HONVÉDORVOS

A MAGYAR NÉPHADSEREG KATONAORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

XII. évfolyam

1960.

FELELŐS SZERKESZTŐ

FARÁDI LÁSZLÓ DR.

orvosvezérőrnagy
az orvostudományok kandidátusa

KIADJA A ZRÍNYI HONVÉD KIADÓ
BUDAPEST VI. NÉPKÖZTÁRSASÁG ÚTJA 2

611319/2 — Zrínyi Nyomda, Budapest

A HONVÉDORVOS 1960. ÉVI TARTALOMJEGYZÉKE

A—Á.

Ákos Károly: Tájékozódó pszichológiai vizsgálat repülőjelöltekre vonatkozólag. I/33.

Alexandrov N. J.: Az aerogen vaccinatio hatásossága és melléktünetei egyes állati fertőző betegségekben. (Ref.)

B.

Barna Kornél, Timaffy Miklós, Brasch György, Krassóy Iván: Klinikai megfigyelések botulismusban. III/235.

Bernát Iván: A normális fehérvérkép regionalis változatai. I/37.

Bíró György: Az ivóvíz szennyeződésének kémiai jelzői. I/83.

Bíró György: A nyári kiképzési időszak vízellátásának legfontosabb feladatai. II/127.

C—Cs.

Clemens Marcell, Nagy Sándor: Beszámoló a Sacharov-féle gyomorcsonkolási műtétről. II/166.

D.

Dallos György: Igazságügyi orvostani szempontok baleseti sérültek ellátásánál. III/206.

Dávid Gábor, Fiam Béla: Adatok a nitrogenmustár radiomimetikus hatásához. II/132.

Dávid Gábor, Gyarmati László: Tranzaminász-aktivitás mérése alkoholos kálilúg nélkül. II/162.

F.

Farkas József: Rögzítő kötések plasztikai műtéteknél. I/25.

Fiam Béla: Újabb adatok a postirradiatiós korai véralvadás-zavar kialakulásához. II/148.

G—Gy.

Geszti Olga: Intravénásan adott calcium hatása az egész-test-röntgenbesugárzást követő hyperheparinaemiára. I/56.

Grósz István: Sugárzó energia okozta szemártalomról. II/97.

Gyarmati László, Dávid Gábor: Alkilfoszfátok bomlásának vizsgálata vérben és szérumban. IV/335.

Gyenes Vilmos, Tóth István, Sárkány Tibor: Az arckoponya középső harmadának töréseivel szerzett tapasztalataink. III/239.

H.

Hajdu Gábor, Rostás Judit: Az ózonnal végzett levegőfertőtlenítés tapasztalatairól. II/123.

Halm Tibor: Az ipari zaj hallásélettani vonatkozásai. I/10.

Horváth Endre: Klinikai megfigyelések egy helyi coxsackieázis-járvánnyal kapcsolatban. III/208.

I.

Izinger Endre: Torsio omenti majoris. I/74.

J.

János György, Előd Imre, Thán Ferenc: Teljestest besugárzás hatása a csonttörések gyógyulására. I/46.

Joëdicke o. tbk.: Korszerű hadsereg eü. szolgálatának megszervezése. (Ref.) IV/350.

K.

Keleti Béla, Selmecz Imre, Füzi Miklós, Alföldy Zoltán, Kiszel János: Leptospira pomona-járvány egy tiszántúli gazdaságban. I/78.

Keleti Béla: Bakteriológiai fegyverként alkalmazható egyes fertőző betegségek klinikuma. IV/269.

Kenedi István: Tömegsport orvosi ellenőrzése. I/88.

Körmendy István: A hűbéres és zsoldos hadseregek egészségügyi szolgálata. III/257.

M.

Magyar István, Csanda Endre: A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezések lefolyására. IV/325.

Marton Károly, Schmidt Antal: A vesesérülésekről. II/104.

Máté János: A korszerű fertőtlenítésről. IV/279.

Maurer G.—Schäfer H.: A vérátömlesztés gyakorlati kérdései. III/265. (Ref.)

N.

Novák János: Első orvosi segély mellkasi sérülteknél. IV/310.

O.

Ódor Zoltán: A katonai és a polgári életben egyaránt felhasználható tejsűrítmények. III/203.

P.

Petrov B. A.: Hullavér transzfúziója. (Ref.) II/174.

R.

Rényi Kázmér: Belgyógyászati konzilium műtött betegen. I. rész: A postoperatív ionháztartás zavarai. IV/319.

Révész György: Tympanoplastica a hallásphysiológia megvilágításában. I/1.

Rusvai Antal, Szirtes Mária: Súlyos septicus folyamatok korszerű gyógyítása. III/250.

S—Sz.

Salamon Alajos: A felületes thrombophlebitis. I/69.

Salamon Ákos: Tri-ortho-crezylphosphat-mérgezésekről. III/198.

Sántha András: Röntgenbesugárzás hatása a leukocyták ozmózisos rezisztenciájára. II/152.

Sántha András, Hideg János: Meprobamat (Andaxin) hatása a vékonybélmozgásra. IV/349.

Simon Miklós: Az ízeltlábúak terjesztette emberi virusbetegségek. IV/289.

Sim, V. M.: A vegyi hadviselés felismerése és elhárítása. I/93. (Ref.)

Somogyi E.—Budavári R.: Igazságügyi orvostan az orvosi gyakorlatban. (Ref.) IV/351.

Sőrés Bálint: Vérátömlesztés. (Ref.) III/265.

Szilágyi Pál, Sillár Pál: A tuberositas tibiae szakításos törése. II/171.

Sztanyik László, Mándi Erika: Adatok a sugáranaemia kialakulásához. II/140.

Sztanyik László: Akut sugárbetegség lefolyása és therapiája reactor-baleset során sérült embereknél. III/187.

T.

Tamás Endre: Tömeges égési sérülés ellátásának szervezési kérdései. I/18.

Téri Gyula: A Lengyel Néphadsereg Központi Higiénés-epidemiológiai Laboratóriumának 15 éves évfordulójáról. IV/349.

Thiry Lajos: A víz székletes szennyezettségének gyors kimutatása. II/113.

Thiry Lajos: A baktériumok biokémiai tulajdonságainak gyors, mikromethodikai vizsgálata. III/229.

Treff László: Adatok a biológiai fegyver jelentőségének megítéléséhez. III/177.

Troickij, V. L.: Az ionizáló sugár hatása az immunitásra. (Ref.) I/92.

V.

Vajda György: Tompa mellkasi sérülések okozta szívelváltozások. III/216.

Z—Zs.

Záborszky Zoltán: Sajkacsonttörések és álízületek kezelése. I/63.

Zoltán János: A félvastag bőr szabad átültetése. III/264.

Zsiga Imre: A rheumás láz megelőzése. IV/301.

NÉVMUTATÓ

A—Á.

Alexandrov N. J. I/94.
Alföldy Zoltán. I/78.
Ákos Károly. I/33.

B.

Barna Kornél. III/235.
Bernát Iván. I/37.
Bíró György. I/83, II/127.
Brasch György. III/235.
Budavári R. IV/35.

C—Cs.

Clemens Marcell. II/168.
Csanda Endre. IV/325.

D.

Dallos György. III/206.
Dávid Gábor. II/132, II/162, IV/335.

E.

Előd Imre. I/46.

F.

Farkas József. I/25.
Fiam Béla. II/132, II/148.
Füzi Miklós. I/78.

G—Gy.

Geszti Olga. I/56.
Grósz István. II/97.
Gyarmati László. II/162, IV/335.
Gyenes Vilmos. III/239.

H.

Hajdu Gábor. II/123.
Halm Tibor. I/10.
Hideg János. IV/349.
Horváth Endre. III/208.

I.

Izinger Endre. I/74.

J.

János György. I/46.
Joedicke o. tbk. IV/350.

K.

Keleti Béla. I/78, IV/269.
Kenedi István. I/88.
Kiszel János. I/78.
Krassóy Iván. III/235.
Körmendy István. III/257.

M.

Magyar István. IV/325.
Marton Károly. II/104.
Mándi Erika. II/140.
Máté János. IV/279.
Maurer G. III/265.

N

Nagy Sándor. II/166.
Novák János. IV/310.

O.

Ódor Zoltán. III/203.

P.

Petrov B. A. II/174.

R.

Rényi Kázmér. IV/319.
Révész György. I/1.
Rostás Judit. II/123.
Rusvai Antal. III/250.

S—Sz.

Salamon Alajos. I/69.
Salamon Ákos. III/198.
Sántha András. II/152, IV/349.
Sárkány Tibor. III/239.
Schmidt Antal. II/104.
Schäfer H. III/265.
Selmecz Imre. I/78.
Sillár Pál. II/171.
Simon Miklós. IV/289.
Sim, V. M. I/93.
Somogyi E. IV/351.
Sőrés Bálint. III/265.
Szilágyi Pál. II/171.
Szirtes Mária. II/250.
Sztanyik László. II/140, III/187.

T.

Tamás Endre. I/18.
Téri Gyula. IV/349.
Timaffy Miklós. III/235.
Thán Ferenc. I/46.
Thiry Lajos. II/113, III/229.
Tóth István. III/239
Treff László. III/177.
Troickij V. L. I/92.

V.

Vajda György. III/216.

Z—Zs.

Záborszky Zoltán. I/63.
Zoltán János. III/264.
Zsiga Imre. IV/301.

TÁRGYMUTATÓ

A–Á.

A baktériumok biokémiai tulajdonságainak gyors mikromethodikai vizsgálata. III/229.

Adatok a nitrogenmustár radiomimetikus hatásához. II/132.

Adatok a biológiai fegyver jelentőségének megítéléséhez. III/177.

Adatok a sugáranaemia kialakulásához. II/140.

Aerogen vaccinatio. I/94.

A felületes thrombophlebitis. I/69.

A félvastag bőr szabad átültetése. III/264.

A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezések lefolyására. IV/325.

A hűbéres és zsoldos hadseregek eü. szolgálata. III/257.

A katonai és a polgári életben egyaránt felhasználható tejsűrítmények. III/203.

A korszerű fertőtlenítésről. IV/279.

Akut sugárbetegség lefolyása és therápiája reactor-baleset során sérült embereknél. III/187.

A Lengyel Néphadsereg Higienes-epidemiológiai laboratóriumának 15 éves évfordulójáról. IV/349.

Álízületek, sajkacsonttörések. I/63.

Alkilfoszfátok bomlásának vizsgálata vérben és szérumban. IV/335.

Andaxin és vékonybélmozgás. IV/349.

A normális fehérvérkép regionális változatai. I/37.

A nyári kiképzési időszak vízellátásának legfontosabb feladatai. II/127.

A postoperatív ionháztartás zavarai. IV/319.

Arckoponya törései. III/239.

A rheumás láz megelőzése. IV/301.

A tuberositás tibiae szakításos törése. II/171.

A vesesérülésekről. II/104.

A vegyi hadviselés felismerése és elhárítása. I/93.

A vérátömlesztés gyakorlati kérdései. III/265.

A víz székletes szennyezettségének gyors kimutatása. II/113.

Az aerogen vaccinatio hatásossága és melléktünetei egyes fertőző állatbetegségekben. I/94.

Az arckoponya középső harmadának töréseivel szerzett tapasztalataink. III/239.

Az ionizáló sugárzás hatása az immunitásra. I/92.

Az ózonnal végzett levegő-fertőtlenítés tapasztalatairól. II/123.

Az ipari zaj hallásélettani vonatkozásai. I/10.

Az ivóvíz szennyeződésének kémiai jelzői. I/83.

Az ízeltlábúak terjesztette emberi virusbetegségek. IV/289.

B.

Bakteriológiai fegyverként alkalmazható egyes fertőző betegségek klinikuma. IV/269.

Baktériumok biokémiai tulajdonságainak vizsgálata. III/229.

Balest, reactor-, és sugárbetegség. III/187.

Baleseti sérültek ellátása. III/206.

Belgyógyászati konzilium műtött betegen. IV/319.

Beszámoló a Sacharov-féle gyomorcsonkolási műtétről. II/166.

Biológiai fegyver jelentősége. III/177.

Botulismus. III/235.

Bőrátültetés. III/264.

C.

Calcium hatása röntgenbesugárzást követő hyperheparinaemiára. I/56.
Coxsackieázis járvány. III/208.

Cs.

Csonttörések és röntgenbesugárzás. I/46.

E—É.

Emberi vírusbetegségek és ízeltlábúak. IV/289.
Első orvosi segély mellkasi sérülteknél. IV/310.
Eü. szolgálat hűbéres és zsoldos hadseregekben. III/257.
Eü. szolgálat megszervezése. IV/350.
Égési sérülés ellátása. I/18.

F.

Fehérvérkép. I/37.
Fertőtlenítés. IV/279.
Fertőző betegségek, bakteriológiai fegyver. IV/269.
Félvastag bőr átültetése. III/264.

Gy.

Gyomorcsonkolási műtét. II/166.

H.

Hadsereg eü. szolgálatának megszervezése. IV/350.
Hadseregek, hűbéres és zsoldos eü. szolgálata. III/257.
Hallásphysiológia és tympanoplastica. I/1.
Hibernatio és methylbromid-mérgezés. IV/325.
Hullavér transfusiója. II/174.
Hűbéres és zsoldos hadseregek eü. szolgálata. III/257.
Hyperheparinaemia és röntgen besugárzás. I/56.

I.

Igazságügyi orvostan az orvosi gyakorlatban. IV/351.
Igazságügyi orvostani szempontok baleseti sérültek ellátásánál. III/206.
Immunitás és ionizáló sugár. I/92.
Intravénásan adott calcium hatása az egész test röntgenbesugárzását követő hyperheparinaemiára. I/56.
Ionháztartás, postoperativ. IV/319.
Ionizáló sugár és immunitás. I/92.
Ipari zaj. I/10.
Ivóvíz szennyeződése. I/83.
Ízeltlábúak terjesztette vírusbetegségek. IV/289.

J.

Járvány, coxsackieázis. III/208.
Járvány, leptospira. I/78.

K.

Klinikai megfigyelések egy helyi coxsackieázis-járvánnyal kapcsolatban. III/208.
Klinikai megfigyelések botulismusban. III/235.
Konzilium, belgyógyászati, műtött betegen. IV/319.
Korszerű hadsereg eü. szolgálatának megszervezése. IV/350.

L.

Lengyel Néphadsereg Higienés-epidemiológiai laboratóriuma. IV/349.
Leptospira pomona-járvány egy tiszántúli gazdaságban. I/78.
Leukocyták ozmozisos rezisztenciája és röntgenbesugárzás. II/152.

M.

Mellkasi sérültek első orvosi segélye. IV/310.
Mellkasi sérülések és szívelváltozások. III/216.
Meprobamat hatása a vékonybélmozgásra. IV/349.
Meprobamat és vékonybélmozgás. IV/349.
Mérgezés, methylbromid, és hibernatio. IV/325.
Mérgezések, trio-ortho-crezylphosphat. III/198.
Methylbromid-mérgezések és hibernatio. IV/325.
Mikromethodikai vizsgálat baktériumok biokémiai tulajdonságainak kimutatására. III/229.
Műtött beteg belgyógyászati konziliuma. IV/319.

N.

Nitrogenmustár radiomimetikus hatása. II/132.

O.

Ozmózisos rezisztencia, leukocyták és röntgenbesugárzás. II/152.
Ózonnal végzett levegőfertőtlenítés. II/123.

P.

Postoperativ ionháztartás zavarai. IV/319.
Postirradiatios korai véralvadás-zavar. II/148.
Plasztikai műtétek rögzítő kötései. I/25.
Psychológiai vizsgálat repülőjelölteken. I/33.

R.

Radiomimetikus hatás, nitrogenmustár. II/132.
Reactor-baleset, és sugárbetegség. III/187.
Repülőjelöltek psychológiai vizsgálata I/33.
Rheumás láz megelőzése. IV/301.
Rögzítő kötések plasztikai műtéteknél. I/25.
Röntgenbesugárzás és csonttörések. I/46.
Röntgenbesugárzás és leukocyták. II/152.
Röntgenbesugárzás hatása a leukocyták ozmózisos rezisztenciájára. II/152.

S.

Sacharov-féle gyomorcsonkolási műtét. II/166.
Sajkacsonttörések és álízületek kezelése. I/63.
Septicus folyamatok gyógyítása. III/250.
Sérültek, mellkasi. IV/310.
Sérülés, égési, ellátása. I/18.
Sérülések, mellkasi és szívelváltozások. III/216.
Sérülések, vese. II/104.
Sugáranaemia. II/140.
Sugárbetegség reactor-baleset nyomán. III/187.
Sugárzó energia okozta szemártalomról. II/97.
Súlyos methylbromid-mérgezések és hibernatio. IV/325.
Súlyos septicus folyamatok korszerű gyógyítása. III/250.

Sz.

Szabad bőrátültetés. III/264.
Székletes szennyezettség vízben. II/113.
Szemártalom és sugárzó energia. II/97.
Szérum, alkilfoszfátok bomlása. IV/335.
Szívelváltozások és mellkasi sérülések. III/216.

T.

Tájékozódó psychológiai vizsgálat repülőjelöltekre vonatkozólag. I/33.
Tapasztalatok ózonnal végzett levegőfertőtlenítéssel. II/123.
Tapasztalatok az arckoponya töréseivel. III/239.
Tejsűrítmények. III/203.
Teljestest besugárzás hatása a csonttörések gyógyulására. I/46.
Thrombophlebitis. I/69.
Tompa mellkasi sérülések okozta szívelváltozások. III/216.
Torsio omentio majoris. I/74.
Tömeges égési sérülés ellátásának szervezési kérdései. I/18.
Tömegsport orvosi ellenőrzése. I/88.
Törés, tuberositas tibiae. II/171.
Transfusio, hullavérrel. II/174.
Tranzaminaz-aktivitás mérése alkoholos kálilúg nélkül. II/162.
Tranzaminaz-akitivitás. II/162.
Tri-ortho-crezylphosphat-mérgezésekről. III/198.
Tuberositas tibiae törése. II/171.
Tympanoplastica a hallásphysiológia megvilágításában. I/1.

U.

Újabb adatok a postirradiatiós korai véralvadás-zavar kialakulásához. II/148.

V.

Vegyi hadviselés. I/93.
Vékonybélmozgás és meprobamat. IV/349.
Vékonybélmozgás és andaxin. IV/349.
Vér, alkilfoszfátok bomlása. IV/335.
Véralvadás-zavar, postirradiatio. II/148.
Vérátömlesztés. III/265.
Vesesérülések. II/104.
Virusbetegségek és ízeltlábúak. IV/289.
Vízellátás nyári kiképzési időszakban. II/127.
Víz székletes szennyezettsége. II/113.

Z.

Zaj, ipari, hallásélettani vonatkozásai. I/10.

A csapatorvos gyakorlata: I/88, II/127, III/206, IV/310.
Beszámoló — könyvismertetés: IV/349.
Eredeti közlemények: I/37.
Folyóiratszemle: I/92, II/174.
Járványvédelem — hygiéne: 1/78, II/113.
Kazuisztika: I/37.
Klinikai közlemények: II/166, III/235, IV/319.
Kísérletes közlemények: II/132, III/216, IV/335.
Könyv- és folyóiratszemle: III/264.
Orvostörténet: III/257.
Továbbképzés: I/1, II/97, III/177, IV/269.

Összeállította: *Laczkó Ottóné*

Tympanoplastica a hallásphysiológia megvilágításában

Írta: **Révész György** dr. orvosalezredes

I.

A hallószerv physiológiájában és pathológiájában az elmúlt 10—12 év alatt elért kutatási eredmények mélyreható *változást* vontak maguk után *a fülsebészet területén.* A hangátviteli mechanizmus functiójának pontosabb ismerete, e mechanizmusban szereplő egyes részletek működésének exact tanulmányozása módot és ösztönzést adott a műtéti indicatiók, a műtéti technika gyökeres megváltoztatására. A chronikus otitiseknél régebben alkalmazott, mondhatjuk klasszikus beavatkozások kizárólagos célja az alapbaj gyógyítása és a szövődmények elhárítása volt. A chemotherapeuticumok, de főként az antibioticumok alkalmazásával lehetőség nyílt a konzervatívabb beavatkozásokra. Mélyreható változást jelentett a különböző binocularis nagyítók, operatiós mikroszkópok használata. A pontos hallásvizsgálat, a hallószerv functionalis részeinek audiometriás elkülönítése (hanginger-vezetés, transformatio és centralis-vezetés), azaz a mechanikus hangenergia és biológiai idegenergia elhatárolása, lehetőséget adtak a bizonyos határon belüli prognosztikára a műtét várható eredményeit illetően.

Joggal állítható tehát, hogy a fülsebészet a régebbi vitalis indicatio alapján végzett műtéti álláspontjától a functionalis indicatio szempontját figyelembe vevő modern mikrochirurgiává fejlődött.

A mai modern fülsebészetet megelőző időszakban a végzett gyökeres fülműtéteknél csaknem állandó kísérőjelenség volt a hallás nagymérvű vagy teljes kiesése. Ennek következtében — ha erre mód volt — megtartott, aránylag jó hallás mellett nem operáltak mindaddig, amíg komolyabb veszély a beteget nem fenyegette. Ma ezzel szemben még akkor operálunk, amikor a „hallás még jó". Ezt igazolja *Jongkees* azon véleménye, hogy a régi értelemben vett radikalis műtét csak akkor végzendő, ha a hallás oly rossz, hogy nem remélhető műtéti úton, használható hallás elérése. Megállapítását csak annyiban kell kiegészítenünk, hogy mint látni fogjuk a műtét eredményei néha jobbak a vártnál, s olykor már néhány db hallásjavulás is jelentős eredménynek számíthat (pl. hallókészülékek használatánál).

Zöllner emlékeztet, hogy *Tangemann* és *Berthold* már 1886-ban beszámoltak centralis dobhártya perforatio szélének körülmetszéséről és a defectusnak szabad bőrlebennyel való fedéséről. Eljárásuk azonban ma már nehezen kideríthető okokból, nem ment át a gyakorlatba, valószínű azonban, hogy a transplantatum elégtelen megtapadása, sőt kilökődése játszhatott szerepet. Az anti-

bioticumok védelmében végzett ívjárati sipolykészítés, a fenestratio óta azonban az otochirurgiában sok, azelőtt megoldhatatlan probléma vált realisalhatóvá, így többek között a célzott antibiotikus védelemben végzett szabad bőrátültetés. Fent említett kísérletektől eltekintve a dobhártya száraz perforatióját egyáltalán nem operálták, csupán kísérletek történtek a hiányzó rész halhólyaggal, ezüstlemezzel, gumilappal, guttaperchával, celophannal stb. való substitualására, illetőleg a perforatio természetes gyógyulását elősegítő edzésekre, cauterisatióra.

Természetesen az idült középfülgyulladások kifejlődését illető problémákat az antibiotikus kezelés sem oldotta meg, csupán bizonyos tubaris folyamatokat és otitises szövődményeket lehetett megszüntetni. Teljesen eredménytelen azonban e kezelés az idült középfülgyulladások és a cholesteatoma kezelésében.

Ezen tapasztalati tények birtokában kialakult álláspontunk tehát ma az, hogy ha bizonyosak vagyunk, hogy a chronikus fülfolyamat nem tubaris eredetű, s konzervatív kezeléssel nem befolyásolható, műtétet, tympanoplastikát kell végezni.

II.

A tympanoplastica problematikájának megértése és a könnyebb áttekinthetőség céljából szükségesnek látszik *a hallószerv physiológiájának rövid összefoglalása.*

A fülkagylónak a hanghullámok összegyűjtése és a külső hallójárat felé történő irányításában betöltött szerepe közismert, bővebb részletezést nem igényel.

Ugyancsak kézenfekvő a külső hallójárat anatómiai felépítettségéből adódó védőfunctioja is, amelyet a mélyebben fekvő képletek részére nyújt. Fizikai értelemben a külső hallójárat átlag 2,3—2,7 cm hosszú tubularis resonatornak tekinthető, amelynek természetes frequentiája 3000 c/s körül van, s amely *Békésy* szerint azt jelenti, hogy a hangnyomás a dobhártyánál e resonantia révén jelentősen fokozódik. E hangnyomás a dobhártya közelében elméletileg az eredetinek háromszorosát, a valóságban ennél valamivel kevesebbet ér el. A hallójárat feladata tehát a jobb perceptio érdekében a hangnyomás értékének megnövelése. *Wiener* és *Ross* azt is megállapították, hogy a hallójárat különböző mélységében a hangnyomás értéke állandó. A fent említett 3000-es frequentia és a hallójárat átlagméretének egybevetéséből megállapítást nyert az is, hogy a hallójárat ezen hanghullámok hosszúságának mintegy $^1/_4$-ét teszi, ami viszont arra enged következtetni, hogy e hanghullámok állandó jellegűek, s egyik csomópontjuk a dobhártya umbojának felel meg. Kézenfekvő, hogy fenti fizikai viszonyok a hallójárat átlagméreteire vonatkoznak, minden olyan elváltozás tehát, amely a hallójárat lumenét megváltoztatja (exostosis, hegesedés, illetőleg mútétek utáni túlságos tágasság), functióját negatív irányban befolyásolja.

A dobhártya fő feladata a hangenergia felfogása és a hallócsontláncolaton keresztül a kengyel talpához való továbbítása. Conikus alakja és ferde helyzete részben felületét nagyobbítja, részben a hanghullámok felfogására teszi alkalmasabbá. A külvilágból érkező hanghullámok, a levegő sűrűsödése és ritkulása magával vongálja a dobhártyát és ez átadja mozgásait a hallócsontoknak. *Békésy* kimutatta, hogy a dobhártya merev rezgő rendszernek tekinthető, amelynek felfüggesztési pontja felső szélén van. Ezen megállapítás úgy látszik csupán 2400 c/s rezgésig vonatkozik, magasabb frequentiáknál csupán bizonyos segmentek jönnek rezgésbe. Alacsonyabb rezgésszám esetén is — mint azt *Lorente de Nó* és *Harris* állatkísérletekben is igazolták — a dobhártya rezgései egyenlőtlenek. Legnagyobbak a kitérések a hátsó — alsó quadrans területén, ettől concentrikus körökben távolodva fokozatosan csökken *(isovibratiós görbék).* A dobhártya megléte és teljes épsége egyik fontos előfeltétele a tökéletes hallásnak. Deformitásai és structuralis változásai a hallást negatív irányban befolyásolhatják. *Lorente de Nó* és *Harris* szerint a dobhártya legnagyobb részének hiánya kb. 20—30 db hallásveszteséget okoz. Embernél azonban a perforatio helye és a frequentia nagysága szerint aránylag kisebb hiány is jelentős hallás-csökkenést okozhat. *Pietrantoni* megállapította, hogy a hátsó quadransok perforatiói 1000 c/s alatti, elülsők 2000 c/s-en felüli rezgések perceptiójánál játszanak negatív szerepet.

A külső hallójárat akusztikai functiójának tárgyalásánál említettük, hogy az állandó hanghullámok és akusztikai csomópontok képződésének előfeltétele a hallójárat emberre jellemző átlagos hosszúsága. Ha a dobhártya nagyobb perforatiója révén ezen távolság meghosszabbodik, a hallószerv functiója ezen körülmény miatt is zavart szenved.

Végül, mint látni fogjuk, fontos szerepe van a dobhártyának a fenestra ovalis és rotunda interferentiája kivédésében, azaz a hangárnyékolásban.

A dobűri izomzat functióvizsgálatában jelentős helyet foglalnak el *Wever, Lawrence* és *Brey* kutatásai. Accomodatiós szerepük a hallószerv gyenge hangok felfogására irányuló functiójának megjavításában, védőfeladatuk az erős zajok kivédésében nyilvánul. Ez utóbbi főként az alacsonyabb rezgésszámú, nagy amplitudójú hangokra vonatkozik (1.000 Hz-ig), amelyek a finom structurájú belső fülben súlyos elváltozásokat hozhatnának létre.

A dobűri izomzat és függesztő készülék együttes feladata a hallócsontláncolat emeltyű rendszerének biztosítása.

A hallócsontláncolat működési elve a mai napig sem teljesen tisztázott. A régebbi felfogással szemben ma vitán felül elfogadható az az álláspont, amely szerint a hallócsontláncolat functionalis szempontból csupán két részre osztható: a dobhártyával szoros összeköttetésben levő incudo-malleolaris rendszerre és vele izületi összeköttetésben álló stapesre. Bizonyítottnak tekinthetők *Fumagalli* és *Békésy* azon megállapításai is, hogy kis amplitudójú rezgések a hallócsontláncolatnak egy-, a kalapács elülső nyúlványának csúcsát az üllő proc. lenticularisával összekötő — virtualis, függőleges tengely körüli mozgását eredményezik. Nagyobb amplitudójú hanghullámok viszont a kalapács elülső nyúlványát az üllő hátsó nyúlványának csúcsával összekötő forgástengely körüli mozgást váltanak ki. Előbbi esetben a kengyel talpának hátsó pólusa körül végez forgómozgást, amit az is magyaráz, hogy a lig. anulare stapedis itt erősebb. Utóbbi esetben egy nagyjából vízszintesen fekvő tengely körül végez a kengyel talpa oscillatiót.

Ezen mechanizmus segítségével tölti be a hallócsontláncolat feladatát: a dobhártya nagy amplitudójú, de kis energiájú elmozdulásait a kengyel kis amplitudójú, de nagy energiájú rezgéseivé alakítani a frequentia megváltozása nélkül. A vázolt feladat végrehajtását az emeltyű rendszeren kívül biztosítja a 85 mm^2-nyi dobhártya felület (ebből aktív 55 mm^2) és 3,2 mm^2 nagyságú kengyeltalp közötti különbség, amely a nyomásnak 22-szeresére való emelkedését ömagában is magyarázza, s amelyhez hozzátevődik a hallócsontláncolat emeltyű szerepe (kb. 1,3-szeres növelés).

A kengyel talpának mediális irányban történő kitérései rendkívül csekélyek, s még a legnagyobb nagyítás mellett sem láthatók. *Békésy* indirekt vizsgálatai szerint mély és közepes frequentiáknál fájdalomküszöb erősségnél: 10^{-4} mm. E minimális kitérés is elegendő azonban ahhoz, hogy a levegő rezgéseit a hallócsontláncolat a nagyellenállású, gyakorlatilag összenyomhatatlan endolabyrinthaer folyadékrendszernek átadja. Megállapítást nyert az is, hogy az emlősök hallócsontláncolata, ez a komplex mechanizmus, amelynek mint láttuk hangenergia átviteli és védő szerepe van, alig hatásosabb, mint a madaraknál és hüllőknél található, s egyetlen csontból álló columella.

Meg kell jegyeznem, hogy a hangenergia átvitelének problematikája fentiekkel egyáltalán nincs kimerítve. Számos, egymás mellett és egymással szemben álló theoria ismeretes a hallócsontok, függesztőkészülékek szerepéről, a rezgési energia felvételéről, rugalmas belső alakváltozásukról, molekuláris szerkezeti eltolódásaikról (*J. Müller* elmélete). A hallásjavító műtétek problematikájának megértéséhez azonban ezen nézetek behatóbb tárgyalását úgy vélem nélkülözhetjük.

A műtét sikerének egyik fontos tényezője a fenestra ovalis és rotunda functiójának biztosítása. Mint ismeretes a labyrinth önmagában zárt, két végén mozgathatóan, dugattyúszerűen szelepelt csőrendszernek tekinthető, az akusztikus jelenség pedig végső soron a membrana basilaris kitérésében, deformálódásában nyilvánul meg, amely a labyrinth folyadékáramlása következtében jön létre. A merev falú labyrinthban az összenyomhatatlan folyadék elmozdulása csak akkor következhet be, ha ezt a kengyel talpának mozgathatósága és a fenestra rotunda membranajának kitérése lehetővé teszik. A két ablak egymáshoz viszonyítva 180° fáziseltolódással mozog, az excursiók nagyságát illetően pedig megállapítást nyert, hogy a fenestra rotunda membranajának kitérései kb. kétszer akkorák, mit a stapes talpának mediális irányban történő elmozdulásai. Ez utóbbi magyarázatát részben abban látjuk, hogy a stapes talpának felülete kb. kétszer akkora, mint a fenestra rotundát elzáró hártya területe, részben abban, hogy a két scala méretei és functióviszonyai között is különbségek vannak.

A fenestra rotunda membranajának kitérését illetően *Link* azt találta, hogy legnagyobbak ezek 500—900 c/s esetén, míg *Békésy* szerint függetlenek a frequentiától,

de a két ablak kimozdulásai között reciprocitás, sőt synergia áll fenn. *Wever* és *Lawrence* azt is kimutatták, hogy a kerek ablaknak nemcsak a fentiekben vázolt passzív szerepe van, hanem a dobüregen át hozzá érkező hanghullámok felvételével aktívan vesz részt a labyrinth folyadék kimozdításában. A hallásphysiológia szempontjából tekintve tehát igen fontos annak hangsúlyozása, hogy a hangeffektus szempontjából az ablakokhoz 180° fáziseltolódással érkező hullámoknak van a legnagyobb fontosságuk, ezen belül azonban a hallócsontláncolaton át érkező rezgések intenzitása ezerszer nagyobb. A normális anatómiai viszonyok mellett is jelentkező hanginterferentia jelentősége elhanyagolhatóan csekély: 0,3 db. Ha azonban a dobhártya hangárnyékoló szerepe megszűnik, mint ez nagyobb perforatiók esetén fennáll, — teljes mértékben érvényesül a hanginterferentia a fenestráknál. Így az előbb említett értékkel szemben nagyobb dobhártya perforatió esetén 30 db-ig terjedő hallászcsökkenés következhet be. Műtéteink egyik fontos feladata hangkulisszák létesítésével az interferentiát megszüntetni, ami néha aránylag kis beavatkozással sikerül is. A tényezők, amelyek azonban a postoperatív hallást befolyásolják, komplexebbek, mint egyszerű hangárnyékolás. *Békésy* szerint sikeres új dobhártya a mögöttes területen a hanghullámok 180°-os fáziseltolódását eredményezheti. Megfigyeléseink is igazolják, hogy némely esetben kisebb cholesteatoma vagy granulatió betöltheti a a hangárnyékolás szerepét. Ilyen esetekben a hallászcsökkenés az anatómiai elváltozások súlyosságához viszonyítva meglepően csekély. A hangárnyékolást létrehozó képletek műtéti eltávolítása ezen alkalommal természetesen a praeoperatív hallásszint romlását vonja maga után.

Végül és ugyancsak műtéttani szempontból is fontos a tuba Eustachii functiójáról említést tennünk, mert átjárhatósága, s így a dobüreg (s mint látni fogjuk az új dobüreg) levegővel való ellátottsága a dobhártyának (új dobhártyának is) és a hallócsontláncolat kimozdulásainak egyik fontos biztosítéka és feltétele. A dobüregi állandó és a külsővel egyenlő légnyomás biztosításával pedig védelmet szolgáltat a dobhártyához érkező, hirtelenül felfokozott légnyomással szemben.

Szándékosan nem foglalkozom a koponyacsontok hangvezetési és a mastoid pneumatisatiós problémáival, mert jeletőségük és értékelésük még sok szempontból vitatott, másrészt olyan objektív tényezők, amelyeket műtéti úton sem befolyásolni, sem a műtéti eredmény érdekébe állítani jelenleg nem áll módunkban.

Az eddig vázoltak alapján tehát a hallásmechanizmusban zavart szenvedhet:

1. *a hangfelfogás:*
   - — fülkagyló és külső hallójárat elváltozásai,
   - — dobhártya perforátió, hegesedés, adhaesio, behúzódás (tuba elzáródás),
2. *az akusztikus-mechanikus transformatio:*
   - — hallócsontláncolat megszakadása,
   - — stapes ankylosis,
   - — dobűri izmok és függesztő készülék laesioja,
3. *a fenestrak systemája:*
   - — fenestra ovalis és rotunda hegesedése, becsontosodása,
   - — hanginterferentia,
4. az 1., 2. és 3. pontokban leírtak *kombinációi.*

III.

A diagnózis, a műtéti indicatio, és nem utolsósorban a megfelelő műtéti módozat kiválasztása és a prognózis felállítása céljából feltétlenül fontos, hogy a *hallásmechanizmus laesioját vagy laesioit pontosan lokalizáljuk.* A hallászcsökkenés mértékét nem mindig lehet számszerűen egy-egy elemre visszavezetni, mert ezek egymással szoros kapcsolatban vannak, s egy részlet functiózavara pl. az egész átviteli mechanizmust befolyásolhatja. Sok esetben nehéz

a dobhártya mögötti elváltozások helyét megállapítani, tekintettel arra, hogy különböző folyamatok azonos mérvű hallászcsökkenést okozhatnak. Ezért differentiál-diagnosztikai szempontból különös jelentőségük van a lég- és csontvezetés audiometriás vizsgálatát kiegészítő hangszonda, — prothesis — és hangárnyékolási eljárásoknak, az egész középfül gondos otoskópiai, esetleg tapintási vizsgálatának *(„transmission test" Lundborg).*

Fentiek illusztrálására szolgáljanak a következők:

0—30 db (teljes hiány esetén 40 db) hallászcsökkenést okozhatnak a dobhártya perforatiói. Ép átvezetési mechanizmusról azonban csak akkor beszélhetünk, ha a perforatiót pl. olajos vatta, vagy cigarettapapír prothesissel fedve, a hallás szintje lényegesen javul. Ellenkező esetben a hangvezetésben is zavar van.

35—50 db közötti hallásveszteség az átviteli mechanizmus zavara mellett szól. Ha prothesis alkalmazásával a hallás javul, úgy a láncolat enyhe functiózavarára következtethetünk, de a fenestrák működőképesek. Ellenkező esetben a fenestrák rezgőképessége szenvedett kárt.

40—45 db hallászcsökkenés következhet be ép hallócsontláncolat és mozgatható stapes mellett abban az esetben, ha nagy dobhártya perforatio van és a fenestra rotunda szabadon fekszik. Hasonló értékeket állapít meg *Békésy* azon esetekre, amelyeknél ép belső fül mellett teljesen hiányzik a dobhártya, kalapács és üllő. Analízisében azt is kimutatta, hogy 100—3000-es Hz frequentia mellett fenti értékekből 25 db esik a hallástransformatió hiányára, s 15—25 db a hangárnyékolás kiesésére. *(Wever* és *Lawrence* ez utóbbira 100—2000 Hz mellett 12 db-t állapítanak meg.)

50—60 db közötti hallászcsökkenés jelentkezhet a hallócsontláncolat megszakadásánál, a kalapácsfej rögzítettségénél, stapes fixatiónál, a fenestrák interferentiájánál. Prothesis behelyezése ez esetben nem mindig ad pontos útbaigazítást.

60 db feletti hallászcsökkenés ideglaesióra, vagy a két ablak részbeni hegesedésére, avagy granulatiókkal történő elzáródására utal.

A dobhártya-perforatiók diagnosztikus célból történő prothesises fedése ill. az ablakok területére helyezett hangárnyékoló anyagokkal végzett vizsgálatok nem minden esetben vezetnek célhoz. Csupán a teljesség kedvéért kell rámutatnunk a hangszonda használatának fontosságára az átvezetési mechanizmus laesiójának tópikus diagnosztikájában. Az eljárás lényege a hangátviteli mechanizmus különböző pontjain (dobhártya, kalapács nyele, promontorium, stapes, kerekablak fészke), végzett audiogrammok összehasonlítása és értékelése. Az eljárásnak ma még több technikai és methodikai nehézsége van, de használható eljárás és jelentősége a mindennapos klinikai diagnosztikában növekvőben van. Hiányosságát illusztrálják pl. azok az esetek, amelyekben a hallócsontláncolat tényleges megszakadása áll fenn, de a folytonossági hiányt kisebb cholesteatoma hidalja át. A cholesteatoma azonban nemcsak a jobb akusztikai átvezetést segíti elő ilyenkor, hanem saját tömegével a fenestrák impedantiáját is növeli. *(Zöllner: „Cholesteatomhörer".)*

Ezért tehát bizonyítottnak tekinthető a hangszonda vizsgálat, ha az átvezető mechanizmus fent említett pontjain végzett audiogrammok a vezetés megszakítottságára utalnak, de ha a próba a láncolat épségét jelzi, az biztosan csakis functionalis épséget, s nem anatómiai integritást jelent.

Kétes esetekben természetesen továbbra is jelentőségük van a dobüreg és epitympanumról készített Schüller, Mayer, ill. Chaussé felvételeknek. Ha ugyanis az említett üregek csontfala destruált, alig remélhető a hallócsontláncolat épsége.

IV.

Tympanoplasticai műtéteink feladata az alapbaj sanálásán kívül a physiológiai egység: a membranostapedialis systema és a fenestrák systemájának helyreállítása. A műtéti indicatio felállításánál ezért rendkívül fontos az egész „*tympanum*" előzetes gondos vizsgálata, figyelembevéve természetesen a belső fül functióját, az esetleges komplikációk veszélyét stb. A tuba Eustachii átjárhatóságának, a dobűri nyálkahártya küllemének, vagy a hallócsontláncolat destructiójának megállapítása. A műtét sikerének alapvető kritériuma a peripheriás és centralis hallóidegpálya épsége. A per primam gyógyulás biztosítása céljából feltétlenül szükséges az orr és a mellékűregeinek, valamint az epipharynxnak sanálása. Konzervatív kezelés (rtg., radium) ellenére fennálló tubaris folyamat contraindicalja a műtétet. Ugyancsak fontos a dobűri nyálkahártya épsége, mert duzzadt, granulatióképződésre hajlamos nyálkahártya a dobüreg obliteralódásának veszélyét rejti magában.

Fenti műtéti előfeltételek szemelőtt tartásával tehát *tympanoplastica* végzése *javalt:*

— a dobhártya pars tensájának rupturáinál,
— a dobhártya ill. dobüreg adhaesív folyamatainál,
— postotitises dobhártya perforatiónál,
— otitis media chronica meso- és epitympanalis localisatiójánál (hallócsontláncolat megszakadása, cholesteatoma és granulatio képződés stb.)

V.

A *tympanoplastica Wullstein* meghatározása szerint a dobüreg, ill. középfül sebészeti restauratiója, a hallás többnyire egy ülésben végzett operatív helyreállítása, nyálkahártyával bélelt új dobüreg létesítése, amelyet a dobhártya és a középfül hangvezetésének minden fajta defektusánál el kell végeznünk. E cél elérése érdekében elsőrendű feladat a góc kiiktatása, a fül, ill. műtéti üreg szárazságának biztosítása. A hallás megőrzése vagy megjavításának mérvéről ellentétesek a vélemények. Statisztikai összehasonlítás céljából feltétlen helyes a javulás mérveként legalább 10 db-es követelményt támasztani. Bizonyos, hogy praktikus értelemben jól használható halláshoz legalább 30—35 db szükséges a beszédfrequentiák területén *(Carhart).* A tympanoplastica bizonyos módozatai még messze vannak a tökéletes megoldástól, de vitathatatlanul máris nagy lépést tett a kitűzött célok elérése érdekében. Műtéteinknél nincs kialakult séma. Irányelveink vannak, amelyek a hallásphysiológia megismert tényein alapulnak, de a technikai megoldás mindaddig kell, hogy fejlődjék, míg kielégítővé nem válik. Az operatőr készségén és leleményességén múlik, hogy adott esetben az átvezetési mechanizmus helyreállításával az ablakoknál lévő nyomáskülönbség érdekében a hanghullámoknak olyan útját építse ki, amelynek eredményeként az egyik ablak felé csökkenjék a vezetés. Nagyon találó ezért *Jongkees* megállapítása, amely szerint a műtétnél minden attól függ, hogy mi a status: *„mi maradt meg, mi menthető meg, mit lehet rekonstruálni"*?

E cikk kereteit messze túlhaladná, ha hallásjavító műtéteinknek összes változatait *(myringoplastica, tympanolysis, typmanostapediopexia, malleostapediopexia, incudostapediopexia, artrosynthesis, columellisatio, cavum minor technika, transpositio ossicularum stb.)* itt részletesen kifejtenők. Miután a tympanolplastica lényegét illetően valamely régebben is alkalmazott fülsebészeti műtét kiegészítését jelenti a functionalis eredmények megjavítása céljá-

ból, egy régebbi munkámban javasoltam, hogy kórleírásainkban ezen alapvető műtétet tüntessük fel, kiegészítve a végzett plasztikai beavatkozás megjelölésével. Így pl. myrongoplastica, vagy op. radicalis + tympanoplastica, vagy attico-antrotomia, s. attico-mastoidektomia + tympanoplastica. Ennek hiányában — tekintettel a sok szinonim meghatározásra és egyéni elnevezésre, az áttekintés és összehasonlítás meglehetősen nehéz.

A physiológiai akusztika szempontjából tehát műtéti megoldást igényelnek a dobhártya perforatiói, a hallócsontláncolat megszakadása, a hallócsontok ankylósisa, a dobüreg nyálkahártyájának és falának elváltozásai, a membrana fenestrae rotundae mobilitásának csökkenése.

A fentiekből a téma illusztrálására önkényesen csupán a dobhártya perforatiók és a hallócsontláncolat megszakadásának problémáit emelem ki.

A dobhártya kisebb-nagyobb, centralis vagy marginalis perforatiójánál feladatunk a hiány pótlása. *Jongkees* véleménye szerint tympanoplastikák végzésének nem contraindicatiója, ha a folyamat aktív vagy többé-kevésbé megnyugodott. Tapasztalataink szerint azonban a dobhártyahiány sikeres pótlásának elengedhetetlen előfeltétele a teljesen száraz, váladékmentes dobüreg és az esetleges dobhártya maradvány lobmentessége. A műtétet átlalában a hallójáraton keresztül végezzük, kivéve ha ennek szerfeletti szűk volta, vagy a hallójárat csontos falának előboltosulása az endomeatalis műtét keresztülvitelét lehetetlenné teszik. Ilyen esetben a fülkagyló mögött ejtett metszésből tárjuk fel a planum mastoideumot, s a hátsó csontfal levésése (de a híd épen hagyása mellett!) után a hallójárat bőréből lebenyt készítve, tág betekintés nyílik a dobhártya maradványra *(Zöllner: meatoantrotomia).*

A dobhártyahiányt vagy a processus mastoideus alatti, vagy a felkar belső oldaláról vett 1—1,4 mm. vastagságú szabad bőrlebennyel fedjük *(myringoplastica, Wullstein I—II. típusú műtét). Frenckner* a hallójárat felső falából készített nyeles lebeny elfordításával javasolja a perforatió fedését. Az átültetett lebeny erős, de eléggé vékony legyen, ne tartalmazzon sem szőröket, sem a subcutan zsírszövet részecskéit. Előkészítése atraumatikus legyen: ne zúzódjék, széle ép maradjon. Átültetés előtt a megmaradt dobhártya részletet gondosan megfosztjuk a stratum epithelialetól. A műtét sikere ennek gondos keresztülvitelétől és a perforatió szélének felfrissítésétől ugyanannyira függ, mint az anulus fibrosus maximális épségben tartásától. A lebeny jó megtapadása érdekében vigyázni kell, hogy alatta vér, vagy csontszilánk ne maradjon, pontosan ráfeküdjék a recipiens helyre. Ha teljes dobhártyahiány áll előttünk, vagy kiterjedt ún. széli perforatióról van szó, a lebenyt tápláltatottságának érdekében a hallójárat bőrét a sulcus praetympanicusban kb. 3—4 mm. szélességben eltávolítjuk. A transplantalt bőr rögzítését a lebenyre fektetett cigarettapapírral és steril 2—3 mm-es átmérőjű vattagolyócskákkal, majd vaselines longettával végezzük. *Wullstein* a gyorsabb begyógyulás érdekében a lebeny dobüreg felőli felszínére amniont fektet, míg *Zöllner,* különösen nagyobb perforatiók esetén a centralis részt a promontoriumra fekteti.

Nagy, vagy teljes dobhártya perforatio mellett technikai nehézséget jelent a transplantalt bőr rögzítése, mert ez a széles nyíláson keresztül könnyen a dobüregbe csúszik. Külföldi szerzők fibrinfoam, gelfoam stb. behelyezését kísérelték meg, eljárásuknak azonban legfőbb hiányossága, hogy az ilyen anyagok nem szívódnak fel maradéktalanul a dobüregből és hosszantartó váladékozást, adhaesiók létrejöttét vonják maguk után. Hosszú idő óta és minden esetben eredménnyel használunk a beültetett lebeny alátámasztására lyophilisált plasmasubstantiát, amely nemcsak gyorsan és maradék nélkül felszívódik, hanem a transplantatum tápláltatottságát is elősegíti. *Harbert* szerint a trans-

plantált bőrlebeny az első 24 óra alatt a plasma osmosisa révén táplálkozik, a 18. óra és 10. nap között kötőszövet és capillarisok hatolnak be. A 8. és 20. nap között nekrobiotikus folyamatok játszódnak le, amelyek eredménye a lebeny legfelső rétegének exfoliatiója.

A hallócsontláncolat continuitásának megszakadása esetén kettős feladat áll előttünk: 1. a megszakadt láncolat feladatának helyettesítése (columella effektus) és 2. a fenestrákhoz érkező hanghullámok fáziskülönbségének biztosítása.

A hallócsontláncolat megmaradt részének, ill. a szükséges operatív teendők alapján *Wullstein* a tympanoplasticákat bizonyos fokig sematisálva, 5 *csoportot* állapított meg. E műtéti csoportok mindegyikének alapelve a fent leírt szempontokat tartalmazza.

A tennivalókat röviden a következőkben foglalhatjuk össze: a hallócsontláncolat szerepét vagy a megmaradt hallócsontokkal, avagy a kalapács, esetleg üllőből *(Hall és Rytzner)*, vagy műanyagból (akrilát, paladon *Wullstein* stb.) készített columellával biztosítjuk. Ha a kalapács és üllő nagy része elpusztult és a technikailag amúgy is rendkívül nehezen keresztülvihető összeköttetés nem biztosítható *(artrosynthesis)*, helyesebb ezen hallócsontok eltávolítása. Ez esetben, ha elegendő dobhártya maradvány áll rendelkezésre, úgy ezt, ellenkező esetben bőrtransplantatumot fektetünk a stapes fejecsére. Mindaddig, míg azt a csont állapota lehetővé teszi, törekedni kell a híd megőrzésére, még akkor is, ha a kalapácsot és üllőt eltávolítjuk. Ez ugyanis lehetővé teszi nagyobb és mélyebb dobüreg létesítését, ami a hanginterferentia kiküszöbölését szinte teljesen biztosítja.

A hallócsontláncolat teljes pusztulása esetén, amikor tehát legfeljebb csak a kengyel talpa maradt meg, a lebenyt vagy közvetlenül a kengyeltalp lemezére fektetjük, vagy közéjük mesterséges columellát illesztünk. *(Wullstein III.)* Az ilyen ún. *cavum minor technikával* meg tudjuk oldani a hypotympanum lezárását és a fenestra rotunda hangárnyékolását, ami tehát kellő hangnyomás differentiát biztosít. A lebeny jobb megtapadása érdekében a promontorium nyálkahártyáját lefelé fordítjuk a fenestra rotundára és erre fektetjük a lebenyt. Így a hypotympanumból úgynevezett kis dobüreget képeztünk, amely összeköttetésben áll a tubával. E műtéttel, miután a transformatio teljesen kiesik és csupán a hangnyomás különbséget sikerült biztosítani, mégis kb. 30 db-es hallást érhetünk el. *(Wullstein IV.)*

Abban az esetben, ha a hallócsontláncolat teljes pusztulásához a stapes talpának a fenestra rotundába való rögzítettsége is járul, a leírt cavum minor technikát a laterális ívjárat fenestratiójával *(Wullstein V.)* kell összekötni.

VI.

Mint elöljáróban említettem, a tympanoplastica kérdése még korántsincs lezárva. Számos olyan alapvető elvi és gyakorlati kérdés vár tisztázásra, mint pl. a műtét időpontjának megválasztása, a cholesteatoma matrix eltávolítása vagy helyénhagyása, a secundaer cholesteatoma képződés, a secundaer perforatiók létrejötte (Wullstein eseteinek 10 százalékában), a postoperatív belsőfül eredetű nagyothallás keletkezése stb. A műtéti eredmények tárgyilagos összehasonlítása, a methodikák kritikai ellenőrzése, az eset adottságaihoz alkalmazott műtéti technika keresztülvitele, a műtét előtti gondos akusztikai vizsgálatok elvégzése, s mindezek pontos rögzítése éppoly fontos, mint az

akusztikai physiológia kutatási eredményeinek szemelőtt tartása és felhasználása.

Összefoglalás: Typanoplastica alatt értjük azon sebészeti eljárásokat, amelyeknek közös jellemzőjük, hogy a helyreállító sebészet módszereit a hallás megjavítás szolgálatába állítjuk. E cél elérése érdekében a fülsebészetnek párhuzamba kell állítania a közép- és belsőfül physiológia eddig ismert tényeit és a rendelkezésre álló műtéti, technikai lehetőségeket. A műtét sikere érdekében szükséges az egész tympanum műtét előtti gondos vizsgálata, a fül meglevő functiójának pontos audiometriás regisztrálása (csont-, légzésvezetés, hangszonda, hangárnyékolás vizsgálatok stb.). A hallásrezerv és a hangátviteli, hangerő átalakító mechanizmus laesiójának egybevetéséből megközelítő prognózist tudunk mondani a műtét utáni várható hallásviszonyokra vonatkozóan.

IRODALOM: *Beales, P. H.:* J. Laryngol.-otol. *71:* 162, 297, 1957; *72:* 144, 1958. — *Beickert, P.:* Arh. Ohren-usw. Heilk. *171:* 109, 1958; Z. Laryngol. Rhinol. Otol. *37:* 567, 1958. — *Békésy, G.:* Sciense, *123:* 779, 1956. — *Bernstein, B. T.:* Medical. Proceedings *3:* 72, 1957; S. A. Medical J. 108, 1958. — *Boriani, V. A. ed Ottaviani, A.:* Minerva Otorinolar. *9:* 337, 1958. — *Bosatra, A.:* Minerva Otorinolar. *1:* 1958. — *Bozzi, E.* — *Ricci, F. C.:* Atti del XLIII. Congresso—Napoli 1955. — *Compere, W. E.:* A. J. of Roentgenol. *81:* 956, 1959. — *Cova, P. L.* — *Pompili, G.:* Radiol. Medica. *43:* 1957. — *Davison, F. V.:* Laryngoscope, *67:* 191, 1957. — *Van Deinse, J. B. and van den Berg, R. E.:* Pract. oto-rhino-laryng. *20 :* 327, 1958. — *Escher, F.:* Pract. oto-rhino laryng. *21 :* 91, 1959. — *Escher, F. und Wyss, E.:* Pract. oto-rhino-laryng. *18:* 316, 1956. — *Frenckner, P.:* Acta-oto-laryng. *48:* 277, 1957. — *Goodhill, B.:* Laryngoscope. *68:* 1455, 1958. — *Gotto, S.:* Acta-oto-laryng. *45:* 339, 1955. — *Gotto, S. und Itacura, H.:* Arch. Ohren-usw. Heilk. *172:* 332, 1958. — *McGuckin, F.:* J. Laryngol. Otol. *72* : 535, 1958. — *Guilford, F. R. and Wrigth, W. K.:* Laryngoscope, *68:* 825, 1958. — *Guilford, F. R.* — *Wrighth, W. K. and Draper, V. L.:* Arch. of Otolaryng. *69:* 70, 1959. — *Guillen, G.:* Rev. de Laryngol. 395, 1955. — *Guillen, G.* — *Vogelsanger, G. T.:* Rev. de Laryngol. 92, 1956. — *Günnel, F.:* HNO. Wegweiser. *5:* 129, 1955. — *Hall, A. and Rytzner, C.:* Acta Oto-laryng. *47:* 318, 1957; Pract. oto-rhino-laryng. *21:* 316, 1959. — *Hallberg, O. E.:* California Med. *89:* 101, 1958. — *Heermann, H.:* Arch. Ohren.-usw. Heilk. *169:* 357, 1956. — *Hjorth, S., Lundborg, T. und Rösler, G.:* Acta. oto-laryng. *50:* 423, 1959. — *House, L. R.:* Laryngoscope. *68:* 1481, 1958. — *Imkamp, A. M. A. and Jongkees, L. B. W.:* Pract. oto-rhino-laryng. *20:* 129, 1958. — *Jarvis, J. F.:* East African Medical J. *34:* 251, 1957. — *Jongkees, L. B. W.:* Pract. oto-rhino-laryng. *19:* 107, 1957; — *19:* 542, 1957. — *Juers, A. L.:* AMA. Arch. of Otolar. *57:* 245, 1953; J. A. M. A. *160:* 451, 1956; Ann. of Otol., Rhinol. and Lar. *66:* 710, 1957; Laryngoscope *68:* 1207, 1958. — *Kietz, H.:* Z. Laryngol. Otol. *34:* 335, 1955; Arch. Ohr-usw. Heilk. *167:* 431, 1955. — *Kirikae, I.:* Acta. Oto-Laryng. Suppl. 145. *Kley, W.:* Zeitschrif. Laryngol. *34:* 271, 719, 1955; Z. Laryngol., Rhinol., Otol. *36:* 495, 1957. — *Lecco, V. E. Montanairello, A.:* Il Valsalva *33 :* 228, 1957. — *Lundborg, C.:* Acta, oto-laryng. *48 :* 286. 1957. — *Maspétiol, R.:* Ann. d'Oto-Laryng. *74* : 515, 1957. *Mawson, S. R.:* J. Laryng. *72:* 56, 1958. — *Mehmke, S.:* Arch. Ohren.-usw. Heilk. *174:* 1, 33, 1958. — *Miodonski, J.:* Acta. oto-laryng. *47:* 64, 1957. — *Persillon, A.:* J. F. O. R. L. VI., 123, 1957. — *Pick, E. I.:* Ann. of Otol., Rhinol. ad Laryng. *66:* 1044, 1957. — *Pietrantoni, L.; Bocca, E.; Agazzi, C.:* Rev. de Laryngol. 9, 1955. — *Pietrantoni, L.: Bocca, E.:* Ann of Otol., Rhinol. and Laryng. *66:* 1160, 1957. — *Pompé, J.:* Rev. de Laryngol. 193, 1958. — *De Prest, R. A. et De Paepe, J.:* Oto-rhino-laryng. Belg. *1:* 20, 1956. — *Pruvot, M.:* Rev. de Laryng. 261, 1956; Acta. oto-rhino-lar. Belg. 333, 1957. — *Rambo, J. H. T.:* Trans Amer. Acad. Opth. Otol. 166, 1958. — *Révész Gy.:* Fül-orr-gégegyógyászat. *5:* 72, 1959. *Richtnér, N. G.:* Acta. oto-laryng. *48: 302, 1957;* J. of Laryngol. *72:* 67, 1958. — *Rossberg, G.:* Arch. Ohren,-usw. Heilk. *170:* 566, 1957; *172:* 310, 1958. — *Rösler, G.:* Acta. oto-laryng. *48:* 319, 1957. — *Rüedi, L.:* Ann of. Otol Rhinol. and Lar. *66:* 283, 1957. — *Schwetz, F.:* Arch. Ohren,-usw. Heilk, *171 :* 127, 1958; Mschr. Ohrenhelk. *93 :* 8, 1959. — *Tondorf, J.:* Arch. Ohren,-usw. Heilk. *172:* 121, 1957; Ann, of Otol. Rhinol. and Lar. *67:* 754, 1958. — *Wever-Lawrence* id. Bozzi-Ricci — *Wullstein, H.:* V. Intern. Kongr. f. Otorhinolar. Amsterdam, 1953; Archivio. ital. di. Otol., Rhinol. e. Laryng. *65:* 757, 1954; Acta. Oto-laryng. *35* : 440, 1955. Ann. d'Oto-laryngol. *72:* 764, 1955. — *Wersäll, R.:* Acta. Oto-laryng. Suppl. 139. — *Zanotti, G.:* Arch. ital. di otol-rhinol. e laryng. *67:* 415, 1956. — *Zöllner, F.:* Acta Oto-laryng. *44:* 371, 1954; *45:* 168, 1955; Arch. Ohren-usw. Heilk. *171:* 1, 1957; Ann. of Otol., Rhinol and Laryng. *66:* 547, 1957.

Подполковник мед. сл. д-р *Дь. Ревес:*

ТИМПАНОПЛАСТИКА В СВЕТЕ ФИЗИОЛОГИИ СЛУХА

Под тимпанопластикой подразумеваются хирургические вмешательства, которые используют методы восстановительной хирургии с целью улучшения слуха. Для этого в хирургии уха необходимо параллелизировать до сих пор известные факты физиологии среднего и внутреннего уха и технические, оперативные возможности. Для успешности операции необходим тщательный осмотр всего барабана до операции, а также четкая аудиометрическая регистрация имеющихся функций уха (воздушная проводимость костей, исследования маскированием звука, звуковым зондом и т. п.). При помощи сравнения остатка слуха и поражения механизма передачи звука, превращения громкости звука можно примерно предсказать ожидаемое улучшение слуха после операции.

Dr. Gy. Révész, Oberstl. d. San:

TYMPANOPLASTIK IM LICHT DER HÖRPHYSIOLOGIE.

Verf. bringt eine ausführliche Übersicht in Bezug auf Tympanoplastik, eine Art der Wiederherstellungschirurgie für das Verbessern des Gehörs. Aus diesem Zwecke soll die Ohrenchirurgie eine Parallele ziehen zwischen den bisher bekannten Tatsachen des mittleren und inneren Ohres, weiter den technischen und operativen Möglichkeiten die ihr zur Verfügung stehen. Zwecks eines Operationserfolgs sind die sorgfältige Durchsuchung des Trommels, sowie das genaue audiometrische Registrieren der noch vorhandenen Funktionen des Ohres (Knochen-Luftleitung, Schallsonde, Schallschirmungprüfen usw.) vor der Operation unbedingt nötig. Vergleicht man die Hörreserve mit der Verletzung des schallübertragenden und tonuumbildenden Mechanismus so kann man eine ungefähr genaue Prognose in Beziehung der erwartenden postoperativen Hörmöglichkeiten stellen.

