

MICROCHIRURGICAL THERAPY OF BRAINSTEM TUMORS AND VASCULAR LESIONS

STENO J, BIZIK I, MALACEK M, SURKALA J
**MIKROCHIRURGICKÉ LIEČENIE NÁDOROVÝCH
 A CIEVNYCH LÉZIÍ MOZGOVÉHO KMEŇA**

The authors present their experience with microsurgical replacement of brainstem lesions within the period 1989-1999. They operated on 35 patients with tumors and with KM ? at age ranging from 2 to 65 years. The children suffered prevalingly from gliomas. KM was more frequent in adults. Ten adults were treated for tumors (4 gliomas, 3 haemangioblastomas, 2 primary lymphomas and 1 epidermoid). A correct surgical technique by use of microsurgical technology can replace relatively safely replace the tumor and vascular lesions even from the inside of the brainstem.

Autori prezentujú svoje skúsenosti s mikrochirurgickým odstraňovaním lézií mozgového kmeňa za obdobie 1989—1999. Operovali 35 pacientov s nádormi a s KM vo veku od 2 do 65 rokov. V detskom veku prevažovali gliové nádory, u starších pacientov boli častejšie KM. Pre nádory bolo operovaných 10 dospelých chorých (4 gliómy, 3 hemangioblastómy, 2 primárne lymfómy, 1 epidermoid). Správnou chirurgickou taktikou za pomoci mikrochirurgickej techniky možno v súčasnosti relatívne bezpečne odstraňovať nádorové a cievne lézie aj zvnútra mozgového kmeňa.

Koncentrácia veľkého množstva funkčne dôležitých štruktúr, jadier hlavových nervov a nervových dráh na relatívne malom priereze mozgového kmeňa obmedzuje možnosti chirurgickej manipulácie v strednom mozgu, Varolovom moste a v predĺženej mieche. Operácie vo vnútri mozgového kmeňa sa začali robiť systematicky, až keď sa mikrochirurgická operačná technika stala v neurochirurgii rutinnou. Skúsenosti s mikrochirurgickým odstraňovaním nádorov zvnútra mozgového kmeňa u niekoľkých desiatok chorých boli publikované na prelome 80. a 90. rokov (Konovalov a Atieh, 1988; Bricolo a spol., 1991). Väčšie súbory pacientov, ktorým boli z mozgového kmeňa odstránené cievne, prevažne kavernózne malformácie (KM), sa objavili až v 90. rokoch (Fritschi a spol., 1994; Porter a spol., 1999). Sami sme s mikrochirurgickým odstraňovaním lézií mozgového kmeňa začali roku 1989 (Šteňo a spol., 1994).

Tab. 1. Histologická povaha nádorov mozgového kmeňa.

Pilocytárny astrocytóm	5
Fibrilárny astrocytóm	5
Anaplastický astrocytóm	1
Multiformný glioblastóm	1
PNET	2
Ependymóm	2
Primárny lymfóm	2
Hemangioblastóm	3
Epidermoid	1
Spolu	22

Charakteristika súboru pacientov

Od novembra 1989 do júna 1999 sme operovali 35 chorých s nádormi (22 pacientov) (tab. 1) a s KM (13 pacientov) vo veku 2—65 rokov (13 detí, 22 dospelých). V detskom veku prevažovali gliové nádory (12 nádorov, 1 KM), u chorých vo veku nad 15 rokov boli častejšie KM (12 chorých). Pre nádory bolo operovaných 10 dospelých chorých (4 gliómy, 3 hemangioblastómy, 2 primárne lymfómy, 1 epidermoid).

Chirurgické liečenie a dosiahnuté výsledky

Chirurgické prístupy k nádorom a ku KM sa principiálne nelíšili. Vždy sme ich vyberali tak, aby sme sa k mozgovému kmeňu priblížili tam, kde lézia dosahovala jeho povrch, prípadne, kde nádor rástol exofyticky (10 chorých).

Ak bola lézia vo vnútri mozgového kmeňa, kraniotómii sme zvolili tak, aby sme incíziou neohrozili jeho krvné cievy a funkčne najdôležitejšie útvary, jadrá hlavových nervov, pyramídovú drahu a fascilus longitudinalis medialis.

