter, 2. hely: béta-adrenerg receptorok, 3. hely: Na-K-ATP-áz enzimmel kapcsolatos rendszer, 4. hely: olyan membránterületek, melyek nem kapcsolatosak ionáramok ismert fiziológiás membrán-transzlokációjával, de lehetőség van ezeken a helyeken is az ionpermeabilitás kialakulására.

A 2. hely aktiválása kalcium antagonisták hatásra érzékeny kalcium ioncsatorna megnyílására vezet. A megnövekedett intracelluláris Ca^{2+} tartalom a Ca^{2+} -eltávolítást is fokozza, a Na^+ kicserélődésen keresztül. A megnövekedett Na^+ beáramlás fokozott mitokondriális Ca^{2+} kiáramlást hoz létre (5. hely). Amíg a Na/Ca antiporter működése normális (1. hely), a szabad citoplazmatikus Ca^{2+} tartalom emelkedik. Abban az esetben, ha az 1. hely önmagában is károsodik, a Ca^{2+} maradéktalan eltávolítása nem valósul meg, és ez végső soron szintén a sejt teljes Ca^{2+} tartalmának

2. *Ashraf M.*: Correlative studies on sarcolemmal ultrastructure, permeability and loss of intracellular enzymes in the isolated heart perfused with calcium-free medium. *Am. J. Pathol.* 97: 411 (1979)
3. *Ashraf M., Rahamathulla P. M.*: Cardiac injury in short duration anoxia and modification by Diltiazem, a calcium channel blocking agent. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3: 1237 (1984)
4. *Baroldi G.*: Different morphological types of myocardial cell death in man. *Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism c. könyvben* (Eds.: Fleckenstein and Rona). University Park Press, Baltimore, 1975. Vol. 6.
5. *Chance B., Erecinska M., Wanger M.*: Mitochondrial response to carbon monoxide toxicity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174: 193 (1970)
6. *Cheung J. Y., Leaf A., Bonventre J. V.*: Mechanism of protection by Verapamil and Nifedipine from anoxic injury in isolated cardiac myocytes. *Amer. J. Physiol.* 246: c323 (1984)
7. *Conrad C. H., Brooks W. W., Ingwall J. S., Bing O. H. L.*: Inhibition of hypoxic myocardial contracture by cobalt in the rat. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 345 (1984)
8. *D'Alonzo C. A., Pell S.*: A study of trace metals in myocardial infarction. *Arch. environm. Health* 6: 381 (1963)
9. *Dhalla N. S., Das P. K., Sharma G. P.*: Subcellular basis of cardiac contractile failure. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 10: 363 (1978)
10. *Ebashi S.*: Ca²⁺ and the contractile proteins. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 129 (1984)
11. *Farber J. L., Chien K. R., Mitnacht J. jr.*: The pathogenesis of irreversible cell injury in ischemia. *Am. J. Pathol.* 102: 271 (1981)
12. *Ferrans V. J., Roberts W. C.*: Myocardial ultrastructure in acute and chronic hypoxia. *Cardiology* 65: 144 (1971—72)
13. *Fujivara H., Ashraf M., Millard R. W., munkatársai*: Effects of Diltiazem, a calcium channel inhibitor, in retarding cellular damage produced early myocardial ischemia in pigs: a morphometric and ultrastructural analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3: 1427 (1984)
14. *Ganote Ch. E., Liu S. Y., Safavi S., munkatársai*: Anoxia, calcium and contracture as mediators of myocardial enzyme release. *J. Moll. Cell. Cardiol.* 13: 93 (1981)
15. *Ganote Ch. E.*: Editorial. Contraction band necrosis and irreversible myocardial injury. *J. Moll. Cell. Cardiol.* 15: 67 (1983)
16. *Ganote Ch. E., Kaltenbach J. P.*: Oxygen-induced release: early events and a proposed mechanism. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 11: 389 (1979)
17. *Gauduel Y., Karagueuzian H. S., De Leiris J.*: Deleterious effects of endogenous catecholamines of hypoxic myocardial cells following reoxygenation. *J. Moll. Cell. Cardiol.* 11: 717 (1979)
18. *Goldstein M. A., Thyrum P. T., Murphy D. L., munkatársai*: Ultrastructural and contractile characteristics of isolated papillary muscle exposed to acute hypoxia. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 9: 285 (1977)
19. *Hearse D. J.*: Editorial. Reperfusion of the ischemic myocardium. *J. Moll. Cell. Cardiol.* 9: 605 (1977)
20. *Higgins A. J., Blackburn K. J.*: Prevention of reperfusion damage in working rat hearts by calcium antagonists and calmodulin antagonists. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 427 (1984)
21. *Jennings R. B., Reimer K. A.*: Lethal myocardial ischemic injury. *Am. J. Pathol.* 102: 241 (1981)
22. *Jennings R. B., Hawkins H. K., Lowe J. E., munkatársai*: Relation between high energy phosphate and lethal injury in myocardial ischemia in the dog. *Am. J. Pathol.* 92: 187 (1978)
23. *Jones C. E., Thomas J. X., Parker J. C., munkatársai*: Acute changes in high energy phosphates, nucleotide derivatives and contractile force in ischemic and nonischemic canine myocardium following coronary occlusion. *Cardiovasc. Res.* 10: 275 (1976)
24. *Katz A. M., Toda M., Kirschberger M. A.*: Control of calcium transport in the myocardium by the cyclic AMP-protein kinase system. *Adv. Cyclic Nucleotide Res.* 5: 453 (1975)
25. *Kloner R. A., Fischbein M. C., Conran R. C., munkatársai*: The effect of propranolol on microvascular injury in acute myocardial ischemia. *Circulation* 55: 872 (1977)
26. *Kübler W., Spieckermann P. G.*: Regulation of glycolysis in the ischemic and anoxic myocardium. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1: 351 (1970)
27. *Langer G. A.*: Calcium at the sarcolemma. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 147 (1984)
28. *Nayler W. G., Poole-Wilson P. A., Williams A.*: Hypoxia and calcium. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 11: 683 (1979)
29. *Nayler W. G., Sturrock W. J.*: An inhibitory effect of Verapamil and Diltiazem on the release of noradrenaline from ischemic and reperfused hearts. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 331 (1984)
30. *Nayler W. G., Dresel P. E.*: Ca²⁺ and the sarcoplasmic reticulum. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 16: 165 (1984)

31. *Nayler W. G.*: The role of Ca^{2+} in the ischemic myocardium. *Am. J. Pathol.* 102: 262 (1981)
32. *Regitz V., Paulson D. J., Hodach R. J., munkatársai*: Mitochondrial damage during myocardial ischemia. *Basic Res. Cardiol.* 79: 207 (1984)
33. *Schaper J., Mulch J., Winkler B., munkatársai*: Ultrastructural, functional and biochemical criteria for estimation of reversibility of ischemic injury: a study on the effect of global ischemia on the isolated dog heart. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 11: 521 (1979)

И. Балог:

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ ТОКСИЧЕСКИХ, ГИПОКСИЧЕСКИХ И ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Ишемические, аноксические и гипоксические нарушения возникают не с минуты на минуту, а составляют динамический процесс. Недостаток кислорода приводит к постепенному нарушению клеточного обмена, а потом к выходу макромолекул из клетки и умиранию клеток. Необратимое нарушение клетки может быть выявлено изучением влияния реперфузии или наблюдением биохимических изменений. Метод реперфузии дает больше информации.

Новооткрытыми, важными механизмами являются парадокс кислорода и парадокс кальция. Этот последний состоит в том, что кальций, приливающийся в клетку при реперфузии, нарушает клеточный мембран. Еще не выяснено, является ли прилив кальция причиной или следствием нарушения мембраны. В данной работе рассмотрены гипотезы, освещающие подробности данного механизма.

I. Balogh M. D.:

THEORETICAL BASIS OF TOXIC, HYPOXIC AND ISCHEMIC MYOCARDIAL PATHOLOGY

Ischemic, anoxic and hypoxic myocardial disorders arise not in a flash but represent a dynamic process. Under the influence of hypoxia, the cellular metabolism progressively breaks, the micromolecules flow out of the cell and the cell death sets in. Irreversible cellular changes may be revealed by studying the effects of reperfusion or by assessing biochemical changes. The former method is more informative.

Two important and recently discovered mechanisms are the calcium-paradox and the oxygen-paradox. The main point of the former paradoxical effect is that the calcium entering the cell during reperfusion harms the cell membrane. It is not cleared whether the calcium influx is the cause or the consequence of the membrane damage. In the present study the related hypothesis are reviewed.

calypsol[®] injekció

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a középagyra hat, különösen a limbikus rendszerre.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12—25 perces anesztéziát biztosít.

Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

HATÓANYAG

500 mg ketaminum, sósavas só alakjában 10 ml-es üvegben.

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások.

Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használatára előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogénoxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertónia-betegség.

ADAGOLÁS

Egyénekenként változó.

Az intravénás kezdeti adag:

- felnőtteknek 1,0—4,5 mg/tskg;
- gyermekeknek 0,5—4,5 mg/tskg.

Az 5—10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.

Az intramuscularis kezdeti adag:

- felnőtteknek 6,5—13,0 mg/tskg;
- gyermekeknek 2,0—5,0 mg/tskg.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszám-emelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.

A poszt-narkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachikardizál.

FIGYELMEZTETÉS

Túlادagolás esetén légzési elégtelenség léphet fel. Ilyenkor a légcserét mechanikusan kell támogatni, mert az anaesthetikumok rendszerint elégtelenek. A készítmény alkalmazása aneszteziológus jelenlétéhez és megfelelő intézeti körülményekhez kötött. Lassan iv. fecskendezendő be, több mint 60 másodperc alatt. A barbiturátok kémiailag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívhatók fel.

Kibányai Gyógyszerárugyár,
Budapest



Dr. Máté László mérnök alezredes, Dr. Wolf Imre

Kolineszteráz reaktivátorok hatásosságának vizsgálata kísérletes dimetoát mérgezésben

Érkezett: 1985. 11. 12.

Kulcsszavak: reaktivátorok, dimetoát, atropin, kolineszteráz

A kolineszteráz bénító dimetoát mérgezésben az enzimreaktivátorok hatásosságáról szóló irodalmi adatok ellentmondók. Ennek tisztázására végeztek vizsgálatokat a szerzők. Megállapították, hogy in vitro jól reaktiválható az in vivo bénított vér és agyi kolineszteráz 2-PAM-mal, Toxogoninnal és HI-6-tal. Kimutatható az in vivo alkalmazott reaktivátorok enzimreaktiváló hatása is. Ennek ellenére a reaktivátorok az atropinnal kombinált kezelésben csökkentették a kolinolitikum terápiás hatását, ezért dimetoát mérgezésben a vizsgált reaktivátorok adása kontraindikált.

A növényvédőszeresek nagyüzemi és háztáji gazdaságokban történt elterjedésével viszonylag nagy számban fordulnak elő ezekkel a szerekekkel mérgezések, melyek között vezető helyen szerepelnek az öngyilkossági szándékkal elkövetett mérgezések (7). Mérgező anyagot tekintve a dimetoát (Bi-58) vezeti a listát (12, 13, 16, 27).

A dimetoát foszforsavészter, amelynek toxikus hatása elsősorban a kolineszteráz (ChE) bénításán keresztül nyilvánul meg. Az antikolineszteráz mérgezések egyik specifikus antidótuma az atropin, amelynek muskarin receptor blokkoló hatása független az antikolineszterináz kémiai szerkezetétől. A másik specifikus antidótum, az enzimreaktivátor hatásossága azonban jelentős mértékben függ egyrészt az antikolineszteráz, másrészt a reaktivátor kémiai szerkezetétől, így adott intoxikáció esetén a reaktivátorok alkalmazása megfelelő mérlegelést igényel.

A dimetoát mérgezésben alkalmazott enzimreaktivátorok hatásosságát illetően az irodalomban ellentmondó adatokat találunk. Zech és mtsai (26) a dimetoáttal bénított lószérum ChE-hez adott Toxogonintól további aktivitáscsökkenést tapasztaltak. In vivo kísérleteikben az LD₅₀ mennyiséggel szájon át mérgezett egerek Toxogonin, illetve 2-PAM kezelés után mind elhullottak, ami a toxicitás fokozódására utal. Sanderson és Edson (21) dimetoáttal mérgezett patkányokon 2-PAM kezelés

Kémiai elnevezések

Dimetoát: 0,0-dimetil-S-(N-metil-karbamoil-metil)-ditiofoszfát.

DDVP: 0,0-dimetil-2,2-diklór-vinil-foszfát.

2-PAM (pralidoxim): 2-hidroxiimino-metilpiridin-1-metiljodid.

Toxogonin (obidoxim, LüH-6): -bis-(4-hidroxiiminometil-piridin-1)1(-metil)éter-diklorid.

HI-6: (2-hidroxiiminometil)-piridin-(1)-metil(—)(4-karbamoil)-piridin-(1/metil)éter.

után nem észleltek javulást az állatok állapotában. *Lundi és Trambley* (15) szerint a dimetoát rezisztens a hagyományos oxim terápiával szemben. *Kisielinski és mtsai.* (10) viszont kimutatták, hogy a Toxogonin növeli a bénított vér aktivitását és kedvezően befolyásolja az állatok túlélését. *Erdman* (3) Toxogonin kezelés hatására a plazma pseudo-kolinesterináz (BuChE) aktivitásának csökkenésével egyidejűleg a vörösvértest acetilkolinesteráz (AChE) aktivitásának növekedését figyelte meg.

A dimetoát mérgezés nagyszámú hazai előfordulása, és ennek kapcsán a reaktívátor terápiás alkalmazásának hatásossága körüli bizonytalanság tisztázására végeztünk in vivo és in vitro vizsgálatokat.

Munkánk során arra kerestünk választ, hogy kísérletes dimetoát mérgezésben a reaktívátor hogyan befolyásolja a vér ChE aktivitását, az in vivo bénított ChE in vitro reaktíválható-e, és végül a reaktívátorral kombinált atropinkezelés milyen mértékben hatásos vagy káros.

Anyagok és módszerek

In vivo kísérletek

Kísérleteinkben CFY törzsű 180—220 g súlyú hím patkányokat használtunk, amelyeknek 16 órán át történt éheztetés után gyomorszondán át adtuk az 50% propilénglikol—víz elegyben oldott 95% tisztaságú dimetoátot (VEB Chemiekombinat Bitterfeld). Mérgezés előtt majd a mérgezést követően 1, 2, 3, 4, 5, 6 óra múlva farkból vett teljes vérből, módosított Ellman módszerrel (18) határoztuk meg a ChE aktivitást. A reaktívátort (Toxogonin, Merck) mérgezés után adtuk intraperitoneálisan az alábbi kísérleti elrendezésben:

1. csoport: csak oldószert kapott (propilénglikol—víz)
2. csoport: 3×25 mg/kg Toxogonin (0; 1 és 2 órákor)
3. csoport: 300 mg/kg dimetoát
4. csoport: 300 mg/kg dimetoát és 3×25 mg/kg Toxogonin (0,5; 1,5 és 2,5 óra múlva)
5. csoport: 300 mg/kg dimetoát és 3×50 mg/kg Toxogonin (0,5; 1,5 és 2,5 óra múlva)
6. csoport: 300 mg/kg dimetoát és 11×10 mg/kg Toxogonin (0,5; 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 3,5; 4; 4,5; 5 és 5,5 óra múlva)
7. csoport: 25 mg/kg dimetoát
8. csoport: 25 mg/kg dimetoát és 3×25 mg/kg toxogonin (0,5; 1,5 és 2,5 óra múlva).

Egy-egy csoportban 8 állat volt (a kontroll csoportokban: 1., 2. csoport, 5-5 állat). A mért értékeket a mérgezés előtt mért alapaktivitás %-ban fejeztük ki. A táblázatokban és az ábrákon a 8 (5) állat átlagát és a szórást (SD) tüntettük fel.

Az atropin, illetve az atropin- és reaktívátor kombinált kezelés hatását 140—160 g súlyú hím patkányokon vizsgáltuk. A mérgezést 300, 350, 440, 550 és 800 mg/kg dimetoáttal az előzőekben említettek szerint végeztük. A különböző dózisú dimetoáttal mérgezett állatokból 5-5 csoportot képeztünk (összesen 25), 10—12 állattal csoportonként, amelyek a mérgezést követően 0,5; 3 és 6 óra múlva az alábbi kezelést kapták ip.:

1. csoport: 0 (csak dimetoátot kapott)
2. csoport: 3×15 mg/kg atropinszulfát
3. csoport: 3×15 mg/kg atropinszulfát + 3×25 mg/kg 2-PAM

4. csoport: 3×15 mg/kg atropinszulfát + 3×25 mg/kg Toxogonin

5. csoport: 3×15 mg/kg atropinszulfát + 3×25 mg/kg HI—6.

A 2-PAM Raschig gyártmányú volt, a HI—6-ot prof. Nádor bocsátotta rendelkezésünkre. Az állatok elhullását 48 órán át figyeltük. Az elhullás alapján probitanalízist (4) végeztünk.

A számításokat az általunk készített PASCAL nyelvű programmal ZEMA TWIN (Apple II) személyi számítógépen végeztük.

In vitro kísérletek

A dimetoát in vitro inhibíciós hatását, valamint az így bénított vér reaktiválhatóságát humán véren vizsgáltuk. Milliliterenként 500 μ g dimetoátot és (illetve) 50 μ g Toxogonint adtunk 50 μ l ösztérfogatban a teljes vérhez, a mosott vörös vértetekhez és plazmához, majd meghatároztuk a teljes vér, mosott vörösvértetek és plazma aktivitását. Az inkubációs idő mind a dimetoát, mind a Toxogonin hozzáadása után 30 perc volt. A kontroll mintákhoz 50 μ l fiziológiai sóoldatot adtunk, 5 párhuzamos mérést végeztünk.

Az in vivo bénított vér és agyi ChE reaktiválhatóságának vizsgálatára 4-4 állatot 300 mg/kg dimetoáttal szájon át mérgeztük, majd 120 perc múlva elvégeztettük. A heparinnal kezelt 1 ml vérhez 20 μ l térfogatban adtuk a reaktivátorokat (Toxogonin és 2-PAM), hogy azok végkoncentrációja 10^{-6} , 10^{-5} , 10^{-4} , 10^{-3} mol/l legyen. A 10^{-3} mol/l koncentrációjú vérekből 5, 10, 15, 20, 25, 30 és 45 perc múlva 5 μ l mintát vettünk, és meghatároztuk a ChE aktivitását. A többi koncentrációnál 30 perc múlva végeztük el az aktivitásmérést.

Az állatok agyát desztillált vízzel 1:9 arányban potteren homogenizáltuk. A homogenátokat a vérhez hasonlóan vizsgáltuk. A vér ChE aktivitását a mérgezés előtt mért aktivitás %-ában, az agyi aktivitást 1 g nedves szöveti súlyra számítva nkatban fejeztük ki. (Kontrollként 20 intakt állat agyának ChE aktivitását meghatározva azt $104 \pm 5,2$ nkat/g-nak találtuk.)

Eredmények

In vivo kísérletek

Az in vivo reaktiválási kísérletek eredményeit az 1. táblázat tartalmazza.

Az 1. ábrán tüntettük fel a dimetoát oldására használt és szájon át adott propilénlikol—víz (kontroll), valamint a reaktiválás során ip. adott 3×25 mg/kg Toxogonin hatását a vér ChE aktivitására.

A kezeléseket követően az aktivitás mindkét csoportnál enyhe emelkedést mutat, amely 4 óra múlva éri el maximumát. A két görbe között nincs szignifikáns különbség. Ezek közel párhuzamos futása arra utal, hogy inkább a kezelés által kiváltott trauma, mintsem az alkalmazott vegyületek okozzák a ChE emelkedést. Ennek alapján a további kísérleteink során nem alkalmaztunk korrekciót a mért ChE értékeknél.