Az ipari zaj hallásélettani vonatkozásai*

Írta: **Halm Tibor** dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

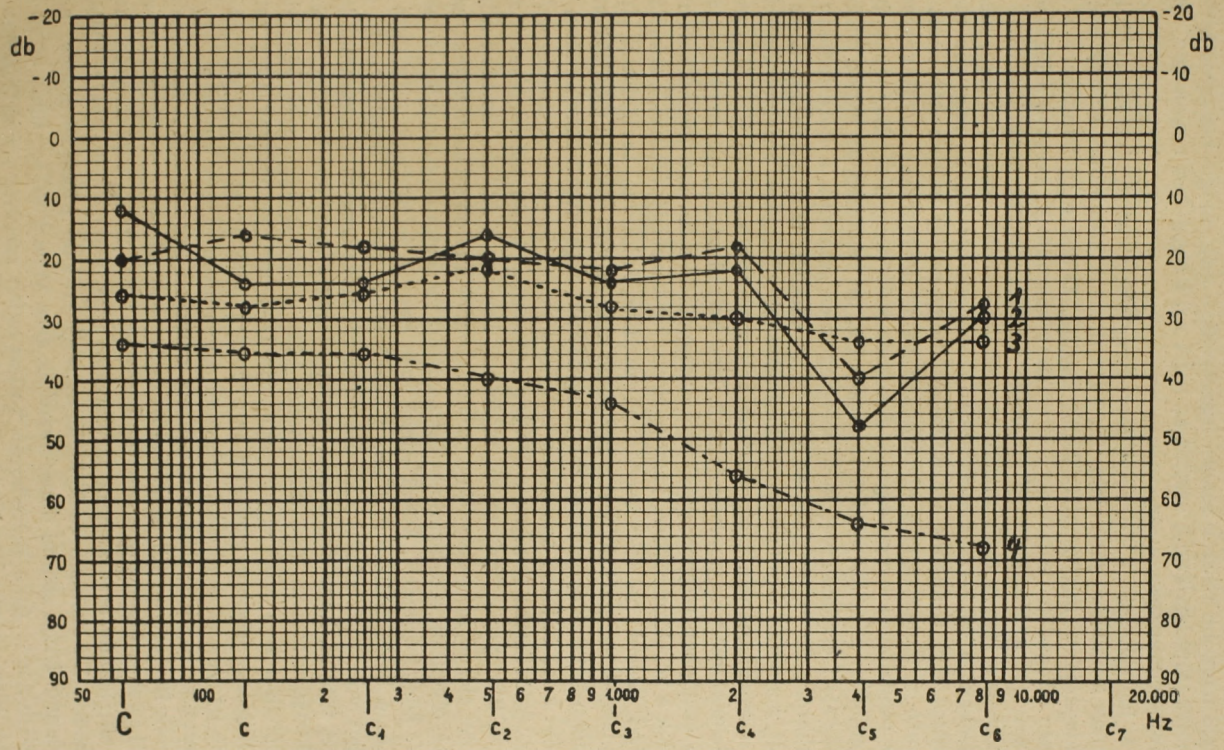
A zaj, vagyis a zavaró, kellemetlen s így nem kívánatos hangok igen jelentős hallásélettani problémát is jelentenek manapság a hosszabb ideig túl erős zajban foglalkoztatott dolgozók miatt, amit *ipari zajártalom* néven jelölünk. A zajnak a hallásra való károsító hatásának igen nagy irodalma van s világszerte foglalkoznak audiológusok is a kérdéssel, így többek közt hazánkban is. Ha összevetjük azt, amit eddig tettünk a probléma megoldásáért azzal, amit megtehettünk, vagy megtennünk kellett volna, azt kell megállapítanunk, hogy sajnos, nálunk még mindig nagyon elhanyagolt a kérdés és itt az ideje, hogy egészségvédelmi szerveink végre komolyan foglalkozzanak vele.

Kétségtelen, hogy a zajelhárítás a zajforrásnál kezdődik s lehetőség szerint már itt ártalmatlan szintre kellene a zajt csökkenteni. Ez azonban többnyire igen költséges és nagy nehézségekkel járó technikai feladat. Ezért okvetlenül helyt kell adni az *egyéni zajvédelemnek,* amely igen sokoldalú egészségügyi problémát vet fel. Jól képzett apparátust kell megszervezni s nem helyes a megelőzés munkáját csupán általános képzettségű orvosra bízni. A kezdeményezésnek az ipar és nem a laboratóriumi körülmények felől kell kiindulnia. Így jártunk el magunk is, midőn néhány zajos nehézipari üzemünkben a helyszínen végeztük megfigyeléseinket, miközben számos probléma adódott.

Először néhány szót magáról a *zajról.* Általános felfogás szerint a 70 phon hangosságszint feletti zaj vezet ipari zajártalomhoz. Ebben a zajban a hangos

* A SZOT Munkavédelmi Tudományos Kutató Intézete által rendezett Munkavédelmi Tudományos Konferencián (Budapest, 1959. szept. 3—5.) tartott előadás

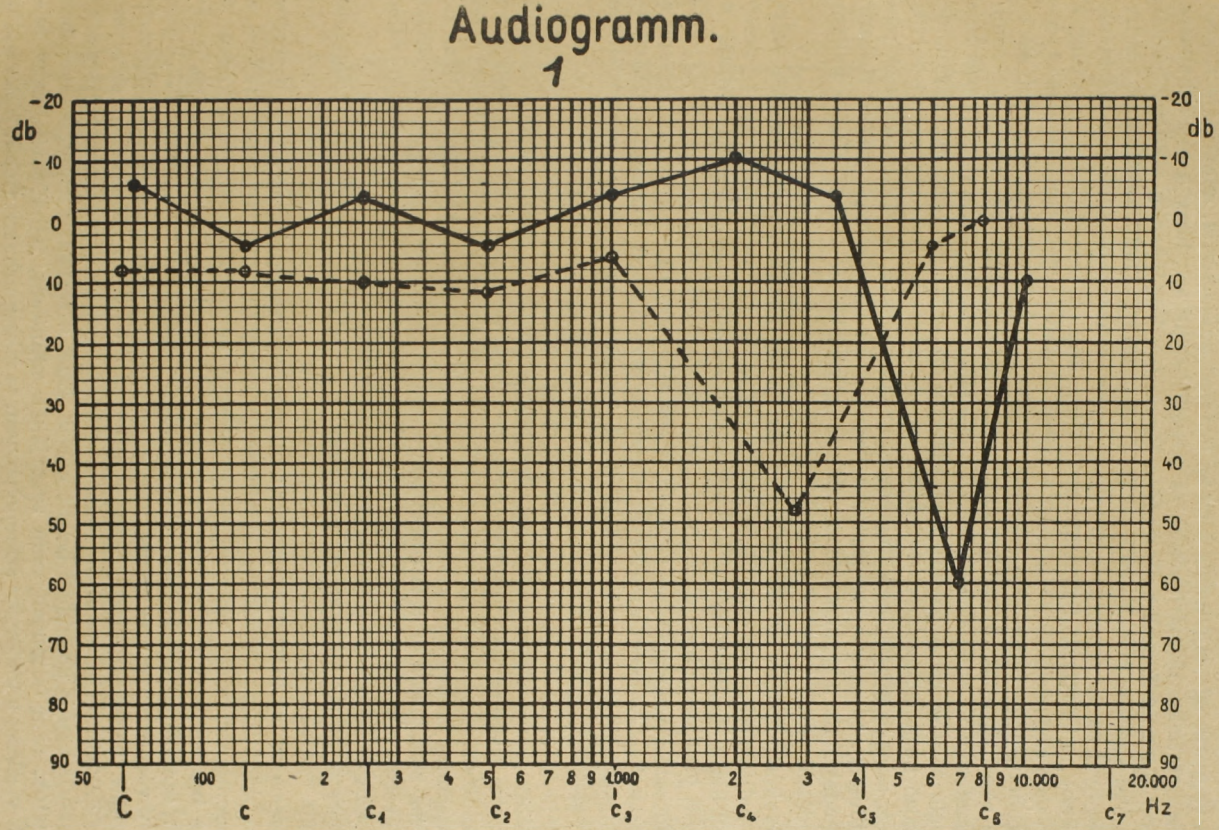
Audiogramm.
2



2. sz. audiogramm: Különböző hangártalmak audiogrammja. 1. dörejártalom, 2. iparizajártalom, 3. robbanás okozta akusztikai trauma, 4. mindhárom hangártalom végső kimenetele.

beszéd közelről még éppen érthető. Bár sokat hangoztatják a zaj összetételének fontosságát is és főképpen azt a jellegű zajt tartják károsítónak, ahol a hangenergia nagyobb része a magas összetevőkre esik, mégis bizonyos feltételekkel számolva, tapasztalatunk szerint az ipari zaj lényegében *ugyanazon típusú* hallásveszteséget okoz.

A hangenergia a csigában levő hangfelfogó szerv érzéksejtjeit károsítja, ahonnan a hallással járó elektromos impulzusok kiindulnak az agy felé s így az ún. *idegeredetű* nagyothallás képét kapjuk. Ennek megállapítására a ma általánosan elfogadott tisztahang audiometert használtuk, keresve a legkisebb szintet, amelyet a vizsgált még meghall. Az idegeredetű nagyothallásra jellemző elsősorban a légvezetéses magas hangok hallásának rosszabbodása, éles hallásкiesésekkel a 4000 frekvenciasávban, mely eleinte kisebb-nagyobb mértékben regenerálódik. Utóbbiak azt mutatják, hogy az ily módon károsított hallásra jellemző a hangosságnak abnormisan gyors növekedése, amit regressziónak, vagy rendellenes hangosságnak fokozódásnak nevezünk. Bár ez a halláskép kimondottan nem kórjelző a zajártalomra, de rendesen az egyéb hasonló hallásvizsgálati eredménnyel járó betegségek és ártalmak a kórelőzmény alapján kizárhatók. Ezért, mielőtt a hallásleletalapján kimondanánk a zajártalom tényét, gondosan tanulmányozni kell azon lehetőségeket, amelyek hasonló károsodást okozhatnának. Elsősorban le kell vonnunk a korral járó élettani hallás-csökkenést, mely ugyanilyen jellegű. Meg kell állapítanunk, hogy nem fordult-e elő a családban nagyothallás, nem szerepelnek-e fertőző gyerekkori megbetegedések a kórelőzményben, vagy gyógyszeres kezelések (chinin, antibiotikumok), amelyek hasonló halláskárosodást okozhatnak. A katonai szolgálattal járó dörejártalmaknak az ipari dolgozók egy része már ki volt téve az előzőekben. Ezeket behatóan tanulmányoztuk és megállapítottuk, hogy végső kimenetében a dörejártalom képe teljesen hasonlít a zajártalomhoz (2. sz. audiogramm). Az orvos egyik legfontosabb feladata e téren a zajártalom korai felismerése. A zaj, mint tudjuk, bizonyos erősségen túl fájdalmat is okoz a fülben, de még mielőtt ezt a szintet elérné, már károsítja a hallást. Gondos audiometriás vizsgálatokkal meg tudjuk állapítani a zajártalmat még *mielőtt az illetőnek tudomása volna elszenvedett hangártalmáról.* Mivel ennek igen nagy a jelentősége a további károsodást és a beszédhallást illetően, e kérdéssel is röviden foglalkozunk. Célszerű minden zajos munkahelyre kerülő egyénről előzetesen audiogrammot készíteni. Ha azt tudjuk, hogy olyan a zaj erőssége, mely ártalmas lehet a hallásra, úgy egy hónapos zajban való tartózkodás után ismét hallásmérést végzünk, majd hat hónap múlva újból ellenőrizzük. Ha 1—6 hónapos időszak alatt nem lépett fel kifejezett ártalom, elegendő az évenkénti ellenőrzés. A zaj iránti *érzékenységben* nagyok az egyéni különbségek. Ugyanazon zajnak kitéve az egyik egyén nem szenved el károsodást, míg a másik súlyosan károsodhat. A nagyon érzékeny emberek hamarosan fülcsengéssel és fejfájással párosult hallásromlást szenvednek el. Nehéz feladat és sokat foglalkoztak a zaj iránti érzékenység megállapításával. Néhány órás zajbani tartózkodás után romlik a hallás, a hallásküszöb emelkedik. Ez azonban csak időleges regenerálódó *küszöbeltolódás,* ami nem maradandó. Nincs semmi támaszpontunk arra vonatkozólag, hogy ez az időleges küszöbeltolódás és a maradandó hallásromlás szorosan összefüggene. Hallásfáradás alapján sem következtethetünk zajártalomra való hajlamra. Mindazon eljárásunk, amellyel bizonyos adagolt hangerővel átmeneti hallásromlást idéztünk elő s ennek mértékéből akartunk a zaj iránti érzékenységre következtetni, nem váltak be. Lehetséges, hogy hallásélettani ismereteink fejlődése talán még



1. sz. audiogramm: A zajártalom korai hallásképe. Éles halláskiesés a 4000 frekvenciasávban két különböző egyénen.

módot fog adni a fogékonyság előzetes megállapítására. Bár ma sincs olyan biztos eljárásunk, amellyel az érzékeny egyéneket kiválaszthatnánk, mégis birtokában vagyunk egy eljárásnak s ez az *ismételt audiometria,* amellyel a zajban foglalkoztatottakat ellenőrizhetjük és megelőzhetjük azt, hogy a beszédhallásra vonatkozóan szignifikáns hallásromlás lépjen fel. Főképpen a 4000 frekvencia körüli éles kiesések értékelhetők (1. sz. audiogramm). Ahol vizsgálatunk pozitív eredménnyel zárul, tehát a fenti, előbb említett frekvenciasávban halláskiesés jelentkezik, ott fokozott figyelemmel kell lennünk. A zajártalom mérve függ a zajban való *expozíció* idejétől, amin a zajban eltöltött időt értjük. Ugyanis bebizonyosodott, hogy tartós expozíció esetén viszonylag kisebb zaj nagyobb károsodást okozhat, mint rövidebb ideig tartó erős zaj. Hosszabb expozíció esetén természetesen nő a hallásveszteség. A folyamatos expozíciót, a napi 8 órás zajban való tartózkodást, rendesen években fejezzük ki. Ugyanazon zajban, de különböző korú egyének és különböző zajexpozíció esetében végzett csoportos mérések átlagos eredményei különösen meggyőzőek a zaj halláskárosító hatását illetően. Időszakos expozíción értjük a nem mindennapi 8 órás zajbani tartózkodást. Ez a gyakorlatban talán a gyakoribb, rendesen kisebb halláskárosodással jár.

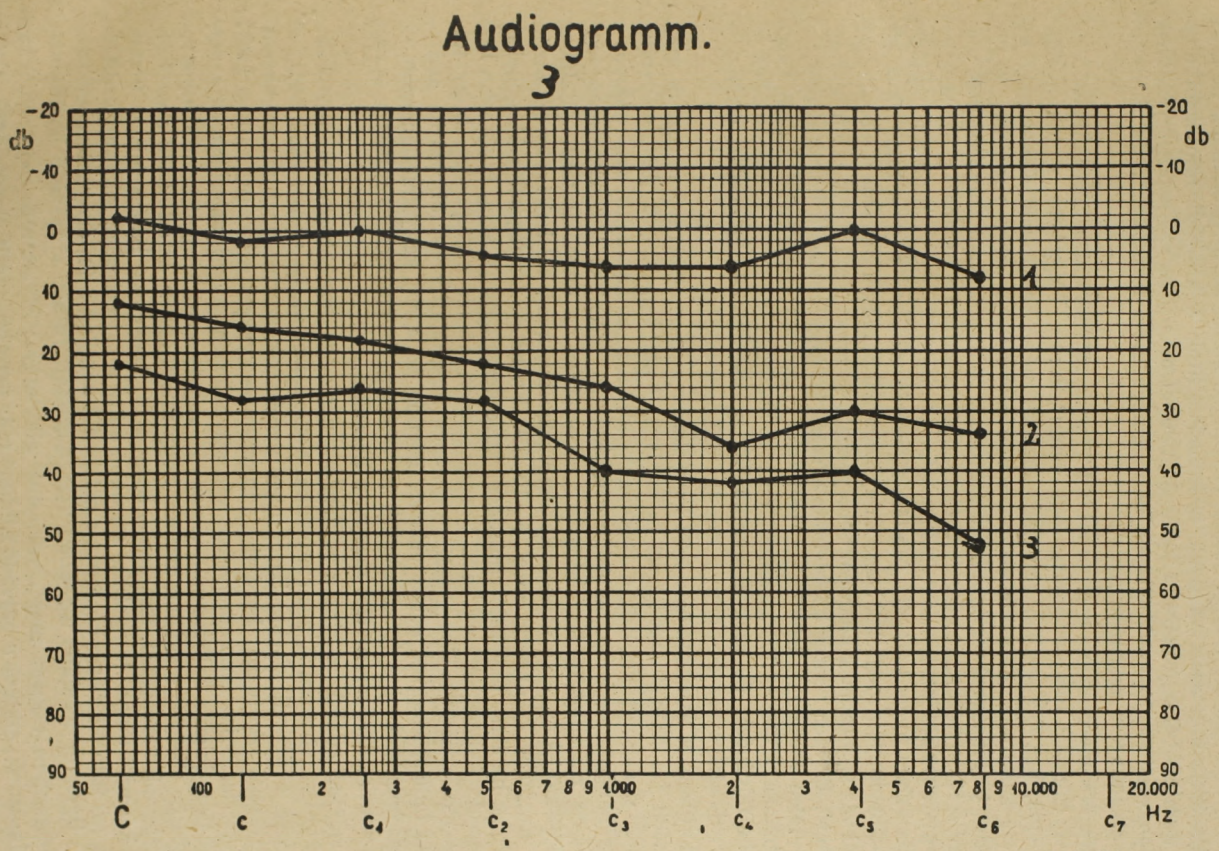
Gyakori kérdés a szakorvos felé, hogy a már meglevő, egyéb okokból származó hallásromlás befolyásolja-e a zaj iránti érzékenységet. Erre a kérdésre igennel kell válaszolnunk, mert vizsgálataink szerint mind a belső fül, mind a középfül megbetegedései elősegítik a zajártalom kifejlődését.

Hasonlóképpen gyakran felmerül a testrezgések, vagy vibrációk szerepe a zajártalomban. Véleményünk szerint ezeknek másodrangú a szerepük, de feltétlenül helyesnek tartjuk, hogy különböző szigetelő alátétekkel csökkentsük a talajrezgéseket.

A hangártalmak *kórjóslata,* amennyiben a zajártalmat elszenvedett egyén érdekében nem történt semmi, nem mondható jónak. A 4000 frekvencia körüli jellegzetes éles kiesések mindinkább szélesednek és nagyobbodnak, ráterjedve a beszédfrekvenciákra, míg végül az egész hallástartományra kiterjednek (2. sz. audiogramm). Ekkor már zavarok jelentkeznek a beszédérthetőséget illetően is. Ilyenkor már ajánlatos a tisztahang-audiometria mellett a beszédaudiometriát is elvégezni. Míg előbbivel a kórismét állapítjuk meg, utóbbival a sérült hallószerv gyakorlati teljesítőképességét határozhatjuk meg.

A zajártalmat mint olyant gyógyítani nem tudjuk. Éppen ezért rendkívül fontos a *megelőzése.*

Szervezetünk maga is védekezik a túl erős hanghatásokkal szemben. Az inger és érzet közötti logarithmikus összefüggés, a középfül izmainak összehúzódása, a hallócsontláncolatnak túl erős hangingerekre bekövetkező rezgésváltozása, a fülben bekövetkező nonlineáris torzítások valószínűleg mind a védelmet is célozzák, azonban ez távolról sem elegendő. Ezért számos oldalról megindult olyan egyéni védőberendezések konstruálása, melyek az ártalmas zajt távoltartani hivatottak hallószervünktől. Ezek közül elsősorban a hallójáratban elhelyezhető *füldugók* terjedtek el, mert ez a védekezésnek aránylag nem költséges és a gyakorlatban is legjobban bevált módja. Ezek a zajvédők kicsinyek, zsebben hordhatók, nem feltűnőek, nem zavarják a szemüveg, fejhallgatók, vagy fejvédők viselését s többnyire szimmetrikusan is alkalmazhatók (tehát nincs külön jobb, vagy baloldali). Rendszerint többféle méretben készülnek, mert a hallójáratok különböző méretei és alakjai miatt nehézséget okoz az egyéni alkalmazásuk. Ritkán egészen speciális méretre is szükség lehet (pl. radikálisan operált fül esetében).



3. sz. audiogramm: Füldugók csillapítása. 1. nyolc egyén átlagos hallása, 2. ugyanezen egyének hallása Taylor-féle 51 R füldugóval, 3. gumihabból készült füldugó csillapítása.

Külföldön számos zajvédő füldugó van használatban, melyek egy része gumiból, más része műanyagból készül. Legismertebb nevek: Nelson, Taylor, Selecton, Selecton K., Maico, Sonex, Otophone. Mivel hazai gyártmány nem áll rendelkezésünkre, ezért magunk is konstruáltunk a külföldi mintáktól eltérően gumihabból egy zajvédő füldugót, melyet már több esetben kipróbáltunk, legtöbb esetben jó eredménnyel és megelégedéssel használják, de szélesebb körű alkalmazást még nem nyert.

Ha összehasonlítjuk a gumihabból készült zajvédőket a külföldiekkel, úgy számos előnyös tulajdonságára kell rámutatnunk. Nagyfokú rugalmasságánál fogva, legtöbb esetben egyetlen, közepes méret megfelelő. Ehhez még két méretet készítünk, extrakis és extranagy méretet. A gumi rugalmas, enyhe nyomása biztonsággal tartja a hallójáratban a füldugót. Nem zsugorodik és nem duzzad a fülzsírtól, mint némely műanyagból készült s a használati idő sem keményíti. Felülete sima, de tapadós a gumioldatba történő utólagos mártása következtében nyert hártyája folytán. Könnyen mosható s így a higiénikus követelményeknek is megfelel. Nagy előnye könnyű kezelhetősége, mert a bennelevő szilárd váz segítségével könnyen behelyezhető és zsinórjánál fogva könnyen eltávolítható. Ez igen fontos követelmény, mert ha kezelhetősége körülményes, nő a helytelen használat lehetősége, ami igen változó teljesítőképességhez vezet. Hátránya a külfödiekkel szemben csupán az, hogy amazok tetszetősebbek és kevésbé feltűnőek, de ezek a szempontok másodrendűek az eredeti célhoz, a kellő zajvédelemhez és könnyű kezelhetőséghez képest.

A füldugók *zajvédőképességét* legtöbbször audiometriával határozzuk meg. Megmérjük a hallást zajvédővel és anélkül. Általában 10—45 dB-t csillapítanak (3. sz. audiogramm) és a frekvenciával nő a csillapításuk, ami előnyös a magas hangok nagyobb halláskárosító hatását tekintve. Természetesen legfontosabb zajcsillapító hatásukat a gyakorlatban is megállapítani. Általában jó a zajvédő hatás, ha a zajexpozíció előtt és után mért két hallásküszöb között nincs nagyobb különbség, mint 5—10 dB. Ha nincs lényegesebb küszöbeltolódás a zajhatásra, úgy valószínűséggel következtethetünk arra, hogy nem lesz maradandó hallásveszteség sem. Természetesen annak eldöntésére, hogy teljes védelmet nyújtanak-e, csak rendszeres használatuk és többszörös audiometriás hallásellenőrzés adhat választ. Esetleg ha a zaj kényelmetlenségeit és kellemetlenségeit nem is küszöbölik ki teljesen, mégis lecsökkenthetik a zajt olyan szintig, amely a hallást már nem károsítja.

Irodalmi adatok szerint a zajártalom nagysága legtöbbször mindkét fülre vonatkozóan ugyanaz. Egyes statisztikai adatok szerint, ha van is különbség, az többnyire 4 dB-nál kisebb. Saját megfigyeléseink szerint az ipari munkások hangártalmai között már kezdeti stádiumban is gyakori a két fül hallása közti *aszimmetria*. Zajos munkahelyeken végzett helyszíni megfigyeléseink és a zajforrásnak a dolgozó fejéhez való viszonyát, vagyis a zaj irányát tanulmányozva, legtöbbször sikerült megállapítanunk, hogy miért éppen az adott fül szenvedte el a nagyobb károsodást. Ismeretes, hogy a fej árnyékoló hatást fejt ki főképpen a károsító magas hangokkal szemben s így a zaj erőssége inkább a zaj irányába eső fülnél a nagyobb, mert a másik fül némileg a fej árnyékterében van. Helyes ilyenkor legalább a jobban veszélyeztetett fülben a zajvédő használata.

Helyszínen végzett megfigyeléseink alkalmával olyan erős zajforrásokkal is találkoztunk, amikor a zajvédő füldugó már nem bizonyult elegendőnek. Csillapításának ugyanis határt szab a hallójárat szöveteinek rugalmassága. A zajvédőt magát, de az állkapcsot is mozgásba hozhatja a hangenergia s így a hallójáratban elzárt levegő is rezgésbe jöhet. A koponya csontjai is elasztikus defor-

mációt szenvednek el s így a csontvezetés útján jut el a hangenergia a belsőfülbe. A közvetett csontvezetéses hallás jelentkezése miatt a hallójárat elzárásával 50—60 dB-nél nagyobb hanggátlást nem érhetünk el. A fül körül elhelyezett párnás zajvédők alig védenek többet, mint a füldugók s emellett drágák és alkalmazásuk kényelmetlenebb. Ha a zaj meghaladja a 140 dB-t, úgy az egész fejben kellemetlen vibrációérzés keletkezik, egyensúlyzavarok és vegetatív jelenségek mutatkoznak. Ilyen esetekben az egész fejet befedő, hangelnyeletó anyagokkal bélelt fejvédőkkel érnek el bizonyos eredményeket. Ezekkel azonban már nem foglalkoztunk.

Tapasztalataink alapján az a véleményünk, hogy a zajvédő füldugók jó védelmet nyújtanak a *hallást károsító* zaj ellen, ha azokat helyesen használjuk. Ezért talán még a minőségüknél is fontosabb helyes használatuk módja, annak egyénenkénti megmagyarázása és az érdekeltek meggyőzése, használatának előnyeiről. Azt hiszem, hogy ez utóbbi, valamennyi munkavédelmi eszköz általános bevezetésének legnagyobb problémája.

A leggyakoribb ellenvetés az érdekeltek részéről ma is az, hogy a zaj nem árt, vagy már megszokássá vált. Az orvosi tájékoztatás és az egészségügyi nevelés *fontos feladata,* hogy a hallás eleinte csak észrevétlenül romlik, a bajra csak akkor fog már ráeszmélni, amikor már maradandó a károsodása. Célszerű az audiogrammokat a dolgozók előtt nyíltan kiértékelni, vagy csoportosan súgott beszédvizsgálatokat végezni, amikor a különböző fokban romlott hallásoknak maguk a dolgozók általi közvetlen és meggyőző összehasonlítása mindennél jobban beszél. Magyarázzuk meg továbbá, hogy a sokat hangoztatott megszokásnak is többnyire már maradandó károsodás az alapja. Többször hallottuk már azt az ellenvetést is, hogy a zajvédő gátolja a beszéd megértését, a gépeknek hallás útján való ellenőrzését, a figyelmeztető jelek megértését. Ennek ellenkezőjéről a zajvédővel szerzett közvetlen tapasztalatok győznek meg, mert a bántó zaj kizárásával ezek értékelése még javul is legtöbbször s hasonlatként álljon itt az, hogy fényvédő szemüveggel is jobban látunk erős fényben.

A zajvédővel szemben felhozott használhatósági, vagy kényelmi szempontok kielégítésére ajánlatos az egyénenkénti foglalkozás. Ki kell választani az egyénnek minőségben és méretben leginkább megfelelő zajvédőt. Ott, ahol bántóan erős a zaj, a zaj okozta fájdalom elfedi a füldugó okozta kényelmetlenségeket. Probléma rendesen ott adódik, ahol a zaj nem éri el a fájdalomküszöb szintjét, vagy ahol a zajvédőt inkább csak különböző pszichikai okokból (idegesség, figyelemelvonás stb.) óhajtják használni.

Felmerül végül a kérdés, hogy milyen tanácsot adjunk a zajsérült dolgozónak. A kérdés nem egyszerű. Úgy gondolom, hogy helyesen járunk el, ha ellátjuk őt a lehető legjobb védelemmel s tovább ellenőrizzük hallását. Így valószínűen csökkentjük a további károsodás kockázatát. Ha a zajvédelem ellenére is rosszabbodik a hallása, úgy orvosilag csak azt tanácsolhatjuk, hogy célszerű volna más, kevésbé zajos munkakörben való foglalkoztatása. Amennyiben gondozási, vagy kártérítési igények merülnének fel, úgy a zajos környezetből való eltávozás után legalább hat hónapig várnunk kell a hallásra vonatkozó végleges nyilatkozatunkkal.

E rövid megbeszélés alapján nyilvánvaló előttünk, hogy a zaj kérdése nem egyszerű még szakorvosi vonatkozásban sem. Természetesen a zajnak még sok egyéb egészségügyi természetű összefüggése is van, amelyekkel itt nem foglalkoztunk. Igen sok a megoldatlan probléma még, melyet a technika és orvostudomány együttműködése lesz hivatva megoldani. Több országban már szélesebb körben és rendszeresen védik a nehézipari dolgozókat. Hazánkban még kevés történt a dolgozókért ezen a téren, de talán biztató a kezdet, mert már elmélet-

ben és gyakorlatban is megtörténtek az első lépések, hogy megfelelő zajvédelemmel is hozzájáruljunk ahhoz, hogy egészségesebb és megelégedettebb munkaközösségeink legyenek.

Подполковник мед. сл. д-р *Т. Хальм*, кандидат мед. наук:
ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ШУМ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ СЛУХА

Dr. T. Halm, Oberstl. d. San., Kandidat d. med. Wissensch.:
HÖRPHYSIOLOGISCHE BEZIEHUNGEN GEWERBLICHER GERÄUSCHEN.

Tömeges égési sérülés ellátásának szervezési kérdései

Írta: **Tamás Endre** dr.

A modern technikával, gépekkel, motorokkal felszerelt hadseregben mind háborús, mind békeviszonyok között az égési sérülések nagyobb számban fordulhatnak elő. Különös jelentőséget ad az égési sérülésekkel való foglalkozásnak az atomfegyver alkalmazásának lehetősége, ahol az égési sérültek igen nagy számban fordulnak elő, mégpedig kiterjedt és súlyos sérülések keletkeznek. A súlyos esetek a therápiás beavatkozások minden eszközét igénylik, másrészt pedig az egy időben előforduló nagy számú eset az ellátó intézet teljes munkamozgósítását teszi szükségessé. Ilyen komoly igénybevételnél a működés sikere nagyrészt attól függ, hogy milyen jól begyakorolt személyzettel és milyen jó szervezési felkészültséggel oldjuk meg a feladatot. A polgári egészségügyi szervek is egyre nagyobb fontosságot tulajdonítanak az égési sérülések korszerű ellátása biztosításának s a kisebb traumatologiai osztályok is külön kórtermet profilíroznak az égettek elhelyezésére, kezelésére. Bár egyelőre csak a fővárosban áll rendelkezésre kifejezetten égési sérültekkel foglalkozó speciális osztály, a fejlődés iránya azt követeli, hogy minden baleseti-sebészeti osztály felkészüljön tömegesebb égési sérült ellátására.

Az égés kezelése a legszélesebb alapokon nyugvó terápiás eljárásokat foglalja magában. Nemcsak a lokális kezelés, a legszigorúbb asepsis feltételeinek biztosítása, a vitális funkciók fenntartása, a shockellenes küzdelem jelenti az első és egyben legfontosabb ténykedést, hanem igen nagy jelentőségű a sérültek további kezelése is, mely a gyógyulási időre és a későbbi munkaképesség helyreállítására van kihatással. A komplex kezelés csak akkor valósulhat meg, ha az anyagi feltételek biztosítva vannak, a gyógyító személyzet minden tagja tisztában van feladatával, s begyakoroltan, pontosan végzi a ráháruló részlet-teendőket.

Különösen jelentős az ellátás technikai megszervezése, ha tömegesen kerülnek égési sérültek egy kórházi osztályra (pl. tömegbaleset alkalmával, vagy atomtámadásnál). Ilyenkor a gyógyítás eredménye nagy mértékben attól függ, mennyire szervezetten zajlik le a különböző ellátási részlegek munkája, azok egymással pontosan kapcsolódnak-e, — s ez a feladat a jó szakmai ellátás mellett még jobb szervező munkát is kíván!

A tömeges égési sérülés ellátása meghaladja egy kisebb létszámú sebészeti osztály teljesítőképességét. Ilyenkor tehát rendszerint az egész kórház személyzetét mozgósítani kell.

Az alábbiakban foglaljuk össze az ellátás megszervezésének fontosabb elvi és gyakorlati kérdéseit.

A tömeges sérülésről kapott értesítés vétele után az alábbi feladatokat kell megoldani a kellő felkészülés érdekében:

1. a szükséges személyek riasztása, beszállítása,
2. az egyes működési részlegek (brigádok) felállítása,
3. a sebészi ellátás előkészületei,
4. anyagi felkészülés,
5. férőhelyek biztosítása.

ad 1) Ha a tömeges sérülés a kórház rendes napi munkaideje alatt történt, akkor a várható sérültek számának megfelelően kell igénybe venni a sebészeti osztályon kívül egyéb osztályok személyzetét. Lehetséges tehát, hogy csak egy-két orvos és ápoló igénylésére kerül sor a sebészeti osztály megerősítése céljából, de előfordulhat az is, hogy az összes szak-káder beállítása szükségessé válik a nem sürgős egyéb irányú munka teljes leállításával. Ennek az elvnek az alapján kell mozgósítani munkaidőn kívül is a személyi állományt, mindig a várható megterhelés arányában. Rendszerint érkezik telefonjelentés a baleset megtörténtéről és a sérültek számáról, amidőn az intézkedések kiadására, végrehajtására bizonyos idő áll rendelkezésre. A munkaidőn kívül, éjszaka történt eseteknél a riasztás, beszállítás a kórház kidolgozott riadóterve szerint végezhető. Nem kell külön hangsúlyozni, hogy elsősorban a parancsnoki kar, sebészeti személyzet és az anyagi szolgálat vezetőinek beszállítása a legsürgősebb.

ad 2) A beérkező sérültek ellátására egymással pontosan összeműködő részlegeket kell beállítani a kórházi felvételtől a kórtermi kezelésig. Az ellátást vezető orvosnak éppen az a főfeladata, hogy ezeket a részlegeket összefogja, hogy folyamatos munkájukban torlódás ne keletkezzék, a komplex kezelés szakaszosan, egymáshoz kapcsolódva a sérült állapotának megfelelően történjék.

Az égési sérülés ellátását sebésznek kell irányítania, mégpedig tapasztalt, a diagnosztikában, shocktalanításban és speciálisan az égési sérülések területén jártas sebésznek. Különösen fontos hely az átvevő-osztályozó orvosi posztja. Ide kerül be először a sérült, itt kell megítélni a sérülés súlyosságát, az ellátás sürgősségét, sorrendjét, shocktalanítás szükségességét. Itt döntik el, ki kerüljön a shocktalanítóba, ki rögtön sebellátásra, műtétre? — szinte azt mondhatnánk: itt döntik el a sérült sorsát. Érthető tehát, hogy ide, erre a helyre a legjobban képzett, tapasztalt szakembert kell állítani.

Ugyancsak az átvevő-osztályozó részleg munkájánál kell megemlíteni, hogy a súlyosabb égések minden esetében számolni kell a már fellépett shockos állapottal vagy annak fenyegető bekövetkezésével. A shock megelőzésére vagy leküzdésére a kellő beavatkozást késedelem nélkül meg kell kezdeni. Tehát a legelső helyen, az átvevő-osztályozóban meg kell kezdeni a shockellenes kezelést minden shockos betegnél. Készen kell állni itt az intravénás morphin adására, illetve a modern shockprofilaxis terén egyre kiterjedtebben használt hibernáló szerek alkalmazására.

Felállítandó munkarészlegek (brigádok):

1. átvevő-osztályozó,
2. shocktalanító brigád,
3. sebészi ellátó brigádok,
4. kórtermi részleg,

5. laboratoriumi részleg,
6. anyagi ellátó részleg.

ad 3) A sérültek ellátásának súlypontja az első 24 óra, amikor a shocktalanítás és sebészi ellátás áll az előtérben. Ezért a legfontosabb munkahelyek: az átvevő, shocktalanító és műtő-kötöző működőképességének biztosítása időbelileg a legelső feladat. Minden sebészi részlegnél az asepticus ellátásra kell felkészülni, továbbá előre gondolni kell a nagy anyagfogyasztásra, annak folyamatos pótlására, — elsősorban olyan anyagokra, melyek a sebészi ellátáshoz és shocktalanításhoz szükségesek.

ad 4) Anyagellátás terén elsősorban az egészségügyi anyagellátás biztosítása szükséges. Tömeges égésnél rendkívüli mennyiségek szükségesek bizonyos cikkekből, tehát ezeket elő kell készíteni, szükség esetén a folyamatos pótlásra sürgős intézkedéseket kiadni. Így pl. ammonia oldat, steril kötszer, fájdalomcsillapítók, infusiós oldatok, Penicillin, Streptomycin, vaselin, Serotyp savó, plazmapótszerek stb. nagy fogyasztására kell számítani. Mint modern terápiás eljárás a hibernálás is gyakran válik szükségessé, tehát megfelelő hibernáló szerek beszerzéséről, előkészítéséről is gondoskodni kell.

Különleges fontossága van a vérellátás megszervezésének. Ma már minden kórház, vidéken is, rendelkezik bizonyos mennyiségű vérkonzerv készlettel. Ez azonban közel sem olyan nagy, ami ilyen esetben elegendő lehetne. A legelső feladat tehát, hogy az összes vérforrást mozgásba hozzuk, előre számot vetve a várható vérszükséglettel, megtegyük az intézkedéseket kellő mennyiségű és folyamatos vérutánpótlásra. Telefonon, táviratilag fel kell venni a kapcsolatot a területi vérellátó alközponttal, konzervvért, plazmát rendelni. A vérszállítmány megérkezéséhez azonban idő kell, esetleg fél-egy nap is beletelik a megérkezésbe. Gyorsabb megoldásként mozgósítani kell a házi donorgárdát, és figyelembe venni a társadalmi donoraktívákat is, elsősorban a Vöröskereszt szervezet útján.

A házi és társadalmi donoroktól való vérvételhez szükséges egy külön munkacsoport beállítása, amely a vérvételt és a donorok adminisztrálását, ellátását végzi. A levett vért citrátos vér formájában használjuk fel, ezt a munkacsoportot leghelyesebb a shocktalanító brigád parancsnokának alárendelni.

A házi donoroktól vett véren kívül éppen a sürgősségre való tekintettel igen nagy szerepe van a shockellenes kezelésben a plazmapótszerek alkalmazásának. Ezt azért is kell hangsúlyozni, mert a kezdeti időszakban még komolyabb mennyiségű vértartalékra nem lehet számítani. Másrészt az előbb említett vért vevő munkacsoportot nem mindig tudjuk megalakítani, mert a tömeges sérülés ellátása esetleg minden szakkádert leköt. Azonkívül nem hanyagolhatjuk el azt a felfogást sem, hogy a vért és plazmát elsősorban a vérvesztéses és sugársérült esetekre kell fenntartani. Ma már Plasmodex, ill. Dextrán, Periston (PVP) és hasonló pótszerek korlátlan mennyiségben állnak rendelkezésre, s egyik legfontosabb alkalmazási területük éppen az égési sérüléseknél történő shocktalanítás. Használatukra tehát igen nagy mennyiségben kerül sor. A felkészülés szakában tehát a shocktalanító brigád egyik feladata kellő mennyiségű plazmapótszer előkészítése, hogy a vérkészítmények beszerzéséig is a shocktalanítást akadálytalanul végezzék.

Nem szabad elfeledkezni az előkészületeknél az egyéb anyagi ellátásról sem: ruházat (ágynemű, lepedők, törülközők), élelmezés (nagymennyiségű folyadékszükséglet, fehérje és vitamindús étkeztetés) mind előzetes felkészülést igényel.

ad 5. A sérültek részére a férőhely biztosítást már előre meg kell kezdeni. Leghelyesebb egy osztályrészt kiüríteni, hogy az égettek egy tömbben legyenek elhelyezve. Így biztosítható legjobban az ápolás és ellenőrzés. Gondoljunk mindjárt a profilirozásra: könnyebb és súlyosabb sérülteket egy-egy kórterembe tegyünk, shockos sérültek részére külön kisebb kórtermi elhelyezés kell, moribundok részére elkülönítő szobát biztosítsunk. A szükséges férőhelyeket áthelyezéssel, kibocsátással előre oldjuk meg, esetleg pótágyak is beállíthatók a könnyebb sérültek kórtermeibe. A súlyos betegek elhelyezésénél az ágyakat zsúfolni nem tanácsos, mivel itt a betegeknél sok a teendő (forgatás, kötözés, transfusio stb.), viszont akkor nem férünk kényelmesen hozzá az ágyakhoz. Az ágyakat a kiürítés elrendelésekor azonnal tetessük tisztába, mert a sérültek beérkezése után erre a személyzetnek aligha lesz ideje.

Az egyes részlegek munkája vázlatosan:

I. Átvevő-osztályozó:

A) Felkészülés idején:

a) működési helyének berendezése (olyan helyiségben, ahol hordággyal közlekedni lehet s több hordágyon várakozó sérültet lehet tartani);

b) fekvőhelyek, hordágyak előkészítése, fürdő és ruhatár előkészítése;

c) vizsgáló eszközök és szükséges gyógyszerek előkészítése;

d) kötszerek (steril csomagolásban), lepedők, melegítő pokrócok előkészítése;

e) élelmezés: meleg italok, tea, kávé;

f) dokumentációs iratok, színes osztályozó jelzések.

B) A sérültek beérkezésekor:

a) átvétel, első vizsgálat, az égés fokának és kiterjedésének megállapítása, sürgősségi osztályozás (a Berkow-séma kifüggesztése igen hasznos!). A Berkow-sémán kívül ma már elterjedten ismert a Wallace-féle „9-es szabály" ismerete, mely könnyen megjegyezhető számokkal ad tájékoztatást a testfelület arányairól;

b) levetkőztetés, a szennyeződés nagyjából történő eltávolítása, könnyebb sérültek fürdetése;

c) asepticus fedőkötés (ideiglenesen), ha ezzel ellátva az elsősegélynél nem volt;

d) fájdalomcsillapítás, shockellenes kezelés megkezdése (i. v. morphin, hibernáló szerek), meleg ital, keringési szerek: periferiás stimulánsok, strophantin;

e) dokumentáció: személyi adatok, rövid status, végzett beavatkozás, az ellátás és adott szerek feljegyzése a kórlapban (igen jól bevált a segélyhelyeken alkalmazott színes jelzőlapok használata, amely felhívja a figyelmet a szállítás és ellátás sürgősségi fokára);

f) a sérültek továbbszállítása a szakellátás helyére (külön szállító csoport).

II. Shocktalanító brigád.

A) Felkészülés idején:

a) előkészület nagyobb számú vizsgálatra (vércsoport);

b) számvetés a várható vérszükségletről;

c) a rendelkezésre álló vér, plazma, pótszerek, shockellenes és infusiós oldatok előkészítése;

d) sürgős vérrendelés, donorok berendelése, vérvételi és donorvárakozó hely berendezése;
e) vérvevő csoport alakítása.

B) A sérültek beérkezése után:

a) csoportmeghatározás a sérülteknél;
b) shockellenes kezelés, a kezelésbe vettek folyamatos észlelése, laboratóriumi kontrollja;
c) dokumentálás a kórlapon;
d) a felszerelések, eszközök folyamatos tisztítása, sterilizáltatása;
e) a sebészi ellátási hely részére vérkiadás;
f) állandó kapcsolat az átvevő-osztályozóval és műtővel a vérigény és a sérültek továbbítása szempontjából;
g) folyamatos vérvétel a jelentkező donoroktól.

III. Sebészi ellátó részleg.

A) Felkészülés idején:
a) műtő- és kötözőhelyiségek előkészítése;
b) műszer és ruhaanyag előkészítése, újabb sterilizálás azonnali megkezdése;
c) nagymennyiségű steril kötszer, ruha, Novocain, ammóniaoldat, fiz. NaCl stb. előkészítése;
d) könnyű sérültek részére szolgáló kötözőhely feltöltése anyaggal.

B) A sérültek érkezése után:

a) asepticus sebészi ellátás az átvevő-osztályozóból vagy a shocktalanítóból kapott sérülteken, súlyos sérülteknél állandó katheter behelyezése;
b) folyamatos sterilizálás és anyagellátás;
c) dokumentáció a műtőkönyvben és a kórlapon;
d) az asepsis, tisztaság állandó fenntartása.

IV. Kórtani részleg.

A) Felkészülés idején:
a) kellő ágy felszerelése a kijelölt kórtermekben, ágyelőmelegítés, elkülönítő szoba berendezése;
b) eszközök, gyógyszerek előkészítése, a nagyobb fogyasztás szerint előre igénylés;
c) az élelmezési szolgálat tájékoztatása a várható gyógyélelmezésről.
B) A sérültek érkezése után:
a) a könnyű, ellátott sérültek csoportos elhelyezése;
b) a sebészi ellátásban részesültek kezelése, shockellenes kezelés folytatása, antibioticus kezelés, védőoltások adása stb.;
c) állandó klinikai észlelés és kontroll;
d) gyógyélelmezés;
e) részletes dokumentálás a kórlapon és lázlapon.

V. Laboratóriumi részleg.

A) Felkészülés idején:

a) anyagi felkészülés nagyszámú és gyakori haematológiai és vizelet vizsgálatra, hordozható laboratóriumi tálcák felszerelése;
b) kapcsolat felvétele a shocktalanítóval és kórtermi részleggel.

B) A sérültek érkezése után:

a) a laboratóriumi vizsgálatok folyamatos végzése, a gyógyító részlegek kívánalmai szerint, oly módon, hogy a vizsgálati anyagot a helyszínen veszik le és szállítják a laboratóriumba s az eredményt a legsürgősebben közlik az észlelő orvossal, mércézett vizelőpoharakkal a berögzített katéterek útján a vizeletmennyiség óránkénti ellenőrzése;

b) eszközök folyamatos tisztítása, pótlása;

c) a vizsgálatok dokumentálása.

VI. Anyagi szolgálat.

Elsősorban az eü. anyagi szolgálatnak kell működésbe lépnie és feltöltenie a legrövidebb idő alatt a felállított munkacsoportokat, majd folyamatosan pótolni a fogyasztást. Az eü. anyagok mennyiségi és minőségi szükségleteire vonatkozó elveket a fentiekben már kifejtettük.

Az elhelyezési és ruházati szolgálatnak a felállított részlegek, elsősorban az átvevő-osztályozó és a fektető berendezésénél kell segítséget nyújtania.

Az élelmezési szolgálat a sérültek speciális gyógyélelmezésére készül fel az orvosi előírásoknak megfelelően. Figyelembe kell venni, hogy nagyobb mennyiségű folyadék (tea, kávé, leves), továbbá vitamin- és fehérjedús ételek előállítása lesz szükséges (különösen a 3. naptól kezdve).

*

A fent vázolt elvi megállapítások alapján végeztünk kórházunkban egy gyakorlatot, melynek feltevése tömeges égési sérült ellátása volt. Megszerveztük és működésbe hoztuk az egyes ellátó részlegeket, melyek munkájukat természetesen képletesen hajtották végre, de a szükséges személyi és anyagi mozgatás elvégzésével. Minden egyes részleg a végzett munkájáról az időpont feltüntetésével feljegyzést készített. E feljegyzések, valamint a gyakorlat közbeni ellenőrzés adatai alapján értékeltük ki a végrehajtás pontosságát, illetve hibáit.

Felvetődött néhány általánosabb jelentőségű kérdés, melyeket hasznos lehet megemlíteni.

Az egyik ilyen a dokumentálás kérdése. A gyakorlaton egyik részlegnél sem volt a dokumentálás racionális. Például. Az átvevő-osztályozó részletesen felvette az anamnesist, de keveset jegyzett fel ténykedéséből. Pedig a következő ellátási szakasz részére fontos lett volna, hogy tudja, mi történt a sérülttel eddig, milyen ellátást vagy gyógyszereket kapott? Véleményünk szerint az a helyes, ha az átvevő-osztályozó részletes anamnesist nem vesz fel, azzal nem tölti az időt, csak a sérült státusát rögzíti (sőt, ha gyorsan tudja továbbadni a sérültet, még azt sem), de az általa nyújtott ellátást, gyógyszereket pontosan feljegyzi. — A shocktalanító feljegyzi az általa észlelt státust, a végzett shockellenes kezelést, a laboratóriumi leleteket, egyéb észleléseit. — A műtő a műtőkönyvben dokumentál részletesen, a kórlapban csak röviden, a lényeget jegyzi be, s ha még nem volna részletes helyi lelet, akkor azt az ellátás közben bediktálja a kórlapba. — A fektető állítja majd ki utólag a részletes anamnesist, és dekurzálja a kórlapot a beteg állapotváltozásáról, végzett vizsgálatairól és terápiás ténykedéséről. Általában tehát az irányítsa dokumentációnkat, hogy a később is felvehető adatok ráérnek, ne hátráltassák az ellátás folyamatosságát, ne vesszenek el a részlegek a papírmunkában — másrészt viszont hiányos adatokkal ne nehezítsük a következő brigádok pontos szakmai munkáját.

Felvetődött az antibioticumok és védősavók adásának ideje és helye is. Elvileg helyes, hogy a sérült mielőbb kapjon antibioticumot és tetanus védőoltást. Ez az átvevő-osztályozóban történhet meg leghamarabb. Viszont ott csak a tetanus védősavó első részletét kapják meg rendszerint, a további részletekre már a második vagy harmadik brigádnál kerül sor. Nagyobb számú sérültnél és gyorsabb mozgásnál ez feltétlenül zavarra vezet. A beteg sorsára végeredményben nem döntő, hogy fél, egy, vagy akár két óra múlva kapja meg az antibioticum vagy védősavó adagját. Véleményünk szerint a tévedés. zavar, elmaradás úgy kerülhető el, ha minden sérült a sebészi ellátás után kapja meg ezeket az injekciókat, innen kezdve történik azok folyamatos adagolása az előírt időközönként.

Az anyagi ellátás terén mindig előrelátónak kell lennünk. A nagy mennyiségű anyagfelhasználásról már az előzőkben szóltunk. Tapasztalat szerint az ellátást igen meggyorsítja, ha előre elkészített steril kötszerünk van készenlétben, különböző típus-nagyságban. Vagy legalább a híradás vételekor elkezdjük az ilyen kötszerek, gaze-lapok előregyártását és sterilizálását.

Az a tapasztalatunk, hogy az ellátást irányító orvosnak nem szabad lekötnie magát egy munkahelyhez, hanem operatívan kell irányítania az egész ellátás munkáját. Bárhol fennakadás áll be, a legjobb összeköttetés mellett is akkor irányít legjobban, ha a helyszínen megjelenik és ott rögtön intézkedik. A vezetőt tehát legjobb függetleníteni, hogy központi helyről telefonon, illetve szükség esetén a helyszínen személyesen végezhesse az egész tényked és irányítását, mozgatását.

Amint már a bevezetőben említettük, a tömeges égési sérülés ellátása komoly feladatot ró az egész intézetre, igénybe veheti egész személyzetét. A munka az egyes részlegek legpontosabb együttműködését kívánja meg. Minden részlegnek tudnia kell feladatát, rövid idő alatt kell teljes működésre felkészülnie s az ellátást gyorsan, torlódás nélkül kell végeznie. Erre csak akkor lesz képes, ha az anyagbiztosítás előkészítése mellett begyakorlottan dolgozik. Ennek a célnak az érdekében van szükség a tömeges égési sérülés ellátására szolgáló szervezési kérdések és gyakorlatok tisztázására és rögzítésére.

IRODALOM:

Frank G.: Hogyan szervezzük meg az égés-sérültek ellátását? (Katonaorvosi Szemle, 1954. I.) *Frank Gy.:* Súlyos égési sérülések kérdésének legújabb haladásáról és problémáiról. (Katonaorvosi Szemle, 1956. 2.) *Frank Gy.:* Égés, forrázás, vegyi marás korszerű gyógykezelése. (Művelt Nép kiadó, 1955.) *Frank Gy.:* Égés sérülések kezelésével foglalkozó osztályok működésének alapelvei. (Katonaorvosi Szemle, 1953. 12.). *Róth Miklós:* Az égések sebészi kezelése. (Honvédorvos, 1952. 9.) *Posztnikov:* A termikus égések korszerű kezelése. (Honvédorvos, 1952. 9.).

Д-р Э. Тамаш·

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ОБСЛУЖИВАНИЯ МАССОВЫХ ОЖОГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Dr. E. Tamás:

ORGANISATIONSPROBLEMEN DER VERSORGUNG MASSENHAFTER BRANDVERLETZUNGEN.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Rögzítő kötések plasztikai műtéteknél

Írta: **Farkas József** orvostanhallgató.

A technika fejlődésével megszaporodott az ipari, közlekedési és egyéb baleset szenvedett betegek száma. Ezen sérülések gyakran nagyobb kiterjedésű bőrhiánnyal járnak, melyek számára végső gyógyulást csak a roncsolt, vagy hiányzó szövetek plasztikai sebészeti pótlása jelent. Az ilyen műtéteket a testrészek gyógyulásához szükséges teljes nyugalom biztosításának kell követnie, ami a műtét helyes elvégzésével egyenértékű tevékenység. Az alábbiakban a plasztikai műtétek utáni rögzítések elkészítésének néhány fontos részletével szeretnék foglalkozni.

A rögzítések célja általában:

1. A teljes nyugalom biztosítása, elsősorban végtagon végzett műtétek után.

2. A sebészeti trauma következményeinek meggátlása (utóvérzés, oedema, „holt üreg" keletkezése). Ezt a célt részben már a nyomókötés is szolgálja. Plasztikai műtétek után ezért szivacsos nyomókötést és pólyázáshoz a rugalmas Ideal-pólyát használjuk.

3. A műtéttel képzett alak megtartása különösen kozmetikai műtétek után fontos, nem közömbös azonban a keresztezett végtaglebenyplasztikák után sem, amint arról alább részletesen lesz szó.

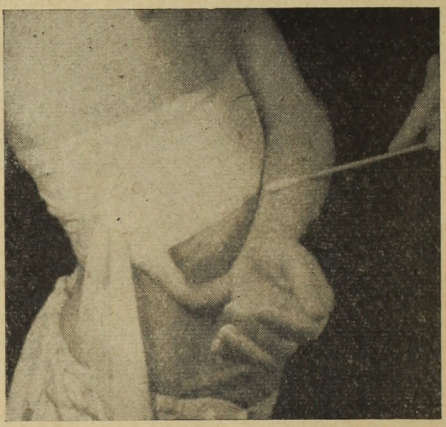
A rögzítés leggyakoribb eszköze a gipsz, amelyet sín (longetta) vagy körkörös pólyázás formájában használunk. Előnye, hogy a megfelelően, házilag előkészített gipszpólya képlékeny, aránylag gyorsan „megköt" és teljes kiszáradása után szilárdan tartja a végtagot a kívánt helyzetben. Hátránya azonban, hogyha nagy testfelszíneket kell rögzíteni, nehéz és kényelmetlen.

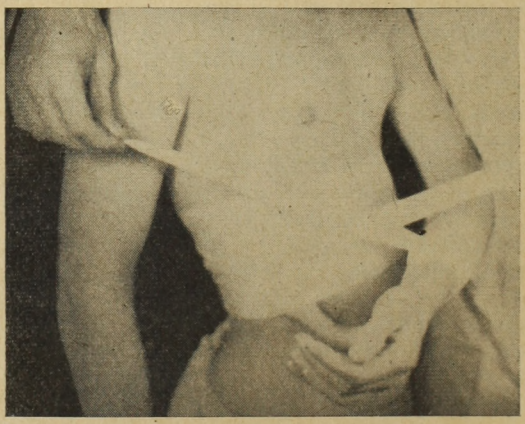
Ma már egyre több olyan rögzítőanyag ismeretes, amely a gipszkötések ezen hátrányát igyekszik kiküszöbölni. Ilyen például a régebben is ismert stents massza, amely szobahőmérsékleten kőkemény, 60—70 fokos vízben megpuhul, jól formálható. Leginkább kozmetikai műtétek után használjuk, a testrész újraformált alakjának megtartására. Hasonló, a gipszet helyettesítő anyag a cellona, melyet könnyű rögzítősínek elkészítésére használnak. Külföldi szerzők ezt és a műanyagból (PVC) készült síneket ajánlják, de ezek a gyakorlatban még nem honosodtak meg.

Kézműtétek esetén igyekszünk a nem operált ujjak mozgását is zavaró, nehézkes gipszkötéseket teljesen elhagyni. Így például ízületi, vagy egyes inműtétek után az operált ujjat a perccsontok hossztengelyében befúrt Kirschner-dróttal rögzítjük. Hasonló meggondolás vezetett bennünket egy új kötéstípus kidolgozásához is. Hasi hengerlebenynek karra vándoroltatásakor, vagy hasi nyeles-lebenyek karra, vagy kézre történt bevarrása után a felső végtag minden ízületét rögzítő gipszsínt használtunk, Desault-kötéssel megerősítve — a lebeny szétvágásáig. Újabban az operált felső végtagot a következőképpen rögzítjük. Az előzőleg mastisollal bekent has-mellkasfalon az operált kéz irányában haladva, körkörösen több pólyamenetet vezetünk. (Például: bal karra vándoroltatásnál jobbról balra.) A menetek végén a pólyát elvágjuk és végétől körülbelül 25 cm-re leucoplasttal az előző tourokhoz ragasztjuk. (1/a ábra.) Ezután az alkaron végzünk hasonló pólyázást. Ennek végét a törzsi végel összekötjük. (1/b ábra.) Végül a kisujj nagyságának megfelelően kilyu-

kasztott gazeval a kart a nyakba kötjük. Ez a kötés meggátolja a lebeny elhúzódását, de lehetővé teszi a felső végtag valamennyi ízületének kisfokú mozgatását, így az ízületek (főleg az igen érzékeny vállízület) másodlagos károsodását megelőző tornásztatást elősegíti.

Hasi nyeles-lebeny plasztika esetén igen jól bevált rögzítőkötés a 2. ábrán látható. A hasfal és a tenyér között nincs elegendő hely a fentebb leírt kötés



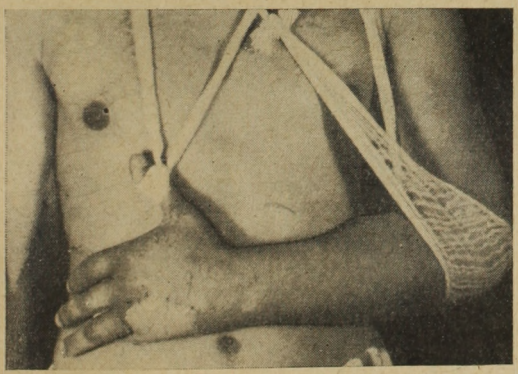


1. ábra: a) Hasfalra helyezett rögzítőkötés
b) Összekötése az alkarral

használatához, ezért ennek módosítását a következőképpen végezzük. A hüvelykujjra leucoplast gyűrűt ragasztunk úgy, hogy a körülbelül 2,5 cm-es csíkot ragasztó felszínével egymás felé összetesszük, majd ezzel vesszük körül az ujjat és ez alá vezetjük a pólyadarabot, melynek végét a nyakhoz kötjük. A leucoplast-csík összeragasztására azért van szükség, hogy a bőr alatta ne ázzon föl, s így elkerülhető legyen minden ezzel kapcsolatos panasz. A kötés kiegészítéseként egy hasonló pólyadarabot a könyökízülettől vezetünk a nyakba, hogy a felsővégtag súlyát így kétrészre oszthassuk.

Igen szellemes, egyszerű eljárást ír le például *Bjerner* a tenyéren, illetőleg ujjakon végzett műtétek utáni rögzítésre. Eszköze egy 8 cm hosszú, 15 mm átmérőjű, hosszában félbevágott gumicső, melyet kifordítva és az ujjak alakjának megfelelően kivágva, a közti redőbe helyez, miáltal az ujjak abductióját

2. ábra: Hasi nyeles-lebeny bevarrás utáni rögzítés



3. ábra: Nyakon végzett műtét utáni gipszkötés

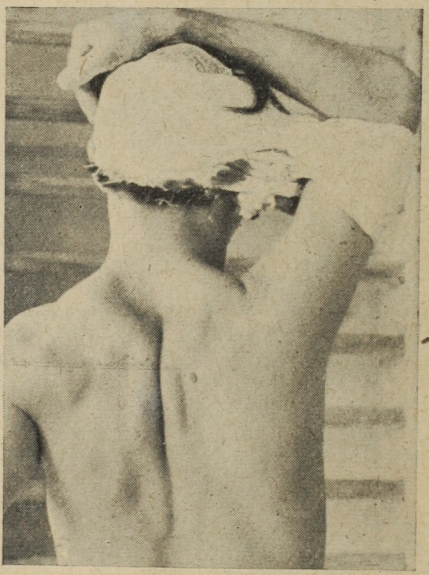
és rögzítését éri el. Eszközét és eljárását ujj kontraktúrák, és Dupuytren kontraktúra műtéte utáni rögzítésként ajánlja.

Az alábbiakban foglalkozni szeretnék néhány leggyakrabban használt gipszkötés elkészítésének módjával.

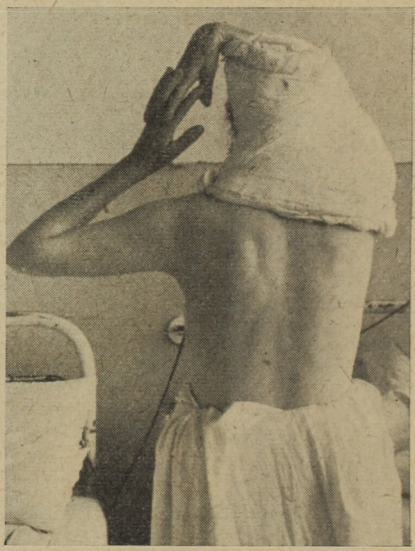
A fej rögzítése rendszerint csak akkor szükséges, ha a karral vándoroltatunk hengerlebenyt a fejre.

A nyakon végzett műtétek után a fejet Ω alakúra hajlított Cramer-sínnel rögzítjük. A műtét előtt a beteg fejének megfelelően alakított sínt bőven párnázzuk, hogy a vállakat, ahol a sín támaszkodik, ne nyomja (dekubitálja). A sínt rögzítő gipszpólyát X alakban vezetjük mindkét hónalj alatt. Végül a homlok magasságában néhány pólyamenetet vezetünk, amelyek a fej előre-hátra csúszását akadályozzák meg. (3. ábra.)

A fej nagyobb kiterjedésű bőrpótló műtétei esetén a törzsről a felső végtag közvetítésével vándoroltatunk bőrt rendszerint hengerlebeny alakjában. (Például: szemüreg, orr-, fülkagylóképzés, bőrhiánypótlás stb.)



4. ábra: Fejre vándoroltatott hengerlebeny műtéte utáni fölöslegesen nagy gipszkötés



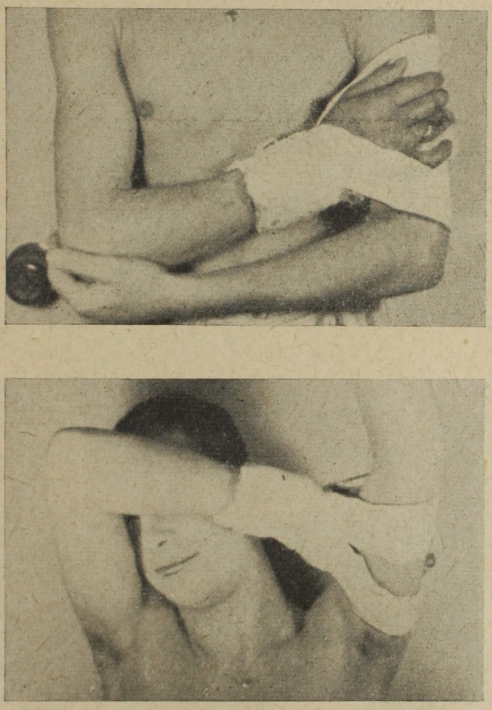
5. ábra: Zoltán-féle „bilincskötés" fejre vándoroltatott hengerlebeny kapcsán

A vándorlebeny gyógyulásához szükséges 2—3 heti nyugalmat rögzítőkötéssel kell biztosítani, mely a felső végtagot a fejjel szoros kapcsolatban tartja. A rögzítés lényege, hogy a fej és a kar együtt mozogjon. A 4—5. ábrán egy-egy ilyen műtét utáni kötéstípust mutatunk be. A 4. ábrán látható gipszkötés a célra fölöslegesen nagy. Célszerű módosítás az 5. ábrán látható Zoltán-féle „bilincskötés". A könyökízülettől distal felé minden ízület jól mozgatható, tornásztatható, a nyak, hónalj, váll könnyen tisztítható, s a rögzítés mégis megvalósul, a fej a felkarral együttmozog. A felső végtagnak törzshöz rögzítéséről már részben szóltam, mikor a gipszkötést helyettesítő új eljárásunkat (Zoltán) írtam le. Ez azonban közvetlenül műtét után csak egy egyszerű felső végtagi gipszsín kombinációjával használható. A műtét után körülbelül 8 nappal — varratszedés után — már eltávolítható a gipszsín és elegendő a fentebb leírt kötéstípus.