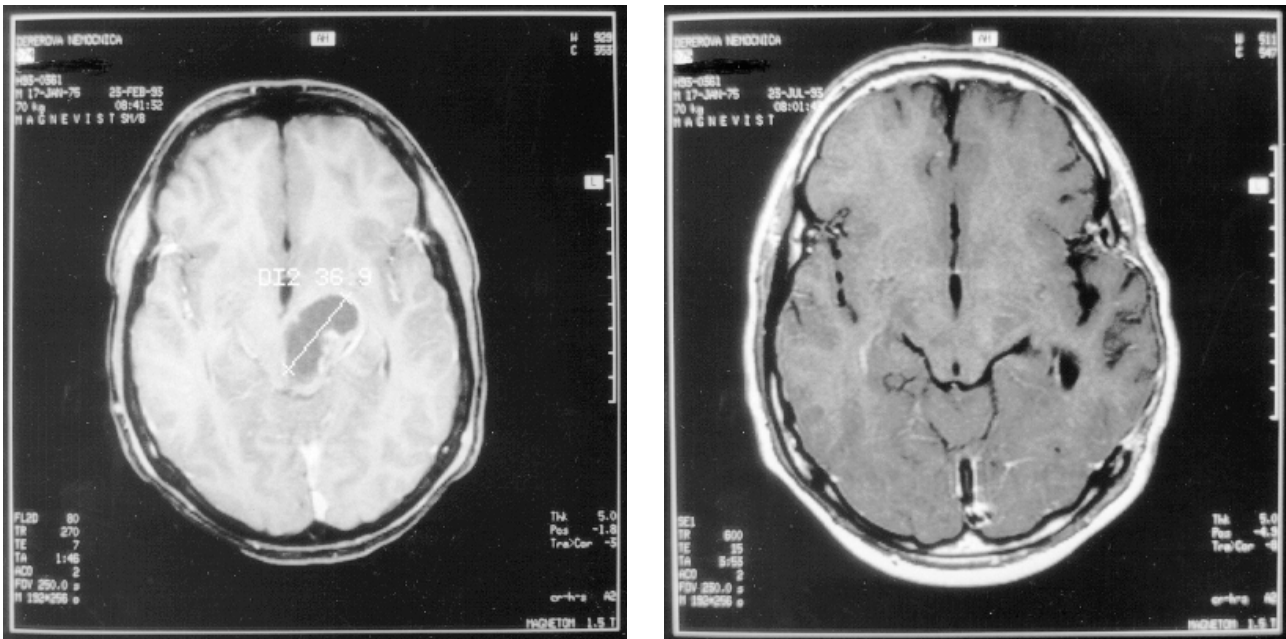
K prednej časti stredného mozgu sme pristupovali cez Sylviovu ryhu, k jeho zadnej časti medzi tentóriom a mozočkom. Bočnú plochu Varolovho mosta sme dosahovali cez temporálnu kraniotómiu popod spánkový lalok, jeho zadnú časť cez IV. mozgovú komoru a prednobazálnu plochu cez laterálnu infratentoriálnu kraniotómiu. Predĺženú miechu sme v závislosti od lokalizácie lézie dosiahli cez strednú alebo paramediálnu subokcipitálnu kraniotómiu.

Uvedené prístupy dovolili radikálne odstrániť takmer 2/3 lézií (10 z 22 nádorov a 12 z 13 KM) (obr. 1, 2). V 8 prípadoch sme ložisko odstránili subtotalne a v 4 parciálne. V jednom prípade difúzne rastúceho astrocytómu Varolovho mosta sme sa museli uspokojiť len s biopsiou.

