

Dr. Szabó Kornél, Dr. Novák János orvos ezredes, az orvostudományok doktora

Anyagcsereváltozások égésbetegségben II. Tapasztalataink az égési sérülést követő metabolikus zavarok következményeinek kezelésében

Érkezett: 1984. 08. 14.

Kulcsszavak: égési sérülés, anyagcsere, béta blokkoló

Szerzők osztályuk betegein 10 éven keresztül komplex biokémiai vizsgálatokkal részletesen tanulmányozták az intravénás táplálás és a dietetikai eljárások hatását az anyagcsere és a gyógyszereredményekre. Kidolgozták a béta-adrenerg blokkoló kezelés gyakorlatát. Részletesen tanulmányozták e terápiás rendszernek az intermedier anyagcsere-termékek szintjének alakulására és a keringésre gyakorolt hatását.

Vizsgálataik alapján megállapították, hogy az alkalmazott komplex kezelési eljárás kedvezően befolyásolja a gyógyeredményeket.

Az elmúlt évek során terápiás rendszert dolgoztunk ki, melynek keretében az égésbetegség „flow” fázisában fellépő anyagcsere-fokozódást gyógyszeresen csökkentjük, s egyidejűleg az energiabevitelt úgy növeljük, hogy az elérje (megközelítse) az égésbetegségben így előálló tényleges szükségletet.

Vizsgálati módszerek

Osztályunkra felvett betegeknél a szokásos kémiai és hematológiai laboratóriumi vizsgálatokat naponta, esetenként naponta többször, a rekonvaleszcens szakban hetenként végeztük. E módszerek a mindennapi betegellenőrzés szokványos módszerei, eljárásai (91). A biokémiai vizsgálatok (1. sz. ábra) a vérminták előkezelése és mélyhűtőben történő tárolása után időszakonként készültek, részben Boehringer U. V. metodikával, részben más eljárásokkal (89, 90). A testsúlyt felvételkor és azután hetenként rendszeresen mértük.

Jelen tanulmányunkban lehetőség szerint viszonylag homogén betegcsoportok (1. sz. táblázat) klinikai és laboratóriumi értékeinek különböző vizsgálati eredményeit átlagoltuk. Kifejeztük a standard eltérést, az eltérések szignifikanciáját „t” próbával vizsgáltuk. Szignifikáns változásnak a $P < 5\%$ értéket fogadtuk el.

<u>Betegszám: 11</u>		
Égés kiterjedése:	38,6 %	/25-60 %/
Átlag életkor:	33,4 év	/19-52 év/
Átlag i.v. táplálási idő:	7,12 nap	/4-18 nap/
Összesen i.v. táplálási nap:	80 nap	
Vizsgált időszakban:	135 mEq/l $< \text{SeNa}^+ < 145$ mEq/l	
	0,28	$< \text{PCV} < 0,35$
Átlagos nap i.v. glucose bevitel:	498,5 g	/160-960 g/
Átlagos nap i.v. Na bevitel:	132,8 mEq	/0-270 mEq/
	7,8 g	/0-16 g/NaCl/

1. táblázat Vizsgálatba bevont, béta-blokkolóval kezelt betegek és a kezelés fontosabb adatai

A sokk anyagcsere-hatásának kivédése glukóz-inzulin-kálium terápiával

A sokkban megnyilvánuló metabolikus zavarok szubsztráthiányt is tükröznek. Ezért vizsgáltuk, hogy az égési sokk terápiájába általunk beépített G. I. K. (glukóz-inzulin-kálium) milyen mértékben befolyásolja az intermedier anyagcsere-termékek szintjét, és előnyt jelent-e a betegek további kezelése, illetve a kórlefolyás szempontjából.

Az elvégzett vizsgálatok (1. sz. ábra) rendszerbe állításával „metabolikus sor” képezhető, melynek a normál értékek által alkotott egyenestől való eltérése az intermedier anyagcsere-folyamatban torlódásos, szétkapcsolásos vagy egyéb eredetű zavarra utal (88, 89). Mint azt másutt (90) részleteztük, már az égést követő 24 óra múlva ketontest, — ADP, — AMP — szintemelkedés mutatható ki az ATP csökkenése mellett, még olyan kis égési felszín esetén is, amelyben nem szokás intravénásan folyadékot pótolni. Nagyobb felszínű égés (20—40%) mellett a metabolikus zavarok súlyosabbak, a ketonszint emelkedés itt 2—2,5, illetve akár 5—16-szorosa is lehet a normál értéknek. A keton/citrát hányados rendkívül alacsony, az élettaninak 1—20%-a. A pirosszőlősav, citromsav, alfa ketoglutarásav értéke 19—400% között változott e csoportban, de a kezdeti emelkedett értékek is csökkentek később. A tejsav/pirosszőlősav hányados 1,5—14-szeresig változott ebben a betegcsoportban, További lényeges adat az ammónia vérszintjének 2—2,5-szörösére emelkedése normális szérum UN, kreatinin értékek mellett.

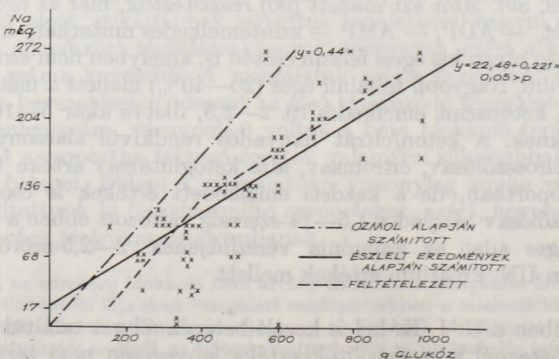
Ezzel szemben a G. I. K.-kel is kezelt betegeknél azt találtuk, hogy a 28%-os égési felszínű betegnél a metabolitok értéke lényegesen nem tért el a normáltól. A súlyosabban sérült másik két betegnél (40%-os és 90%-os égési felszín) a metabolitok értékei közeledtek a normál értékekhez, az adenilfoszfát értékek normalizá-

lódta, szemben a hagyományos módon kezelt értékeihez képest. Az egyes betegcsoportoknál észlelt változások és a G. I. K. hatását az előző közlemény 3. sz. ábrájában foglaltuk össze.

Eredményeink részben a mások által (16, 21, 35, 44, 78, 101) is leírt metabolit felszaporodáshoz hasonlóak. Későbbi saját vizsgálatainkban is analóg értékeket találtunk több, hagyományos módon kezelt beteg vizsgálatakor (90). A hiperglikémia mellett tejsav és ketonest felszaporodás észlelhető a vérsavóban, alkalmanként alacsony citrát és alfa ketoglutarát, valamint változó pirosszőlősav-koncentráció mellett. A mért koncentrációk egymáshoz való viszonyai arra utalnak, hogy a glikolízis végtermékének, a pirosszőlősavnak, tovább a lipolízis végtermékének, az ecetsavnak a citrátkörbe való belépése gátolt. A normális szérumban UN szint melletti magas ammónia-koncentráció alapján arra gondolhatunk, hogy az urea ciklus kapacitása elégtelen a fokozott glikoneogenezis mértékéhez képest.