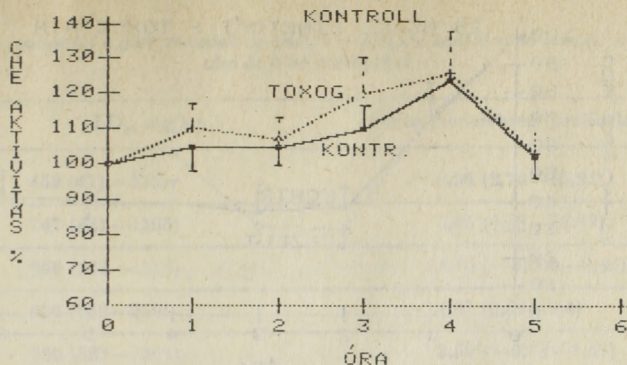
A 300 mg/kg dimetoáttal szájon át végzett mérgezés után a vér ChE aktivitása jelentősen csökken az első 2 órában, (2. ábra, 1. görbe), de ezt követően már nincs számottevő változás.

A 25 mg/kg ip. adott Toxogonin erősen mérsékli a ChE aktivitásának csökkenését az első és második kezelés után (0,5 és 1,5 óra). Ez a mérséklő hatás még a 3.

A dimetódtal po. mérgezett és Toxogoninnal ip. kezelt patkányok vérének aktivitása különböző időpontokban, a mérgezés előtt mért aktivitás %-ában (\pm SD)

Kís. sz.	Dinetoát mg/kg	Toxogo- nin mg/kg	A Toxogonin kezelés időpontja óra	Óra						
				0	1	2	3	4	5	6
				A teljes véraktivitás % \pm SD						
1.	0	0	—	100,0 \pm 11,92	105,2 \pm 8,67	104,9 \pm 6,93	109,86 \pm 8,58	124,5 \pm 7,45	101,9 \pm 7,61	—
2.	0	3 \times 25	0,5; 1,5; 2,5	100,0 \pm 8,37	109,9 \pm 8,17	107,4 \pm 6,68	120,3 \pm 12,84	126,0 \pm 13,99	102,9 \pm 8,07	—
3.	300	0	—	100,0 \pm 9,53	37,5 \pm 8,67	18,6 \pm 4,61	15,8 \pm 1,68	13,0 \pm 1,76	11,3 \pm 1,84	10,2 \pm 1,71
4.	300	3 \times 25	0,5; 1,5; 2,5	100,0 \pm 16,51	63,3 \pm 6,76	59,7 \pm 9,59	43,1 \pm 6,17	34,0 \pm 6,05	21,6 \pm 3,76	20,6 \pm 4,36
5.	300	3 \times 50	0,5; 1,5; 2,5	100,0 \pm 8,90	46,6 \pm 5,99	45,6 \pm 11,87	40,7 \pm 9,16	+	+	+
6.	300	11 \times 10	0,5; 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 3,5; 4; 4,5; 5; 5,5	100,0 \pm 11,23	52,8 \pm 5,63	44,5 \pm 8,77	33,2 \pm 10,34	31,0 \pm 7,88	27,7 \pm 8,03	28,1 \pm 8,79
7.	25	0	—	100,0 \pm 12,10	69,1 \pm 13,6	38,2 \pm 7,07	36,5 \pm 8,77	40,2 \pm 7,07	—	41,5 \pm 10,7
8.	25	3 \times 25	0,5; 1,5; 2,5	100,0 \pm 14,39	71,4 \pm 11,2	30,6 \pm 6,28	31,8 \pm 8,72	56,9 \pm 8,51	42,0 \pm 4,36	—

MEGJEGYZÉS: — mérés nem történt
+ minden állat elhullott
n = 8; az 1. és 2. csoportban n = 5

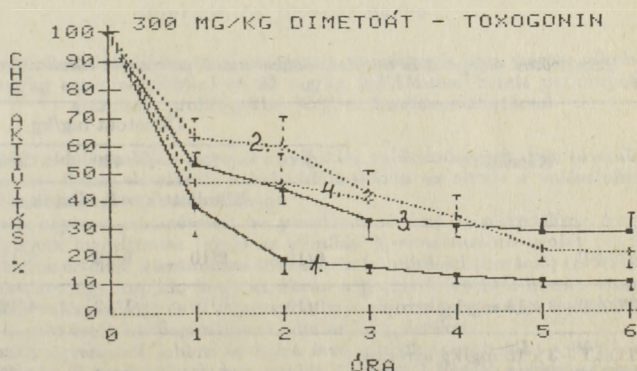


1. ábra Az oldószer (50% propilén-glikol—víz) és a 3×25 mg/kg Toxogonin hatása a patkányvér ChE-aktivitására

kezelés után is megmarad, noha csekélyebb mértékben (2. ábra, 2. görbe). A reaktivátorral kezelt és kezeletlen állatok csoportjai között a ChE aktivitási értékek még 6 óra múlva is szignifikánsan ($P < 0,05$) eltérnek.

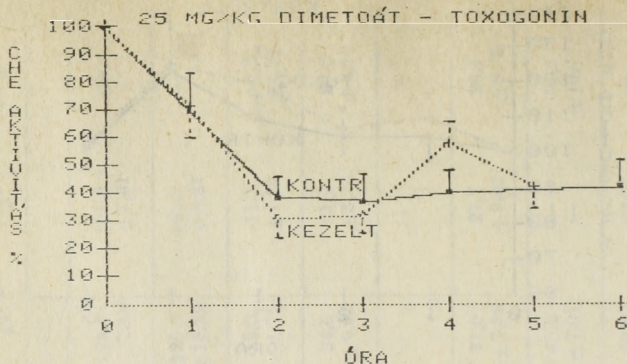
A reaktivátor kezelést gyakrabban, de kisebb dózisban (11×10 mg/kg) alkalmazva, az aktivitás csökkenés még elnyújtottabbá válik (2. ábra, 3. görbe), és az aktivitás a kezeletlen csoporthoz viszonyítva szignifikánsan magasabb szintre áll be.

A reaktivátor dózisának növelésével (3×50 mg/kg) a ChE aktivitása ugyan magasabb szinten marad (2. ábra, 4. görbe), de 4 órán belül minden állat elpusztult. (Az elhullott állatok agyának ChE aktivitása $23,3 \pm 1,66$ nkat/g volt.)



2. ábra A 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett és Toxogoninnal kezelt patkányvér ChE-aktivitása. 1. mérgezett kontroll; 2. mérgezett és 3×25 mg/kg Toxogonin; 3. mérgezett és 11×10 mg/kg Toxogonin; 4. mérgezett és 3×50 mg/kg Toxogonin

A 25 mg/kg dimetoát mérgezés után (3. ábra) a Toxogonin kezelés számottevően nem befolyásolja az aktivitás alakulását a kezdeti szakaszban, de a 24 óra múlva mért érték már szignifikánsan magasabb, mint a kezeletlen csoporté (64%, illetve 48%).



3. ábra A 25 mg/kg dimetoáttal mérgezett és 3×25 mg/kg Toxogoninnal kezelt patkányvér ChE-aktivitása

Az atropin, illetve atropin+reaktívator kezelés eredményeit a 2. táblázatban foglaltuk össze. A számlálóban a 48 órán belül elhullott, a nevezőben az összes kezelt állat számát tüntettük fel, amely értékekből a probit analízissel számított LD_{50} értékeket, a regressziós egyenesek meredekség értékeit, valamint a 95%-os konfidencia határokat a 3. táblázatban találjuk.

A probit analízis során számított regressziós egyenesek közül szemléltetés végett egyet ábrázoltunk. A 4. ábrán a dimetoáttal mérgezett, atropinnal és 2-PAM-mal kezelt (3. csoport) állatok elhullását (probit értékét), illetve a számított regressziós egyenest ábrázoltuk a dimetoát dózis logaritmusának függvényében.

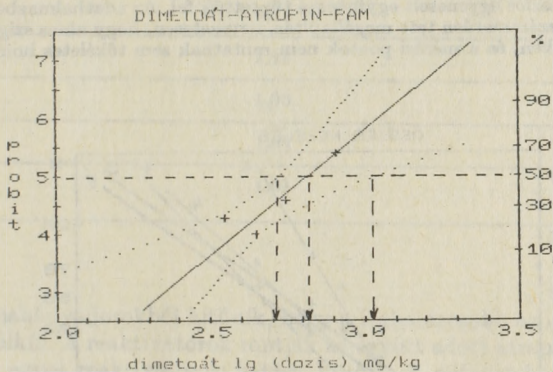
Dimetoáttal mérgezett és antidotumokkal kezelt patkányok elhullása

2. táblázat

Kezelési csoport	Kezelés	Dimetoát mg/kg				
		300	350	440	550	800
		Elhullott/kezelt állatok száma				
1.	DIMETOÁT	0/10	2/10	6/12	8/12	12/12
2.	DIMETOÁT + 3×15 mg/kg atropin	0/10	0/10	1/12	4/12	6/12
3.	DIMETOÁT + 3×15 mg/kg atropin + 3×25 mg/kg 2-PAM	0/10	3/12	2/12	4/12	8/12
4.	DIMETOÁT + 3×15 mg/kg atropin + 3×25 mg/kg Toxogonin	0/10	1/10	2/12	6/12	7/12
5.	DIMETOÁT + 3×15 mg/kg atropin + 3×25 mg/kg HI-6	0/10	2/12	5/12	4/12	7/12

A 48 órán belül elhullott állatok száma/a kezelt állatok száma

Kezelés	LD ₅₀ mg/kg	Görbe meredekség (probit/log dózis)
1.	459 (411—522)	8,99 (2,74—15,25)
2.	747 (621—1166)	5,65 (0,48—10,82)
3.	656 (533—1118)	4,16 (—0,009—8,34)
4.	656 (548—959)	4,97 (0,54—9,4)
5.	660 (523—1361)	3,59 (—0,38—7,57)



4. ábra A különböző dózisu dimetoáttal mérgezett, a mérgezés után három alkalommal (0,5; 3 és 6 óra) 15 mg/kg atropinszulfáttal és 25 mg/kg 2-PAM-mal kezelt patkányok elhullásából számított probit görbe, 95%-os konfidenciahatárral

Az ábra jobb oldali skáláján szerepel az elhullás valószínűsége %-ban (a skála osztása nem lineáris, hanem ún. Gauss-eloszlású), a bal oldali skálán az ehhez a valószínűséghez tartozó probit értékek (probit 5 = 50% valószínűség).

A regressziós egyenes paramétereit (az $y = ax + b$, ahol az a = meredekség, b = y tengelymetszet) a dózis értékek logaritmusai (x) és az elhullás %-ához tartozó probit (y) értékpárokból számítjuk. A pontos értékek kiszámítása többszörös közelítéssel (iteráció) történik.

Az LD₅₀ értéket úgy kapjuk, hogy az ábrán a probit 5 értéktől húzott vízszintes egyenes (50%-os elhullási valószínűség) és a regressziós egyenes metszéspontját levetítjük a dózis tengelyre. Az ott kapott érték antilogaritmusai adja az LD₅₀ értéket.

A regressziós egyenestől jobbra és balra levő görbék (parabolák) a 95%-os konfidenciahatárt jelölik. Ezeknek a görbéknek és a probit 5 értéktől húzott vízszintes egyenes metszéspontjainak a dózistengelyre vetített értékei, illetve azok antilogaritmusai adják az LD₅₀ érték 95%-os konfidenciaszintű alsó és felső határait. Ezen értékek pontos meghatározása nem grafikus úton, hanem számítással történik.

A kovariancia analízissel számított χ^2 (chi négyzet) értékek és az ebből számított P (valószínűségi) értékek a regressziós egyenesek meredekségére és a teljes populáció (minden kísérleti csoport együttesen) heterogenitására vonatkozóan az alábbiaknak adódtak:

	chi négyzet	P	szabadsági fok
paralelitás	5,1032	0,276	4
heterogenitás	12,1276	0,670	15

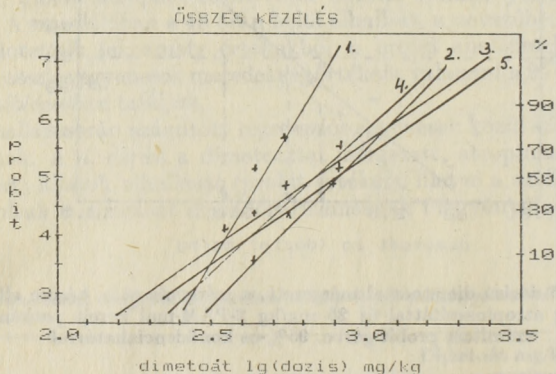
A P-értékek értelmezése:

Ha $P > 0,95$: a regressziós egyenesek szignifikánsan párhuzamosan futnak.

Ha $P < 0,05$: a regressziós egyenesek meredeksége szignifikánsan eltér egymástól.

A $0,95 > P > 0,05$ azt jelenti, hogy az egyenesek meredekségi értékei között nincs szignifikáns eltérés, az egyenesek azonos populációkat reprezentálnak. A számításaink során kapott $P = 0,27$ érték ebbe az intervallumba esik.

A heterogenitás 0,670 értéke a fentiekhez hasonlóan azt jelenti, hogy szignifikánsan sem nem homogén, sem nem heterogén a vizsgálatokban kapott és együttesen vizsgált adathalmaz, hanem megfelel a normális eloszlásnak. Az 5. ábrán az összes csoport mérési eredményeit, valamint az egyes kezelések regressziós egyeneseit együttesen tüntettük fel. Az adathalmazból szemléletesen látszik az előzőekben számszerűen tett megállapítás, nevezetesen, hogy nincs szignifikáns eltérés a görbék meredekségében, és a mérési pontok nem mutatnak sem tökéletes homogenitást, sem heterogenitást.



5. ábra A dimetoáttal mérgezett (1), a mérgezés után atropinnal (2), atropinnal és 2-PAM-mal (3), atropinnal és Toxogoninnal (4), atropinnal és HI-6-tal (5) kezelt állatok elhullási adatai és probit görbéi

A kezelések hatásosságát számszerűen az LD_{50} értékek összevetésével mérhetjük le, képezve a két összehasonlítandó csoport LD_{50} értékeinek a hányadosát, úgy, hogy a számlálóban mindig a nagyobb érték szerepeljen. Az így kapott értéket nevezhetjük potencia hányadosnak vagy terápiás indexnek (TI).

Pl.:

$$TI = \frac{\text{dimetoáttal mérgezett, atropinnal kezelt csop. } LD_{50}}{\text{dimetoáttal mérgezett csop. } LD_{50}} = \frac{747}{459} = 1,63$$

A különböző kezeléseket összevetve a kapott potencia hányadosokat (vagy terápiás indexeket) a 4. táblázat tartalmazza.

Az atropin-, illetve kombinált (atropin + reaktivátor) kezelés hatásossága dimetoát mérgezésben

Kezelés	Potencia hányados (Terápiás index)	Megjegyzés
2 vs 1	1,63	1. DMO
3 vs 1	1,43	2. DMO + Atropin
4 vs 1	1,43	3. DMO—Atr.—2 PAM
5 vs 1	1,44	4. DMO—Atr.—TOX.
2 vs 3	1,14	5. DMO—Atr.—HI—6
2 vs 4	1,14	
2 vs 5	1,13	
3 vs 4	1,00	
5 vs 3	1,01	
5 vs 4	1,01	

A potenciahányadosokból kitűnik, hogy a leghatásosabb az atropin önmagában reaktivátor nélkül. A reaktivátorok rontják az együtt adott atropin hatását, és nincs különbség az egyes reaktivátorok hatása között. A potenciahányadosok alacsony értéke csekély terápiás hatásra utal.

In vitro kísérletek

A dimetoáttal in vitro bénított és Toxogoninnal reaktivált humán^r vér ChE aktivitás értékét az 5. táblázat tartalmazza.

Az 500 $\mu\text{g/ml}$ koncentrációban levő ($2,18 \times 10^{-3}$ M) dimetoát a teljes vérnél 10% aktivitásnövekedést eredményez. A vörösvértest ChE aktivitás csupán kismértékben (5%) csökken, de a plazmaaktivitás csökkenése sem jelentős (21%) 30 perc inkubálás után. Az ezt követő reaktivátor kezelés 50 $\mu\text{g/ml}$ Toxogoninnal ($1,30 \times 10^{-4}$ M) az eritrocita ChE aktivitását helyreállítja, de nincs hatással a plazma aktivitására, sőt önmagában kismértékben bénítja azt.

A szájon át történő mérgezés után in vivo bénított vér és agyhomogenát in vitro reaktiválása Toxogoninnal és 2-PAM-mal eltérő kinetikai képet mutat (6. táblázat, 6., 7. ábrák).

10^{-5} M koncentrációban a Toxogonin már 5 perc múlva maximális effektust mutat, míg a 2-PAM kezeléssel a maximális érték kb. 30 perc múlva érhető el.

Vérenél nincs különbség a két kezelés hatása között, míg agyhomogenátnál némi különbség mutatkozik. Az effektusok összehasonlítására tulajdonképpen az ún. reaktiváló hatás (r%) értéke a legalkalmasabb, melyet a következő képlettel számíthatunk ki:

$$r\% = \frac{a_r - a_i}{a_0 - a_i} \times 100,$$

ahol a_0 az alapaktivitás, a_i a bénítás után és a_r a reaktivitás után mért aktivitás.

A 30 perces értékekből $r\%$:

	Toxogonin	2-PAM
Vér	35	36
Agy	60	51

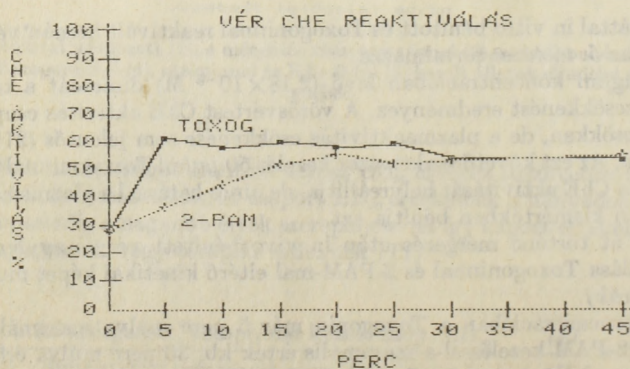
(Az agynál a kontroll csoport $a_0 = 104$ nkat/g értékét alkalmaztuk.)