A kéz műtétei a helyreállító sebészet teljesen külön fejezetét képezik. Ipari sérülések kapcsán nagyon gyakoriak a kéz teljes, vagy részleges roncsolódásai, melyek vagy azonnali, vagy későbbi plasztikai műtétre szorulnak. A rögzítést már a műtét ideje alatt elkezdjük, hogy a kéz számára tetszésszerinti

tartós helyzetet biztosítsunk. E célra szolgál az irodalomban leírt kéztartó szerkezet.

A kéz rögzítésének alapszabálya az, hogy csak a gyógyuláshoz feltétlenül szükséges ujjakat, illetőleg ízületeket rögzítsük, és az ép részeket a másodlagos elváltozások megakadályozása céljából szabadon hagyjuk. A rögzítés általában úgynevezett élettani középhelyzetben történik, amelytől csak különleges esetben (például inműtétek után) térünk el. A rögzítésre csak célszerű eszkö-



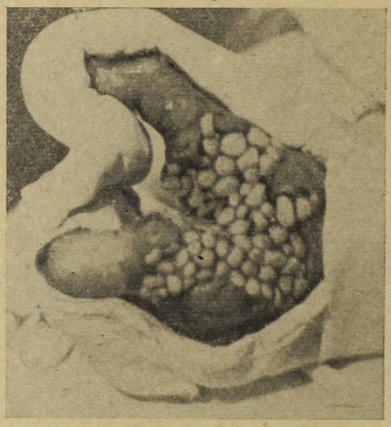
6. ábra: a) Ujjsérülés utáni lebenyplasztika kapcsán végzett gipszrögzítés
b) A beteg felső végtagját jól mozgatja

zöket (gipsz, cellona, Böhler-féle ujjsín) használjunk. A Cramer-sín csak ideiglenesen használható (szállítási rögzítés, szakellátás előtt), a lapoc (spatula) használata teljesen elvetendő.

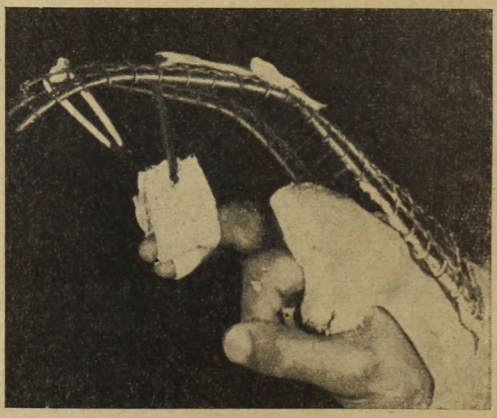
Az ujjak bőrhiányának pótlására gyakran használjuk a felkar belső felszínének vékony, s ezért e célra igen alkalmas bőrét. Az operált bőr rögzítése ebben az esetben két, körülbelül 50 cm-es gipszsínnel történik, melyekkel a csuklót és a felkart úgy vesszük körül, hogy a kézhát nagy része szabadon maradjon, a seb állandóan ellenőrizhető legyen. A kötés előnye, hogy a sérült kéz csuklóízületén kívül minden más ízület jól mozgatható, a beteg tornagyakorlatokat végezhet (6/a, 6/b ábrák). A tenyér és kézhát lövési sérülés kapcsán elvesztett bőrét elsődlegesen, félvastag bőr szabad átültetésével, vagy Reverdin plasztikával pótoljuk. Utóbbi eljárás modern bőrmetsző eszközöket nem igényel, ezért elég gyakori a használata. A rögzítőkötés elkészítésével kapcsolatban elsősorban meg kell említenem, hogy a rögzítést nem a műtét után, hanem az előtt

kell a kívánt testrészre helyezni úgy, hogy az az átültetés területét szabadon hagyja. (7. ábra.)

Sérülésből, vagy műtétből származóan gyakori az ujjak kontraktúrája. Ilyen esetek kapcsán használjuk a műtétet megelőzően, vagy utókezelésképpen a Quengel-féle húzást. (8. ábra.) Egy nappal a húzás megkezdése előtt egy dorsalis és egy volaris sínt helyezünk föl, melynek distalis határa a metacarpo-



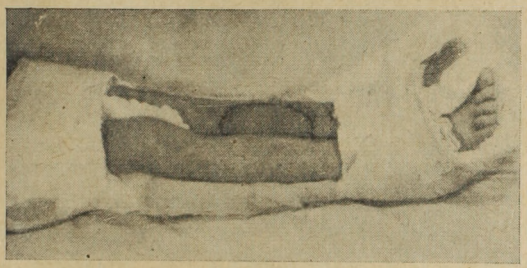
7. ábra: Reverdin plasztika után végzett rögzítés



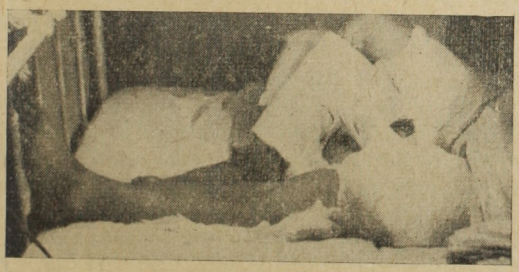
8. ábra. Quengel-féle húzókötés

phalangealis ízületi vonal, proximalis határa az alkar felső harmada. Ezen részeket körkörös gipsszel rögzítjük és 24 óráig száradni hagyjuk. Másnap egy megfelelően hajlított Cramer-sínt ágyazunk az előző nap készített gipsztokra úgy, hogy annak distalis vége jóval túlérjen az ujjakon és azoktól elég nagy távolságra legyen. Az ujjak számára kalikó anyagból hurkot készítünk, amelyet gumicső közvetítésével a Cramer-sínhez rögzítünk.

Az alsó végtagon végzett műtétek közül tárgyköröm szempontjából a keresztezett végtaglebeny-plasztika és a hengerlebeny-plasztika bír jelentőséggel. Általában az alsó végtag rögzítésében két, minden esetben betartandó szabály van: 1. plantaris sín ne tapadjon a sarokhoz, 2. a láb 90 fokos szögben legyen hajlítva a lábszárhoz képest. Keresztezett végtagplasztikák után a rögzítés módját az határozza meg, hogy a hiány a végtag melyik részén van. Ha a hiány a lábszár olyan részén van, melyet az ellenoldali lábszárról nyeles lebennyel pótolhatunk, akkor a végtagokat egymás mellé helyezve lehet rögzíteni a kívánt ideig, anélkül, hogy a beteg számára különösebb kellemetlen-



9. ábra: Alsóvégtag lebeny-plasztika kapcsán készített „gipszvájú"



10. ábra: Előzőleg elkészített gipsztokok összekötése nyeleslebeny plasztika után

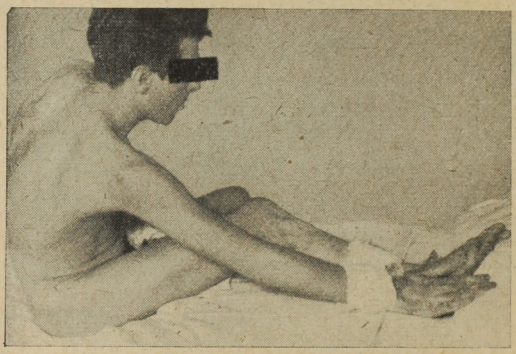
séget jelentene. Ily esetekben a műtét előtt egy nappal elkészítjük az úgynevezett „gipszvájut", mely mindkét alsó végtag befogadására szolgál. A műtét napján a vájut nem túl vastagon vattával kipárnázzuk, majd a műtét után az alsó végtagokat belehelyezve, két helyen, körkörös gipszkötéssel rögzítjük. (9. ábra.)

A láb bőrhiányának pótlása esetén végzett nyeleslebeny-plasztika utáni gipszkötést is előző nap előkészíthetjük. A műtéti terv elkészítése után a beteg végtagon két helyen (combon, lábszáron), az adó végtagon egy helyen (combon) 1—1 alápárnázott gipsztokot készítünk, mely egy nap alatt teljesen megszárad. A műtét után ezeket a tokokat frissen áztatott gipszpólyával kötjük össze. Az eljárás előnye az, hogy kiküszöböli az esetleges dekubitusokat és lerövidíti a műtét idejét. (10. ábra.)

Fontos követelmény, hogy a műtéti terület a gyógyulás ideje alatt állandóan ellenőrizhető legyen. Ezért, ahol csak lehet, a gipszkötést még a végleges sebellátás előtt készítjük, hogy csak, mikor a gipsz már megkötött, s a lebeny teljesen rendben, feszülés nélkül helyezkedik a hiány helyére, akkor kössük

be véglegesen a műtéti területet. Így elkerüljük az elmozdulás okozta kellemetlen következményeket.

Alsó végtagon végzett hengerlebeny-plasztikák esetén — csak úgy, mint a fejen — a közvetítő testrész a felső végtag. Ilyen esetben a felső végtagot kell az alsó végtag felé közelíteni, az utóbbihoz rögzíteni. Sok gipszkötés közül a Zoltán-féle bilincskötés vált be, mert kellő rögzítettséget biztosít és mégsem okoz különösebb kellemetlenséget. (11. ábra.) Igen nagy előnye, hogy lehetőséget nyújt sokféle mozgásra, ami különösen a 21 napos rögzítettség idején jelentős.



11. ábra: Zoltán-féle bilincskötés láb bőrhiányának pótlása után

Összefoglalás:

A teljességre törekvés nélkül igyekeztem a plasztikai műtéteket kiegészítő leggyakoribb rögzítőkötéseket bemutatni, s ezek legfőbb szempontjait hangsúlyozni. Természetes, hogy mint maguk a plasztikai műtétek, úgy az őket követő gipszkötések is minden esetben egyéniek, nehezen rendszerezhetők, illetve tipizálhatók. A közös alap, a legfőbb elvek és szempontok ismerete azonban megelőzi a célszerűtlen, többet ártó, mint használó gipszkötések készítését és elősegíti a célszerű gyógyulást szolgáló és a szervezet egészének nem ártalmas, egyéni gipszkötések elkészítését.

Медик *Й. Фаркаш:*

ИММОБИЛИЗИРУЮЩИЕ ПОВЯЗКИ ПРИ ПЛАСТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Автор описывает фиксирующие повязки, наиболее часто встречающиеся при пластических операциях, подчеркивая их важнейшие характерные черты. Естественно, что подобно самим пластическим вмешательствам, последующие их гипсовые повязки также являются индивидуальными, трудно систематизируются, т. е. типизируются. Однако, знание важнейших принципов предотвращает применение нецелесообразных, скорее вредных, чем выгодных гипсовых повязок и способствует приготовлению индивидуальных повязок, не вредных для организма в целом и благоприятно воздействующих на выздоровление больного.

J. Farkas, Stud. med.:

FIXATIONSVERBÄNDE BEI PLASTISCHER OPERATION

Verf. erzielte ohne sich an Vollkommenheit zu streben, die wichtigste Verbände zu erörtern, die die plastische Operationen ergänzen. Natürlich können die plastische Operationen sowie die ihnen folgende Gipsverbände schwer systematisiert werden.

da diese gleichmässig individuell und kaum typisierbar sind. Fals man aber den gemeinsamen Grund, die wichtigste Prinzipien gut kennt, kann man die mehr schädigende als nützliche, unzweckmässige Gipsverbände vermeiden und so wird man die Heilung durch die individuelle dem ganzen Organismus harmlose Gipsverbände zweckmässig begünstigen können.

Tájékozódó pszichológiai vizsgálat repülőjelöltekre vonatkozólag

Írta: **Ákos Károly** dr.

A repülésre jelentkező személyek kiválogatása nagyon fontos kérdés, erre a tényre először az első világháború tapasztalatai mutattak rá igen határozottan. Kiderült, hogy a minden előzetes szelekció nélkül kiképzett repülők közül több esett baleset, mint ellenséges tevékenység áldozatául. A repülés technikai fejlődése az eltelt időben még nyomatékosabban vetette fel a repülési alkalmasság megállapításának fontosságát a kiképzés előtt.

E vizsgálatok mindenütt a világon sokoldalú módon folynak s lényegében arra irányulnak, hogy az esetleges betegségek tüneteit felderítve kizárják a repülésből a kompenzált állapotú idült betegeket, illetve — ami nehezebb — terhelési próbákkal kimutassák a teherbíró képesség csökkent voltát. Jellemző, hogy a repülőjelöltek alkalmassági vizsgálatai általában megegyeznek az egész világon, kivéve egy területet: a pszichológiát.

Számos országban költséges, bonyolult, sok időt igénybe vevő eljárásokat alkalmaznak pszichológiai vizsgálat céljából. Ezek a legkülönbözőbb testekből állanak s ismertetésük messze túlhaladja e cikk kereteit. Aránylag jól jelzik előre az alapfokú kiképzés várható eredményét, de a nehéz feladatokra való rátermettséget nem.

Minden változatosságuk ellenére a különféle vizsgálatok megegyeznek a következőkben. A jelölteket a repülők szempontjából fontosnak tekintett pszichikai kritériumokra jellemzőnek vélt próbáknak vetik alá. S azután a próbák sikerét a kiképzés, illetve a repülőtevékenység eredményével vagy eredménytelenségével vetik össze.

Ebben a cikkben nem részletezhető véleményünk szerint az ilyen módszereknek két alapvető hibájuk van.

A kiindulásképpen feltételezett pszichológiai kritériumok (intelligencia, emóciós típusok stb.) mesterkéltek s a korrelációt csak a kiképzés eredményein s nem a repülő össztevékenységén ellenőrzik.

Mi gyökeresen ellentétes irányba indultunk el. Minden korrelációtól függetlenül a bevált repülőkön kerestünk a többségre jellemző, egymástól független adatokat. Abból indultunk ki, hogy ha sikerül ilyen adatokra szert tennünk, ezek normául szolgálhatnak a jelöltek elbírálásához, függetlenül attól, van-e kapcsolatuk vagy sem a pszichológiában használatos jellegekkel.

Minél több, egyszerű módszerrel kimutatható, ismétlést nem tartalmazó adatunk van, annál megbízhatóbbnak tekinthetjük a talált átlagot, annál inkább használhatjuk standardnak.

Eredetileg 23 részletvizsgálatból indultunk ki. Ezek részben ismert módszerek voltak, részben ismert próbák egyszerűsítései, részben még nem alkal-

mazott tesztek. Kiválasztásuknál az volt a cél, hogy gyorsan lehessen őket elvégezni és minél különbözőbb területekre vonatkozzanak. A lehetséges válaszok 88 változatot adtak.

Röviden ismertetjük a vizsgálat menetét:

Ismert közmondás értelmét más szavakkal visszaadni. — Hatjegyű számot elismételni. — Ötjegyű számot visszafelé elmondani. — Minden esetben azonos nyomtatott szövegben az „e" betűket másfél percig aláhúzni (eredmény, hibák száma, hibázás üteme: a próba elején, közepén, vagy végén?).

A megszokott pszichológiai nomenclaturával élve, e próbák főleg az intellektuális tevékenységre vonatkoznak.

A következő próba *Gönyei (Steif) Antal*nak az autonóm mozgástípus meghatározására 1940-ben közzétett firkálási kísérlete volt. Majd egy nyolcadrét kockás papír egyik sorának minden második négyzetébe dominó ötös alakban szabályosan öt pontot kellett tenni. (Kitartás, pontosság.) — A közismert érzékcsalódást keltő, minden élén kihúzott, síkvetületben ábrázolt kockán meg kellett határozni két képzelt, mozgó pont találkozási helyét. (Térbeli tájékozódás.) — A szabad idő felhasználásával kérdést tettünk fel annak tisztázására, milyen a vizsgált személy érdeklődése, típusa. További kérdések: hirtelen haragú-e; — haragtartó-e; — soká rágódik-e, ha kellemetlenségek érik; — van-e szívbeli jóbarátja vagy volt-e; — van-e ellensége? (Emóciók.)

Hangsúlyozzuk, hogy a vizsgálatok összeállításánál nem vezettek olyan elképzelések, mintha a próbák valóban a megszokott pszichológiai terminológiának megfelelő jellegekre utalnának. Csak meg akartuk itt mutatni, hogy ebből a szempontból nézve sem tekinthetők vizsgálataink egyoldalúaknak.

A kapott adatokat statisztikailag feldolgozva kiderült, hogy a repülők nagy többségére jellemző átlagot csak 7 próba eredményei adtak. A megegyező eredmények a következők voltak:

I. A közmondást a saját szavaival helyesen adja vissza (92 százalék).
II. Nem haragtartó (77 százalék).
III. Kellemetlenségek nem gyötrik sokáig (70 százalék).
IV. Szívbeli jóbarátja van (88 százalék).
V. A kocka vetületen jól eligazodik (77 százalék).
VI. és VII. Az „e" betűk aláhúzásával kapcsolatban két adat, az eredmény és a hibák száma (78 illetve 77 százalék).

Ez a 7 adat úgy jött létre, hogy pl. a dominó ötös próbát elhagytuk, mert eredménye teljesen egybeesett az e-betűs próbáéval, ami a kettő közös „faktorának" szerepére utal.

A többi vizsgálatot azért kellett elhagyni, mert eredményük nem adott a többségre jellemző átlagot. Ebből a szempontból érdemes kiemelni, hogy a repülők nem tartoznak bármelyik jelzőrendszer dominanciájával jellemezhető pavlovi típusba sem, hanem megoszlanak közöttük. A technikai érdeklődés sem jellemzi őket. Autonóm mozgástípusuk is különféle.

Eredményeinket fél esztendő távlatából ellenőriztük. S az ellenőrzés alapján el kellett hagyni a III. és a VII. adatot, mint nem eléggé szilárdakat. A megmaradtak szilárdságára jellemző, hogy a második vizsgálat során az első eredményétől a következő arányú eltérések fordultak elő:

I. 16 százalék,
II. 24 százalék,
III. 16 százalék,

V. 16 százalék,
VI. 20 százalék.

Ezek az eltérések azonban nem korrelatív módon jelentkeztek egymással. A fenti öt adatból legalább négyben a repülők 83 százaléka megegyezett. S ezzel sikerült egy öt perc alatt elvégezhető, rendkívül egyszerű módszert találnunk.

Mit állapít meg ez a módszer?

Kimutatja, hogy egy jelölt a fenti öt szempontból megegyezik-e a bevált repülők döntő többségével vagy nem. Véleményünk szerint abból, hogy megegyezik velük, nem következik, hogy alkalmas repülőnek, de ha eltér tőlük, az figyelmeztető jelentőségű. Önmagában persze nem jelent kizáró okot, de az ilyen jelöltet jobban meg kell vizsgálni.

Vajon a kapott átlagok csak a repülőkre jellemzőek? Nem valószínű. Itt nem részletezett, nem repülőkön végzett vizsgálatok is arra utalnak, hogy átlagaink feltehetőleg az egészséges fiatal férfiak adatai. Ez azonban nem von le a tájékozódás értékéből, hiszen elég valószínű, hogy azok, akik az átlagtól elütnek, repülőknek sem alkalmasak.

A leírt módszert csak gyors tájékozódásra tartjuk alkalmasnak. Elképzelhető azonban, hogy ugyanilyen alapon olyan adatokat is lehetne elegendő számban, reprezentatív csoportokon szerezni, amelyek bizonyos standardul szolgálhatnának pl. kiváló repülőkre. A próbák számát tetszőlegesen lehet szaporítani, csak azt kell ellenőrizni, hogy a kapott adatok az egyes vizsgált személyeknél ne fussanak mindig párhuzamosan, vagyis ne utaljanak azonos tényezőre és elég szilárdak legyenek. A leírt tájékoztató módszer egyébként csak pozitív tulajdonságú adatokra vonatkozik. Hasonló módon meg lehetne próbálni negatív egyezéseket is keresni, vagyis olyan adatokat, amik feltétlenül csak kis mennyiségben fordulnak elő repülőkön.

Elméletileg az elmondott vizsgálatok adatai megegyeznek a *Flanagan* szerkesztésében megjelent s a II. világháborúban sok százezer jelöltön végzett amerikai vizsgálatokat ismertető kiadvány következő eredményével. A faktor analízisnek nevezett matematikai módszer révén a testvizsgálatok adataiból 90—100 önálló, a viselkedést meghatározó tényező létezésére következtetnek, nem pedig néhány alapvető pszichológiai tulajdonságra.

Emellett szól az, hogy vizsgálatainkban megismétlésük alkalmazásával kaptunk bizonyos eltéréseket, de ezek egymástól függetlenül s nem pedig korrelatív módon léptek fel. A repülésre való alkalmasságot tehát nem egyes, állítólagos központi pszichológiai jellegek kutatása irányában kell folytatni, mint ahogy ma nyugaton nagyon elterjedten vélik, különösen az emocionális tulajdonságokkal kapcsolatban.

Összegezés

1. A repülőjelöltek alkalmasságának vizsgálatára tájékozódásul felhasználható ötperces vizsgálat alapja 5 pszichológiai adat, amelyben a bevált repülők nagy többsége egymással megegyezik.

2. A repülők nem tartoznak valamilyen kitüntetett típusba.

3. A repülők várható magatartását nem lehet egy-két „alapvonás" figyelembevételével megítélni, elképzelhető azonban, hogy sikerül reprezentatív csoportokra jellemző adatokat találni.

Д-р К Акош:

ОРИЕНТИРУЮЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ОТНОШЕНИИ КАНДИДАТОВ-ЛЕТЧИКОВ

1. Применяемое 5-минутное исследование годности кандидатов-летчиков основывается на 5 психологических данных, которые являются аналогичными у большинства испробованных летчиков.

2. Летчики не входят в какую-то награжденную группу.

3. Ожидаемое поведение летчиков не может быть обсуждено учетом нескольких «основных черт», однако можно представить, что удастся найти данные, характерные для представительных групп.

Dr. K. Ákos:

ORIENTIERENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIENSTTAUGLICHKEIT VON FLIEGERASPIRANTEN.

Verf. beschreibt eine eigene brauchbare Methode, um sich in 5 Minuten, auf Grund von 5 psychologischen Gaben, über die Tauglichkeit Fliegeraspiranten zu orientieren. Diese Gaben stimmen an der Mehrzahl tauglicher Flieger weit überein. Die Flieger gehören keiner ausgezeichneten Typengruppe zu. Man kann das erwartende Benehmen der Flieger in keiner Weise auf Grund einiger „Grundzüge" beurteilen, doch zeigt es sich wahrscheinlich eine Möglichkeit solche Gaben zu bekommen, die charakteristisch für die repräsentative Gruppen seien.

A normális fehérvérkép regionalis változatai*

Írta: **Bernát Iván** dr. orvosezredes

A normális fehérvérsejtszámnak és az egyes fehérvérsejtféleségek arányszámának ismerete az orvosi gyakorlat és a kutatómunka számára egyaránt fontos. Ezért már évtizedekkel ezelőtt sokan végeztek vizsgálatokat a normálértékek megállapítása céljából.

Naegeli és *Schilling* adatait a legutóbbi időkig olyan normáknak tekintették, amelyeknek érvényességéhez kétség sem férhet. Ezeket vagy ezekhez közelálló értékeket találunk a legtöbb korszerű tankönyvben és monographiában is. (1. és 2. tábl.)

Fentiek ellenére azonban már régen felmerültek kritikai hangok ezeknek a normáknak egyetemes érvényességével kapcsolatban. Mind többen kezdték hangoztatni, hogy az általánosan elfogadott „normális" adatok nem *mindenütt* felelnek meg a gyakorlati tapasztalatoknak. Bírálták azt is, hogy a *Naegelitől* és *Schillingtől* származó értékek csak *kis ingadozásokat* engednek meg, s ezért biztosan normális értékeket nem egyszer kórosnak minősítettek.

A Korányi-klinikán dolgozó *Galambos*nak már 1912-ben feltűnt, hogy egészséges embereken igen gyakran találkozik „lymphocytosissal" és ez arra indította, hogy megvizsgálja, milyen gyakran fordul elő lymphocytosis normális körülmények között. Helytelenítette, hogy a haematológiai tankönyvek egybehangzóan azt tanítják, hogy „a fehérvérsejtek egyes féleségeinek gyakorisága, egymáshoz való arányszáma legfeljebb néhány százalékot kitevő ingadozások határain belül állandó és az ettől való eltérés bármely irányban kóros jelenség, amelynek diagnosztikai fontossága van, s mely némely betegségben jelemző tünetként gyakran vagy állandóan fellelhető". *Galambos* számos betegséget sorolt fel, mely az általános felfogás szerint lymphocytosissal jár és kimutatta, hogy ez nem az említett betegségek következménye, hanem arról van szó, hogy az egészséges ember fehérvérsejtjei között nem olyan az arány, mint ahogy azt általában hiszik. Ez a felismerés Galambosnak nagy érdeme. Csak jóval közleményének megjelenése után kezdtek a kérdéssel külföldön is foglalkozni. 1918 óta azonban az ilyen tárgyú dolgozatok száma egyre szaporodik és a normális vérképpel, annak változataival, valamint a változások okaival foglalkozó irodalom ma már szinte áttekinthetetlen.

A vérkép változásának okait kideríteni egyelőre nem sikerült. Azt mindenesetre megállapították, hogy a kornak, a nemnek és a szociális körülményeknek nincs befolyása a fehérvérkép alakulására. Nem sikerült magyarázni a vérkép-változásokat a különböző jellegű táplálkozással (pl. egyoldalú szénhidrát-

* A MN Központi Kórháza II. tudományos konferenciáján, 1960. jan. 12-én tartott előadás.

1. sz. táblázat.

Szerző	fvs.	neutro.	eo.	ba.	mo.	ly.
Naegeli	6—8000	60—65	2—4	1/3—1/2	6—8	20—25
Schilling	6—8000	61—71	2—4	0—1	4—8	21—25

2. sz. táblázat.

Szerző	Fvs.	Neutroph. gran.		eo.	ba.	mo.	ly.
		p.	l.				
Brugsch (1950)	5000—8000	65—70		1—4	0—5	3—5	20—25
Janovszkij (1951)	6000—8000	4—5	55—65	2—4	0,5	6—8	25—30
Fellinger (1951) (Klima—Bodart után)	5000—8000 (rendszerint 7000 alatt)	1—3	55—70	1—3	0—0,5	3—6	20—30
Kasszirszkij (1955)	5000—8500	60—70		2—4	1—1,5	6—8	20—25
Vladosz—Fajnstein	5000—8200	0,3	52—68,5	0—4	0—1,5	1—5,5	23—35
Bard (1956)	6000	67		3	0,5	7	22,5
Schulten (1953, 1958)	8000	63		4	2	7	25
	5—10 000	3—5	50—70	2—6	0—1	4—8	20—33
Wintrobe (IV. kiad.)	7000	3—5	54—62	1—3	0—0,75	3—7	25—35
	5—10 000	„fiatal"					
Hetényi— (Wintrobe után)	7000	3—5	54—62	1—3	0—0,75	3—7	25—33
Sós (1950)	5—8000	2—5	62—70	1—4	0—1	1—8	20—28
Bálint—Hegedüs (Bartha, 1955)	6—8000	4	68—70	2—3	0,5—1	5—6	20—22
Magyar—Petrányi (1956)	5—8000	66—75		0,5—2,0		2—4	25—30

dús táplálkozás), az éhezéssel (háború alatti és a háborút sok évvel követő vizsgálatok), vagy az ivóvíz más-más összetételével sem. *Heilmeyer* a benzol, benzin és kátrányszármazékok hatására gondolt, mert ezekkel az ember manapság sokkal gyakrabban kerül érintkezésbe, mint régebben és mert ezeknek az anyagoknak a csontvelőre gyakorolt hatása jól ismeretes. Felfogását azonban nem sikerült bizonyítania.

Egy dolog mindenesetre kétségtelen: különböző földrajzi pontokon a klasszszikus normáktól jelentős eltérések mutatkoznak. Különböző megfigyelésekből és vizsgálatokból pedig arra kell következtetnünk, hogy a fehérvérkép egyes változatai *a helyileg eltérő környezeti tényezők* együttes hatására jönnek létre. A kérdés további tanulmányozása tehát elsősorban az ún. földrajzi pathológia művelőinek feladata lesz.

A környezeti tényezők hatására mutatnak — többek között— *Gänsslen* (1937) vizsgálatai. Tübingeni munkahelyén sohasem kételkedett a tankönyvi normák helyességében, mikor azonban Frankfurt am M.-ba került, azt tapasztalta, hogy a fehérvérkép a klasszikus formulától jelentős mértékben eltér. So-

rozatos vizsgálatokban azt találta, hogy Frankfurtban a fehérvérsejtszám kisebb, a lymphocyták száma pedig nagyobb, mint Tübingenben. Különösen érdekes — és éppen ez bizonyítja a környezeti tényezők hatását —, hogy új munkahelyén lassan mind a saját maga, mind családtagjai, mind a vele átköltözött munkatársai vérképe is megváltozott és tübingeni vérképük frankfurti jellegűvé vált. (A relatív lymphocytaszámok körülbelül megkétszereződtek.)

Wichline adatai is a környezet átalakító hatására utalnak: a Fülöp-szigetekre *érkező* amerikai katonák vérképében 21,8% lymphocytát talált. Mikor a vizsgálatokat ó hónap múlva megismételte, lymphocyták arányszáma 26,6% volt, 16 hónap múlva pedig a lymphocyták száma már 33,3%-ra emelkedett.

Liang szerint Sanghaiban egyforma vérképe van az ott élő kínaiaknak és németeknek (38,1% lymphocyta), azonban ettől eltérő az Észak-Kínából nem rég odaköltözött kínaiak vérképe (26—30% lymphocyta). *Kop* a Jávában élő európaiakon és jávaiakon azonos értékeket (50—51% lymphocyta) talált. Mindezek az adatok nemcsak a környezet hatásának jelentőségét mutatják, hanem egyben a fajtabeli sajátosságokat hangsúlyozó szerzők álláspontját is cáfolják.

Az újabb közlemények alapján [*Gänsslen* (1937), *Heilmeyer* és *May* (1939), *Branscheid* és *Ehrhardt* (1939), *Dick* (1941), *Castelle-Rothe* (1941), *Amelung* (1943), *Essen* és *Langer* (1943), *Tötterman* (1949,) *Di Guglielmo* és *Grandonico* (1950), *D'Eramo* (1951), *Capretti* (1951), *Bickerton* és *Blackburn* (1947), *Schulten* (1953), *Kuhnke* (1957), *Almici* (1959) stb.] megállapíthatjuk, hogy regionalis különbségeken kívül megfigyelhető a fehérvérsejtszám csökkenésének és a lymphocytaszám emelkedésének *általános* tendenciája is. A fehérvérkép tehát nemcsak különböző földrajzi körzetekben mutat eltéréseket, hanem *az idő folyamán is* változik. Ez utóbbi tényre vonatkozólag példaképpen *Dieke* adatait említem meg. Ez a szerző a berlini Charité anyagában kimutatta, hogy 1930-tól 1940-ig a fehérvérsejtszám átlaga jelentősen (7185-ről 5755-re) csökkent, a lymphocyták arányszáma pedig nagymértékben (24,8%-ról 38,2%-ra) megnőtt.

Abból a célból, hogy Budapest körzetében a jelenleg normálisnak tekinthető fehérvérkép adatait meghatározhassuk, 500 egészséges véradón vérképvizsgálatokat végeztünk. A megvizsgáltak közül 360 férfi, 140 pedig nő volt (minthogy az eredmények nemek szerint gyakorlatilag nem különböztek egymástól, azoknak külön-külön történő ismertetésétől eltekintünk).

A methodikára vonatkozólag röviden ennyit: a vérvétel a reggeli — koradélelőtti órákban történt. Minden donor véréből 2—2 kenetet készítettünk és azok mindegyikéből 200—200 (tehát személyenként 400) sejtet számoltunk meg azonos technikával (a kenet első-második, illetőleg második és harmadik harmadának határán teljes szélességben számoltunk; v. ö. „4 meander" módszerrel, ill. *Dacie* módszerével).

Eredményeinket az 1., 2., 3., 4., 5. ábra, illetőleg a 3., 4., 5., 6. és 7. táblázat tünteti fel.

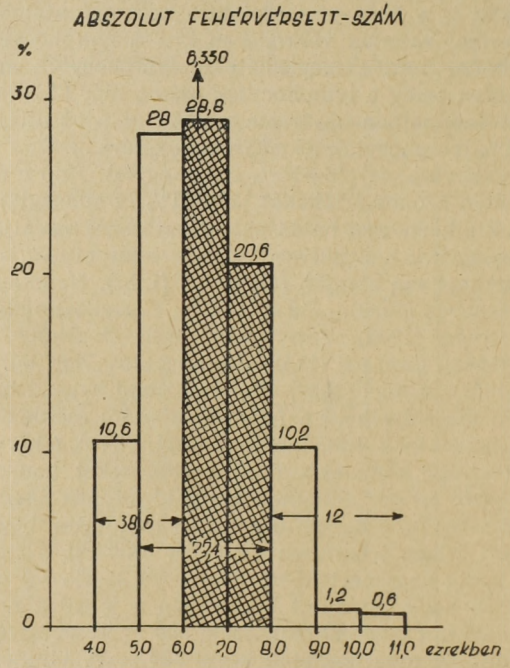
Megbeszélés: a fehérvérsejtszám középértéke 6330/mm^3. A szélső értékek: 4000—10100. A középérték tehát a klasszikus normának az *alsó határához* van közel. 6000-nél (az alsó határnál) kevesebb fehérvérsejtet találtunk eseteink 38,6%-ában, 8000-nél (a felső határnál) többet pedig mindössze az esetek 12%-ában. A fehérvérsejtszám eseteink több mint $^3/_4$ részében (77,4%) 5000—8000 között ingadozott (1. ábra).

Megállapíthatjuk tehát, hogy *a fehérvérsejtszám* nálunk is *csökkenő tendentiát mutat* a régebbi normálértékekhez képest.

Az egyes fehérvérsejtféleségek megoszlása az alábbi: *a neutrophil granulocyták középértéke 58%. (Naegeli:* 60—65; *Schilling:* 61—71%.) Az értékek 34—

82% között ingadoznak és az eseteknek majdnem $^4/_5$ részében (78,8%) 41—65% között mozognak. (2. ábra, 3., 5. tábl.)

A lymphocyták arányszáma középértékben 32,9%-ot tesz ki. (Naegeli 20—25%, *Schilling* 21—25%.) A szélső értékek: 11—55%. Az esetek 85,2%-ában a lymphocyták 21—45% között ingadoznak. (3. ábra, 5. tábl.)



1. ábra

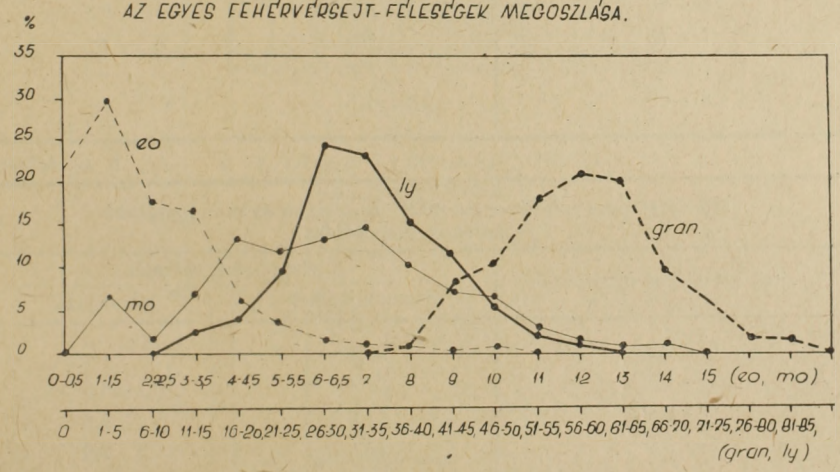
3. sz. táblázat.

500 vérképvizsgálat (360 férfi, 140 nő) eredménye.
Fehérvérsejtszám középértéke: 6330/mm³ (fi: 6363: nő: 6312)
(Szélső értékek: 4000—10 100/mm³)

	Középérték %	Szélső értékek %	Középérték absz. sz.	Szélső értékek absz. sz.
Neutrophil granulocyta	58	34—82	3700	2100—7400
fiatalmagvu	0—1	—	—	—
pálcikamagvu	2,4	0—8	150	0—750
lebenyesmagvu	55,5	32,5—80	3500	2000—7200
Eosinophil granulocyta	2,2	0—11	140	0—700
Basophil granulocyta	0,5	0—4	32	—
Monocyta	6,5	1—14	400	80—810
Lymphocyta	32,9	11—55	2100	1000—4200

500 egészséges felnőtt abszolút fehérvérsejtszámának és neutrophil granulocytáinak megoszlása.

Abszolut számok (ezrekben)	A vizsgálatok százaléka	
	fvs.	granulocyta
2— 2,9	—	25,0
3— 3,9	—	38,6
4— 4,9	10,6	23,4
5— 5,9	28,0	9,8
0— 6,9	28,8	2,0
7— 7,9	20,6	1,2
8— 8,9	10,2	—
9— 9,9	1,2	—
10—10,9	0,6	—



2. ábra

Az eosinophil-sejtek a vizsgálatok túlnyomó többségében 0,5—3,5% között, a monocyták pedig 3—10% között fordulnak elő. (6. tábl.)

A fehérvérsejtszám csökkenése a neutrophil granulocyták megfogyásának a következménye: a normálisnak tartott 4—5000 neutrophillal szemben eseteinkben a középérték 3700-nak adódott. A szélső értékek: 2100—7400. 4000-nél (a norma alsó határánál) kevesebb neutrophil granulocytát találtunk eseteink 63,6%-ában. Vizsgálatainknak közel $^2/_3$-ában (62%) az értékek 3—5000 között mozogtak (4. ábra, 4. tábl.).

A lymphocyták abszolút száma a normálisnak tartott 1500—2000 helyett az esetek felében (51%) 2000-nél magasabb volt. Maga a középérték (2100) is nagyobbnak bizonyult, mint a klasszikus norma maximuma. (5. ábra, 7. tábl.).

5. sz. táblázat.

500 egészséges felnőtt neutrophil granulocytáinak és lymphocytáinak százalékos megoszlása.

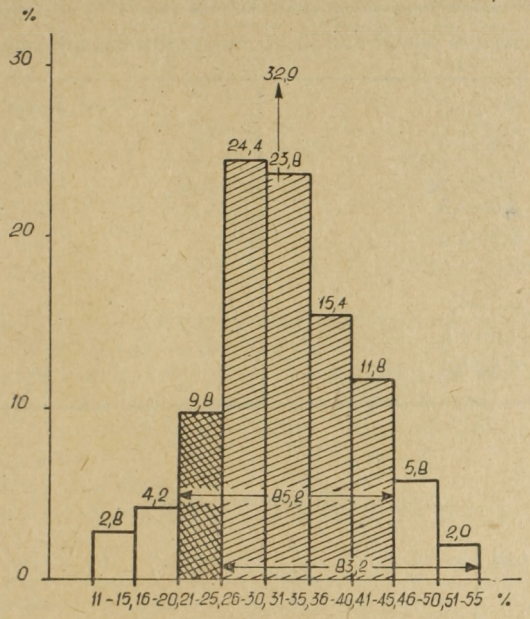
A sejtek százalékos megoszlása	A vizsgálatok százaléka	
	neutrophil granulocyták	lymphocyták
11—15	—	2,8
16—20	—	4,2
21—25	—	9,8
26—30	—	24,4
31—35	0,4	23,8
36—40	1,4	15,4
41—45	3,2	11,8
46—50	10,6	5,8
51—55	18,6	2,0
56—60	21,0	—
61—65	20,4	—
66—70	9,8	—
71—75	6,2	—
76—80	1,8	—
81—85	1,6	—

6. sz. táblázat.

500 egészséges felnőtt eosinophil sejtjeinek és monocytáinak százalékos megoszlása

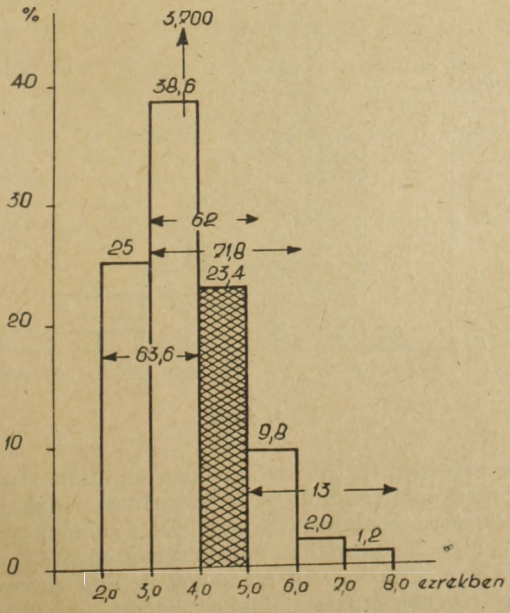
A sejtek százalékos megoszlása	A vizsgálatok százaléka	
	eosinophil-sejtek	monocyták
0— 0,5	21,8	—
1— 1,5	29,4	6,6
2— 2,5	17,6	2,6
3— 3,5	16,6	7,0
4— 4,5	6,8	13,4
5— 5,5	3,4	11,8
6— 6,5	1,6	13,2
7— 7,5	1,0	14,6
8— 8,5	0,8	10,4
9— 9,5	0,2	7,4
10—10,5	0,6	6,4
11—11,5	0,2	3,2
12—12,5	—	1,6
13—13,5	—	0,8
14—14,5	—	1,0

A LYMPHOCYTÁK %-OS ÉRTÉKEINEK MEGOSZLÁSA.



3. ábra

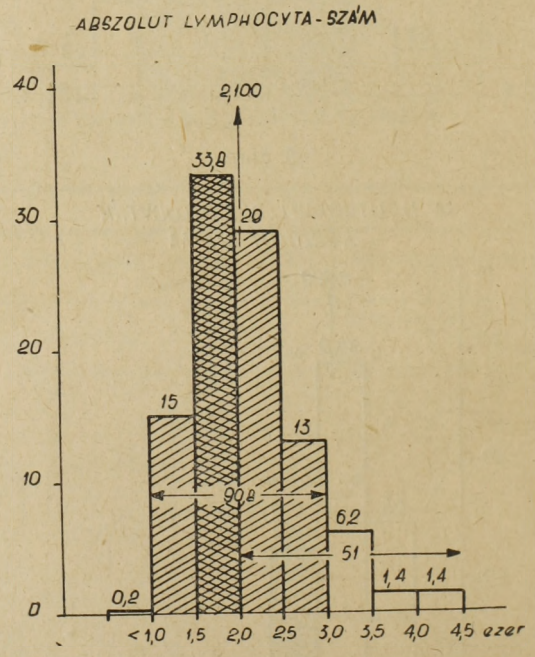
A NEUTROPHIL GRANULOCYTÁK ABSZOLUT SZÁMA



4. ábra

500 egészséges felnőtt abszolút lymphocytaszámának megoszlása.

<1.0	0.2
1.0—1.5	15.0
1.5—2.0	33.8
2.0—2.5	29.0
2.5—3.0	13.0
3.0—3.5	6.2
3.5—4.0	1.4
4.0—4.5	1.4
4.5—5.0	—



5. ábra

Összefoglalva megállapíthatjuk tehát, hogy az általánosan elfogadott értékekhez képest a neutrophil granulocyták számának csökkenése és a lymphocyták számának emelkedése figyelhető meg. Ez a tendentia az említett sejtek arányszámának és abszolút számának változásában egyaránt megnyilvánul. Növekvő tendentiája van a monocyták számának is, míg az eosinophilszám nem mutat eltérést a régebbi tapasztalatokhoz képest. A fehérvérképben tehát

nálunk is megtalálhatók a világszerte észlelt jellemző eltolódások. Erre a körülményre a gyakorlati munkában mindenképpen tekintettel kell lenni.

A vizsgálatok alapján a mindennapi gyakorlat számára az alábbi szélső értékeket lehet biztosan normálisnak tekinteni:

fehérvérsejtszám		5—8000/mm^3
pálcika	1—4%	50—200/mm^3
lebenyes	40—65%	2500—5000/mm^3
eo.	0,5—4%	50—350/mm^3
ba.	0—1%	0—60/mm^3
mo.	3—9%	250—700/mm^3
ly.	20—45%	1200—3000/mm^3

(ezen határok között ingadoznak az értékek a vizsgálatok 75—80%-ában).

Ezekből az adatokból azt a következtetést is le kell vonnunk, hogy a normális határértékeket régebben valóban túl szűk határok között adták meg és a fehérvérsejtek különböző féleségeinek megoszlása biztosan egészséges embereken is nagyobb ingadozásokat mutat, mint ahogyan azt eddig gondoltuk.

Полковник мед. сл. д-р *И. Бернат:*

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НОРМАЛЬНОЙ КАРТИНЕ БЕЛОЙ КРОВИ

Автором установлено, что уменьшается количество нейтрофильных гранулоцитов и увеличивается количество лимфоцитов по сравнению с общепринятыми показателями. Эта тенденция выражается в изменении как относительной, так и абсолютной величины упомянутых клеток. В отношении численности моноцитов тоже отмечается тенденция повышения тогда, как количество эозинофилов не изменилось. Следовательно, в картине белой крови и в нашей стране наблюдаются характерные сдвиги, отмеченные во всем мире. Последнее обстоятельство непременно нужно учитывать в практической работе.

Dr. I. Bernát, Oberst d. San.:

ÜBER REGIONÄRE VARIANTEN NORMALES WEISSEN BLUTBILDES.

An Hand genauer Untersuchungen an gesunden Leuten erörtert Verf., dass den allgemein anerkannten Werten gegenüber kann man ein Absinken der Zahl der neutrophilen Granulozyten und ein Steigen der Lymphozyten feststellen. Diese Absicht zeigt sich gleichmässig im Wechsel der Verhältniszahl und der absoluten Zahl der obererwähnten Zellen. Auch die Zahl der Monozyten hat einen steigenden Tendenz, während die der Eosinophilen weicht nicht von den älteren Erfahrungen ab. Somit befinden sich die auf der ganzen Welt festgestellte charakteristische Abweichungen auch in unserem Lande. In der praktischen Arbeit muss man diese Umständen auf jeden Fall beachten.

Teljes-test besugárzás hatása a csonttörések gyógyulására*

Irta: **János György** dr. orvosezredes, **Előd Imre** dr. orvosalezredes
és **Thán Ferenc** dr. orvosezredes

Ismertetendő munkánkat 1955. év elején kezdtük. 1954-ben jelent meg A. W. *Spittler* és munkatársai közleménye, amelyben a rtg. besugárzás hatását friss törések gyógyulására patkányokon vizsgálták. A csonttöréseket az állatok combcsontján fedetten, kézi erővel, altatásban hajtották végre és a besugárzatlan kontroll csoportok mellett olyan csoportokat is beállítottak, amelyeken a combcsonttörést velőűrszögezéssel rögzítették, továbbá olyan csoportokat, amelyeken rögzítést nem alkalmaztak. Kísérleteiket zavarta a sugárbeteggé tett patkányok nagyfokú elhullása. Megállapították, hogy a 4. hét végére a velőűrszögezéssel fixált csontok a besugárzott és kontroll csoportokban — kis különbséggel — gyógyultak. A nem fixált törések még a 7. héten sem forrtak össze. Az ellenőrző szövettani vizsgálatok szerint a besugárzás általában lassította a csontszövet újjáképződést. A közleményt követő vitában A. R. *Sands* hiányolta, hogy a szerzők csupán 7 hétig követték a törésgyógyulást és nem folytattak legalább hetenkénti callus-ellenőrzést.

Kísérleteink ideje alatt 1955-ben, 1956-ban szovjet és nyugati szerzők tollából további közlemények jelentek meg, amelyek besugárzott állatokon a törésgyógyulás vizsgálatára radioaktív izotópok beépülését használták fel és főleg a velőűrszögezésre, mint belső rögzítésre fordítottak figyelmet.

A mi *kísérleteink célja* az volt, hogy a teljes testet ért rtg. besugárzás után a törésgyógyulás dinamikáját kövessük. Olyan módszerhez folyamodtunk, melyben újabb műtéti beavatkozások (velőűrszögelés) a csonthegképződés alakulását nem zavarják.

Kísérleti alanyul nyulakat választottunk. A besugárzás mértéke 600—700, illetve 800 r volt, ami DL 50/30-nak felel meg. A kialakult sugárbetegséget az állatok külső észlelésével és laboratóriumi vizsgáló eljárásokkal (teljes vérkép, thrombocytaszám, összfehérje és fehérjefractio, phosphor, alkalikus phosphatase meghatározások) követtük, illetve az állatok leölése, vagy elhullása után végzett kórszövettani vizsgálattal, melyre azonban most nem térünk ki.

Az állatokat zöld és száraz takarmánnyal etettük. Étrendjükben télen zab, sárgarépa, burgonya, nyáron ezek mellett zöldfű is szerepelt. Az élelem mennyiségét illetőleg megszorítással nem éltünk.

A kísérletekhez összesen 80 csincsilla-nyulat használtunk 3 sorozatban.

Az 1. sorozatban 20 nyulon aether-altatásban kis bőrmetszésből feltártuk és csontollóval átvágtuk az állat egyik radiusát, a sebet p/p zártuk. Rögzítést a kétcsontú mellsővégtag segmentumon nem alkalmaztunk. Utána rtg. felvételen rögzítettük a műtéti állapotot, majd a nyulak egész testére 800 r rtg. besugárzást adtunk. A besugárzást a nyulak hanyattfekvő helyzetében kezdtük, de mikor ez alkalmatlannak bizonyult, akkor szellőző fadobozban az állatot fiziológiás tartásban ültetve, a fél sugármennyiséget a nyúl testének jobb, a másik felét baloldalára adtuk (180 kV, 10 mA, 0,5 mm rézszűrő, 50 cm távolság).

A törésgyógyulást 3—5 naponként készített rtg. felvételekkel ellenőriztük (narcosis nélkül). Kísérlet előtt, majd a kísérletet követően 2—4 naponként vérkép-controllokat készítettünk. Ellenőrzésképpen 10 állaton besugárzás nélkül végeztük el a műtétet és észleltük a törésgyógyulást, 5 állaton pedig a mű-

* A MN Központi Kórháza II. tudományos konferenciáján, 1960. január 11-én tartott előadás nyomán.

tétet nem végeztük el, csak hasonló adagú rtg. besugárzás után figyeltük a sugárbetegség alakulását.

A kísérletek kezdetén zavaró momentumként jelentkezett, hogy néhány állat a besugárzottak, illetve a besugárzott + műtöttek közül néhány perccel, illetve 1—2 órával a besugárzást követően, rövid, de igen heves izgalmi periódus, azután terminalis légvételek után, tág pupillák mellett, elpusztult. Ezeket az állatokat pótoltuk, de ezt a jelenséget nem tudtuk megnyugtatóan magyarázni. Számításba került a kísérletek alatt uralkodó szokatlanul hideg időjárás, a halmozott trauma (műtét, besugárzás, az állatok kényszer-tartása). Ez a magyarázat azonban nem egyértelmű, mert a műtött és nem besugárzott állatok a traumát jól viselték, viszont a nem műtött, hanem csak besugárzott állatokon is észleltünk ilyen halálozást.

A nem besugárzott, műtött állatokon a törésgyógyulás a következőképpen alakult: a 7—8. napon megindul az endostalis callus-képződés, ez a 10—12. napra erősbödik, egyidejűleg megjelenik a periostalis callus árnyék. A 15—18. napon a törvégeket erőteljes endo- és periostalis callus köti össze, a törés fizikálisan is gyógyultnak tekinthető. (1—2. sz. ábra, 1—2. Rtg. kép.)

Ezzel szemben a 800 r-rel besugárzott nyulakon csupán később fellépő kisfokú endostalis callus-képződés látható, még a 18. napon is, amikor a controll-csoportban már a törés gyógyult. Ezen állatok későbbi sorsát nem követhettük, mert a vártnál nagyobb arányban pusztultak el, igen súlyos sugárbetegség tünetei között. Ezt szemléltetően jelezte az állatokon az általános levertség, étvágytalanság, hasmenés, fogyás, nagyfokú szőrhullás, gennyedésre való hajlam és a vérkép adatai. Csökkent a fvs. szám és körülbelül megfordult a qualitatív vérképben a granulocyták és lymphocyták fiziológiás aránya (nyulakon 20:80), azaz a vérképben relatív és abszolút lymphopenia mellett a granulocyta-szám abszolút csökkenését és relatív emelkedését észleltük. Sok esetben csökkent a thrombocyta-szám és zuhant a legellenállóbb alakos elemnek, a vvs-eknek száma is. A vérfehérjék a besugárzás után csökkenő összfehérje értéket mutattak. Ezen belül az albumin összfehérjére vonatkoztatott mennyisége növekszik, míg a globulinok mennyisége az eredeti érték alá esik. Ennek megfelelően az A/G hányados csökkenő irányzatú.

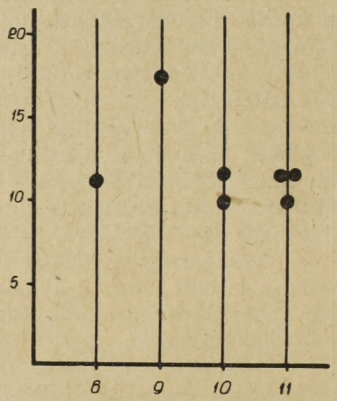
Az állatoknak a DL 50/30-at meghaladó pusztulása szükségessé tette a *2 kísérletsorozat* beállítását. Javítottunk a technikán:

1. Az osteotomiát nem csontollóval, hanem 3—4-es sz. fogászati fissurafúróval végeztük, ezzel subperiostalisan 2 mm-es defectust metszettünk ki a csontból.
2. A besugárzáshoz alkalmasabb ketrecet szerkesztettünk.
3. Ellenállóbb nyúltörzset vettünk.
4. A felvételeket részlet-dúsabban, erősítő ernyő nélkül készítettük.

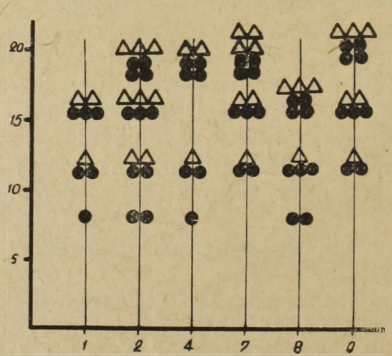
Ebben a kísérletsorozatban 15 nyulon végeztünk osteotomiát + 600 r rtg. besugárzást az egész testre. Ezek közül 5 nyulon a besugárzást úgy hajtottuk végre, hogy a törött végtagot ólomlemezzel *begöngyöltük*. Ezzel az volt a célunk, hogy a rtg. sugárzás localis hatását kiiktassuk. Az irodalomból tudnillik ismeretes az a tény, hogy nagyobb adagú (patkányokon 600—800 r) helyi rtg. besugárzás a csontosodást gátolja, rosszindulatú daganatok esetén alkalmazott masszív mélybesugárzások után spontán, vagy kis traumára bekövetkező combnyak, borda, illetve kulcscsonttöréseket észleltek. Kis adagoknak (50—100 r) a csontgyógyulásra gyakorolt esetleges serkentő szerepe még vitatott. Úgy látszik továbbá, hogy parenterálisan adagolt kisdosisú radioaktív P^{32} és Ca^{45} izotópok a callus-képződést elősegítik. Az említett letakarásos módszerrel próbáltuk különválasztani a rtg. sugárzás általános és helyi hatá-

sát a törésgyógyulásra. Kétségtelen, hogy az ólomlemezes letakarással a helyi hatás kiküszöbölése mellett a besugárzott testvolument is csökkentettük, noha a nyúl mellső végtagjának alsó segmentuma a nyúl egész testvolumenének kis törtrésze. (Számolni kell azzal a lehetőséggel, hogy egy végtagrész begöngyölése is befolyásolhatja a sugárkárosodás utáni regenerációt.)

A 600 r rtg. besugárzás lényegesen egyhébbfokú sugárbetegséget idézett elő az állatokon, de így is 30 napon belül 6 nyúl pusztult el. Közülük egy a be-



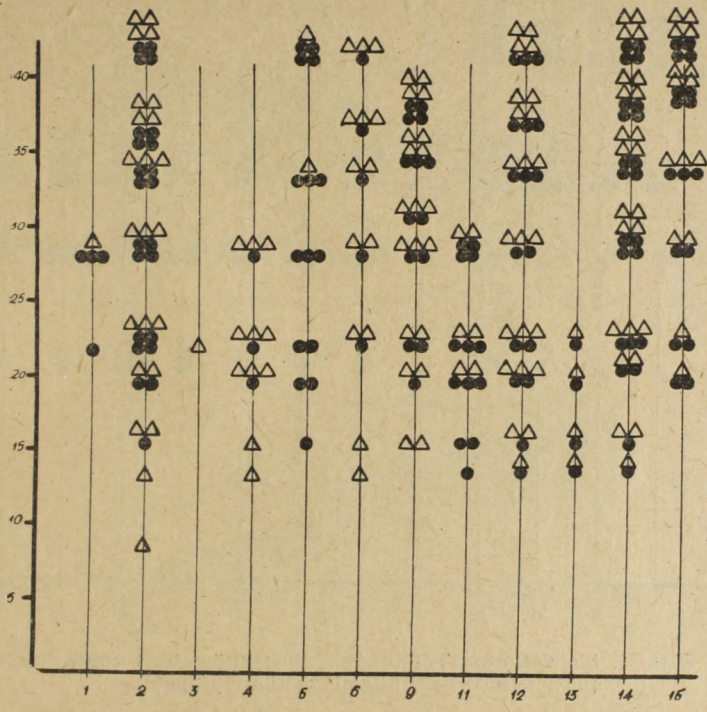
1. sz. ábra: A törésgyógyulás lefolyása. 1. Kísérletsorozat, besugárzott állatok. Az abscissán a kísérleti állatok számozása, az ordinátán a kísérleti napok.
● = *endostalis callus*
△ = *periostalis callus*
(A karikák, illetve háromszögek számának emelkedése a callusképződés fokozódását jelzi. 4 karika, illetve háromszög teljes gyógyulást jelent.)



2. sz. ábra: 1. kísérletsorozat nem besugárzott (controll) állatai.

sugárzás után néhány órával. A többi állatot az előző kísérletnél hosszabb ideig: 40—45 napig követhettük vizsgálatainkkal. Öt állatot szövettani feldolgozásra későbbi időpontokban leöltünk.

Az 5 letakarásos kísérletben a törésgyógyulás valamivel gyorsabb volt, mint a 10 le nem takart végtagú állaton, nevezetesen: a 13—15. nap körül jól láthatóan elkezdődött és elég erőteljesen fokozódva a 28—30. nap körül a törés konszolidált. A törésgyógyulás azonban lassúbb, mint az említett nem besugárzott controll-állatokon volt. A nem letakart lábúakon a callus-képződés

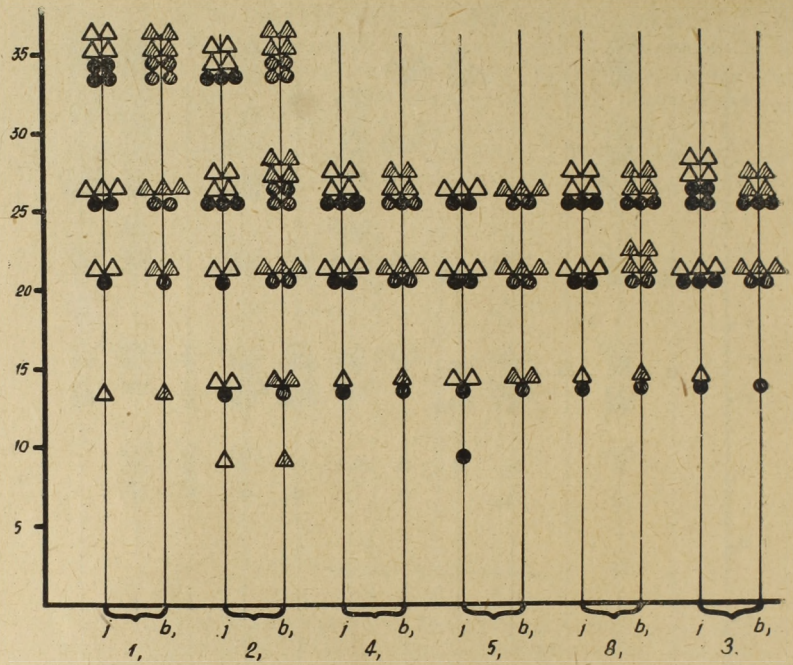


3. sz. ábra: 2. kísérletsorozat. A 11—15. sz. állatokon a besugárzás alkalmával a művileg törött végtagot ólomlemezzel begöngyöltük.

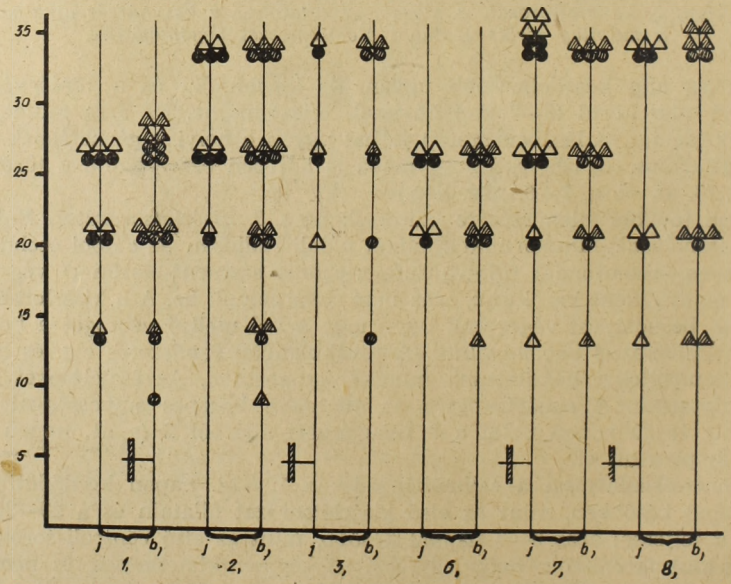
megindulása alig késedelmesebb ugyan, de kisebbfokú és a törésgyógyulás csak a 35. nap körül (5—7 nap késéssel) fejeződik be. Ez arra mutat, hogy a callus-képződés gátlásában szerep juthat ugyan a helyi sugárhatásnak, azonban az általános sugárbetegség egymaga is károsan befolyásolja a törés gyógyulását. (3. sz. ábra, 3—6. Rtg. kép.)

Ennek további ellenőrzésére állítottuk be a *3. kísérletsorozatot.* Ehhez 16 állatot használtunk. Minden állat mindkét oldali radiusán az előbbi technikával egy ülésben oesteotomiát (illetve subperiostalis segment-resectiot) végeztünk. 8 állatot controllként kezeltünk, azaz nem sugároztunk be. A 8 kísérleti állaton 700 r rtg. besugárzást végeztünk úgy, hogy a bal mellső végtagot a besugárzáskor ólomlemezzel *begöngyöltük.* A továbbiakban rendszeres rtg. és haematológiai controllokat készítettünk mindkét csoportban. Az észleléseket 35—40 napig folytattuk. A sugárbetegség az állatokon közepes súlyossággal manifestálódott és 30 napon belül a 8 besugárzott állatból 2 (a 41. napon pedig további 2) pusztult el.

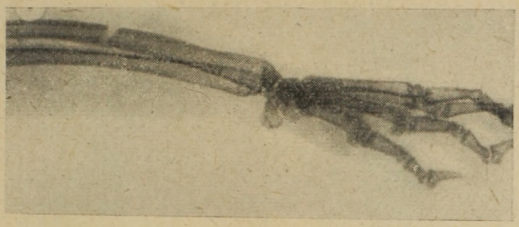
A controll-állatokon a callus-képződés a 10—12. napon kezdődött, tehát 2—3 nappal később, mint az első kísérletsorozat állatain és a 20—25. nap körül vált teljessé; azaz 5—7 nappal később, mint az első controll-sorozatban. Magyarázatul felvesszük, hogy egyrészt itt segmentkimetszések és nem egyszerű csontvágás történt, másrészt, hogy a törés mindkét oldali volt és ez az állatokat mozgásukban akadályozta, ami a gyógyulás némi elhúzódásához vezetett.