A vörösvérsejtekben az ATP fokozott utilizációját a reszintézis nem tudja kielégíteni, ugyanakkor az ADP felszaporodása melletti AMP felszaporodás arra utal, hogy az adenilcikláz aktivitása is fokozott. Úgy tűnik, hogy a G. I. K. terápia, ha már a beteg felvételekor megkezdjük, ezeket a metabolikus zavarokat kedvezően befolyásolja. Ez a hatás a vörösvértestek energia egyensúlyának megőrzése szempontjából is jelentős, mert a kedvezőbb adenilfoszfát összetétel fontos lehet a Na_i/Na_e arány szempontjából, mint arra már a későbbi szakban kezdett G. I. K. terápia kapcsán mások (33, 56) is felhívták a figyelmet. A G. I. K. terápia anyagcsere hatásai így több esélyt biztosítanak a sérülteknek ahhoz, hogy a sokk („ebb”) fázisának túlélése után a hipermetabolikus („flow”) fázist kedvezőbb körülmények között ériék el.

A sokkban észlelhető glukóz intolerancia (4, 16, 35, 78, 99, 110) miatt szükséges, hogy a megfelelő összetételű és mennyiségű cukorbevitt, egyéni inzulin dozissal kiegészítve, egyszerű, energetikai és keringési igényeket egyaránt kielégítő séma-ként építhessük be a sokktalanítási folyadéktervbe. E célból az irodalmi adatokon (40, 58, 65, 70, 108) alapuló számításokon kívül további támpontot kerestünk ahhoz, hogy a sokk okozta „sick cell” (beteg sejt) szindróma kivédéséhez szükséges, G. I. K. terápiával bevihető minimális energiamennyiséget megbecsüljük. E célból vizsgáltuk a Na-ürítés alakulását égési sokkban (74), és azt, hogy az intravénás energia-pótlás mennyiben befolyásolja az izozozmózis biztosításához szükséges Na mennyiségét a „toxikus” állapotban (2. sz. ábra, 1. sz. táblázat).



2. ábra: Az izozozmózis biztosításához napi kb. 400 g glukóz bevitele esetén a folyadékegyensúly alapján számítottnál kevesebb nátrium bevitele is elegendő

E kérdéssel kapcsolatos saját vizsgálatainkat a „flow” fázisban megkezdett intravénás táplálás során 11, praetraumásan egészséges, fiatal sérültnél, 39%-os átlagos égési felszín mellett, összesen 80 intravénás ápolási nap alapján vizsgáltuk.

Azt találtuk, hogy miközben a vizsgált időszakban a szérum Na és a hematokrit értékek, valamint a vesefunkciós mutatók a normális határokon belül mozogtak, a cukorbevitelhez viszonyított Na bevitel értékei nem lineárisan változtak, mint ahogy az ozmotikus viszonyok számolása alapján várható lenne. A napi cukorbevitel 160—960 g között, a Na-bevitel 0—270 mmol között változott. Kitűnt, hogy a Na igény az alacsonyabb cukorbevitel mellett viszonylag magasabb volt. A cukorbevitel növelésével (napi 400 g fölött) viszont a Na igény kevesebb volt, mint az ozmolaritási viszonyok alapján számítható igény (2. sz. ábra, 2. sz. táblázat).

70 kg súlyú beteg, i.v. glukóz 500 g/nap

	Extracellula- ris tér	Intracellula- ris tér	Össz.folyadék tér
Szaad víz	14 l	28 l	42 l
Ozm.konc.	310 mozm/l	310 mozm/l	310 mozm/l
Össz.ozm.	4340 mozm	8680 mozm	13020 mozm
Na ⁺ konc.	142 mEq/l	5 mEq/l	
Össz. Na ⁺	1988 mEq	140 mEq	2128 mEq
Az 500g glukózt bevivő folyadék és a glukóz lebomlása után felszabaduló szabad víz összterfogatja 1700 ml, azaz az össz.folyadéktér 43,7 l lesz, az új egyensúly a következő:			
Szabad víz	14,6 l	29,1 l	43,2 l
Ozm.konc.	297,9 mozm/l	297,9 mozm/l	297,9 mozm/l
Össz.ozm.	4340 mozm	8680 mozm	13020 mozm
Na ⁺ konc.	134 mEq/l	5 mEq/l	
Össz. Na ⁺	1988 mEq	140 mEq	2128 mEq
Ahhoz, hogy a Na ⁺ koncentrációt 140 mEq/l-re emeljük, kell adni $0,6 \times 72 \times 3 = 129,6$ ml 10 %-os NaCl-ot, azaz 220 mEq Na ⁺ -ot.			

2. táblázat Ozmolaritás alapján számított nátrium-igény

Eredményeinket úgy értelmeztük, hogy napi 400 g glukóz és 100—200 E inzulin bevitelre szükséges ahhoz, hogy a folyadékbevitelhez viszonyítottan kevesebb Na is elegendő legyen az izooszmózis biztosításához. Ilyen mennyiségű glukóz segítségével történő energiabevitelnél ugyanis a sejtmembrán Na transzport funkciója helyreáll (7), a korábban kórosan felszaporodott intracelluláris Na visszakerül az extracelluláris folyadékterbe, és biztosítja a megfelelő izooszmózt. A hipokalémia elkerülésére a K bevitelt jelentősen növelni kell (90).

Ismertetett módszerünket 1974-ben vezettük be a Központi Katonai Kórház Égési Osztályán. Valamennyi súlyos égett betegünkénél, aki nem volt képes szájon át a kívánt energia- és fehérjeigényt elfogyasztani, korán megkezdtuk az intravénás hozzátáplálást.

Kezdeti vizsgálataink eredményeiről már korábban beszámoltunk (83, 85), ezért itt csak kiemeljük azokat a legfontosabb eredményeket, amelyeket e vizsgálatok során találtunk (3. sz. táblázat).

	I.v.táplált	kontroll
Esetszám	40	16
Korátlag	37,6 év	38,1 év
Egési felszín átlag	39,8 %	42,2 %
P.P.I.	0,57	0,65
Túlélők száma	15 /37,5 %/	5 /31,2 %/
Kórházi ápolási napok száma	31,3 nap	40,6 nap
I.V. tápl.napok átlaga	9,7 nap	-
I.V. kJ/nap	9870 /4620-17220/	-
Szükséglet i.v. formában /átlag/	76 %	-
Szérum protein változás /átlag/	+1,2 g/100 ml.	-1,1 g/100 ml
Szérum albumin változás /átlag/	+0,5 g/100 ml	-0,8 g/100 ml