5. táblázat

Humán teljes vér, mosott eritrocita és plazma ChE aktivitása 500 $\mu\text{g/ml}$.
dimetoát valamint 50 $\mu\text{g/ml}$
Toxogonin kezelés után a kezelés előtti aktivitás százalékában ($\pm SD$)

Kezelés	Teljes vér	Mosott eritrocita	Plazma
—	100 $\pm 5,21$	100 $\pm 3,98$	100 $\pm 6,35$
DIMETOÁT 500 $\mu\text{g/ml}$ és	90 $\pm 5,94$	95 $\pm 7,76$	79 $\pm 14,9$
DIMETOÁT 500 $\mu\text{g/ml}$	101	105	78
TOXOGONIN 50 $\mu\text{g/ml}$	$\pm 3,98$	$\pm 4,76$	$\pm 8,6$
TOXOGONIN 50 $\mu\text{g/ml}$	100 $\pm 4,61$	103 $\pm 4,16$	82 $\pm 9,29$

($n = 5$)



6. ábra A 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett és 120 perc múlva elvezetett patkány vérének ChE-aktivitása 10^{-3}M koncentrációjú reaktivátor kezelés után, a mérgezés előtti aktivitás %-ában

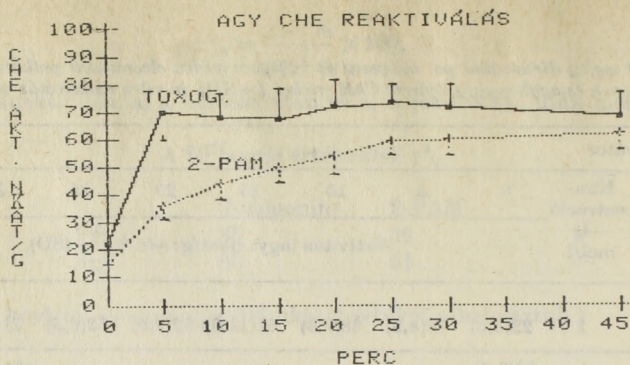
300 mg/kg dimetóáttal po. mérgezett és 120 perc múlva elvértetett patkányok
vérenek és agyhomogenátjának ChE értékei (\pm SD) in vitro reaktiválás után

Minta	Reaktivátor		Perc							
	Megne- vezés	Kon- centráció —lg mol/l	0	5	10	15	20	25	30	45
			Aktivitás (agy: nkat/g; vér %) \pm (SD)							
AGY	TOXO- GONIN	3	22(3,6)	70(8,9)	68(7,8)	67(11,0)	72(9,5)	73(6,5)	71(8,4)	68(7,8)
		4	22(3,6)						68 (14,1)	
		5	22(3,6)						39(9,4)	
		6	22(3,6)						25(8,2)	
	2-PAM	3	15(2,8)	36(4,3)	44(4,5)	50(3,8)	54(4,7)	59(5,1)	60(5,2)	62(6,1)
		4	15(2,8)						43(4,8)	
		5	15(2,8)						25(2,8)	
		6	15(2,8)						18(1,7)	
VÉR	TOXO- GONIN	3	28(3,3)	61(8,7)	58(8,1)	60(7,5)	58(6,3)	59(5,7)	54(6,2)	58(4,8)
		4	26(2,3)						48(5,6)	
		5	26(2,3)						35(4,8)	
		6	26(2,3)						29(2,2)	
	2-PAM	3	28(3,3)	37(3,8)	45(3,2)	52(3,8)	55(4,2)	52(6,3)	53(5,9)	55(4,3)
		4	26(2,3)						45(5,1)	
		5	26(2,3)						33(3,2)	
		6	26(2,3)						28(2,1)	

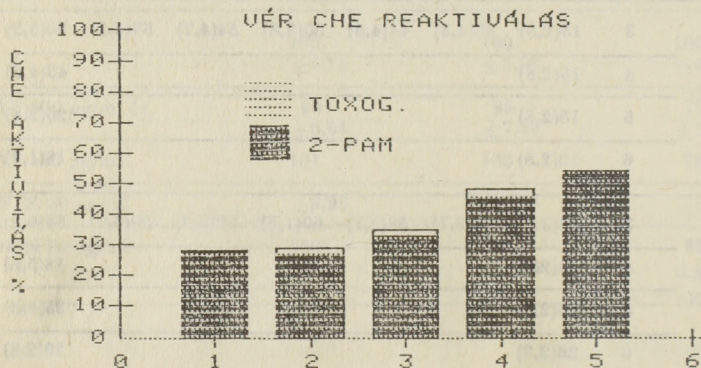
n = 4

A reaktivátor koncentrációjának csökkenésével az effektus is csökken.

Nincs különbség a két reaktivátor hatásában a vér ChE reaktiválása esetén (8. ábra), míg az agynál a Toxogonin effektívebb (9. ábra).



7. ábra A 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett és 120 perc múlva elvértetett patkány agyhomogénát ChE-aktivitása 10^{-3} M koncentrációjú reaktivátor kezelés után, nkat/g-ban



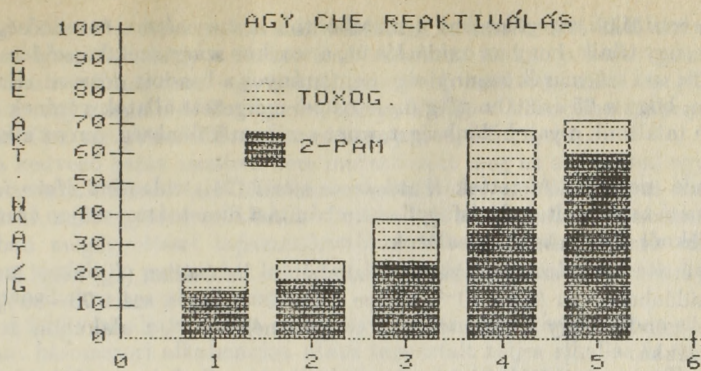
8. ábra A 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett és 120 perc múlva elvértetett patkány vérének aktivitása (1); 10^{-6} (2); 10^{-5} (3); 10^{-4} (4) és 10^{-3} (5) koncentrációjú reaktivátorral történt 30 perces inkubálás után

Megbeszélés

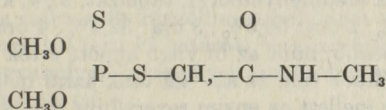
A dimetoát igen gyenge inhibitor, patkány agyhomogénátumban $8,5 \times 10^{-3}$ M koncentrációban okoz 50%-os AChE bénulást (21).

Kísérleteinkben is azt tapasztaltuk, hogy a humán vérhez adva $1,39 \times 10^{-4}$ M koncentrációban az eritrocita AChE-t alig bénítja (5. táblázat).

A gyomor-bél-csatornából gyorsan felszívódik és főleg a májban található poliszubsztát-monooxigenáz (citokrom P-450) rendszer alakítja át toxikus oxí (Á) vagy lényegesen kevésbé toxikus (B) karbonsav származékká, majd mindkettőt további nem toxikus metabolitokká (1, 22).



9. ábra A 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett és 120 perc múlva elvértetett patkány agyhomogénát aktivitása (1); 10⁻⁶ (2); 10⁻⁵ (3); 10⁻⁴ (4) és 10⁻³ (5) koncentrációjú reaktivátorral történt 30 perces inkubálás után



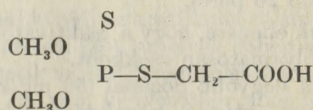
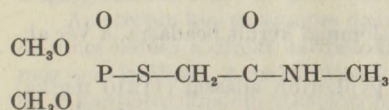
Dimetoát LD₅₀ patkány po 320—380 mg/kg (459 mg/kg)*

I₅₀ (AChE)

8,5 · 10⁻³ M

A

B



dimetoxon

LD₅₀ 55 mg/kg

I₅₀ 1,1 × 10⁻⁵

dimetoátsav

LD₅₀ 3000 mg/kg

(nem ChE inhibitor)

A fent vázolt metabolit utak mellett más utak is előfordulnak.

(* kísérleteinkben kapott érték)

A dimetoát és főbb metabolitjainak kiürülése a szervezetből gyors folyamat. A borjúnak szájon át adott ³²P-vel jelzett dimetoát (10 mg/kg) 87—90%-a 24 óra alatt kiürült. Im. adva ez a mennyiség már 9 óra alatt eltávozott (9).

Az oxo származék kiürülése a vizelettel lényegesen lassúbb, 24 óra alatt kb. 20% ürül ki (2). A legtöbb organofoszfáttól eltérően a dimetoát nem zsírolékony (olívaolajban 1,3%), a zsírszövetekben nem halmozódik fel.

A metabolizmus fő útja a karboxi származékon, a nem toxikus metaboliton át vezet, de a metabolit út függ az állatfajtától, az állat nemétől, valamint a dimetoát koncentrációjától. Patkánynál pl. a nagyobb koncentráció mellett a dimetoátsav a főbb termék, míg alacsonyabb koncentrációnál ez jelentősen csökken. Kísérleteink-

ben, noha analitikai vizsgálatokat a metabolitok mennyiségére és minőségére nem végeztünk, úgy tűnik, hogy az oxidációs út, a toxikus származék képződése limitált. A képződött oxi származék mennyisége nem arányos a beadott dózissal. Erre vezethető vissza, hogy a 25 és 300 mg/kg dimetoáttal mérgezett állatok vérének aktivitásában nem találtunk olyan különbséget, mint amilyen különbség van az alkalmazott dózisban.

Hasonló megfigyelést tettek *Westlake és mtsai* (24), valamint *Marosi és mtsai* (17), akik nem tapasztaltak dózisfüggő enzimbenítést dimetoáttal szájon át mérgezett japán fürjeknél, illetve tengerimalacoknál.

A dimetoát és oxi származékának enzimbenítő hatásában (I_{50}) közel 3 nagyságrendbeli különbség van ($8,5 \times 10^{-3}$, illetve $1,1 \times 10^{-5}$), így a mért 70–80%-os inhibícióhoz elegendő, hogy a dimetoátnak csupán néhány %-a alakuljon át toxikus oxiszármazékká.

Az in vitro reaktiválási kísérletek azt bizonyították, hogy az in vivo benített vér és agyi ChE a vizsgált reaktivátorokkal jól reaktiválható. Az alkalmazott legnagyobb reaktivátor koncentrációval 35 (Toxogonin), illetve 36%-os (2-PAM) reaktiváló hatás érhető el a vér ChE-nél 30 perc múlva.

Az in vivo kísérletek eredményeiből (1. táblázat, 3., 4. kísérlet) számított reaktiváló hatás (1 óra: 41,3%; 2 óra: 50,5%; 3 óra: 32,4%; 4 óra: 33,3%; 5 óra: 17,3%) az első két órában magasabb, mint az in vitro kapott érték (35%), és a további két órában át is csak kismértékben esik ez alá. Ez csak azzal magyarázható, hogy Toxogonin a reaktiváló hatás mellett az enzim reverzibilis benítésával védi azt a dimetoxontól (profilaktikus hatás). Másik lehetséges magyarázat az lenne, hogy a Toxogonin koncentrációja a vérben nagyobb, mint 10^{-3} M. Ez pedig 25 mg/kg dózis esetén akkor lenne igaz, ha a beadott mennyiség csak a vérkeringésben lenne. Számítás szerint egy 200 g-os patkány vértérfogata 11,3 ml (26), így a Toxogonin koncentrációja $1,23 \times 10^{-3}$ M-nek adódna. A gyakorlatban a vér Toxogonin koncentrációja ezt az értéket meg sem közelíti (23), elosztási tere az egész víztér, és eliminációja gyors (felezési idő 26 perc).

Annak ellenére, hogy a reaktivátor több alkalommal került beadásra, a vér aktivitása folyamatosan csökkent.

Sem a nagyobb dózissal (50 mg/kg), sem a gyakoribb adással (11×10 mg/kg) nem lehetett aktivitás növekedést elérni, mint amelyet direkt hatású antikolinészteráz vegyületeknél megfigyeltek (5).

A jelenség feltételezésünk szerint farmakokinetikai folyamatokra vezethető vissza. Bár a tápcsatornába jutott mérgező anyag felszívódása viszonylag gyors, nagyobb mennyiség ingestiója esetén ez elhúzódik, és ennek következtében a metabolizáció is. A változatlan formában levő, illetve a metabolizáció során képződött toxikus anyag koncentrációja a keringésben egyre nő, míg a reaktivátor koncentrációja egy rövid emelkedő szakasz után csökkenést mutat. Noha a reaktivátor újabb bevitelével valamelyest szinten tartható egy ideig, a mérgező anyag koncentrációja, különösen a lassan ürülő dimetoxoné, tartósan magasabb lesz, mint a reaktivátoré. A tartósan magasabb koncentrációjú inhibitor a reaktivált vagy irreverzibilisen védett enzimet ismételt benítja, és ezért nem tapasztalható in vivo számottevő aktivitás növekedés a reaktivátor kezelés után.

A reaktiválás — ismételt benítés ciklusos reakció folyamatok eredőjét az inhibitor és a reaktivátor farmakokinetikája (felszívódás, metabolizáció, kiürülés), valamint a foszforillált enzim öregedési folyamata szabja meg. Súlyosabb mérgezés esetén, amikor a mérgező anyag koncentrációja tartósan magas, ennek hatása dominál.

Az *in vivo* és *in vitro* reaktiválási kísérletek az emelkedett ChE aktivitásán keresztül azt igazolták, hogy a reaktiválás biokémiai reakciója során nem képződik az eredeti antikolinesteráz vegyületnél potensebb inhibitor, mint ami pl. Szarin és Toxogonin vagy Szomán és Toxogonin, illetve TMB—4 kölcsönhatásában képződik, és további ChE aktivitáscsökkenést eredményez (8, 14, 19, 20).

Ez a kedvező hatás azonban nem mutatkozott meg az atropinnal együtt alkalmazott kombinált kezelésben. Mindhárom reaktivátor csökkentette az atropin terápiás hatását, amit egyrészt az állatok elhullásában számszerűen, másrészt az állatok állapotában megfigyeléssel tapasztalhattunk. Mivel a reaktivátorok alkalmazása során nem észleltük potensebb inhibitor képződését, a reaktivátorok kedvezőtlen hatása más okokra vezethető vissza.

Ezt a feltevést alátámasztja az *in vivo* reaktiválási kísérletekben az 50 mg/kg Toxogonin háromszori alkalmazása utáni tapasztalt teljes elhullás is. A harmadik órában mért 41%-os vér kolinesteráz aktivitás nem utal endogén acetilkolin mérgezésre. Az elhullott állatok agyi ChE aktivitása is valamelyest magasabb volt (23 nkat/g), mint amit 300 mg/kg dimetoát mérgezés után kaptunk (22, illetve 15 nkat/g), amely aktivitás mellett elhullást egyáltalán nem tapasztaltunk.

Nem nagy a valószínűsége annak sem, hogy az inhibitor és reaktivátor kölcsönhatásában olyan toxikus származék képződne, amely nem a ChE bénításon, hanem más mechanizmuson keresztül fejt ki hatását. Valószínűtlen, hogy a három eltérő szerkezetű reaktivátor ugyanolyan toxikus származékot képezne a dimetoáttal vagy annak valamilyen metabolitjával.

Marosi és mtsai (17) állatkísérletekben bebizonyították, hogy súlyos dimetoát intoxikációban szívelégtelenség okozza az elhullást, mely nem hozható összefüggésbe a ChE bénulásával. Ebből a dimetoát direkt kardiotoxikus hatására következtek, amelynek súlyossága viszont összefüggésbe hozható a szívizom dimetoát koncentrációjával. Ez a direkt toxikus hatás kezdetben funkcionális zavarokat okoz morfológiai elváltozás nélkül, de a mérgezés után 12—24 órával már morfológiai elváltozások is megfigyelhetők a szív izomzatában.

Az atropin kis- és közepes méregdózisoknál kivédi az acetilkolin túlsúly hatását, de nincs hatása a direkt kardiotoxikus effektusokra (25), amelyek ebben a dózisban még nem letálisak. A reaktivátorok mérsékelhetik az acetilkolin túlsúly kialakulását, de a kardiotoxikus effektusokra nincs, vagy ha van, kedvezőtlen lehet a hatásuk. Lehetséges azonban, hogy a reaktivátorok nem a direkt kardiotoxikus hatásokat befolyásolják károsan, hanem más mechanizmuson keresztül hatnak. Nem hagyható figyelmen kívül, hogy a reaktivátorok is toxikus vegyületek (LD₅₀ 180—220 mg/kg), és bár ennél lényegesen kisebb dózisban kerültek alkalmazásra, a fiziológiás egyensúlyból erősen kibillentett biológiai rendszer állapotát kedvezőtlen irányban befolyásolhatják.

Kedvező (reaktíváló) hatásukat ugyanakkor a mérgező anyag tartós jelenléte miatt csak ideiglenesen tudják kifejteni.

Az *in vivo* terápiás kísérletek azt bizonyították, hogy dimetoát mérgezésben az atropin monoterápia adja a legjobb eredményt. Az atropint reaktivátorral kombinálva csökken a hatás. Az atropin hatásossága sem túl nagy (terápiás index 1,6), mivel súlyosabb intoxikációban a dimetoátnak egyéb toxikus hatása is jelentkezik, melyet az atropin nem befolyásol.

A reaktivátorok kezdeti hatása kedvező, de a későbbiekben a keringésben tartósan jelen levő inhibitor ezt a hatást megszünteti, és a reaktivátornak csak a toxikus hatása érvényesül, ezért dimetoát mérgezésben reaktivátor adása ellenjavallt.

1. Chamberlain V. F. és mtsai: J. Econ. Entom. 1961, 54, 733
2. Dauterman V. C. és mtsai: Agr. Food. Chem. 1959, 7, 188
3. Erdmann W. D.: in medical protection against chemical warfare agents, sipri, Stockholm 1976, p.
4. Finney D. J.: Probit analysis 3rd. ed. Cambridge, 1971
5. Gough B. J., Schellenberger T. E.: Drug. Chem. Toxicol. 1977—78, 1, 25.
6. Gulyás L., Zsiga I.: Honvéddorvos 1977, 29, 29.
7. Gulyás L. és mtsai: Honvéddorvos 1978, 30, 33.
8. Hackley és mtsai: Arch. Biochem. Biophys. 1959, 80, 211.
9. Kaplanis és mtsai: J. Econ. Entom. 1959, 52, 1190.
10. Kisielinski I. és mtsai: in medical protection against chemical warfare agents, sipri Stockholm, 1976, p. 117.
11. Kovách A.: A Kísérletes Orvostudomány Vizsgáló Módszerei, Akad. Kiad. Budapest, 1954, I. k. p. 104
12. Kiss Z., Fazekas T.: Orv. Het. 1978, 119, 1905.
13. Kiss Z.: Szívritmuszavarok Heveny Kolinészterázbenítő és Bárium Mérgezésben Kand. Ért. Szeged, 1981.
14. Lamb J. C. és mtsai: Biochem. Biophys. Acta 1964, 89, 174.
15. Lundi P. M., Tremblay K. P.: Eur. J. Pharmacol. 1979, 60, 47.
16. Marosi Gy. és mtsai: Népegészségügy 1985, 66, 14
17. Marosi Gy. és mtsai: Arch. Toxicol. 1985, 57, 142
18. Máté L.: Honvéddorvos 1980, 32, 97
19. Nenner M.: Biochem. Pharmacol. 1974, 23, 1255.
20. Rogne O.: Biochem. Pharmacol. 1967, 16, 1853.
21. Sanderson D. M., Edson E. F.: Brit J. Ind. Med. 1964, 21, 52
22. Uchida T. és mtsai: Agr. Food Chem. 1964, 12, 48
23. Vojvodic V., Boskovic B.: in medical protection against chemical warfare agents, siori Stockholm, 1976, p. 65.
24. Westlake G. E. és mtsai: J. Agr. Food Chem. 1981, 29, 772
25. Wolthuis O. L., Meeter E.: Eur. J. Pharmacol. 1968, 2, 387
26. Zech R. és mtsai: Arzneim. Forsch. 1967, 17, 1196.
27. Zsiga I. és mtsai: Honvéddorvos 1978, 30, 269

Подполковник м/с Л. Мате. И. Вольф:

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАКТИВАТОРОВ ХОЛИНЕСТЕРАЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ ДИМЕТОАТОМ

Литературные данные об эффективности реактиваторов при отравлении диметоатом противоречивы. Авторами проведены опыты для выяснения данной проблемы. Было установлено, что в условиях *in vitro* 2—ПАМ, Токсогонии и HI—6 эффективно реактивирует ингибированную *in vivo* холинэстеразу крови и мозга. Реактивирующий эффект может быть выявлен и при применении реактиваторов *in vivo*. Однако, в комбинации с атропином, реактиваторы уменьшают терапевтический эффект холинолитика, и поэтому назначение исследованных реактиваторов при отравлении диметоатом противопоказано.

Lt. col. L. Máté M. C., I. Wolf:

EFFICACY OF CHOLINESTERASE REACTIVATORS IN EXPERIMENTAL DIMETHOATE INTOXICATION

In the literature there are contradictory views on the efficacy of enzyme reactivator in intoxication caused by cholinesterase inhibiting dimethoate. The present study was carried out to elicit this problematic issue. The authors have established that 2-PAM, Toxogonine and HI—6 used *in vitro* reactivate blood and brain cholinesterase inhibited *in vivo*. Enzyme reactivating effect of reactivators can be demonstrated also *in vivo*. But reactivators applied in combination with atropine reduced the therapeutic effect of cholinolytics. Thus the reactivators involved in this study are contraindicated in intoxication caused by dimethoate.