4. sz. ábra: 3. kísérletsorozat. Mindkét rádiust eltörtük. A controll csoport (nem besugárzott) állatainak törésgyógyulása.

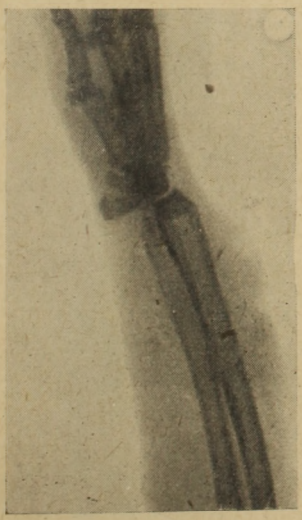


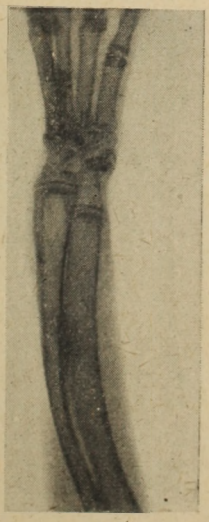
5. sz. ábra: 3. kísérletsorozat, besugárzott állatok. A besugárzáskor a bal mellső végtagot ólomlemezzel begöngyöltük, a jobb szabadon maradt; —|— jel mindkét alkarcsont törését mutatja.



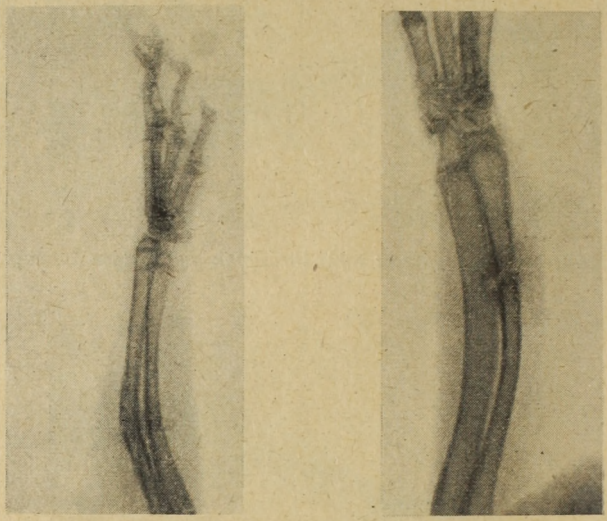
1. Műtött, nem besugárzott nyúl törésének gyógyulása 20 nap alatt

2. 800 r-el besugárzott nyúlnál 20 nap múlva callusképződés még nem látszik

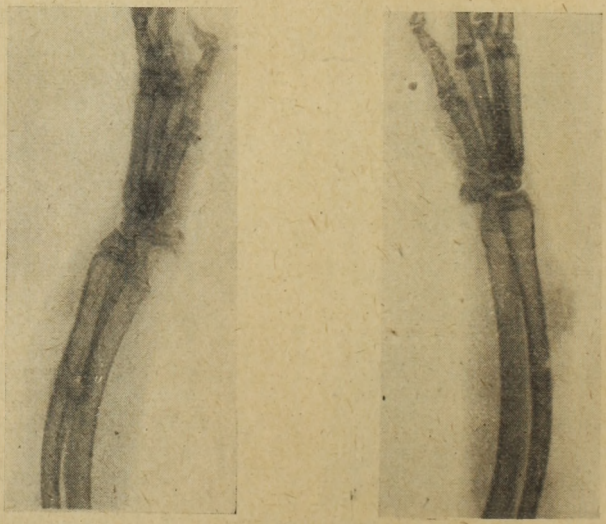




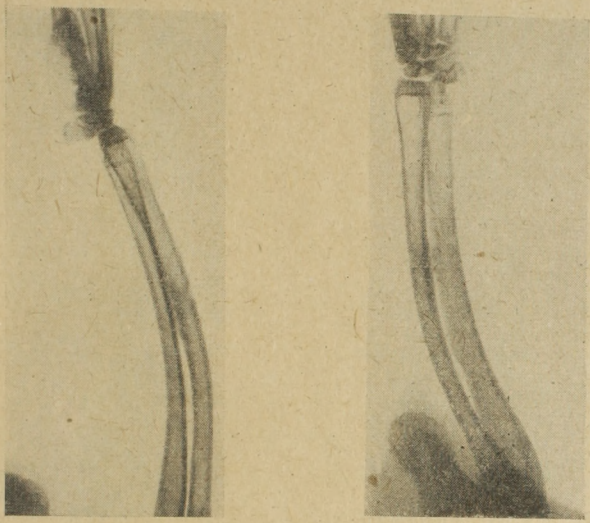
3. 14 nappal 600 r-el történt besugárzás után. A műtött lábat ólommal takartuk. Kisfokú endostalis, fejlett periostealis callus



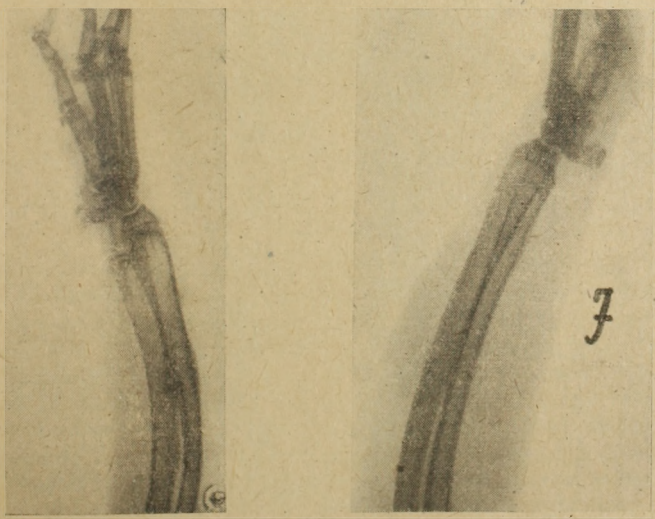
4. 37 nap után restitutio kis csontheggel



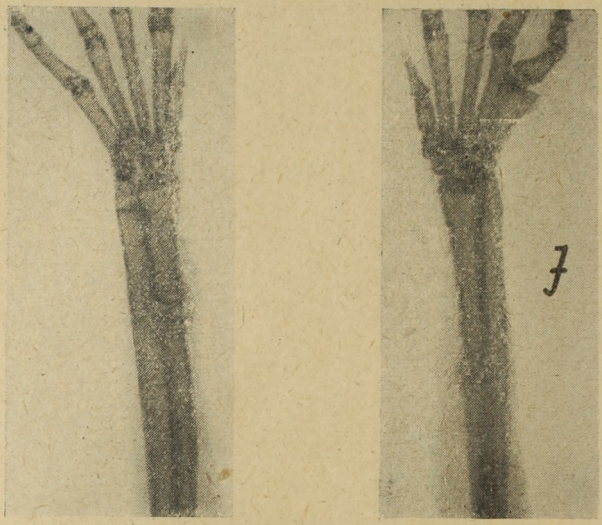
5. 14 nappal 600 r-el történt besugárzás után, takarás nélkül. Mérsékelt callusképződés



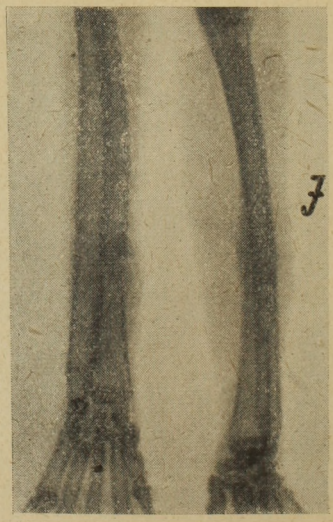
6. Ua. 37 nap múlva. A letakarthoz képest kisebbfokú callusképződés



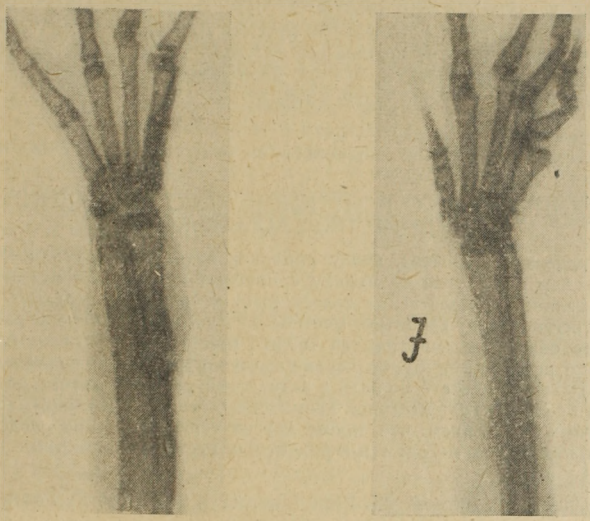
7. Mindkéto. műtött, 700 r-el besugárzott nyúl. A bal lábat ólommal tak. 14 nappal a műtét után b. o. kisfokú periost. és endost. callus, j. o. callusképződés nincs



8. Ua. 21 nap múlva. B. o. periost. kapcsok, a törési rés még jól differenciálható. J. o. kevésbé fejlett periost. és endost. callus



9. 27 nap múlva b. o. tömeges orsóalakú callus, a törési rés még jól látszik. J. o kevésbé fejlett periost. és endost. callus



10. 34 nap múlva. Az előzőnek megfelelő állapot

A besugárzott állatokon a törésgyógyulás üteme a controll-csoporthoz képest elmaradást mutat egyrészt abban, hogy a callus-képződés első jelei 4—5 nappal később jelentek meg, kisebbfokúak, másrészt a teljes konszolidáció körülbelül 8—10 nappal később — a 30—35. napon fejeződik be. (4—5. sz. ábra, 7—10. Rtg. kép.)

Feltűnő volt, hogy a besugárzott állatok közül négyen a 4—6. napon áttörött a jobboldali ulna is, ami a controll-csoportban egy esetben sem fordult elő. Szignifikáns különbséget azonban a törésgyógyulásban a *letakart* és *le nem takart végtagon* nem tudtunk kimutatni. Ez végeredményben arra mutat, hogy *a törésgyógyulás gátlásáért nem a helyi, hanem az általános sugárhatás okolható.*

Összefoglalás:

. Kísérleteinkben kimutattuk, hogy nyulakon a teljes test rtg. besugárzást követő sugárbetegség — egyéb ismeretes szervi és szervrendszeri elváltozások mellett — készlelteti és minőségileg hátráltatja a törésgyógyulást is. Ebben a csontregeneratio gátlásban valószínűleg alárendelt szerep jut a helyi sugárhatásnak. Kísérleteink továbbá azt mutatják, hogy a regeneráció gátlás a félhalálos adag feletti besugárzások esetén rohamosan fokozódik, párhuzamosan a többi szervrendszerek sérülésének arányával. Az emberi pathológiában ez arra figyelmeztet, hogy sugársérültek csonttöréseit fokozott gonddal és a szokásosnál hosszabb ideig tanácsos rögzíteni, ami egyéb therápiás beavatkozások mellett (antibiotikumok) a helyi fertőzésveszélynek is megbízható profilaxisa.

IRODALOM

Axhausen: J. Bone Surg. 1956. 38/A—3, 593 *Glauber, Juhász, Bíró:* Kísérl. Orvostud. 1955. 7/1 (1—7). *Gololobov A. P.:* Veszt. Hír. 1956. 6. 64—70. *Gvozgyev M. P.:* Veszt. Hir. 1956. 6. 52. *Jacox H. W.:* Radiology, 1952. 59. 744—746. *Jumasev:* Ortop. Traumat. 1955. 3. 3—6. *Kapica Fjodorova:* Veszt. Rentg. 1956. 3. 18. *Kapica Fjodorova:* Veszt. Hir. 1954. 7. 20—26. *Kritter, Vigneau:* Journ. de Radiol. 1955. 36. 786—

789. *Litvinov N. N.:* Arch. Path. 1956. 4. 81. *Nyikityin, Tkacsenko:* Veszt. Hír. 1956. 6. 48. *Polkajov V. A.:* Hír. 1954. 10. 35—40. *Spittler A. W., Batch J. W., Rutledge B. A.:* Arch. Surg. 1954. 68. 1. 93—104. *Trewelsen F.:* Acta radiol. 1942. 23. 581—591 *Zajratjanc V. B.:* Veszt. Rentg. 1955. 6. 32—42. *Zemljanoj A. Z.* Veszt. Hír. 1956. 6. 59. *Yamagischi, Yoshimura:* J. Bone Surg. 1955. 37—A. 1035.

Полковник мед. сл. д-р *Дь. Янош.* подполковник мед. сл. д-р *И. Элед,* полковник мед. сл. д-р *Ф. Тан:*

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА СРАЩЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Авторами показано в опытах, что у кроликах лучевая болезнь, вызванная рентгеновским облучением всего тела — наряду с другими известными изменениями органов и систем — замедляет и качественно задерживает и сращение перелома. В этом торможении костной регенерации, вероятно, местное лучевое воздействие играет второстепенную роль. Далее опыты указывали и на то, что при облучении сверх полусмертельной дозы торможение регенерации бурно увеличивается параллельно с степенью поражений других систем. Вследствие этого в связи с патологией человека авторы предлагают более тщательно и на более продолжительное время обыкновенного иммобилизовать переломы костей пораженных излучением, что, кроме других терапевтических средств (антибиотики) является и надежным методом профилактики местных инфекций.

Dr. Gy. János, Oberst d. San.—*Dr. I. Előd,* Oberstl d. San.—*Dr. F. Thán,* Oberst d. San.:

DIE WIRKUNG DER GANZKÖRPERBESTARHLUNG AUF DIE KNOCHENBRUCHHEILUNG.

Verff. beweisen auf Grund durch Kaninchenbestrahlung folgender Strahlenkrankheit, dass — neben anderen gut bekannten Organ- und Systemveränderungen — verzögert und behindert die Bestrahlung qualitativ auch die Knochenheilung. Hinschtlich der Knochenregenerationshemmung spielt der lokale Strahleneffekt wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle. Die Untersuchungen stellen weiter fest dass Bestrahlungen über letale Dosen steigern stürmisch die Regenerationshemmung, der Verletzungsrössse anderer Systemen gemäss. In der menschlichen Pathologie zeigt das darauf, dass Knochenverletzungen Strahlenschädigter sollen mit grösseren Sorge und länger Zeit als gewöhnlich fixiert werden. Neben anderen therapeutischen Massnahmen (Antibiotika), wird das auch eine zuverlässige Prophylaxis gegenüber der lokalen Wundinfektion bedeuten.

Intravénásan adott calcium hatása az egész test röntgen-besugárzását követő hyperheparinaemiára*

Írta: **Geszti Olga** dr., orvosalezredes

A véralvadási folyamat kutatásának hosszú és viharos történetében talán a legrégebben bizonyított és a legáltalánosabban elfogadott tény, hogy calcium jelenléte nélkül véralvadás nem mehet végbe. Már a múlt század végén ismeretes volt, hogy mind a prothrombinnak thrombinná való alakulásához, mind a thrombin-fibrinogen reakció zavartalan lefolyásához feltétlenül szükség van calciumra. *Morawitz* már 1905-ben megállapította, hogy hatását ionizált alakban fejti ki — és ennél tovább még ma sem jutottunk sokkal. Azt tudjuk, hogy *hol* hat a calcium a véralvadási folyamatra, de a hatás *mikéntjére* vonatkozólag csak feltevéseink vannak.

* A MN Központi Kórháza II. tudományos konferenciáján, 1960. jan. 13-án tartott előadás.

Quick meghatározta az optimális Ca concentratiót a véralvadás egyes szakaszainak in vitro vizsgálatában. *Ferguson* szerint optimalis concentratiójú Ca-nak in vitro rendszerben ún. „fibrinoplasticus" hatása van. Ezt a hatást általában az antithrombin-effectust kifejtő anyagok, főleg a heparin antagonizálásával magyarázzák. *Burstein* szerint a Ca thrombin-activator, szemben a thrombin-inhibitor heparinnal. *Burstein* és *Loeb* feltételezik, hogy a Ca in vitro a heparinnak albumin co-factorához való kötődését gátolja meg és ilyen módon akadályozza antithrombin hatásának kifejtésében. *Biggs* és *MacFarlane* azt észlelték, hogy a hepaticus dysfunctiokban rendszerint jelentősen megnyúlt thrombin-alvasztási idő csaknem normalizálódik, ha a rendszerhez M/40 conc. $CaCl_2$ oldatot adnak. Erről saját vizsgálataink során is meggyőződtünk. Nagy klinikai beteganyagon, főleg máj- és lépmegbetegedések eseteiben sűrűn találtunk erősen emelkedett disponibilis heparin-szintet. Ezekben az esetekben az erősen megnyúlt thrombin alvasztási időt M/40 $CaCl_2$ csaknem olyan mértékben rövidítette meg, mint toluidinkék, vagy protamin-sulfat oldat. Hasonlóan hatott a Ca in vitro heparinozott plasmák thrombin-alvasztási idejére is.

Miután arra vonatkozólag sehol sem találunk adatot, hogy neutralizálja-e in vivo is a Ca a heparin antithrombin-hatását, ennek eldöntésére nyúlban intravénásan adott heparinnal kísérletes hyperheparinaemiát hoztunk létre (*Geszti, Ts'ao* és *Li*). Megállapítottuk, hogy ha a heparinaemia tetőfokán az állatnak intravénásan Ca-gluconat, — vagy $CaCl_2$ — oldatot fecskendezünk be, az erősen megnyúlt teljes vér alvadási idő már 30 percen belül jelentősen megrövidül és egyidejűleg és arányosan rövidül a thrombin-alvasztási idő is, a disponibilis heparin-szint pedig a normálisra esik vissza. A Ca-hatás mérve és időbeli lezajlása csaknem azonos volt kísérletes hyperheparinaemiában adott toluidinkék injectioéval.

Vizsgálati eredményeink kétségtelenné tették, hogy experimentalis hyperheparinaemiában intravénásan adott Ca neutralizálja a heparin atithrombin-effectusát. Kérdés viszont, hogy különböző kóros körülmények között kifejlődő heparinaemiák befolyásolhatók-e Ca adásával olyan mértékben, mint protaminsulfattal, vagy toluidinkékkel.

Allen és mtsai voltak az elsők, akik kimutatták, hogy egész testet érő ionizáló sugárzás hatására a keringő vér heparin-szintje jelentősen emelkedik és korán manifestálódó véralvadási zavart okoz. Számos szerző, elsősorban *Cronkite* és mtsai, továbbá *Rosenthal* és *Benedek, Jackson, Monkhouse* stb. ezzel szemben azt állítja, hogy a postirradiatios haemorrhagiás diathesist a thrombocyták következményes mennyiségi és functionalis változásai teljes mértékben indokolják és megmagyarázzák, szerintük ebben a hyperheparinaemia semmi szerepet sem játszik, illetve létre sem jön.

1952—53-ban a Honvéd Vérellátó Intézetben *Kovácsal* és *Nol*lal, valamint *Elő*ddel vizsgálat tárgyává tettük a postirradiatiós korai véralvadási zavar pathomechanizmusának egyes komponenseit. A „Honvédorvos"-ban közölt eredményeink, valamint *Fiam* kandidátusi értekezésének adatai alapján bizonyítottnak vehető, hogy letalis, vagy közel letalis teljes test rtg-besugárzása után a keringő vér disponibilis heparin-szintje emelkedik és ennek a ténynek a korai véralvadási zavar kifejlődése szempontjából feltétlenül van jelentősége. Véralvadás-pathologiai, sugárbiológiai, sőt talán klinikai — therapiás — szempontból érdemesnek látszott vizsgálni, hogy postirradiatios hyperheparinaemia befolyásolható-e intravénás Ca injectióval.

Az elvégzett kísérletek ismertetése.

Kísérleteinket nyulakon végeztük; összesen 56 nyulat használtunk fel, általában $2^1/_2$—3 kg-os állatokat, hímeket és nőstényeket vegyesen. Eleinte kizárólag albino nyulakkal dolgoztunk, a későbbiekben rátértünk a csincsillákra. Az albinok ugyan valamivel magasabb hyperheparinaemiával reagálnak egész test besugárzásra, de nagyszámú vizsgálat esetén a különbség elhanyagolhatóvá válik. A leadott sugárdózis 800-tól 1410 r-ig terjedt. A besugárzás feltételei: 170, illetve 180 kV, 10, illetve 15 mA, 0,5 mm Cu, 50 cm focustávolság, 28, illetve 48 r/min. A besugárzásokat részben a Központi Sugárbiológiai Kutató Intézetben (Vargáné), részben a Tiszti Kórházban (Előd), illetve

a H. T. I.-ben (Csaudinger) végeztük el. Besugárzás előtt, továbbá 24 és lehetőleg 48 órával besugárzás után is vettünk vért az állatoktól, ha pedig besugárzás után 24 órával Ca, esetleg toluidinkék, vagy protaminsulfat injectiot kaptak, úgy 1 és 2 órával az injectio beadása után is. A vérvétel az első seriákban még fülvénából, a későbbiekben kizárólag szívpunctio útján történt. Natív vért vettünk a teljes vér alvadási idejének meghatározására és 1:10 arányban Na-oxalatos vért, melynek centrifugálás útján nyert plasmájában meghatároztuk a thrombin alvasztási időt és a toulidinkékes thrombinalvasztási időt (a kettő különbsége adja meg a disponibilis heparin-szintet). Számos esetben vizsgáltuk a plasmában a b-naphtollal kicsapható labilis fibrinogen (fibrinogen „B") szintjét is.

Az állatoknak 24 órával besugárzás után 2 ml 10%-os C aC 12-t adtunk i. v., illetve 1—1 ml 1%-os toluidinkéket, vagy protaminsulfatot.

Minden kísérletsorozatunkhoz 2 normál kontroll, azaz nem besugárzott, kezeletlen nyúl vérét is beállítottuk, és a besugárzás hatására létrejövő változásokat a véralvadási viszonyokban ezeknek az adataival hasonlítottuk össze, különösen azokban az esetekben, ahol a kiindulási (besugárzás előtti) értéket nem sikerült megállapítani. Vizsgálat tárgyává tettünk minden esetben 2 besugárzott, kezeletlen kontroll állatot is és a kezelés hatását ezek vizsgálati eredményeivel is összehasonlítottuk. Párhuzamosan beállított kísérletekben hasonlítottuk össze Ca és toluidinkék, illetve Ca és protaminsulfat hatását. Vizsgáltuk továbbá 2 ml 10%-os $CaCl_2$ i. v. injectiójának hatását normál, azaz nem besugárzott nyúl véralvadására, és heparin-szintjének alakulására. Több kísérletsorozatban meghatároztuk a serum-Ca szintet is *(Árky)*.

Eredményeink ismertetése előtt megjegyezzük, hogy az általunk alkalmazott dózistartományban, azaz 800 és 1400 r között a véralvadási idő megnyúlása és a heparin-szint emelkedése mutat ugyan bizonyos fokú dozisfüggőséget, de ez a Ca-hatás megítélése szempontjából nem játszik szerepet és így különböző dózisokkal besugárzott egyes kísérleti sorozatainkat közös grafikonon és görbéken ábrázoltuk.

Eredmények.

1. sz. grafikon. a) normál, b) 800—1400 r-el besugárzott, kezeletlen, 24 órás érték, c) besugárzott, calciumozott, 24 órával besugárzás, 1 és 2 órával Ca inj. után, d) besugárzott, kezeletlen, 48 órás érték, e) besugárzott, calciumozott, 48 órával besugárzás, 24 órával Ca inj. után. Az oszlop a teljes vér alvadási idők átlagát, a pontok az egyes állatok értékeit ábrázolják, tehát megadják egyúttal a szórást is grafikus ábrázolásban.

2. sz. grafikon. A disponibilis heparinszint viselkedését mutatja be ugyanolyan csoportosításban, mint az 1. sz. grafikon.

1. sz. görbe. — Besugárzott, kezeletlen és besugárzott calciumozott nyulak teljes véralvadási idejének és disponibilis heparinszintjének átlaga a besugárzás, illetve a Ca inj. után eltelt idő függvényében.

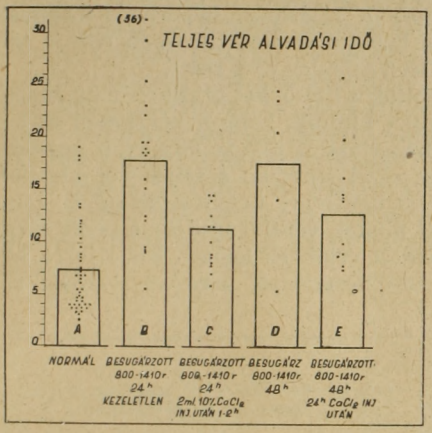
2. sz. görbe. — 24 órával 1140 r besugárzás után adott intravénás calcium, protaminsulfat és toluidinkék inj. hatása a) a teljes vér alvadási időre, b) a disponibilis heparinszintre 1, 2 és 24 órával az inj. után. (2—2 nyúl összegezett eredménye).

3. sz. görbe. — Ca inj. hatása normál (nem besugárzott) nyulak véralvadására és disponibilis heparinszintjére, 2 és 24 órával inj. után.

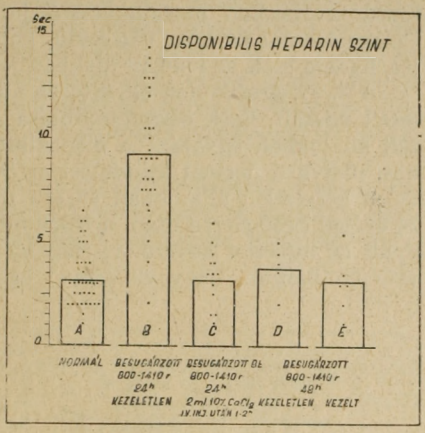
Eredmények megbeszélése és következtetések.

Az 1. és 2. grafikonon jól látható, hogy mind a kiindulási értékek, mind a besugárzást követő változások között igen jelentős időbeli szórás észlelhető. Ennek ellenére is világosan kitűnik, hogy a besugárzás hatására kifejezetten megnyúlt teljes vér alvadási időt a Ca inj. jelentősen rövidíti, a disponibilis heparinszintet pedig teljesen normalizálja.

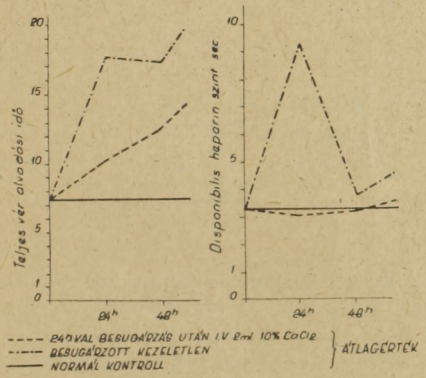
Az 1. sz. görbe adatai szerint a Ca inj. hatása 24 órás besugárzott nyulakban már 1 órával beadása után is significans, hatásmaximumát azonban 2 óra múlva éri el.

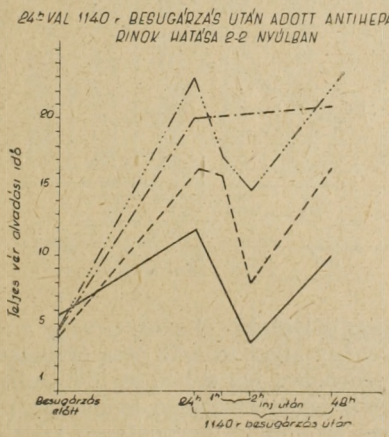


1. sz. grafikon



2. sz. grafikon





A 2. sz. görbén ábrázoltuk, hogy az intravénásan adott 2 ml 10 százalékos $CaCl_2$ hatása a heparinaemiára jól összehasonlítható a közismert heparin-antagonisták: toluidinkék és protaminsulfat hatásával.

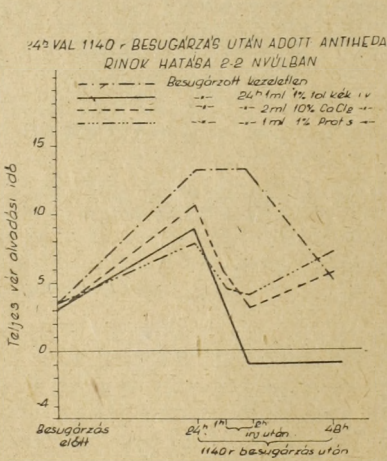
A 3. görbe Ca inj. hatását tünteti fel normál (nem besugárzott) nyulakban: a véralvadási idő alig változik, a disponibilis heparinszint viszont a normális alsó határ alá csökken. (Negatív, ha a toluidinkék a thrombinalvasztási időt nem rövidíti, hanem nyújtja.)

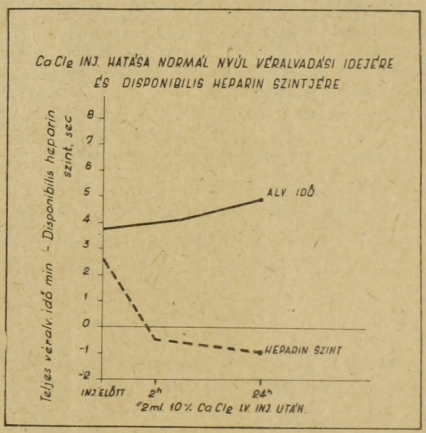
A labilis fibrinogen fractiot (fibrinogen B) minden ebből a szempontból is vizsgált besugárzott állat plasmájában ki tudtuk mutatni, a legtöbb esetben igen erősen positív (++++) reakciót kaptunk. A calcium inj. a fibrinogen B positivitását nem befolyásolta.

A besugárzott kezeletlen, valamint a besugárzott calciumozott állatok teljes vér alvadási idejének és disponibilis heparinszintjének alakulása és a serum-Ca szint viselkedése között semmiféle összefüggést sem sikerült felfedeznünk, ezért az idevonatkozó eredmények részletesebb ismertetésétől el is te-

kintünk. Hasonló megállapításra jutottunk a kísérletes hyperheparinaemiák Ca-kezelésénél is. Igen valószínű, hogy a heparin semlegesítésében nem a teljes, hanem csak az ionizált alakban jelenlevő calcium vesz részt.

A 3. sz. grafikonon együttesen ábrázoltuk az első két grafikon már ismertetett adatait. Ezek összehasonlítása alapján kitűnik, hogy a kezeletlen és kezelt állatokban egyaránt a disponibilis heparinszint átlaga közeledik egymáshoz, illetve a normál kiindulási értékhez, ezzel szemben a teljes vér alvadási idő a kezeletlen állatokban 48 óra után is ugyanúgy meghosszabbodott, mint 24 órával besugárzás után, a calciumozott állatok véralvadási ideje pedig megnyúlt az injectiot követő, viszonylag rövidült értékhez képest. Ebből arra következtethetünk, hogy 48 órával egész test besugárzás után az alvadási idő





3 sz gorbe

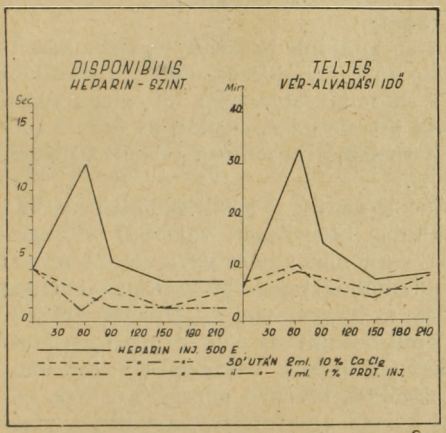
megnyúlásának oka nem, vagy nemcsak a hyperheparinaemiában keresendő. Néhány állatban a 72 órás értékeket is meghatároztuk, és azt találtuk, hogy a véralvadási idő ebben az időpontban még hosszabb a disponibilis heparinszint pedig ismét emelkedő tendenciát mutat. Csekély számú megfigyelésünk azonban semmiféle idevonatkozó következtetés levonására nem jogosít.

A heparin élettani szerepe a keringő vérben valószínűleg abban áll, hogy az érfal microtraumái következtében állandóan keletkező minimális mennyiségű aktív thrombint folyamatosan inactiválja. Általánosan elfogadott nézet ma már, hogy a heparint a RES mastocytái (hízósejtjei) és talán a keringő vér basophil granulocytái termelik, illetve ezekben raktározódik és ezekből szabadul fel. A thrombocyták és újabb szovjet adatok *(Baluda* és *Gorbunova)* szerint a vörösvérsejtek is tartalmaznak egy heparin-neutralizáló factort, mely a keringő thrombin inactiválására fel nem használt heparin szintjét szabályozza. Physiologiás körülmények között tehát a termelés, vagy felszabadulás és a felhasználás, illetve semlegesítés rugalmas egyensúlyi helyzetben vannak. Kóros körülmények között az egyensúlyt megzavarhatja:

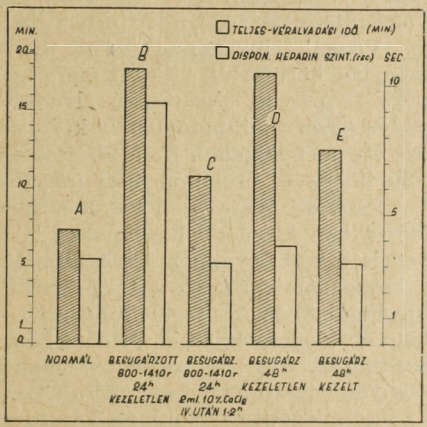
1. Fokozott heparin termelés, illetve felszabadulás. Nagyszámú irodalmi adat számol be arról a megfigyelésről, hogy teljes test besugárzást követően a mastocyták száma és proliferatios tevékenysége jelentősen fokozódik, a megduzzadt sejtek felrepedése következtében a heparin liberatio is jelentősen fokozódik. *(Kelsall* és *Crabb, Smith* és *Lewis* stb.)

2. A physiologiás compensáló mechanizmus zavara. Azok a morphologiai és functionalis változások, melyek a keringő vér sejtes elemeiben, a leukocytákban, erythrocytákban és thrombocytákban nagy dózisú egész testet érő ionizáló sugárzás hatására létrejönnek, igen valószínűvé teszik, hogy heparin-neutralizáló effectusuk is jelentős mértékben módosul, ebben az esetben pedig még normális heparin productio esetében is jelentősen felszaporodhat a disponibilis heparin a keringő vérben.

3. Szóba jöhetne még esetleg a heparin csökkent lebontása, vagy a keringő vérből való kiválasztása is, de miután a heparin élettani katabolizmusáról sem tudunk jóformán semmit, ezt a lehetőséget számításon kívül kell hagynunk.



4. sz. görbe



3. sz. grafikon

A calcium, toluidinkék és protaminsulfat anti-heparin hatásának mechanizmusa sincs még teljesen tisztázva. Nem valószínű, hogy a termelést, illetve felszabadulást, vagy pedig a sejtes elemek anti-heparin factorának activitását befolyásolnák döntő módon, miután heparin-neutralizáló hatásukat in vitro rendszerben is kifejtik. Ezek szerint tehát a keringő disponibilis — szabad — heparint akadályozzák meg antithrombin hatásának kifejtésében.

Fisher szerint a heparin hatása a véralvadásra inkább physico-kémiai, mint kémiai természetű. *Jorpes* szintén azon a véleményen van, hogy a heparinnak kémiai aktivitása egyáltalában nincs, hatását erős negatív elektromos töltése révén fejti ki. *Lyttleton* szerint a heparin albumin co-factorához kötődve reversibilisen kapcsolódik a thrombin molekulához, a kapcsolat többek között toluidinkékkel és az ionerősség fokozásával megbontható. Az i. v. adott calcium oldat emeli a vérben az erős positív elektromos töltésű Ca ionok concentratioját, valamint az ionerősséget is, tehát a heparin-effectust ugyancsak physico-kémiai úton antagonizálja.

Az előzőekben már idéztük *Burstein* és *Loeb* azon megállapítását, hogy in vitro rendszerben a calcium affinitása a heparinhoz nagyobb, mint a heparinnak albumin co-factorához. *Spitzer* vizsgálatai szerint a toluidinkék és protaminsulfat és a heparin molekula között nagyobb az affinitás, mint a heparin és véralvadási co-factora között, az említett anti-heparin anyagok tehát a he-

parin és véralvadási co-factora közé ékelődve gátolják az antithrombin hatás kifejtését. Feltevésünk szerint a calcium anti-heparin effectusa is így magyarázható. Feltevésünket alátámasztja az a megfigyelésünk is, hogy a nem besugárzott nyulak normális heparinszintjét az i. v. adott Ca a normális alsó határa alá csökkenti. Nem látszik valószínűnek, hogy ilyenkor a heparin teljesen eltűnik a keringő vérből, sokkal inkább elképzelhető, hogy sem a heparin, sem az albumin co-factor concentratioja nem változik, ellenben kötődésük és így antithrombin hatásuk is gátolt.

Ismeretes, hogy nagy dózisú egész test besugárzást követően elég gyakran észlelhető kifejezett lipaemia, különösen a prae-mortalis stádiumban. Úgy látszik, hogy a magas heparinszint és a lipaemia nem zárják ki egymást, erre különben *Spitzer* is utal. Mi is számos esetben láttunk nagyfokú lipaemiát, már a besugárzást követő első 24, vagy 48 órában is. A lipaemia kifejlődését, vagy intensitását Ca injectio nem befolyásolta.

Vizsgálataink adatai szerint nyulban az általunk használt heparin készítményből körülbelül 1,5—2,0 mg/testsúlykg (82E/mg) idézett elő i. v. beadása után 30 perccel olyan fokú alvadási és thrombin-alvasztási idő megnyúlást, mely összehasonlítható 1000 r körüli egész test besugárzás után 24 órával észlelt eredményeinkkel. Ez a kísérletes heparinaemia hasonlóan reagált calcium, toluidinkék és protaminsulfat injectiora is.

Kísérleti állatainkon tett megfigyeléseink szerint a postirradiatios későbbi időszakban kifejlődő haemorrhagiás diathesis intensitását, valamint a sugárbetegség többi symptomáinak kifejlődését és a mortalitást egyszeri, 24 órával a besugárzás után adott Ca injectio valószínűleg nem befolyásolja. Jelenleg folyamatban levő vizsgálataink célja, hogy megfigyeléseinket kiterjesszük különböző időpontokban — például közvetlenül besugárzás előtt és után —, esetleg többszöri és más concentratioban adott Ca injectio hatására a postirradiatios véralvadási zavar szempontjából. Vizsgáljuk továbbá az erythrocyták heparin-semlegesítő factorának besugárzást követő alteratioját, valamint a plasma-thrombokimase képződés feltételezett károsodásának szerepét az egész test besugárzását követő korai véralvadási zavar pathomechanismusában.

Подполковник мед. сл. д-р *О. Гести:*

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННО ВВЕДЕННОГО КАЛЬЦИЯ НА ГИПЕРГЕПАРИНЕМИЮ, ВЫЗВАННУЮ ОБЩИМ РЕНТГЕНОВСКИМ ОБЛУЧЕНИЕМ

Dr. O. Geszti, Oberstl. d. San.:

DIE WIRKUNG INTRAVENÖS VERABREICHTER KALZIUM-INJEKTION AUF DEN NACH GANZKÖRPERBESTRAHLUNG AUFTRETENDEN ERHÖHTEN BLUTHEPARINSPIEGELN

Sajkacsonttörések és álizületek kezelése

Írta: **Záborszky Zoltán** dr. orvosszázados

A kéz sajkacsonttörései a sérültek 0,2%-ában fordulnak elő. Kezelésük azonban számos nehézséggel jár. A törés legnagyobb részben rtg-vel felismerhető, ennek ellenére számos esetben törésre a figyelmet a késői fájdalom, vagy újabb trauma hívja fel. Az ekkor elvégzett rtg-vizsgálat idősült törést vagy álízületet mutat.

A helyes kezeléshez szükséges a korai pontos kórisme. Kórelőzményben leginkább kézreesés szerepel. Klinikailag a csukló duzzanatát találjuk, főleg a kéztő radiális oldalán, fájdalmas mozgáskorlátozottsággal. Kifejezett nyomásérzékenység a sajkacsont felett. Jellemző az ún. késői fájdalom, mely a baleset után csak órák múlva jelentkezik. Kétirányú rtg. felvételen sok repedés nem látható, azért ajánlatos a Böhler által ajánlott különleges felvétel elkészítése — ap. és oldal felvétel, 25 és 45 fokos supinatios helyzet. — A két utolsó felvételnél az egész sajkacsont látható, így a legtöbb egészen kis elváltozás is felismerhető. Vannak különleges törési formák, melyek fokozottabb supinatios tartással mutathatók csak ki. Szabályosan elkészített felvétel mellett is bizonyos törések nem láthatók, ezért a legkisebb gyanú esetén helyes a rtg. felvételt megismételni két hét múlva. Ekkor a csontos átépülés következtében a törési hasadék a legszélesebb.

A sajkacsonttöréseket felosztjuk:

a) ízületen belüli;
b) ízületen kívüli ún. tuber törésre.

A tuberositas törése mindig ártatlan, csontosan gyógyul.

Izületen belüli töréseknél a törésvonal elhelyezkedhet:

1. proximalis harmadban 11,3%-ban,
2. proximalis és kp. harmad határán 7,9%-ban,
3. középsőharmad törések 65,39%-ban,
4. középsőharmad törések hajlításos ék kitörésével 4,5%-ban,
5. distalisharmad törése 10,9%-ban.

A proximális és középsőharmad törések gyógyulási ideje hosszabb, ez esetben az álízületek képződésének száma nagyobb. A kitört ék gyógyulása bizonytalan. Törések gyógyulásának kórjóslata nemcsak a törések helyétől, hanem a törési sík lefutásától is függ.

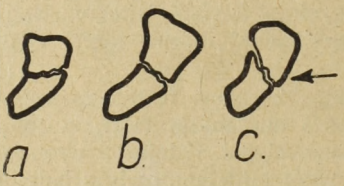
Három főtípust különböztetünk meg:

a) horizontalis törési sík
b) haránt törési sík,
c) verticalis törési sík.

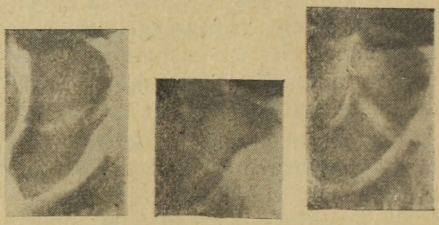
A horizontalis törések az összes sajkacsonttöréseknek majdnem a felét képezik. Törési vonal radialisan distalisan kezdődik s tart az ulnar proximal felé. Ez a sík a sajkacsontra haránt, az alkarra derékszögű. Kórjóslata a combnyaktörés Pauwels I.-nek felel meg. Csontosodási hajlam az összenyomó erő miatt jó.

A haránttörések hasonló számban fordulnak elő, mint az előző pontban említett törések. Törési hasadék a sajkacsontra merőlegesen az alkar tengelyére ferde síkban fut. Kórjóslata a Pauwels II.-nek felel meg. Gyógyulási idő hosszabb, mert itt nyíró erő is érvényesül.

Verticalis ferde törés a legritkább törési forma. 3—4%-ban fordul elő. A törési sík radial volar proximal felöl ulnar dorsal distal felé fut. A törési



1. ábra



2. ábra

sík az alkar hossztengelyére megközelíti. Kórjóslata a Pauwels III-nak felel meg. Kórisme főleg tiszta radio-ulnaris síkú töréseknél nehéz, csak oldalfelvételen látható. Gyógyulási idő nyíróerők hatására erősen megnyúlt.

Kezelés: Böhler 734 utánvizsgált esete közül, helyes konzervatív kezeléssel 94,7 %-ban csontos gyógyulást ért el. Középső és distalis harmad törések nagy része 6 hét alatt, míg a proximalis harmad törések 10—12 hét alatt gyógyultak csontosan. Átlagos rögzítési idő 59 nap volt. A sajkacsont nyugalomba helyezése nem könnyű feladat. A megfelelő rögzítéshez a hüvelykujj bevonása feltétlenül szükséges. Egyes szerzők a könyökízület rögzítését is ajánlják, mások ún. ökölgipsz rögzítést az összes ujjak bevonásával. Utóbbinak hátránya, hogy a kis ízületek mozgékonysága hamar beszűkül. A gipsz elkészítése szakszerű ellenőrzése bizonyos jártasságot is igényel. A rögzítési idő minden esetben 6 hét, majd a rtg. vizsgálattól függően meghosszabbítjuk.

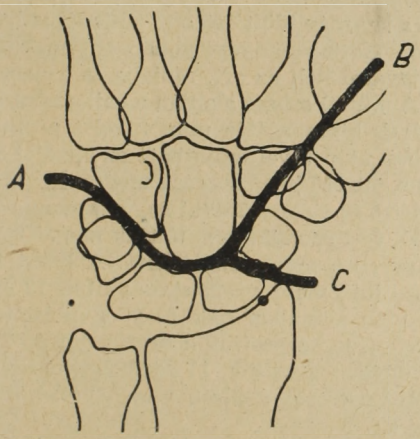
Csontos gyógyulást rtg. felvételen megállapítani nem minden esetben könnyű. Néha a törési vonal mellett látható egy felritkulás, melyet egy vagy két mészárnyék szegély követ. Böhler ezt a jelenséget 38%-ban találta. Ebben az esetben nem kezdődő álízületről, hanem gyógyult törésről van szó. A leírt szegély minden további rögzítés nélkül néhány hónap alatt teljesen eltűnik.

A törések 40%-ában megsérül a sajkacsontot ellátó ér, mely a proximális törtvég táplálkozási zavarához, vagy necrosishoz vezet. Ferde töréseknél ez gyakoribb. A keringésből kikapcsolt törtrész megtartja eredeti mésztartalmát, ezért a törés után néhány héttel rtg. felvételen viszonylagosan mészdúsabbnak látszik. A tört darab mészdússága a recanalisatio következtében csök-

ken, mely egyben mutatja is az új erek kialakulását. Proximális végben kis mészdús folt még évek múltán is visszamaradhat.

Szabályos kezelés mellett is találkozunk álízület — szövődménnyel, annál gyakrabban, minél közelebb van a törés a proximális véghez. Okát mechanikai és biológiai körülmények magyarázzák.

A sajkacsont a csuklóízület legmozgékonyabb csontja. Meghatározott tengely körül különböző síkban mozog (dorsal, volar hajlításkor, ulnar-radial abductiokor, hüvelykujj mozgásnál). Sajkacsont törésnél a csuklóízület mechanizmusa lényegesen megváltozik. A csont elmozdulása a normális ízületi felszín helyett a törésvonalban történik. 3. ábra. Ez az oka a törtvégek és szélei lecsi-



3. ábra

szoltságának. A kéz ízületek mozgathatósága majdnem mindig megvan, de fájdalmas. A kéz szorító ereje csökkent. Ez az állapot könnyű munkát végzőknél sokáig fennállhat. A fizikai munkát végzőknél rövidesen kialakul egy arthrosis a radio-carpalis ízületben. Ekkor a fájdalom fokozódik, melyhez az ízület duzzadása járul.

Friss sajkacsonttörések esetében, ahol a törtvégek között már kezdetben diastasis van, lényegesen nagyobb számban fordul elő álízület. (10%) (Böhler.)

Az álízület képződésnek másik oka, a tápláló erek sérülése, melynek következtében 2—4 hónap múlva a proximalis törtvég teljesen elhalhat. Egyes szerzők szerint a sinovialis folyadéknak a callus képződésére káros hatása van. Ezzel magyarázzák a spongiosa részleges felszívódását is, mely cystaképződéshez vezet. Később a necroticus tört darab nyomás hatására deformálódik.

Arthrosis 1%-ban csontos gyógyulás után is fellép. Legkifejezettebb elváltozást a radiuson látunk. Arthrosis az álízületek kb. 60%-ában fordul elő. Az esetek mintegy felében súlyos elváltozásokat okoz: — a csuklóízület nagyfokú mozgáskorlátozottságát, duzzanatát és fájdalmasságát.

Álízületek kezelése:

1. tört darabok anatómiai egyesítése (csavar vagy csont — segítségével),
2. az álízületek átalakítása valódi ízületté (Bentzol f. műtét),
3. tört darabok eltávolítása, a csuklóízület elmerevítése, főleg necrosis, súlyos arthrosis kapcsán.

A legjobb eredményt a csontbeültetés adja, mely történhet: csontléc vagy spongiosa átültetéssel. Mindkét eljárás osteogeneticus hatású. A csontléc előnye, hogy megfelelő belső rögzítést is ad, a csontcsap tetszés szerint alakítható.

Sajkacsont törés esetében a belső rögzítés szerepe elhanyagolható, mert az pótolható megfelelő gipszrögzítéssel. A spongiosa beültetés biztosabb és gyorsabb gyógyulást ad. A spongiosa beültetést 1926-ban Matti vezette be. Álízületek anatómiai helyreállítása idegen anyaggal (pl. fémcsavarral), egymagában csontos gyógyulást nem minden esetben ad. Spongiosa beültetés után 9—12 hét alatt, Phemister által bevezetett csont corticalis 4—10 hónap alatt épül át csontosan. Spongiosa átültetéssel bizonyos vörös csontvelőt is átviszünk, melynek szerepe a RES-ben is köztudomású. Matti megfigyelte, hogy ennek gyulladáscsökkentő hatása van s így még idült osteomyelitisnél is használta.

A Matti-féle műtét lényege abban áll, hogy a törést a fossa Tabatier felől feltárjuk. Vigyázni kell az art. radialis és a nervus radialis ramus superficialis sérülésére. A műtéti sebzés alapján a sajkacsont már jól tapintható. A csont dorsalis felszínének kipreparáláa után tűvel tapintható. A csont dorsalis felszínének kipreparálása után tűvel tapintható az álízület v. cysta. Amennyiben ez eredménytelen lenne, jelzőtű bennhagyása mellett készített rtg. felvétel útbaigazítást ad. Az álízületet és cistát fúróval és Volkmann-féle kanállal eltávolítjuk. Az üreget cristából vett spongiosával töltjük meg. Kitöltés után készült Rtg felvételen álízület vagy cista már nem látható. A kezet hüvelykujjat magába foglaló gipszsínbe rögzítjük, majd varratszedés után 12 hétre adunk körkörös gipszrögzítést. 12 hét után általában csontos gyógyulást találunk.

1957 óta osztályunkon is bevezettük a sajkacsont álízületek Matti f. mütéti kezelését. Azóta 12 műtétet végeztünk. 11 esetben csontos gyógyulást értünk el a sérültek teljes functioképessége mellett, 1 sérült ellenőrzésre nem jött vissza.

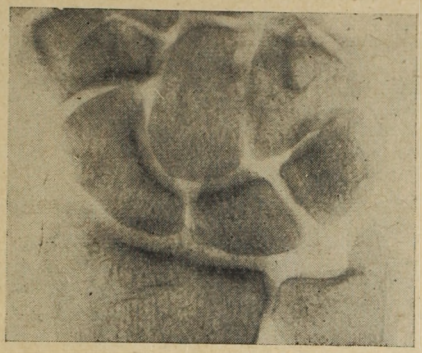
Összefoglalás:

1. Sajkacsonttörés kórismézéhez a jellemző kórelőzmény mellett szükséges a helyesen elkészített Rtg. felvétel.
2. Törési formák felismerése fontos a kezelés és kórjóslat szempontjából.
3. Rögzítési idő minden esetben 6 hét, proximális harmad törésénél 10—12 hét.
4. A sajkacsonttörés helyes gipszrögzítése a hüvelykujj alappercét is magában foglalja.
5. A proximális törtvég viszonylagos mésztartalmának szerepe és jelentősége.
6. Az álízület keletkezésének oka és következménye.
7. Csontbeültetésnek előnyei.
8. A Matti-műtét ismertetése.

Esetek ismertetése:

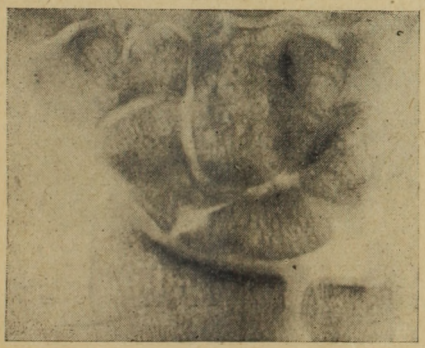
1. B. J. 35 éves 1958. VII. 17—VII. 29.
Kórelőzmény: 1957 októberben motorkerékpár baleset miatt b. o. perilunaris luxatio és sajkacsonttörés. A ficamot reponáltuk, sajkacsonttörés álizülettel gyógyult.
Felv. állapot: B. csukló kissé duzzadtabb mozgása beszűkült, végső helyzetben fájdalmas. Rtg.: sajkacsont verticalis ferde típusú törése proximalis harmad relatíve mészdúsabb. 1958. VII. 23. Matti műtét. Csontos gyógyulás.

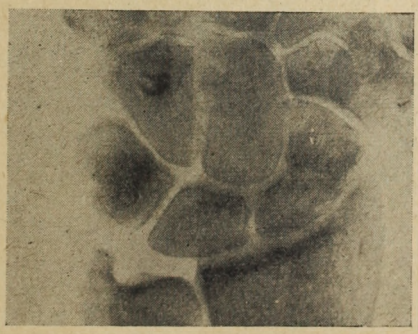
2. H. M. 22 éves 1958. okt. 15—nov. 18.
Kórelőzmény: 4 hónappal felvétele előtt röplabdázás közben jobb csuklóját megütötte Orvosnál nem volt. Felvétel előtt néhány nappal ismételt rándulás miatt jelentkezett s végeztünk Rtg. vizsgálatot. Felv. állapot: Jobb csukló nyomásérzékeny, mozgás alig beszűkült. Fájdalom punct. max. os capitatum felett. Rtg.: os capitatumot teljes egészében ciszta tölti ki. Conturja ulnaris oldalon megszakadt, beroppant. Vélemény: capitatum cista pathológiás törése. XI. 3-án Matti-féle műtét. Pp. sebgyógyulás. Szövettan: óriás sejtes csontdaganat. 10 hetes gipszrögzítés, csontos gyógyulás.



3. J. J. 25 éves. 1958. XI. 24—XII. 2.

Kórelőzmény: 1958 júliusban jobb kezére vas ajtó esett. Sajkacsont törése miatt 4 hónapra 6 hetenkénti ellenőrzés mellett gipszrögzítés. Felv. állapot: jobb csukló kissé duzzadtabb, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Rtg.: sajkacsont proximalis harmadán haránttörés, cista képződéssel. XI. 26-án Matti-műtét Pp. sebgyógyulás. 2 hónapos gipszrögzítés, csontos gyógyulás.





4. T. L. 22 éves. 1959 I. 1—I. 17.

Kórelőzmény: 1958. szept. 18-án labdarúgás közben bal csuklójára esett. Bal sajkacsonttörés miatt három és félhónapos gipszrögzítés, hathetes ellenőrző vizsgálatok után.

Felv. állapot: B. csukló nem duzzadt, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Rtg.: sajkacsont proximalis harmad verticalis ferde törése álizület és cistaképződés. 1959. jan. 12-én Matti-műtét, elsődleges sebgyógyulás. Háromhónapos gipszrögzítés, hathetes ellenőrzés mellett, csontos gyógyulás. Kéz functiója teljes.

5. K. P. 22 éves. 1959. VI. 26—VII. 14.

Kórelőzmény: 1958 júliusában kézilabdázás közben bal csuklóját megrándította. Orvosnál nem volt. Csuklója fájt. 1958 márciusában elvégzett vizsgálat sajkacsonttörést talált.

Felvételi állapot: B. csukló nem duzzadt, mozgás alig beszűkült, végső helyzetben fájdalmas. Bal sajkacsont proximalis harmad verticalis falú törése. Törési vonalban cista képződés. 1959. VII. 5-én Matti-műtét. Pp. sebgyógyulás. (Kéthónapos gipszrögzítés után csontos gyógyulás.)

6. P. Z. 21 éves. 1958. VII. 6—VII. 20.

Kórelőzmény: egy évvel felvétele előtt bal sajkacsont törése miatt egyik vidéki kórházban rögzítették három hétig gipszben. Azóta csuklója fájdalmas.

Felvételi állapot: B. csukló duzzadt, mozgás felére beszűkült, fájdalmas. Rtg.: B. sajkacsont kp. harmad haránt törése. Törési vonal szomszédságában csontresorptió. VII. 10-én Matti f. műtét, pp. sebgyógyulás. Háromhónapos gipszrögzítés után csontos gyógyulás.

7. K. A. 21 éves. 1959. VIII. 21—IX. 4.

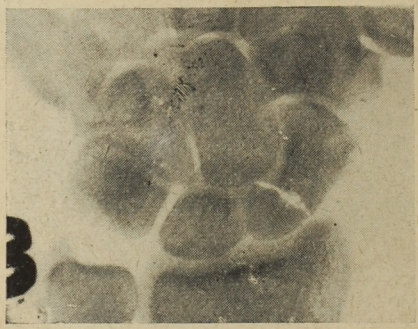
Kórelőzmény: egy éve labdarúgás közben jobb kezére esett, csuklóját megrándította, orvosnál nem volt. Egy hete ismételt csuklótáji rándulás miatt végzett vizsgálat sajkacsont álizületet talált.

Felvételi állapot: jobb csukló nem duzzadt, mozgás beszűkült, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Rtg.: jobb sajkacsont proximalis harmad haránt törése. Törési vonal 1—2 mm-re kiszélesedett, álizület képződése. VIII. 26-án műtét, gipszrögzítés két és fél hónapra csontos gyógyulás.

8. B. I. 20 éves. 1958. VIII. 22—IX. 4.

Kórelőzmény: fél évvel ezelőtt vagon tolás közben ütköző visszarúgott. Jobb csuklóját megrándította. Sérülés után 5 hónapra jelentkezett orvosnál.

Felv. állapot: j. o. csukló nem duzzadt, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Mozgás kb. felére beszűkült. Rtg.: j. o. sajkacsont proximalis harmad haránt törése, törésvonal körül kis babnyi cistaképződés. VIII. 26-án Matti-műtét. Pp. sebgyógyulás. Háromhónapos gipszrögzítés után csontos gyógyulás.



10. B. Gy. 20 éves. 1958. VIII. 24.—IX. 4.

Kórelőzmény: 1 évvel felvétele előtt torna közben jobb csuklójára esett. Vidéki kórházban RH kezelést kapott. Csuklófájdalma nem szűnt meg.

Felvételi állapot: Jobb csukló nem duzzadt, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Rtg.: Sajkacsont kp. harmad verticalis ferde törése. Álizület képződés. Matti műtét, pp. sebgyógyulás, 4 hónapos gipszrögzítés, csontos gyógyulás.

11. H. S. 29 éves, 1959. IX. 1.—IX. 15.

Kórelőzmény: 2 évvel felvétele előtt motorkerékpárral bukott, jobb csuklóját megütötte, orvosnál nem volt. 1 héttel felvétele előtt újabb trauma miatt jelentkezett.

Felvételi állapot: Jobb csukló nem duzzadt, nyomásérzékenység sajkacsont felett. Rtg.: Sajkacsont proximalis harmad haránt törése, álizület képződéssel. Csuklóizületben kifejezett arthrosis. IX. 4-én Matti műtét. Elsődleges sebgyógyulás, sérült ellenőrzésre nem jelentkezett.

12. T. J. 22 éves, 1959. IX. 3.—IX. 18.

Kórelőzmény: 1 évvel felvétele előtt labdarúgás közben bal csuklójára esett, orvosnál nem volt. Fizikai igénybevétel után csuklója fájdalmas, beduzzad.

Felvételi állapot: B. csukló nem duzzadt, sajkacsont felett nyomásérzékenység. Rtg.: a sajkacsont kp. harmad haránt törése. Álizület cista képződés. IX. 9-én Matti műtét, pp. sebgyógyulás, 3 hónapos gipszrögzítés után csontos gyógyulás.

IRODALOM:

Egyed B.: Sajkacsonttörések. Traumatológiai továbbképző tanf. II. kötet. — *Glauber A.—Sillár P.:* Traumatológiai és orthopaediai közlemények. 1958. 2. f. — *M. Saegesser:* Spezielle chirurgische Therapie 1957. — *L. Böhler:* Technik der Knochenbruchhandlung. II. Band. — *L. Böhler—E. Trojan—H. Jahna:* Wiederherstellungschirurgie und Traumatologie II. Band. — *O. Scaglietti—F. Perazzini:* Wiederherstellungschirurgie und Traumatológie II. Band. — *A. Hopf.:* Wiederherstellungschirurgie und Traumatológie II. Band. — *C. L. Wagner:* The Journal of Bone and Joint Surgery 1952. okt. — *S. Hirschfeld:* Zentralblatt für Chirurgie 1959. Heft. 2.

Капитан мед. сл. д-р *З. Заборски:*

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ЛАДЬЕВИДНЫХ КОСТЕЙ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ

Автором трактуется клиническое значение и возможности происхождения переломов ладьевидных костей и в связи с собственным случаем делаются следующие замечания:

1. Для установления диагноза переломов ладьевидных костей и ложных суставов необходимо, кроме характерного анамнеза и правильно приготовленная рентгеноснимка.
2. Распознавание форм переломов имеет важное значение с точки зрения терапии и прогноза.
3. Срок иммобилизации всегда будет 6 недель, при переломе проксимальной трети — 10—12 недель.
4. Правильная гипсовая фиксация перелома ладьевидной кости охватывает и основную фалангу большого пальца.
5. Описывается роль и значение относительного содержания извести проксимальных отломков.
6. Излагаются причины и последствия происхождения ложных суставов.
7. Трактуются преимущества костных имплантаций.
8. Описывается операция Матти (Matti).

Dr. Z. Záborszky, Huptm. d. San.:

NACHENKNOCHENBRUCH- UND SCHEINGELENKBEHANDLUNG.

A felületes thrombophlebitis

Írta: **Salamon Alajos** dr.

A felületes thrombophlebitis gyakori előfordulása teszi szükségessé részletes ismertetését. Zajcev szerint a thrombophlebitis a betegségek azon csoportjába tartozik, mely iránt sok szakember érdeklődik, de behatóan senki sem foglalkozik vele, és emiatt alig van gazdája. Bourde és Bernard szerint a felületes thrombophlebitist a betegek és orvosok egy része lebecsüli; az orvosok más része viszont a halálos embolia veszélye miatt túlbecsüli és anticoagulanskezelést, sőt műtétet javasol.

A klinikai és kórbonctani megfigyelések, továbbá a phlebográfia kétségtelenül kimutatták, hogy embólia esetén a coagulum a mély vénahálózatban keletkezik. Nincs megbízható adat arra, hogy az embólia a felületes vénahálózatból is létrejöhet.

Talán az is feltehető, hogy a mély véna thrombosisnak (mely majdnem mindig másodlagosan, más megbetegedés után, műtét, endocarditis stb. lép fel) semmi közös tulajdonsága nincsen azon gyulladásos folyamatokkal, spontán sui generis felületes thrombophlebitisekkel, melyek kizárólag a felületes vé-

nákra localizálódnak. Persze nem szabad megfeledkezni arról sem, hogy a felületes thrombophlebitis egy tünete lehet a mély véna thrombosisnak.

A felületes thrombophlebitisek Bourde és Bernard beosztása szerint három csoportra oszthatók:

1. *Phlebothrombosis — visszeres thrombosis.* Tapintásra a visszér consistentiája kifejezetten kemény, vagy csak ellenállóbb, mint normális körülmények között. A visszér belsejében könnyen kitapintható thrombus észlelhető. Ezen előfordulási formáihoz is társulhatnak periphlebitises tünetek, de nem szabályszerűen.