3. táblázat A betegek fontosabb jellemzői

Negyven égett beteg intravénás és orális ellenőrzött táplálásának kezelési adatait vetettük össze 16 hagyományos, csak orális úton táplált, hasonló súlyosságú beteg megfelelő adataival. Az átlagos intravénás táplálási időszak 10 nap volt. Az intravénásan bevitt energia átlagosan napi 2350 kalória (kb. 10 MJ). A legnagyobb — tartósan folytatott — intravénás bevétel napi 16 MJ (4100 kal.) volt. Az ellenőrzöten táplált betegek átlagos testsúlyvesztése 7% volt, a kontrollcsoport 14%-os súlyvesztésével szemben. Negyven ellenőrzöten táplált beteg közül 36 esetben tapasztaltuk a szérum fehérje- és albuminszint folyamatos javulását, szemben a kontrollcsoport hasonló értékeinek romlásával. Retrospektív analízis alapján megállapítottuk, hogy az intravénás táplálás mellett az anémia rendezéséhez viszonylag kevesebb transzfúzióra volt szükség. Gyakorlatunk szerint 10 g % (6,3 mol) hemoglobin érték és 32%-os hematokrit alatt transzfúzióval rendezzük az egyéb terápiával szemben rezisztens (20) anémiát. Ezt az elvet követve a kontrollcsoportnál az elfogadható hemoglobin biztosítására betegenként átlagosan 3,7 liter vére volt szükség, ami ápolási napra bontva 92 ml vér transzfúzióját jelentette. Ezzel szemben az intravénásan is táplált betegeknél a transfundált vér mennyisége átlagban 2,6 l-nek, napra bontva 82 ml-nek bizonyult.

Kedvező tapasztalataink alapján egyikünk (Szabó) kidolgozta az „Invertóz 40%” elnevezésű nosocomialis készítményt, mely táborigények között is lehetővé teszi a szénhidrát-bevitel növelését. Ez fruktóz és glukóz egyenlő arányú keverékéből álló, 40%-os töménységű oldat, a szokásos dextróz oldathoz képest kisebb az exogén inzulin igény. További előnye, hogy a Magyarországon gyártott Infusamin nevű aminosav készítmény xilol vagy sorbitol tartalmával együtt viszonylag kedvező összetételű szénhidrát bevittet biztosít. Gyártási technológiáját illetően kiemeljük, hogy a táborigényekben rendszeresített AQUA készülékkel előállítható.

Ugyancsak az intravénás táplálás igényét elégíti ki az egyikünk (Szabó) által kidolgozott káliumfoszfát-puffer infúzió oldat, melynek 100 ml-e 45 mmol káliumot

és anorganikus foszfátot tartalmaz. Ez az újítás lehetővé tette, hogy a K hiány pótlásán kívül az intravenás táplálás és a diabéteszes kóma kezelésének fontos szövődményét jelentős hipofoszfatémiát az anorganikus foszfát bevitelével ki tudjuk védeni

Dietetikus eljárások égésbetegségben

A parenterális táplálás módszerein túl a Központi Katonai Kórház dietetikai szolgálatával kidolgoztuk a megfelelő dietetikai eljárások segítségével orális úton és/vagy szondatáppal történő forszírozott táplálás lehetőségeit is. A hagyományos ételformák a súlyos sérültek gasztrointesztinális zavarai miatt sokszor nem alkalmazhatók. Sok esetben az orális táplálást csak különböző speciális dietetikai eljárások teszik lehetővé. A legnagyobb nehézséget a szondatáplálásnál és az orális táplálásnál a fehérje bevetele jelenti. Az energiabevitel különböző zsírok, vaj, margarin, étolaj, szénhidrátok formájában könnyen emészthető készítményként 1 Kal/ml formában biztosítható. Az extra fehérjebevitel legtöbb esetben jelentős hasmenést okozhat, a készítmények alapanyaga ugyanis tejből készül, s ennek laktóz tartalma hasmenést okozhat a betegek többségénél.

Ezért osztályunkon kipróbáltuk és bevezettük a speciálisan liofilezett, hazai gyártmányú fehérjesűrítményt (amely azóta kereskedelmi forgalomba is került ROBOLAC néven). Ez a fehérjekészítmény teljes értékű fehérjét tartalmaz, a szokásos hasmenéses melléktüneteket nem okozza, különböző alapízű ételekkel jól elegyíthető, és felülmúlja a szintetikus készítmények értékét. Ízhatása egyaránt harmónikusan illeszkedik az édes és sós alapízű ételekhez. Egyszerűen elkészíthető. Burgonyapüréhez, darálthúshoz, főzelékekhez vagy egyéb porított ételekhez tetszés szerinti arányban elegyíthető.

Kórházunkban jelenleg 11-féle, fehérjével dúsított, speciálisan magas fehérjetartalmú ételt biztosít a dietetikai szolgálat a standard szondatápok mellett. E dietetikai készítményekkel súlyos sérültjeink számára napi 3—4000 kal. (mintegy 12—16 MJ) energia és 200 g fehérje bevetele biztosítható.

A beteg forszírozott táplálása munkaigényes feladat és „team” munkát kíván. A „nutritív team” vezető tagjai közül valakinek 24 órán keresztül elérhetőnek kell lenni, az esetleges komplikációk elhárítása érdekében. A parenterális és enterális táplálás menetrendjét a vezető *sebésszel* egyetértésben kell meghatározni a súlyos állapotú betegeknél. A *belgyógyászon* kívül a team további tagjai azok a *klinikai farmakológusok*, akik a különböző gyógyszer-, tápanyag interakciókkal, az infúziós oldatok elkészítési technológiájával foglalkoznak. A vezető *nővérnek* kell összehangolnia a sebészi csoport, a nővércsoport, a klinikai farmakológus és a belgyógyász munkáját. Rendszeresen regisztrálnia kell az adott betegnekél felmerülő igényeket, és azt, hogy ezeket milyen módon, hogyan lehet kielégíteni.

A team nélkülözhetetlen tagja a *dietetikus*, aki az elvi szempontokat figyelembe véve állítja össze az enterális tápláláshoz szükséges és a napi igényt komplettáló szondatápot, illetve amikor a beteg olyan állapotba kerül, akkor a szájon át elfogyasztható étrendet. Neki kell visszaszámolnia az igény és elfogyasztott étel közötti különbséget. Tisztában kell lennie a konyhatechnikai fogásokkal.

A team egyik legfontosabb tagja az *ápolónő*, aki a beteg vitális funkcióinak pontos észlelését végzi, emellett ügyel a folyadék adagolására, regisztrálására, valamint végrehajtja az infúziós, parenterális és orális programot. A *nővérek ezirányú képzettsége legalább olyan speciális*, mint pl. a leukémia centrum vagy a transzplan-

tációs csoport nővéreié. Adott körülmények között a *parenterális táplálási csoport* együttesen képes arra, hogy a technikai és elvi elképzeléseket egyaránt maradéktalanul meg tudja valósítani.

Mint látható, dietetikusok, orvosok, gyógyszerészek, nővérek együttműködése szükséges az eredményes munkához, melynek célja a maximálisan jó hatású intravénás táplálás. Ennyire kiszélesített team-et, mint amelyet *Grant* (50) és *Wretling* (114) ajánlott, kórházunkban nem sikerült kialakítanunk, de gyakorlatilag az érdekelt osztályok egyes sebészein kívül belgyógyász konziliáriusból, dietetikusból és nővérekből álló munkacsoport végzi az erőltetett táplálást jelenleg kórházunkban.