Országos „Frederic Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet
és a MN Egészségügyi Szolgálat

Kubászova Tamara, az orvostudományok kandidátusa Dr. Kovács Lajos orvos ezredes,
az orvostudományok doktora, Somosy Zoltán, Unk Péter, Kókai András

He-Ne lézersugárzás biológiai hatásai: a sejtfelület funkcionális és mikromorfológiai változásainak in vitro vizsgálata

Érkezett: 1985. 06. 01.

Kulcsszavak: lézer, plazmamembrán, ferritin, lektin kötés

Az 1, illetve 5 J/cm² He-Ne lézersugárzás többszöri alkalmazása a plazmamembrán funkcionális változását okozza. A jelenség a sejtfelülethez kötött concanavalin A mennyiségének csökkenésében és a kationizált ferritin kötődésének fokozódásában nyilvánul meg. A plazmamembrán mikromorfológiai eltérések nem voltak észlelhetők. A felszíni molekuláris szerkezeti viszonyok hozzájárulhatnak a sejt-sejt kapcsolatok erősítéséhez, így a klinikailag észlelt hámosodás stimulálásához.

A nőgyógyászati gyakorlatban azt tapasztalták, hogy portio ectopiumok többszöri kezelése 1 J/cm² lézersugárzással kedvezően befolyásolta a portio-felszín fiziológiai gyógyulási folyamatát. A MN 1. sz. Katonai Kórház Nőgyógyászati Osztályán kiterjedten alkalmazzák ezt a kezelést. Pozitív klinikai tapasztalataikról már számos közleményben beszámoltak (1—8).

A lézerrel indukált „stimuláció” biológiai mechanizmusairól még nincsenek kellő számú ismereteink. Érdekes itt megjegyezni, hogy míg nagy dózisosok (100 J/cm²) gátolták Ehrlich ascites tumorsejtek növekedését egér hasüregében, kis dózisosok (10 J/cm²) fokozták azt, ha az átváltás az in vitro besugárzás után történt (9). Nyilvánvaló, hogy a sejtek megtapadásában, a sejt-sejt közötti kapcsolatok alakulásában és számos sejtbiológiai folyamat kezdeményezésében, szabályozásában a plazmamembránnak döntő szerepe van. Feltételezhető az is, hogy a sejtek plazmamembránjai — éppen sokrétű funkciójuknál fogva — aktív szerepet játszanak a portio-felszín gyógyulásában is.

Korábban emberi embrió fibroblaszton végzett vizsgálatainkban bebizonyosodott, hogy 1 J/cm² energia-sűrűségű egyszeri lézer-besugárzás nem okozott a sejtek felületén sem funkcionális, sem mikromorfológiai eltéréseket a kezeltlen kontrollal összehasonlítva (10). Felvetődött azonban az a kérdés, éppen a klinikai tapasztalatok nyomán, hogy kis dózisos lézersugárzás sorozatos alkalmazására nem következik-e be

a plazmamembrán funkcionális „reagálása”, amely esetleg párosul mikromorfológiai elváltozásokkal is.

Jelen munkánkban az 1, illetve 5 J/cm² He-Ne lézergusugárzás sejtmembránokra gyakorolt hatását tanulmányoztuk az emberi fibroblasztok többszöri besugárzása után.

Anyagok és módszerek

Primer emberi embrió fibroblasztok tenyésztése a 2—3. hónap körül megszakított egészséges terhesség anyagából történt. A sejtek 3,4 cm átmérőjű műanyag Petri-csészékben 37°C-on nőttek Parker—199 tápoldatban, amely inaktivált újszülött borjúszérumot (10%), penicillint és streptomocint tartalmazott. A lézer-besugárzás-hoz 96 órás, összefüggő réteget képező sejt kultúrákat alkalmaztunk.

A besugárzást 50 mW teljesítményű He-Ne lézerral (MOM) végeztük, melynek fényét egy optikai rendszerrel az objektumnak megfelelő nyálabra tágítottuk. Tekintetbe véve a lézernyaláb gaussi eloszlását, a nyáláb átmérőt a maximális intenzitás 1/e²-ed részére vonatkoztattuk. A sugárzási teljesítményt hitelesített Si-detektorral mértük.

Közvetlenül a lézer-besugárzás előtt tápfolyadék-cserét végeztünk, így minden egyes Petri-csésze 1-1 ml szérumentes tápoldatot tartalmazott. A besugárzáskor a Petri-csészékről eltávolítottuk a fedőket, s a sejt kultúrákat a lézernyaláb diaméterén belül helyeztük el, s 1, illetve 5 J/cm² dózissal sugároztuk be, 4 alkalommal, 24 órás időközönként. Az expozíciót követően a sejteket újra az eredeti tápfolyadékban tartottuk.

A kontroll és lézerral besugárzott sejt kultúrák jelzését ³H-concanavalin A-val (³H-ConA) a már közölt metodika (10) szerint végeztük az utolsó lézerkezelés után. A kötött radioaktivitást folyadékszintillációs spektrométerrel mértük, és dpm per 10⁶ sejt értékben, illetve a kontroll értékek százalékában fejeztük ki.

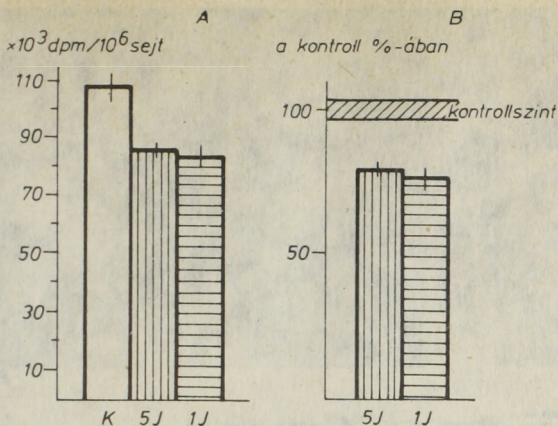
A sejt felületi töltésváltozás tanulmányozásához kationizált ferritint (Sigma) használtunk 0,3 mg/ml koncentrációban. A kezelés egy percig szobahőmérsékleten történt. Ezt követte a nem kötött ferritin eltávolítása, többszöri mosással foszfát pufferben.

Scanning elektronmikroszkópos (SEM) vizsgálatok során a kontroll és besugárzott sejt kultúrákat glutáraldehiddel, majd ozmiumtetroxiddal fixáltuk. Az alkohollal és amilacetáttal végzett víztelenítés után a sejteket kritikus ponton CO₂-vel szárítottuk (Sorval critical drying system), és vákuumgőzölővel arannyal gőzöltük le. Az így kezelt mintákat JSM 50A SEM-mel 20 kV gyorsítófeszültséggel és 45°-os elfordítás mellett tanulmányoztuk.

Transzmissziós elektronmikroszkópos (TEM) eljáráshoz szükséges sejtfixálás azonos volt a SEM-ével. Ezt követte acetonos víztelenítés, majd beágyazás Durcupan-ba (Fluca). Az ultravékony metszeteket LKB mikrotommal készítettük, s ólom-citrátos, illetve uranilacetátos kontrasztolás után JEM 6C TEM-mel vizsgáltuk.

Eredmények

Lektin-kötődési technikával kimutattuk, hogy a sejt kultúrák 24 óránkénti 4-szeri lézerbesugárzása eltéréseket okozott a plazmamembrán funkciójában. A manó-, illetve glukóz végződésű csoportokhoz specifikusan kötődő lektin, concavalin A



1. ábra: 1, ill. 5 J/cm² He-Ne lézer-besugárzás hatása primer emberi embrió fibroblasztok ³H—ConA kötődésére. A mért radioaktivitási szintet a dpm/10⁶ sejt értékben (A), ill. a kontroll (K) %-ában (B) fejeztük ki. Az oszlopok 5 kísérlet átlagos értékét mutatják \pm SD

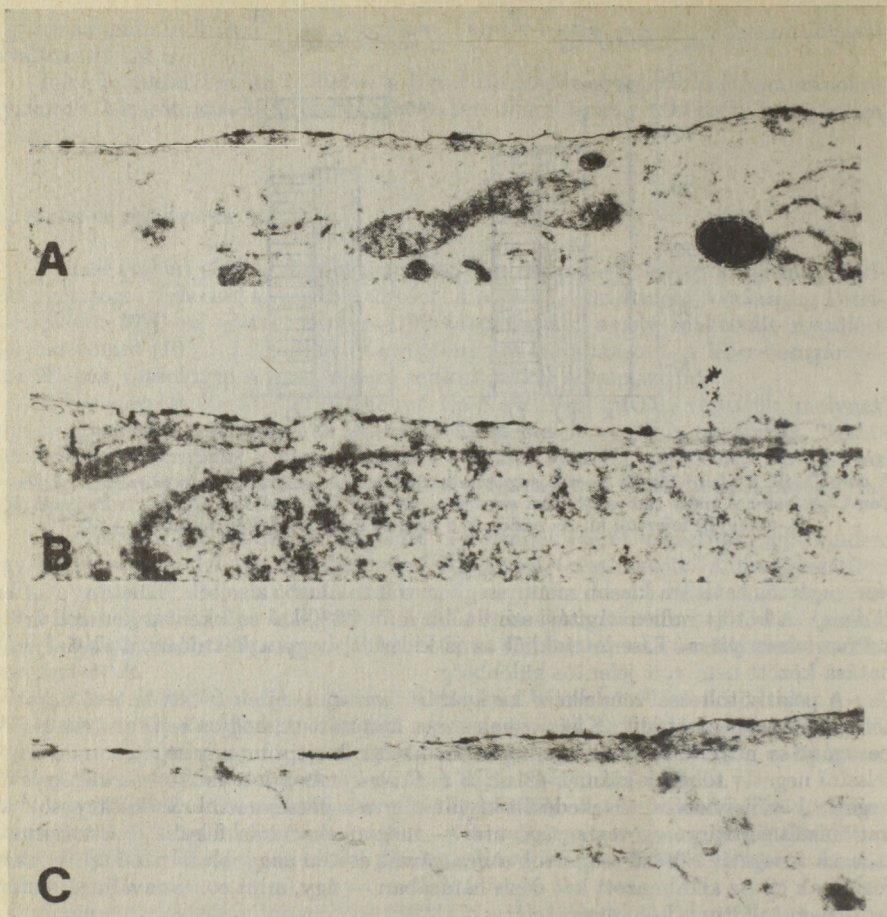
lézersugárzás hatására kisebb mennyiségben volt található a sejtek felületén (1. A és B ábra). A kötött radioaktivitási szint több mint 20%-kal csökkent a kontroll értékekhez viszonyítva. Kísérleteinkből az is kiderült, hogy a két dózis, 1 és 5 J/cm² hatása között nem volt jelentős különbség.

A pozitív töltéssel rendelkező kationizált ferritin a sejtek felületén levő negatív töltésű helyekhez kötődik. Kísérleteink során kimutattuk, hogy a sejt-kultúrák lézer-besugárzása növelte a plazmamembránhoz kötött ferritin mennyiségét, azaz a sejt-felszíni negatív töltések számát (2. A, B és C ábra). Az adott felszíni területen levő negatív kötőhely-szám növekedésén kívül — erre a plazmamembránhoz kapcsolódó kationizált ferritinréteg vastagsága utal — megnövekedett a felszín „borítottsága” is, azaz a negatív töltésű csoportok a besugárzás esetén nagyobb felszínű területeket foglalnak el. Az alkalmazott két dózis hatásában — úgy, mint concanavalin A esetén is — nem találtunk különbséget.

A transzmissziós és scanning elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján a mindkét dózissal végzett többszöri lézerkezelés a konfluens embrió fibroblaszt kultúrákon nem okozott sem ultrastrukturális, sem sejtalakbéli elváltozásokat. A lézerrel besugárzott sejtek mikromorfológiai megjelenése nem különbözött a kontroll sejtekképétől (3. A, B és C ábra).

Megbeszélés

Kérdésfeltevésünknek megfelelően sikerült megállapítani, hogy primer emberi embrió fibroblasztok többszöri He-Ne lézerbesugárzása a sejt-felület megváltozásához vezetett. A jelenség a plazmamembrán egy funkciójának, lektin-kötő képességének megváltozása révén volt mérhető. A lézerkezelésre a ³H-ConA kötődés több, mint 20%-kal csökkent. A concanavalin A kötődésének feltétele glikoproteinek glukóz és mannóz oldalláncainak a plazmamembrán külső felületén való jelenléte, viszonylag neutrális töltésű felületen (11). A frakcionált lézer-besugárzás hatására bekövetkező



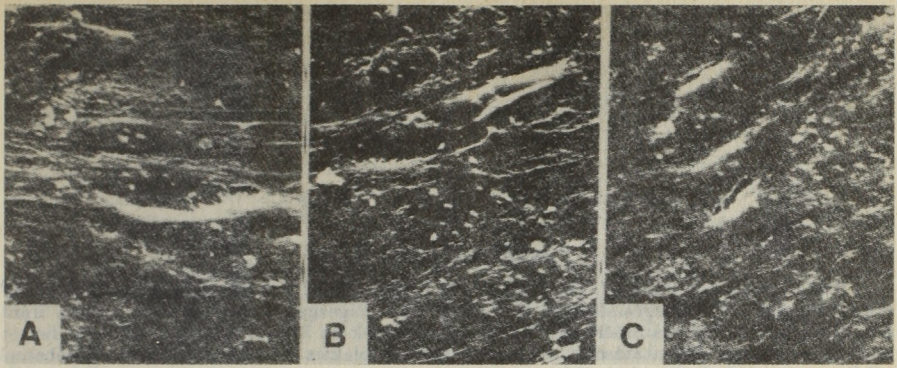
2. ábra: Emberi embrió fibroblasztok kationizált ferritin kötésének változása 1, ill. 5 J/cm² dózisu 4-szeri, 24 óras időközökkel végzett lézer-besugárzás hatására. A kontroll fibroblaszt sejtek kationizált ferritin kötése (A) az 1 J/cm² (B) és 5 J/cm² (C) lézer-besugárzásokat követően megnövekedett.

A transzmissziós elektronmikroszkópos felvétel a tenyészet síkjára merőleges orientációjú metszetről készült.

Nagyítás: A, B, C: 52 000×

concanavalin A kötődés csökkenése úgy értelmezhető, hogy a kezelés okozta membrán-perturbáció előnytelenebb feltételeket teremtett a lektin kötődésének, tehát vagy a rendelkezésre álló kötőhelyek száma vagy a felület kötési affinitása csökken.

Erre utalnak másfajta, más kötődési feltételű ligand-dal, a kationizált ferritin-nel végzett kísérleteink eredményei is. Ez a fehérje negatív töltésű felületekhez, molekulacsoportokhoz kötődik, pl. szialsav tartalmú fehérjékhez és lipidekhez. A kötés mértéke a felszíni negatív töltésmennyiséget jelzi. Azt tapasztaltuk, hogy a lézer-



3. ábra: Emberi embrió fibroblasztok mikromorfológiája 1, ill. 5 J/cm² dózisz 4-szeri, 24 órás időközrel végzett lézer-besugárzásokat követően. A scanning elektronmikroszkópos felvételeken a kontrollhoz képest (A) jelentős sejtalakbéli, mikromorfológiai elváltozások nem voltak láthatók sem 1 J/cm² (B), sem 5 J/cm² (C) lézer-kezelés hatására.
Nagyítás: A, B, C: 1900×

kezelés hatására megnövekedett egy adott területen elhelyezkedő negatív kötőhelyek száma, tovább fokozódott a negatív töltéssel rendelkező területek gyakorisága a kontrollhoz viszonyítva. A két jelenség jól egybehangzóan annak a következtetésnek a levonását engedi meg, hogy a többszöri kis dóziszú lézerkezelés fokozta a felszíni negatív töltés erősségét. Feltételezhető, hogy a negatív töltésmennyiség növekedése összefüggésbe hozható a fiziológias folyamatok felerősödésével.

A két alkalmazott dózis 1-, illetve 5 J/cm² hatása lényegesen nem különbözött egymástól. Ennek oka egyrészt az lehet, hogy a sejtek ilyen kis dózisokra már maximálisan reagáltak, másrészt, hogy a besugárzást csak négyszer ismételtük.

Az igen kis dózisok kiváltotta, csak a fenti igen érzékeny funkcionális tesztekkel kimutatható finom molekuláris szerkezetbeli elváltozások mellett szól, hogy a funkcionálisan megváltozott plazmamembránon sem ultrastrukturális, sem sejtalakbéli eltérések nem voltak megfigyelhetők.

Az ismertetett kísérleti eredmények és elméleti megfontolások alapján úgy tűnik, hogy a többszöri kis dóziszú lézerkezelés egyik támadáspontja a plazmamembrán. A plazmamembrán funkcionális állapotának megváltozása, a fiziológias állapot megerősítése jelentős tényezője lehet a „stimulációs” jelenségnek. A kísérletek ugyan emberi embrió fibroblasztokon történtek, sejtbioológiai megfigyeléseink azonban egy bizonyos határig nyilvánvalóan általánosíthatók. Más szerzők szerint is a He—Ne lézersugárzás stimuláló hatása, mely a tenyésztett sejtek túlélésében nyilvánult meg, kapcsolatba hozható a sejtek sugárzás-indukálta adhéziós tulajdonság-változásaival (12). Így a sejtfelületen kimutatott biológiai hatás részese lehet a növénygyászati gyakorlatban tapasztalt lézer-kezelt portio ectopiumok kedvező gyógyulásának.

További kísérletek célja lehet a jelenség mennyiségi és minőségi feltételei fokozásának vizsgálata. A sejtmembrán fluiditásának módosításával foglalkozó kutatások pl. eldönthetik, hogy nem lehetséges-e a lézer sugárzás „biostimulációs” hatásának fokozása.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetet mondunk Prof. Dr. Sztanyik B. Lászlónak az Országos „Frédéric Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet főigazgató-főorvosának a munka iránti érdeklődéséért és támogatásáért, dr. Kőteles Györgynek az intézet főigazgató-főorvos helyettesének a kézirat megvitatásáért, valamint Hrisztodulakisz Ellának és Fodor Erzsébetnek lelkiismeretes technikai segítségükért.

IRODALOM

1. Kovács L., Mester E., Tisza S.: *Laser und Elektroopt.*, 3; 30 (1977).
2. Kovács L., Lehoczky Gy., Tisza S.: *Magyar Nőorvosok Lapja* 43; 505 (1980).
3. Kovács L., Tisza S.: *Magyar Nőorvosok Lapja* 43, 513 (1980).
4. Kovács L.: *Magyar Nőorvosok Lapja* 44, 43 (1981).
5. Kovács L., Tisza S.: *Neoplasma* 3, 28 (1981).
6. Kovács L.: *Lasers in Surgery and Medicine* 1, 241 (1981).
7. Kovács L., Tisza S.: *Az orvostudomány aktuális problémái* 43, 31 (1982).
8. Kovács L.: A kisteljesítményű lézersugárzás hatása a portio fiziológiás gyógyulási folyamataira. Doktori disszertáció, Budapest, 1982.
9. Kozlov A. P., Moskalik K. G., Pospelova I. I.: *Radiobiol. Radiother.* 22, 96 (1981).
10. Kovács L., Kubászova T., Bodnár F., Somosy Z., Tisza S.: *Kísérletes Orvostudomány* 34, 566 (1982).
11. Kőteles G. J., Kubasova T., Somosy Z., Horváth L.: *Int. symp. on the biological effect of low-level radiation with special regard to stochastic and nonstochastic effects*, Venence, Italy, 1983.
12. Abdvakhitova A. K., Grigor'eva L. N., Parkhomenko I. M.: *Radiobiologiya* 22, 40 (1982).