2. *Thrombophlebitis.* A felületes visszér rövid idő alatt válik kemény tapintatúvá és benne thrombus észlelhető. A bőr felette és körülötte vörös, melegebb, duzzadt és oedemás.

3. *Phlebitis.* A bőr alatti vénák megkeményednek, érzékennyé válnak, lumenükben thrombus nem észlelhető, periphlebitis nem kíséri. Ellentétben a két megelőző előfordulási formával, a folyamatban a visszér vértartalma soha nem vesz részt. Favre szerint ez az úgynevezett „drótfonálphlebitis".

A három megjelenési forma egy ugyanazon betegnél is előfordulhat a beteg végtagjának különböző helyein.

Az objectiv tünetek mellett meg kell említenünk a zsibbadást és fájdalmasságot.

A zsibbadás főleg a peripheriás keringés meglassúbbodásának a következménye, de a visszér spasmusa folytán is létrejöhet.

A fájdalom létrejöhet a visszérfal érzőidegeinek izgalma folytán, vagy a periphlebitises szövetek elégtelen vérellátása révén.

A kóros elváltozást néha jelentéktelen helyi trauma, vagy lázas infectio, vagy nagyobb fizikai megterhelés előzi meg. Igen gyakran azonban minden megfogható előzmény nélkül egy talán tágultabb vénaszakasz, vagy várixos csomó mely soha nem vonta magára a figyelmet, fájdalmassá válik, megkeményedik, fölötte a bőr hyperaemiássá válik. Igen gyorsan elzáródik a lumene, a véna körüli szövet beszűrődik, a beszűrődés azonban csak a közvetlen érkörnyéki kötőszövetet érinti, néha azonban távolabbra is terjedhet, melynek következtében a véna tapintása is bizonytalanná válik.

Ritkán észlelhető néhány tized hőemelkedés. Ellenben igen erős lehet a spontán fájdalom, főleg álló helyzetben.

Egyes szerzők ép vénarendszer mellett tagadják a kóros elváltozások létrejöttét. Mi több esetben láttuk látszólag ép vénák esetében is. Persze nehéz határt szabni, hogy hol kezdődik az ép véna és hol kezdődik a visszértágulat, a varicositás.

Osztályunk kétéves beteganyagából száz felületes thrombophlebitises esetet tettünk vizsgálat tárgyává. Ezen esetek között nem szerepelnek sem a felső, sem az alsó végtagon művi úton létrejött thromboplebitisek (hypertoniás injectiók, infusiók stb.), természetesen sem az egyéb mély véna thrombosisnak tartott esetek (műtétek után stb.).

Bourde és Bernard osztályozása szerint eseteink százalékos megoszlása a következő:

1. Phlebothrombosis	32%
2. Thrombophlebitis	56%
3. Phlebitis	12%

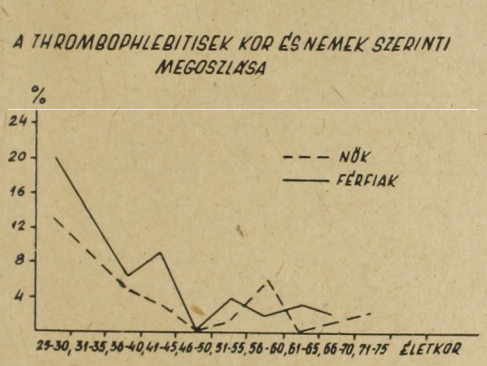
Az esetek 15 százalékában mint kiváltó tényező szerepel az évek óta fennálló visszeresedés.

Nemek szerinti megoszlásnál 41 százalékban nőknél és 59 százalékban férfiaknál találtuk az elváltozást.

A kór tényezőjét figyelembe véve más eredményre jutottunk, mint a francia Bourde és Bernard által közölt adatok. Szerintünk az eseteknek csak 14,3 százaléka esik a 40 éven aluliakra, míg 85,7 százaléka, vagyis az esetek túlnyomó része esik az idősebb korosztályra.

Ezzel szemben osztályunk felületes thrombophlebitises eseteinek 65 százaléka esik a 40 éven aluliakra és csak 35 százaléka esik a 40 éven felüliekre. Itt tekintetbe kell venni a beteganyagunk speciális voltát, tudniillik ilyen megbetegedéssel SZTK beteget alig veszünk fel. (Lásd 1. sz. ábra.)

A thrombophlebitisek kor és nemek szerinti megoszlása



1. sz. ÁBRA

A kivizsgálás során négy esetben találtunk hypertoniát, ez az idősebb korúaknál fordult elő. A laboratóriumi vizsgálatok az esetek 13 százalékában mutattak fokozott vvs. süllyedést, melyek közül 6 phlebothrombosisos és 7 thrombophlebitises esetnél mutatkozott. A fvs. szám 7 esetben volt emelkedett, 3 phlebothrombosisos esetben és 4 thrombophlebitises esetben. A többi esetben normális laboratóriumi eredményeket kaptunk.

69 betegnél a megbetegedés különböző szakaszaiban 179 coagulogrammot készítettünk. 33 betegnél a megbetegedés különböző szakaszában a normálistól eltérő coagulogrammot találtunk, 36 betegnél az ismételten elvégzett coagulogrammok normális értéket adtak.

31 betegnél nem végeztünk coagulogrammot.

A coagulogramm a fenti eredmények alapján a felületes thrombophlebitisek kórismézésében nem bizonyult döntő vizsgálati eljárásnak.

A felületes thrombophlebitiseket localisatió szerint 88 százalékban a lábszár visszerein és 12 százalékban a comb visszerein találtuk. (2. sz. ábra.)

Osztályunkon a következő therápiát alkalmaztuk: a phlebothrombosisok 32 esete közül 16 esetben alkalmaztuk a klasszikus gyógykezelést: fekvés, állottvizes borogatás, a végtag Braun-szánkán való felpolcolása, valamint papaverin, vagy paniverin tabletták szedése. A kötegezettség és fájdalom megszűnte után (6—12 nap) a végtag passzív és aktív mozgatását végeztük, néhány nap múlva rugalmas pólyával a beteget felkeltettük. Majd kétheti időtartamra felhelye-

zett, zinkenyv kötéssel kibocsátottuk. A zinkenyv kötés eltávolítása után a betegek panaszmentessé és munkaképessé váltak.

A phlebothrombosisok másik részénél 16 esetben és az 56 thrombophlebitises esetben osztályunkon a klasszikus gyógykezelés mellett egyéb gyógyszerek alkalmazását is bevezettük.

2. sz. ábra

Thrombophlebitisek localisatiója és nemek szerinti előfordulása

	Nők	Férfiak
Thrombophl. cruris sinister	22	30
Thrombophl. cruris dexter	14	22
Thrombophl fem. dexter	3	5
Thrombophl. fem. sinister	2	2
összesen:	41	59

a) Különböző antibioticumokkal (Penicillin, Streptomycin, Chlorocid, Tetrán) kezeltünk 34 esetet.

b) Rheopyrinnel 11 esetet.

c) Antibioticumokkal és anticoagulansokkal 15 esetet.

d) Vasokastannal kezeltünk 12 esetet.

Az antibioticumok közül az esetek nagyobb részében, 18 esetben a Tetránt alkalmaztuk, míg 16 esetben a többi antibiotikumokat. A Tetrán bizonyult az antibioticumok közül a legjobb hatásúnak.

A Tetránt B_1 vitaminnal adtuk napi 4×2 tabletta adagolásban 4 napon át. Az eredmények igen jók voltak, a gyulladásos jelenségek visszafejlődtek és a fájdalmas kötegezettség minimálisra csökkent. A továbbiakban minden csoportnál a klasszikus therápiánál megemlített tornáztatási-felkelési és zinkenyv kötéssel való ellátást alkalmaztuk.

A Rheopyrint napi 3×2 tabl. adagolásban 6 napon át alkalmaztuk. Az eredményeket csak jónak mondhatjuk, mert bár a gyulladásos jelenségek az első hat napon visszafejlődtek, a fájdalmas kötegezettség visszafejlődése, illetve megszűnése hosszabb ideig tartott, mint a Tetránnal kezelt esetekben. Eredményeink nem egyeznek Kós és munkatársai által közöltekkel, ennek a peroralis adagolás adhatja magyarázatát.

Az antibioticumokkal és anticoagulánsokkal kombinált klasszikus gyógymód semmivel sem hozott jobb eredményt, mint az előbbi két módszer. A pir és fájdalmas kötegezettség visszafejlődése ugyanannyi ideig tartott, mint az előző csoportoknál. Az anticoagulánsok adagolásával járó körülményesség és vérzési szövődmény fellépésének lehetősége miatt, a felületes thrombophlebitisek therápiájában az anticoagulánsok alkalmazását nem tartjuk szükségesnek.

Az esetek kisebb részében alkalmaztuk a Vasokastant. Eredményeink megközelítik az antibioticumokkal kombinált kezelési gyógymód eredményeit. Napi 3×10 csepp dósissal kezdjük, 3×1 cseppel emeljük, napi 3×20 cseppig. (A tünetek visszafejlődésekor a kezelést befejezzük, 10—14 nap.) Az összes eddigi gyógyszerekkel szemben igen nagy előnye, hogy a szervezetre semminemű

károsító hatása nincs, veszélytelenül adagolható. Ez teszi lehetővé, hogy a thrombosisok profilaxisára is alkalmazható, szülések és nagy műtétek után (Die Wochenschrift für Klinik und Praxis 1955. dec. 2. közlése szerint).

Néhány esetben localisan piócát is alkalmaztunk, mely a localis tünetek visszafejlődésében jó eredményt adott.

A 12 phlebitises esetben csak a klasszikus gyógykezelést alkalmaztuk jó eredménnyel.

A kezelt 100 eset közül 5 recidivánk volt. Ezek közül kettő phlebothrombosisos eset és 3 thrombophlebitisnek tartott kórkép, melyek közül 2 endoangiitis obliterans részjelenségének bizonyult. Felületes thrombophlebitiseknél az endoangiitis obliterans lehetőségére külön felhívja a figyelmet Bugár—Mészáros azokban az esetekben, amikor a felületes thrombophlebitisek migralnak.

Összefoglalás: A kórház kétéves beteganyagának 100 felületes thrombophlebitises esetét ismertetjük Bourde és Bernard beosztása alapján. Beszámolunk a tisztán klasszikus és kombinált kezelések eredményeiről, melyek közül a Tetránnal és Vasokastánnal kombinált eljárások eredményesebbeknek bizonyultak. A felületes thrombophlebitisek kezelésében az anticoagulánsok alkalmazását feleslegesnek, a klasszikus kezelési eljárást igen lényegesnek tartjuk.

IRODALOM:

1. *Barta G.:* O. H. 1957, 33. — 2. *Bugár—Mészáros K.:* A perifériás érbetegségek 1944. — 3. *Bourde—Bernard:* La Presse Medicale 1958. VII. — 4. *Geszti—Kovács—Rodánszky:* Kat. Orv. Szemle, 1954. 12. — *Horn Z.—Kovács E.—Áltmann O.:* O. H. 1951. 15. — 6. *Jávor T.—Bencze Gy.:* O. H. 1957. 5—6. — 7. *Kós R.—Rotin J.—Dániel F.:* O. H. 1955. 42. — 8. *Kovács E.:* Kat. Orv. Szemle, 1955. 7. — 9. *Tarajev E. M.:* O. H. 1951. 1. — 10. *Zajcev G. P.:* Szovjetszkaja Medicina, 1948. 11. — 11. *Zukschwerdt L. H. A. Thies:* Deutsch Med. Wchschr. 1958. 23.

Д-р А. Шаламон:

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫМ ТРОМБОФЛЕБИТОМ

Авторами излагается 100 случаев поверхностного тромбофлебита по классификации Bourde и Bernard, встречавшихся в госпитале в течение двух лет. На основе результатов, полученных при вполне классическом и при комбинированном лечении было установлено, что комбинированное применение тетрана (oxytetracyclin) и экстракта конского каштана является лучшим методом. В терапии поверхностных тромбофлебитов авторы считают излишним применять антикоагулянты и предлагают не забросить классическое лечение.

Dr. A. Salamon:

OBERFLÄCHLICHE THROMBOPHLEBITIDEN

An Hand über eine Periode von zwei Jahren reichendes Krankengutes einer Spitalabteilung machen Verff. 100 fälle oberflächlicher Thrombophlebitiden nach der Einteilung von Bourde und Bernard bekannt. Sie berichten über Ergebnissen rein klassischer sowie kombinierter Behandlung, indessen die mit Tetran (Oxytetracylin) und Vasokastan (Rohkastanien-Extrakt) kombinierte Verfahren sich erfolgreicher zeigten. Verff. halten die Behandlung mit Antikoagulantien oberflächlicher Thrombophlebitiden als überflüssig, nebenbei empfehlen sie das klassische Verfahren nicht zu beseitigen.

Torsio omenti majoris

Írta: **Izinger Endre** dr.

A csepleszorsiót először 1851-ben *Marchetti* írta le. Az azóta eltelt 108 év alatt az irodalomban megjelent közlemények száma nem éri el a négyszázat. Ha tekintetbe is vesszük, hogy nem minden eset kerül közlésre, a csepleszorsió akkor is a ritkán előforduló acut hasi katasztrófák közé tartozik. Műtét előtt a diagnozist csaknem lehetetlen felállítani, és legtöbbször más, azonnali sebészi beavatkozást igénylő kórkép diagnózisával kerül műtétre.

Hazánkban az első esetet 1907-ben *Verebély* írta le. Később *Steiner, Rosenák, Czirer, Klimkó, Vigyázó, Czeyda-Pommersheim, Pozdora, Prochnow, Petz,* majd 1955-ben *Szabó* és 1957-ben *Varga* foglalkoztak a kérdéssel.

Saját esetünk ismertetése:

T. S. 62 éves férfibeteget 1958. szeptember 10-én appendicitis acuta diagnózissal mentők szállították osztályunkra. Anamnaesisében 1945-ben végzett jobboldali lágyéksérv-műtét szerepel, sérve azonban a műtét után hat hónapra kiújult. Felvétele előtt egy nappal hirtelen jobb alhasi, görcsös fájdalmak jelentkeztek. Hányingere volt, nem hányt. Fekvésre, borogatásra fájdalmai nem enyhültek. Másnap még elment munkahelyére, de görcsös fájdalmai fokozódtak. orvoshoz fordult, aki osztályunkra utalta.

Felvételi status: Kp. fejlett, jól táplált férfibeteg. Bőr- és nyálkahártyák kp. vérteltek. A nyelv kissé száraz, kevés fehéres lepedékkel bevont. Szív, tüdő kóros elváltozás nélkül. Kifejezetten zsíros, nehezen áttapintható hasfal. A köldöktől jobbra, tenyérnyi területen defense musculaire, igen erős nyomásérzékenység. Rovsing-, Blumberg-tünet negatív. Jobboldalt ferde, inguinalis, pp. gyógyult bőrmetszés hege. A jobb inguinalis tájon ökölnyi, fájdalmatlan, rugalmastapintatú terimenagyobbodás észlelhető, mely nyomásra a hasüregbe visszahelyezhető. Máj, lép nem tapinthatók. Rectalis vizsgálatnál kórosat nem észlelünk. Kp. élénk reflexek.

Pulsus: 100/min. kp. telt, ritmusos.

RR: 190/110 Hgmm.

Laboratóriumi leletek:

Vérkép: Hgb: 100 százalék.
vvs: 4 050 000.
fvs: 6600.

Süllyedés: 30 mm, 1 h. alatt.

Vizelet: negatív.

Mellkasátvilágítás: negatív.

Az alacsony fehérvérsejtszám ellenére, az erős görcsös fájdalmakra, a szapora pulsusra, és a defensera való tekintettel, acut appendicitist tételezve fel, azonnal műtétre határozzuk el magunkat.

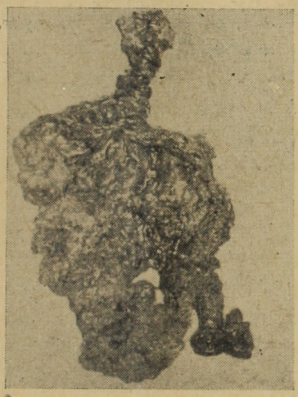
Műtét (Op: Izinger dr.).

150 ml 1/2 százalékos Neotonoc. I. loc. anaesth. Ferde ileocoecalis bőrmetszés, rácsbehatolás. A peritoneum megnyitásakor véres-savós folyadék ürül, és a látótérben lividszürkén elszíneződött csepleszrész tűnik elő. Metszésünket proximalis és distalis irányban pararectalisan meghosszabbítjuk. A nagy csepleszt előemelve kitűnik, hogy a felső szakaszán kötélfonatszerűen 360 fokban torqualódott, alsó szakaszának egy elkeskenyedett része viszont a jobboldali lágyéksérvtömlőben letapadt. A letapadást ujjal tompán oldjuk, és a

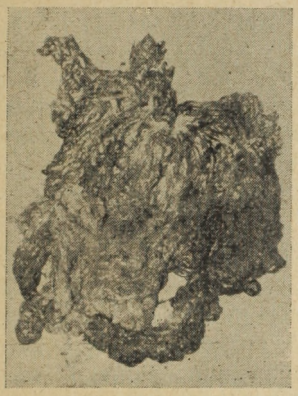
tömlőből a csepleszt visszahúzzuk, majd a torsió felett l. a. resectiót végzünk. Az eltávolított cseplesz oedémás, congestív, keménytapintatú, elszórtan haemorrhágiás szigetek láthatók rajta. Az appendixet épnek találjuk. Revisio. Réteges hasfalzárás. Kötés.

Zavartalan gyógyulás. Műtét után a kilencedik napon a beteg panaszmentesen távozott.

Az 1. sz. ábrán jól látszik a kötélfonatszerűen torqualódott cseplesz, és az elszíneződött terület, melynek alsó, elkeskenyedő szakasza a sérvtömlőben foglalt helyet. A 2. sz. ábra a torsió megszüntetése után ábrázolja a resecált csepleszt.



1. ábra



2. ábra

A műtéti készítmény szövettani lelete: (dr. Liszkai) „Mikroszkóp" alatt zsírszövet látható, mely tágult vérrel telt erekben gazdag. Az erek fala enyhén vizenyősen duzzadt, helyenként a falban mozgásban lévő neutrophil leukocyták láthatók. Foltokban tömegesen vannak vörösvértestek ereken kívül is. Néhány helyen a hashártyai felszín is megfigyelhető. A felszínt fibrinnel vegyesen lebenyezettmagvúak borítják. A beszűrődésben a lymphoid sejtek hiánya acut lobos folyamatra utal. A mikroszkópos kép a klinikai diagnózisban jelzett elváltozásnak megfelel."

Egyes szerzők elsődleges és másodlagos cseplesztorsiót különböztetnek meg. Arra vonatkozóan azonban, hogy mit nevezünk elsődleges és mit másodlagos torsiónak, az irodalomban nincs egységesen kialakult álláspont. Elsődleges cseplesztorsióról beszélnek egyes szerzők akkor, ha a torsió oka ismeretlen, míg másodlagos torsió esetében a csavarodást kimutatható elváltozás hozza létre. A másik felfogás szerint viszont az a döntő, hogy kimutatható-e a cseplesben plasticus elváltozás, vagy nem. Ha a torsiót nem előzi meg a cseplesz plasticus elváltozása, elsődleges, ha pedig szövettanilag epiploitis plastica mutatható ki, akkor másodlagos a torsió. Ezek után természetesen az irodalomban elsődlegesnek és másodlagosnak leírt cseplesztorsiókat önkényesen sorolják egyik, vagy másik csoportba.

A cseplesztorsió rendszerint kifejezetten elhízott felnőtteknél, és leginkább férfiaknál fordul elő. Az angolszász irodalomban azonban leírtak három gyermeken észlelt torsiót is.

Mint tudjuk, a cseplesz önálló mozgást végezni nem képes, és megcsavarodásának oka még nem egészen tisztázott. Létrejöttéhez különböző tényezők összhatása szükséges. Megkülönböztetünk praedisponáló és kiváltó tényezőket.

Praedisponáló tényezők:

1. A nagycseplesz szokatlanul nagy volta.
2. Hosszú, keskeny gyöki rész.
3. Nagyfokú zsírlerakodás a cseplesz distális részén.
4. Kóros hasűri összenövések.
5. Epiploitis.

Kiváltó tényezők:

1. Külső erőbehatás, hirtelen testhelyzetváltozás.
2. Viharos peristaltica.
3. Vénás obstructió, melynek következtében az artériák feszessé válnak, és a hosszabb és rugalmasabb vénák megcsavarodnak a rigid artériák körül, előidézve ezáltal a cseplesz torsióját. (Haemodinamikai theoria.)

Külön kell hangsúlyoznunk a sérvek, és az előzőleg végzett sérvműtétek jelentőségét. A sérvtömlőhöz, vagy a sérvkapu felett a hashártyához kitapadt cseplesz ugyanis az eredés és kitapadás következtében történő kettős rögzítettség révén könnyebben megcsavarodik.

Tünettan:

Maga az a tény, hogy a cseplesztorsiós beteg legtöbbször más acut hasi katasztrófa diagnózisával kerül műtőasztalra, arra mutat, hogy a kórképnek nincsenek jellegzetes tünetei. Előtérben erős, görcsös jellegű hasi fájdalmak, csuklás, hányinger, hányás állnak, mint a többi heveny hasi katasztrófa esetében. A fájdalmat a beteg rendszerint a köldök körül jelzi a legkifejezettebbnek, és a nyomásérzékenység is itt a legnagyobb. Talán irányjelző lehet az a körülmény, hogy cseplesztorsió esetében a hasfal bőre hyperaesthesiás, betapintásnál a beteg inkább a hasfalban, vagy közvetlenül a hasfal alatt, felületesen jelzi a fájdalmat. A progresszió üteme sem olyan gyors, mint egyéb hasi katasztrófa esetében. A megcsavarodott cseplesz rész nagyságától, és a hasfal zsírosságától függően, esetleg resistentia is tapintható. Ilyenkor a has asymetrikus is lehet. Mérsékelt hőemelkedés, kisfokú leukocytosis, és szapora pulsus észlelhető. Egyesek a klinikai tünetek súlyosságát a csavarodott cseplesz rész nagyságával hozzák összefüggésbe, azt állítva, hogy minél nagyobb cseplesz rész iktatódik ki a keringésből, annál súlyosabb a kórkép. Ezzel szemben *Klimkó* leírja, hogy a harmadik cseplesz torsiója ugyanolyan képet nyújtott, mintha a nagycseplesz egészében csavarodott volna meg. (A harmadik cseplesz fejlődési rendellenesség, mely a gyomor kisgörbületéről indul ki, és annak mellső fala előtt kötényszerűen lóg le.) *Petz* pedig, a kiscseplesz alig gyermekujjnyi, kocsányszerűen lelógó darabjának torsióját észlelte súlyos hasi katasztrófa tüneteivel.

A therápiára vonatkozóan *Walther* és *Sonnenburg* még a torsió megszüntetését ajánlották. *Eiselberg* és *Moresco* viszont leírják, hogy két esetben, mikor a torquálódott cseplesz részt nem távolították el teljesen, halálhoz vezető, postoperatív gyomor-bélvérzést tapasztaltak. Mindkét esetben a cseplesz vénái thrombotizáltak, és retrográd úton a thrombusok a gyomor- és bélnyálkahártyán fekélyt okoztak. A helyes megoldás tehát a torquálódott cseplesz rész teljes resectiója.

Összefoglalás:

A cseplesztorsió a ritka kórképek közé tartozik. Aethiológiája nem teljesen tisztázott, a különböző elméletek csak részben magyarázzák meg keletkezési mechanizmusát. Műtét előtt a diagnózist csaknem lehetetlen felállítani, olyan biztos differentiáldiagnosztikai módszer, mely a többi acut hasi katasztrófától elkülönítené, nem áll rendelkezésünkre. Legtöbbször a peritoneum megnyitásakor ürülő véres-savós folyadék, és az esetleg látótérbe kerülő, lividen elszíneződött cseplesz igazit útba bennünket, és vezet rá a helyes diagnózisra. A helyes therápiás megoldás a torquálódott csepleszrész teljes resectiója.

IRODALOM

1. *Ball H.:* Zbl Chir. 1956. 81. 18. — 2. *Czeida—Pommersheim F.:* O. K. 1931. K. sz. — 3. *Czirer L.:* O. H. 1928. 42. — 4. *Farrugia—Bonnici P.—Marsden H. B.:* Brit M. J. J. 1957. 5042. — 5. *Hauschild W.:* Zbl. Chir. 1955. 80. 48. — 6. *Klimkó D.:* O. K. 1929. — 7. *Pozdora P.:* B. O. U. 1934. 2. — 8. *Prochnow F.:* D. Sz. T. S. K. 1945—47. — 9. *Rosenák M.:* Gy. 1922. 3. — 10. *Steiner P.:* Gy. 1909. — 11. *Szabó L.:* O. H. 1955. 13. — 12. *Troján E.:* O. H. 1927. 50. — 13. *Trosina L. N.:* Szov. Med. 1948. 10. — 14. *Varga J.:* O. H. 1957. 29.

Д-р Э. Изингер:

TORSIO OMENTI MAJORIS

Перекрут большого сальника принадлежит к редким болезням. Этиология заболевания не вполне выяснена; разные теории лишь частично дают ответ на вопрос механизма происхождения. Установить диагноз до операции почти невозможно; не имеется в распоряжении такого надежного метода дифференциальной диагностики, на основе которого можно было бы отличить ее от других острых животов. В большинстве случаев серозно-кровянистое выделение появляющееся при открытии брюшины и может быть синебагрово окрашенный сальник, попадающий в поле зрения, ведет к правильному диагнозу. Полное иссечение перекрученной части сальники является правильным методом терапии.

Dr. E. Izinger:

TORSIO OMENTI MAJORIS.

Torsion des grossen Netzes gehört zu den seltenen Krankheitsbildern. Die Aetiologie ist noch nicht vollkommen geklärt, ihr Entstehungsmeschanismus wird durch die verschiedene Theorien nur teilweise erörtert. Ihre Diagnose kann vor der Operation kaum gestellt werden, es gibt weiter keine sichere Methode um diese Krankheit von den anderen akuten abdominalen Katastrophen unterscheiden zu können. Am meisten dienen zum Orientieren und zur rechten Diagnosestellung die an Eröffnung des Bauchfells erscheinende blutig-seröse Flüssigkeit, sowie eventuell das sichtbar werdende, livid verfärbte Netz. Die richtige therapeutische Lösung ist immer die Resektion der torquierten Netzteilen.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata és a Budapesti Orvostudományi Egyetem Mikrobiologiai Intézetének (igazgató: Alföldy Zoltán dr. egyetemi tanár) közleménye

Leptospira pomona járvány egy tiszántúli gazdaságban

Írta: **Keleti Béla** dr., orvosalezredes, **Selmecz Imre** dr., **Füzi Miklós** dr., **Alföldy Zoltán** dr. és **Kiszel János** dr.

Az emberi leptospirosisok aetiologiájában hosszabb időn keresztül csak a rágcsálók által terjesztett leptospira típusok voltak ismeretesek, az utóbbi évek folyamán azonban egyre szaporodnak a megfigyelések, amelyek a háziállatok jelentőségére hívják fel a figyelmet. Hazánkban az emberi leptospirás fertőzéseket leggyakrabban a háziállatokban előforduló leptospira-féleségek okozzák, közöttük is elsősorban a L. pomona (3, 4). Érdeklődésre tarthat számot ezért az alább ismertetendő pomona járvány, amely elsősorban a hazai pomona-fertőzések még kevésbé ismert klinikai képéhez szolgáltat adatokat.

A L. pomona eredetileg Ausztráliában emberi megbetegedésből kitenyésztett leptospira típus. *(Clayton, Derrick és Cilento* 1937. 5.) Széleskörű elterjedettsége mutatja, hogy körülbelül azonos időben találták meg Ázsia több területén a Szovjetunióban, valamint Olaszországban és Dél-Amerikában (6, 7, 8, 9). Európában a második világháborút követő években számos országban kimutatták (1), hazánkban 1949-ben került megfigyelésre az első emberi pomona-fertőzés (3).

E leptospira pomona fő gazdaállatai a nagyobb háziállatok, elsősorban a sertés és szarvasmarha, de megtalálták a lóban, kecskében, juhokban, kutyákban is. Alkalmi előfordulásokat észleltek ezüstrókában, patkányban és különböző házi szárnyasokban. A háziállatok körében a pomona-fertőzés sokszor tünetszegény formában zajlik le, máskor azonban súlyos lázas megbetegedésekhez, vetéléshez, elhulláshoz vezet, sokszor tejelválasztási zavar lép fel és így komoly gazdasági károkat idézhet elő egy-egy állatállományban (1, 2, 8, 10, 11, 12).

Az emberi megbetegedések rendszerint falun gyakoriak, valamint olyan foglalkozási ágakban, ahol a háziállatokkal szorosabb kontaktus áll fent: sertéstenyészetek, hizlaldák, tejgazdaságok dolgozói, hentesek, húsgyári, hűtőházi és vágóhídi alkalmazottak között. A kórkép Európában általában a „sertéspásztor betegség", helyesebben „kanászkór" néven ismeretes és főleg *Gsell* (1) tanulmányozta részletesen, 1943—1950 között 258 eset tapasztalatait dolgozta fel. A pomona-fertőzés a benignus leptospirosisok közé sorolható. Magas lázzal és a jellemző heves tünetekkel kezdődik. A lázgörbe általában kétfázisú: az első lázas szakasz 5—8 napig tart, majd 1—2 napi láztalanság után ismét rövid

(1—2 napos) lázas állapot figyelhető meg. A szervi tünetek között a svájci tapasztalatok szerint igen gyakori az agyhártyagyulladás, másutt azonban nem említik a meningitis gyakori előfordulását. Súlyosabb vese- és májkárosodás ritkán (1 százalék alatt) észlelhető és ugyancsak ritka az ún. „pseudoappendicitis"-es kép is, amely tévesen műtéti indicatióhoz vezethet. A lábadozás általában néhány nap, vagy hét múlva szövődmények nélkül fejeződik be, csupán elvétve figyeltek meg recidiváló meningitist, polyneuritist, késői szemtünetet. A prognósis a kezdeti ijesztő tünetek ellenére jóknak mondható. *Gsell* (1) 258 esetéből egyetlen beteget vesztett el, egy 73 éves férfit, akinél a heveny szak lezajlása után keringési elégtelenség és hypostaticus pneumonia lépett fel. Egy-egy halálos kimenetelű pomona-fertőzésről *Dotti* és *Babudieri* számolt be, mindkét betegnek súlyos icterusa és uraemiája volt (2).

A pomona-fertőzés legjellemzőbb sajátosságainak összefoglalása után rátérünk az általunk észlelt járvány ismertetésére. 1953 nyarán egy Duna—Tisza közén fekvő katonai táborból 60 katona nyert kihelyezést kisegítő mezei munkára egy Szolnok megyei gazdaságban. Nem egész 1 hónap eltelte után a katonák körében magas lázzal járó megbetegedések léptek fel és rövid időn belül (aug. 1—aug. 7-ig) 15-re emelkedett a betegek száma. Valamennyi beteg kórházba került, ahol az első feltételezett diagnosis nephroso-nephritis haem. inf. volt, mivel azidőtájt e megbetegedés más honvédségi alakulatoknál több más helyen járványos formában előfordult és a kezdeti tünetek meg is feleltek a nephroso-nephritis haem. inf. kezdeti tüneteinek. A későbbiekben azonban, miként egy már korábban ismertetett járványnál is, a leptospirosis valószínűsége került előtérbe (12). A betegség lezajlása után a betegek vérsavóival végzett serologiai próba mind a 15 esetben positiv eredménnyel végződött. Valamennyi beteg savója magas titerben agglutinálta a L. pomonát, ugyanakkor más L. típusokkal nem reagált, illetve legfeljebb alacsony titerű mellékagglutinatiót mutatott. (L. a táblázatot.) Az agglutinatio-lysises próbához a hazai tenyésztésű L. pomona „Trk" jelzésű törzset használtuk és ezenkívül minden savót a L. grippotyphosa, L. sejtről L. hebdomadis, L. canicola és L. ictero-haemorrhagiae típusokkal is megvizsgáltunk.

Klinikai kép. Az esetek eléggé egységes képet mutattak, valamennyi heveny lázas formában zajlott le. (L. a táblázatot.) A megbetegedést a leptospirosisok ismert heves kezdeti tünetei vezették be (magas láz, hidegrázás, vagy borzongás, deréktáji vagy végtagfájdalmak, tarkótáji fájdalom, hányinger, hányás, szédülés, gyengeség), de korai vizsgálatnál a sokszor erősen bevont nyelven és a kötőhártyák gyakori belöveltségén kívül más kóros eltérést nem igen észleltünk. Csupán két betegnél volt enyhe torokpír észlelhető. Valamennyien az első 2—6 nap folyamán kórházba kerültek és ekkor már szervi tünetek is kimutathatók voltak. A mellkasi szervek vizsgálatánál általában kóros eltérést nem találtunk, de egy esetben a keringés és szívműködés átmeneti zavarát észleltük. Minthogy hazai leírásokban eddig hasonló tünetekről nem történt említés, az esetet röviden ismertetjük.

A 14. sz. beteg 23 éves férfi betegsége hidegrázással, erős főfájással és izomfájdalmakkal kezdődött. Felvétel a betegség 4. napján. Temp.: 38,5 C°. P: 112/min. RR: 120/70 Hgmm. Fiz. lelet: bevont nyelv, torok, bőr, tüdő, norm. Szív: csúcson halk, functionalis systoles zörej. Máj: nem tapintható. Lép: tapintható és felfelé nagyobb. Vesetájék, végtagok, mirigyek: ∅ Idegrendszer: ∅ Süly.: 23 mm/1 h. Vvs.: 4,62 millió. Fvs.: 10,600, qual.: balratolódás. Eo.: 4%. RN: 37 mg%. Clearance: 110 ml/min. Conc. próba: 1020. Vizelet: alb.: +, pus.: ∅ sach.: 0. ül.: 1—2 vvs., 5—6 fvs. Wa.: neg. Colloid-próbák: neg. A 7 napos bifasisos láz

elmúlta után 1 hétig jó subj. és obj. állapotban volt, pulsus: 80/min. Betegsége 20. napján újra tachycardiás lett, pulsusa labilis, percenként 100—120, ritmusos. A csúcson az első szívhang dobbanóvá vált. Láztalan. Kürten-reactio: neg. Panaszmentes. A szív Rtg. elváltozást nem mutat. EKG: ekkor még csak sinus tachycardia, 2 hét múlva azonban kp. típus mellett T_2 lapos, T_3 neg., ST_{2-3} kissé az izoelektromos vonal alatt. Szigorú fekvés és sedalás után a tachycardia 8 hét alatt megszűnt, a hallgatódzási lelet a kezdeti állapotra tért vissza.

TÁBLÁZAT

BETEGEK SORSZÁMA	C°	LÁZGÖRBE A BETEGSÉG EGYES NAPJAIN 2 3 4 5 6 7 8 9 10	FŐBB KLINIKAI TÜNETEK: HIDEGRÁZÁS	HÁNYÁS, HÁNYINGER	ÍZÉRZÉSZAVAR, ÉTEROLDALOM	CONJUNCTIVITIS, FOTOFÓBIA, BŐRKIÜTÉS	TOROKFÁJÁS	BEVONT NYELV	VÉGTAGI TÁRULÓ	LÉP TAPINTHATÓ	SEROL. EREDMÉNYEK L. TYPUSOK SZERINT: PROWAZEK	GAYON-TOYOSHIMA	HEBOMADÁLIS	BEJROE	CANICOLA	ICTEROHAEMORRHAGIA
1	39		+	-	-	+	-	-	-	-	400	-	-	-	-	-
2	39		-	-	+	-	-	-	-	+	800	-	-	-	-	-
3	39		-	-	+	-	-	-	+	-	1600	50	-	-	-	-
4	39		+	+	+	-	-	+	-	-	800	-	-	-	-	-
5	39		+	+	+	-	-	+	+	-	400	-	-	-	-	-
6	39		+	+	+	+	-	+	-	+	800	50	-	-	-	-
7	39		+	+	+	+	-	+	-	-	1600	100	-	-	-	50
8	39		+	+	+	-	-	+	+	-	1600	-	-	-	-	-
9	39		+	+	+	+	-	+	+	-	1600	-	-	-	-	-
10	39		+	-	+	+	-	+	+	+	1600	50	-	-	-	-
11	39		+	-	+	-	+	+	+	+	200	-	-	-	-	-
12	39		+	+	+	+	-	+	+	-	800	-	-	-	-	-
13	39		+	-	+	-	+	+	+	-	400	-	-	-	-	-
14	39		+	-	+	-	-	+	+	+	800	-	-	-	-	-
15	39		+	-	-	+	-	+	+	-	400	-	-	-	-	-

MEGJEGYZÉS. Fájdalma minden betegnek volt. A lázgörbén csak a kórházban mért láz van feltüntetve.

A cardiovascularis zavar tehát jóindulatú, reverzibilis lefolyást mutatott, amit külföldi szerzők is hangsúlyoznak (1, 2). Az irodalom tanúsága szerint még erősen toxicus ictero-haemorrhagiae fertőzéseknél is jóindulatú a kialakult szívizomelváltozás, ha előzőleg a szív és a vérkeringés ép volt. A vérnyomás átmeneti süllyedése egyébként több esetben is megfigyelhető volt, ezekben az esetekben azonban cardialis károsodásra utaló tünet nem lépett fel.

A hasi szervek közül első helyen említjük a veseműködés zavarának tüneteit, amelyeket különös gondossággal kísértünk figyelemmel az esetleges nephroso-nephritis haem. inf.-ra való tekintettel. Az ismételten végzett vizeletvizsgálatok azt mutatták, hogy enyhe fokú vesekárosodás valamennyi betegnél

előfordult a lázas szak idején. Rendszerint néhány napig fennálló enyhe, vagy közepes fokú albuminuria alakult ki, amelyet minimalis üledék-lelet kísért: fvs.-ek, vvs.-ek, esetleg szemcsés cilinderek. Rendszeresen mérve a folyadékforgalmat oliguriát nem észleltünk. A kóros vizeletváltozás legkorábban a betegség kezdetétől számított második napon volt kimutatható és legtovább a 9. napig állott fent. A párhuzamosan végzett RN meghatározásoknál kisfokú emelkedést (60 mg%-ig) találtunk a 2., 4., 6., 7., 10. és 12. sz. esetekben. Az endogen creatinin clearance értékek normális szinten mozogtak, illetve annak felső határán és a vérnyomás sem mutatott emelkedést, egyetlen esetben sem. A concentratiós próbák eredménye: 1020—1030 között volt. A kialakult veseműködési zavar tehát átmeneti jellegű és jó prognosisú volt, miként az irodalomban található anicterusos pomona-fertőzéseknél. (A *Dotti*, valamint *Babudieri* által leírt letalis kimenetelű uraemiás esetekben a betegnek egyidejűleg nagyfokú icterusa is volt.) A maradék nitrogén-értékek kissé emelkedett volta tehát minden bizonnyal nem retentiós eredetű, s minthogy a betegek gondos folyadékpótlásban részesültek, az exsiccosis lehetősége is kizárható. Legvalószínűbb az, hogy az erősen fokozott sejtszétesés következtében az ún. „productiv asotaemia" alakult ki, amelynek fellépését az átmeneti enyhe vesekárosodás (és a vérnyomás alkalmi csökkenése is) segítette elő. A májműködési próbák minden betegnél negatívak voltak, valamennyi megbetegedés icterus nélkül zajlott le. 5 esetben a lép tapintható volt, egyébként a hasi szervek részéről más kóros eltérést nem találtunk.

Az idegrendszer vizsgálatánál több esetben tarkókötöttséget észleltünk a megbetegedés 7—9. napja között, ez azonban hamar megszűnt és ezért liquorvizsgálatra egy esetben sem került sor. Így abban a vitatott kérdésben, hogy milyen gyakori az agyhártyagyulladás a pomona-fertőzéseknél, nem tudunk állást foglalni, mert mint korábbi vizsgálataink is megerősítették, a meningitis kimutatására feltétlenül szükséges a megfelelő időben végzett liquorvizsgálat, ugyanis sokszor a meningealis tünetek igen enyhék, vagy hiányozhatnak és a liquor mégis gyulladásos elváltozásokat mutat (12).

A laborvizsgálatok során a lázas szak idején a 3., 5., 11. és 13. sz. esetekben mérsékelt fvs. szám-emelkedést (10 000—12 700) észleltünk, kisfokú balratolódással, azonban a 8. és 9. sz. esetben leukopenia (4200—5000) és a fennmaradó 9. esetben pedig normális fvs. szám volt található. A lábadozás korai időszakában 4 esetben lymphocitosis, 2 esetben pedig monocitosis volt jelen. A vérsejtsüllyedést a betegség 5. napja után mindig gyorsultnak találtuk (maximum: 100 mm/1 h), az emelkedett értékek azonban a betegség kezdetétől számított 3—4 hét folyamán már ismét a normális értékre tértek vissza. A Wassermann-reakció minden esetben negatív volt.

Az esetek lefolyása a benignus leptospirosisoknak megfelelő volt, haláleset nem fordult elő. A lázas szak az esetek többségében (12 eset) kétszakaszos lefutást mutatott, egyszakaszos lázas állapotot az esetek egyötödénél észleltünk. Az első lázas periódus időtartama 2—6 nap között változott, átlagban 4,8 napot tett ki. Ezután $^1/_2$—2 napos láztalanság következett, majd újabb, de az elsőnél rövidebb lázas állapot (1—2 nap) volt megfigyelhető. A lábadozás, az említett egy cardiális károsodással járó eset kivételével szövődménymentesen zajlott le, azonban a betegek többsége hosszabb időn át gyengeségről, fáradékonyságról panaszkodott. A kórházi ápolási napok száma átlagosan 36 nap volt.

Therapia. 14 beteg a felvétel 1. napjától kezdve napi 400 000 E kristályos penicillint kapott négy napon át. E therapia nem befolyásolta a lázgörbe ala-

kulását, 12 esetben a kezelés utolsó napjára, vagy a következő napra esett a kétszakaszos lázgörbe második hulláma. Ez a tapasztalat megegyezik az irodalmi adatokkal, amelyek szerint nagyobb adagokra és minél korábbi alkalmazásra van szükség, lehetőleg még a szeptikémiás szak elején.

Epidemiológiai viszonyok.

A járvány keletkezési körülményeinek vizsgálatánál kétséget kizárólag megállapítható volt, hogy a fertőződés a gazdaság területén való tartózkodás idejére esett. Az egység eredeti állomáshelyén (Duna—Tisza köze) maradt katonák között leptospirosis nem fordult elő, az esetek kizárólag a kihelyezett kötelék körében jelentkeztek. Az előző állomáshelyen történt fertőzés az inkubációs idő alapján is kizárható, a katonák ugyanis már egy hónapja a gazdaság területén tartózkodtak, amikor az első megbetegedés fellépett.

Külföldi tapasztalatok szerint pomona-fertőzések és különösen járványok olyan vidéken gyakoriak, ahol a háziállattartás, főként a sertéstenyésztés széles körben elterjedt. Bár a L. pomona számos állatfajban előfordul, az ember számára a nagyobb háziállatok jelentenek elsősorban fertőzési veszélyt, részben a közeli és állandó kontaktus következtében, részben a nagymértékű leptospira ürítés folytán, amely különösen sertésnél gyakori. Különösen jelentős szerepet játszanak a fertőzés terjedése terén a nagyobb állatállománnyal rendelkező gazdaságok, ahol könnyen terjed a fertőzés és rendszerint nagyszámú fertőzési forrás fordul elő. Hazai tapasztalataink és állatvizsgálati eredményeink a megfigyelésekkel teljes összhangban állnak. A különböző háziállatok között (sertés, szarvasmarha, ló, juh, kutya) számos helyen találtunk pomonafertőzöttséget és főként egyes sertésállományok mutattak jelentős átvészeltséget. A jelen járványnak a gazdaság területén történt fellépése tehát jellegzetesnek mondható. A gazdaságban található nagyszámú sertés, valamint szarvasmarha és ló jelenléte bő lehetőséget nyújthatott a fertőződésre. A fertőzés módját nem sikerült megállapítani, mert a katonák többféle gazdasági munkában segítettek változó beosztásban. Legvalószínűbbnek látszik, hogy az esetek zöme a legelők környékén összegyűlt felszíni vizekben való fürdésre vezethető vissza, mivel a megbetegedések az aratás idején, a nyári esőzést követő meleg időben léptek fel és az esetek aránylag rövid időn belül követték egymást.

Összefoglalás

Az 1953-as év nyarán egy tiszántúli gazdaságban mezőgazdasági munkára kihelyezett katonai alakulat körében leptospirosis járvány zajlott le. Összesen 15 megbetegedés történt, a kórkép a benignus leptospirosisoknak megfelelő volt, haláleset nem fordult elő. Jellemző volt az átmeneti, enyhe veselaesio, egy esetben 8 hét alatt gyógyuló carditis lépett fel szövődményként. A megbetegedések verifikálása agglutinatio-lizises próbával történt, minden beteg savója magastiterű pozitív reakciót adott a L. pomonával. A járvány a gazdaságban végzett munka folyamán, valószínűleg háziállatoktól (sertés, szarvasmarha, ló) kiinduló és felszíni vizek útján terjedő fertőzés eredménye volt.

IRODALOM:

1. *Gsell O.:* Leptospirosen, H. Huber, Bern, 1952. — 2. *Austoni M.:* Le Leptospirosi, Minerva Med. Torino, 1953. — 3. *Füzi M., Alföldy Z.* és *Kiszel J.:* Katonaorvosi Szemle, 1953. 1956. — 4. *Füzi M., Alföldy Z.* és *Kiszel J.: Orvosi Hetilap,* 419. 1958. — 5. *Clayton G. E. B., Derrick E. H.* és *Cilento:* Med. J. Austra. 24. 647. 1938. — 6, *Ba-*

budieri B. — 7. *Collier W. A.:* Schweiz. Med. Wschr. 508. 1958. — 8. *Varfolomejeva A. A.:* Az ember leptospirosisai. Eü. Kiadó. Budapest, 1951. — 9. *Savino E.* és*Rennella E.:* El Dia Medico, 18, 20, 1946. — 10. *Rimpau W.: Die Leptospirose,* Urban Schwarzenberg, München, 1950. — 11. *Alston J. M.* és *Broom J. C.:* Leptospirosis in Man and Animals, Edinburgh and London, 1958. — 12. *Keleti B., Füzi M., Alföldy Z., Kiszel J.* és *Markovits Gy.:* Katonaorvosi Szemle, 318, 1956.

Подполковник мед. сл. д-р *Б. Келети* — д-р *И. Шелмец* — д-р *М. Фюзи* — д-р *З. Алфельди* — д-р *Я. Кисел:*

ЭПИДЕМИЯ L. POMONA В ОДНОМ ЗАТИССКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

В 1953 году эпидемические заболевания лептоспирозом имели место в воинской части, занимавшейся сельскохозяйственной работой в одном из затисских хозяйств. Всего наблюдалось 15 заболеваний; картина болезни соответствовала доброкачественным лептоспирозам, смертельных случаев не отмечалось. Характерной чертой заболеваний являлось нетяжелое повреждение почек и один случай осложнялся кардитом, который излечился в течение 8 недель. Верификация заболеваний производилась при помощи так. наз. аглютинационно-лизисной пробы. Сыворотка каждого больного дала положительную реакцию с высокими титрами на L. pomona. По-видимому, причиной эпидемии было заражение, происходившее от домашних животных (свинья, крупный рогатый скот, лошадь) во время работы в хозяйстве и распространившее через поверхностные воды.

Dr. B. Keleti Oberstl. d. San.—*Dr. I. Selmecz*—*Dr. M. Füzi*—*Dr. Z. Alföldy*—*Dr. J. Kiszel:*

EINE LANDWIRTSCHAFTLICHE EPIDEMIE VON LEPTOSPIRA POMONA.

Verff. berichten über eine Leptospirosenseuche, die im Theissgebiet Sommer 1953 brach im Rahmen einer zwecks landwirtschaftlicher Arbeit ausgelagerten Militäreinheit aus. Ingesamt traten 15 Erkrankungen auf, das Krankheitsbild entsprach einer benignen Leptospirose, kein Todesfall kam vor. Kennzeichnend für den Krankheitsablauf war die milde, vorübergehende Nierenschädigung, während in einem Fall sich als Komplikation eine nach 8 Wochen abgeklungene Karditis zeigte. Als Verifikationsprobe der Krankheitsfälle diente die sog. Agglugations-Lysenprobe, wobei das Serum probe der Krankheitsfälle diente die sog. Agglutinations-Lysenprobe, wobei das Serum jedes Kranken mit Leptospira pomona eine positive Reaktion gab, mit ausgeprägt hohem Titer. Die Epidemie entstand während der bäuerlichen Arbeit, wahrscheinlich nach einer Infektion haustierisches Ursprungs (Schweine, Rindviecher, Pferde usw.) und verbreitete sich mittels Oberflächengewässer weiter.

Az ivóvíz szennyeződésének kémiai jelzői

Írta: **Biró György** dr., orvosszázados,
az orvostudományok kandidátusa.

A jó ivóvízzel szembeni alapvető követelmény az, hogy olyan kémiai és bakteriológiai sajátosságokkal rendelkezzék, melyek nem okoznak egészségkárosodást, elsősorban fertőző betegséget. Mivel a fertőzés forrása csak a beteg, vagy kórokozót ürítő emberi (állati) szervezet lehet, a kémiai szennyeződés jelzői ezen élő szervezetek excretumainak, főként faeces és urina alkatrészeknek kimutatására vannak alapozva. A kémiai szennyeződési indikátorok a szerves anyagok bomlásakor keletkező egyszerűbb felépítésű vegyületeket jelentik. Éppen ezért távolról sem specifikusak, hiszen nemcsak az excretumok anyagainak bomlástermékeként, hanem sok más, hygiénikusan jelentéktelen (pl.

növényi eredetű) szerves vegyület leépítésénél is keletkezhetnek. Egyesek a szerves anyagtól független, tellurikus eredetűek is lehetnek.

Az ammonia (ideértve az ammonium kötésekkel rendelkező vegyületeket is), nitrit, nitrát triásza több szempontból is érdekes. A szervetlen formában jelenlévő ammónia nitrogéntartalmú szerves anyagokból kiinduló redukciós folyamatok eredménye. E folyamatok részben fiziko-kémiaiak, részben mikroorganizmusok anyagcseréjéhez kötöttek. A lebomlás bizonyos körülmények között rendkívül gyorsan mehet végbe. Az ammonia azonban nemcsak friss, hanem olyan régi szerves anyagokból származhat, melyeknél az őket esetleg kísérő bakteriális szennyezés teljesen kiesik, mint pl. mélyfúrású kutaknál. Ez az ammónia nem emberi, vagy állati, hanem növényi eredetű. Ugyanez a helyzet a lápos területek magasabb ammonia tartalmú vizének esetében.

Pontosabb felvilágosítást ad a friss, szerves szennyezésre a proteid ammonia és az összes nitrogén, azaz lényegében a bonyolultabb molekulába beépített nitrogén, melyet a vizsgálatnál, megfelelő kezelés után, ammonia formájában mutathatunk ki. Ezért nem tűri a vizszabvány a vízvezetéki vízben a proteid ammoniának 0,05 mg/l-nél nagyobb mennyiségét.

A nitrit és nitrát már oxidációs termékek és elsősorban mikroorganizmusok útján keletkeznek. A nitrit származhat a nitrát redukciójából is (vas, mangán tartalmú, ill. lápos vizekben; cink hatására; UV és napfény besugárzásra). Ez a redukció redukáló anyagokat tartalmazó víznél (kénhidrogén, vasszulfid, lápos terület vize) egészen ammoniáig folytatódhat.

Nitrit vastartalmú, lápos víz vastalanításánál a vas katalitikus hatására is keletkezhet. Új, cementből készített műtárgyaknál a kút, medence falának anyagából jut be a vízbe — a szennyezés megítélése szempontjából nem aggályos — nitrit, esetleg nitrát. Ha a kútüreget nitrogéntartalmú robbanóanyag segítségével készítették, nitrit jelenik meg a vízben, majd később eltűnik.

Az ammoniából kiinduló és a nitriten, mint instabil közbeeső terméken keresztül haladó oxidációs folyamat végterméke a nitrát. Ez azonban lehet tisztán ásványi, tellurikus eredetű is. Nitrát van az elektromos kisülések oxidatív hatására a zivataros esővízben is. Ammoniatartalmú víz permetezéses vastalanításánál is keletkezik nitrát, ugyanígy a víz egyéb, oxidatív jellegű kezelésénél (pl. homokszűrés). Modern földművelési viszonyok mellett nem hanyagolható el a műtrágyázás sem, mint az ivóvíz nitrát, vagy más N tartalmú anyagának forrása.

Azok a folyamatok tehát, melyek ezen vegyületek összes, ill. egymáshoz viszonyított mennyiségét meghatározzák, meglehetősen bonyolultak és erősen függenek az adott közeg kémiai, fizikai és biológiai viszonyaitól. Ezért relációjuk nem adhat mindig helyes képet a szennyeződés óta eltelt időkről. Értékelésük óvatosságra késztet. Mégis vannak esetek, amikor határozott következtetésre van lehetőség. Pl. magas nitrát és kloridtartalom esetén, ha ezt a geológiai viszonyok nem magyarázzák, a szolgáltatott víz lezajlott szennyezéséről, a mineralizáció befejeződéséről lehetünk meggyőződve. Ammónia és nitrit egyidejűleg nem lehet jelen és az oxidabilitás sem magas. Ilyenkor a bakteriológiai eredmény is megfelelő szokott lenni. Mindez — természetesen — a felszínesebb vízadó rétegekből táplálkozó kutakra vonatkozik. A szűrőréteg kapacitása tehát az adott időpontban kielégítő, azonban a vizet állandóan figyelemmel kísérni, gondolva arra, hogy a talaj „túlterhelése", vagy a szűrőréteg megbolygatása esetén ez a mineralizációs képesség felfüggesztődik (pl. hóolvadás, nagyobb esőzés, vagy éppen hosszabb szárazság esetében).

A klorid mennyiségének értékelésénél elsőrangú fontossággal bír a helyi geológiai viszonyok ismerete. Előzőleg nem vizsgált környékről származó víz

pusztán magas klorid tartalma miatt nem kifogásolható. A magasabb kloridtartalom csak mint ízrontó anyag jön számításba. Szennyeződési indikátorként fogadható el már ismert kloridtartalmú víz Cl^-ion tartalmának ingadozásánál, emelkedésénél és akkor, ha a magasabb kloridtartalmat a helyi geológiai viszonyok (környező kutak vizében levő Cl^-ion mennyiség egybevetése!) nem magyarázzák és a kloriddal együtt emelkedik a nitrogéntartalmú szennyeződési indikátorok mennyisége is. A klorid, mint szennyeződést jelző, főként a vizeletből származik. A klorid származhat kősó telepekből (sokszor még magasabb talajvíz rétegeknél is), sós forrásokból, melyek betörhetnek ásott kutakba is, oldható kloridot tartalmazó ásványokból. Elsősorban NaCl formájában fordul elő, de lehet Mg., K., vagy Ca. klorid is.

A foszfát lehet tellurikus eredetű, de származhat szennyvízből is, annak vizelettartalma miatt, esetleg műtrágyából és természetes, állati trágyából is. Megítélésére az előbbiekben elmondottakra utalok.

A szulfát főként ásványi eredetű, de keletkezhet kéntartalmú aminosavak (ill. fehérjék) bomlásánál, oxidációjánál. Utóbbinál mennyisége nem jelentős. Szerepe inkább mint ízrontó anyag jelentős.

A kénhidrogén — az ammoniához hasonlóan — redukciós folyamatok eredménye. Származhat organikus, rothadási folyamatokból (l. szulfát), ekkor pontos származását ki kell kutatni. Lehet anorganikus eredetű is. Mélységbeli víznél, vasszulfid és szénsav kölcsönhatásaként gyakori a kénhidrogén. Mangántartalmú talajvíznél gyakran szulfid bontásra vezethető vissza. A kénhidrogén — főként a kénbaktériumok tevékenységének eredményeként — hamarosan eltűnik, szulfáttá oxidálódik, esetleg elemi kénné alakul. Indikátorként már csak azért sem nagy jelentőségű, mert a szennyezésként bejutó szerves anyagok ritkán olyan nagy mennyiségűek ivóvíz esetében, hogy kimutatható kénhidrogén képzéséhez vezetnének.

Az ivóvíz kaliumpermanganat (helyesebben az ebből felszabadított oxigén) fogyasztása megközelítően párhuzamosan halad a szerves anyag tartalommal és így a feltehető szennyezettséggel is. Azonban — amint ezt már említettem olyan szerves anyagok is lehetnek a vízben, melyek hygiénikus vonatkozásban elhanyagolhatók, másrészt számos olyan redukáló anyag van, melyek anorganikusak, de jelentősen emelhetik az oxigén fogyasztást. Pl. az egyébként általában kifogástalan vizet szolgáltató mélyfúrású kutak oxigén fogyasztása, a mélységben hiányzó oxigén miatt be nem fejezett oxidatív folyamatok miatt magas, ammoniatartalmukhoz hasonlóan. Viszont igen kevés nitrátot tartalmaznak. Magas oxigén fogyasztása van (és magas szerves anyag tartalma) a lápos területek vizének, a sok növényi szerves anyag miatt.

Az összkeménység (a vízben oldott anyagok függvénye) és az összes szilárd alkatrész mennyisége is összefüggésbe hozható egyes esetekben a bekövetkezett szennyeződéssel. Ez azonban inkább a geológiai adottságok alárendeltje és magas értékei a víz használati értékét (mosás, főzés stb.) csökkentik. A fizikális adatokból (szín, zavarosság, szag, íz) is vonható le sokszor következtetés a szennyezettségre vonatkozóan.

Az oxigéntelítettségnek az ivóvíznél már nincs olyan jelentősége a szennyezettség kimutatásában, mint pl. felszíni víznél. Az ivóvíznél olyan behatások is fontosak, melyek az oxigéntelítettséget csak jelentéktelen mértékben változtatják meg.

Az alábbi táblázatban az ivóvíz néhány kémiai alkatrészének számszerű adatát állítottam össze, a vízszabvány alapján. A megadott mennyiségek az

egyes kutakra vonatkoznak, vezetett víznél a követelmények szigorúbbak. A táblázat használatára vonatkozóan az alábbiakat kell megemlíteni:

— amint a víz minősítésénél általában, úgy itt is az egyes összetevőket egymással és egyéb, így bakteriológiai eredményekkel összefüggésben kell vizsgálni,

— figyelembe kell venni az egyes indikátorok változásának dinamikáját és a közelben lévő kutak kémiai vizsgálatának eredményét is,

— az ivóvíz szolgáltató berendezések nem szakíthatók ki adott földrajzi és geológiai környezetükből és a víz minősége nem választható el a berendezés műszaki felépítésétől; a helyszíni szemle adatai igen fontosak!

Alkatrész	Minősítés		
	megfelelő	tűrhető	
Proteid ammonia	0,05	0,1	mg/l
Ammonia	0,1	0,2	mg/l
Nitrit	0,3	0,5	mg/l
Nitrát	130	160	mg/l
Klorid	130	160	mg/l
Szulfát	200	300	mg/l
Oxigén fogyasztás	3,0	3,5	mg/l

Megjegyzés: A „tűrhető" értéket általában csak egy alkatrész ilyen magasabb mennyisége esetében szokás elfogadni. Ezt azonban a helyi körülmények módosíthatják. Mélyfúrású kutaknál magasabb ammonia és oxigénfogyasztás is elfogadható, nitrát viszont csak 20 mg/l-ig. Ásványi eredetű kloridot is megtűrünk nagyobb mennyiségben az ízérzés határáig, kb. 3—500 mg/l-ig).

Az ivóvíz kémiai alkotórészeinek nemcsak szennyeződést jelző, vagy használati értéket befolyásoló jelentősége van. Számos ásványi anyag értékes forrása, nem elhanyagolható mennyiségű kalcium, magnézium jut be vele a szervezetbe. A jód és fluor ellátásban szerepe általánosan ismert. Ezen kívül a magasabb (valószínűleg 50 mg/l feletti) nitráttartalom csecsemőknél methaemoglobinaemiához vezethet, amint arról hazai megfigyelések is beszámolnak. Adatok vannak arra vonatkozóan is, hogy az ammonia, nitrit és nitrát összefüggésbe hozható a golyva okozó urochrom-mal. Ez utóbbi haematin származék, a trágyával kerül a talajvízbe. A szervezetben a réz iont köti meg, így akadályozza az oxidációs folyamatok normális lefolyását. Az ivóvíz keménysége befolyásolja a jód felszívódását és ezzel a golyvásodást. A ferro ion tartalom az anaemiák megjelenésében, ill. számuk csökkenésében jelentős. Általában az ivóvíz ion tartalma alapvetően befolyásolja a szervezet ion háztartását.

Összefoglalás: A szerző ismerteti az ivóvízben előforduló különböző kémiai szennyeződést jelző anyagokat, ezek keletkezését és jelentőségét. Az ivóvízszolgáltató berendezések csak geológiai adottságuk, nemkülönben műszaki felépítésük alapján bírálhatók el. Az egyes szennyeződési indikátorokat is egymással összefüggésben kell vizsgálni.

Капитан мед. сл. д-р *Дь. Биро*, кандидат мед. наук:

ХИМИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ ПРИМЕСИ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Автором излагается образование и значение индикаторов, показывающих различные химические примеси питьевой воды. Устройства для питьевого водоснабжения только на основе геологических особенностей и технической структуры могут подвергаться обсуждению. Отдельные индикаторы примеси также должны быть рассмотрены с точки зрения взаимной зависимости.

Dr. Gy. Biró, Hauptm. d. San. Kandidat d. med. Wissensch.

ÜBER CHEMISCHE MERKMALE DER TRINKWASSERVERUNREINIGUNG.

Verf. macht jene Stoffe, die im Trinkwasser vorkommende Verunreinigungen zeigen, sowie ihre Entstehung und Bedeutung bekannt. Die Trinkwasserwerke sollen auf Grund geologischer Gaben, sowie ihres technischen Aufbaus beurteilt werden. Die einige Indikatoren für die Unreinheit sollen ebenfalls nur miteinander in Zusammenhang geprüft werden.

Tömegsport orvosi ellenőrzése

Írta: **Kenedi István** dr., orvosalezredes
az orvostudományok kandidátusa

A katonai kiképzés szerves része az egész állomány sportfoglalkozása. A testgyakorlás főleg tornaszereken végzett gyakorlatokból és edző tornából áll. Ezenfelül honvédfiataljaink egy része egy vagy több sportágat űz (atlétika, birkózás, futball, téli sportok stb.), edzők irányításával rendszeresen gyakorol és csapatversenyeken is részt vesz. E sportolók orvosi ellenőrzését polgári szakorvosok végezték. Mivel az edzés, a csapatversenyek, maga a sportoló katona a csapatorvos szeme előtt van, helyes lenne, ha a sportalkalmassági vizsgálat és az edzés egészségügyi ellenőrzése a csapatorvos feladatkörébe tartozna. A csapatorvos sportszeretete, a sportolók iránti érdeklődése nemcsak a sport esetleges káros hatását hárítja el, hanem fellendítheti a sportéletet a csapatoknál. Ezért érdemes ismertetni, hogyan szervezze meg a sportorvosi képesítéssel nem rendelkező csapatorvos a sportolók alkalmassági vizsgálatát és edzésük felügyeletét.