A fokozott energiaigény csökkentése (vizsgálatok és eredmények)

A fokozott energiaigény a „flow” fázisban a külső környezeti hőmérséklet emelésével jelentősen csökkenthető. Hasonló hatású a légpárna elven alapuló ún. „fluidised bed” használata is. Ezek a módszerek (72, 97, 98, 103) rendkívül magas költségű építészeti és személyi ellátottsági követelményeket támasztanak. További lehetőségeket jelent a *Dolecek* által ajánlott központi idegrendszeri blokád (43, 45, 46). Ez azonban tartósan nem végezhető, illetve hasonlóan a részleges neuroleptanalgeziához két betegre váltásonként legalább egy szakképzett nővér + egy segédnővér folyamatos felügyelete szükséges.

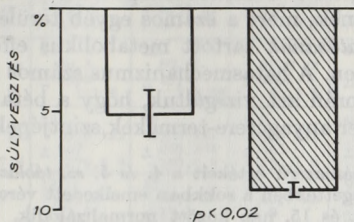
Wilmore és munkatársainak (104) vizsgálatai bizonyították először, hogy az égést követő néhány napon belül a kezdeti alfa adrenerg izgalmi állapot béta szimpatikus receptor túlsúlyává modulálódik, és ez a béta adrenerg túlsúly önmagában tartja fenn a hipermetabolizmust, a hypothalamus magasabb alaphő szintre állító-dása mellett (9).

Ezen irodalmi adat alapján az égési hipermetabolizmus csökkentésére béta adrenerg blokádokat alkalmaztunk, először kontrollált elővizsgálat keretében (84, 85). Első két betegünkénél a pulzusszám 100/min alatt tartásával az égés utáni 7., illetve 4. naptól kezdett oxprenolol adagolással elértük, hogy a testfelszín 40, illetve 22%-ára kiterjedő égés ellenére a számított energia- és fehérjeigény felét, kétharmadát elfogyasztó betegek testsúlya lényegesen nem változott. Nem csökkent lényegesen a szérum protein és az albumin szint sem. Ugyanezen betegeknél az égési felszín kiterjedése és mélysége alapján várható jelentős anemizálódás nem következett be (82).

E kezdeti vizsgálatok eredményein felbuzdulva a béta adrenerg blokkoló terápiát további 8, átlagosan 20% égési felszínű betegnél alkalmaztuk. Hasonló korú, hasonló kiterjedésű égési felszínű 15 beteg szolgált kontrollképpen. Azért választottuk ezt a viszonylagosan kis kiterjedésű égési betegcsoportot, mert e betegeknél a sokktalanítás után általában különösebb kockázat nélkül mellőzhető a folyamatos intravénás folyadékterápia. Az égés helyi kezelése mindkét csoportban azonos volt.

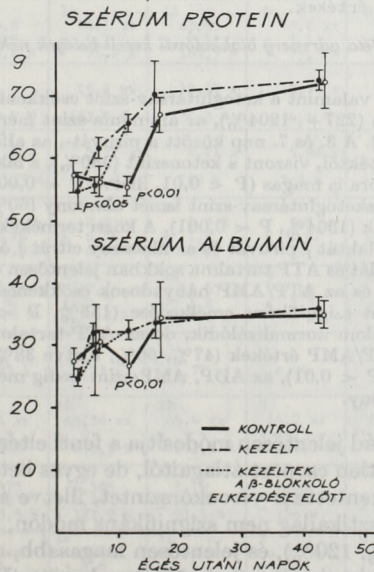
A két csoport között lényeges különbség mutatkozott a testsúlyvesztés mértékét illetően. A béta blokkolóval is kezelt betegeknél égésbetegségük alatt mindössze 5,5% volt a súlyvesztés, szemben a béta blokkoló nélkül kezelt csoport 10%-os súlyvesztésével (3. sz. ábra).

	KEZELT	KONTROLL
n	8	15
ÁTLAG KOR (év)	40	31,4
ÁTLAGOS ÉGÉSI FELSZÍN (%)	20,25	21,13



3. ábra. A béta blokkolóval (is) kezelt sérültek súlyvesztése kisebb, mint az anélkül gyógykezeltéké

A sokktalanítás alatt a hipoproteinémia és a hipalbuminémia azonosan alakult mindkét csoportban, bár azoknál a sérülteknél, akik a sokktalanítás után, tehát a 3. poszttraumatikus naptól kezdve kapták a béta blokkolót, a protein és az albumin szint a vérben a 3. napon valamivel alacsonyabb, mint a kontrollcsoportban. A béta blokkolót (is) kapott betegeknél a szérum fehérje és az albumin értéke a kontrollcsoportéhoz képest jelentősen javult már az égés utáni első hét végén (4. sz. ábra).



4. ábra: Szérum fehérje és albumin értékek béta blokkolóval és anélkül gyógykezeltékben

Meg kell jegyeznünk, hogy ezeknél a betegeknél a külső környezeti hő $24\text{ }^{\circ}\text{C}$ volt. Az ennek megfelelően számított napi energiaigény $16\text{--}20\text{ MJ}$, a nitrogénigény $150\text{--}200\text{ g}$ fehérje. Ezt a betegek általában nem tudták elfogyasztani.

Tapasztalataink alapján egyértelműnek tűnik, hogy a rendszeres béta adrenerg blokkoló kezelés kedvezően befolyásolja az égési katabolizmust, és ebben a betegcsoportban önmagában is alkalmas arra, hogy a helyi kezelés mellett, sikeres sokk-talanítást követően, megfelelő általános állapotot biztosítson. Eredményeink szokatlan koncepciót tükröznek, mert a számos egyéb területen bevált béta adrenerg blokkoló kezelés *mellékhatásának* tartott metabolikus hatásokat hasznosítottuk az égésbetegség kezelésében. A hatásmechanizmus számos kérdése tisztázásra vár.

További munkánk során azt vizsgáltuk, hogy a béta adrenerg blokkád hogyan befolyásolja az intermedier anyagcsere-termékek szintjének alakulását.

A mért paraméterek számszerű értékeit a 4. és 5. sz. táblázat mutatja be. Sokkos és a béta blokkoló nélkül kezelt égettekben a sokkban emelkedett vércukorérték (154%, $P < 0,01$; majd 132%, $P < 0,05$) a 8. és 15. nap között normalizálódik. Sokkban a piruvát értékek

	Összes vizsgált beteg	A sérüléstől 0-2 napon belül osztályunkra felvett	Béta blokkoló nélkül kezelt	Béta blokkolóval is kezelt
Betegek száma	19	8	9	10
Betegek kora	29,6 /19-52/	29,1 /23-43	30,9 /20-45	29,2 /19-52/
III ^o égési felszín	21,7 % /10-50/	23,25 % /10-35/	20,4 % /10-50/	22,9 % /14-45/

Zárójelben: szélső értékek.