T. Кубасова, полковник м/с Л. Ковач, З. Шомоши, П. Унк, А. Коккаш:

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЕЛИЙ-НЕОНОВЫХ ЛАЗЕРОВ: ИССЛЕДОВАНИЕ IN VITRO ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ПОВЕРХНОСТИ КЛЕТОК

Повторное применение 1 и 5 дж/см² гелий-неонового лазерного излучения приводит к функциональному изменению плазматической мембраны, что проявляется в уменьшении количества конканавалина А, связанного с поверхностью клетки, и в усилении связи катионизированного ферритина. Микроморфологических изменений в плазматической мембране не наблюдалось. Молекулярно-структуральные отношения на поверхности клеток могут способствовать усилению межклеточных связей и тем самым стимулировать клинически наблюдаемую эпителизацию.

T. Kubasova M. D., col. L. Kovács M. D. M. C., Z. Somosy M. D., P. Unk M. D., A. Kókai M. D.:

BIOLOGICAL EFFECTS OF HE-NE LASER IRRADIATION: IN VITRO ASSESSMENT OF FUNCTIONAL AND MICROMORPHOLOGICAL CHANGES IN CELL SURFACE

Repeated He-Ne laser irradiation of 1 and 5 J/cm² provokes functional changes in the plasma membrane. This phenomenon presents itself by the decreased amount of Concanavaline A bound to the cell surface and by the increased binding of the cationized ferritine. No micro-morphological changes of plasma membrane were observed. The actual state of the surface molecular structure may facilitate the strengthening of the cell-cell relations and by this stimulate the clinically observed epithelization.

A GYAKORLAT KÉRDÉSEI

Tószegi Zsuzsanna

Háborús arckoponya-sérültek ápolása

Érkezett: 1986. február 10.

Kulcsszavak: arckoponya-sérülés, ápolás

Szerző háborús-, elsősorban arckoponya-sérültek ápolása során szerzett néhány tapasztalatáról számol be.

Nemzetközi egyezmények alapján a Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórházába, így a szájsebészeti osztályra is érkeztek háborús sérültek. Ápolásuk kapcsán szerzett néhány tapasztalatunkról szeretnék beszámolni. E betegekkel való foglalkozás, ápolásuk számos, emberileg és szakmailag is új feladatot jelentett. Gyakran váratlan, szokatlan problémák merültek fel, melyek megoldása sok türelmet, hozzáértést, empátiát, a sérültek sajátos gondolatvilágának megértését követelte.

A sérültek első orvosi ellátása a hazánkba való szállításukat megelőzően megtörtént. Sérülésük jellege igen változatos volt. Különféle végtaghiányok kombinálódtak egy vagy mindkét szem látóképességének elvesztésével, torzító arc-, ajakhegek, állízülettel gyógyult csonttörések, krónikus osteomyelitis, csont- és lágyszöveti hiányok szerepeltek az esetenként gasztrosztomizált, tracheosztomizált betegek státusában.

Nem jelentett gondot a személyi higiénia, az öltözködési- és más higiénias tevékenység megkövetelése. Ismert feladat volt a tracheakanül cseréje, a gyomorszondán keresztül való táplálás, a szoros posztoperatív megfigyelés, infúziók és gyógyszerek adagolása. Hogy azonban egy sötét bőrű betegnél az esetleges sápadtságot megítélni vagy vénát találni mennyi fáradsággal járhat, azt csak az tudja megítélni, aki már próbálta. Több alkalommal előfordult, hogy egyes gyógyszerekre, elsősorban altatókra, nyugtatókra a megszokottnál eltérő módon reagáltak.

Nagyobb érdeklődésre azok az ápolási feladatok tarthatnak számot, melyek az adott esetben különlegességként jelentkeztek, a szokásostól eltérő, új követelményként léptek fel az ápolószemélyzet tevékenységében. Ezeket a speciális ápolási feladatokat tapasztalataim alapján két csoportba osztom. Az első csoportba kerülnek azok a speciális ápolási feladatok, melyek a *sérültek személyiségéből* fakadóan jelentkeznek, a második csoportba pedig azok, melyek a *sérülések speciális jellegéből* adódnak.

A sérültek legtöbbször a „fejldő országok” kategóriájába tartozó területekről származott, ahol az életszínvonal rendkívül alacsony. Az emberek gyakran éheznek, az éhhalál, a járványok, a rendkívül magas csecsemőhalálozás, az alacsony átlagéletkor megszokott, úgyszólván természetes jelenségnek számít. A törzsi, nemzetiségi, vallási villongások csak tovább súlyosbítják helyzetüket. Sérültjeink, akik korábban úgyszólván csak földműveléssel és állattenyésztéssel foglalkoztak, a lakóhelyüket jelentő országban is csak viszonylag szűk földrajzi területen mozogtak, kiszakadtak eddigi megszokott környezetükből, s ez számos váratlan problémát vetett fel. Amikor sérüléseik, betegségeik folytán egyébként is szenvedtek, amikor számukra rendkívül idegen, teljesen ismeretlen környezetbe kellett beilleszkedniük, még a különféle ijesztő műszeres és manuális vizsgálatok, műtéti beavatkozások megpróbáltatásait is el kellett viselniük. A mi környezetünkben meg kellett tanulni a mi életvitelünkhöz való alkalmazkodást, ezen belül is hozzá kellett szokniuk a kórházi miliőhöz, a szigorú, szoros napirend szerinti életvitelhez. Sok tekintetben megváltozott számukra a jó és a rossz fogalma, hosszú ideig teljes bizonytalanságban éltek, nem tudták, hogy napi tevékenységük kapcsán mit szabad megtenniük és mit nem, hová mehetnek, és melyek a számukra tiltott területek. Alkalmazkodóképességüknek komoly próbatételt kellett kiállnia, ezt egyesek jobban, mások kevésbé jól viselték el. Voltak, akik hosszú időn át jól alkalmazkodtak a megváltozott életkörülményekhez, megtanulták szokásainkat, átvették életvitelünket, megtanulták nyelvünket, még az osztály munkájában is segítettek. Szívesen ápolták rászoruló honfitársaikat, még a magyar betegek ápolásában is tevékenyen részt vettek.

Mi is igyekeztünk tiszteletben tartani vallási szokásaikat, törzsi kötöttségeiket. Mindig akadt közöttük egy-egy határozottabb karakterű személyiség, aki ennél fogva kivált társai közül. Amikor egy ilyen vezető egyéniség betegségből felgyógyult, és hazatért hazájába, ezeknek a kis közösségeknek a rendje általában felborult, de hosszabb-rövidebb idő múlva ismét kialakult a hierarchia. Ápolásuk, ellátásuk során mindig figyelemmel kellett lenni ezekre a szubjektív tényezőkre.

A sérültek jelentős részének normális életvitelét is korlátozta a torzító heg, a lágyszívihiány. Eltorzult arcukat kendőkkel takarták. A különféle csontdefektusok nem tették lehetővé a szabályos hangképzést, ezzel megnehezítve az egymás közötti szóbeli érintkezést, a rágófunkció kiesése pedig sokuknál nagyfokú testi leromláshoz, emésztési panaszokhoz vezetett. A lövési és szilánksérülések több esetben jelentős mértékű csont- és lágyszívihiányokat okoztak az arcon. Ilyenkor a lágyszívihiány pótlásának, valamint az arckoponya-csontok pótlásának időszakában táplálásukra kellett fokozott figyelmet fordítani. Ez a tevékenység a dietetikussal való állandó együttműködést követelte meg. Biztosítani kellett részükre a komplettírozott, kielégítő kalóriát, a szükséges fehérje-, zsír- és szénhidrát-komponenseket megfelelő arányban tartalmazó, kielégítő vitamintartalmú, lehetőleg kellő salakanyagot biztosító és nem utolsó sorban megfelelő konzisztenciájú, tehát folyékony-pépes étrendet. A szájon át történő táplálás ilyen formája annyira élvezhető és változatos étkezést biztosított számukra, hogy egy esetben sem kellett intravénás, orrszondás vagy más „mesterséges” táplálási módot alkalmaznunk.

Ezek a sérültek már visszatértek hazájukba. Ellátásukkal, ápolásukkal kapcsolatban úgy érezzük, hogy megelégedetten távoztak tőlünk, ezt az is bizonyítja, hogy hazatérésük után meleg hangú köszönő levelet írtak kórházunk, osztályunk dolgozóinak.

Ж. Тосеги:

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ВОЕННОЙ ТРАВМОЙ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

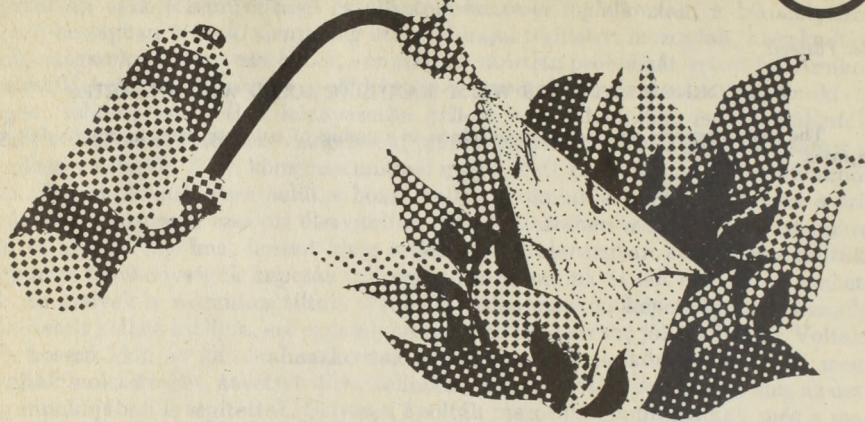
Автор сообщает об опыте ухода за больными с военными поражениями, в первую очередь с военной травмой лицевого черепа.

Zs. Tószegi:

NURSING OF PATIENTS WITH MAXILLOFACIAL WAR INJURIES

The author reports on experience obtained in nursing of patients with maxillofacial war injuries.

aurobin[®] kenőcs



Összetétel: 40 mg prednisolonum caproicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum (20 g) lemosható kenőcsben.

Hatás: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.

A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és az égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását.

A triklozán széles hatásspektrumú antiszeptikum.

Javallatok: A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.: pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidales, fissura ani.

Ellenjavallatok: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

Alkalmazás: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni.

Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.

A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

Mellékhatás: Tartós használata esetén bőratrophiát, striákat, hypertrichosist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén bradycardia jelentkezhethet.

Figyelmeztetés: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.

Szteroid tartalma miatt hosszantartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.

Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest

Losánszky Katalin

A nővér feladatai a cerebrovaszkuláris betegek gyógykezelésében

Érkezett: 1986. február 10.

Kulcsszavak: ápolás, agyér-betegségek

A cerebrovaszkuláris betegségek gyógykezelésében az ápolás különösen fontos tényező. Ezért az ápolónő legyen tájékozott az orvosi kezelés legfőbb vonásait illetően, és megfigyeléseiről időben tájékoztassa az orvost.

A cerebrovaszkuláris (CV) betegségben szenvedők száma az utóbbi időben egyre emelkedő tendenciát mutat. Ez osztályunk beteganyagának összetételében is tükröződik. Egy negyven év betegforgalmát feldolgozó — a közelmúltban elkészült — statisztika adataiból ismeretes, hogy amíg pl. 1952-ben az osztályunkon kezelték 1%-át, addig 1984-ben már 12%-át tették ki az ilyen típusú betegek, és az arány további emelkedése várható. Ez a tény arra figyelmeztet, hogy egyre jobban fel kell készülnünk ezen betegek ellátására. A CV beteg ugyanis az átlagnál nagyobb figyelmet igényel az ápoló személyzet részéről, a nővére fokozott feladatok hárulnak.

A *beteg fogadása és elhelyezése* időszakában a kezelőorvos tájékoztassa pontosan a nővéreket a beteg állapotáról, a várható komplikációkról, a kezelés pontos menetéről, a beteg ápolásával kapcsolatos részletes elvárásokról. A nővéreknek tisztában kell lenniük az ismert vagy feltételezett diagnózissal, ismernünk kell a kísérőbetegségeket, továbbá azokat a differenciáldiagnosztikai — nővér által is észlelhető — tüneteket, melyekre már az érkezéstől kezdve figyelni kell. Fontos, hogy a nővér az ápolás során a beteg állapotáról, illetve annak változásairól a kezelőorvost pontosan tájékoztassa.

A CV betegek túlnyomó többsége — ha ez nem is látható mindig — életveszélyes állapotban van, ezért a nővére fokozott feladatok hárulnak. Sok esetben a nővér által adott információ (légzésszám, pulzusfrekvencia változása, hőmérséklet, bőrszín, verejtékezés, a felvételi tünetek változása, átmeneti ideig tartó tudatzavar stb.) az, mely az orvost újabb vizsgálat végzésére vagy a kezelés megváltoztatására készíti. Ez természetesen szükségessé teszi, hogy a beteg a nővér felügyelete alatt álljon, a nővér ne csak a beteg vagy szobatársai hívására, hanem a beteg állapotától függően rendszeresen látogassa.

A *kivizsgálás* időszakában a feladatok rendkívül sokrétűek. Gyakorlatilag minden CV betegnél lumbálpunkciót végzünk. A következő nap ápolási feladatain múlik, hogy a betegknél makacs posztpunkciós panasz kialakul-e vagy sem. A betegek

jelentős részénél kerül sor angiográfiás vizsgálatra. Ezzel kapcsolatban már előző nap figyelniünk kell, hogy az előírt vizsgálati leletek rendelkezésre állnak-e. A vizsgálat napján az előkészítést az orvosi utasításoknak megfelelően *pontosan* kell végrehajtani. Osztályunk gyakorlata szerint a beteget mindig elkíséri az osztályos nővér a vizsgálatra, ezzel élő összeköttetést teremt a betegosztály és a radiológiai osztály dolgozói között. Angiográfia után a betegek még néhány órán keresztül fokozott megfigyelést igényelnek.

A továbbiakban az *ápolás* kapcsán felmerülő feladatokról szeretnék szólni. Ez meglehetősen széles tevékenységi kört érint. A betegek egy része — állapotánál fogva — nem képes a száját zárva tartani, azaz szájon keresztül lélegzik. Ez a nyálkahártyát kiszáradítja, ami súlyos következményekkel járhat. Ezért a nyitott száj letakárása nedves gézlappal sokat segíthet a szövődmények egy részének megelőzésében. Ugyanilyen fontos annak észlelése, hogy a beteg nyelve hátracsúszva a légutak átjárhatóságát nem akadályozza-e, — az orvost időben figyelmeztetve a beteget a fulladástól menthetjük meg. Esméletlen állapotú beteg garatjában összegyűlhet a váladék. Ennek rendszeres leszívása, szükség esetén laringoszkóp használata is lehet a nővér feladata, amennyiben annak technikáját előzőleg elsajátította.

Az *EKG*-görbe értékelése természetesen orvosi feladat. Nem mindegy azonban, hogy az elkészült görbe mikor kerül a kezelőorvos elé. Néhány egyszerűen felismerhető eltérés a nővér számára is jelenthet olyan figyelmeztető információt, mely az orvos haladéktalan értesítésére készíti (pl. igen szapora szív működés, gyakori extraszisztole, melyet nem nehéz felismerni). Már a korábbiakban említettem a vérnyomás értékének pontos és rendszeres feljegyzését. Bizonyos típusú betegeknel a beállítandó érték viszonylag szűk határok között mozog, ezért gyakori ellenőrzése különösen fontos.

A *bőr* ápolása tekintetében olyan területhez érkeztünk, melyben a döntő szerep a nővére. Elsősorban a dekubitus megelőzésére, illetve a már kialakult felfekvés kezelésére gondolok. A részlegesen vagy teljesen béna beteg bőrének vérellátása — mint azt tudjuk — a nyomásnak huzamosabb ideig kitett helyeken romlik, ezzel párhuzamosan a bőr táplálása is zavart szenved. Ennek következménye az adott terület elhalása, majd fertőződése. A már kialakult dekubitusz — igen makacs elváltozás, kezelése az orvosok számára nem egyszerű kemény próbatétel. Ezért már a beteg fektetésekor gondolni kell a megelőzésre. A veszélyeztetett területeket — ilyen a tarkó, a vállak matraccal érintkező része, az ülep, a tomportájék, a sarkok — igyekezzünk úgy körülpárnázni, hogy a nyomás lehetőleg ne egy ponton érvényesüljön. A béna végtag, illetve a test rendszeres mozgatásával, a beteg gyakori felszólításával a mozgásra, sok problémának vehetjük elejét. Nem kevésbé fontos a bőrfelület tisztántartása, különösen azoknál a betegeknél, akik székletüket, vizeletüket nem tudják tartani, nagy a fertőzés veszélye. Ezért gyakoribb ágyneműcsere, esetenként többszöri mosdatás lehet szükséges. Ez valóban sok többletmunkát jelent, azonban a beteg szempontjából nagy jelentőséggel bír. A kialakulóban levő felfekvés jeleinek észlelésekor — elsősorban az említett helyeken bőrpír, fokozott hámlás, a bőr elvékonyodása, illetve fényes feszülése — az orvost tájékoztatni kell. Ebben megint a nővérek feladata a nagyobb, hiszen „testközeli” kapcsolatban mi vagyunk a beteggel. A már kialakult dekubitusz még több gondosságot igényel. Ellátásának elvei részben megfelelnek a megelőzésben leírtakkal, kiegészítve még az elrendelt fertőtlenítő és egyéb helyi kezelések kivitelezésével.

Figyelmet kell fordítani a betegek szemére is. Előfordul, hogy a beteg a szemét önmaga nem képes lezárni, és a szaruhártya néhány órán belül kiszáradhat! A műköny rendszeres használatával ezt meg tudjuk előzni.

Már a dekubitusz kapcsán szó esett az *incontinens*, azaz székletüket vagy vizeletüket tartani képtelen betegekről. Az utóbbi csoport tagjai általában az első napokban állandó katéterre szorulnak, s ez számunkra is újabb feladatokat jelent. Nemcsak a katéterek kíméletes és lehetőség szerint aszeptikus körülmények között történő felvezetésére gondolok, hanem elsősorban azokra az esetekre, ahol a beteget állandó katéterrel látják el. Az ürített vizelet mennyiségének pontos regisztrálása, a katéter átjárhatóságának ellenőrzése, illetve a gyakori átmosás rutinfeladat kell, hogy legyen.

Kiemelkedő jelentőséggel bír a betegek *táplálkozása*. Lehetőség szerint a szájon keresztül történő táplálást kell megvalósítani, ehhez pedig a nővér fokozott türelme és megértése szükséges. A betegek egy része végtagjainak használhatatlansága folytán szorul segítségünkre, nehezebb feladatot jelent azonban az a csoport, ahol maga a nyelés zavart. Itt igen óvatosan, falatonként etetünk, mivel a beteg számára a félrenyelés életveszélyes állapotot idézhet elő. Amennyiben az orvos a beteg parenterális táplálását rendeli el, a mi feladatunk az infúziók pontos, órás lázlap szerinti bekötése. Ezek az anyagok ugyanis csak akkor érik el a megfelelő hatást, ha a gyógyszerekkel együtt történő adagolásuk az előírt elosztásban történik. Ez elsősorban éjszakai kolléganőinknek jelent nagyobb terhet.

A többnyire magatehetetlen állapotú betegek hajzatának tisztántartása, a borotválkozás biztosítása, esetenként saját kezű elvégzése nem tartozik ritka feladataink közé. A körmök nyírásáról sem szabad megfeledkeznünk. Az agyi keringészavar miatt a bőr, illetve a körmök vérellátása átmenetileg romlik, könnyebben követezik be a gombás fertőzés, melynek gyógyítása ismét sokkal nehezebb feladat, mint a megelőzés.