A feladat: rejtett betegségekre már többször átvizsgált 21—22 évesek elbírálása, hogy a kiképzés igénybevételén túl rendszeres sportolásra alkalmasak-e? Nagyszámú sportolót aránylag rövid idő alatt megfelelő dokumentálással megvizsgálni csak úgy lehet, ha nyomtatott, vagy sokszorosított kartont használunk, amit aláhúzással, illetve a megfelelő adatok bejegyzésével tölthetünk ki. Lényeges, hogy azokban a rovatokban, amit segédszemélyzet tölt ki, kerüljük a latin szakkifejezéseket. A csapatorvos sportalkalmassági vizsgálatának megkönnyítésére az OTSB törzslapjának alábbi módosítását javaslom (1. ábra).

A csapatorvos, egy felcser és két betanított egészségügyi katona, vagy a vizsgáltak közül két erre alkalmas sportoló a következő munkamegosztással végezheti a vizsgálatot. Az egyik jóírású eü. honvéd tölti ki a személyi adatokat és a betegségi, illetve sportanamnezis rovatait. Megítéli és megjelöli, hogy a polgári életben végzett munka milyen erőkifejtéssel járt. A felsorolt 8 gyakoribb betegség közül aláhúzza azt, amit a sportoló átvészelt és aláírja a megbetegedés idejét is (a megbetegedés évét). Az értékelésben fontos adat a sportelőzmény: hányféle sportot űz, mióta és rendszeres edzésben van-e?

A második segéd méri a testsúlyt, magasságot és ha spirométer van, a tüdő vitálkapacitását, ha nincs, a mellkaskörfogatot a bimbók magasságában mély ki- és belégzésben.

(SPORTOLÓ VIZSGÁLATI LAPJA 1. és 2. oldal)

SPORTOLÓ VIZSGÁLATI LAPJA

ELSŐ VIZSG. IDEJE: .....

NÉV: ..... ANYJA NEVE: ..... SZÜL. ÉV: .....

FOGLALKOZÁS: ..... MUNKAVÉGZÉS NAGYSÁGA: (I. ülő, szellem. II. mérsékelt fizikai. III. nehéz fizikai munka)

LEZAJLOTT BETEGSÉGEK: vörheny, kanyaró, mandulagyull., ízületi gyull., tüdőgyull., mellhártyagyull., vesegyull., gümőkór

MIKOR ? .....

SÉRÜLÉS, MŰTÉT:
KATONAI SZOLG. ALATTI BETEGSÉG:

ALKOHOL: DOHÁNYZÁS: (I. 10 -ig, II. 20 -ig, III. 20 -felett)

MIT SPORTOL
MIÓTA SPORTOL
MIÓTA VAN EZZEL
EREDMÉNYEI

PANASZ:

SZAKORVOSI VÉLEMÉNY:

	I	II	III	IV
TESTSÚLY				
MAGASSÁG				
VITÁL KAPACITÁS				
MÉLY BELÉGZ MELLKOSZORÚ MÉLY KILÉGZ				
FOGAZAT				
GARATKÉPLETEK				
FÁJDALMIRIGY				

I. VIZSG. IDEJE		I.		II.	
MELLKAS (lapos, deform)					
SZÍV BAL HATÁR CSÚCSLÖKÉS SZÍVHANGOK					
PULZUSSZÁM	VÉRNYOMÁS				
NYUGALOM					
IDŐKÉS UTÁN					
5' MULVA					
VÁLTOZÁSOK, IDŐPONT, EGYÉB					
RTG					
EKG					
LABOR VIZELET					

A felcser felszereli a széles manzsettájú higanyos vérnyomásmérőt és leolvassa a pulzusszámot és vérnyomást nyugalomban (5 perc fektetés után), majd 10 guggolás után azonnal és 2 perc pihenés után.

A csapatorvos, aki irányítja és ellenőrzi az egész alkalmassági vizsgálat menetét, először megtekinti a fogazatot, garatképleteket, a mellkas alakját, feljegyzi az esetleges kóros eltéréseket, majd fizikális vizsgálattal a szív állapotát ítéli meg. Az idegrendszer vizsgálatakor keresnie kell a vegetatív zavar jeleit (nedves tenyér, igen élénk reflexek, dermografizmus stb.).

A kiegészítő vizsgálatok közül a *mellkasröntgent* egy éven belül felesleges ismételni. Ebbe a rovatba az utolsó vizsgálat dátumát és eredményét írjuk.

Az *EKG* sem rutin vizsgálat a sportalkalmasság megítélésében. El kell végeztetnünk 1. ha a kórelőzményben rheumás láz, szívizomgyulladás szerepel, 2. ha légzéstől független arythmiát észlelünk, 3. ha nagyfokú bradycardia, 50/min, vagy tachycardia, 90/min. felett mutatkozik, 4. ha szívzörej hallható. Utóbbi esetben az EKG nem a szívhiba megállapításában segít, hanem a szívizomról tájékoztat. A *laboratóriumi* vizsgálatok közül rutinszerűen csak a vizeletet nézzük, akinek vesegyulladása volt, az üledéket is. Teljesen felesleges a Wa R, vérkép, süllyedés vizsgálata.

A sportalkalmasság eldöntésében a két leggyakoribb probléma a fiatalkori hypertonia és a szíven hallható systolés zörej elbírálása.

A *fiatalkori hypertonia* nem ritka, régebbi vizsgálatainkban 3,57 százalék gyakoriságot találtunk. Túlnyomó többségben (95 százalékban) a vérnyomás csak mérsékelten emelkedett (a systolés nyomás 150—175 Hgmm között), és csak 5 százalékban érte el a 180—200 Hgmm közti értéket. Kiemelném, hogy a fiatal hypertoniások kétharmada egyáltalán nem érezte magát betegnek, közülük 43 százalék nem versenyszerűen úzött valamilyen sportot, anélkül, hogy sport közben bármit észlelt volna. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a fiatalkorú hypertonia felismerésében döntő fontosságú a szűrővizsgálat és orvosi ellenőrzés mellett nem versenyszerű sport megengedhető. Mindenesetre a kóros határérték (20 éveseken 150/100 Hgmm) vagy ennél magasabb vérnyomás részletes kivizsgálást tesz szükségessé, többek közt a tüneti magas vérnyomás kiderítésére és az elsődleges hypertonia betegség stádiumának megállapítása miatt. Mikor kell megtiltani a rendszeres sportolást? 1. Ha nyugalomban kifejezett vérnyomásemelkedést észlelünk (180 Hgmm systolés, 105 diastolés, vagy ezt meghaladó vérnyomás), 2. ahol a röntgen szerint a szív kb. egy h. u. balra nagyobb, 3. a szemfenéken szűk, kanyargós erek, Salus I látható (nagy anyagunkban 11 százalékban fordult elő), 4. a vizeletben fehérje opalizál (kb. 1 ezrelékes gyakoriságú), 5. az EKG-ban gyakori extrasystolés arythmia, ingerületvezetési zavar, vagy repolarisatiós zavar látható. Kisfokú eltérést az EKG-ban a juvenilis hypertoniások 12 százalékában láttunk, de a felsorolt kifejezett eltérések ritkák. 6. 10 guggolás utáni hyperreakció esetén, amikor 20 Hgmm-nél nagyobb systolés nyomásemelkedés, vagy a periferiás ellenállás növekedése jön létre, amikor a diastolés nyomás a 100 Hgmm-t meghaladja, el kell tiltanunk a rendszeres sportot. 7. A hidegpróba, amelyben egyik alkart jeges vízbe mártva, a másik karon mérjük a vérnyomást, fiatal hypertoniásokon ritkán pozitív (adataink szerint kb. 7 százalékban). Természetes, hogy a kóros hidegpróba, 20 Hgmm-t meghaladó vérnyomásreakció ugyancsak kizárja a sportolást.

A szíven *systolés zörej*, nagyszámú 20 évesen történt vizsgálataink szerint az esetek közel felében nem szívhibából származik. Messze vezetne, ha az elkülönítő kórisme módszereit részletesen elemezném. Ehelyett utalok 1955-ben, a Katonaorvosi Szemle 2. számában munkatársaimmal írt összefoglaló közleményre.

Röviden foglalkozni kell az *edzés orvosi ellenőrzésével* is. Ez történhet a csapatrendelőben és a sportpályán, illetve tornateremben. Fontos adat, hogy a sport vált-e ki valamilyen kellemetlen érzést és a sporteredmények javulnak, vagy rosszabbodnak. Ellenőrizzük a testsúlyt, a pulzusfrequentia, vérnyomás és a vitálkapacitás nyugalmi és mozgás utáni változását. A jó edzés folyamán fokozott vagustonus fejlődik ki, a szív a megterhelésre nem a frequentia növelésével éri el a szükséges perctérfogat emelkedést. Tudni kell, hogy közvetlenül a sportteljesítmény után a systolés nyomás erősen emelkedik, ugyan-

akkor a diastolés nyomás igen alacsonnyá válik. Ez a perctérfogat hypertonia. A nyugalmi érték elérése a teljesítmény nagyságától függően 3—5 perc. Feltétlenül kóros, nem kívánatos reakció, ha a systolés nyomás emelkedésével együtt a perifer ellenállás, a diastolés nyomás is nő.

A *szívfunkciós próbák* közül tulajdonképpen csak a Knipping-féle spiroergometria megbízható, mert ez a wattokban adagolt munka szervezeti válaszait méri. Ez költséges felszerelést, szakembert és sok munkaidőt igényel, ezért csak kivételesen, kiváló versenysportolók vitás határeseteiben kerülhet alkalmazásra. A többi műszeres, gyógyszeres vagy az egyszerű fizikális vizsgálat csak tájékoztató adatokat nyújt. Anélkül, hogy a részletekbe bocsátkoznék, kiemelem, hogy a terheléses EKG vizsgálat legtöbbször nem értékelhető, mert a szíven a sympathicus túlsúly EKG jeleit (magas $P_2,_23$, lelapult T hullám, süllyedt ST szakasz) mutatja.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy kívánatos lenne, ha a csapatorvosok foglalkoznának a tényleges idejüket töltő honvéd sportolók alkalmassági vizsgálatával és edzésük, versenyzésük egészségügyi ellenőrzésével. Az ismertetett módszerrel nagyszámú sportoló rövid idő alatt megvizsgálható és az eredmény kellően dokumentálható.

Подполковник мед. сл. д-р *И. Кенеди*, кандидат мед. наук:

ВРАЧЕБНЫЙ КОНТРОЛЬ МАССОВЫХ СПОРТОВ

Автор считает желательным, чтобы войсковые врачи занимались исследованием годности, а также медицинским контролем тренировки и соревнования военных спортсменов, состоящих на действительной службе. Изложенный метод дает возможность исследовать много спортсменов за короткий срок и соответственно документировать результаты.

Dr. I. Kenedi, Oberst. d. San. Kandidat d. med. Wissensch.

ÄRTZLICHES ÜBERWACHEN DES MASSENSPORTS.

Verf. hält als nötig dass Truppenärzte sich näher mit das Tauglichkeitsprüfen der wehrpflichtigen aktiven Sportlern, weiter mit fortlaufender gesundheitlicher Kontrolle ihrer Trainings und Wettkämpfe beschäftigen. Die veröffentlichte Methode ermöglicht in kurzer Zeit die Untersuchung einer grosser Zahl von Sportler und macht das Ergebnis ausreichend dokumentierbar.

Az ionizáló sugár hatása az immunitásra

(Voenno. Med. Zsurnal, 1958/2:53. o.)

V. L. Troickij

A cikk összefoglalója a Szovjetunióban az irányban végzett vizsgálatokból leszűrt eredményeknek, melyek *Troickij és Tumanjan* munkásságához kapcsolódnak.

1. Res aktivitás változása Csucskalov és Vasziljevszkaja azt találták, hogy a máj-, lép-, mesenchyma sejtek az incorporált radioaktív anyagok hatására először fokozzák phagocyta aktivitásukat, majd ez erősen lecsökken. Ezt igazolja *Tumanjan* kísérlete is, aki sugárkárosított és fertőzött nyulakban a Dys. bacillusokat hosszabb ideig tudta kimutatni, mint a normál kontrollban.

2. Permeabilitás változása:

Kiszeljov kimutatta, hogy sugárzott állat bőrébe trypánkéket fecskendezve a szétterjedési zóna nagyobb, mint a kontroll állatokon. Ezt tapasztalta akkor is, ha besugárzott egértalpat B. Breslauval fertőzött és a vérből és szövetekből tenyésztést és bacteriumszám meghatározást végzett. Nyulakon a gyomor-béltraktus besugárzása fokozta a bélfal permeabilitást a bélbaktériumok, phagok és fajidegen fehérjék számára.

Tumanjan és *Szosznovszkaja* P^{32}-t tartalmazó táptalajon tenyésztett Dys. bacillusok endotoxinjának per os adása után a sugárzott állatok vérében a kontrollhoz viszonyítva nagyfokú radioaktívitás növekedést észlelt, s ezzel újabb adatokat adtak a permeabilitás fokozódás igazolásához.

3. Schwartzmann-phenomen változása:

Becher és *Szoszova* kísérletei szerint a Schwartzmann-fenomen a normál nyulak besugárzása után 3—7 nappal nem váltható ki, s ezt mint sugárreaktivitási értékmérőt alkalmazzák.

4. Aspecificus immunanyagok:

Troickij a komplement titerben nem talált jelentősebb változást, szerinte a „bactericid" titer csökkenés paralell a leukopaeniával

5. Bacteriaemia:

A bacteriaemia kifejlődésének mehanizmusa még nem tisztázott. Kérdés, hogy az invázió a szöveti permeabilitás fokozódásának, vagy az immunanyag csökkenésnek az eredménye. *Friedenstern*-nek histokémiai módszerekkel sikerült kimutatni, hogy normál viszonyok között is a bacteriumok behatolnak a bélfalba, ahol a macrophagok phagocytálják őket, majd lebontódnak. Sugárkárosított állat bélfalában a phagocytozis végbemegy, a lysis azonban nem, s így a sejtek részben telítődnek bacteriumokkal, részben szétesnek, a barrier megszűnik, s mód van a bacteriumok vér és nyirokpályába való jutására. *Troickij* a sugárbacteriamiával kapcsolatban annak következő sajátságait állapítja meg:

a) A DL-nél kisebb sugárfelvételnél is kifejlődhet.

b) Csak bizonyos bacteriumok hatolnak be a szervezetbe, (pl. nyulaknál a normál flórára jellegzetes B. pefringenst sohasem tudták a vérből, illetőleg a szövetekből kitenyészteni).

c) Kifejlődése autoinfectios úton megy végbe.

6. Az immunanyagtermelés csökkenése:

A szerző az eddig elért nemzetközi eredményeket összefoglalja abban, hogy:

a) A nagy dózisú sugárzás amennyiben az antigen beadás előtt alkalmazzák, gátolja az antitest képzést.

b) A már immunizált szervezetben a nagydózisú sugárzás nem okoz változást az ellenanyag titerben.

A következőkben ismerteti az újabb szovjet eredményeket:

a) *Kozlov* vizsgálatai szerint a szervezet antitestképző tulajdonsága kb. 3—4 hét múlva helyreáll, ha többszöri immunizációt hajt végre, mikroantigen dozisok hatástalanok.

b) *Kaulen* szerint igen lényeges a vaccinatio módszere. Natív Di-toxinnal végzett kétszeri immunizálás, ha post rad. 1 hét után kezdik el hatástalan, míg az adsorbeált depokészítmény hatásos.

c) *Dixon* eredeti közlésének megfelelően *Troickij* is feltételezi, hogy az antitest szintézist vagy átveszik a sugárrezistens szövetek, vagy az épen maradt testek is elégségesek ahhoz, hogy az immuntitert fenntartsák. Természetesen ezt még kísérletesen igazolni kell.

d) Nyulakon, ha post. rad. 7 nap múlva kezdik az antigenadást, a kialakuló ellenanyagtiter alig tér el a kontrolltól. A szerző felhívja ezzel kapcsolatban a figyelmet *Klemparszkaja* eredményeire, aki e fázisban egereken az oltási reakció (helyi és általános) súlyosbodását észlelte.

e) *Tumanjan* és *Izvekavaja* kimutatta, hogy immunizált és sugárkárosított állatokon a revaccióval hatásos titeremelkedést lehet elérni.

f) *Troickij* kimutatta, hog ya sugárzott állatokon, melyek immunizálva is voltak, post. rad. 7—10 nap múlva a fertőzés kivihető, ugyanakkor az immuntiter változatlan. Az immuntiter tehát nem teljes kifejezője a védettségi állapotnak. Szerinte az ellenanyagok adják meg egy védettség specifikus jellegét, míg komplettálásához a fiziológiai védekező mechanizmus teljessége és épsége szükséges, s az ionizáló sugárzások elsősorban az utóbbit károsítják.

Referálta: **Fiam Béla** dr. orvosalezredes

A vegyi hadviselés felismerése és elhárítása

(Sim, V. M. Military Medicine *12*, 10—15. 1958.)

Idegméregtámadás hatása, ha a koncentráció elég magas, néhány másodperc alatt beáll. A legjobban előkészített állások és óvóhelyek — ha nem gázbiztosak — jó célpontok a vegyi hadviselésre. Az idegméreg gáz szagtalan és színtelen. A gázmaszk jó védelmet nyújt, de az anyag behatol a sértetlen bőrön át is és ugyanúgy halált okozhat, mintha belégzéssel jutna a szervezetbe.

A szerves foszfortartalmú rovarirtók, a parathion, malathion és a TEPP az elmúlt években az USA mezőgazdasági lakosságában 46 halálos vagy majdnem halálos balesetet okoztak. A túlélők száma a kezelés kezdetétől és az alkalmazott antidotum mennyiségétől függ. Késői kezelésnél 92 százalék maradt életben.

A mérgezés tünetei myosis, a látás elhomályosulása, accomodatiós görcs, a sclera belöveltsége és könnyezés. A légzőszerv részéről mellkasi szorítóérzés, köhögés és nehézlégzés, az idegrendszer részéről fejfájás, gyengeség, izomrángás és különböző paraesthesiák a vezető tünetek. Kórházba szállítás után

luminált és nagy adag atropint adtak. Az első 20 órában összesen 45 mg atropint kellett adni.

A cholinesterase-bénító idegmérgek kezdőtünete a súlyos bronchusspasmus, néhány perccel a méreg beadása után, majd tonikus-clonikus görcsök lépnek fel. A boncolás a legtöbb esetben alig talált eltérést, az elváltozások az asphyxiás halálra emlékeztettek. Petechiás vérzéseket találtak az agytörzsben.

A kezelésben a legfontosabb a légutak biztosítása endotracheális tubussal. Görcsölő betegen tracheatubus behelyezése lehetetlen. Túlnyomásos légzőkészülék kell, hogy a bronchusspasmus resistentiáját legyőzze. Szennyezett atmoszférában gázmaszkon keresztül kell a mesterséges légzést végezni. A legújabb gyógyszerek a kezelésben az ún. oximek. Ilyen a PAM (pildin-2, aldoxin, metjodid) és a DAM (diacetil monoxim). Mindkettő a neuromuscularis bénulást oldani és a cholinesterasét reaktiválni képes, de túlságosan lassan hatnak. A standard gyógyszer ma még az atropin, de várható, hogy az oximvegyületek a kezelés értékes kiegészítői lesznek.

Referálta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes.

Az aerogen vaccinatio hatásossága és melléktünetei egyes állatfertőző betegségekben

Alexandrov N. I., Gefen M. J., Garin N. Sz., Gapocsko K. G., Dalberg I. I., Szergejev V. M.

Szerzők acut kísérletekben vizsgálták az aerogen vaccinatio immun hatását pestis, tularaemia, brucellosis és antraxfertőzés ellen. Élő vaccina törzseket porlasztottak és az aerogen vaccinatio eredményeit összehasonlították a subcutan, intracutan és ép bőrön alkalmazott vaccinatio hatásával. Tengeri malacot, nyulat és juhokat megfelelő méretű zárt kamrákban meghatározott ideig exponáltak dosirozott számú élő mikrobát tartalmazó porlasztott vaccina belégzésére.

Tengeri malacok pestis elleni aerogen vaccinatio után 20—200 DLM P. pestisfertőzést 60—80 százalékban éltek túl. Subcutan vaccina 75—100 százalék túlélést eredményezett, a nem oltott controll állatok 100 százalékban elpusztultak. Hasonló eredménye volt a tularaemia elleni oltásnak, ahol az aerogen vaccinatio 67—80, a subcutan vaccinatio 88—100 százalék túlélést biztosított. Aerogen brucellosis elleni vaccina a tengeri malacok 80—90 százalékát védte meg, a subcutan fertőzés generalizációja ellen. Több mint 1000 tengeri malac és 500 nyúl kísérlet azt mutatja, hogy a kis laboratóriumi állatok aerogen vaccinatioja kevésbé hatásos, mint a subcutan vagy intracutan vaccinatio. Ennek a légzőszervek anatómiai-élettani sajátosságai adják a magyarázatát. Kis állatokon ui. a légutak aránylag szűkek, a perctérfogat kicsiny és a légzés felületes, ezért az immunizátiohoz szükséges aerogen vaccina adag aspirációja nincs eléggé biztosítva. Juhokon a brucellosis elleni száraz vaccina belégzés azonos immun eredményeket adott, mint a subcutan, intracutan, intranasalis és coniungtivalis vaccinatio. 321 juh-kísérletben kiderült, hogy az aerogen vaccinatio antrax ellen mindössze 3,3 százalék mortalitással járt, amíg a subcutan vaccinatio 5, a bőrre adott vaccinatio 16,3 százalék veszteséget okozott.

Az aerogen vaccinatio pathomorphologiai következményeinek vizsgálatánál 1—10 napos intervallumokkal 120 napig követték. Általában az elváltozások subcutan vaccinatio következményeihez hasonlítanak.

Az állatkísérleti eredményeket 1957—1958-ban 487 emberen is próbálták az aerogen vaccinatiot itt is összehasonlították a subcutan és bőrre vitt vaccinatio immunhatásával. A kísérletekre jelentkezőket gondosan kivizsgálták (mellkas rtg., vér-, köpet-, vizeletanalizis történt). A brucellosis-kísérletben a savó-agglutinatiot és a phagocyta-indexet, pestis kísérletekben a complementet meghatározták. A fertőzés után az ellenőrzés anthrax és pestis esetében 5—10 napig, tularaemia és brucellosis vaccinatio esetében 12—21 napig tartott. A hőmérőzést, az időszakos rtg. vizsgálatot vér- és köpet analizis egészítette ki. *Általános reakciós tünetek:* hőemelkedés, közérzet zavarai (fejfájás, levertség, gyengeség, izom és izületi fájdalmak), vérképelváltozások; *helyi tünetek,* a tüdő-légutak és regionalis nyirokcsomók elváltozásai.

A vaccina immunhatását brucellosis és tularaemia ellen az agglutinatios titerrel, brucellosisban phagocyta-indexszel, pestis ellen a complement kötési reakcióval állapították meg, amelyeket 7, 15, 30, 90, 180 nappal a fertőzés után vizsgáltak meg. Az antrax vaccina immunhatásának megállapítására megfelelő teszt nem áll rendelkezésre. Speciális 3,8 vagy 10 m^3 köbtartalmú boxokat készítettek. Kísérlet előtt megállapították 1 g száraz vaccina élő microba mennyiségét. A porlasztott vaccinát 15 percig lélegeztették be. Az immunisatio idején vett levegőpróbákban megállapították a helyiség 1 liter levegőjében levő élő microbamennyiséget. A microbaconcentrátio, az expositio ideje és a kísérlet egyes perctérfogata ismeretében kiszámítható az aerogen vaccina dosis.

Brucellosis ellen 105 embert vaccináltak ily módon. Mindössze 1 esetben fordult elő általános reakció, amely 3 nap alatt lezajlott. Helyi reakciót nem észleltek. 25 subcutan oltás közül 9 általános reakció fordult elő, ezek közül 4 közepes súlyosságú. 15 nap alatt majd minden esetben az aerogen vaccinatio után 1.280-as agglutinatios titert értek el. 90 nap múlva az aerogen vaccináltak 90 százalékban értek el immunitást. Subcutan vaccinatioval a titer alacsonyabb volt és a Burnet-reakció 30 nap múlva csak 45 százalékban volt positiv. A phagocyta-index is az aerogen vaccinatio előnyét mutatja a subcutan felett.

128 embert vaccináltak aerogen úton tularaemia ellen, átlag 750 000 élő microba dosissal. Mindössze két ízben fejlődött ki általános reakció, amely 3 nap alatt eltünt. 21 controll esetben bőrvaccinatioval általános reakció nem volt, de helyi reakció legtöbbször mutatkozott. Már 1 hét múlva kimutatható az immunhatás és 30 nap alatt minden esetben emelkedett az agglutiniter titer, amely elérte az 1 : 2560-at és az allergiás próba 96 százalékban vált positivvá. A bőrimmunizálásnál az agglutinatios titer valamivel alacsonyabb volt.

Pestis ellen 54 egyént vizsgáltak, mindössze 1 közepes súlyosságú általános reakciót észleltek. 17 controllban bőrvaccinálással 6 általános reakciót és mind a 17 esetben helyi elváltozást kaptak. Az immunizált egy részében 15 nap múlva kifejlődött a complement kötési reakció. Bőrvaccinatioval ez a reakció negatív maradt.

Aerogen antrax vaccinával 32 embert vizsgáltak, említésre méltó általános reakció nem volt. A controll-csoportban 21 bőrvaccinatioval sem mutatkozott helyi reakció. Az immunhatást megfelelő próba hiányában nem lehetett megítélni.

Referálta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes.

Sugárzó energia okozta szemártalomról

Írta: **Grósz István** dr., az orvostud. kandidátusa

Ha körülnézünk a mai orvosi szakirodalomban, úgy szembeötlik a radioaktivitással foglalkozó cikkek, előadások túlsúlya; természetes következménye ez atomkorszakunknak. Nagyon elenyésző azonban a szem károsodását tárgyaló közlemény, s ezért nem látszik feleslegesnek, ha a kérdés ezen oldalát is megvilágítjuk, hiszen felületes elhelyezkedés és nagyfokú differenciáltsága valósággal predestinálják a sugárártalom tanulmányozására. Új impulzust adott e ténynek az atomsérülések lehetősége.

Mitől függ a látószerv egyes szövetféleségeinek laesioja?

Elsősorban az előtte levő structurák áteresztőképességétől, továbbá a szóbanforgó hullámhosszra vonatkozó fajlagos elnyeléstől. Ebből következik, hogy a könnyen elnyelődő sávok a felületes szöveteket bántalmazzák, jelesül a szarut és nem jutnak el a mélybe, míg a jól penetráló hullámhosszúságú sugarak bárhol sérthetnek, intenzitásuktól függően. Komplikálja a helyzetet, hogy a források nem egységes típust emittálnak, hanem többféle sugárféleséget, ami összetett biológiai hatást eredményez.

Az expozíció időpontja és effectusa közti idő a hullámhossz függvénye; a hosszabb sugarak prompt hatnak, a rövidek latencia után: ibolyántúli sugár esetén órák, röntgen- vagy gammasugárzás után hónapok telnek el. Nagy mértékben befolyásolja a sérülékenységet az illető szövetféleség regenerálóképessége (lencse!).

A szóbanforgó sugárzás-típusok részben valódi elektromágneses sugárzás, részben corpusculáris jellegű (neutron, béta sugárzás). A továbbiakban a szem egyes részeinek sérülését beszéljük meg, a különböző sugárféleségek szerint. A kérdés munkaegészségügyi vonatkozásait illetően utalok monográfiámra (1947).

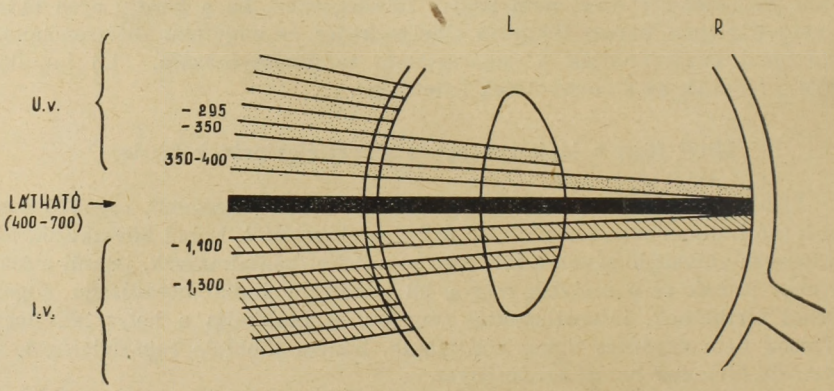
Szaruhártya

a) *Infravörös sugárzás.* (0,3 cm—7600 A°). A hosszabb részt a cornea elnyeli, de 1000 millimikront átengedi. A károsodás lényege hőártalom, tehát valóságos égés, mely azonnal jelentkezik; a fehérje koagulációja a szaru elborulásában nyilatkozik meg. Bármely hőt sugárzó forrás kiválthatja, de ívfény is. Mivel az ártalom pillanatokig áll fenn, a behatás rendesen felületes és múló jellegű.

b) *Ibolyántúli sugárzás* (u. v.). Spectruma 4000—1 A°-ig terjed; 3500 alatt nem penetrál. A minimális keratitist kiváltó adag 2.0×10^6 erg, ha az egész u. v. szerepel. A legaktívabb hullámhossz 288 millimikronnál található, amely érték közel áll a nucleoproteidek max. absorptios értékéhez (2650 A°). A küszöbérték 150 000 erg/sec/cm^2.

A jellegzetesen 5—12, átlag 6 óra múlva fellépő photophthalmia közismerten quarcolás vagy ívfénybe nézés után lép fel szemhéjgörcs, fénykerülés és heves könnyezés kíséretében. Lényege pontszerű erosiok a hámban az exponált területen (fluorescein-positív), mely ijesztő jellege ellenére nyomtalanul gyógyul; tolerancia nem áll fenn ismételt behatás esetén. Szövettanilag mitosisgátlás, magfragmentáció, eosinophil szemcsézettség a plasmában jellemzik. Az ultraviolett sterilizáció kapcsán is felléphet.

c) *Béta sugárzás.* Hasonló hatást vált ki a Bucky-kezelés, vagy a kathód sugár. Leginkább rádium-kezlés kapcsán szerepel. A béta-therapia főleg az USA-ban igen elterjedt kezelési mód, melynek számos mellékhatására most kezdenek felfigyelni. Legveszélyesebb a limbustáj besugárzása; főleg pterygium és epibulbáris cc. ellen használják. Felületes keratitis 5000 rep-nél lép fel, ereződés és hegképződés 20 000 rep. felett. Biztos, nem károsító adag a limbusban 1 g/sec. (2000 rep.), a szaru közepén ennek tízszerese.



Az ibolyántúli, látható és infravörös (hő) sugarak viselkedése a szemgolyóban, és pedig a szaruban (C), lencsében (L) és ideghártyában (R). A számok millimikronban a hullámhosszokat jelzik (sémás ábrázolás).

A károsodás jellegében megfelel az u. v. keratitisnek, de nagyobb a latentia és elhúzódóbb a folyamat. A néhány órás erythema következmény nélküli.

Itt említjük meg, hogy a conjunctiva károsító adagja 3000—5000 rep, míg cyclitis létrejöttéhez 20 000—30 000 rep szükséges. A Bucky-therapia egyébként kiszorult a tehrapiából, helyét a Chaoul-féle contact röntgenbesugárzás foglalja el.

d) *A röntgen sugárzás.* Lágy sugár okozhat keratitist. 4000—6000 r leadása után (nasopharyngeális tumor ellen, stb.), néhány hetes latenciával keratitis lép fel. Ez mélyebbre terjed és torpid fekélyt okozhat, tartós izgalmi tünetek kíséretében. A könnymirígy sorvadása révén a szem kiszáradhat. Mindezek a múlt tapasztalatai, mert a korszerű dozirozás és védelem mellett ilyen ma nem észlelhető. Korai károsodás jele a szaru érzékenységének csökkenése; a parinchyma laesioja 2500 r kapcsán észleltetett. A gamma sugárzás hasonlóan viselkedik.

Ugyancsak orvostörténelmi értékű a rtg. besugárzás kapcsán észlelt glaucoma is, uveitises szemen: pathogenesise homályos.

Kísérleti állat szarusebének szövettani képe nem változik meg masszív besugárzással (300 r gamma sugár) kapcsolatban.

Lencse.

Ez a szövet reagál leghamarabb és hozzá irreparabilis módon anélkül, hogy másféle klinikai tünetek kísérnék. Feltűnő hosszú a latencia, tehát hosszú idő kell, míg akár réslámpával megfigyelhetővé válik a homály fellépte. Teljes érhiánya miatt a felmelegedés ellen nincs megóvva. További jellegzetessége, hogy actív anyagcserét csak a lencsehámban találunk (a tok alatt), míg az ebből keletkező rostok az aequatortól a 2 polus felé helyezkednek el.

a) *Elektromos áramhatás.* Alacsony feszültség mellett is keletkezhet ún. cataracta electrica, átlag egy év múlva. Aequatoriálisan, a tok alatt kezdődik. Közvetlen áramhatás, villámcsapás, sőt elektroshock kapcsán is észlelték (kb. 80 eset összevéve). Nem tisztázott, hogy elektrolysisen vagy hőeffektuson alapszik a hályogképződés. Nehezen magyarázható az olyan cataracta, melynél az áram nem haladt át a szemen (toxicus hatás?), de semmiképpen sem gyulladásos eredetű.

b) *Radio*hullám, radar vagy diathermia (10^6—0,1 cm) normális viszonyok közt ártalmatlan, alacsony energiáról lévén szó. Kísérletesen 3 cm distancia mellett 5 méteres hullámhosszal (67 W, 4 percen át) szaru és lencsehomály produkálható. A mélyhatás csökken a frequentia emelkedésével. Az említett sugártartomány csak kivételes situációban (közvetlen közel, magas energia) lehet káros!

Ki kell térnünk azonban a népszerű *mikrohullámra* (rendesen 12 cm), mely felmelegíti az üvegtestet és károsíthatja a lencsét (a környezetben légtartalmú üregek!). Az intraoc. folyadékok magas elektromos vezetőképessége a károsodás főoka. Ha az i. oc. hőmérséklet eléri a 45 fokot, úgy cataractával lehet számolni (maszív besugárzás). A küszöbérték 4,1 cal/cm^2/min, 0,29 W/cm^2 mellett. Érdekes, hogy már hetek múlva fellép. Tengerimalac egésztest besugárzás kapcsán is észleltünk lencsehomályt s ezért a szem védelme drótrács révén megkövetelendő, ha a szem közelében történik kezelés.

c) *Infravörös sugárzás.* Ennek tudható be az üvegfúvók hályogja, mely a mechanizálás révén gyakorlatilag eltűnt. E típusos hőhályog vagy tűzhályog a hátsó póluson kezdődik, majd csészealakot ölt végre totálissá válik. Az egyik teória szerint direkt sugárokozta hámsérülés szerepel, mások szerint a mellső segmentum (iris-festék!) felmelegedése. Kísérő tünet a lamellaris tok elváltozása felkunkorodással. Hosszú expozicio szükséges (öntőde)! A rövid i. v. (11 000 felett) 75 százalékát a lencse nyeli el!

d) A *látható* sugárzás cataractogén szereppel nem bír. A tropusokon ennek tulajdonították a gyakori hályogképződést, de ennek inkább diétás és genetikus magyarázata van.

Az u. v. vagy kathodsugárzás csak akkor károsítja a lencsét, ha a cornea is súlyosan sérül (a lencsekárosító adag a cornealis érték háromszorosa). A béta-sugárzás cataractogén adagja 2300—22 000 rep.: a latencia kb. 5 év átlagban.

e) *Röntgen sugárzás.* A röntgentherapia hőskorában nem tartozott a ritkaságok közé a sugárhályog keletkezése mind a betegen, mind a kezelő személyzeten. A rosszindulatú daganatok sugárkezelésével kapcsolatban mód nyílt e szövődmény tanulmányozására, mely olykor elkerülhetetlen. A 100—

200 KV feszültség mellett a legkisebb cataractogen adag 500—800 r, egy ülésben leadva, tehát az epilaciós adaggal nagyjában azonos. *Merriam* adatai:

egyszeri dosis	200 r
protrahált dosis (3 hét)	400 r
protrahált dosis (3 hó)	550 r.

Az időfactortól függetlenül 1150 r. minden esetben hályogkeltőnek bizonyult. Valójában a lencse egyik legérzékenyebb szövet a szervezetben, igen alkalmas terület a kezdeti sugárhatások megfigyelésére, függetlenül a systémás sugárbetegségtől. A latencia fél—2 év, de késhet 10 évet is. Minél nagyobb az adag, annál rövidebb a latencia.

Az energialeadás 3 módja a photoelektromos effectus, a Compton-effectus és a párképződés.

Jellegzetes módon a hátsó póluson kezdődik a lencsehomály pöttyök és vakuolák alakjában. Majd horzsakő-szerű gyűrű látható réslámpával, mely csészealakú hátsó kérgi hályogba megy át.

A fiatal állat lencséje érzékenyebb a felnőtténél, legnagyobb sensibilitása méhenbelüli időszakban van (magzati károsodás). Fiatal nyulakon a latencia rövidebb; a sugárzás támadáspontja a mellső tok alatt elhelyezkedő lencsehám. Mivel a rostok ezekből keletkeznek, az egyszer károsodott hám permanens módon károsított rostokat termel. A germinatív zónában — az aequator területében — található a legtöbb oszlásban levő mag; az elongált sejtekből itt képződnek a centrum felé tolódó rostok. *Sallmann* nyúlkísérleteiben (1500 r. standard rtg-besugárzás után) azt találta, hogy a mitosis kezdeti leállása után (3—4 nap) újból megindul, sőt túlkompenzál. 2 óra múlva a magfragmentatio is észlelhető. Későbbi időszakban a sejtek számának megfogyása jól látható. Mind a szövettani, mind a klinikai lelet súlyossága csökken az állat korával. Különösen jól reprodukálható ez a folyamat a limbustáj beta-sugárral történő besugárzása kapcsán. A legdöntőbb bizonyíték a hatásmechanizmust illetően: ha a lencse perifériáját ólomvédelemmel kikapcsoljuk, még 4000 r. sem vált ki homályt és viszont. Tehát az aequator károsodása az elsődleges folyamat! A hámsejt desoxyribonucleinsav tartalmának megfogyása a sejtelfajulás természetes kisérője. A besugárzás után a lencse súlya csökken.

A besugárzott lencsében a glutathion rendszer mérhetően megfogy, (gl.-tartalom, gl.-reductase és gl.-synthesis rendszer), már a klinikai tünetek előtt. Kevésbé kifejezett a protein-SH csökkenése. A hexokinase kivételével valamennyi GSH-csoporttal összefüggő enzym megfogy a lencsében; ez nem áll fenn a cytochromoxidase vagy a DPN, TPN coenzymek vonalán. A lencsetok áteresztőképességének megváltozása csak késői jelenség; ez izotop vizsgálattal derül ki. Úgy látszik a phosphorylatio eleinte nem szenved, csak később, amikor a hályog teljessé válik.

Az SH-csoport bevitele (i. v. cystein) csökkenti a lencse károsodását, ú. n. szabad gyök acceptorként, ha besugárzás előtt adjuk; utána adva nem véd. Védő értékű a partialis anoxia is.

A rendkívül elterjedt *beta*-sugártherapia veszélyeire *Hughes* hívta fel a figyelmet; a limbus besugárzása a legveszélyesebb, mivel az aequator távolsága mindössze 3 mm. E területet a felületi dosis 4—18 százaléka éri el. Az utóvizsgálatok értelmében a szemgolyó besugárzása kapcsán 45 százalékban volt lencsekárosodás észlelhető. A legkisebb károsító adag

4 gramm sec., Radon applicatorral,

5000 rad., Sr^{90} applicatorral.

A széli homályok túlnyomó részben progrediáltak. Egy másik összeállítás szerint a cataractogen dosis 2300—22 000 rep. (1—10 év alatt).

f) *Gamma és neutron sugárzás.* A károsodásra itt is jellegzetes a sugárhályog keletkezése; megközelítőleg tízszer hatásosabb biológiailag a röntgensugárnál. A kisadagok kumulatív effektusa nagyobb. Tartós expositio tehát veszélyesebb; ezt bizonyítja a cyclotron-munkásoknál fellépő szürkehályog,

veszélytelennek mondott dosis behatása ellenére. Küszöbértékek:
gamma: 1000 r.
neutron: 75—100 rad.

A sebes neutronok és gamma közti főkülönbség: a változó ionizatiós sűrűség és magas energiájú részecskék jelenléte. Az RBW* a szemre nézve 5 (pl. 100 rad. neutronnak megfelelő adag 500 rad. gamma).

g) *Alfa-sugárzás.* Korpuskuláris jellegű. Hatása ötszöröse az azonos dosisú, 200 kv. feszültségű röntgensugárzásénak; itt is a lencse-aequator sérül.

Üvegtest.

Kísérletes viszonyok között a diathermia kóros felmelegedést idézhet elő; a mélyhatás csökken a frequentia emelkedésével. A mikrohullám is felmelegíti az üvegtestet. Komoly következményekkel járhat az ultrahang therapia, az előírt szabályok elhanyagolása esetén. Ilyenkor kavitációs jelenségek lépnek fel az üvegtest állományában; ez később ideghártya leválásához vezethet. Irreparabilis károsodással kell számolni 3 w./cm^2, 5' adag felett; ez alatt ($1^1/_2$—2 w) a károsodás reversibilis. De felléphetnek lencsehomályok is.

Ideghártya

Míg a hosszú infravörös sugár elnyeletése miatt a retinát nem éri el, a rövid i. v. és a látható sugárzás nemcsak eléri azt, hanem a szem törőrendszere oda gyűjti azokat. A napfény spektruma 55 százalék i. v-t tartalmaz! Napfogyatkozás figyelése után észlelt soláris retinitis képe nem tartozik a ritkaságok közé (phototraumatizmus retinae). Állatkísérletben a minimális károsító adag:
50 cal/cm^2/min., 30″-en át
100 cal/cm^2/min., több ″-en át.

Napfogyatkozásnál már elegendő 10 cal/cm^2/sec, hogy a macula megégjen. Tudni való, hogy a ívfény is tartalmaz ilyen fajta hősugarakat.

Nehéz eldönteni, hogy a *látható fény* önmagában károsít-e. Alighanem ez intenzitásától függ. Minél hosszabb a lambda, annál jobban penetrál: a vörös 70 százalékban, az ibolya csak 10 százalékban éri el az ideghártyát. Itt említjük *Ham* kísérleteit, melyek 5800 fok K mellett történtek (lásd később). *Meyer—Schwickerath* magas nyomású xenonlámpájával hasonló módon okoz therapiás roncsolást szemfenéki folyamatok ellen.

A pathomechanizmusban új szemléletet jelent az a megfigyelés, hogy ilyenkor a hyaluronsav-rendszer károsodik (photodinámiás jelenség).

A phototrauma, mely rendesen kombinált sugársérülést jelent, subjektív jelei: központi scotoma, photopsiák, metamorphopsia, mely rendesen feltisztul. Súlyosabb esetben a macula ödemája észlelhető réslámpával, mely pigmentálódik, majd valóságos szövethiány keletkezhet.

Az *ibolyántúli sugárzás* jelentősége elhanyagolható, mert az abioticus hatású rövid részlegnek csak 3 százaléka éri el a retinát (ez áll egyébként a Bucky sugárzásra is).

Igen fontosak az amerikai repülésorvostani intézetben végzett kísérletek magas intenzitású röntgensugárzással: 2000 r felett irreversibilis pálcika károsodás lép fel. Emellett az ERG-ben a b-hullám elűnik 10 perc múlva; szövettanilag az első jel 4—6 óra múlva jelenik meg. Az elsődleges csap-elhalás kiváltására 10—30 000 r. dosis szükséges; ez azonnali vaksággal jár emlősön, míg a pálcika károsodás hemeralopiában és alighanem látótér szűkületben mutatkozik. A néhány órás késés után várható retinalis oedema múló amblyopiával jár, magas intenzitású ionizáló sugárzás behatása

* Relatív biológiai effectus.

után. A kísérletes és klinikai megfigyelések tükrében megállapítható, hogy therápiásan leadott 400 r. teljesen veszélytelen a szemre, frakcionálva még többet is kibir; a legkisebb károsító adag 500 r.

A gamma spektrum vonalán 10 000 r. (Co^{60}) majmon súlyos iridocyclitist és retinális vérzést vált ki; szövettanilag a pálcikamagvakban, pyknosis és a külső magvas rétegben elfajulás észlelhető.

Itt említjük a *betatronnal* végzett nyúl-kísérleteket (16—19 MeV. elektron és 23 MeV. rtg. sugár): jellemző volt a múló uveitis (1650 r.) és a késői keratitis (2700 r.), valamint az üvegtesti elváltozások (1800 r.). A széli retina gyakorlatilag alig sérült.

Atombomba-károsodás

A mechanikus hatás megfelel a robbanásoknál észlelt elváltozásnak: contusio bulbi, idegentest extra- és intraoculárisan. Üvegszilánkok túlsúlya a nagy radiusban betört ablaküvegből származik. A szervrupturákat kísérő légembólia a fundusból könnyen kórismézhető! A legnagyobb psychés traumát a szaru megégése okozza, mert az egyén azonnal mozgásképtelenné válik. Négy km-es körzetben is észlelhető az arc megpörkölődése. Az emissiós maximum 0,01 sec., a szemrészárási reflex pedig 0,1 mp-et vesz igénybe, tehát lehetőség nyílik a szaru és retina égésére. Előbbi prognozisa jó, ha az egyén életben marad. A hosszúhullámú sugarak rendesen ferde szögben érik a retinát (látható rész + i. v.). A rövid behatás ellenére a 100 fokot is elérheti a retinális hőmérséklet! A napfogyatkozást észlelőknél leírt elváltozást észleljük ilyenkor: ödéma, mely festenyzettséggel gyógyul, vagy valóságos lyukképződés. Ez a maculán tartós látásromlást jelent, míg a perifériás chorioretinális égés — s ez a gyakoribb — nem olyan deletär a functiót illetően. Éjjel a tág pupilla miatt a lésio nagyobb. Hydrogénbomba alkalmazása (nevadai kísérletek) még 60 km-nyire is funduségéssel jár. A csontvelőkárosodást funduselváltozások is kísérik: septikämiás gócok vagy praeretinális és retinális vérzések, melyek quo ad vitam rossz prognozist jeleznek. Japán szerzők hófehér gócokat is leírtak.

Késői károsodás a cataracta jelentkezése általában 3 hó — 6 év elteltével. A homályok főleg a hátsó kéregben lépnek fel; a cataracta jellege fedi a cyclotron-tudósok károsodását. Két km-en belül az életben maradtak 55 százaléka válik hályogossá, 3—4 km körzetben 15 százalék. A látást nem mindig befolyásolja a cataracta, mely partiális típusú: természetesen fiatal egyén érzékenyebb a sugárhatással szemben.

Összefoglalólag megállapítható, hogy a „flash" sugárzó energiája átalakul hővé az absorptio helyén: a szemgolyóban történő képkeletkezés miatt a retina irradiatioja nem arányos a távolság fordított négyzetével, hanem a pupilla átmérőtől és a közegektől (atmoszféra, szem törőközegei) függ. Alábbiakban közöljük a retinális égés felléptéhez szükséges max. távolságokat (mérföldben), a láthatóság függvényében *(Byrnes)*.

A szövettani vizsgálat értelmében a pigmenthám és érhártya az absorptio helye: itt koagulucios elhalás található. A kutatók az enzym-károsodást is felelőssé teszik a szövetsérülésért. Tudnivaló, hogy az összdosis 33 százaléka már 0,001 mp. alatt eléri a retinát: mivel nincs idő a hő elvezetésére, a pigmenthám valósággal felforr és szétrobban: ezért nagyobb a szöveti destructió mint az eredeti kép.

Áttérve a sugárártalom *therápiájára*, leszögezhetjük, hogy ezek túlnyomóan irreversibilisek, kivéve a felületes keratitist. Az a felfogás, hogy az infravörös sugár gátolná az ibolyántúli féleség abioticus hatását, nem állja meg a helyét. A cataracta teljesen sebészi probléma, ha az nem marad körülírt. Az ideghártya égése ellen általános steroid bevitel javallt, gyenge kilátásokkal.

Egyedüli út a *prevenció*. A hőhatás kivédése fontos ipar-hygienes probléma, fémoxid tartalmú, vagy reflektáló védőüvegek segélyével; a mechanizálás

Atmoszféra	Visibilitás	Távolság		
		emberen		nyúlon éjjel
		nappal	éjjel	
Igen tiszta	25 mf.	36,3	40	49,5
	12 mf.	15,7	20	24
	7,2 mf.	10,5	13,2	16,5
Tiszta	6 mf.	7,8	10	12,4
Enyhén borús	1,9 mf.	2,9	3,6	4,5

nagymértékben csökkentette az e fajta károsodást. Fontos a napfogyatkozást észlelők felvilágosítása, mert a használt szűrők gyakran átengedik a veszélyes infravörös sugárzást. Az ibolyántúli védelem könnyen keresztülvihető; új gondolat a sulfonamid tartalmú szemcsepp használata (film-felvételnél). A flash elleni védelem általában elkésik; fotocellás alapon működő szűrő kidolgozása folyamatban van. A cystein védelem a lencsére nézve csupán kísérletes értékű; de érdekes módon a röntgen-keratitist nem előzi meg.

IRODALOM:

D. C. Cogan: Jl. Am. Med. Ass. *142*, 145, 1950. *W. A. Lieb* és *W. J. Geeraets:* Klin. Mbl. Aug. *134*, 769, 1959. *Mikrohullám:* Williams és mtsai: Arch. of Ophth. *54*, 863, 1955. An: Brit. Med. Jl. 1960, 1420. *Cat. elektr.:* Neubauer H.: Gräfes Arch. *158*, 241, 1956. *Ultrahang: G. Baum:* Am. Jl. Ophth. *44*, 4. 1957. és *60*, 263 1958. *A. Donn:* Arch. of Ophth. *53*. 215, 1955. *Schwab:* Gräfes Arch. *155*, 97, 1954. *Béta: W. F. Hughes:* Jl. Am. Med. Ass. *170*, 2096, 1959. *Röntgenkárosodás: D. W. L. Brown, P. A. Cibis, J. E. Pickering:* Arch. of Ophth. *54*, 249, 1955. *P. A. Cibis, W. A. Noell, B. Eichel:* ibid. *53*, 651, 1955. *Merriam:* Am. Jl. Röntg. 77, 759, 1957. *G. Politzer:* Gräfes Arch. *157*, 459, 1956. *Preobrajensky* etc.: Vest. Oft. *70*, 10. 1957. *W. Straub* és *G. Krause:* Gräfes Arch. *159*, 667, 1958. *Magexplosio: Byrnes* és mtsai: Arch. of Ophth. *53*, 351, 1955. *Farádi L.:* Orv. Hetilap *100*, 93, 1959. *Ham W. T.* és mtsai: Am. Jl. Ophth. *46*, 700, 1958. *H. A. Miller:* Ann. d'Ocul. *190*, 748, 1957. *Egyéb vonatkozások: Grósz I.:* A látószerv foglalkozási bántalmai 1947. Bp. *Siliato F.:* Ann. di Ott. *83*, 199, 1957. *Biegel A. C.:* Arch. of Ophth. *54*. 392, 1955. (betatron).

Д-р С. Грос, кандидат мед. наук:

О ПОВРЕЖДЕНИИ ГЛАЗА ОТ ЛУЧЕВОЙ ЭНЕРГИИ

При лучевом повреждении переломляющих сред и сетчатой оболочки глаза наблюдаются характерные патологические явления, легко воспроизводимые в экспериментах и таким образом хорошо используемые для изучения лучевой болезни. Особый интерес представляет собой лучевая болезнь органа зрения как с точки зрения гигиены труда, так и в отношении военной медицины.

Dr. I. Grósz, Kandidat d. med. Wissensch.:

DURCH STRAHLENENERGIE VERURSACHTE AUGENSCHÄDIGUNGEN

Die durch Strahlungen hervorgerufene Schädigung der Retina und der Brechungsmedien des Auges ist mit charakteristischen Krankheitsbildern verbunden, die auch versuchsmässig leicht reproduzierbar und deswegen während der Untersuchung der Strahlenkrankheit gut verwertbar sind. Strahlenkrankheit des Sehorgans verdient Aufmerksamkeit nicht nur aus arbeitshygienischem, sondern ebenfalls aus wehrmedizinischem Standpunkt.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának közleménye.
Igazgató: dr. Huth Tivadar egyet. tanár.

A vesesérülésekről

Írta: **Márton Károly** dr. és **Schmidt Antal** dr.

A római orvosok legkimagaslóbb egyénisége *A. C. Celsus* ismerteti és ír először „De Medicina" c. munkájában a vesesérülésekről s halálosnak tartja. Évszázadokon át keveset foglalkoztak a vesesérülés kórképével. A XIX. század elejétől napjainkig a húgyszervi sebészet rohamosan fejlődött. Újfajta eszközök (cystoskop, ureter—katheter), vizsgálóeljárások (retrograd pyelographia, i. v. urographia) a kórismét biztosabbá, a gyógyítást hozzáférhetőbbé tették és a gyógyeljárásokat tökéletesítették.

Voelcker a vesesérüléseket percutan- nyílt és subcutan- fedett vagy zárt sérülésekre osztja, melyek lehetnek intra- és extraperitonealisak (ill. retroperitonealisak).

A fedett vagy zárt vesesérülés gyakoribb. Lényege a vese és vele szoros bonctani, élettani képletek sérülése a kültakaró sérülése nélkül, vagy legalábbis a bőr oly fokú sérülésével, mely nincs közvetlen összefüggésben a vesével. A nyílt vesesérülések sokkal ritkábbak; szúrástól, metszéstől, lövéstől származnak.

A vesék nem könnyen sérülnek, mert jól védettek (hasi, ágyéki izomzat, vesekörüli zsírszövet, hasűri szervek stb.), illetve kitérni képesek a külső behatások elől. Gyakran egyéb sérülésekkel társulnak, bordatörések, hashártyaszakadás, hasi zsigerek sérülései, gyomor, bél, máj, hasnyálmirigy stb.

A vesék sérülésénél nagy szerepet játszanak az alaki tényezők és állapotváltozások. A vese részben folyadékkal telt üreges szerv, benne érvényesül a folyadék feszülést minden irányban közvetítő hatása(a folyadék átveszi a beható erő eleven erejét); vagy a vese tehetetlenségénél fogva meglódul, mire szöveteltolódások jönnek létre a különbözően rögzített szövetek között és ez, mint vesesérülés nyilvánul meg. A vesesérülés súlyossága nemcsak a külerőszaki behatás nagyságától és irányától, hanem a vese pillanatnyi nedvtartalmától (vér, vizelet) függ. Kóros veséknél sokszor aránylag kis trauma is elégséges a sérülés — ruptura — előidézésére (hydronephrotikus, polycystás, tumoros vese).

A vesék sérülésének különös jelentőséget ad az a tény, hogy vizeletbeszűrődéssel járhat, ami következményeiben igen nagy veszélyt jelent a sérültre.

A vesesérülések okai közvetlen — direkt — és közvetett — indirekt — behatások. Direkt traumák érhetik a vesét ütéskor, rugáskor, gázoláskor, a vesetájék kemény tárgyhoz ütődésekor, korláthoz, ágyhoz, asztalsarokhoz eséskor, vagy a vesetájék két kemény tárgy közé szorulásakor (ütköző). Indirekt trauma következtében — magasból talpra ugráskor, térdre eséskor, lovaglásskor, birkózáskor, teheremeléskor, megcsúszáskor (hirtelen izomösszehúzódás) keletkezhetnek vesesérülések.

A vesesérülések mechanizmusa még nem tisztázott. A *Küster* f. nyomás theoria, a francia szerzők indirekt sérüléseknél ismertetett contrecoup elmélete, Lüken f. hasfali izomzat összehúzódásának theoriája nem magyarázzák meg tökéletesen a vesesérülések létrejöttét.

A fedett vesesérülések kórbonctani képe igen sokrétű, a mikroskopos elváltozástól a vese teljes roncsolásáig széles skálát mutat. Az irodalomban a

szerzők, így *Le Dentu, Küster, B. Laqueur, Stern, Holcz, Pfeiffer, Fedoroff, Boeminghaus* és mások a kórbonctani kép szerint különböző beosztásokat közölnek.

Boeminghaus beosztását említjük röviden:

1. Subcapsularis bevérzések a veseállomány jelentéktelen sérülésével.
2. Subcapsularis rupturák a vese üregrendszerének megnyílása nélkül.
3. Subcapsularis sérülések a vese üregrendszerének megnyílásával.
4. A capsula propria sérülése, parenchyma-szakadással, mely az üregrendszert nem éri el.
5. Teljes ruptura, mely a capsulától a kelyhekig terjed.
6. Egyik vesepólus leszakadása.
7. A vese szétszakadása több összefüggéstelen részre.
8. A vesemedence isolált sérülése.
9. Az ureter leszakadása.
10. A vese leszakadása a hilusról.

A fedett vesesérülések tünetei általánosak és helyiek; a sérülésnek az egész szervezetre való behatásától, a vese, vesetájék, az esetleges melléksérülések mibenlététől függnek.

A kórbonctani kép alapján könnyű, középsúlyos és súlyos vesesérüléseket állapíthatunk meg. Ennek megfelelően a symptomák néha gyorsan múlóak, máskor a súlyosabb vesesérülést rögtön shock követi, melyet *Kümmell* és *Graf* szerint a plexus solaris sérülése okoz azáltal, hogy a zavart adrenalin-termelés a vérnyomást csökkenti. Súlyos, tartós vérzés késői haemorrhagiás shockra vezethet. Annak ellenére, hogy súlyos vesesérüléseknél ritkán hiányoznak a jellemző shock-tünetek, ezek mégsem tekinthetők a vesetrauma biztos kórjelzőjének. A vesesérülés tünetei csak az akut shock elmúltával észlelhetők. Ezek a klinikai tünetek magától a sérült vesétől származnak. Ilyenek a f á j d a l o m, a v é r v i z e l é s, a vérnek és a vizeletnek a vesekörüli szövetekbe jutása által keletkezett d u z z a n a t.

A fájdalom a vesesérüléssel járó bőr- és izomzúzódásokra, esetleg bordatörésre, vagy magára a vesére vezethető vissza. A fájdalom, amely mindig megvan, az egyszerű nyomásérzéstől, a tűrhetetlen, kólikaszerű fájdalomig minden változatban jelentkezhet. A capsula (rostostok) a szaporodó vér, vagy vizelet alá-folyásától feszül, de idegei direkt is sérülhetnek. Az uretert a véralvadék eltömeszeli, kólikaszerű görcsök keletkezhetnek. A haematoma, különböző idegtörzsek mentén szintén okozhat fájdalmat. A retroperitonealisan felhalmozódó vér, vagy vizelet, vagy per continuitatem tovaterjedő gyulladás peritonealis izgalmat is vált ki, mely a fájdalmon kívül ileusos tüneteket is okozhat.

Legszembeszökőbb tünet a vérvizelés, mely a mikroskopos haematuriától a massív vérzésig, esetleg elvérzésig fokozódhat. Az esetek 90—95%-ban észlelhető haematuria. Az egészen könnyű eseteket leszámítva, hiányozhat a vérvizelés, ha a lefolyás a hólyag felé akadályozott. Ez előfordul az ureter eldugulása (vérrög), szögletbetörése, leszakadása, a vesemedence isolált szétszakadása, a vérerek thrombosisa miatt és tiszta capsula sérülésnél. A haematuria azonnal vagy a sérülés után néhány óra múlva mutatkozik. A vérzés tartama is különbséget mutat. Kisebb sérüléseknél csekély a vérzés, esetleg csak az első mikciónál észlelhető, olykor néhány vizeletürítés után mikroskoposan is megszűnik. Másoknál nem csökkenve, massívan hetekig tart; meg kell említeni késői, vagy re- és intermittáló jellegét. A késői vérzések néha csak hetek múlva mutatkoznak. A re- vagy intermittáló haematuriák időszakos vizelet-lefolyási akadályozottsággal vagy tensiocsökkenéssel magyarázhatók. A vérzé-

sek ismételt fellépését kólikaszerű görcsök kísérhetik. A sérült vese működéscsökkenésével magyarázható, hogy a kiválasztott vizelet mennyisége gyakran kevesebb, oliguria lép fel. Ezt a másik vese működése rövidesen kompenzálja. Viszont a nem sérült vesében renorenalis reflex útján anuria is keletkezhet, mely halálos végű lehet.

A vese sérülésére utal továbbá a vesetájon tapintható, többé-kevésbé kiterjedt, a vérnek és vizeletnek a vesekörüli szövetekbe jutása folytán keletkező fájdalmas resistentia, tapintható tumor. Amennyiben ez a resistentia gyorsan növekszik, a beteg állapota észlelésünkben romlik, érverése szapora, könnyen elnyomható lesz, úgy a terimenagyobbodást biztosan vérzés okozza, ha azonban a duzzanat lassan, a sérült általános állapotának lényeges változása, romlása nélkül fejlődik ki, úgy többnyire vizeletbeszűrődés következménye. Tapintáskor kerek, rugalmas, fluctuatiot csak ritkán mutató tumort észlelünk.

Az elmondottakat összefoglalva, tünetileg a vesesérülés három szakát különböztethetjük meg, nevezetesen:

a shock szakára jellemző a halványság, verejtékezés, elesettség, filiformis pulsus stb.;

a korai tünetek szakára jellemző a fájdalom, a vérvizelés és a sérült oldalon a duzzanat;

a késői tünetek szaka: urininfiltratio, urosepsis, kőképződés, a vese részleges atrophiája, esetleg az arteria renalis aneurismája, vesezsugorodás, ha a szervülő vér a hilust veszi körül és a nyirokkeringésben zavart okoz.

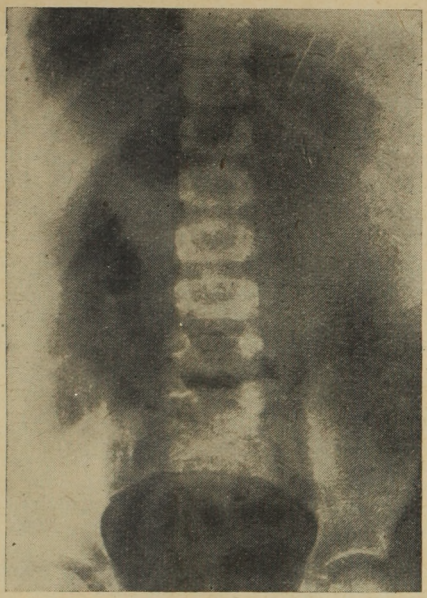
A fedett vesesérülések kórismézését a kórelőzményre vonatkozó adatok és az előbbiekben ismertetett tünetek mellett a vizeletvizsgálat ,a kliniko-fizikális vizsgálat, i. v. urographia, endoskopia, u. k. vizsgálat, szükségszerűen a retrograd pyelographia elvégzése biztosítja.

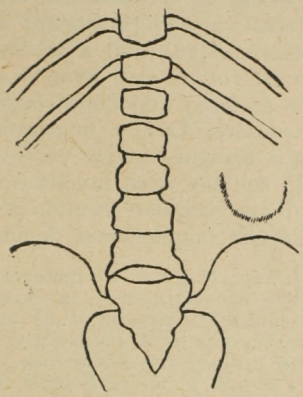
Haematuria esetén eldöntendő, hogy a vérzés a veséből, vagy a hólyagból származik-e, ill. egyik vagy mindkét veséből. Veséből származó vérzéskor a vizelet egyenletesen véres, míg hólyagvérzésnél a kiürített vizelet utolsó részlete erősebben festenyzett. Hólyageredetű vérzésnél az öblítő folyadék nehezebben tisztul fel, mint vesevérzéskor. A haematuria eredete biztosabban cystoskopiával állapítható meg, amikor egyik vagy mindkét ureterből véres actiok ürülnek avagy véralvadék ül a szájadékban.