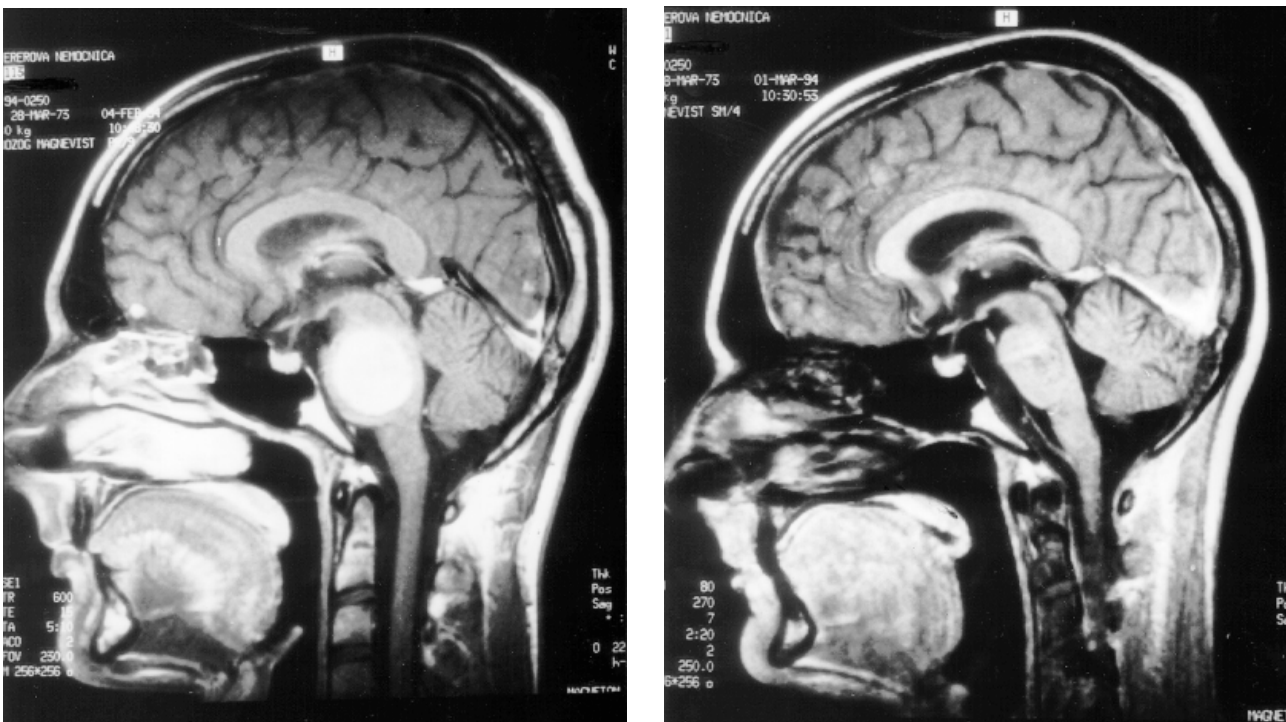
Napriek veľkému podielu radikálnych výkonov bola mortalita na prijateľnej úrovni. Do jedného mesiaca po operácii zomreli traja chorí (8,6 %). Jeden z nich bol operovaný v ťažkom stave po akútnom krvácaní z KM, ktorý mal aj známky kapilárneho angiómu. Zomrel o 5 dní na edém mozgového kmeňa. Ďalšia dospelá chorá zomrela na 8. deň po odstránení anaplastického astrocytómu s priemerom do 5 cm na embóliu a. pulmonalis. Len v jednom prípade mal exitus bezprostredný vzťah k operačnému výkonu. Po radikálnom odstránení astrocytómu z predĺženej miechy nastalo zlyhanie dýchacieho centra, dieťa bolo na umelej ventilácii a zomrelo o 5 dní na bronchopneumómiu. Zhoršenie stavu spôsobené pooperačnou komplikáciou (1 krvácanie do lôžka nádoru, 1 meningitída, 1 mykotická sepsa) sa po adekvátnej liečbe postupne upravilo u všetkých troch chorých.

Diskusia

Najdôležitejším kritériom operability nádorov mozgového kmeňa je charakter ich rastu vo vzťahu k nervovým štruktúram — fokálny, expanzívny alebo difúzny, infiltratívny, a vzťah nádoru k povrchu kmeňa — vnútorný, „intrinsic“ alebo exofytický (Albright, 1996; Bruce, 1997). Väčšina gliových nádorov mozgového



Obr. 1. Hemanglioblastóm mezencefala na axiálnej MR T1 snímke po kontrastnom zvýraznení (a). Stav po odstránení nádora zo subtemporálneho prístupu (b).