Végezetül néhány szó a *rehabilitáció* során jelentkező feladatokról. A már végleges állapotba került beteg további sorsa függhet ettől az időszaktól. A gyógytornát természetesen — ahol rendelkezésre áll — szakember kell, hogy végezze. Ennek feltételei azonban nem mindenhol és nem minden időben adottak. Ezért elengedhetetlen, hogy a legalapvetőbb feladatokat a CV betegeket ápoló nővérek sajátítsák el. A végtagok passzív mozgatásával nemcsak a dekubituszt, hanem a komoly következményekkel járható trombózist, illetve annak kialakulását előzhetjük meg. Naponta több alkalommal néhány percnyi mozgatás döntő jelentőségű lehet. A következő stádium a beteg mobilizálása. Ennek során előbb az ágyban, majd egyre gyakrabban és hosszabb ideig külön székben ültetünk. Az első időszakban a kiültetett beteget soha ne hagyjuk egyedül.

Amikor arra mód nyílik, a beteggel beszéljünk sokat.

K. Лощански:

ЗАДАЧИ МЕДСЕСТРЫ В ЛЕЧЕНИИ МОЗГОВО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В лечении больных с мозгово-сосудистыми заболеваниями уход имеет особенно важное значение. Для обеспечения эффективности работы, врач должен информировать медсестру об особенностях терапии, а медсестра должна вовремя информировать врача о своих наблюдениях.

K. Losánszky

NURSING DUTIES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES

In the treatment of the cerebrovascular diseases, the nursing is a factor of particular interest. The nurse should be informed about the main points of the medical treatment and, on the other hand, the nurse has to inform the physician about her observations in due time.

Depersolon[®] injekció

ÖSSZETÉTEL

30 mg mazipredonum hydrochloricum
1 ml-es amp.-ként.

JAVALLATOK

Elősorban olyan akut kórképek, ahol a gyors glukokortikoid hatás életmentő: égés, (trauma, műtét) vagy intoxikáció következtében fellépő shock. Myocardialis infarctus shock stádiuma. Súlyos allergiás állapot, anaphylaxiás shock, transfúziós shock, status asthmaticus, súlyos gyógyszer-túlérzékenység. Fertőző betegségek kapcsán fellépő toxikus állapot. (Kortikoszteroidok huzamosabb alkalmazása megfelelő antibiotikum védelmében.) Akut mellékvese elégtelenség (pl. Addison krízis, Waterhouse-Fridrichsen szindróma). Szteroidok tartós alkalmazásával járó krónikus mellékvese-elégtelenségben szenvedő beteg műtéttel kapcsolatos általános érzéstelenítésekor a hipotensio kivédése ill. megszüntetése. Máj-coma.

ELLENJAVALLATOK

Vaksináció időtartama.
A huzamos kezelés ellenjavallatai meg-
egyeznek a kortikoszteroid-kezelés is-
mert ellenjavallataival. Terhességben,
különösen az első harmadban a glukokor-
tikoidok adása relative ellenjavallt, mert
károsíthatja a magzatot, mérlegelni kell
a terápia várható előnyét és hátrányát.

ADAGOLÁS

Felnőttek egyszeri adagja

Shockban 30—90 mg Depersolon (1-3
ampulla) lassan intravénásan vagy csepp-

infúzióban. Amennyiben az intravénás
adagolás nem megoldható, adható mélyen
a glutealis izomzatba.

Egyéb indikációban 30—45 mg (1-1 1/2 am-
pulla). Ha az anamnézisben psychosis van,
magasabb dózisok adagolása körültekint-
ést igényel.

MELLÉKHATÁS

Im. alkalmazva helyi érzékenység (átme-
neti fájdalom) és infiltráció előfordul-
hat.

A huzamos kezelés mellékhatásai meg-
egyeznek a kortikoszteroid kezelés is-
mert mellékhatásaival.

GYÓGYSZER- KÖLCSÖNHATÁSOK

A többi kortikoszteroidokhoz hasonlóan.

Tilos együtt adni

— sympatomimeticumok aerosoljaival
asztmatikus gyermekeknek (légzés-
bénulás veszélye).

Kerülendő az együttadás

— barbiturátokkal Addison-kóros beteg-
nek (krízishez vezethet).

Óvatosan adandó

— orális antidiabetikumokkal (hypogly-
kémia veszélye)

— antikoagulánsokkal (antikoaguláns ha-
tásnövekedés)

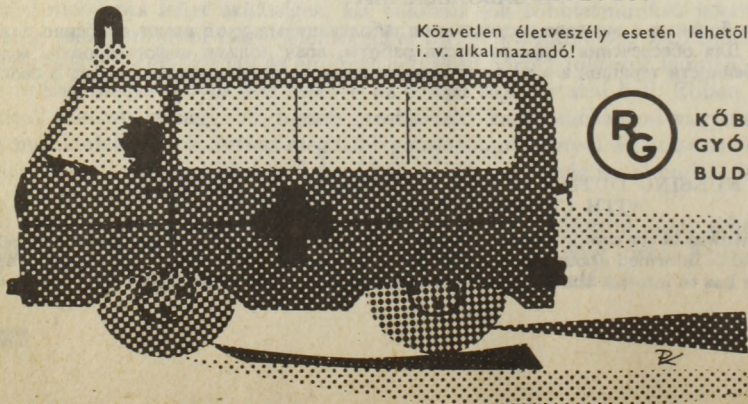
— szalicilátokkal (csökkenhet a plazma
szalicilát koncentrációja: a mellékha-
tások összegződhetnek pl. okkult vér-
zés)

— barbiturátokkal (csökkenhet a korti-
koszteroid hatás)

— diuretikumokkal (fokozott hypokalae-
mia).

FIGYELMEZTETÉS!

Közvetlen életveszély esetén lehetőleg
i. v. alkalmazandó!



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST

Úti beszámolók

Beszámoló svédországi tanulmányútról

Az Országos Ösztöndíj Tanács támogatásával, a magyar—svéd államközi egyezmény keretében, 1984-ben öt hónapos tanulmányúton vettem részt Stockholmban, a Karolinska Intézetben.

Az 1810-ben alapított Karolinska Intézet (KI) az orvostudomány különböző területein folyó oktató és kutató munkában, a fogorvostudományban és a fizioterápiában tölt be kiemelkedő szerepet.

A KI alap kutatással és klinikai alkalmazott kutatással foglalkozó osztályain számos külföldi kutató dolgozik, a WHO-n és egyéb nemzetközi szervezeteken keresztül a fejlődő országokban folyó kutatást is támogatja. A KI-nek megközelítőleg 3500 alkalmazottja van. Ebből kb. 600 az egyetemi tanárok és kb. 500 a kutatók száma. A hivatalos adatok szerint a KI fenntartási költségeinek kb. 70%-át az állam fedezi, 30%-ot pedig részben külföldi, részben hazai alapítványok.

A KI átlag 370 orvostanhallgatót vesz fel évente. A felvételi követelményrendszer speciális matematikai, fizikai és kémiai, valamint biológiai ismereteket ír elő. 1977 óta az egyetemi felvételt megelőző munkavégzés külön érdemként nyer értékelést, akárcsak nálunk. Ennek következtében megnövekedett a felvételekre kerülő orvostanhallgatók átlagos életkora. 1976-ban az átlagéletkor 23 év alatt volt, 1980-ban 29 év.

Az orvostudományi egyetem 11 szemeszterből áll. Az első két szemeszter az egészségügy és az orvostudomány általános tudnivalóival, az orvos szerepének és feladatának ismertetésével veszi kezdetét. Külön foglalkoznak az etikával, a betegekkel való bánásmód pszichológiájával. Négy szemeszter szolgál alapismeretek elsajátítására, öt szemeszter a klinikai képzésre, mely után a hallgatók megkapják orvosi diplomájukat. Ezt követően 21 hónapot kell eltölteni az általános gyakorlatban és csak ezután szakosodhatnak. A részletes tantervet az ábra mutatja be. Gyakori jelenség, hogy az egyetemi hallgatók megszakítják tanulmányaikat tudományos munkavégzés céljából, vagy azért, hogy egy bizonyos szaktárgy továbbképző kurzusán vehessenek részt.

A KI könyvtára rendkívül gazdag, kb. fél millió könyvet tartalmaz. 3000 folyóirattal rendelkezik, melyek közül 2500 külföldi. A KI könyvtára volt az első az Amerikai Egyesült Államok után, amely megvalósította az év szerinti orvosi biblio-

A KI Orvosi Fakultásának tanterve

Sze- meszter					Hetek száma	
1.	2 hét	Rendszeres anatómia 2 hét	Orvospszicho- lógia és szo- ciálmedicina	Sejtbiológia Orvosi ge- netika	Szövettan	
	Bevezetés	3 hét				
		7 hét			11 hét	18
2.	ANATÓMIA					
		Orvosi statisztika	és	Adatfeldolgozás		
		2 hét		16 hét		18
3.	Szervetlen kémia	Orvosi és szerves kémia		Orvosi fizika		
		16 hét		2 hét		18
4.	Élettan		Immunológia			
		16 hét		2 hét		18
5.	Kórélettan	Bakteriológia, virológia		Orvosi pszichológia Közegészségügy		
		12 hét	5 hét	3 hét		20
6.	Gyógyszertan	Klinikai genetika	Előkészítő tanf. a klinikai tárgyakhoz	Klinikai élettan és kémia		
		8 hét	1 hét	11 hét		20
7.	BELGYÓGYÁSZAT					
					20 hét	20
8.	SEBÉSZET					
					20 hét	20
9.	Bőrgyógyászati és nemí betegségek	Akut ellátás		Pszichiátria		
		9 hét	2 hét	9 hét		20
10.	Közegészség- tan	Szociál- medicina	Ideggyó- gyászat	Onkológia	Orr-fül-gégé- szet	
		2 hét	2 hét	6 hét	3 hét	7 hét
						20
11.	Szülészet Nőgyógyászat Gyermeagy.	Gyerme- gyógyászat	Szülészet Neonatalógia	Szülészet-nőgyógy. Gyermeagyógy.		
		1 hét	9 hét	9 hét	1 hét	20
					Összesen:	212 hét

gráfiának, az Index Medicusnak a komputeres feldolgozását az ún. MEDLARS-program formájában. Ma már a MEDLARS-nak 50 terminálja van Svédországban, más skandináv és európai országban.

Tanulmányutam során alapkutatással és új klinikai diagnosztikai módszerek elsajátításával foglalkoztam. Tudományos kutatásom tárgya a vasopressin és a vasopressin-blokkoló szerek hatása volt az újszülöttek vérnyomás-szabályozására. Az arginin-vasopressin (AVP) vérnyomás szabályozásában betöltött szerepét vizsgáltuk komplett diabetes insipidusban szenvedő patkányokon.

Számos tanulmány alapján valószínű, hogy az AVP-nek kettős hatása érvényesül a vérnyomás szabályozásában: egy perifériás vérnyomáselő és egy centrális vérnyomáscsökkentő hatás. A kísérleti adatok egyértelműen bizonyítják az AVP életleni szerepét haemorrhagias hipotenzio megelőzésében, és azt a tényt, hogy az AVP-nek sokkal nagyobb a jelentősége fiatal állatokban létrejövő haemorrhagiás hipotenzio megelőzésében, mint felnőtt állatokban. Valószínű, hogy az AVP perifériás vérnyomáselő, vazokonstriktív és centrális vérnyomáscsökkentő hatása közötti egyensúlyban bekövetkező változások a posztnatális élet során alakulnak ki.

Vizsgáltuk továbbá az arginin-vasopressin blokkolók hatását haemorrhagiás hipotenzióban. A centrális vérnyomáscsökkentő hatás nem volt blokkolható, míg a perifériás vérnyomáselő hatás blokkolhatónak bizonyult.

Tekintettel arra, hogy a kutató laboratórium a gyermekklinika területén belül volt, alkalmam nyílt arra, hogy rendszeresen részt vegyek a viziteken, és így betekintést nyerjek az ott alkalmazott diagnosztikai módszerekbe és elsajátítsam a kezelési elveket. A klinikai nefrológia területén számos vizsgálóeljárást láttam és tartok szélesebb körű alkalmazására érdemesnek:

— ⁵¹Cromium — EDTA clearance a glomerulus filtráció mérésére. Ez ⁵¹Cromium EDTA injekció egyszeri adásával történik,

— „Diuresis renographia” alkalmazása felső húgyúti megbetegedésekben,

— a jobb és bal vese funkciójának külön-külön való felmérése 131-Hippuran, 99mTc-DMSA (technéciummal jelzett acid) segítségével, gammakamera használatával, — ultrahangvezérelt vesebiopszia.

Tapasztalataim szerint a krónikus vesebeteg gyermekek kezelésében előnyben részesítették a folyamatos peritoneális dialízis kezelést. Ezáltal a gyermek életmódja jobban közelíthető egészséges társaiéhoz. A vesetranszplantáció elvégzésében elsőbbséget élveznek.

Tanulmányutam tapasztalataiból a következőket emelem ki:

— jól identifikálható kórkepek esetén a beteget az intézet vezetője által jóváhagyott kezelési sémák alapján látják el, melyek természetesen a tudomány, illetve az újabb kutatások eredményeinek megfelelően módosulnak. (Különösen a fiatal orvosok számára láttam ennek kedvező jelentőségét.) Ez egyben azt is jelenti, hogy a betegeket minden időben az akkori legmagasabb szintű „up to date” kezelésben részesítik.

— A technikai munka jelentős részét (iv. injekció beadása, infúzió, transzfúzió bekötése, intubálás) egészségügyi főiskolát végzett, jól képzett és vizsgázott szakasszisztensek végzik el az orvos utasításai alapján. Így mód és lehetőség nyílik arra, hogy az orvos valóban képzettségének megfelelő munkát végezzen.

— Az orvosok adminisztrációs munkát gyakorlatilag nem végeznek. Az előírt követelményeknek megfelelően a dekurzusokat, illetve zárójelentéseket az orvos a diktafonba mondja, erről egy központi leíró iroda készíti el a dokumentációt.

Dr. Kereszthy Mária

Beszámoló ausztriai tanulmányútról

Állami ösztöndíj elnyerésével lehetőségem volt 1985. szeptember-októberében a bécsi Lorenz Böhler Unfallkrankenhaus-ban két hónapot dolgozni. Tanulmányutam során a sérültfelvétel rendszerét, az ellátás objektív feltételeit, műszerezettségét, személyi normákat, munkarendet, a politraumatizált sokkos sérültek ellátását, a műtéti eljárásokat, az interdiszciplináris munkát, utókezelést kívántam tanulmányozni.

Az intézet, amelyet Böhler a harmincas években alapított, a legrégebbi műtra visszatekintő sérültellátó központ Közép-Európában. A jelenlegi, korszerűen berendezett, felszerelt intézet tizennégy éve működik. Vezetője J. Poigenfürst professor.

Az intézet ágy száma 122, ebből intenzív terápiás ágy 8, szeptikus ágy 28. A sérültfelvételi ellátó, utókezelő és betegfektető részek jól különválaszthatóan helyezkednek el. Az intézet az elmúlt év folyamán 5500 sérültet látott el fekvőbetegként, átlagos ápolási idejük 8,8 nap volt. Járóbetegként 58 000 sérültet kezeltek.

Munkavállalóinak száma 365 fő, ebből 38 orvos, szakképzett ápolószemélyzet és 155 műtősnő. A gazdasági ellátást 55 fő dolgozó biztosítja. Rajtuk kívül még 117 egyéb munkás dolgozik (segédápoló, segédműtős, takarító, kertimunkás, különféle szakmunkás stb.).

Az intézet folyamatosan vesz fel és lát el friss sérülteket. Hétfőtől péntekig végeznek utókezelést, betegellenőrzést. A folyamatos munkát az orvosok teamben való működtetése biztosítja. Négy team van, 8-8 orvossal. Tevékenységük meghatározott forgó szerint történik, a következőképp: első nap ügyeleti felvétel, második nap ún. ugrónap, itt a csoport csak fél napot dolgozik, harmadik nap műtéti tevékenység, a negyedik nap kontroll és utókezelő munka. Az egyes csoportok egymást váltják, tehát amíg az egyik felvételes, a többi hasonló sorrendben 1-1 nap eltolódással végzi a munkát. Felvételtkor a nyolc orvostól álló csoport reggeltől este 1/2 9-ig teljes létszámmal bent van, majd éjszakára négy fő látja el a feladatot. Az ügyeletet a team főnöke vagy helyettese vezeti, egyikük nappal, másikuk éjszaka.

A friss sérültek ellátása az első emeleten történik. A járóbeteg vagy ülőkoocsival érkező sérültek a felvételi helyiség előterében levő tolóablaknál jelentkeznek, ott őket regisztrálják, és a felvételi helyiségbe név szerint szólítják be. A fekvőbetegeket a mentők egyenesen a nagy felvételi helyiség négy vizsgálófülkéjének egyikébe tolják, ahol a részletes klinikai vizsgálat és a sérült felvételi adminisztrációja történik. A járóbetegek ugyanide jönnek (beszólításuk után). Valamennyi egyéb kiegészítő vizsgálat ezen az emeleten végezhető el (rtg, laboratórium, szükség szerint angiographia, EKG).

A súlyos sokkos politraumatizált sérülteket a mentők a felvételi rendelőn át a sokkaltanítóba viszik, ahol lehetőség van a klinikai vizsgálattal egyidejűleg a szükséges beavatkozásokat elvégezni, a vizsgálóasztalon képerősítő, rtg segítségével átvilágítani vagy felvételt készíteni. Közvetlenül a sokk-szoba mellett található az ún.

felvételi műtő, ahol az újonnan beszállított sérültek műtéti ellátása történik, beleértve a koponya-trepanációt, laparotómiát, egyszerűbb osteosynthesiseket, pl. boka, kéz velőúrsínezése stb.

A felvételi részlethez tartozik még az ún. sebellátó, amelyben három, egymástól elfüggetlen köztöző áll rendelkezésre a járóbetegek ellátására. Az ambuláns műtétekhez egységes sebellátó csomagot használnak, amely tetszés szerint kiegészíthető egyedileg csomagolt eszközökkel, mint pl. légsűrítéssel fűrókészülék, különféle csontfogók, infógók, speciális varróanyag stb. Minden egyes ellátóhelyen központi sűrített levegő, altatógáz, szívó csatlakozó és koagulációs lehetőség áll rendelkezésre. A megvilágítás tolható lámpával történik, ennek fényét az ellátó sebész steril fogantyú segítségével maga tudja irányítani. Ha az ellátás helyi érzéstelenítéssel nem oldható meg, az ügyeletes aneszteziológus asszisztensnő a sérültet elaltatja.

A sebellátó mellett van a nagy gipszelő, három ellátó egységgel, mellette külön gipszelőhelyiség, ahol a speciális kötéseket helyezik fel, mint pl. gipszkorzett, különféle műanyag kötések stb. A gipszelőben nemcsak a járóbetegek ellátását, hanem az osztályon fekvő sérültek gipszrögzítését is végzik. Az egyik gipszelő egységhez beépített képerősítő rtg készülék is csatlakoztatható.

Valamennyi helyiségben a legkorszerűbb, egyszer használatos eszközanyag áll rendelkezésre, papír műtőruha, a végtag izolálásához szükséges különféle csőtrikók, egyszer használatos katéterek, leszívók stb.

Külön említést érdemel a sérült dokumentációjának megoldása. A felvételi helyiséghez csatlakozó irodában napközben két gépirónő folyamatosan veszi fel a vizsgálatra beérkező járóbetegek és fekvőbetegek adatait. A mentővel beszállított sérültek adatfelvétele a sérült hordágya mellett történik. A legélt szöveg computerbe kerül, melynek a televíziós képernyőjén látható a leírt szöveg. Ezt a dokumentációt használják aztán fel ambuláns lapként vagy kórházi felvétel esetén. A sérülteknek a mi fogalmaink szerinti kórlapja nincs. Mindent külön lapon rögzítenek, a dekurzust, a különféle ellátást. Műtéti lap, altatási jkv. stb. mind külön lapon van. A beteg benntartózkodásának idején egy keményfedelű dossziében őrzik a dokumentációt, távozását követően az irattárban a teljes anyagot mikrofilmezik.