4. táblázat Béta adrenerg blokkolóval kezelt betegek néhány adata

(86%, $P < 0,05$) és a citrát-, valamint a ketoglutarát-szint csökkent (76%, 66%). A laktát- és összketonest-szint jelentősen (227 +, 1204%), az ammónia-szint mérsékelten (119%) emelkedik ($P < 0,001$, illetve $P < 0,01$). A 3. és 7. nap között a piruvát-, az alfa-ketoglutarát- és a citrát-szint nem tér el a normális értéktől, viszont a ketonszint (950%), a laktátszint (280%), a szérum-ammóniaszint (131%) továbbra is magas ($P < 0,01$, illetve $P < 0,0001$). A 8. és 15. nap között a piruvát-, a citrát- és az alfa-ketoglutarát-szint ismét alacsony (60%, 59%, 55%, $P < 0,001$), a ketonszint tovább emelkedik (1304%, $P < 0,001$). A közti termékek koncentrációinak arányai-ból kiemeljük a végig magas laktát / piruvát és az alacsony citrát / összketonest hányadost.

Az eritrociták összadenilát és ATP tartalma sokkban jelentősen csökken (66%, illetve 54%, $P < 0,01$), de az ATP/ADP és az ATP/AMP hányadosok csökkenésében az ADP (119%) nem szignifikáns, és az AMP-szint szignifikáns emelkedése (155%, $P < 0,05$) is szerepet játszik. Később az összadenilát-tartalom normalizálódik, de az ATP-tartalom (75%, $P < 0,01$), valamint az ATP/ADP és az ATP/AMP értékek (47%, 56%, illetve 38%, 37%) a 15. napig a normális szint alatt maradnak ($P < 0,01$), az ADP, AMP-szint pedig meghaladja a normál értéket. Az adenil charge végig alacsony.

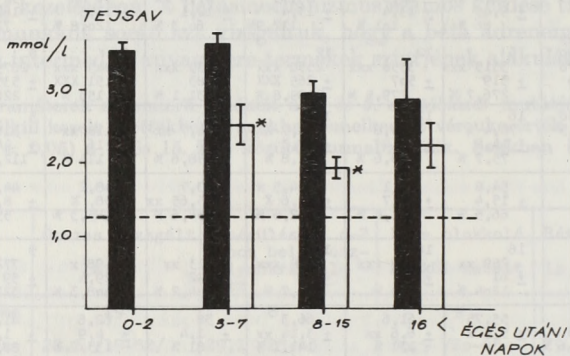
A béta adrenerg blokkád jelentősen módosítja a fenti eltéréseket. A vércukorérték átlaga nem tér el a kezeletlen csoport átlagaitól, de egyes betegeknek a béta blokkoló terápia megkezdése csökkentette a vércukorszintet, illetve az exogén inzulinigényt. A piruvát-szint, bár statisztikailag nem szignifikáns módon, de tartósan meghaladja a normál értékeket (110%, 120%), és jelentősen magasabb, mint a béta blokkolóval nem kezelt betegekben mért érték a 8. és 15. nap között ($P < 0,01$). A citrátszint ugyan a 3. és 7. nap között eléri a normális érték alsó határát, de elmarad a kezeletlen csoport értékétől, viszont később a normális felső határan lévő átlaga (124%) statisztikailag is szignifikánsan magasabb, mint a kezeletlen csoporté (58%, $P < 0,01$). Az alfa-ketoglutarát a 3. és 7. nap között a normális érték fölé ugrik (150%, $P < 0,05$), ez lényegesen meghaladja az akkor normális határon belüli kezeletlen

	Normál	Sokk 0-2. nap	Béta blokkoló nélkül	3-7. nap Béta blokkolóval	8-15. nap Béta blokkoló nélkül	Béta blokkolóval	16. nap után Béta blokkoló nélkül	Béta blokkolóval
Vércukor mmol/l	4,64 ± 0,3	7,15 ± 0,7 xx 154 %	6,12 ± 0,7 x 133,6 %	6,5 ± 0,53 xx 103,4 %	4,78 ± 0,2 103,4 %	4,8 ± 0,32 103,4 %	4,88 ± 0,39 105,2 %	5,4 ± 0,425 116,3 %
Piroszölvé- sav mmol/l	n=150 79,5 ± 9	16 68,4 xx ± 9,05 86 %	14 80,3 ± 13,4 101 %	12 89,75 ± 13,4 112,9 %	9 47,9 xx ± 12,1 60,3 %	8 96 XX ± 11,5 120,8 %	5 58 ± 16 72,96 %	15 99,7 ± 16,1 125,8 %
Tejsav mmol/l	n=150 1270 ± 124	16 315 xxx ± 359 276,7 %	12 350 xxx ± 570 279,5 %	12 2538 xxx ± 265 XXX 199,8 %	9 2935 xxx ± 383 231,1 %	9 1945 xxx ± 151 XXX 153 %	5 2875 xxx ± 535 226,4 %	15 2248 xx ± 294 177 %
Citromsav mmol/l	n=150 103,5 ± 4,2	16 78,4 x ± 14,8 75,7 %	12 123,8 ± 21,4 119,6 %	11 84,7 XX ± 17,3 81,8 %	7 60,7 xx ± 8 58,6 %	9 118 xx ± 16 114 %	5 116,6 ± 44 112,7 %	14 107,6 ± 16 103,96 %
Alfa ketoglu- társav mmol/l	80 ± 10	54,8 ± 15,4 66,5 %	89,1 ± 24,7 111,4 %	164,5 x ± 53,6 X 242,5 %	43,7 ± 5,65 xx 54,6 %	148,2 ± 58, X 185,3 %	44,4 ± 8,49 X 55,5 %	73,14 ± 21,5 91,43 %
Összetontest mmol/l	24 ± 3	16 289 xx ± 61 120,4 %	14 228 xxx ± 65 95,0 %	12 148 xxx ± 3P 616,7 %	9 313 xx ± 192 1304,2 %	9 98 x ± 29,4 408,3 %	5 772 xx ± 59 3217 %	15 55 xX ± 15 229,2 %
NH ₃ mmol	47 ± 4,8 118,6 %	55,75 ± 5,5 x	61,6 ± 6,6 xx 131 %	66,3 ± 3,14 xx 141,1 %	38 ± 1,4 81 %	62,6 ± 4,9 133,2 %	41,3 ± 1,6 87,9 %	48,3 ± 3,2 102,8 %
Össz. adenil- foszfát/H	71 ± 7	16 46,8 ± 1,9 65,9 %	14 70,8 ± 4,8 99,7 %	12 90,6 xx ± 7,4 XX 127,6 %	9 66,5 ± 5,1 93,7 %	8 81,3 xx ± 7,6 XX 114,5 %	5 68,68 ± 6,1 96,9 %	15 66,7 ± 3,7 93,9 %
ATP/Hg	57,9 ± 5,9	16 30,8 ± 2,3 53,2 %	14 44,1 xx ± 4,7 76,2 %	12 63,5 ± 7,1 109,7 %	9 43,6 xx ± 5,1 75,3 %	8 62,1 XX ± 7,8 107 %	5 42,4 xx ± 4,2 73,2 %	15 50,7 XX ± 3,6 87,56 %
ADP/Hg	9,27 ± 1,45	11 118,7 %	15,2 xx 163,9 %	12,91 x 139,3 %	12,46 x 134,4 %	9,55 X 103 %	10,87 117,3 %	11,52 124,3 %
AMP/Hg	2,82 ± 0,48	4,38 x 155,3 %	5,77 xx 204,6 %	4,21 x 149 %	5,82 xx 206 %	3,88 X 137,6 %	2,37 84 %	2,7 95 %
ATP/ADP	6,24 ± 0,82	16 2,8 xx ± 0,26 44,9 %	14 2,9 xx ± 0,76 46,5 %	12 4,9 X ± 1,4 78,5 %	9 3,5 xx ± 0,42 56,1 %	8 6,5 X ± 1,83 104,2 %	5 3,9 xx ± 1,09 62,5 %	15 4,4 x ± 0,54 70,5 %
ATP/AMP	20,2 ± 2,5	16 7,03xx ± 1,02 34,8 %	14 7,64 xx ± 1,7 37,8 %	12 15,07 xx ± 3,2 74,6 %	9 7,48 xx ± 1,3 37 %	8 16,01 XX ± 3,6 79 %	5 17,9 ± 6,5 88,6 %	15 18,2 ± 1,9 90,1 %
Adenilfoszfát "charge"	0,88	0,77 x	0,73 x	0,77 x	0,74 x	0,82 X	0,69 x	0,85 X
Laktát/piruvát	16,6 ± 8,55	16 76,1 xx ± 13,5 458 %	12 45,36 xx ± 9 273,3 %	12 45,4 xx ± 9 273,3 %	9 64,2 xx ± 10,5 386,7 %	8 28,9 XX ± 7,5 168,7 %	5 51,2 xx ± 15,4 368,7 %	15 28,9 X ± 6 174 %
Citrát/piruvát	1,3 ± 0,13	16 1,475 ± 0,29 113,5 %	12 1,585 ± 0,24 121,9 %	11 1,19 ± 0,28 91,5 %	7 1,56 ± 0,27 120 %	8 1,386 ± 0,21 106,6 %	5 1,454 ± 0,39 112 %	14 1,138 ± 0,14 87,5 %
Citrát/összke- ton	4,3 ± 0,6	16 1,0 xx ± 0,5 23,3 %	12 1,38 xx ± 0,6 32,1 %	11 1,04 xx ± 0,3 24,2 %	7 0,97 xx ± 0,3 22,6 %	9 2,33 XX ± 0,35 54,2 %	5 2,25 xx ± 1,8 52,3 %	11 3,17 ± 0,9 73,7 %