Obr. 2. Kavernózná malformácia a čerstvý hematóm Varolovho mosta na sagitálnej MR T1 snímke po kontrastnom zvýraznení (a). Stav po evakuácii hematómu a odstránení malformácií (b).

kmeňa rastie infiltratívne, a to najmä vo Varolovom moste. Na snímkach z počítačovej tomografie (CT) sa to prejaví rozšírením a hypodenzitou mosta. Pri vyšetrení magnetickou rezonanciou (MR) majú takéto nádory v T1 vážení nízky signál a v T2 vážení vysoký signál. Pri CT a MR sa po vnútrožilovom podaní kontrastnej látky nezvýrazňujú. Difúzne, infiltratívne rastúce nádory nie sú chirurgicky liečiteľné. Odstrániť možno len nádory rastúce expanzívne, prípadne aj exofyticky, navonok. Vzťah nádoru k povrchu mozgového kmeňa a rozsah prípadnej exofytickej časti sa spoľahlivo zisťuje pomocou MR.

Mortalita po operáciách nádorov mozgového kmeňa dosahuje 6,7–24 % (Bricolo, 1991; Konovalov a Atieh, 1988; Nyáry a spol., 1994). Naše výsledky sú porovnateľné s údajmi z literatúry. Ich zlepšenie možno očakávať od zavedenia elektrofyziologického sledovania funkcií mozgového kmeňa počas operácie. Pri odstránení KM z mozgového kmeňa je veľmi dôležité pátrať po prípadnej venóznej anomálii, ktorá sa s KM často spolu vyskytuje a ktorú treba ponechať, aby sa nenarušila venózna drenáž okolitého mozgového tkaniva (Porter a spol., 1999; Šteňo a spol., 1999). Mortalita po operáciách KM mozgového kmeňa dosahuje 0–20 %, pri elektívnych operáciách sa blíži k nule (Maraire a Awad, 1995). Nám sa nepodarilo zachrániť jediného pacienta (7,7 %) operovaného v ťažkom stave po akútnom krvácaní.

Záverom možno konštatovať, že správnu chirurgickou taktikou za pomoci mikrochirurgickej techniky možno v súčasnosti relatívne bezpečne odstraňovať nádorové a cievne lézie aj zvnútra mozgového kmeňa.

Literatúra

Albright A.L.: Brain stem gliomas. S. 2603–2611. In: Youmans J.R. (Ed.): Neurological surgery. Philadelphia—London—Toronto—Montreal—Sydney—Tokyo, W.B. Saunders Co. 1996.

Bricolo A., Turazzi S., Christophori L., et al.: Direct surgery for brain-stem tumours. Acta Neurochir., Suppl. (Wien) 53, 1991, s. 148–158.

Bruce D.A.: Supra and infra tentorial gliomas in children. Ann. NY Acad. Sci., 824, 1997, s. 141–147.

Fritschi J.A., Reulen H.J., Spetzler R.F., Zabramski J.M.: Cavernous malformations of the brain stem. Acta Neurochir., (Wien), 130, 1994, s. 35–46.

Konovalov A.N., Atieh J.: The surgical treatment of primary brain stem tumors. In: Schmidek H.H., Sweet W.H. (Eds.): Operative neurosurgical techniques. Indications, methods, and results. Philadelphia—London—Toronto—Montreal—Sydney—Tokyo, W.B. Saunders Co. 1988, s. 709–737.

Maraire J.N., Awad I.A.: Intracranial cavernous malformations: lesion behaviour and management strategies. Neurosurgery, 37, 1995, s. 591–605.

Nyáry I., Vajda J., Paraicz E., Tóth K.: Surgery of brain stem tumors. Clin. Neurosci., Iddegý Szle, 47, 1994, s. 187–189.

Porter R.W., Detwiler P.W., Spetzler R.F., Lawton M.T., Derksen P.T., Zabramski J.M.: Cavernous malformations of the brainstem: experience with 100 patients. J. Neurosurg., 90, 1999, s. 50–58.