A röntgenvizsgálat feladata, hogy a vesesérülésekről felvilágosítást adjon. Természetesen sürgős sebészi beavatkozás esetén — periculum in mora — ettől el kell tekinteni. Pár évtizeddel ezelőtt v. *Lichtenstern* nem tulajdonított nagyobb jelentőséget friss vesesérülésnél a rtg. vizsgálatnak. Szerinte a nativ felvétel nem mond semmit, s ugyancsak az volt a véleménye, hogy a kontrasztanyag károsítja a vesét. Pár évvel később *Boeminghaus* és *Zeiss* hangsúlyozzák a rtg-vizsgálat — urographia, pyelographia — jelentőségét a friss vesesérülések diagnostikájában. Nem észleltek semmi káros hatást. A második világháborús évek még inkább gazdagították e téren ismereteinket.

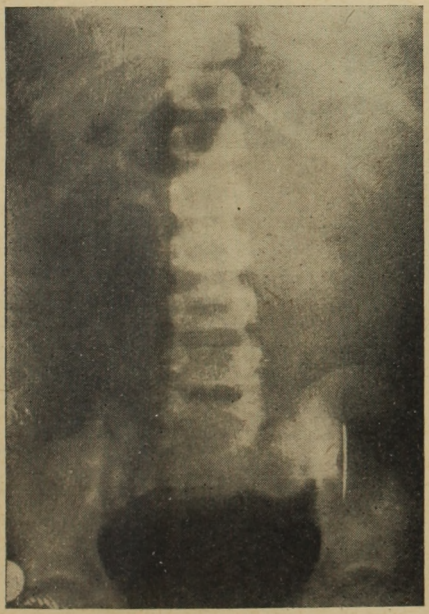
Ma már minden vesesérültnél lehetőség szerint rtg-vizsgálatot végzünk; elvégezzük az i. v. urographiát, mellyel nem árthatunk.

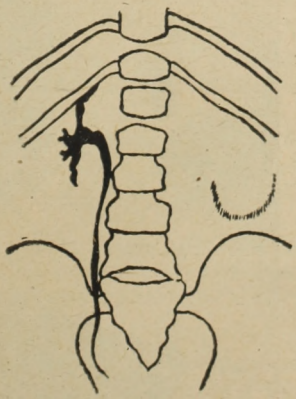
Vesesérülésre már a nativ felvétel is felkeltheti a figyelmet. A legalsó bordák és a vese magasságában levő ágyéki csigolyák proc. costariusának törése vérvizeléssel vesesérülés mellett bizonyít, ha egyébként a vesekép normális. Ha a veseárnyék részben, vagy egészében megnagyobbodott, tok alatti vérzésre gyanús kép. Vesekörüli bevérzés mellett bizonyít, ha a vesecontur és a psoas-árnyék elmosódott; erősebb bevérzés mellett az egész vesetájék egyenletesen árnyékolt. Indirekt leletként észlelhetünk ágyéki skoliosist, mely az





1. ábra





2. ábra

ép oldal felé domború, colon meteorismust. Mellkasátvilágításkor a sérült oldalon korlátozott rekeszmozgást láthatunk.

Elegendő működő veseállomány esetén különböző időközökben készült felvételeken (8, 16, 20, 30 perc) kórjelző elváltozásokat észlelhetünk. Ilyenek: a vesemedence alaki eltérése, ha ez állandó jellegű. Hiányozhat, egy vagy több kehely, vagy kehelycsoport telődése, ilyenkor a contur a telődési hiány felé elmosódott. A vesemedence tágabb, centralis telődési hiánnyal vagy inhomogenitással, ami véralvadékot sejtet. Észlelhetünk véralvadékot a vese üregrendszerén kívül, ami a vesemedence, ill. kelyhek sérülése, szakadása mellett bizonyít. Ha az erre gyanús kontrasztanyagfoltok a veseconturt keresztezik, akkor az ilyen kép döntő bizonyíték a k. anyagnak a vesén kívül való elhelyezkedésére. Az i. v. urographiával minden bizonnyal megállapíthatjuk, hogy van-e a betegnek másik veséje és az hogyan működik. Leírtak eseteket, mikor sérült, solitaer vesét távolítottak el.

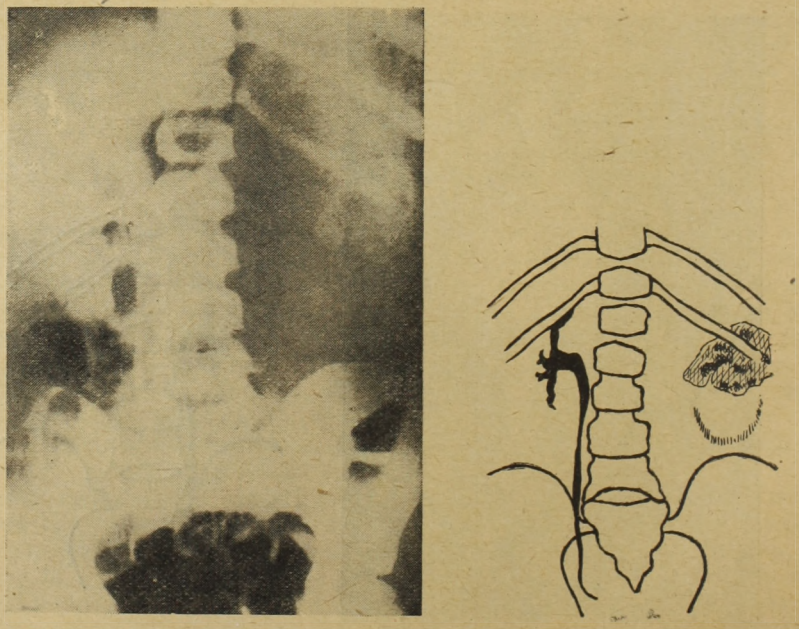
A rtg-vizsgálat jelentőségét és kórjelző értékét két fedett vesesérültünkről készült felvételekkel demonstráljuk.

1. kép: Nativ felv.: meteorisztikus belek, melyek árnyéka a j. vese és a kismedence területére vetül. A b. vese területének megfelelően egynemű, homogén árnyék látszik, a vesecontur az alsó póluson figyelhető meg, amely ujjnyira van a cristavonal felett. A psoas-árnyék nem látszik. A gerincoszlopon mérsékelt jobbra convex scoliosis figyelhető meg.

2. kép. A 8 percre készült felvételen j. oldalt jó kiválasztás, ép üregrendszer, hypotoniás ureter, b. oldalt kontrasztanyag-kiválasztás nem látszik.

3. kép. B. oldalt kontrasztanyag figyelhető meg a vese üregrendszerén kívül a vese területének megfelelően. A gerincoszlopon mérsékelt jobbra convex scoliosis.

4. kép. Nativ. felv. A j. veseárnyék nem látszik, környezetével összefolyó, egynemű árnyék figyelhető meg, amelyből háromujjnyi széles, oldalt éles határú, füg-



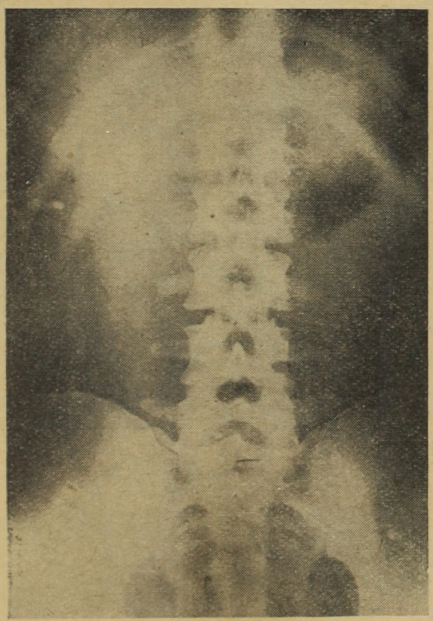
3. ábra

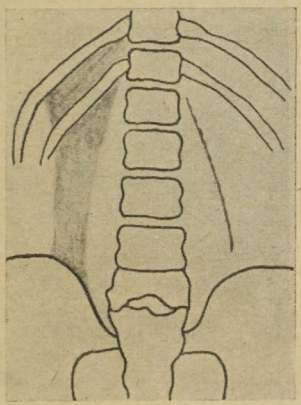
gönyszerű árnyék húzódik a ger. oszlop mellett egész a csípőtányérig következtetően. A psoas contur ezen az oldalon nem látszik.

5. kép. A 8 percre készült felvételen kontrasztanyag-kiválasztás, j. oldalt k.-anyag nyomok az üregrendszerben. A kelyhek határai nem látszanak, viszont a vesemedence és ureter-telődés szabályos. A 16 percre készült felvételen a j. vese felső harmadának megfelelően az üregrendszeren kívül k.-anyag árnyék nem látszik, amely

6. kép, a 25 percre készült felvételen még kifejezetteb, belőle a ger.-oszlop mellett az ureterrel párhuzamosan lefolyó k.-anyag árnyéka jól látható.

7. és 8. kép. Az eltávolított sérült vese mellső és hátsó felszíne.





4. ábra

A nyílt vesesérülések kevésbé gyakoriak. Háborúban viszont a lőtt sebek nem ritkák, melyekkel legtöbbször együtt jár a szomszédos szervek sérülése is. A lövedék által besodort idegen anyagok (ruhaszövet) miatt azonban igen veszélyesek. A nyílt sérülések kórismézét megkönnyíti a seben át szivárgó vér melletti vizeletcsorgás is, amely szagáról felismerhető. Ha a vérzés és vizeletcsorgás meg is szűnt, a fertőzés veszélye mindig fennáll, ami később nephrectomiához vezet. Therapia: leghelyesebb a műtét.

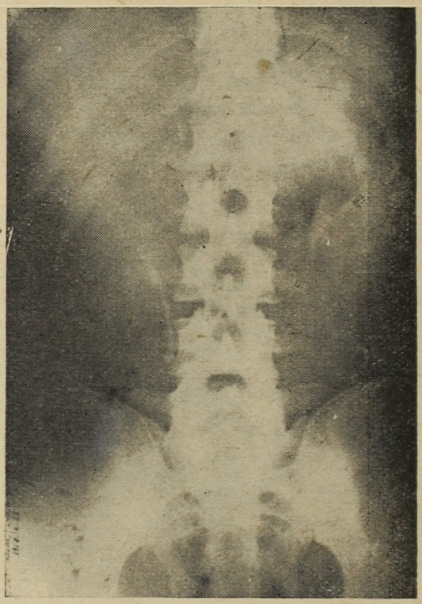
A vesesérülésnek későbbi szövődményei lehetnek: vesekőképződés, zsákvese, a vese részleges atrophiája, néha a veseverőér traumás aneurismája. Megromlik a veseműködés, ha nagyobb tömegű szervülő vér a nyirokkeringést károsítja, súlyosabb esetben vesezsugorodáshoz vezet.

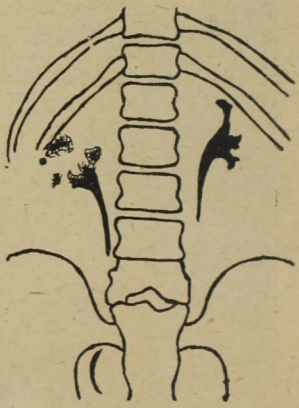
9. és 10. kép. Egy év előtti nyílt (lövési) sérülés a vese felső polusán. Nativ felv.: b. oldalt az u. k. felső végénél kőre gyanús árnyék. Retrograd pyelographia: b. oldalt a pyelumban az u. k. felső vége mellett oldalt neg. kőárnyék.

A fedett vesesérülések therapiája: megfigyelés, konzervatív sebészi ellátás (resectio) és radikális műtét (nephrect.).

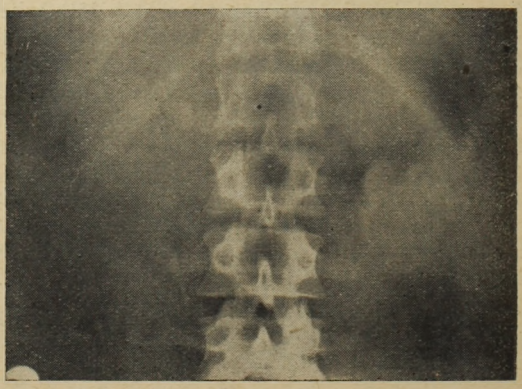
Minthogy az esetek nagy részében diagnosztikai és therápiás meggondolásokkal küzdünk, kórisméjében sürgősen el kell dönteni, hogy a vese az egyedüli sérült szerv, vagy más szervek is sérültek. Milyen fokú a sérülés; azonnal határozni kell, szükséges-e azonnal műtét, vagy megfigyelhetjük a beteget. Minden olyan esetben, mikor nem zárható ki az intraperitonealis sérülés, helyes a hasüreget is feltárni (Douglas-punctio).

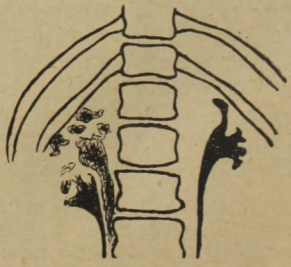
A vérvizelés súlyossága nem lehet döntő — ismerve a sérülések különböző lehetőségeit —, hogy konzervatív kezelés vagy műtéti beavatkozás szük-



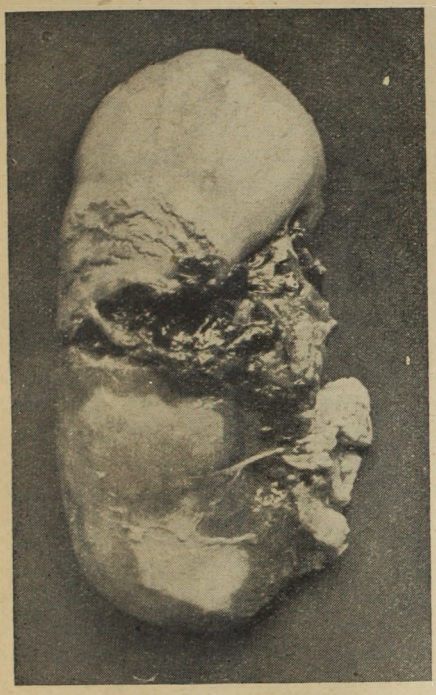


5. ábra

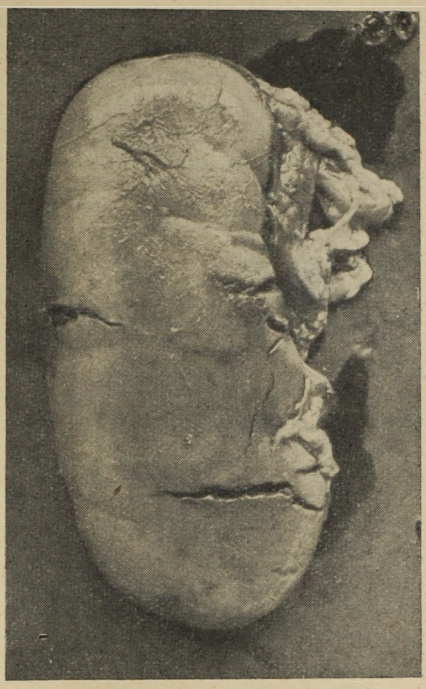




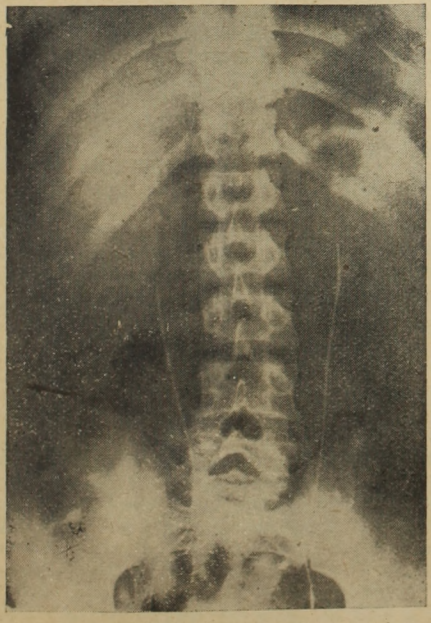
6. ábra



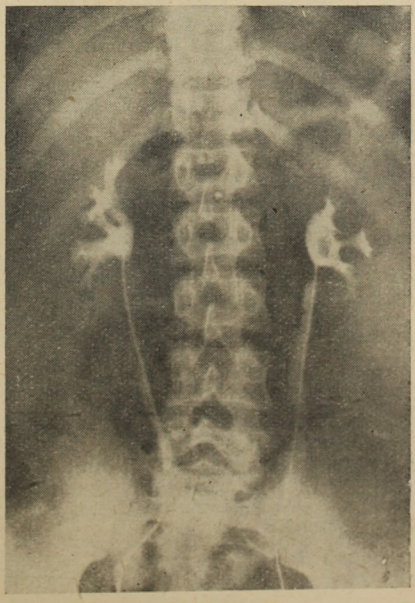
7. ábra



8. ábra



9. ábra



10. ábra

séges-e: inkább a diagnostikában jelentős. A vesesérülés súlyosságára és a műtéti beavatkozás sürgősségére a keringés állapota és a vesetájon történő vérzés fokozódása ad legjobb támpontot. Ha a pulsus rosszabbodik, a vesetáji duzzanat rohamosan nő, fel kell tárni a vesét. Arra a kérdésre, hogy mikor kell eltávolítani vagy megtartani a sérült vesét, írott szabály nincs. A másik vese jelenléte és működőképessége döntő szempont. Súlyos állapotban levő, kivérzett betegnél transfusio védelmében gyors nephrectomiát végzünk. Idősebb, különben is gyenge, elesett betegnél szintén inkább a radikális megoldást kell választani. Fiatalabb sérültnél, jobb állapotban levő betegnél általában, ha lehetséges, konzervatív sebészi műtétet végzünk.

Várakozó álláspontra kell helyezkednünk, ha a beteg állapota a behozatal időpontjától, észlelésünkbe kerülésétől nem rosszabbodik, sőt javul. Ilyenkor a sérültet nyugalomba helyezzük, állottvizes borogatást rakunk a vesetájra. Fájdalomcsillapítókkal, nyugtatókkal igyekszünk általános állapotán javítani. Figyeljük és ellenőrizzük a pulsust, vérnyomást, vérképet stb. Küzdünk a fertőzés ellen, ezért nem szabad fukarkodnunk az antibiotikumokkal és chemotherapiás szerekkel.

Összefoglalás.

A szerzők továbbképző jellegű közleményükben tárgyalják a vesesérüléseket. Foglalkoznak azok keletkezésével, kórbonctani képével, tüneteivel. Rámutatnak a röntgenvizsgálat diagnosztikai jelentőségére. Kórjelző értékét 3 esetük röntgenfelvételein demonstrálják. Végül a therapiás meggondolásokat ismertetik.

IRODALOM

Babics A.: Orvostud. Közlemények. 1944. 18. sz. — *Babics A.:* Urologia. — *Boeminghaus H.:* Verletzungen der Harnorgane. 1943. — *Boeminghaus H.:* Chir. der. Urogenitalorgane. Band I. 1950. — *Dózsa J.:* Urologische Chir. u. Gynäc. Band 43. 1936. — *Geberle H.:* Handbuch der Urologie. Band III. 1928. — *Harold B.* Hermann: Z. für Urologische Chir. u. Gynäc. 1936. — *Kneise—Schober:* Röntgenuntersuchung der Harnorgane. 1952. — Zeitschrift für Urologie. 1930. — *Schiffer:* Urológiai Röntgendiagnosztika. 1950.

Д-р К. Мартон и д-р А. Шмидт:

О РАНЕНИЯХ ПОЧЕК

В статье, написанной с целью усовершенствования врачей, авторами трактуются ранения почек. Описываются происхождение, патолого-анатомическая картина, симптомы. Авторы указывают на диагностическое значение рентгеновского исследования. Последнее демонстрируют на рентгеноснимках 3 собственных случаев. На конце статьи излагаются терапевтические вопросы.

Dr. K. Marton, Dr. A. Schmidt:

ÜBER NIERENVERLETZUNGEN

In ihrer fortbildungsartigen Mitteilung verhandeln Verfasser über Nierenverletzungen. Sie beschäftigen sich mit deren Entstehung, pathologisch-anatomischem Bilde und Symptomatik. Weisen auf die diagnostischen Bedeutung der Röntgenuntersuchung hin. Es wird ihr diagnostischer Wert mittels Röntgenaufnahmen 3 eigener Fälle demonstriert. Zum Schluss machen Verfasser ihre therapeutischen Überlegungen bekannt.

A víz székletes szennyezettségének gyors kimutatása

Írta: **Thiry Lajos** dr. orvosalezredes

A víz székletes szennyezettségének indikátora 1888. óta *Macé* (1/a), illetve 1891. óta *Vincent* (1/b) nyomán a coli bacillus.

A coli bacillus ezen indikátor szerepe azonban — a különböző válfajok alcsoportok és variánsok felfedezésével — nagy irodalom nyomán, hamarosan vitássá vált.

A vita mai napig sem látszik eldöntöttnek, úgyhogy az ismertebb kézikönyvek *[Lovrekovich* (2), *Faragó* (3), *Bálint* (4), *Gastinel* (1/c), *Hallimann* (5), *Gradwohl* (6), *Topley* (7/a)] és a különböző államok szabványai mint ahogy a hazai szabványok (8 és 9) is a víz székletes szennyezettségének meghatározására a coli bacillus kimutatását és tipizálását célzó vizsgálatokat, methodikákat írnak elő.

Kisebb jelentőségű nethodikai eltéréseket nem számítva, ezen eljárások elve és tagozódása azonos, nevezetesen:

1. *a coli bacillus* (communis, aerogenes, intermedier stb.) *primaer kitenyésztése* legtöbbször gázbetétcsöves — Durham-csöves — lactozés indikátoros bouillonban, majd,

2. *izolálása* Endo f., eosin-methylenkékes stb. táptalajokon és végül.

3. *typizálása* biokémiai reakciók, (IMVC, gelatina-bontás, H_2S-képzés. különféle szénhydrát-erjesztés), rezisztencia-próbák (Darányi-f., Eijkmann-f., KCN.), esetleg serológiai reakció segítségével és végül,

4. *a csiraszám* meghatározása (mellyel a szennyezettség fokáról tájékozódnak).

Igen sok irodalmi adat, tapasztalati tény és kísérleti eredmény azonban azt bizonyítja, hogy ezen *bonyolult és hosszadalmas eljárások* még sikeres coli-typus meghatározás esetén *sem döntik el — csupán valószínűsítik* a legfontosabb kérdést: *a coli bacillus*, következésképpen a *szennyezés székletes eredetét.*

Így érthető *Schäfer* (10), *Vitéz* és *Szerémy* (11), *Schubert* (12), (13), *Braune* (14), *Müller* (15), *Roggenkamp* (16), *Páter* (17) és mások azon törekvése, hogy a nagyszámú, szerteágazó methodikákat általános érvénnyel rendezzék, vagy újabbakkal pótolják, értékelésüket pedig kategórikusabbá tegyék.

Mivel ezen törekvések ellenére úgy a hazai, mint a külföldi methodikák és szabványok több hibaforrással dolgoznak, hosszadalmasak, értékelésük nem egységes és bizonytalan, érthető, ha az utóbbi években többen megkísérelték a székletes szennyezettségnek más bélbaktériumokkal való indikálását.

Így: *Topley* és *Wilson* (7b), *Hajna* és *Perry* (18), *Lattanzi* és *Wood* (19), *Mallmann, Litsky* és *Fifield* (20), *Mallmann* és *Seligmann* (21), *Ostrolenk, Kramer* és *Cleverdon* (22), *Mauranges* (23), *Colobert* és *Morelis* (24), *Morris* és *Weaver* (25), *Vitéz* és *Szerémy* (26) az *enterococcust* (streptococcus faecalist), *Gastinel* (1d), *Jude* (1e), *Topley* és *Wilson* (7c), *Hallmann* (5b), *Jordan* és *Burrows* (27), *Papavassiliou* és *Wegener* (28), *Maria Graziadei-Celona* (29), a *Fraenkel—Welch-f. bacillust* részben ajánlják, részben mint lehetőséget felvetik a coli bacillus helyettesítésére.

Bár az enterococcus kimutatása a clostridium Welchii-nél egyszerűbbnek látszik és *Szita* (30) táptalaja az enterococcus differenciálását biztosabbá és gyorsabbá teszi, mégis önmagukban ezen vizsgálatok sem bírnak elhatároló előnnyel a coli bacillus kimutatásán alapuló klasszikus vizsgálatokkal, szabványokkal szemben.

Igy a polgári gyakorlatban a klasszikus eljárások — közismert hátrányaik ellenére — továbbra is hivatalosak, illetve kötelezők maradtak. Ugyanakkor az enterococcus és a clostridium Welchii kimutatásán alapuló vizsgálatok, — bár elfogadottak, — csupán félhivatalosan mintegy „társreakcióként" használatosak.

A katonai eü. szolgálat, különösen a hygienés és járványvédelmi szolgálat számára a vízellátás — következésképpen a víz bakteriológiai minősítése — sokkal nagyobb jelentőségű, mint amilyen az a polgári járványvédelmi, illetve hygienés gyakorlatban.

A katonai hygienés és járványvédelmi szolgálatnak számolnia kell azzal, hogy igen rövid idő alatt, nagy távolságra és gyorsasággal, igen kedvezőtlen hygienés viszonyok között mozgatott, nagy és homogén embertömegeket kell állandóan változó vízforrások mellett a békés polgári normáknál nagyobb tömegű, bakteriológiailag gondosan ellenőrzött vízzel ellátni.

Így a katonai eü. szolgálat számára a polgári klasszikus (szabvány) vizsgálati methodikák nem lehetnek kielégítők, mert a vizsgálatok időben elhúzódók (3—4 nap), eredményeik értékelése bizonytalan és laboratóriumhoz kötöttek, így nem decentralizálhatók.

Ezért azt a feladatot kaptuk, hogy dolgozzunk ki olyan bakteriológiai vizsgáló eljárást, mely a laboratóriumoktól független, a klasszikus vizsgálatoknál gyorsabb, biztosabb és kategórikusabb, végül — ha lehet — a középkáderek által elsajátítható legyen.

Ezen eljárások kidolgozását célzó *kísérleteink előtti meggondolások* alapján

— egyrészt *elvetettük* azon vizsgáló eljárásokat (vagy azok módosításait), melyek *laboratóriumi felszerelést* igényelnek,

— másrészt *szükségesnek* találtuk a fekális szennyezettséget indikáló baktériumok *tenyésztéses kimutatását*, mint a legbiztosabb és legérzékenyebb eljárást.

(Ezért kísérleteinkből már eleve elmaradtak a fluorescens mikroskópos, a membrán-szűrős, az ülepítéses, a szénadsorptios, a phag-, a biochemiai, stb. vizsgáló eljárások, melyek eléggé gyors és biztos eredményeket adnak ugyan, de eszköz és anyagigényesek.

Ugyanakkor a fekális szennyezettséget indikáló baktériumok tenyésztésén alapuló eljárásokat azért véltük célravezetőnek, mert a tenyésztéssel járó baktérium szaporítás az eljárást érzékennyé, maga a tenyésztés pedig az élő baktérium jelenlétét kétségtelenné teszi.)

Kísérleteink általános feladata és célja tehát *olyan tenyésztésen* alapuló *vizsgáló* eljárás lett, mely a székletes szennyezést *indikáló baktériumokat laboratóriumi felszerelés nélkül mutatja ki.*

Ezen feladat megoldásánál kezdettől fogva három problémát kellett tisztázni, illetve megoldani, éspedig:

1. Az indikáló baktérium helyes megválasztását,
2. az indikáló baktérium tenyésztésére alkalmas táptalaj elkészítését és végül
3. az indikáló baktérium tenyésztésére alkalmas eljárás kidolgozását.

A közel 2 évig tartó kísérleteinket eme részletcéloknak megfelelő ütemezésben végeztük el.

1. Az első *48 kísérlet*ből álló kísérletsorozat *célja* volt az *indikáló baktérium helyes megválasztása.*

Schäfer (10) adatai továbbá az összes kultúr államok szabványainak (1c, 5, 7a, 8, 9) nyomán kezdettől fogva a coli bacillust fogadtuk el a székletes szeny-

nyezés legegyszerűbb indikátoraként. Kísérleteinkben és meggondolásainkban azonban megoldhatatlan nehézséget okozott a coli bacillus elkerülhetetlen typizálásának problémája.

Ezt a problémát sem meggondolásainkban, sem készleteinkben megoldani nem sikerült, de sikerült más eljárással helyettesíteni.

Mivel a typizálás célja a kitenyésztett coli bacillus ubiquitaer, illetve enterális eredetének valószínűsítése, illetve meghatározása, kézenfekvő volt a bonyolult és hosszadalmas *typizálást*, egy *másik* — biztosan *enterális* eredetű — *baktériumot kimutató* egyszerű *eljárással helyettesíteni.*

E célra legalkalmasabbnak a könnyebb tenyésztés és differenciálás miatt az *enterococcust* (streptococcus faecalist) találtuk.

Előkísérleteinkben megállapítottuk, hogy a víz székletes szennyezettségének kimutatására a *coli bacillus és típusainak* meghatározásánál *megfelelőbb a coli bacillus és az enterococcus egyidejű* kimutatása. Ezen eredményeink különben az irodalmi adatokkal (7b, 18, 19, 23, 24, 26) is megegyeznek.

2. A második *283 kísérletből* álló kísérletsorozat *célja* kettős volt.

a) a *coli bacillus* és

b) *az enterococcus tenyésztésére alkalmas* — laboratóriumokon kívül is elkészíthető és alkalmazható *táptalajok előállítása.*

E célra csak a portáptalajok jöhettek számításba mint olyanok, melyekből a legmostohább körülmények között is előállítható használatra kész friss táptalaj. Felvetődött tehát az elkészítendő táptalajok poríthatóságának problémája is.

Mivel pedig a coli bacillusnak egyik jellegzetes species-bélyege a lactoze gázos fermentálása, ugyanakkor a gázbetétcső alkalmazása tábori körülmények között nem látszott lehetségesnek, felvetődött az a probléma is, hogy a táptalaj a gázképződést minden segédeszköz nélkül (betétcső, platinkacs stb) is érzékenyen mutassa ki.

Kísérleteink eredményeként sikerült a fenti követelményeknek megfelelő, a coli tenyésztésre szolgáló „*C—T*" és az enterococcus tenyésztésére szolgáló „*E—T*" táptalajokat porított formában előállítani.

A „C—T" táptalaj összetétele az alábbi: lásd: 1. számú táblázat.

1. számú táblázat

A „C—T" táptalaj összetétele, mennyiségi megjelölés nélkül:

húsextraktum
Witte-pepton
Richter-pepton
NaOH
H_2O
suspendálás, oldás
gelatina
áramló gőzben oldás
lactoze
NaCl
Ph. 7,8
szűrés vattán, kiegészítés 1000 ml-re,
1 százalékos Trypaflavin oldat
1 százalékos Neutrálveres oldat
1 ezrelékes Brillantzöld oldat
1 százalékos Bronthymolkék oldat
2 százalékos Andrade-f. indikátor oldat
6 ml-ként kémcsövekbe fejtés,
áramló gőzben sterilezés 10 percen keresztül.

2. számú táblázat.

A „L. I. B.„ és a „C—T„ táptalajok összehasonlítása 1500 vízminta alapján

Vizsgálatok		Azonos eredményt adtak					Eltérő eredményt adtak					Nem értékelhető eredményt adtak	Összesen
Primaer		L. I. B. +	C—T. +	L. I. B. ∅	C—T. ∅	Össz.	L. I. B. +	C—T. ∅	L. I. B. ∅	C—T. +	Össz.		
		611 40,73%		772 51,47%		1383 92,20%	32 2,13%		82 5.47%		114 7,6 %	3 0,2%	1500 100%
Továbbvitt	Coli +						4			80			
	Coli ∅							28	2				

Ezen táptalaj részben *bakteriosztatikus* hatást fejt ki a coli bacillussal szemben *antagonisztikus* kísérő flórára, részben a *coli bacillust* igen *érzékenyen* mutatja ki.

A pécsi egyetem Mikrobiológiai Intézete 1954-ben végzett ellenőrző vizsgálata szerint a táptalaj még a gyengén fermentáló coli bacillust is érzékenyen mutatja ki, akkor is, ha ml-kint csupán 2—3 élő coli bacillus van.

A vizsgálat menete igen egyszerű.

A portáptalajból keveset (mintegy 0,5 gr-t) a kémcsőbe mérünk, utána *hozzáadunk* a vizsgálandó *vízből* 5—6 ml-t, majd enyhén kb. 30—35°-ra *felmelegítve* a port egyenletesen feloldjuk, ezzel a táptalajt *elkészítettük*, egyben *inoculáltuk*.

A kész táptalajt *37 C°-on* 10—18 óráig, *szobahőmérsékleten* pedig 24—30 óráig tartjuk, illetve incubáljuk. Leolvasás előtt a táptalajt 1—2 órára szobahőn kell tartani, hogy a gázkéződés kimutatható legyen. *Coli negatív* vízminta esetén a táptalaj változatlan marad, esetleg megzöldül, vagy gyengén megpirosodik, de gázképződés nincs. *Coli pozitív* vízminta esetén a táptalaj gázképzésre utaló buborék mellett megsárgul, vagy megpirosodik.

Ezen „C—T" táptalaj és a használatos lactoses-indikátoros-buillon (L. I. B.) összehasonlítására 1500 parallel vizsgálatot végeztünk. Lásd: 2. számú táblázatot.

2. számú táblázat.

A LIB és a C—T táptalajok:

Azonos eredményt adtak: 92,2 százalékban,
nem értékelhető eredményt adtak: 0,2 százalékban,
eltérő eredményt adtak: 7,6 százalékban.
Az eltérő 7,6 százalékos eredményből utólagos, „tovább vitt" vizsgálatok alapján:

A LIB téves coli +	eredményt adott	1,84 %-ban
„ coli —	„	5,37 %-ban
A C—T téves coli +	„	0,12 %-ban
„ coli —	„	0,27 %-ban
		7,6 %-ban

Végeredményben a L. I. B. pozitív ↔ negatív irányban 7,21 százalék,
C—T pozitív ↔ negatíx irányban 0,39 százalékban adott téves eredményt.

Amíg a L. I. B. 7,21 százalékos hibás eredményei az irodalomban is közismertek és megközelítik a megengedett + ↔ ∅ 5 százalékos hibahatárt addig a C—T : 0,39 százalékos hibás eredményei az irodalomban közölt legkedvezőbb eredményeknek felelnek meg.

A másik portáptalaj az enterococcus kimutatására szolgáló *„E—T"* táptalaj összetétele az alábbi:

3. számú táblázat

Az „E—T" táptalaj összetétele, mennyiségi megjelölés nélkül:

Cazein
Nutroze
Húsextraktum
Witte pepton
NaOH
H_2O
Oldás áramló gőzben (10—15 perc)
K_2HPO_4
KH_2PO_4
Lactoze (Dextroze)

NaCl
Oldás
Ph 9,3 (8,6)
szűrés vattán, kiegészítés 1000 ml-re
0,33 %-os Wasserblau
0,1 %-os Methyl-veres
(Nátriumazid) Na N_3
3 ml-kint kémcsövekbe fejtés
áramló gőzben sterilezés 10 percen keresztül.

Ezen táptalajon csak az *enterococcus* csoport adja a *jellegzetes reakciót.*

A vizsgálat menete az előbbihez hasonlóan igen egyszerű azzal a különbséggel, hogy a porított táptalaj hidegen is oldódik, így melegítésre sem szorul. 5—6 ml-nyi vizsgálandó vízhez adunk 0,3 g-nyi táptalaj port. Az enterococcus psichrophil tulajdonsága a szobahőn való tenyésztést megkönnyíti.

Enterococcus negatív vízminta esetén a táptalaj kristálytiszta, sárga színű, változatlan marad, esetleg enyhén megzöldül.

Enterococcus pozitív vízminta esetén a táptalaj megkékül, és átlátszatlanra megzavarosodik.

Ezen táptalaj elektív képességét 450 különféle törzzsel és 61 coli negatív vegyes és dús baktériumflórát tartalmazó anyaggal vizsgáltuk meg. Az eredmény:

4. számú táblázat.

Az „E—T" táptalaj elektív képessége.

I. *A baktérium törzs megnevezése:*	*A bakt. törzs száma*	*Reakciója*
Bac. coli aerogenes csop.	80	∅
E. coli communis és intermed.	196	∅
E. paracoli, alkaligenes stb.	38	∅
Proteus klf.	9	∅
Pyocyaneus klf.	7	∅
Prodigiosus klf.	4	∅
Salmonella klf.	27	∅
Shigella klf.	8	∅
Coryne bakt. klf.	12	∅
G + aerob sporás bakt. klf.	19	∅
Stalphylococcus klf.	21	∅
Streptococcus klf.	15	∅
Összesen:	436	∅
Enterococcus „OKI"	2	±
Enterococcus „BUKAREST"	1	±
Enterococcus „PRÁGA"	1	±
Enterococcus „H. K."	6	±
Streptococcus zymogenes	2	±
Streptococcus liquefatiens	2	+
Összesen:	450	

II. *A vízminta felülfertőzése*	*A vízminta száma*	*Reakciója*
Coli ∅ szennyvízzel	30	∅
Coli ∅ földdel	16	∅
Coli ∅ köpettel	15	13 ∅, és 2+++
Összesen:	61	

(*Utólagos vizsgálatok a köpet „enterococcus", illetve „streptococcus zymogenes" tartalmát mindkét esetben megerősítették.)

Megállapítható, hogy az *E—T* táptalaj *elektív* képessége gyakorlatilag feleslegessé teszi a további vizsgálatokat.

Összegezve tehát az „E—T" és „C—T" táptalajok elektivitása és differenciáló képessége annyira kifejezett, hogy a C—T táptalaj 0,39 százalékos, az E—T táptalaj gyakorlatilag ki nem mutatható hibaforrással dolgozik, így megítélésünk szerint a tábori egészségügyi, illetve járványvédelmi igényeknek megfelelnek, különös tekintettel arra, hogy könnyen, egyszerűen kezelhetők, és igénytelenek.

3. A harmadik, *117 kísérletből* álló kísérletsorozat célja volt ezen két táptalaj birtokában a legalkalmasabb eljárást kidolgozni a *coli bacillus* és az *enterococcus* egyidejű kimutatására.

Kezdeti kísérleteinkben az E—T és C—T táptalajokat külön kémcsövekben alkalmaztuk. Később megkíséreltük az egymásfölé rétegzést úgy, hogy a gelatina tartalmú nagyobb fajsúlyú félszilárd, C—T táptalaj fölé rétegeztük a könnyebb fajsúlyú, folyékony E—T táptalajt. A vizsgálandó vizet ezen kétrétegű táptalajhoz adtuk, és incubáltuk szobahőmérsékleten, illetőleg 37 fokon.

Kezdeti kísérleteink meglepően sok negatív eredményt adtak, a pozitív eredmények pedig egymásnak ellentmondottak.

Ennek okait későbbi kísérleteinkben tisztáztuk, a legfontosabbak: a két réteg különböző szénhydrát tartalma, különböző ozmozisnyomása, különböző pH-ja, valamint különböző irányú bakteriosztatikus hatása, mely éppen az érintkezési felületen hat legjobban.

Kísérleteink utolsó szakaszában ezen okokat részben kiküszöböltük, részben pufferoltuk, ami a táptalajok mennyiségi összetételének megváltoztatásával járt.

Kísérleteink eredményeként sikerült a C—T és az E—T táptalajok egymásfölé rétegzésével az *„Ecco"* táptalajt előállítani, amely alkalmas a coli bacillus és az enterococcus egyazon kémcsőben történő egyidejű kimutatására.

Ezen „Ecco" táptalaj a *felső* rétegével az *enterococcus* és így a székletes, *alsó* rétegével pedig a *coli* és így a banális (illetve székletes) szenyezés indikátora.

A vizsgálat menete az alábbi:

5—6 ml vizsgálandó vízhez adunk kb. 1 gr-nyi C—T táptalaj port és azt 30—35°-on oldódásig melegítjük, majd megmerevítjük szobahőn. (A táptalaj alsó rétegét elkészítettük és inoculáltuk.)

A szilárd (megmerevedett gelatina) táptalaj oszlopra öntünk 5—6 ml-t ugyancsak a vizsgálandó vízből, majd hozzáadunk kb. 0.3 gr-nyi E—T táptalaj port és azt hidegen feloldjuk. (A táptalaj felső rétegét is elkészítettük és inoculáltuk.)

A inoculált táptalajt 37 C fokon 10—18 óráig, szoba hőn 24—30 óráig incubáljuk.

Tenyésztés után négyféle reakciót kapunk a táptalajon. A négyféle reakciójával külön képes kimutatni azt, hogy a víz:

1. coli és enterococcus negatív, ilyenkor mindkét réteg változatlan (a felső sárga, az alsó kékeszöld),

2. coli és enterococcus pozitív, ilyenkor az alsó réteg gázképzéssel megpirosodik, a felső pedig megkékül,

3. és 4. vagy csak az enterococcus, vagy csak a coli pozitív, ilyenkor csak a felső réteg kékül meg, vagy csak az alsó réteg pirosodik meg gázképződés mellett.

5. számú táblázat.

A „L. I. B." és „Ecco" táptalajok összehasonlítása 300 széklet-minta alapján

Táptalajok		A válogatás nélküli 300 széklet minta												Összesen
		1 : 100.000				1 : 10,000.000				1 : 1.000,000.000				
		hígításban												
		+++	++	+	∅	+++	++	+	∅	+++	++	+	∅	
		eredményt adott												
L. I. B.		198	62	20	20	31	56	31	132	40	40	32	188	900
„Ecco"	„E—T" réteg	180	42	48	30	78	60	42	120	53	35	48	164	900
	„C—T" réteg	198	30	36	36	66	66	30	138	31	43	30	196	900

Ezen kombinált „Ecco" táptalaj érzékenységére a LIB—al 2 irányú összehasonlító vizsgálatot végeztünk. Előbb a székletmintás, majd a vízmintás összehasonlító vizsgálatokat.

E célból először 300 válogatás nélküli székletminta 1 : 100 000, 1 : 10 000 000 és 1 : 1 000 000 000-szoros hígításának 1 ml-ét oltottuk parallel 3—3 „Ecco", illetve lactozes indikátoros bouillonba (LIB). (Lásd: 5. számú táblázatot.)

A reakciókat, illetve azok fokozatát keresztekkel jelöltük, úgy, hogy 1 kereszt pozitív reakciót adó, egy csövet jelentett.

Bár a lactozés-indikátoros-bouillon és az „Ecco" táptalaj között lényeges különbség nem mutatható ki, mégis megállapítható, hogy *nagyfokú* durva székletes szennyezésnél a *L. I. B. ad érzékenyebb*, a hígabb, *kisebb-fokú* szennyezésnél az „*Ecco*" táptalaj felső rétege ad érzékenyebb reakciót.

A lactozés indikátoros bouillonnal való további összehasonlításra egyben a táptalaj gyakorlati alkalmazhatóságának ellenőrzésére 750 parallel kontroll vizsgálatot állítottunk be a Honvéd KÖJÁLL válogatás nélküli vízmintáival.

Egy-egy vízmintából 4 csövet állítottunk be a L. I. B.-ből és 4 csövet az „Ecco" táptalajból.

6. számú tábla.

A „L. I. B." és az „Ecco" táptalajok összehasonlítása 750 vízminta alapján

Táptalaj		A 750 válogatás nélküli vízmintából eredményt adott					Össz.
		∅	+	++	+++	++++	
L. I. B.		268	179	134	109	60	750
„Ecco"	E. T. réteg	493	92	71	63	31	750
	C. T. réteg	280	171	135	106	58	750

Megvizsgáltuk, hogy hány esetben kaptunk ∅, +, ++, +++ és ++++-es (csövenkinti pozitív) eredményt. (Lásd a 6. számú táblázatot.)

Ezen parallel vizsgálatok megerősítik az irodalomban is (18, 23, 26) közölt azon adatokat, melyek szerint a víz szennyezettségének indikálására különböző értékeket ad a coli bacillus és az enterococcus.

A coli bacillus nagyobb százalékában nemcsak az enterális, hanem az ubiquiter eredetű coli törzsek is szerepelnek, így a coli bacillus inkább a banális szennyezés indikátora, az enterococcus pedig valóban csupán a székletes eredetű, friss szennyezettségre utal.

Ezt igazolják a vízminták egyidejű kémiai vizsgálatai, illetve azok eredményei is.

Összefoglalás:

448 kísérlet alapján eljárást dolgoztunk ki a víz székletes és banális szennyezettségének tábori körülmények között is alkalmazható gyors diagnosztizálására.

Eljárásunkat 750 parallel vizsgálattal konrolláltuk és azt megfelelőnek találtuk.

A vizsgáló eljárást — részletekben — a Honvéd KÖJÁLL. laboratóriumaiban mintegy két év óta, sikerrel alkalmazzuk.

IRODALOM:

1. a—b—c—d. *P. Gastinel:* Precis de bactériologie médicale. Masson. — Paris 1949., 250., 252. old. — 2. *Lovrekovich I.—Tomcsik J.—Lőrincz F.:* Bakteriologia—Immuntiástan—Parasitologia. M. O. K. T. Budapest, 1935., 194. o. — 3. *Faragó F.:* Bakteriologia és immunitástan. M. O. K. T. Budapest, 1948. — 4. *Bálint P.—Hegedüs A.:* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. — Művelt Nép, Budapest, 1955., 672. o. — 5. a—b. *L. Hallmann:* Bakteriologie und Serologie. Thieme, Stuttgart, 1955., 704—708. o. — 6. *Gradwohl:* Clinical Laboratory methods and diagnosis. Mosby, St. Louis, 1948. IV. ed. — 7. a—b—c. *Topley and Wilson:* Principles of bacteriology and immunity. Arnold, London, 1955. IV. ed. II. vol. 2284., 2297. o. — 8. *Magyar Országos Szabvány* 448. sz., 1943. — 9. *Magyar Népköztársaság Szabvány* 22901. 1954—55. — 10. *W. Schäfer:* Zbl. Bakt. I. Orig. 160—54. 1953. — 11. *Vitéz I. és Szerémy K.:* Acta Pharmaceutica Hungarica 92—3. 1954. — 12. *R. Schubert:* Zschr. f. Hyg. 142—476. 1956. — 13. *R. Schubert:* Zschr. f. Hyg. Bd. 144. 488—1958. — 14. *J. F. Braun:* Ztbl. Bakt. Orig. 164. 1/5. 1955. — 15. *F. Müller:* Ztbl. Bakt. Orig. 162. 1/2. 1955. — 16. *Roggenkamp:* Zbl. Bakt. Orig. 168. 3/4. 317. 1957. — *Páter J.:* M. Orvosi Archivum. 1942. XLIII. — 18. *Hajna A.—Perry Ca.:* Am. J. publ. Health 33—550. 1943. — 19. *Lattanzi W. E.—Wood E. W.:* Sewage and Industr. Wastes 23—1154. 1951. — 20. *Litsky W.—Mallmann W. L.—Fifield C. W.:* Am. J. publ. Health 43—873. 1953. — 21. *Mallmann W. L.—Seligman E. B.:* Am. J. publ. Health 40—286. 1950. — 22. *Ostrolenk M. N.—Kramer R. C.—Cleverdon A.:* Bact. 53—197. 1947. — 23. *Mauranges P.:* La Semaine Médicale, 62—33. 1958. — 24. *Colobert L.—Morelis P.:* Ann. de l'Inst. Pasteur. 1958. 94—120. — 25. *Morris W.—Weaver R.:* Zblt. Bakt. Ref. 158. 5/8. 1955. — 26. *Vitéz I. és Szerémy K.:* Acta Pharmaceutica Hungarica 3—128. 1955. — 27. *Jordan E. O.—Burrows W.:* Textbook of Bacteriology. 14. ed. Saunders, Philadephia, 1947. — 28. *Papavassiliou J.—Wegener K. H.:* Zbl. Bakt. Orig. 67—5—383. 1957. — 29. *Maria L. Graziadei—Celona:* Zbl. f. Bakt. 168. 5/6. 407., 1957. — 30. *Szita I.:* Acta Microbiologica Acad. Scient. Hungaricae. 1957. Tom. IV. Fasc. 3.

Подполковник мед. службы д-р Л. Тири:

БЫСТРОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ФЕКАЛЬНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДЫ

На основе 448 исследований авторы выработали метод быстрого выявления фекального и банального загрязнения воды, применимый даже при полевых условиях.

В качестве контроля служило 750 параллельных исследований, результаты подтверждали эффективность метода.

Описанный метод исследования — по частям — с последних двух лет успешно применяется в лабораториях Военной Санитарно-противоэпидемиологической Станции.

Dr. L. Thiry, Oberstl. d. San.:

RASCHER NACHWEIS FÄKALER WASSERUNREINIGKEIT

Auf Grund von 448 Versuchen arbeitete Verfasser ein Verfahren aus. das auch unter Lagerumständen für raschen Nachweis der fäkaler Wasserunreinigkeit verwendbar ist. Verfasser kontrollierte seine Methode mittels 750 parallelen Versuchen und fand sie dafür geeignet. Die Methode ist bereits seit zwei Jahren im Hygienischen Zentrallaboratorium der Armee mit Erfolg eingeführt worden.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye.

Az ózonnal végzett levegőfertőtlenítés tapasztalatairól

Írta: **Hajdú Gábor** dr. és **Rostás Judit** dr.

A gyógyító-megelőző szolgálatnak hosszú évek óta komoly gondot okoz azoknak a tömegesen jelentkező légúti fertőző betegségeknek a megelőzése, illetve csökkentése, amelyekkel szemben aktív immunizálási lehetőségeink nincsenek (grippe, morbilli, varicella stb.). A megoldás egyik lehetősége a levegő fertőtlenítése.

A kérdés különös jelentőséggel bír olyan helyiségekben, ahol nagy tömegek rövidebb-hosszabb várakozási idő után, de folyamatosan váltják egymást, pl. orvosi váróhelyiségek.

Ezzel a kérdéssel egyikünk *Geszti Olga* dr.-al a Népegészségügy 1955. augusztusi számában részletesen foglalkozott. (1).

A tagolt várórendszer mellett a légfertőtlenítést kvarclámpával végeztük. A kvarclámpa levegőfertőtlenítő hatásfoka, amint azt a Koch-féle szedimentációs táptalajvizsgálatokkal kimutattuk, 52 százalékos volt. Tudomásunk szerint belső fertőzések (morbilli, varicella) nem történtek.

Az azóta évenként előforduló tömeges grippés fertőzések és az antibiotikunokkal dacoló igen gyakori staphylococcus-infectiók nagy száma szükségessé tette a levegőfertőtlenítési módszer gyakorlatibbá tételét, az eszközök könnyebb kezelhetőségét.

Időközben közlemény jelent meg az Amikrób (germicid) lámpáról (2), aminek hatásfoka a közlemények szerint jobb ugyan, mint az általánosan használt kvarc-csőé, azonban ennek is, mint általában a fénycsöveknek, bizonyos használati nehézségei vannak, pl. beépítettsége, ára és költséges szerelése, valamint a bimetál gyújtó-fejek gyors romlékonysága.

Egyes közlemények, többek között a lausannei egyetem közleménye alapján úgy látszott, hogy az ózonnal végzett légfertőtlenítés a legkönnyebben járható út. A készülék aránylag könnyen kezelhető, mozgatható, a benne levő ventillátor a levegőt jól keveri. A fenti meggondolások alapján az 1. sz. Honvéd Kórház gyermek szakrendelésének váróteremeiben kipróbáltuk az itthoni gyártmányú „Polyson"-készüléket (súlya: 13 kg).

Az ózon levegőfertőtlenítés hatásosságát a kvarcfénnyel végzett fertőtlenítési kísérletekkel hasonlítottuk össze.

Vizsgálatainkat a Koch-féle szedimentációs módszerrel, véres és normál agarlemezek exponálásával végeztük, ózonizálás előtt, ózonizálás után azonnal, 30 perc, 60 perc és 120 perc múlva. Tizennégy esetben 10 percig fejlesztettünk ózont ,öt esetben pedig 15 percig, egy 83 m^3 légterű szobában, az expozíciós idő 10—10 perc volt.

A Koch-módszernél kétségkívül pontosabb a Krotkov-féle átszívásos módszer, melyet nálunk egy ízben Mórik végzett el. Ezt a módszert egyrészt technikai nehézségek miatt nem tudtuk többször alkalmazni, másrészt az 1955-ös kísérleteinkével azonos metodikát kellett alkalmaznunk az összehasonlíthatóság végett. Ezt indokolta továbbá a lausannei modellkísérletekkel való összehasonlítás is.

Kísérleti adatainkat az 1. sz. táblázatban közöljük. Ha a baktériumtelepek száma néha csökkent is, az összesített eredmény nem igazolta az ózonos levegőfertőtlenítéshez fűzött várakozást, sőt más esetekben, amikor a várakozó betegek

Táblázat a terem ózonnal történő csiramentesítéséhez.

Csiraszám és beteglétszám az ózonizálás

S. sz.	előtt		után azonnal		után ½ órával		után 1 órával		után 2 órával		Megjegyzés
	gy. v. a.	f. n. a.	gy. v. a.	f. n. a.	gy. v. a.	f. n. a.	gy. v. a.	f. n. a.	gy. v. a.	f. n. a.	
1.	80 11	80 12	46 9	62 7	+ —	— —	27 5	49 9	— —	— —	
1/a	10000	5000	1000	170			1000	1000			átszívásos kisérlet
2.	115 3	410 3	+143 4	+120 5	+57 0	+67 0	+40 1	+80 1			+ sok spóra
3.	560 13	& 12	530 11	& 10	10000 15	felett 13	10000 15	felett 13	— —	— —	a nem értékelhető beszennyeződött
4.	132 11	54 10	113 11	47 9	64 10	230 8	120 1	24 1	— —	— —	
5.	145 12	200 11	110 14	90 13	600 9	335 9	80 12	150 13	105 7	& 6	
6.	500 18	375 13	200 16	120 12	120 13	365 13	300 10	500 9	&	&	
7.	102 10	25 8	100 16	75 14	85 12	80 12	31 13	22 12	40 ∅	40 ∅	
8.	120 7	90 7	48 9	56 8	120 19	102 18	72 10	54 10	90 9	63 10	
9.	68 8	56 6	100 6	42 5	& 9	54 8	80 10	100 8	38 3	50 3	
10.	51 11	60 7	48 7	52 5	50 9	& 7	70 9	48 7	52 9	28 7	
11.	40 15	54 12	29 13	40 11	68 6	47 6	64 3	60 3	56 5	36 4	
12.	48 8	30 7	48 12	44 9	64 18	36 10	110 10	196 8	105 10	120 9	
13.	26 6	26 9	31 7	53 7	53 14	45 14	74 6	53 6	42 2	46 2	
14.	41 5	26 3	30 8	33 9	86 7	66 6	70 8	66 7	35 1	30 1	Ózonizálás ideje 10'
	145 | 114 19		112 | 64 19		124 | 136 22		87 | 92 16		62 | 51 11		összesen, közép értékre számítva
I.	44 6	84 5	122 8	13 6	118 3	133 2	60 5	58 3	100 1	157 1	
II.	98 9	120 8	62 13	115 11	78 11	60 9	130 9	180 8	126 4	40 4	
III.	60 12	53 9	72 18	63 12	& 12	74 9	70 12	62 8	90 8	& 7	
IV.	54 8	49 7	50 6	43 5	28 6	24 5	51 3	22 3	35 2	23 1	
V.	110 10	132 10	103 9	105 7	84 1	66 1	40 4	37 4	21 1	17 1	Ózonizálás ideje 15.
	73 | 88 17		81 | 88 17		77 | 71 10		70 | 72 11		54 | 84 5		összesen, közép értékre számítva

Jelmagyarázat:

v. a. = véres agár
n. a. = normál agár
f. = felnőtt
gy. = gyermek

száma szaporodott, a kitenyésztett telepek száma is megnőtt. Tapasztalataink szerint az ózonkoncentráció nem elégséges az új fertőzés leküzdéséhez.

A fénycsöves levegőfertőtlenítésnél hasonló jelenségeket nem tapasztaltunk, sőt a baktericid hatás intenzitása a fertőtlenítés után tovább emelkedett.

A „Polyson" II. típusú készülék a követelményeknek jól megfelelt és az ózonfejlesztés eredményességét a brochitis asthmaticában tapasztalt meglepően jó eredmények igazolták. Ezzel a kérdéssel azonban más helyen kívánunk részletesen foglalkozni.

Megkíséreltük az ózonkoncentrációt növelni, ez azonban nem vált be, mert nem egy esetben tapasztaltuk, hogy a koncentráció emelése főleg felnőtteknél szédüléssel, hányingerrel és torokszárazsággal járt. Ezért a tartós ózonizálás, mint az a lausannei modellkísérletben történt, a váróhelyiségekben nem alkalmazható.

A fenti eredmények alapján eddigi tapasztalataink szerint a jelenlegi technikai felszerelés mellett a várótermi levegőfertőtlenítés útja még ma is a megfelelő fénycső használata, a betegforgalomtól függően egy-két órás időközökben megismételve.

Ismételten hangsúlyozzuk, hogy a levegőfertőtlenítés nem pótolhatja a gondos takarítást, portalanítást és a szellőztetést.

Összefoglalás: Kórházunk gyermekszakrendelésének váróhelyiségeiben megkíséreltük a levegőfertőtlenítést ózonnal elvégezni. Az eredmények nem voltak kedvezőek. A fénycsövekkel történő levegőfertőtlenítés nehézkessége ellenére is hatásosabb, mint az ózonnal történő levegőfertőtlenítés.

Megfigyeléseink szerint az ózon hatásosnak mutatkozik a bronchitis asthmatica gyógykezelésében, de a levegőben lebegő csírák elöléséhez szükséges koncentrációja az emberi szervezetre már kellemetlen hatású.

A járóbetegrendelések levegőfertőtlenítésének jelenlegi járható útja a megfelelő fénycsövek alkalmazása.

Ezúton is hálás köszönetet mondunk Mórik József dr.-nak értékes segítségéért és hasznos tanácsaiért, valamint a gyermekambulancia és a laboratórium asszisztensnőinek lelkiismeretes segítségükért.

IRODALOM.

1. *Hajdu G.—Geszti O.:* Népegészségügy, 1955, 8. — 2. *Biró E:* Gyógyszereink, 1957, 31. — 3. Procedes Ozonair Soc. Ann. — 4. *Mórik J.:* Szóbeli közlés. — 5. *Vitéz I.:* Gyógyszereink. 1960. I. 2.

Д-р Г. Хайду и д-р Ю. Рошташ:

ОПЫТ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ВОЗДУХА ОЗОНИРОВАНИЕМ

Авторами делались попытки обеззараживать озонированием воздух в залах ожидания детской амбулатории госпиталя. Результаты были неблагоприятными. Несмотря на медлительность обеззараживания воздуха при помощи световых трубок, все-таки последние являются более эффективными, чем обеззараживание воздуха озоном.

По наблюдениям авторов озон оказывается эффективным в лечении астматического бронхита, однако его концентрация, необходимая к уничтожению зачатков воздуха имеет вредное влияние на человеческий организм.

В настоящее время соответствующим методом обеззараживания воздуха амбулаторий является применение световых трубок.

Dr. G. Hajdu, Dr. J. Rostás:

ERFAHRUNGEN DER LUFTDESINFEKTION MIT OZON

Verfasser versuchten die Luftdesinfektion in den Warteräumen pädiatrischer Fachordination eines Militärhospitals mittels Ozon durchzuführen. Ihre Ergebnisse befriedigten aber die beigefügten Erwartungen nicht. Luftdesinfektion mittels Leuchtröhren (Quarzröhren) ist trotz schwerfälliger Behandlung wirkungsvoller als die mit Czon vorgenommene Entkeimung.

Der Beobachtung gemäss zeigt sich das Ozon wirkungsvoll bei der Behandlung der asthmatischen Bronchitis, doch übt die zur Abtötung in der Luft schwebender Keime nötige Ozonkonzentration unangenehme Wirkung auf den menschlichen Organismus aus.

Als gangbarer Weg für die Luftentkeimung der Ambulanzen erweist sich zur Zeit die Anwendung entsprechender Leuchtröhren.

A nyári kiképzési időszak vízellátásának legfontosabb feladatai

Írta: **Bíró György** dr. orvosszázados, az orvostudományok kandidátusa

A vízjárványok évszaktól függetlenül jelentkezhetnek ugyan, mégis éppen a nyári időszakban fokozottabban kell ügyelni arra, hogy az alakulatok személyi állománya minden körülmények között kifogástalan minőségű, a használati célnak megfelelő vízhez jusson. Közismert, hogy nyáron és ősszel emelkedik az enterális jellegű fertőző megbetegedések száma, tehát azon a területen szaporodik a fertőző források száma, ahol a víz jelentős terjesztő tényező lehet. A fertőző források számának emelkedése valószínűbbé teszi azoknak a vízadó berendezéseknek a fertőződését, melyeknél műszaki hibák, vagy egyéb okok miatt egyébként is fennáll a fertőzés lehetősége. A meleg időjárás miatt nő az izzadás és ezzel az ivóvíz fogyasztás. Egyszerre nagyobb mennyiségű víz hirtelen elfogyasztása is fokozza a veszélyt azzal, hogy az esetleg fertőzött vízből több kórokozó juthat a szervezetbe, és ezeknek nagyobb az eshetőségük a gyomorsósav pusztító hatásának kikerülésére. Zivatarok, záporok közvetlenül, vagy a talajon keresztül szennyanyagokat moshatnak be egyes kutakba, hosszantartó szárazság viszont felszínesebb kutakban a vízmennyiség csökkenéséhez és ezzel a szennyező, ill. esetleg fertőző anyag koncentrációjának növekedéséhez vezethet. Az egyes kutak fokozott kihasználása a depresszió fokozását jelenti. Ilymódon a környezet szennyanyagai könnyebben és nagyobb távolságról juthatnak a vízbe.

Mindezek a tényezők nagy óvatosságra és elővigyázatosságra intenek a csapatok harckészségének megőrzése érdekében.

A továbbiakban néhány legfontosabbnak látszó feladatról szeretnék áttekintést adni.

Laktanyában — amennyiben saját vízszolgáltató rendszerrel van ellátva — ebben az időszakban történhet a berendezés hibáinak kijavítása, a gondos karbahelyezés. Ennek érdekében gondosan vizsgáljuk át az egyes műtárgyakat. Ellenőrizzük a kutak környékét: az esetleg felhalmozódott hulladékot, szemetet távolíttassuk el. Ne tűrjünk elhanyagolt bozótot a kút mellett. Gondoljunk arra is, hogy gödrök, nagyobb egyenetlenségek a talajban ne legyenek, mert ezekben a csapadékvíz felgyülemlik, majd a talajba szivárogva befolyásolhatja a víz minőségét. Leghelyesebb a kút környékén gondozott gyepszőnyeget kialakítani, mert ennek szűrőhatása sokszor félméteres agyagrétegével ér fel. A talaj lejtése a kúttól elvezető irányban legyen. A környezet tisztasága különösen ásott, aknás kutaknál fontos, de nem hanyagolható el különböző mélységű fúrott kutaknál sem. Ezeknél is előfordulhat az, hogy a csőrakat megsé-

rül, vagy a különböző átmérőjű rakatok váltási helyén behelyezett tömítés nem zár jól, vagy elhasználódott. Ekkor felszínesebb rétegvizek juthatnak be a kút egyébként kifogástalan vízébe és ha szennyező anyagot visznek magukkal, szennyezhetik, esetleg fertőzhetik azt.