Jelölések: x = P 0,05 X = P 0,05
 xx = P 0,01 = normáltól XX = P 0,01 = kezelt és kezeletlen
 xxx = P 0,001 eltérés XXX = P 0,001 közötti eltérés

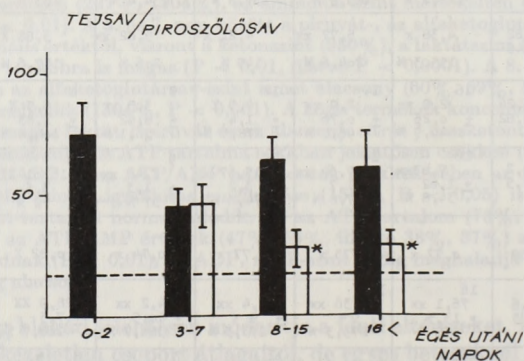
5. táblázat Béta blokkoló kezelés hatása az intermedier termékek szérum szintjére és a vörösvérsejtek adenilfoszfát tartalmára

csoport értékeit (44%, $P < 0,05$). Később is magasabb, mint a kontroll- és a kezeletlen csoport átlaga, bár ekkor már nagy a mért értékek szórása, és statisztikai különbség nem mutatkozik. Az ammónia-szint e csoportban tovább marad magas, a 8. és 15. nap között is magasabb (133%, $P < 0,01$), mint a kezeletlen csoporté. A laktát- (5. sz. ábra) és ketonszintek viszont rohamosan csökkentek, egyes bete-



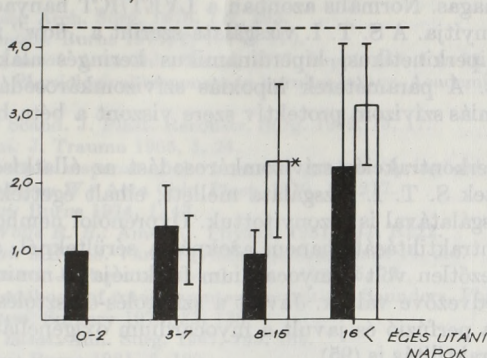
5. ábra A szérumban lévő tejsav szintet a béta blokkolóval kezelt és azzal nem kezelt égettekben

geknél teljesen normalizálódtak a 8. és 15. égés utáni nap között. Így a laktát/piruvát hányadosok (6. sz. ábra) alacsonyabbak, a citrát/ketontest értékek (7. sz. ábra) magasabbak a kontrollcsoportnál.



6. ábra: A tejsav/pirószőlősav hányados értékének változása a béta blokkolóval kezelt és azzal nem kezelt égettekben mért szérumban

Szembetűnő a vörösvérsejtekben az adenilfoszfát/hemoglobin hányados normális érték fölé emelkedése, melyen belül az ATP-tartalom normális, és ez a kontrollcsoport csökkent értékéhez képest végig szignifikáns ($P < 0,01$). Ugyanakkor az ADP-, AMP-tartalom is magasabb (139%, 103%, illetve 149%, 137%) mint a normál érték, de ez nem mutat szignifikáns különbséget, viszont a béta blokkoló nélkül kezelték hasonló értékeiknél lényegesen alacsonyabb. Az ATP/ADP hányados



7. ábra: A citromsav/összketontest hányados értékének változása a béta blokkolóval kezelt és azzal nem kezelt égettékben mért szárum szint szerint

szintje azonnal (a 3—7. nap között), az ATP/AMP hányados később, a 8—15. nap között normalizálódik. Az „energy charge” a béta blokkoló terápia bevezetése után közel normális értékre áll be.

A 2,—3,—DPG meghatározásra csak néhány beteg esetében volt módunk. Sokkban a normális alsó határán lévő értékeket, később a normálisnál magasabb értékeket mértünk.

A béta adrenerg blokkolók keringésre gyakorolt hatásáról további vizsgálatokat tartottunk szükségesnek. Az első vizsgálati szériában, összesen 209 beteg kezelése során, hét betegnél jelentkezett olyan szinusz bradikardia, amely veszélyt jelentett, további négy betegnél általános érzéstelenítés közben a vagotoniás hatás okozott zavarokat. Ezenkívül egy esetben III.^o AV blokk átmeneti kialakulását és végül egy további betegnél szinoaurikuláris blokk kialakulását figyeltük meg. Ezekben az esetekben a béta blokkoló kezelés félbehagyása, atropin vagy Isuprel bevezetése a mellékhatást felfüggesztette.

Megállapítottuk továbbá, hogy a pozitív intrinzik aktivitással rendelkező pindolol és oxprenolol (86), a szelektív béta-1 blokkoló (Betaloc) adható azoknak is, akiknél az inhalációs ártalom lehetősége miatt egyéb béta blokkoló esetleg bronchospazmust okozna. E készítmények adása nem fokozta a bronchospasmus előfordulásának gyakoriságát.