Šteňo J., Bízik I., Kravcová V., Džubera A., Biksadský P., Matejčík V.: Direct surgery in brain stem tumors. Abstracts of the 2-nd Slovak—Czech—Austrian Symposium, Bratislava, 1994, s. 30–32.

Šteňo J., Bízik I., Lampert M.: Koincidentálne kavernózne a venózne angiomy mozgu. Bratisl. lek. Listy, 100, 1999, s. 317–320.

Neurochirurgická klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského FNSP L. Dérera v Bratislave

Correspondence to: doc. MUDr. J. Šteňo, CSc. (e-mail: steno@cdi.sk)

Práca bola prezentovaná na Vedeckej konferencii LFUK 12.—13.11.1999 pri príležitosti 80. výročia vzniku LFUK a UK v Bratislave.

THE HUMAN FEMALE PROSTATE. UPDATE 1999

ZAVIACIC M

ŽENSKÁ PROSTATA. UPDATE 1999

The author presents new original results from the research of the female prostate. He describes physiologic and pathologic morphology and functions of the female prostate. The mapping of female prostate diseases incidence and acceptance of the non-vestigial conception of the female prostate as a functional genito-urinary organ open new possibilities in the clinical research of the female prostate and therapy of its diseases.

Autor prináša nové originálne výsledky výskumu ženskej prostaty. Opisuje morfológické a funkčné charakteristiky ženskej prostaty v norme a patológii. Zmapovanie incidencie prostatových ochorení u ženy a osvojenie si súčasnej nonvestigálnej koncepcie ženskej prostaty (ženskej prostaty ako funkčného genitourinárneho orgánu) sa otvárajú nové možnosti klinického výskumu ženskej prostaty a terapie jej ochorení.

Súčasný výskum predstavuje ženskú prostatu ako orgán, ktorého parametre (hmotnosť, veľkosť, funkčná výkonnosť) sú u ženy menšie v porovnaní s prostatou muža podobne, ako je to pri väčšine ženských a mužských orgánov.

Jej hmotnosť je 5,2 g, a tak predstavuje asi 1/5-1/4 hmotnosti prostaty dospelého muža. Je uložená v stene močovej rúry ženy, čo obmedzuje jej veľkosť a hmotnosť. Súčasne je základným makroskopickým rozdielom v porovnaní s prostatou muža, ktorá uretru obklopuje.

Napriek menšiemu priestoru, ktorý má ženská prostata k dispozícii, má bunkové vybavenie zabezpečujúce exokrinnú funkciu (produkciu ženskej prostatovej tekutiny) a neuroendokrinnú funkciu.

Podobne ako prostatu muža aj ženskú prostatu tvoria žľazy, vývody a hladká svalovina (svalovofibrózne tkanivo). Jej štruktúra, vrátane ultraštruktúry sekrečných (luminálnych), bazálnych (rezervných) a intermediárnych buniek ženských prostatových žliaz zodpovedá ultraštruktúre tých istých buniek v žľazách prostaty dospelého muža. Aj funkcia týchto buniek je rovnaká ako v mužskej prostate. Ženské bazálne a z nich transformované intermediárne bunky sa zúčastňujú pri obnove exokrinných (sekrečných) buniek ženských prostatových žliaz.

Ženská prostata môže mať rovnaké ochorenia ako prostata muža, vrátane karcinómu, benígnej prostatovej hyperplázie a prostatitídy. Vďaka dlho pretrvávajúcemu nezáujmu urológov, urogynekológov, ale aj patológov o tento ženský orgán a jej ochorenia nepoznáme skutočnú incidenciu týchto ochorení u ženy, čo vyvoláva dojem, že ženskú prostatu na rozdiel od prostaty muža nepostihujú „prostatové“ ochorenia tak, ako sa to doteraz traduje.

So zmapovaním incidencie prostatových ochorení u ženy a osvojením si súčasnej nonvestigiálnej koncepcie ženskej prostaty, teda ženskej prostaty ako funkčného genitourinárneho orgánu sa otvárajú celkom nové možnosti klinického výskumu ženskej prostaty a terapie jej ochorení s uplatnením podobných terapeutických stratégií známych a osvedčených pri ochoreniach prostaty muža.