A sebellátóban is van televíziós képernyő, ahol azoknak a sérülteknek a nevei szerepelnek, akik odajárnak ellátásra. Így az ott dolgozó orvos pontosan tudja, hogy melyik pillanatban hány sérült vár még kezelésre. Az orvosok mindenféle dokumentációt diktafonba mondanak, ezt a gépirónő leírja és a szöveg szintén a komputerbe kerül. Típusellátásnál, mint pl. típusos radius törés repozíciója, bizonyos gipszkötések elkészítése, elegendő egy bizonyos jelet beütni, és ezt a gép automatikusan bejegyzzi.

A járóbetegek az első ellátás után már a földszinten levő utókezelőben jelentkeznek, ahol a sérülések folyamatos ellenőrzése, varratszedés, gipszlevétel stb. történik. Ugyanide térnek vissza az osztályról kibocsátott, ellenőrzésre, utókezelésre visszarendelt sérültek is. Itt tartják őket táppénzállományban. A földszinten található a fizioterápiás utókezelő, ahová kötelesek az előírt időpontban utókezelésre bejárni. Az utókezelést gondosan nyilvántartják, ennek alapján kaphatnak táppénzt.

A kórházi felvételre kerülő sérültek a felvételi részleghen frissen húzott ágyba kerülnek, és ezen tolják őket a megfelelő helyre, amely lehet osztály, intenzív terápiás részleg vagy műtő. Az ambulancián a felvételkor egyszer használatos papírruhát kap a beteg, saját ruháit az ágy alatt levő tartóba helyezik, ezt vele együtt a kórterembe viszik és ott ruháit a kórteremben levő szekrényben helyezik el. Kórházi ruhát ugyancsak az osztályon kap.

Az osztályok egymás mellett levő négyzetes, 28 ágyas ápolási egységekben vannak elhelyezve, ezek közül az egyik a szeptikus osztály. Egy-egy 28 ágyas ápolási

egységben 10 szakképzett nővér, két segédápolónő, egy takarítónő dolgozik. A nyolc ágyas intenzív részlegben 17 nővér, két segédápolónő, két takarítónő teljesít szolgálatot. Az intenzív részleg az aneszteziológus orvosok látják el, a sérülteket ellátó sebészekkel együtt. Az intenzív terápiás osztályon valamennyi ágy ellátott a respirátor terápiához szükséges felszereléssel. Az intenzív részlegben történik a szeptikus betegek kezelése is, amennyiben intenzív kezelésre szorulnak.

A rtg osztályon 18 asszisztensnő dolgozik, külön rtg orvos nincs. A leleteket az illetékes baleseti sebész készíti el. CT az intézetben nincs. A legközelebbi nagy baleseti intézetben (ez kb. 5 km távolságra van) rendelkezésre áll CT-lehetőség, még ügyeleti időszakban is. Ezt rendszeresen igénybe is veszik, úgyszólván naponta készítenek CT-vizsgálatot. Minden bizonytalan koponyasérülnél, gerinctörésnél, bizonytalan végtagsérüléseknél (mint pl. a comb alsó harmadának zúzódása) CT-vel igazolják, van-e az izomzatban szakadás, és ha igen, milyen kiterjedésű.

Az intézetben dolgozók heti munkaideje 40 óra. Túlórát nem engedélyeznek. Az ún. ügyelet műszakban történik, tehát beleszámít a heti 40 órás munkaidőbe. Évente kb. 10 főt jutalmaznak, de minden dolgozót minden évben automatikusan fizetésben előre sorolnak. Hasonlóan a mi kinevezett polgári alkalmazottjainkhoz, itt is bizonyos munkaidő után teljes fizetés jár, ha az illető munkavállaló beteg. Így:

5 évi folyamatos munka után	3 hónap
5 év után	6 hónap
10 év után	12 hónap
25 év után	18 hónap

Az intézetben függetlenített szakszervezeti titkár működik, aki a jutalmazást, a sportrendezvényeket, a kirándulásokat, a kedvezményes üdülést stb. intézi (szervezi).

Az egész intézet kulturáltan berendezett, tiszta. Az épület padlófelületének takarítását naponta takarító vállalat végzi, délutánonként és este, az osztályokon is. Ablakot évente kétszer tisztítanak (ugyancsak vállalat), és valamennyi helyiségben a falfelületet, kivéve a mennyezetet, hathetenként lemosás. A lemosás egyszerű, mert a falfelület műanyag lappal borított.

A napi munkarend az orvosok számára reggel fél 8-kor konferenciával kezdődik. Hajnalban az ügyeletes vizitel az egész kórházban, a reggeli konferencián beszámol az éjszaka történeteiről. A konferenciára a rtg-asszisztensnő elkészíti az előző napi valamennyi rtg-felvételt, a mozgatható nézőszekrényekre ezeket elhelyezi. Először az intenzív terápiás osztályon fekvők képeit, majd a műtetre kerülők felvételeit, ezt követően a friss sérültek röntgenképeit mutatják be. Végezetül az osztályon fekvő betegek kontrollfelvételeit nézik át. A napi műtéti program bemutatása után a konferenciáról az aneszteziológiai osztály orvosai a műtőbe mennek, és megkezdik a műtéti előkészítést. A műtőben a munkaidő a műtősnők, segédműtősök részére 7 óraker kezdődik.

A munkaidő általában du. 2 óraker befejeződik, ezt követően már csak az ügyeletes csoport tartózkodik az intézetben. Professzori nagyvizit hetenként egyszer van, hétfőn délelőtt. Minden csütörtökön a délutáni órákban ún. betegbemutatás van az ambulancián. Hétfőtől péntekig a déli órákban, a professzor vezetésével, a teamvezetők együttes műtéti megbeszélést tartanak, ahol referálják az addig beérkezett sérülteket, az elvégzett műtéteket és megtárgyalják a másnapi műtéti programot.

A program szerinti műtéti tevékenység négy műtőben zajlik. Ezek közül az egyik az ún. kabinműtő (túlnyomásos), ahol a nagyüzleti műtéteket végzik. Válamennyi beteg előkészítése, altatása a műtő előterében történik. Cserélhető tönksztalokkal már anesztetizált betegek kerülnek a műtőbe. Ennek ellenére a betegcsere a következő

műtéti mintegy fél órát vesz igénybe. Az anesztéziát orvos vagy asszisztens végzi. Orvos az asszisztenssel együtt soha nem dolgozik. A nehezebb műtéteket általában orvos altatja, rövidebb műtéteket asszisztensök, de ők is önállóan intubálnak stb.

A napi műtéti program általában 8—12 műtétből áll. A szepikus műtőt hetenként 1—2 alkalommal veszik igénybe. A műtétek jórészt vértelenségben zajlanak, a műtét alatti rtg-kontrollt képerősítővel végzik. A képerősítőt rtg-asszisztens kezeli. A záró rtg-felvételt még a sebzés előtt elkészítik.

Kiterjedten végzik a gerincsérültek műtéti ellátását. A műtéti indikációt képezi minden instabil törés, jelentős diszlokációval járó törés, valamint neurológiai tünetek megléte. Nyaki és magas háti törések esetén a Halo-féle extenziót alkalmazzák repozícióhoz, műtéti előkészítésként. Mielográfia nem történik, viszont minden sérültnél CT-vizsgálatot végeznek. Az osteosynthesisek zömét lemezzel végzik. Nyaki csigolya osteosynthesise lemezzel, ventrál felől történik, dens-törés ellátása két csavarral. A csigolya osteosynthesiseket kiterjedten négy éve végzik, évenként mintegy 60—80 esetet látnak el. A csigolyatörések műtéti ellátása aprólékos radiológiai kontroll mellett zajlik.

Az utókezelésre bejáró sérültek délelőttönként 1—3 órát töltenek el az intézetben. Ebből egy órát valamelyik csoportban vagy egyénileg tornáznak, és a szükséges kiegészítő elektroterápiát kapják meg. A kezelés reggel 8 órakor kezdődik, az egyes csoportos foglalkozásokon 15—20 fő vesz részt.

Végignézttem a kórház műszaki szolgálatának tevékenységét is. A különféle elektromedikai készülékek karbantartása folyamatosan történik, így pl. valamennyi rtg-készüléket hat hetenként vizsgálják át. A klímaberendezéseket hetenként kétszer ellenőrzik, a szűrőket évente kétszer cserélik. A műtőben a levegő bakteriológiai vizsgálatát a központi higiénias laboratórium évente kétszer végzi el. Az intenzív terápiás részlegen a lélegeztető készülékek karbantartása 1000 óra után történik meg. Valamennyi megelőző karbantartást az intézet műszaki szolgálata végzi, külső szerviz nem vesznek igénybe, mert ez, ahogyan tájékoztattak, megfizethetetlen. Egy szerviz munkaóra kb. 850,— Sch-be kerül.

Dr. Záborszky Zoltán orvos ezredes

Cavinton[®] tableta

ÖSSZETÉTEL

1 tableta 5 mg vinpocetinomot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK

Ordlisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimakterium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensív encephalopathia, intermittáló vascularis cerebri Insufficiencia, angiospasticus agyi körképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szeméretben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis

thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

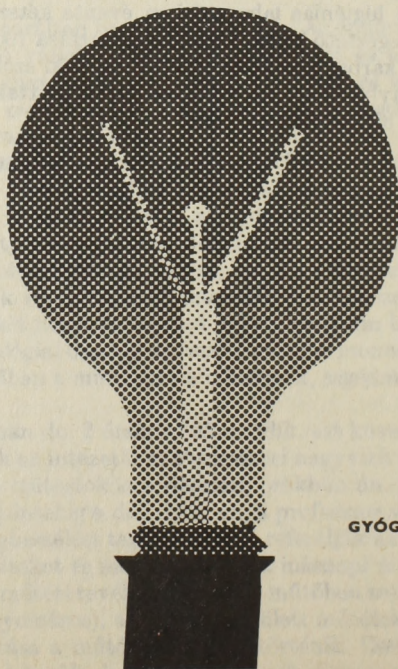
Naponta 3 x 1-2 tabl., a fenntartó adag napi 3 x 1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCÖSNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

Referátumok

Matula A.

Zkusenosti ze zdravotnického zabezpečení jízdy tanku pod vodou

(A víz alatt átkelő harcokcsik légénységének egészségügyi biztosításában szerzett tapasztalatok)
Vojenské zdravotnicke listy 1984, 53, 4. szám 117.

A harcokcsizó alakulatok egyik legnehezebb, egyben leginkább attraktív gyakorlata a páncélcocsiban való víz alatti átkelés, amellyel szemben a légénység többnyire kisebb-nagyobb ellenérzéssel, félelemmel viseltetik. Ezen a területen tehát az egészségügyi szolgálatnak és az alakulat orvosának speciális feladata, hogy a gyakorlat sima lebonyolítását megfelelő feltételekkel és felkészüléssel elősegítse. Ez egyfelől az akcióra kijelöltek felelősségteljes orvosi felülvizsgálását jelenti a gyakorlat előkészítése idején, másfelől a víz alatti harcokcsizás egész folyamatában a teljeskörű egészségügyi biztosítást. A közlemény egy csapatorvos tapasztalatait ismerteti.

Az első, előkészítő fázisban két gyakorlatot végeztenek túlnyomásos fülkében; az elsőt 2—3 hónappal, a másodikat 1—2 héttel a harcgyakorlat végrehajtását megelőzően. A gyakorlás azzal kezdődik, hogy a medencében kipróbálják a légzőkészüléket, majd a harcokcsi teljes személyzete elhelyezkedik a túlnyomásos kamrában, ahol vízbe merülve néhány perces tartózkodást hajtanak végre 6 méteres merülés szimulációja mellett. Bárki rosszuléte vagy fájdalomérzése esetén a záródugaszt ki lehet húzni, a víz a kamrából 2—3 mp alatt kifolyik.

A gyakorlatot megelőző orvosi vizsgálat keretében ki kell szűrni a perforált dobhártyájú katonákat és bizonyos bőrbetegségekben szenvedőket, mivel az előmelegített víz a túlnyomásos kamra és a medence között szüntelenül cirkulál, és csak legalább 50—80 személy „átkelésével” cserélődik ki. Ki kell zárni a gyakorlatból a katonákat felső légúti gyulladással és más, lázzal járó légúti megbetegedéssel.

A túlnyomásos fülkében végzendő második gyakorlat előtt ugyancsak el kell végezni a tüzetes vizsgálatot és kiválogatást, mivel az első vizsgálat óta a katonák egészségi állapota megváltozhatott.

Nem egészségügyi vonatkozású, de nagyon fontos kontraindikáció a túlnyomásos kamrában való gyakorlatra nézve az, ha a katonák nem tud úszni. Ezt a tényt a parancsnoknak kell felderítenie; pl. már a 1,5 m-nél sekélyebb vízbe sem mer belépni a harcos a légzőkészülék próbahasználatára. Arra hivatkozik, hogy a szemüveg nem tapad elég szorosan, hogy a száj-rész nem jó, hogy a készüléken át nem kap levegőt. Bármennyire kívánatos, hogy a foglalkozásokon az alakulat tagjai minél nagyobb számban részt vegyenek, ajánlatos kompromisszumok nélkül betartani azt az elvet, hogy az úszni nem tudó katonák a gyakorlatokban és így automatikusan a harc-

kocsik víz alatti átkelésében nem vehetnek részt. A medencében és a túlnyomásos kabinban semmi tragikus nem történhet, azonban a tényleges átkelés alatt a „meggyőzött” a legénységet életveszélybe sodorhatja.

A gyakorlat lebonyolításának körzetében a gyakorlatra küldendő katonák jelentkeznek az orvosi segélyhelyen, ahol az alakulat orvosa személyes vizsgálattal tájékoztatók az egyes katonák gyakorlatozási alkalmassága felől, orvosi szempontból. Feltétlenül be kell mutatnia minden jelentkezőnek a „Harcokocsizók eljárása a víz alatti átkeléskor” c. igazolványát, amelyből az orvos megállapíthatja, hogy a katona a gyakorlat előtt volt-e orvosi vizsgálaton, és hogy különösebb megterhelés nélkül abszolválta-e a túlnyomásos kabinban lefolytatott próbát. Ebbe az igazolványba írja be az alakulat orvosa a felülvizsgálat dátumát és eredményét; alkalmas-e vagy nem alkalmas a katona a harcokcsi víz alatti átkelésében való részvételre. A vizsgálat kiterjed a katona aktuális egészségi állapotára és a felmérhető fejleményekre, az orvos az erre vonatkozó adatokat is beírja az igazolványba. Emlékeztetni kell azonban arra, hogy — a tapasztalati tények szerint — a fellépő megterhelési jelenségek nem szimuláltak, inkább disszimulációs törekvésekről van szó. Ilyen gyanú esetén mélyebb vizsgálódásra van szükség.

Abban az esetben, ha a katonát a gyakorlatban való részvételre alkalmatlannak ítélik, az orvos véleményét a parancsnoknak el kell fogadnia. Ez olykor nem könnyű, mert a katonák többsége törekszik a gyakorlat elvégzésére. A parancsnok és az alakulat orvosa is igyekszik a gyakorlatba az egység minél nagyobb hányadát bevonni, és a páncélcsovi víz alatti átkelésében való részvételre kiképezni.

Az orvosi felülvizsgálat végeztével az alakulat orvosa csatlakozik a mentőosztaghoz, mégpedig a kimentő csapathoz, és személyes jelenlétével fokozza a gyakorlatban részt vevő katonák bizalmát az egészségügyi biztosítás iránt. A mentőosztag kimentő-csoportból és elsősegély-nyújtó csoportból áll. Az egészségügyi szolgálat tagjai a mentőosztaghoz vannak beosztva:

- orvos,
- két egészségügyi tiszthelyettes,
- gépkocsivezető — betegszállító, sebesültszállító.

A mentőosztag egészségügyi anyagai:

- 1 lélegeztető készülék + 2 db kétliteres oxigénpalack,
- 2 kézi lélegeztető készülék,
- 1 kimentő heveder vagy 2 hevederszalagos betegszállító,
- a fuldoklók elsősegély ellátásához szolgáló injekciók: Adrenalin, Noradrenalin, Vasoxin, Calcium gluconicum vagy Sandosten Calcium, gyorsan ható kardiotonikumok: Lanatosid C vagy Digoxin,
- egyéb, általános egészségügyi ellátáshoz gyógyszerek.

Az alakulat orvosa a gyakorlati terepre való indulás előtt ellenőrizzé a teljes egészségügyi felszerelést, különösen a lélegeztető készülékek működését és az oxigénpalackok állapotát. Ezenkívül győződjék meg arról, hogy a mentőosztagba beosztott személyek tudnak-e a lélegeztető készülékkel bánni, és azzal a fuldoklóknak elsősegélyt nyújtani.

A gyakorlat folyamán a víz alatt áthaladó harcokcsi egészségügyi biztosítása úgy történik, hogy a mentőosztag egyik egészségügyi tiszthelyettese a kézi lélegeztetővel felszerelve a gyakorlat egész ideje alatt motorcsónakkal kíséri a folyamatot, készen arra, hogy a harcokcsiból kiemelt vagy a vízből kihúzott katonát azonnal elkezdje élesztani. A parton az átkelési pont közelében várakozik az orvos, a másik egészségügyi tiszthelyettes és a betegszállító gépkocsivezető, akinek szintén van kézi lélegeztetőkészülék. Mindig készenlétben kell tartani legalább két hevederes beteg-

szállítót. A mentési munkát úgy lehet megszervezni, hogy a parton kikötő motorcsónakról az ott várakozó tiszthelyettes és betegszállító a fuldoklót átteszi a hordágyra, és elviszi a mentőgépkocsinhoz. Az orvos azonnal megkezdi a mesterséges lélegeztetést a kézi készülékkel, majd a légzés rendezését a gépi készülékkel folytatja az autóban, és biztosítja a teljes orvosi ellátást. Hasonlóképpen járnak el azokkal a személyekkel is, akiknek a harcokosi kikötése és a tankból való kiemelésük után van szükségük az orvosi segítségre.

Végül néhány alapelvet említ meg a szerző:

1. A harcokcsik víz alatti átkelése alatt azt a folyamatot érti, amikor a harcokcsit a víz teljesen ellepi.

2. A harcokcsik víz alatti átkelésének gyakorlatában azok a katonák vehetnek részt, akiknek az egészségügyi minősítése a „Megfelelt” és az „1. fokozatig megfelelt”. A harcokcsik vezetőjére nézve további speciális kikötések érvényesek.

3. Az alakulat orvosának feladata, hogy a többi tájékoztatáson kívül a gyakorlatban részt vevőket tanítsa meg a lélegeztető készülék használatára szárazon és vízben, továbbá ismertesse a várható pszichikai és fizikai megterheléseket, a lehetséges egészségkárosodást, és az ezt kivédő egészségügyi intézkedések alapelveit.

4. A harcokcsik víz alatti átkelésének gyakorlatát csakis akkor lehet végrehajtani, ha a víz szintjétől 0,5 m-re mért vízhőmérséklet a 14 °C-ot eléri vagy meghaladja.

Dr. Novák János orvos ezredes

A sérülések súlyosságának osztályozására vonatkozó törekvésről már az egyiptomi papiruszokban olvashatunk. A korszerű klasszifikációval szemben támasztott követelmény, hogy adjon prognózist, legyen könnyen áttekinthető és prospektív vizsgálathoz felhasználható.