Állatkísérletes vizsgálataink szerint, melyeket a tanulmány klinikai jellege miatt itt nem kívánunk részletezni, a forrázott állatokban az oxprenolol nemcsak a toxikus állapotban, hanem az égési sokkban is kivédte a nikkel okozta koronárispazmust és a kontrakciós erők csökkenését. Toxiko-szeptikus állapotban megkezdett oxprenolol kezelés a forrázott patkányokban endogén Ni felszaporodás ellenére is kivédte a forrázást követő utrastrukturális szívizomkárosodást (92, 95).

Ebből kiindulva, legújabb vizsgálatainkban égett sérültek szívizom állapotának változását és béta blokkoló terápia hatását vizsgáltuk. Ehhez egyikünk nem invazív eljárást dolgozott ki (94), mely a fonokardiogram, a carotis görbe és az EKG egyidejű felvétele alapján készített görbék, az ún. szisztolés időintervallumok (S. T. I.) alakulása alapján nyújt lehetőséget az értékelésre.

Negatív folyadékgyensúly mellett, amikor a betegek sokkalanitása még nem fejeződött be (esetleges magas centrális vénás nyomás ellenére is) a praejectió periódus — a preload csökkenésének hatására — megnyúlik, ezért a PEP/LVET

hányados kórosan magas. Normális azonban a LVET/ICT hányados, ami a szív jó kontraktilitását bizonyítja. A S. T. I. vizsgálata szerint a „flow” fázisban viszont a betegek zömében hiperkinetikus, hiperdinamikus keringés alakul ki. Ez hiperkontrakcióhoz vezet. A paraméterek hipoxiás szívizomkárosodásra utalnak (94). A hipoxiás, posztisémias szívizom protektív szere viszont a béta blokk, illetve a Ca antagonisták (71).

A hipoxiás, hiperkontrakciós szívizomkárosodást az állatkísérleteken (63, 92) kívül újabban sérültek S. T. I. vizsgálata mellett, elhalt égettek szívizomzatának ultrastrukturális vizsgálatával is bizonyítottuk. Oxprenolol nemhogy nem csökkentette a szívizom kontraktilitását, hanem azoknál a sérülteknél, akiknél a hipoxia következtében kedvezőtlen volt a myocardium funkciója, e noninvazív mutatók a Trasicor hatására kedvezővé váltak. Javult a szisztolés-diasztolés idő aránya, fokozódott a koronária perfúzió és javult a myocardium oxigénellátottsága, továbbá optimális lett a kontraktilitás is (95).

Vizsgálataink alapján a jelenlegi béta blokkoló eljárás további szélesítését, és az indikáció nagyobb merészséggel történő alkalmazását indokoltnak tartjuk.

IRODALOM

1. Aikawa N., *mtsai*: Surg. Forum 1975, 26, 74.
2. Alberti K. G., *mtsai*: J. Parent. Ent. Nutr. 1980, 4, 141.
3. Alexander J. W., *mtsai*: Ann. Surg. 1980, 192, 505.
4. Allison S. P., *mtsai*: Lancet 1968, 2, 1113.
5. Allsop J. R., *mtsai*: Surg. Gynec. Obstetr. 1978, 147, 565.
6. Aprille J. R., *mtsai*: J. Trauma 1977, 17, 279.
7. Aprille J. R., *mtsai*: J. Trauma 1979, 19, 812.
8. Arturson G., *mtsai*: Richards—Kinney: Nutritional aspect of care in the critically ill c. könyvében. Livingstone, Edinburgh, 1977. 625. old.
9. Aulich L. H., *mtsai*: J. Trauma 1979, 19, 559.
10. Aulich L. H., Wilmore D. W.: Surgery 1979, 85, 560.
11. Balogh, *mtsai*: Chir. Plastica (Berlin) 1980, 5, 197.
12. Bansillon V.: Anesth., Analg., Réanim. 1974, 31, 857.
13. Barr P. O., *mtsai*: Lancet 1968, 1, 1964.
14. Barlett R. H., *mtsai*: Arch. Surg. 1977, 112, 974.
15. Batstone G. F., *mtsai*: J. Endocrinol. 1976, 68, 380.
16. Batstone G. F., *mtsai*: Burns 1976, 2, 207.
17. Batstone, *mtsai*: Burns, 1983, 9, 234.
18. Bauer S., *mtsai*: Ann. Chir. Plast. 1979, 24, 67.
19. Becher R. A., *mtsai*: Arch. Surg. 1980, 115, 439.
20. Bernáth I.: Az égési anaemia pathogenesis. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971.
21. Birke G., Liljedahl S. O.: Acta Chir. Scand. 1971, Suppl. 422, 5.
22. Birke G., *mtsai*: Acta Chir. Scand. 1972, 138, 321.
23. Büttel J., *mtsai*: Aviat. Space Environment. 1977, 48, 637.
24. Caldwell F. T. *mtsai*: J. Appl. Physiol. 1966, 21, 1665.
25. Caldwell F. T. *mtsai*: J. Trauma 1971, 11, 936.
26. Caldwell F. T.: Arch. Surg. 1976, 111, 181.
27. Caldwell F. T., *mtsai*: Ann. Surg. 1981, 193, 579.
28. Carlson L. A., *mtsai*: Acta Med. Scand. 1970, 187, 525.
29. Carlson L. A., Liljedahl S. O.: Acta Chir. Scand. 1971, 137, 123.
30. Crabtree J. H., *mtsai*: Amer. J. Surg. 1980, 140, 832.
31. Currari P. W., Luteran A.: Surg. Clin. N. Amer. 1951, 9, 257.
32. Currari P. W., *mtsai*: J. Trauma 1971, 11, 390.
33. Currari P. W.: Burns 1975, 2, 16.
34. Cuthberstone D. P.: Lancet 1942, 1, 433.
35. Cuthberstone D. P.: Injury 1980, 11, 175. és 286.
36. Czaja A. J., *mtsai*: New Engl. J. Med. 1974, 291, 925.
37. Czaja A. J., J. Trauma 1975, 15, 887.