Literatúra

Zaviačič M.: The human female prostate. From Vestigial Skene's Paraurethral Glands and Ducts to Woman's Functional Prostate. Bratislava, Slovak Academic Press 1999, 171 s.

Ústav patologickej anatómie LFUK a FN v Bratislave

Correspondence to: Prof. MUDr. M. Zaviačič, DrSc. (e-mail: bl@fmed.uniba.sk)

Práca bola prezentovaná na Vedeckej konferencii LFUK 12.-13.11.1999 pri príležitosti 80. výročia vzniku LFUK a UK v Bratislave

DNA ANALYSIS OF PARTIAL AND COMPLETE HYDATIDIFORM MOLE

REPISKA V, VOJTASSAK J, BOHMER D, DURIKOVA M
DNA ANALÝZA PARCIÁLNEJ A KOMPLETNEJ MOLY HYDATIDÓZY

DNA analysis enables an unambiguous recognition of partial and complete hydatidiform moles and at the same time to distinguish the homozygous and heterozygous forms of KMH, the fact of which has its significance for target investigation of the course of the post-intervention period in mostly endangered patients. All investigated patients with gestational choriocarcinomas are proved to have molar pregnancy in their case histories. DNA analýza umožňuje jednoznačne rozlíšiť parciálnu a kompletnú molu hydatidózu a zároveň umožňuje rozlíšiť homozygótnu a heterozygótnu formu KMH, čo má význam pre ciele sledovanie povýkonového priebehu u najrizikovejších pacientok. Pri všetkých analyzovaných gestačných choriokarcinómoch sa potvrdil ich pôvod v predchádzajúcej molárnej gravidite.

Ústav lekárskej biológie LFUK sa špecializuje na diferenciálnu diagnostiku dvoch foriem gestačnej trofoblastovej choroby, a to parciálnej (PMH) a kompletnej moly hydatidózy (KMH).

Väčšina PMH je triploidných, má jeden materský a dva otcovské genómy. KMH je zvyčajne diploidná, pričom obsahuje len jadrovú DNA otca. Podľa charakteru týchto genómov sú možné dve formy KMH, a to homozygótna a heterozygótna, ktoré sa líšia rizikom malígneho zvratu, najčastejšie v gestačný choriokarcinóm. Heterozygótna KMH (dispermická), vzniká fertilizáciou anukleárneho oocyty dvoma spermiami, takže produkt obsahuje len dve rôzne haploidné sady chromozómov otca. Homozygótna KMH (monospermická), vzniká fertilizáciou anukleárneho oocyty jednou spermiou, ktorá endoreduplikáciou zdvojnásobí počet svojich chromozómov z 23 na 46. Potreba diferenciálnej diagnostiky KMH je podmienená rozdielnym sklonom týchto foriem malignizovať. Riziko malígneho zvratu PMH je veľmi nízke, pri homozygótnej KMH je 4–10 %, ale pri heterozygótnej dosahuje až 40 % (Wolf a Lage, 1995). Až polovica všetkých gestačných choriokarcinómov vzniká z KMH (Davis a spol., 1984; Wake a spol., 1987).

Materiál a metódy

Materiál sme získali z bratislavských gynekologicko-pôrodných kliník. V období od januára 1993 do októbra 1999 bolo vyšetrených 1590 materiálov zo samovoľných potratov v I. a II. trimestri gravidity a z diagnostikovaných gestačných choriokarcinómov.

DNA sa získavala z periférnej krvi pacientky, jej partnera, z chóriových klkov PMH a KMH a z tkaniva choriokarcinómov. Pri nedostatku natívneho materiálu bola DNA izolovaná z tkaniva fixovaného vo formalíne, alebo z parafínových bločkov. Metódy DNA analýzy:

1. Southernova hybridizácia s využitím metódy polymorfizmu dĺžky reštrikčných fragmentov (RFLP).
2. Amplifikácia VNTR oblasti v DNA pomocou PCR. Používali sme tri VNTR systémy: ApoB, MCT 118, COL 2A.
3. Metóda PCR-SSP (Polymerase Chain Reaction with Sequence Specific Primers). Sledovali sme polymorfizmus alel HLA-DRB1 a HLA-DQB1 lokusov.
4. FISH (Fluorescence In Situ Hybridisation), s použitím celochromozómových sond X, 1, 12 a centromerických sond pre chromozómy X a 8.