Korszerű súlyossági felosztás első ízben 1952-ben került a nyilvánosság elé, 1972-ben nemzetközi klasszifikáció látott napvilágot. Az AIS-t (Egyszerűsített Sérülési Fokozatok) 1971 és 1980 között többször átdolgozták. Hibája, hogy egyes sérülésekre vonatkozik, holott többszörös sérülések esetén a második stb. károsodás meghatározza a prognózist. Ezért került sor az ISS (Sérülési Súlyossági Pontszám) kidolgozására. Az AIS módosított formája, a CRIS a sérülést okozó energiát és más tényezőket is figyelembe vesz. További felosztások a sérült állapotát jelző klinikai paramétereket is felhasználják. Az ún. Trauma-Index elsősorban az elsősegélynyújtás során, nem orvosok számára nyújt információt, módosítása már arra is utal, hogy a sérült kórházi elhelyezést igényel-e vagy ambuláner is kezelhető. Újabb felosztások már a laboratóriumi adatokat is figyelembe veszik.

Az ún. Anatomic Index és az Anatomic Index, valamint a Trauma Score (Trauma Pontszám) nagyszámú sérült adatainak retrospektív analízisén alapszik. Ezek már a kóriszmzésben is bizonyos segítséget kívánnak nyújtani. A Trauma Score alapján történt felosztás segítségével a kórházi felvételkor rögzített állapot 821 sérültnél tévesen negatív eredményt 48%-ban, tévesen pozitív választ viszont csak 0,66%-ban adott. Több módszer kombinációjával a tévesen negatív eredmények aránya 30%-ra volt csökkenthető.

Szerzők 696 súlyos sérült egyszerű klinikai és laboratóriumi paramétereinek (összesen 750 000 adat) diszkriminancia analízisével vizsgálták, hogy a túlélésre vonatkozó prognózis mely adatokból és milyen biztonsággal állapítható meg. Ugyanezen beteganyag példáján megvizsgálták, hogy az AIS és az ISS milyen biztonsággal nyújt felvilágosítást a kórjóslatról. E két index segítségével a túlélésre adott információ 69,8, illetve 73,4%-ban bizonyult helyesnek.

Az alvadási faktorok, a fehérvérsejtszám, a hemoglobin és a sérült kora az index prognosztikai pontosságát 75%-ra emelte. Több index (AIS, ISS, PTS) és a kor együttesen 74,6%-os megbízhatóságot eredményezett.

Megállapították, hogy a sérülési formán alapuló megítélések többsége az egyes sérülések eltérő súlyossági elbírálása miatt (pl. a koponyasérülést a reálisnál enyhébbnek tüntetik fel) vezethetnek téves prognózishoz. A szervezetnek a traumára adott, választán alapul az indexek másik csoportja. Az egyszerű fizikális értékek (pl. pulzus, vérnyomás) nem adnak elegendő információt, a prognózis csak 55%-os pontosságú. A szélesebb körű fiziológiai (pl. laboratóriumi vizsgálaton alapuló) adatokat viszont már a vizsgálat időpontjáig eltelt időben elvégzett terápiás beavatkozások manipulálják.

A végkövetkeztetés az, hogy a kórélettani ismeretek bővülése, a szövődmények kezelési módszereinek fejlődése a gyogyeredmények javulásához vezet. Ezért kell a prognosztikai indexeknek állandóan változni.

Dr. Novák János orvos ezredes

Hlava P., Moserová J., Königová R.

Az égés mélységét illető klinikai megítélés pontossága

(Validity of clinical assessment of the depth of a thermal injury)

Acta chir. plast. 1983, 25, 202

Károly Egyetem Plasztikai Sebészeti Klinikájának Égési osztálya, Prága

Az égési sérülés mélységének megítélése ma is problémát jelent még a gyakorlott specialista számára is. A műszeres vizsgálatok a bőr aktuális vérellátásának mérésén alapszanak (vitális festés). Ezt azonban számos, az égési sérüléstől független tényező is befolyásolja, pl. a balesetet megelőzően fennálló kórállapot vagy a sérülés következtében megnövekedett insensibilis vízvesztéssel járó érszűkület. Mai ismereteink szerint a legbiztosabb módszer a biopszia, de ennek segítségével is csak 48 óra múlva lehet biztos ítéletet alkotni, minthogy addigra alakul ki az élő és élettelen szövetek határa. (A biopszia többszöri ismétlése természetesen nem jöhet szóba.) Végül tehát a szakember csak a sebfelület színére, a kapilláris telődési próbára, a bőr érzékenysége mértékére támaszkodva állapíthatja meg a mélységet illető kórismét. Emellett figyelembe veheti a sérült korát és a trauma mechanizmusát.

Szerzők 951, égési osztályon kezelt, 15%-nál kisebb kiterjedésű esetben retrospektíve (a kórlefolyás alapján) értékelték a kezdeti megítélés pontosságát. 46 információt (tényezőt) vizsgáltak.

A felvételkor rögzített diagnózis 72,5%-ban bizonyult helyesnek. A téves megítélés (az összes eset) 15,5%-ban a súlyosság alulértékelésében, 12%-ban súlyosabb minősítésben nyilvánult meg. A sérülés és a kórházi felvétel között eltelt idő nem befolyásolta a megítélés pontosságát. Az égési felület színe (az egyes csoportokban) a sápadt-porcelánfehér és sötétvörös szín esetében 39—45%-ban volt félrevezető, más esetekben 17—20%-ban. A kapilláris telődési próba pozitív esetben 81%-ban, negativitáskor 69%-ban vezetett helyes eredményre.

A megítélésben mutakozó viszonylag kis arányú tévedések oka az égés mélységének változása, melyben szerepet játszik a sebllátás módja és a seb fedésére alkalmazott szer is. A tévedések zöme a bőrnek nem teljes vastagságára terjedő (II/2) mélységű esetekben következett be, s ennek a formának a patológiája ezt kielégítően magyarázza. Az irreverzibilis károsodás nem terjed ki a bőr egész vastagságára, de a reverzibilis elváltozások a bőraljáig terjedhetnek. A kort illetően a hibák a kisgyermekeknél és az idősebb sérülteknél fordultak elő gyakrabban. Az égési sérülést előidéző okok közül a forrázás és a forró tárggyal történt érintkezés csoportjában viszonylag nagyobb a tévedési arány.

(Ref. megj.): Egyidejűleg nagy számban keletkező égési sérülések osztályozását a tömegsérülési gócban vagy az első orvosi segély helyén valószínűleg égettek ellátásában gyakorlatlan orvos (netán sebész) fogja végezni. A mélység megítélésében várhatóan tehát jelentős, 27%-ot számottevően meghaladó tévedési arányra kell számítani. Ez is amellet szól, hogy az osztályozást elsősorban az égési felület kiterjedésére kell alapozni.)

Dr. Novák János orvos ezredes

A biológiai ritmus vagy kronobiológia tanulmányozása a modern biológia egyik alapvető területe. Ez az új tudományág, miután meghatározta önmagát, mostanában alapvető mechanizmusokat tanulmányoz.

A szuprachiasmikus góc, mintegy oszcillátorként koordinálja a cirkadián ritmust, különösen a testhőmérsékletet. Ez is oka, hogy a kronobiológia a tengerentúli utazások során fellépő időzavarok érzékelésének egyik eszközévé vált.

Jelen munka tárgyát azok a változások képezik, melyek két világ körüli út után léptek föl. Az egyik utazás kelet felé, a másik nyugat felé történt. Az elváltozások 10 vagy több napig tartottak, és egy Japán felé tartó fordulat során észlelték. Tizenkét embert tartottak megfigyelés alatt, 3 fedélzeti kapitányt, 3 pilótatisztet, 3 műszaki navigátort és 3 orvost. Néhány egyszerű megfigyelést végeztek magukon, klinikai paraméterek mérésével: a) szájban mért hőmérséklet, b) a belégzés során mért legnagyobb levegőmennyiség (peak expiratory flow = P.E.F.), izomerő mindkét kézben. A résztvevő orvosoknál ezen túl mérték a vizelettel ürített metabolitokat: K, Cl, Na. A tengerentúli repülések által okozott elváltozásokat úgy mérték, hogy megfigyelték mennyi idő alatt normalizálódnak a tanulmányozott paraméterek.

A hőmérsékletre vonatkozóan a hatás, Párizsba visszatérve, a repülést követő 2—7. napig tart. A dinamométeres vizsgálat eredménye és a légzésmennyiség 1—6 nap alatt tér vissza a rendes kerékvágásba. A vizeletben a K mennyisége 5 nap alatt, a Na és Cl 2 nap alatt rendeződik.

A biológiai ritmus a genetikai örökség része, de az egyidejű manipulációk módosíthatják, és ez magyarázza az egyénenként mutatkozó eltéréseket az egyes mért paraméterek észlelésében.

A kelet felé (Föld körül) való forgás erőteljesebben hat a mért paraméterekre, mint a nyugat felé tartó repülés, mely viszont meghosszabbítja az eltérések időtartamát. Nincs eltérés az objektív és szubjektív adatok között.

Hasznos volna növelni az adatok számát. A szerzők feltesznek néhány kérdést, melyek még megválaszolatlanok. Mi a kívánatosabb, gyors helyreállítás vagy lassú helyreállítás? Szerepet játszik-e kronobiológiai szempontból az életkor? Talán a közeljövőben újabb tanulmányok megadják ezekre a kérdésekre a választ.

Dr. Novák János orvos ezredes

1982. augusztus 15-én 17.40 órakor egy vasárnapon, nagy ünnep alkalmával felállított sátor összeomlott, és maga alá temette az ünneplő tömeget. Igen erős, 150 km/óra sebességű szél fújt, és ez emelte fel a sátortetőt, majd ejtette vissza az áldozatok fejére.

A baleset pillanatában 2—300 személy, a menekülő tömeg egy óriási, ponyvából és fémcsővekből álló állványzat alá került.

Ennek a balesetnek néhány körülménye és az a tapasztalat, melyet a mentés, a sérültek osztályozása és kezelése során szereztek, figyelmet érdemel.

1. fázis

Közvetlenül a baleset után rendkívül nagy volt a zűrzavar és a pánik, mivel a jelenlevők nagy része az alkohol hatása alatt állt (éppen a sör ünnepét tartották). Azok az emberek, akik nem sebesültek meg vagy csak könnyű sérülést szenvedtek, a lehető leggyorsabban kocsiba szálltak. A kocsik a szomszédos parkolóban álltak. Ezek az emberek el is jutottak a neuchateli városi kórházba. A mentők csak a baleset után néhány perccel értek a helyszínre, és egy tapasztalt orvos, aki maga is a sátorban tartózkodott a baleset idején, segítségükre volt. Az elsősegélyt nyújtó csoport figyelemre méltóan hatékony munkát végzett. Később egyetlen olyan személyt sem találtak, aki a várakozás vagy az elsősegély során elkövetett technikai hiba miatt károsodást szenvedett volna.

2. fázis

A rendőrség azonnal riadóztatta a neuchateli városi kórházakat. Az elsősegélynyújtó csoport osztályozta a sérülteket a baleset színhelyén. A kiválasztottakat elszállították a megye három kórházába, ahol aneszteziológusokból és sebészekből álló csapatok várták őket. Tekintettel voltak a sérültek számára, és ennek megfelelően igyekeztek őket a három kórház között elosztani.

Azok, akik könnyű sérülést szenvedtek, és saját maguk vagy rokonaik tudtak róluk gondoskodni, azt a kórházat keresték fel, amelyiket éppen akarták. Legtöbben a közelben levő Pourtales Kórházba mentek.

Két óra múlva a következőképpen oszlott el a kórházak között a 47 sebesült:

— Pourtales Kórház: 31 sérült, ebből 13 felvéve,

— Providence Kórház: 9 sérült, ebből 7 felvéve,

— Cadolles Kórház: 8 sérült, ebből 1 felvéve.

(Ref. megj.: a számszaki hiba az eredeti közleményben szerepel.)

Ez a gyors, spontán, nem koordinált migráció két problémát vetett fel:

1. A baleset színhelye és a kórházak között fennálló rádiótelefonos összeköttetés ellenére sem volt lehetséges, hogy pontos információt nyerjenek a sebesültek számáról, és a sérültek súlyosságáról sem tudtak adatot gyűjteni.

2. Kb. 30 perccel a baleset után a Pourtales Kórház baleseti osztályán emberek százai jelentkeztek, sebesültek és hozzátartozók, néhányan a pánik hatása alatt, egész testükben reszketve, nagy részük viszont erősen vérző fejsérüléssel. A sebészet folyosója egyre inkább csatatérre kezdett hasonlítani. Megemlítik, hogy az egyik sérült a II. ágyéki csigolya törése és az alsó végtagok paraparézise ellenére a kórházig vezette saját gépkocsiját.

3. fázis

A kórházban az első osztályozás során a két vezető probléma:

1. El kell távolítani az összes olyan személyt, aki nem vagy csak alig sérült, s ez rendkívül nehéz feladatnak bizonyult. 2 ápoló végezte ezt a munkát. A hozzátartozókat és a kísérőket a kórház éttermébe irányították.

2. Gyakorlatilag minden kezelésre váró beteg azonos klinikai képet mutatott:

— hipotermia, sebek a fejbőrön 17 esetben (ebből 2 szinte teljesen megskalpolva),
— 18 főnél zúzódások és sebek, különösen a tarkó körül (ebből 5 jelentős sebésülés), a vállon és a hátom, valamint az ágyékon, — és csodálatosképpen a karokon ritkán.

A betegek egy másik csoportját (13 sérült) a következő órák során látták el: sebtoilette, kötés és gipszelés. A betegek további csoportját (8 sérült) csak zúzódásokkal, törésekkel kezelték, sebzésük nem volt.

Nem arról volt szó tehát, hogy élőket kellett felkutatni a holtak között, hanem arról, hogy kritikus eseteket kellett elkülöníteni a nagyszámú közepesen súlyos sérülttől. A sérültek osztályozása és felügyelete sokkal több gondot jelentett, mint maga a kezelés, melyet zavartalanul meg lehetett kezdeni az első órában.

Az osztályozás során három kategória alakult ki:

- hipotermia-hipovolémiás sokk,
- agyrázkódás, agyzúzódás plusz alkohol,
- koponyaűri sérülés, csigolyatörés, neurológiai tünetek.

A felügyelet érdekében végül régi 6 ágyas kórtermeket használtak, hogy jobban megszervezhessék a munkát.

Következtetés:

1. Amennyiben sok sérült maga gondoskodik elszállításáról saját járművével, ez felboríthatja az előzetes szervezés rendjét.

2. A rendfenntartás a baleseti osztályon, a kórház előtt és a kórházon belül is külön figyelmet érdemel.

3. A baleset speciális körülményei az alkohol hatása alatt álló embereken csigolyatöréseket eredményeztek.

4. A szervezési és kezelési feltételeknek egy megyei kórház eleget tud tenni, ha a kezelés fokozatosságát lehetővé teszik. Megfelelő felszerelés esetén egy képzett ápolónő 4—6 sérültet tud felügyelni.

Dr. Novák János orvos ezredes

Nöthiger F.

**Explosion in einer Sprengstoffabrik
(Detonáció egy robbanóanyaggyárban)**

Z. Unfallchir. Vers. med. Berufskr. 1985, 78, 3. szám, 163

1974 pünkösd hétfőjét követő napon a dottikoni (Svájc) robbanóanyaggyárban üzemkedetkor több tonna trotil felrobbant. 18 halott és 46, részben súlyos sérült volt a helyszínen.

A károsodás zónája a gyár területét messze meghaladta. Ez megnehezítette a sérültek elhelyezkedésének felmérését. Elsőként a helyi tűzoltóság lépett akcióba. A sérülteket, a közigazgatási területi elv szerint, egy kisebb kórházba kezdték szállítani, ez később továbbszállításukat tette szükségessé. Más, könnyebb sérülteket viszont a túlterhelt nagyobb kórházból ebbe a kisebb kórházba kellett áthelyezni. Ebből a tanulság, hogy rádióval felszerelt osztályozó egységet kell ilyen esetben a helyszínre vezényelni.

Speciális nehézséget jelentett, hogy a robbanóanyagokat kis, egymástól viszonylag távolabb eső raktárakban tárolták, ezek egy része azonban azután felrobbant. Ezért, újabb robbanástól tartva, a mentési munkálatok során eleinte nem merték gépesíteni a törmelék eltávolítását. A kénés gázok miatt nem alkalmazhattak kutyákat a sérültek felkutatására.

A terület központi kórházát (Aarau, megyei kórház) ugyan értesítették, de nem tudtak a sérültek számáról, a sérülések természetéről és a kórházba érkezésük időpontjáról felvilágosítást adni. Itt említendő, hogy a sebészeti osztálynak mind a hat műtőjében operáltak, a kórház az ünnep miatt fél személyzettel dolgozott. Az értesítéstől számított 2 óra múlva az összes műtő szabaddá vált, a további programműtéteket törölték, a kibocsátható betegeket — egyetértésükkel — elbocsátották. Tapasztalat szerint ez az általános sebészeti ágyak 50%-ában lehetséges.

Amint az első sérült beérkezett, kitűnt, hogy politraumatizált sérültek, elsősorban égéssel plusz füstmérgezéssel plusz végtagsont törésekkel várhatók. Kezdetben a könnyű sérültek értek a kórházba (magánszemélyek szállították gépkocsijukon). Később mentőgépkocsikkal érkeztek a súlyosabb esetek. Szerző a kórházi ellátás kulcsát az osztályozás és a megfelelő vezetés mellett a távollevő személyzet riasztásában látja.

Dr. Novák János orvos ezredes

A vizsgálat, melyet a sorállomány körében végeztek, a jelentősebb degeneratív betegségek komplex módszerrel történő korai felderítésére irányult. A sorkatonai szolgálat alól való felmentéseket és a megelőzési lehetőségeket tanulmányozták. A cél a betegek fizikai és szellemi képességeinek rövid idő alatt történő helyreállítása volt.

1980 és 82 között a legfontosabb betegségek: dyslipidaemia, szívizom-megbetegedések és az osteo-articularis rendszer elváltozásai voltak. A kórokok között kockázati tényezőként szerepelt az irracionális táplálkozás, helyhez kötöttség, súlyfelesleg, dohányzás és a stressz. E betegségek előfordulása egyre gyakoribb a hadseregben, és a 45 évnél fiatalabb korosztályokat érinti.

A profilaktikus akciókat úgy hajtják végre, hogy a beteget erőnlétének megfelelő pozícióra állítják, a kockázati tényezőket csökkentik, gyógytornával, a racionális táplálkozás bevezetésével és megfelelő egészségügyi felvilágosítással rehabilitálják a beteget.

Megfigyelhették a gyógyulás arányának javulását a sorkatonai szolgálat alól felmentetteknél.

Dr. Novák János orvos ezredes

Főszerkesztő: dr. Hideg János orvos vezérőrnagy, az orvostudomány kandidátusa
A szerkesztő bizottság titkára: prof. dr. Novák János orvos ezredes, az orvostudomány doktora

A szerkesztő bizottság tagjai:

- Dr. Birkás János orvos ezredes, a hadtudomány kandidátusa
- Dr. Bognár László orvos alezredes
- Dr. Farkas József orvos ezredes, az orvostudomány kandidátusa
- Dr. Gelencsér Ferenc orvos ezredes
- Dr. Hajdú Béla orvos vezérőrnagy
- Dr. Horváth István orvos ezredes, a hadtudomány kandidátusa
- Dr. Kádár Pál orvos ezredes, az orvostudomány kandidátusa
- Dr. Kertész Frigyes orvos alezredes
- Dr. Kurucz Tibor gyógyszerész ezredes, a hadtudomány kandidátusa
- Dr. Liptay László orvos ezredes
- Prof. dr. Magyar István orvos ezredes, az orvostudomány kandidátusa
- Dr. Medvecki Pál orvos ezredes
- Dr. Remes Péter orvos ezredes
- Dr. Villányi Ferenc orvos ezredes