38. Czaja A. J., *mtsai*: Arch. Surg. 1976, 111, 293.
39. Daniëlsson K., *mtsai*: Burns 1976, 2, 107 és 110.
40. Davies J. W. L., *mtsai*: Acta Chir. Scand. 1977, Suppl. 468, 5 és 25.
41. Davies J. W. L.: Physiological responses to burning injury. Academic Press, London, 1982. 440. old.
42. Diem E., *mtsai*: Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 1979, 13, 17.
43. Dolecek R., *mtsai*: J. Trauma 1965, 5, 24.
44. Dolecek R.: Metabolic response of the burned organism. Springfield, Illionis, 1969, 17. old.
45. Dolecek, R., Mahafley W.: Acta Chir. Plast. 1970, 12, 217.
46. Dolecek R., *mtsai*: Burns 1974, 1, 43.
47. Durkot M. J., Wolfe R. R.: Amer. J. Physiol. 1981, 241, R222.
47. Faragó M., *mtsai*: MÉT 48. Vándorgyűlés előadáskivonat 16. old.
49. Hiebert J. M., *mtsai*: J. Parent. Enterol. Nutr. 1981, 5, 73.
50. Grant, J. A.: Handbook of total parenteral nutrition. Saunders, Philadelphia, 1980.
51. Groves A. C., *mtsai*: Surgery 1978, 83, 138.
52. Harrison R. S., *mtsai*: Ann. Surg. 1967, 165, 169.
53. Henane R., *mtsai*: Burns 1981, 5, 180.
54. Herndon D. N., *mtsai*: Surg. Forum 1977, 28, 87.
55. Hiebert J. M., *mtsai*: J. Parent. Enterol. Nutr. 1981, 5, 73.
56. Hinton P., *mtsai*: Lancet, 1971, 1, 767.
57. Hirschowitz B., *mtsai*: Brit. J. Plast. Surg. 1975, 28, 185.
58. Kagan R., *mtsai*: Ann. Surg. 1982, 195, 70.
59. Kaufman T., *mtsai*: Israel J. Med. Sci. 1978, 14, 736.
60. Kien C. L., *mtsai*: Ann. Surg. 1978, 187, 383.
61. Kinney J. M., *mtsai*: J. Clin. Pathol. 1970, 23, Suppl. 4.65.
62. Kobayashi H., *mtsai*: J. Trauma 1983, 23, 116.
63. Kovách A. G. B., *mtsai*: Előadás az Európai Shock Társaság tudományos ülésén. Malmö, 1983.
64. Lamke L.-O., *mtsai*: Burns 1977, 3, 159.
65. Levenson S. M., Evans J. R.: Nutr. Rev. 1951, 9, 257.
66. Liljedahl S.-O.: Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1978, 347, 517.
67. Liljedahl S.-O., *mtsai*: Scand J. Plast. Reconstr. Surg. 1979, 13, 205.
68. Long J. M., *mtsai*: Ann. Surg. 1977, 185, 417.
69. Markley K., *mtsai*: J. Trauma 1973, 13, 145.
70. Moyer C. A.: Artz: Research in burns c. könyvében, Davis, Philadelphia, 1962. 113. old.
71. Nayler W., *mtsai*: Cardiovasc. Res. 1978, 12, 152.
72. Newsome T. N., *mtsai*: Am. J. Surg. 1972, 124, 52.
73. Newsome T. W., *mtsai*: Ann. Surg. 1973, 178, 215.
74. Novák J., Szolnoki G.: Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 1972, 13, 309.
75. Novák J., *mtsai*: III. Nemzetk. Égési Konf. előadáskivonatai, Zrínyi, Budapest, 1977. 46. oldal.
76. Novák J.: Orvosképzés 1978, 53, 323.
77. Roe C. F., Kinney J. M.: Surgery 1964, 56, 212.
78. Shuck J. M., *mtsai*: J. Trauma 1977, 17, 706.
79. Sneve H.: J. Amer. Med. Ass. 1905, 45, 1.
80. Stinett J. D., *mtsai*: Ann. Surg. 1982, 195, 75.
81. Sutherland A. B.: Burns 1976, 2, 238.
82. Szabó K., Novák J.: Burns 1977, 4, 118.
83. Szabó K., Merkel D.: Égési Konf. előadáskivonatai, Jakab T., Budapest, 1978. 90. old.
84. Szabó K.: Honvédervos 1978, 30, 323.
85. Szabó K.: Scand J. Plast. Reconstr. Surg. 1979, 13, 211.
86. Szabó K.: Az orvostudomány akt. probl. 1980, 73, 146.
87. Szabó K.: Honvédervos 1981, 33, 259.
88. Szabó K., *mtsai*: Acta Chir. Plast. 1981, 23, 245.
89. Szabó K., *mtsai*: Advances of Physiological Sciences, 1981, 26, 267.
90. Szabó K., *mtsai*: Anaesth. Int. Ther. 1982, 265.
91. Szabó K., *mtsai*: Kísér. Orvostud. 1983, 35, 230.
92. Szabó K., *mtsai*: Cardiol. Hung. 1983, 12, 351.
93. Szabó K., Rusznák E.: Honvédervos 1983, 35, 181.
94. Szabó K., *mtsai*: Magy. Kardiol. Társ. Tud. ülése, előadáskivonatok, 1983, 226. old.
95. Thomas R., *mtsai*: Surgery 1979, 86, 742.
96. Thomsen M., Sorensen B.: Ann. Chir. Gynec. 1980, 69, 173.

97. *Thonson C. W., mtsai: Lancet 1980, 1, 568.*
98. *Turinsky J., mtsai: J. Trauma 1977, 17, 344.*
99. *Underhill F. P., mtsai: Arch. Int. Med. 1923, 32, 31.*
100. *Volonec F. J., mtsai: Ann. Surg. 1979, 190, 694.*
101. *Wachtel R. L., mtsai: J. Trauma 1978, 18, 248.*
102. *Wassermann D., mtsai: Anaesth., Analg. Réanim. 1977, 34, 1345.*
103. *Wilmore D. E., mtsai: Surg. Gynec. Obstetr. 1971, 132, 881.*
104. *Wilmore D. W., mtsai: Ann. Surg. 1974, 108, 653.*
105. *Wilmore D. W., mtsai: J. Appl. Physiol. 1975, 38, 593.*
106. *Wilmore D. W., mtsai: J. Trauma 1975, 15, 697.*
107. *Wilmore D. W., mtsai: Surg. Gynec. Obstetr. 1976, 142, 257.*
108. *Wolfe R. R., mtsai: Amer. J. Physiol. 1977, 232, E 415.*
109. *Wolfe R. R., mtsai: Metabolism. 1979, 28, 1031.*
110. *Wolfe R. R., mtsai: Circ. Shock 1982, 9, 383.*
111. *Wolfe R. R., Durkot M. J.: Circ. Shock 1982, 9, 395.*
112. *Wood P. J., mtsai: Clin. Chim. Acta 1981, 115, 363.*
113. *Wrotilind A.: Nutr. Metabol. 1972, 14, Suppl.*
114. *Zawacki B. E., mtsai: Ann. Surg. 1970, 171, 236.*

К. Сабо, полковник м/с Я. Новак:

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ОЖОГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ

С применением комплексных биохимических методов, авторы в течение 10 лет исследовали, какое действие оказывают внутривенное питание и различные режимы лечебного питания на обменные процессы и на результаты лечения. Разработали практику лечения бета-адренергическим блокатором. Подробно изучали, как действует данная система лечения на изменение уровня промежуточных продуктов обмена и на кровообращение.

На основании полученных результатов устанавливают, что примененная ими комплексная терапия благоприятно действует на результаты лечения.

К. Szabó M.D., col. J. Novák M.D.M.C.

EXPERIENCE IN TREATMENT OF METABOLIC DISORDERS IN BURNS

During 10 years, complex biochemical analyses have been carried out in burn unit to reveal how intravenous alimentation and dietary regimens influence the metabolism and the therapeutic results in burned patients. The authors developed the practice of beta-blocking therapy and studied its effect on the level of intermediary metabolites and on the circulation.

They have concluded that the applied method of complex therapy has a favourable effect on the therapeutic results.