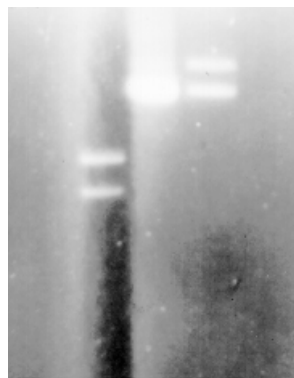
Výsledky

Parciálnu molu hydatidózu sme zachytili 63-krát (4,34 %) a kompletnú molu hydatidózu 33-krát (2,08 %).

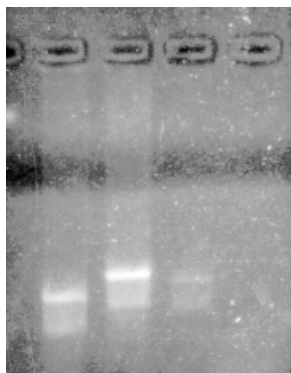
V uvedenom období sa zachytilo 17 prípadov gestačného choriokarcinómu po predchádzajúcej KMH. DNA analýzou bolo vyšetrených 11 z nich. 8 vzniklo po heterozygótnej KMH a 3 po homozygótnej KMH. Celkovo sa analyzovala DNA v 44 prípadoch už histologicky verifikovanej trofoblastovej choroby. A to v 17 prípadoch PMH, 27 prípadoch KMH. V 26 prípadoch KMH pochádzala genomická DNA len od otca, ale v jednom prípade bola prítomnosť aj materskej jadrovej DNA. Homozygótna KMH sa diagnostikovala v 17 prípadoch (obr. 1) a heterozygótna KMH v 10 prípadoch (obr. 2).

Záver

DNA analýza umožňuje jednoznačne rozlíšiť parciálnu a kompletnú molu hydatidózu a zároveň umožňuje rozlíšiť homozygót-



Obr. 1. DNA analýza homozygótnej kompletnej moly hydatidózy metódou PCR, s použitím ApoB.



Obr. 2. DNA analýza heterozygótnej kompletnej moly hydatidózy metódou PCR, s použitím ApoB.

nu a heterozygótnu formu KMH, čo má význam pre ciele sledovanie pozákrakového priebehu u najrizikovejších pacientok. Pri všetkých analyzovaných gestačných chóriokarcinómoch sa potvrdil ich pôvod v predchádzajúcej molárnej gravidite.

Potvrdenie účasti genomickej DNA od obidvoch rodičov rozširuje doterajšie možnosti vzniku tohto ochorenia (Suzuki a spol., 1993).

Literatúra

1. Davis J.R., Surwit E.A., Garay J.P., Fortier K.J.: Sex assignment in gestational trophoblastic neoplasia. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 148, 1984, s. 722—725.
2. Suzuki T., Goto S., Nawa A.: Identification of the pregnancy responsible for gestational trophoblastic disease by DNA analysis. *Obstet. Gynecol.*, 82, 1993, s. 629—634.
3. Wake N., Fujino T., Hoshi S.: The propensity to malignancy of dispersed heterozygous moles. *Placenta*, 8, 1987, s. 319—326.
4. Wolf N.G., Lage J.M.: Genetic analysis of gestational trophoblastic disease: A review. *Semin. Oncol.*, 22, 1995, č. 2, s. 113—120.

Ústav lekárskej biológie LFUK v Bratislave

Correspondence to: RNDr. V. Repiska (e-mail: bll@fmed.uniba.sk)

Práca bola prezentovaná na Vedeckej konferencii LFUK 12.-13.11.1999 pri príležitosti 80. výročia vzniku LFUK a UK v Bratislave

RECENZIA

Sršeň Š., Sršňová K.: *Základy klinickej genetiky a jej molekulárna podstata*. Martin, Osveta 2000, 410 strán.

Revolučné obdobia sú vždy extrémne vzrušujúce. Málokto by mohol spochybňovať tvrdenie, že humánna genetika, ako aj jej mladšia sestra — klinická genetika sú v súčasnosti priamym epicentrom takýchto premien, ktoré určujú smery vývoja biologických vied a medicíny v nasledujúcich desaťročiach. Pokrok prebieha nevídane rýchlym tempom a takmer nepredstaviteľnou rýchlosťou poskytuje nové a nové informácie — do genetických databáz týždenne pribúda viac ako 8000 nových parciálnych sekvencií ľudskej DNA a dá sa očakávať, že skompletizovanie celkovej mapy ľudskeho genómu sa stáva realitou už v tomto roku.

Humánna genetika však vytvára nielen vrchol biomedicínskeho výskumu. Už teraz má priamu aplikáciu na diagnostiku množstva genetických chorôb s veľkým, aj keď zatiaľ len čiastočne využívaným potenciálom pre ich prevenciu a liečbu. Nepatrí do kategórie utopických predstáv názor, že už nastupujúca generácia lekárov bude mať prístup k priamej genetickej diagnostike klasických genetických chorôb s mendelovskou dedičnosťou, ako aj možnosť detekcie rôznych kombinácií genetických rizikových faktorov podmieňujúcich vznik mnohých bežných a závažných klinických stavov. Udržiavať si tempo pri takomto neudržateľnom toku čerstvých poznatkov vyžaduje, aby každý študent medicíny, ako aj každý lekár mal k dispozícii dva nevy-

hnutné kľúčové nástroje: adekvátny a neustále obnovovaný prísun základných poznatkov a schopnosť používať výdobytky modernej informatiky.

Prvý z týchto nástrojov u nás už tradične ponúka monografia profesora Štefana Sršňa a docentky Kláry Sršňovej *Základy klinickej genetiky*. Úspešný koncept jej tvorby a jej priaznivé prijatie dokazuje to, že v priebehu 7 rokov je to už tretie vydanie tejto už štandardnej učebnice. V tomto prípade však ide o viac — o úplne prepracované vydanie s množstvom nových, u nás doteraz nepublikovaných údajov, poznatkov a súvislostí. Pozitívne je pritom, že autori sa všemožne usilovali zostať verní svojim osvedčeným zásadám platným aj pre predchádzajúce dve vydania — príslušnú problematiku podať pokiaľ možno zjednodušene a prehľadne a orientáciu čitateľa uľahčiť použitím tabuliek a názornej obrázkovej dokumentácie.

Kniha poskytuje ucelený pohľad na stav humánnej a klinickej genetiky na prahu 21. storočia s jasným definovaním bazálnych termínov a zároveň so stručným aj pre nezainteresovaného čitateľa pochopiteľným opisom základných genetických vyšetrovacích metód. Väčšia špeciálna časť monografie sa venuje otázkam diagnostiky chromozómových aberácií, monogénových chorôb, patogenetických stavov s multifaktoriálnou dedičnosťou, mitochondriálnych genetických chorôb. V primeranom rozsahu sa analyzujú súčasné možnosti primárnej a sekundárnej prevencie genetických chorôb, indikácie a metódy prenatálnej genetickej diagnostiky, ako aj súčasné a perspektív-

ne možnosti liečby geneticky podmienených patologických stavov.

Vzhľadom na svoje kvality by tretie, kompletne prepracované vydanie učebnice *Základy klinickej genetiky* malo nájsť svoje miesto v knižnici každého klinika a študenta medicíny. Od recenzenta sa však očakáva, aby pri hodnotení diela poukázal aj na jej prípadné nedostatky. V tomto prípade ozaj nie je ľahkou úlohou tieto nedostatky nájsť. Azda jedinou nevyužitou možnosťou v tomto vydaní je chýbanie stručného návodu na použitie zdro-

jov genetickej informatiky (internetových genetických databáz), ktoré sú ďalším kľúčovým faktorom na udržiavanie priebežnej informovanosti lekárov a klinických genetikov. Nedá sa však pochybovať o tom, že vzhľadom na zrýchľujúce sa tempo vývoja humánnej a klinickej genetiky, ako aj na neutišiteľný tvorivý elán autorov táto šanca bude využitá pri ďalšom vydaní, ku ktorému v dohľadnom čase určite dôjde.

L. Kovács