A kútnak magának zárt felépítésűnek kell lennie, akár aknás, akár fúrott kútról van szó. A zártság azt jelenti, hogy a kút üregébe csapadékvíz nem juthat be. Erről a kút fedelének felemelése, vagy a búvónyílás kinyitása után egyszerű megtekintéssel tudunk meggyőződni. A becsurgó csapadékvíz nyomát sáros vagy poros csík jelzi. Fúrott kutaknál azért fontos a kútfej aknájának zárt kiképzése, mert itt is lehetnek olyan csőtömítési, stb. hibák, melyeken át a víz szenyeződhet. A hibás záró-, fedőlapokat ki kell cserélni, az illesztési hézagokat gondosan lecementezni. A búvónyílások kiképzése olyan legyen, hogy a csapadékvíz ott se folyhasson be (szögvas, vagy más módon megemelt keret). Ásott kutaknál a kútakna falazatát is át kell nézni: ha becsorgási nyom van, vagy a falazat repedezett, víz elleni tömítő anyaggal kevert cementhabarccsal vonják be.

A víztároló medencék állapotáról a víz teljes leeresztése után tudunk tájékozódni. Különösen fontos ez részben, vagy egészen föld alá süllyesztett medencéknél (talajvíz, beszivárgás veszélye!). Az esetleges repedéseket a fentiekben említett cementhabarccsal kell javítani. A medence fenekén felgyülemlett iszapot eltávolíttatjuk. Győződjünk meg a medence nyílásainak kifogástalan záróképességéről is.

A szellőzést biztosító kűrtők felülről fedettek legyenek, a szellőző nyílások oldalt vannak. Ezeket kétszeres *sűrű* drótszövettel borítják, esetleg a két réteg közé vatta helyezhető, ami jelentősen javítja a szűrőhatást és megakadályozza a por, nem különben apró rovarok, álcák bejutását.

Helyes a hidrofor tartályokat is időnként megtisztítani a lerakódásoktól. Hívjuk fel a figyelmet a gépi berendezés karbantartására, a csővezetékek ellenőrizhető tömítéseinek átvizsgálására, a szívó és nyomó vezetékben egyaránt. A gépeket, vas alkatrészeket rozsdamentesíteni, rozsda ellen védeni kell. Ha a vízszolgáltató berendezés külön épületben van, ennek tisztaságáról, meszeléséről, az ablakszemek hiánytalan beüvegezéséről gondoskodni kell. Egy-két ablakszemet esetleg sűrűszövésű dróthálóval láthatunk el. Célszerű az ablakokat kékre festeni, mert ezt a színt a legyek nem szeretik.

Víztárolók tisztításánál, vagy a kútüregben történő munkáknál a dolgozó frissen mosott és más célra nem használt ruhát vegyen fel a műtárgy bejáratánál és húzzon ugyancsak e célra szolgáló, fertőtlenítő oldattal frissen lemosott gumicsizmát. A munka befejeztével ruházatát a helyszínen váltsa.

A berendezésen végzett minden nagyobb beavatkozás (tisztítás stb.) után klórozást végzünk. A klórozás mindig jóminőségű, nem állott, régi klórmésszel történjék. Adagja: ásott kutaknál 30 g/m^3, fúrott kutaknál 100—200 g az anyacsőbe öntve, tartályoknál 30—50 g/m^3. A szükséges klórmeszet annyi dl. vízben oldjuk, ahányszor 10 g-ot használunk. Az egyenletes elkeveredésről gondoskodni kell. Víztárolók falazatát erős kefével, klórmésztejjel mosatjuk le, majd a tartályt feltöltve adjuk hozzá a szükséges klórmész mennyiséget. Néhány órai állás után a vízvezeték rendszer legtávolabbi csapjait kinyitva ürítjük a tartályt mindaddig, amíg a csapokból klórszagú víz folyik. Ezáltal a vezetékrendszert is átöblítjük.

Vasúti szállítás vízellátása. A vasúti pályatest mellett elhelyezett, a MÁV kezelésében levő kutak és vízvezetékek általában egészségügyi szempontból kifogástalan vizet szolgáltatnak. Őrházaknál, esetleg kisforgalmú megállóhe-

lyeken lehetnek olyan vízszolgáltat berendezések, melyek vize, kémiai összetétele miatt csak megszokásból, szükségképp iható. Bakteriológiailag azonban ezek is kifogástalanok szoktak lenni. Mégis ezek fogyasztása kellemetlen gyomor-béltünetekkel járhat. Ezért a vasúton történő szállításnál a vízvételező helyeket nagyobb, lehetőleg vízvezetékkel ellátott állomásokon kell kijelölni. A szerelvények egyébként is itt szoktak hosszabb ideig tartózkodni és így itt van idő a vízvételezésre.

Az egyes állomások vizének minőségéről a helyi vasúti szervektől, az állomásfőnöktől (állomás vezetőtől) és főként a pályafenntartási szakemberektől lehet helyszíni felvilágosítást kapni. A kutak kezelése és karbantartása ugyanis a pályafenntartás feladata. Ezek azonban nem rendelkeznek vizsgálati eredményekkel. Egészségügyi vonatkozásban pontos felvilágosítás a MÁV saját higiénikusi szolgálatától szerezhető be. A MÁV úgynevezett kerületi főorvosai tartják nyilván a területükön levő kutak laboratóriumi vizsgálati eredményeit. E kerületi főorvosok székhelyét minden állomáson ismerik. Személyes, vagy írásbeli megkeresésre megszerezhető a víz utolsó vizsgálatának időpontja és a vizsgálat alapján kiadott vélemény. Ezenkívül a MÁV igazgatóságokhoz tartozó és azok székhelyén működő Egészségügyi Főcsoportok is tudnak tájékoztatást adni, mert ezek fogják egybe a területükön működő kerületi főorvosok tevékenységét. Általában a vezető főorvos helyettese foglalkozik a higiénés problémákkal.

Menetgyakorlatok vízellátása. A menetvonal felderítésekor tájékozódjunk a vízellátási lehetőségekről. A pihenők helyét egyébként is vízforrások közelében jelölik ki, a döntő azonban, hogy ez a vízforrás egészséges vizet szolgáltasson. A leghelyesebb az, hogy olyan kutak vizét jelöljük ki fogyasztásra, melyek beletartoznak az OKI által ellenőrzött és alkalmasnak minősített kúthálózatba. Ezek a kutak „IVÓVÍZ" felírású táblával vannak megjelölve. A folyamatosan vizsgált, kifogástalannak minősített, a lakosság által rendszeresen fogyasztott vízű kutakról a helyi egészségügyi szakemberektől (körzeti orvos, védőnő), esetleg a községi tanácstól, illetve a területileg illetékes KÖJÁL laboratóriumtól tájékozódhatunk.

Minden esetben el kell azonban végezni a helyszíni szemlét. Olyan kutat, melynek közelében istálló, trágyadomb, árnyékszék vagy más szennyező forrás van, eleve zárjuk ki a csapat vízellátásából. Fontos a kút úgynevezett műszaki felépítése is: a kútház zártsága, a vízkiemelő szerkezet milyensége (vödör, szivattyú, serleges), a kút falazatának állapota, a kút mélysége, a közvetlen környezet (megfelelő lejtés; pocsolyák ne legyenek), a csurgalék víz elvezetésének megoldása.

Ivóvíz ellátásra elsősorban a mélyebb, fúrt, pozitív, vagy negatív artézi kutak jönnek számításba. Amennyiben ilyen a tervezett pihenő környékén nincs, ellenőrzött, műszakilag kifogástalan felépítésű, szivattyús kiemelő berendezésű ásott, aknás kutak jönnek számításba. Csak végső szükségben jelöljünk ki vödrös kiemelő szerkezetű aknás kutat vízvételező helyül. Ilyenkor különös gonddal mérlegeljük a kút állapotát, az esetleges vizsgálati eredményeket. Tájékozódjunk arról is, hogy a kút vizét rendszeresen fogyasztó környékbeli lakosság körében a közelmúltban, vagy az elmúlt években fordult-e elő nagyobb számú enterális megbetegedés.

Ha valamelyik kiszemelt kútnál nincsenek meg a laboratóriumi eredmények, vagy ezek hat hónapnál régebbiek, a szabályos módon vegyünk vízmintát és küldjük azt be a Honvéd KÖJÁL-ba. A beérkezéstől számított 48 óra múlva már eredményt kaphatunk a víz fogyaszthatóságára vonatkozóan. Amennyiben

erre nincs idő, a kút a helyszíni szemle alapján alkalmasnak látszik és a felderítés egyéb adatai sem szólnak a víz fertőzöttsége mellett, helyes, ha a tervezett igénybevétel előtt 24 órával, a helyi hatóságokkal egyetértésben, ásott, aknás kútnál szabályszerű klórozást végzünk.

Táborok vízellátása. Számos alakulat tölt hosszabb-rövidebb időt a nyári kiképzési feladatok végrehajtására helyőrségétől távol, ideiglenes tábori elhelyezésben.

A rendszeresen használt helyeken általában helyi vízvezeték rendszer van kiépítve. Az elmúlt évek tapasztalata alapján különös gonddal kell hangsúlyoznom a használatbavétel előtti gondos karbahelyezés szükségességét, illetve ennek elmulasztásának veszélyét. A kutak környékének rendezésére vonatkozóan az előzőkben elmondottakra utalok. A víztároló tartályt, vagy hidrofor berendezést ki kell tisztítani. A csővezetéket nyomáspróbának vetjük alá, a tömítetlenségeket, hibákat kijavíttatjuk. Ellenőrizzük a csapokat is. A teljes műszaki karbahelyezés után az egész rendszert klórozzuk és kétszer-háromszor átöblítjük. A klórozás a kútnál kezdődik, majd a víztároló tartályt az előírt mennyiségű klórt tartalmazó vízzel töltjük fel, ezt valamennyi csap kinyitásával kifolyatjuk. A tartályt újra feltöltjük, klórozzuk, öblítjük a vezetéket, majd az egészet lehetőleg még egyszer megismételjük.

Ha a táborozási helyen nincs előre kiépített vízellátás, a vizet sokszor szállítani kell. Erre a célra tartálygépkocsikat használnak. A vízszállító tartálygépkocsik csak erre a célra szolgálhatnak. Régebben nem használt tartályokat forró lúgos vízzel súroljuk ki, majd öblítés után klórmésztejjel mossuk le a belső falazatot (ez legalább annyiszor 50 g klórmeszet tartalmazzon, ahány m^3 a tartály). Utána vízzel feltöltjük, néhány óráig állni hagyjuk, leengedjük, újra klórozzuk és öblítjük. A használat során a klórozást hetenként meg kell ismételni. Ilyenkor a feltöltött tartályba 50 g/m^3 feloldott klórmeszet teszünk, egyenletesen elkeverjük (hosszú, tiszta rúddal, illetve a gépkocsi előrehátra mozgatásával), néhány óra múlva leengedjük és a tartály használatra kész.

A táborozási helyeken használt vizet a csapatok megérkezése előtt, de a teljes karbahelyezés után a Honvéd KÖJÁL-ban meg kell vizsgáltatni. Klórozás után akkor küldjük be a mintát, amikor a víz már nem klórszagú (klóros víz bakteriológiai eredménye nem értékelhető). Hosszabb igénybevétel esetén a rendszer klórozását 3—4 hetenként, a laboratóriumi vizsgálatot havonta ismételjük.

Általában a helyőrség elhagyása után a legszigorúbb vízfegyelmet kell megvalósítani. A harcos csak a kijelölt helyeken juthasson vízhez, más helyről történő vízvételezést megtiltjuk. Ellenőriztessük folyamatosan a kulacsok tisztaságát és hogy azt a harcosok csak ivóvíz tartásra használhassák.

A vízellátás technikai és műszaki kérdései — békeviszonyok között — az elhelyezési szolgálat feladatkörébe tartoznak. Az egészségügyi szolgálat nem vállalhatja magára a felmerülő problémák megoldását. Az ő kötelessége viszont a vízellátás ellenőrzése, útmutatás a hibák felszámolására. Ebből folyik az, hogy szorgalmaznia kell a javasolt intézkedések megtételét és ellenőriznie a helyes végrehajtást, azaz operatív együttműködést építsen ki az elhelyezési szolgálattal.

Összefoglalás: A szerző hangsúlyozza, hogy a nyári kiképzési időszakban fokozott gondossággal kell ellenőrizni a csapatok vízellátását. Rámutat a laktanyai, a tábori vízellátás, valamint a vasúti szállítás és menetgyakorlatok közbeni vízbiztosítás legfontosabb szempontjaira.

Д-р. Дь. Биро кандидат мед. наук:

ВАЖНЕЙШИЕ ЗАДАЧИ ВОДОСНАБЖЕНИЯ В ЛЕТНЕМ ПЕРИОДЕ ПОДГОТОВКИ

Автор подчеркивает что в летнем подготовительном периоде еще более тщательно следует проверять водоснабжение войск. Указывает на важнейшие отношения водоснабжения казарм, лагерей а также при железно-дорожных транспортировках и походах.

Dr. Gy. Biró, Hauptm. d. San., Kandidat d. med. Wissensch.:

HAUPTAUFGABEN DER WASSERVERSORGUNG IN DER SOMMERAUSBILDUNGSPERIODE

Verfasser hebt hervor, dass Wasserversorgung der Truppen im Sommer mit umsichtiger Sorgfalt überwacht werden soll. Er weist auf die wichtigsten Gesichtspunkte der Wasserversorgung in Kasernen, Lagern, sowie während des Eisenbahntransportes und Marschübungen hin.

Adatok a nitrogénmustár (NM) radiomimetikus hatásához*

Írta: **Dávid Gábor** dr. orvosalezredes és **Fiam Béla** dr orvosalezredes, az orvostud. kandidátusa.

A sugárpatológia a II. világháború utáni előrehaladása maga után vonta azon anyagok patofiziológiai hatásainak vizsgálatát, melyek az ionizáló sugárzáshoz hasonló kóros folyamatokat indítanak meg. Ismerve az ionizáló sugárzások citosztatikus hatását, feltételezhető volt, hogy a citosztatikumok is hasonló kóros folyamatokat indukálnak. Így irányult a figyelem a NM hatásának vizsgálatára, mely név tulajdonképpen egy vegyületcsoportot jelez (etil-bisz-béta-klóretilamin, izopropil-bisz-béta-klóretilamin, metil-bisz-béta-klóretilamin, trisz-béta-klóretilamin). E citosztatikus vegyületek azonban erősen toxikusak, s a kutatások arra irányultak, hogy a citosztatikus hatás megtartása mellett általános toxikus hatásukat csökkentsék. A ma alkalmazott mitózisgátlók java része a NM derivátumai.

A NM radiomimetikus hatásairól 1946 óta több közlemény számolt be (*Anslow, Gillmann, Phillips, Graef, Karnofsky* és munkatársaik), melyekben megegyező és ellentmondó adatokat találhatunk, az alkalmazott dózis, a felhasznált kísérleti állatfaj, vizsgálati időpont stb. eredményeként. Tekintve a nyúlakon végzett kísérletek hiányos voltát, — ez állatfajon a korai sugárhatásra bő tapasztalataink voltak — szükségesnek láttuk a NM korai károsító hatásainak vizsgálatát.

Vizsgálati módszerek:

1. A vizsgálatokhoz 70 db 2600 g átlagsúlyú, vegyestörzsű és nemű nyulakat használtunk fel.
2. Az állatoknak az előzetes toxicitási vizsgálatok alapján egységesen 5 mg/állat trisz-béta-triklóretilamin-HCl-ot adtunk i. v. Az alkalmazott dózis megfelel a DL 50/10 napnak.
3. A vizsgálatokhoz szükséges vért szívpunkcióval nyertük. Az alvadás tényezőinek vizsgálatát a már közölt módszerek szerint (*Fiam*) végeztük.
4. A vörösvértest, fehérvérsejtek, trombociták számának vizsgálatát a szokásos eljárásokkal végeztük.
5. A vér fehérjefrakcióit félmikro-papírelektroforezissel határoztuk meg.
6. A kolineszteráz-aktivitás vizsgálata *Dávid—Gyarmati-féle* S-kolineszteráz-meghatározási módszerrel történt.
7. A tranzamináz aktivitást a *Dávid—Gyarmati* által módosított *Dubach* eljárással vizsgáltuk.

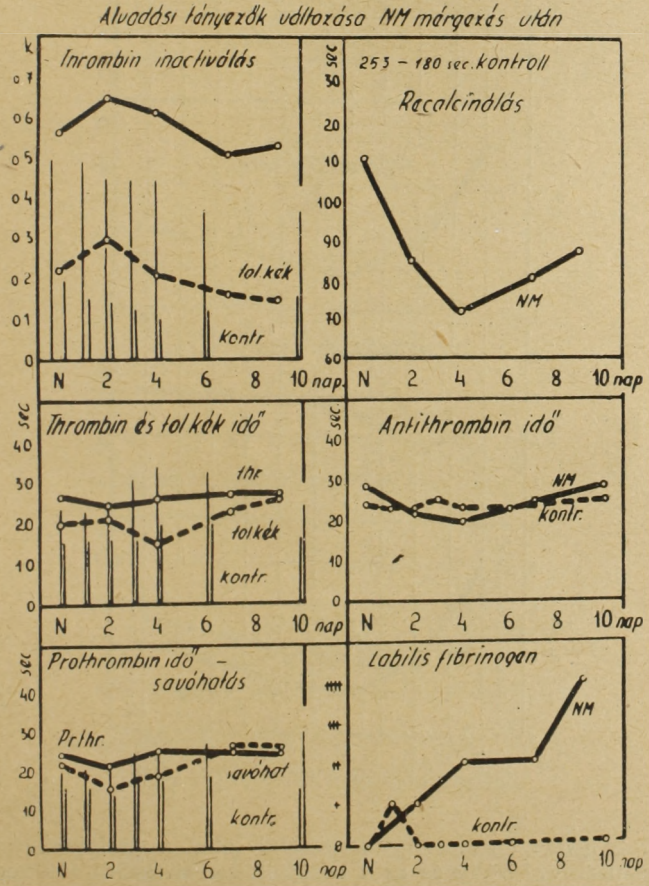
* A közlemény az M. N. Központi Kórház 60 éves jubileuma alkalmából tartott tudományos konferencián elhangzott előadás alapján készült.

8. A vérsavó —SS—, —SH szintjének meghatározása a *Gyarmati* által módosított *Cságoly* módszerrel történt.

9. Állataink egy részét (14 db) az NM mérgezés előtt egy hónapig Flexner IV/a. törzzsel immunizáltuk, az agglutinációs immuntiter meghatározásokat Thiry Lajos dr. o. alez. végezte.

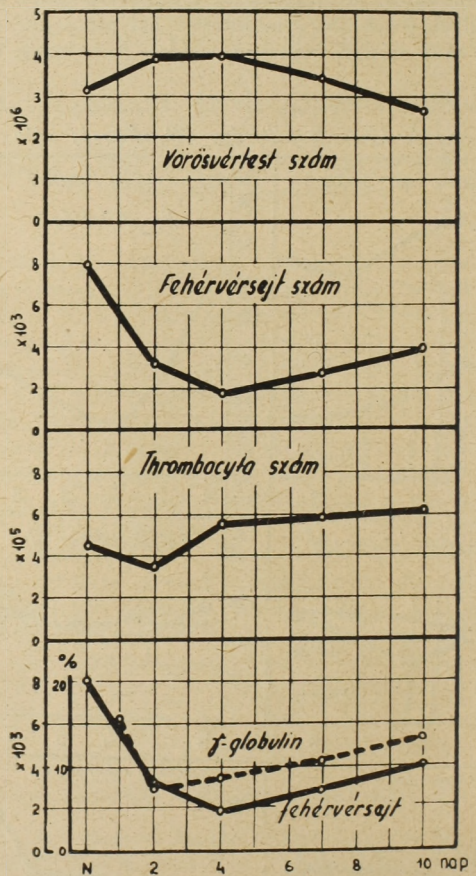
Kísérleti eredmények:

Véralvadás vizsgálatok: A NM-okozta alvadásvizsgálati eredményeinket az 1. sz. ábrában foglaltuk össze. Az eredmények azt mutatják, hogy a véralvadás mechanizmusa alapvető módon nem károsodott. A trombin és toluidinkék idő



nagyjából állandó szinten maradt — a kontollhoz viszonyítva inkább kis fokban gyorsul —, tehát nem tekinthető jelentős változásnak. Az egyfázisú protrombin-idő és a savó protrombin aktiváló hatása változatlan, megegyezik a kontrollal, nem változik az antitrombin-idő sem.

A trombineltűnés sebessége az első négy napban kissé fokozódik, majd a kiindulási értékre tér vissza. Az eltűnési sebesség toluidinkékes befolyásolása lényegében az eredeti értékekkel paralell mozog. Ez arra mutat, hogy a kezdeti fokozódott inaktiválás nem heparinémiás jellegű. A rekalcinálási-idő jelentősen megrövidül és már kezdő értékben is a kontrolloknál kisebb, felgyorsult idővel indul. Változásokat kaptunk a béta-naftolos labilis fibrinogen meghatározásokkal is. A labilis fibrinogen, mely ismételt vérvételek esetében csak



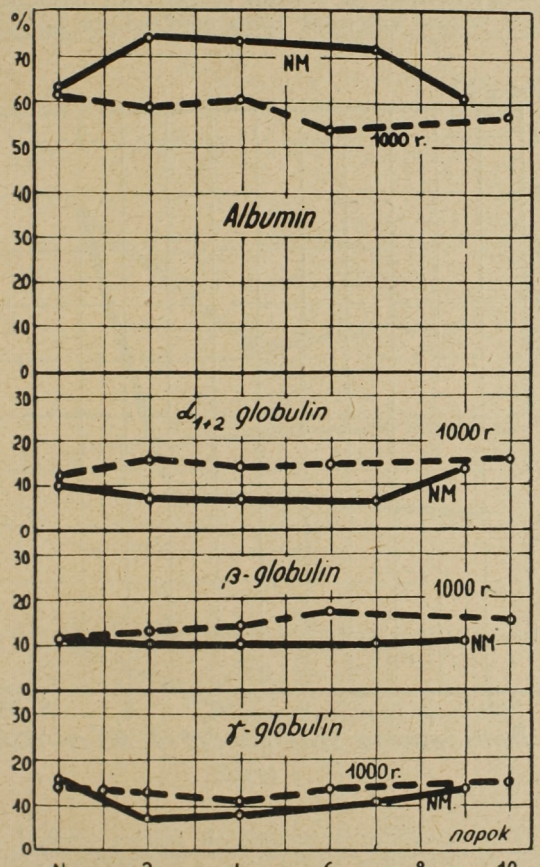
Sejtszám változások NM mérgezés után

átmenetileg és gyenge pozitivitásban jelenik meg a keringésben, NM mérgezés esetén pozitívvá válik és ez a pozitivitás a vizsgálati idő végére magas szintet ér el.

A vér alakos elemeinek kvantitatív változása: A NM az általunk alkalmazott dózisban nem okozott lényegesebb változást a vörösvértest-számban, átmeneti emelkedés után a kísérletek végére kisfokú csökkenést észleltünk. A kontroll (ismételt szívpunkció) állatokon végzett meghatározások inkább állandó, enyhén csökkenő értékeket adtak.

Az irodalmi adatoknak megfelelően a mérgezés leukopéniát hozott létre, mélypontját a 2—5 nap között érte el. Már itt meg kell említenünk, hogy a fehérvérsejt-szám és a gamma-globulinszint alakulása jellegzetes paralellitást mutat.

Igen érdekesnek tartjuk a vérlemezke-szám viselkedését, mely kezdeti



Savófehérjék változása NM mérgezés és 1000 r. besugárzás hatására

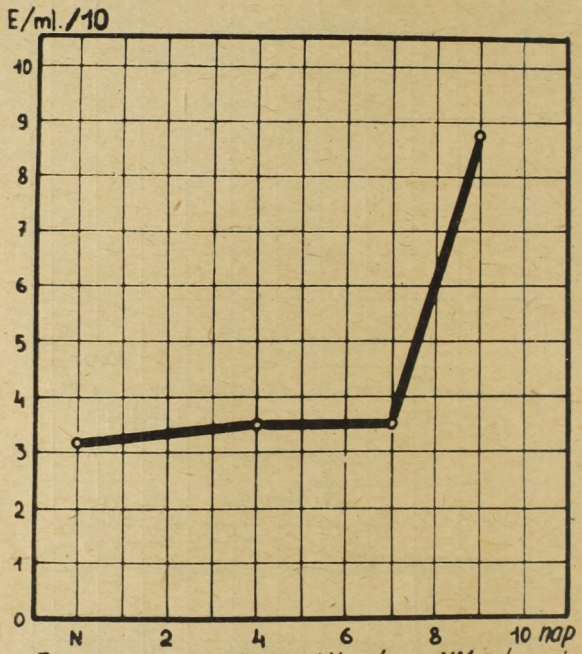
csökkenés után fokozott, lassú emelkedésbe megy át. Talán — bár erre még bizonyítékaink nincsenek — ezzel magyarázható a rekalcinálási idő rövidülése.

A vérfehérjék megoszlásának változása: azt mutatja, hogy a kísérleti idő elején albumin-szint emelkedés, alfa- és gamma-globulinszint csökkenés jelentkezik, míg a kísérleti idő végén mind az albumin, mind az alfa- és gamma-globulin a kiindulási értékre tér vissza. A béta-globulinszint az egész vizsgálati idő alatt változatlan.

Ábránkon összehasonlításul feltüntettük 1000 r. teljestest besugárzást kapott nyulak savófehérjéinek változását is.

A nem specifikus kolineszteráz aktivitás a vizsgálatok ideje alatt változatlan maradt.

Tranzamináz vizsgálata: Míg normál állatokon az ismételt szívpunkciók ellenére sem kaptunk S—GOT-aktivtás emelkedést, addig a NM mérgezett állatok tranzamináz-aktivitása a kísérlet elején a normális felső határán mozgott, a kísérlet végére kifejezett kóros emelkedésbe csapott át.



Transaminase szint változása NM mérgezés után.

A vérsavó SS-, SH-szintje vizsgálataink szerint kezdeti csökkenés után változatlanul alacsony értékeket mutat, míg a kettőből számított SS/SH kvóciens, tekintve az azonos irányú elmozdulásokat, gyakorlatilag változatlan maradt.

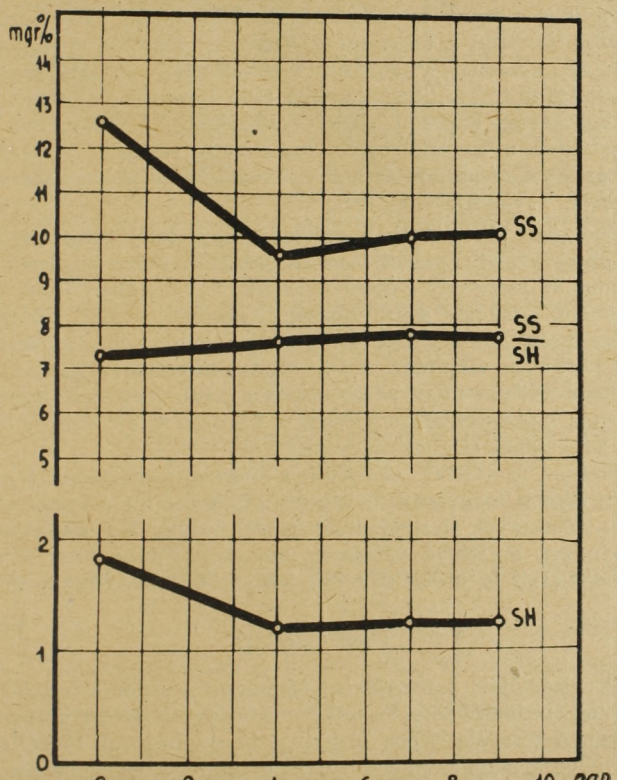
Az antitest-titer a mérgezést megelőzően végzett immunizálás után változatlan maradt, megtartotta az immunizálás befejezésekor kialakult 1:1400 titert.

Az eredmények megbeszélése:

Kísérleti eredményeink egy részükben megfelelnek az irodalmi adatoknak. Bár *Jacobson, Spurr* és *Allen* mind radiáció, mind NM hatásként alvadásgátlásról számol be, *Jegorov* és *Bocskarijev* felhívja a figyelmet, hogy ez csak közel halálos sugárkárosodást követően alakul ki. *Fiam* hasonló meg-

állapításokra jutott a radiációt követő korai alvadászavar vizsgálatakor. A közölt kísérleti adatok alapján feltételezzük, hogy NM mérgezés esetében is korai alvadásgátlás csak nagy dózisok alkalmazása után alakul ki.

Graef—Karnofsky és munkatársaik megállapították, hogy a vörösvértest-szám NM mérgezés után változatlan marad. Eredményeink nem térnek el ettől a megállapítástól, mi a mégis észlelhető növekedést, illetve csökkenést a kezdeti plazmabesűrűsödésnek, majd a szívpunkciók okozta arteficiális anémizálódásnak tulajdonítjuk. A leukopéniára vonatkozó észleléseink



Az -SS,-SH-szint és SS/SH quotiens változása NM mérgezés után.

megegyeznek az irodalomban eddig is ismert és leírt eredményekkel. A trombocita-szám az irodalmi adatok szerint kezdetben csökken, majd lassan emelkedik, a normális értéket csak a 10. nap után éri el. Ismertetett adataink ugyancsak korai csökkenést mutattak, de mi már a 4. naptól kezdve emelkedést észleltünk, mely ekkor már túlhaladta a kiindulási értéket. A trombocita-szám és az alvadási értékek, különösen a rekalcinálási idő viselkedése arra mutat, hogy a tromboplasztin-képzés és ezen belül a trombocita-komponens szintje és funkciója változatlan.

A vérfehérjék megoszlásában eredményeink a béta-globulinszint változatlansága mellett albumin-szint növekedést, alfa- és gamma globulinszint csökenést mutatnak. Elektroforézissel NM-al mérgezett nyulak vizsgálati adatairól csak *Solarino* és *Tripodo* számol be. Kísérleteikben kis mennyiségű NM [0,1—0,2 mg/kg] adása után albumin csökkenést és globulin, különösen gammaglobulin emelkedést észleltek. Tekintve az általuk alkalmazott dózis alacsony voltát, a két kísérlet eredményeit nem lehet összehasonlítani, illetve együtt értékelni. A radiomimetikus hatás értékeléséhez ismertettük 1000 r-el besugárzott nyulak adatait a szérum fehérjefrakcióira vonatkozóan, a sugárzással kapott frakcióváltozások megfelelnek az irodalmi adatoknak. Véleményünk szerint az alkalmazott NM dózis nem hozta létre azt a változást mint az 1000 r teljestest besugárzás. Hasonló következtetésre jutottunk már az alvadási viszonyok értékelésekor is. Bár gamma-globulin csökkenést észleltünk, az antitest-titerben nem kaptunk változást. Ez megfelel az ionizáló sugárzások kapcsán észlelt adatoknak. A besugárzás előtt létrehozott antitest-titer a sugárkárosítás után nem változik, vizsgálataink arra mutatnak, hogy ez a megállapítás a NM okozta károsítás esetében is érvényes *(Saslaw, Carlisle, Troickij)*.

Az *s*-kolinesztráz aktivitásában változást nem találtunk, holott *Thompson* tengerimalacokon végzett vizsgálataiban jelentős aktivitás-csökkenésről számol be, kénmustár mérgezés esetében. Ez adattal szemben *Domokos* és *Kelemen* terápiás NM-adagolás során hozzánk hasonlóan nem észlelt aktivitásváltozást. *Thompson* adatait már azért sem fogadhatjuk el összehasonlítási alapul, mert perkután alkalmazott 100 mg/kg kénmustár mérgezésről számol be és ez a dozis extrém nagy adagnak tekinthető. Meg kell jegyeznünk még azt is, hogy más kísérletekben egyikünk beigazolta a kénmustár bőr-kolinesztráz bénító képességét *(Dávid—Kenéz)*.

A tranzamináz (S—GOT) aktivitás a kísérleti idő végén kóros emelkedést mutatott. Ennek magyarázata véleményünk szerint a megindult és kiterjedt parenchimás szervek destrukciójában keresendő. Ezt mutatja lényegében a labilis fibrinogen pozitívvá válása is, valamint *Tanka* által végzett hisztopatológiai vizsgálatok is, melyekről egy külön közleményben számolunk be

Összefoglalás:

A szerzők vizsgálták 5 mg/állat NM-mérgezés után kifejlődő kórélettani folyamatokat és eredményeiket összehasonlították teljestest besugárzás okozta elváltozásokkal. A vizsgálatokhoz 70 nyulat használtak fel. Megállapították:

1. Az alvadás értékei nem változnak, a labilis fibrinogen pozitívvá válik.
2. A vörösvértest szám változatlan, leukopénia és trombocita szám emelkedés jön létre.
3. A vérfehérje frakciók közül az albumin emelkedik, az alfa- és gamma-globulin csökken, a béta-globulin változatlan marad.
4. Az *s*-kolinesztráz aktivitás változatlan marad.
5. A tranzamináz aktivitás a 8. naptól fokozott.
6. A savó -SS-, -SH szintje csökken, az SS/SH hányados változatlan.
7. A Flexner IV/a törzzsel kifejlesztett immuntiter az immunizálás után mérgezett állatoknál változatlan maradt.

A szerzők köszönetet mondanak *Thiry Lajos* dr. orvosalezredesnek az immunitási kísérletekben nyújtott segítségéért, továbbá a kísérletek lebonyolításában közreműködő *Erdei Mártonné* és *Gazsó Margit* laboratóriumi asszisztensnőknek.

IRODALOM:

1. *Allen J. G.— L. O. Jacobson:* Science. *105*:388, 1947. — 2. *Anslow W. P. és tsai.:* J. of Pharm. and Exp. Ther. *91*:224, 1947. — 3. *Cságoly E.:* Acta Pharmaceut. Hung. 1957. 6. szám 267. o. — 4. *Dávid G.—Gyarmati L.:* Kísérletes Orvostudomány. 1960. Megjelenés alatt. — 5. *Dávid G.—Gyarmati L.:* Nem közölt adat. — 6. *Dávid G.— Kenéz I.: Előadás a M. N. Közp.* Kórház 60 éves jubileumi kongr. — 7. *Fiam B.:* Honvédorvos. *9*:101, 1957. — 8. *Fiam B.:* Kandidátusi dissz. 1959. — 9. *Graef I.—D. A. Karnofsky* és tsaik: Am J. Path. *24*:1, 1948. — 10. *Jacobson L. O.* és tsaik: J. Lab. Clin. Med. *33*:1566, 1948. — 11. *Jegorov A. P.—V. V. Bocskarijev:* Vérképzés és ionizáló sugárzás. Medgiz. 1954. Moszkva. — 12. *Saslaw S.—H. N. Carlisle:* J. Lab. Clin. Med. *53*:896, 1959. — 13. *Solarino G.—C. Tripodo:* Boll. Soc. Ital. biol. sper. *30*:737, 1954. — 14. *Thompson R. H. S.:* J. Phys. *105*:370, 1947.

Подполковник мед. службы д-р. Г. Давид и подполковник мед. службы д-р. Б. Фиам, кандидат мед. наук:

ДАННЫЕ О РАДИОМИМЕТИЧЕСКОМ ВЛИЯНИИ АЗОТИСТОГО АНАЛОГА ИПРИТА (ААИ)

Авторами исследовались патофизиологические процессы, наступившие после отравления животных введением 5 мг/животного ААИ и результаты сравнивались с изменениями после общего рентгеновского облучения. Эксперименты проводились на 70 кроликах. Следующие были установлены:

1) Показатели свертывания не изменяются, лабильный фибриноген станет положительным.

2) Число эритроцитов без изменений, наблюдается лейкопения и повышение числа тромбоцитов.

3) Из фракций белков крови повышается альбумин, снижается альфа- и гаммаглобулин, а бетаглобулин не изменяется.

4) Изменения холинэстеразной активности сыворотки не отмечены.

5) С восьмого дня усиливается трансаминазная активность.

6) Дисульфидный и сульфгидрильный уровень сыворотки снижается, а частное $\frac{SS}{SH}$ остается без изменений.

7) Иммунный титр, развитый штаммом Флекснера IV/a оказался неизмененным после иммунизации.

Dr. G. Dávid, Oberstl. d. San., *Dr. B. Fiam,* Oberstl. d. San., Kandidat d. med. Wissensch.:

BEITRÄGE ZUR RADIOMYMETISCHEN WIRKUNG VON STICKSTOFFLOST

Verfasser untersuchten nach durch 5 mg pro Tier Stickstofflostgabe erzeugter Vergiftung auftretende pathophysiologische Vorgänge und verglichen diese mit den nach Ganzkörperbestrahlung wahrnehmbaren Veränderungen. Es sind 70 Kaninchen untersucht worden.

Ergebnisse: 1. Die Blutgerinnungswerte änderten sich nicht, das labile Fibrinogen wurde positiv. 2. Die Erythrozytenzahl war unwandelbar, es traten Leukopenie und Thrombozytenvermehrung auf. 3. Unter den Bluteiweissfraktionen erhöhte sich das Albumin, erniedrigten sich das Alfa- und Gammaglobulin, während das Betaglobulin unverändert blieb. 4. Die Wirksamkeit der S-Cholinesterase blieb konstant. 5. Die Transaminase-Aktivität war vom 8. Tage angefangen erhöht. 6. Der -SS-, -SH-Spiegel des Serums verringerte sich, der SS/SH-Quotient war invariabel. 7. Der gegen Flechsner IV/a-Stamm entwickelte Immunitätstiter war bei nach der Immunisierung vergifteten Tieren unveränderlich.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata és a „Frederic Joliot-Curie" Központi Sugárbiológiai Kutató Intézet (Igazgató: dr. Várterész Vilmos, az orvostudományok kandidátusa) közleménye.

Adatok a sugár-anaemia kialakulásához*

Írta: **Sztanyik László** dr. orvosőrnagy és **Mándi Erika.**

Már régen általánosan elfogadott vélemény, hogy a magasabbrendű szervezetek sugárkárosodása leghamarabb a vérkép elváltozásaiban tükröződik. Hosszú ideig azonban csak a lymphoid és myeloid elemeket tartották érzékenyeknek. Az erythroid sor tagjait — az erythroblast kivételével — a sugárresistens, ill. a relative sugárresistens sejtek közé sorolták.[1] Ez mindenekelőtt azzal magyarázható, hogy kísérleti állatoknál a leukocyták gyors quantitativ és qualitativ változásaival szemben, az anaemia csak a sugársérülés 2—3. hetében manifestálódik.[2–5] Ugyancsak kb. ebben az időben fejlődött ki az anaemia a hirosimai és nagasaki atombombázás sérültjeinél is.[6–7]

A sugár-anaemia pathogenesisének kérdésében még nem alakult ki egységes vélemény. Mint ismeretes, a peripheriás vérben található vörösvérsejtek mennyiségét a fiatal erythrocyták keringésbejutásának és a kiöregedettek elpusztulásának üteme határozza meg.

Általánosan elfogadják, hogy az acut sugárbetegség kritikus periódusában, az *erythropoesis laesioja* következtében erősen lecsökken az erythrocyta-képzés, és a fiatal vörösvérsejtek bekerülése a keringésbe. A perifériás vérből hamar eltűnnek a reticulocyták, a csontvelőből pedig az egyéb erythrocyta-precursorok. Ilyen módon az utánpótlás csökkenése, ill. teljes megszűnése, még a vvs-ek normális mérvű pusztulása mellett is, egyre fokozódó deficitet eredményez a perifériás vérben.[8–12]

Különösen sokat foglalkoztak az erythropoesisnek a besugárzás hatására létrejövő gátlásával a legutóbbi években. Radioaktív Fe^{59}, valamint C^{14}-el jelzett glycin, ecetsav stb. beépülési adatai alapján az erythropoesist igen radiosensibilis folyamatnak kell tekintenünk.[12–16]

A sugár-anaemia kifejlődésében fontos szerepet játszó másik faktor az *érfalak fokozott permeabilitása és fragilitása.* Ennek következtében a vörösvérsejtek tömegesen lépnek ki az érpályából. A kikerült erythrocyták egy része a nyirokereken át visszajuthat a keringésbe, nagyobb részük azonban a szövetek között szétesik, ami a bilirubin-kiválasztás jelentős fokozódásához vezet.[17–18] Nagy méreteket ölthet a gastrointestinális tractus kifekélyesedése miatt létrejövő vérvesztés.

Egyáltalán nincs tisztázva az a kérdés, hogy a perifériás vérben keringő, *érett erythrocyták* szenvednek-e valamilyen sugárkárosodást, és hogy ez a sugárkárosodás hozzájárul-e a sugáranaemia kifejlődéséhez. A kutatók egy része azon az álláspontón van, hogy az ionizáló sugárzás az érett vörösvérsejteket közvetlenül nem károsítja. Radioaktív Fe^{59}-el jelzett vvs-ek azonos sebességgel hagyják el a vérkeringést akár normál, akár besugárzott donorokból származnak.[19]

Más szerzők viszont olyan adatokat közölnek, amelyek a keringésben levő erythrocyták sugárérzékenysége, ill. sugárbehatásra létrejövő fokozott szétesése

* Részlet Sztanyik László—Geszti Olga—Mándi Erika és Árky István: A haemoglobin változásai besugárzás hatására c., a M. N. Központi Kórháza tudományos konferenciáján, 1960. jan. 11-én elhangzott előadásból.

mellett tanúskodnak. Pl. besugárzott állatok vörösvérsejtjeinek thermicus ellenállását,[20–21] fotohaemolyticus resistenciáját[22] és saponinokkal szembeni ellenálló képességét[23] csökkentnek találták a normál vörösvérsejtekhez viszonyítva. Differenciál-agglutinációval kimutatták, hogy a besugárzott nyúlból származó vörösvérsejtek egészséges nyúlba transfundálva sokkal gyorsabban pusztulnak el, mint a normálisak.[24]

Előző közleményünkben[25] és a MÉT 1959. évi vándorgyűlésén beszámoltunk arról, hogy fluorescens methodikával nekünk is sikerült olyan korai elváltozást kimutatni letalis és subletalis dózissal besugárzott állatok vérében, amely feltehetően az érett vörösvérsejtek laesiójával függ össze. További vizsgálatainkban ezt a feltevésünket igyekeztünk megerősíteni. Jelen közleményünkben azokat az eredményeket ismertetjük, melyeket a haemoglobinvas ún. „könnyen lehasadó" frakciójában kaptunk besugárzott állatoknál.

Methodika

Kísérleteinkhez 60 db 350—500 g súlyú, hím és nőstény tengerimalacot használtunk. Besugárzás előtt és 611 r dózisú rtg. besugárzás után 24, 48 és 72 óra múlva meghatároztuk a teljes vér-vas (TVV) és a könnyen lehasadó vas (KVL) koncentrációját. A vérvétel minden esetben szívpunkcióval történt.

A besugárzást Siemens Tuto-Stabilivolt, mélytherápiás röntgenkészülékkel végeztük a következő feltételek mellett: 180 KVP, 15 mA, 0,5 mm Cu-filter, 50 cm távolságból teljes testre, 47 r/min. dózisteljesítménnyel, 13 percig.

A vér teljes vas-koncentrációját *Wong* methodikája szerint határoztuk meg: a vas cc. kénsavval és K-persulfáttal történő felszabadítása után, Na-wolframáttal fehérjementesítettünk, majd a szűrletben található vasat, K-rhodaniddal adott színreakciója alapján FEK-M típusú, kétfényelemes fotométerben kolorimetráltuk.

A könnyen lehasadó vas meghatározásához Barkan eredeti eljárását[26] módosítottuk. Heparinnal alvadásmentesített vért (2 ml) 4-szeres mennyiségű dest. vízben haemolysáltunk, majd 5 ml 1,2 százalékos sósavat adtunk hozzá. Így a HCl végső koncentrációja 0,4 százalék volt. Thermostatban 37 fok C-on 24 óráig inkubáltuk. Ezután a fehérjéket trichlorecetsavval kicsaptuk, centrifugáltuk, majd a supernatansból vasmeghatározást végeztünk a fentebb ismertetett eljárás szerint.

Eredmények:

Minthogy az irodalomban elég kevés adatot lehet találni a tengerimalacok normál értékeire vonatkozóan, kísérleteink első részében meghatároztuk azok normál TVV koncentrációját. Azt találtuk, hogy 12 állatnál 40,5 és 49,5 mg % között mozog. Középértékben tehát 44,6 ± 1,68 mg %. Ez a TVV koncentráció haemoglobinra átszámítva (a Hb 0,034% vasat tartalmaz) 12—14,6 g %-nak felel meg, azaz közepesen 13 g % haemoglobint jelent. Valamivel alatta van az irodalomban megadott 14—17 g %-os Hb. koncentrációnak.

Ugyanazon állatoknál a TVV-al egyidejűleg meghatároztuk a könnyen lehasadó frakciót is. A kapott értékek 1,92 és 3,02 mg % között ingadoztak. Középértékük 2,52 ± 0,119 mg %. Ezek alapján tengerimalacoknál a KLV a TVV 4,3—6,7%-át, közepesen 5,65%-át teszi ki. *Barkan* csak emberekre és kutyákra vonatkozóan ad meg KLV koncentrációt, mégpedig első közleményeiben úgy, hogy az össz-vas 1/18—1/20 része (ami 5—5,5%), később 5—10%-a.[27]

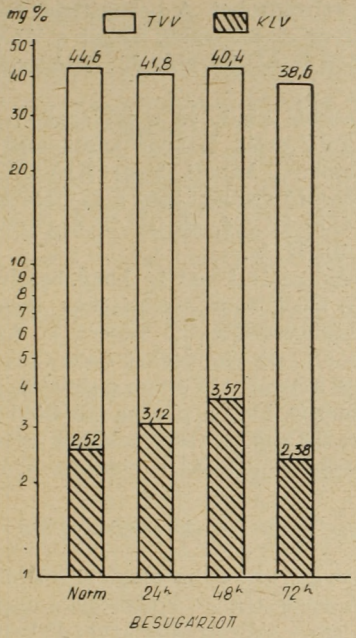
Statisztikai analysis alapján a methodika megbízhatónak látszott és az eredmények reprodukálhatóaknak bizonyultak. Ezek után rátértünk a besugárzott állatok vizsgálatára. Mind a normál, mind a besugárzott állatokra vonatkozó adatokat egy táblázatba foglaltuk össze.

A táblázatban közölt adatokból mindenekelőtt az látható, hogy a besugárzott állatok TVV-koncentrációja kifejezetten csökkenő tendenciát mutat. Né-

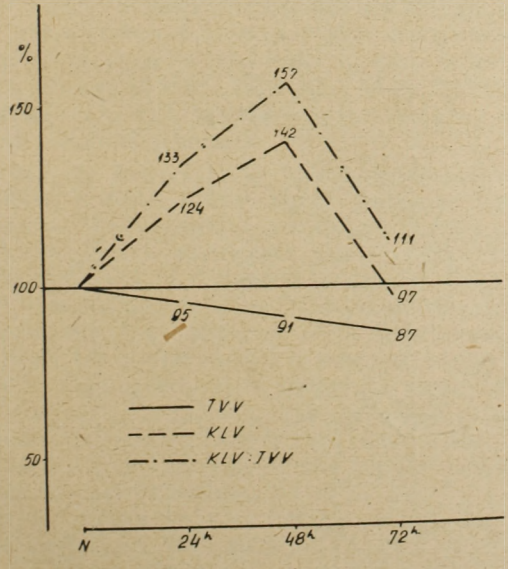
	Normál		Besugárzott					
			24h		48h		72h	
	TVV	KLV	TVV	KLV	TVV	KLV	TVV	KLV
	47,5	2,36	45,0	4,30	34,5	3,40	39,0	2,16
	40,5	2,00	41,8	3,02	41,0	3,95	43,1	2,73
	44,5	1,92	39,1	3,20	45,6	4,45	35,5	2,43
	49,5	2,18	43,2	2,85	45,0	3,54	38,2	2,33
	44,5	2,86	41,0	3,40	43,5	3,75	34,5	2,14
	43,0	2,68	44,5	2,96	43,2	3,65	41,8	2,53
	43,5	2,57	38,3	3,33	40,0	3,54	—	—
	45,5	2,78	42,6	2,80	43,1	3,06	—	—
	42,0	3,52	41,7	3,51	36,0	3,27	—	—
	45,5	2,89	39,5	2,76	37,2	3,50	—	—
	45,5	2,46	43,0	2,73	34,6	2,63	—	—
	44,5	2,50	44,5	3,20	39,0	4,00	—	—
	—	—	40,9	3,66	42,7	3,34	—	—
	—	—	44,5	2,66	39,5	4,50	—	—
	—	—	37,7	2,53	44,5	3,27	—	—
	—	—	—	—	37,2	3,40	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—
n	62	12	15	15	16	16	6	6
$\bar{x}$	44,6	2,52	41,8	3,12	40,4	3,57	38,6	2,38
$s_{\bar{x}}$	±1,68	±0,119	±0,62	±0,098	±0,93	±0,118	±0,98	±0,077
%	100	100	94,35	124,3	91,19	142,2	87,13	96,8
$\frac{KLV}{TVV}$ %		6,65		7,50		8,85		6,25
%		100		133		157		111

hány nap alatt a be nem sugárzott tengerimalacok 44,6 mg %-os középértékéről 38,6 mg %-ra esik. (lásd az 1. sz. ábrát is!) Ha a normál állatok TVV-koncentrációját 100%-nak vesszük, akkor az 1 napos besugárzottaké 94,35% —, a 2 napos besugárzottaké 91,19% —, a 3 naposaké pedig 87,13%. Ez az egyes napokon 5,65—3,47 ill. 4,66 %, közepesen 4,6%-os csökkenésnek felel meg (lásd a 2. sz. ábrát).

A TVV koncenrációjának csökkenésével szemben a KLV-koncentráció a besugárzott állatoknál a normál átlaghoz viszonyítva jelentősen emelkedik. Az emelkedés azonban nem végig egyenletes. Maximális koncentrációt a besugárzás után 48 óra múlva ér el, amikor a normál 2,52 mg % helyett közepesen 3,57 mg %-ot kapunk. A normál értéket ismét csak 100%-nak véve, 24 óra múlva 124,3%-ot, 48 óra múlva pedig 142,2%-ot észlelünk. Ezután a KLV koncentrációja kezd visszatérni a normál érték felé. A besugárzás utáni 72. órában a KLV. abs. mennyisége már valamivel kevesebb is, mint a normál állatoké. Itt azonban figyelembe kell vennünk, hogy a KLV koncentrációjának mg %-ban való kifejezése (ill. a saját normál értékéhez való %-os viszonyítása)


mg %
TVV
KLV
50
40
30
20
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
44,6
41,8
40,4
38,6
2,52
3,12
3,57
2,38
Norm
24h
48h
72h
BESUGÁRZÓM

1 ábra


%
150
100
50
157
142
133
124
111
97
95
91
87
TVV
KLV
KLV:TVV
N
24h
48h
72h

2 ábra

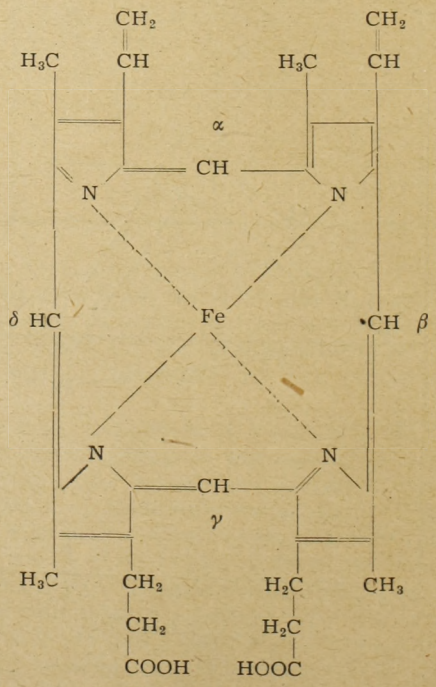
nem tükrözi a valóságos változásokat. A besugárzást követő napokban ugyanis a TVV koncentrációja egyre alacsonyabb. Tehát a KLV viszonylagos mennyisége még abban az esetben is nő, ha abszolút értékben emelkedést nem észlelünk.

A fenti meggondolásokból kindulva a táblázatban és a 2. sz. ábrán a KLV-at a hozzá tartozó TVV érték %-ában adtuk meg és ezt az arányt viszonyítottuk a normál állatoknál kapott %-os KLV:TVV arányhoz, mint 100 %-hoz. Amint látjuk, ebben az esetben még a 72 órás érték is valamelyest magasabb, mint a normál állatoké. 24, 48 ill. 72 óra múlva a KLV:TVV arány %-os változása 133, 157. ill. 111%.

Végül 11 állaton megvizsgáltuk azt is, hogy befolyásolja-e a kapott eredményeket, ha a TVV és KLV koncentrációjának meghatározását nem teljes vérből, hanem mosott vörösvérsejtekből végezzük. Az eredményekben csak egészen jelentéktelen (1—5%-os) eltéréseket észleltünk, ami meg is felelt várakozásunknak, minthogy a plasma Fe-koncentrációja normális körülmények között 0,1 mg % körül mozog. Még a plasma vas-kötő kapacitásának teljes telítése esetén is mindössze 0,3 mg % vasat találunk a vérplasmában. Ennél pedig minden esetben nagyobb volt a KLV koncentrációjának emelkedése.

Az eredmények megbeszélése.

Jelenlegi ismereteink szerint a haemoglobin lebomlása bilirubinná több lépésben megy végbe. A vérfesték — epefesték átalakulási folyamat minden lépése azonban még ma sincs teljesen tisztázva. Feltételezik, hogy első lépésként a haemoglobin prostheticus csoportjában, a haemben



oxidálódik az alfa-helyzetű methén-csoport (I.) és ún. „oxy"-haemoglobin képződik (ez nem azonos az O_2-Hb-nal, melyben az oxygénmolekula a Fe-atomhoz kapcsolódik!), (II.). Második lépésben, további oxidáció során „keto"-haemoglobin (III.) keletkezik, s végül az alfa-methén-híd felszakad, de a porphyrin-gyűrű még megtartja eredeti alakját (IV.).

Mindezekben a molekulákban a prostheticus csoport változatlanul globinhoz kötött és középen Fe-atomot tartalmaz. A megnyílt gyűrűjű bomlástermékeket a különféle szerzők különbözőképpen nevezik: pseudohaemoglobinnak, choleglobinnak, verdoglobinnak stb. Feltételezik azt is, hogy az eddigi lebomlás még az erythrocytán belül, vagy legalábbis részben azon belül megy végbe.[28]

Az alábbiakban ezen feltételezett haemoglobin-bilirubin átalakulás egyes lépéseit láthatjuk:

I. haemoglobin	= CH —
↓	
II. „oxy"-haemoglobin	= C (OH) —
↓	
III. „keto"-haemoglobin	— CO —
↓	
IV. pseudohaemoglobin v. choleglobin v. verdoglobin, stb.	= O HO —
↓	
biliverdin	— OH HO —
↓	
bilirubin	

Barkan, aki a IV. közti terméket pseudohaemoglobinnak nevezi, biztosra veszi, hogy a haemoglobin lebomlása normális körülmények között is ezen az úton megy végbe. A pseudohaemoglobin lényeges sajátosságának tartja, hogy a gyűrű felszakadása következtében a protoporphyrin centrumában elhelyezkedő Fe-atom kötése labilisabbá válik és már 0,4%-os sósav hatására kiszakítható. Ez az ún. „könnyen lehasítható vas". Feltételezi, hogy KLV elsősorban a kiöregedő, életciklusának vége felé közeledő erythrocytákban van, melyekben már megindult a Hb. leépülési folyamata.

Számos kutató tagadja, hogy a KLV ebből a pseudohaemoglobinból származik, ill., hogy utóbbi a Hb. leépülés egyik láncszeme lenne.[27–30] A 0,4 %-os sósavval lehasítható vas szerintük nem valami preformált haemoglobinderivátumból származik, hanem egyszerűen artefact. Ezen kutatók is megegyeznek azonban abban, hogy nem zárható ki egészen, hogy az 5—10%-nak megadott KLV egy része intraerythrocyter verdoglobinból származik. Mindenesetre érdemes megemlíteni, hogy *Miller* és *Hahn* acetylphenylhydrazin adása után a KLV frakcióban tekintélyes mérvű emelkedést kaptak.[31] Márpedig az acetylphenylhydrazin a verdoglobin-képző vérmérgek csoportjába tartozik.

Bárhogyan áll is a helyzet a KLV-al, akár preformált pseudohaemoglobinból (ill. verdoglobinból) származik, akár a Hb. azon részéből, amely valamiképpen labilisabb, mint a többi hányad és már híg sav hatására elveszti Fe-atomját, ez a frakció besugárzás hatására nő.

Ismeretes, hogy a verdoglobin nemcsak klf. vérmérgek, hanem erélyes oxidáló-, ill. redukálószerek (pl. H_2S, HCN, H_2O_2 stb.) hatására is keletkezik a haemoglobinból. A KLV menyiségének emelkedése mindenesetre arra enged következtetni, hogy hasonló elváltozásokat az ionizáló sugárzás is képes kiváltani.

A Hb. molekula, vagy a vörösvérsejtek laesiója, véleményünk szerint nem direkt sugárhatás, hanem bonyolult fiziko-kémiai, ill. biokémiai reakciók eredménye. Erre mutat többek között az is, hogy a KLV maximális koncentrációját nem közvetlenül a sugárbehatás után, hanem később, 48 óra múlva észleltük. Lehet, hogy a reakció megindításában szerepük van azoknak az erélyes oxidatív tulajdonságú szabad gyököknek (OH, HO_2) és H_2O_2 molekuláknak, melyek a besugárzott víz radiolysise során keletkeznek.

Végül fel szeretnénk hívni a figyelmet arra a jelentős mérvű csökkenésre, melyet a besugárzást követő első 3 napon a TVV koncentrációjában észleltünk. A napi 4,6%-os csökkenés alapján a besugárzott tengerimalacok vörösvérsejtjeinek átlagos élettartama nem igen lehet több, mint 20—25 nap, még akkor sem, ha feltételezzük, hogy 611 r hatására az erythropoesis teljesen leállt. Ez a rövid élettartam arra enged következtetni, hogy a vvs-ek nemcsak nem pótlódnak, hanem nagyobb ütemben is pusztulnak, mint egészséges állatokban. A kérdés végleges eldöntéséhez azonban, még további vizsgálatok szükségesek.

Mindezek alapján, saját kísérleti eredményeinket összevetve az irodalmi adatokkal, úgy véljük, hogy a sugár-anaemia kifejlődésében legalább három faktornak van döntő jelentősége:

a) A csontvelő sugársérülése következtében az erythropoesis jelentős mérvű csökkenése, sőt néha teljes leállása.

b) A szövetek közé történő bevérzésekkel, valamint a gyomorbél traktus ulcerátiójával együttjáró vérvesztések.

c) A perifériás vérben keringő érett erythrocyták fokozott pusztulása. Hogy az utóbbi intravasalisan, vagy a RES sejtekben, ill. mindkettőben megy-e végbe, az még további vizsgálatokra szorul.

Összefoglalás:

1. Tengerimalacok 611 r dózisú rtg. besugárzásának hatására a besugárzást követő 1 naptól kezdve fokozatosan csökken a vér össz-vas koncentrációja.

2. Az össz-vas koncentráció csökkenésével ellentétben a könnyen lehasadó vas frakcióban emelkedés észlelhető, amely a besugárzás után 48. órával éri el maximumát.

3. A teljes-vér-vas csökkenése és a könnyen lehasadó vas koncentrációjának fokozódása az érett, keringésben levő erythrocyták sugárlaesiójára enged következtetni, s így megerősíti a korábban fluorescens methodikával kapott eredményeket.

IRODALOM:

1. *Cronkite E. P.:* The Hematology of Ionizing Radiation. Atomic Medicine. Ed. by Ch. F. Behrens. The Williams a. Wilkins Co., Baltimore — 1953. 119—147. o. — 2. *Eldred E., Eldred B.:* Blood, 8:262—269, 1953. — 3. *Jacobson L. O.:* The Hematologic Effects of Ionizing Radiation. Radiation Bilogy. Ed. by A. Holaender. McGraw—Hill Book Co., New oYrk — 1954. I/1029—1090. — 4. *Gorizontov P. D.:* Biologicseszkoje gyejsztvije izlucsenyij i klinyika lucsevoj boleznyi. Medgiz. Moszkva — 1954. 104—gyiacija. Medgiz. Moszkva — 1954. — 6. *Colin F., Bruegge V.:* Ann. Intern. Med., 135. o. — 5. *Jegorov A. P., Bocskarjov V. V.:* Krovetvorenyije i ionyizirujuscsaja ra-36:1444—1458, 1952. — 7. *Kusano N.:* Atombombenschäden. Veb. Verlag Volk und Gesundheit. eBrlin — 1954. — 8. *Hempelmann L. H., Lisco H., Hoffmann J. G.:* Ann. Internat. Med., 36:279—510, 1952. — 9. *Jegorov A. P.:* Biologicseszkoje gyejsztvije izlucsenyij i klinyika lucsevoj boleznyi. Medgiz. Moszkva — 1954. 154—169. — 10.

De Plaen P., Lion G., R. van Male de Choran R.: J. Belge. Radiol., 37:41—57, 1954. — 11. *Guszkova A. K., Bajszogolov G. D.:* Gyejsztvije izlucsenyija na organyizm. Izd. AN SzSzSzR. Moszkva — 1955. — 12. *Hennesy T. J., Huff R. L.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73:436, 1950. — 13. *Knowlton N. P., Widner W. R.:* Cancer Res., 10:59, 1950. — 14. *Belcher E. H., Gilbert I. G. F., Lamerton L. F.:* Brit. J. Rrad., 27:387, 1954. — 15. *Fedorov N. A.:* Rogress in Radiobiology. Ed. by Mitchell a. Holmes. Oliver a Boyd. London — 1956. 310. o. — 16. *Lamerton L. F., Belcher E. H.:* Advances in Radiobiology. Ed. by deHevesy, Forssberg a. Abbat. Oliver and Boyd. London — 1957. 321. o. 17. *Davis R. W., Dole N., Izzo M. J., Young L. E.:* J. Lab. Clin. Med. 35:528—537, 1950. — 18. *Ross M. H., Furth J., Bigedow R. R.:* Blood, 7:417—428, 1952. — 19. *Kahn J. B.,Furth J.:* Blood, 7:404—416, 1952. — 20. *Goldschmidt L., Rosenthal R. L. Bond V. P., Fishler M. C.:* Am. J. Physiol., 164:202—206, 1951. — 21. *Lartigue O., Duplan J.:* C. R. Soc. Bil., 149:285—286, 1955. — 22. *Mocsalina A. Sz.:* Bjull. rad. med., 1:38—45, 1954. — 23. *Bjelouszov A. P.:* Med. Rad., 2/2:46, 1957. — 24. *Wright C. S., Dodd M. C., Bouroncle B. A., oMrton J. L.:* J. Lab. Clin. Med., 40:962, 1952. — 25. *Geszti O., Sztanyik L., Lengyel I., Martos K.:* OH., 100:974—975, 1959. — 26. *Barkan G.:* Ztschr. Phys. Chem., 148:124—154, 1925. — 27. *Barkan G., Schales O.:* Ztschr. Physiol. Chem., 248:96—116, 1937. — 28. *Brugsch J.:* Hämoglobin der rote Blutfarbstoff. Veb. George Thieme. Leipzig — 1955. 237. o. — 29. *Venndt H.:* Ztschr. physiol. Chem.. 263:162—174, 1940. — 30. *Grinstein M., Moore C. V.:* J. Clin. Invest., 28:505—515, 1949. — 31. *Miller L. L., Hahn P. F.:* J. Biol. Chem., 134:585—590, 1940.

Майор мед. службы д-р Л. Станик и Э. Манди:

ДАННЫЕ О РАЗВИТИИ АНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ОБЛУЧЕНИЕМ

1) Под влиянием рентгеновского облучения в дозе 611 р морских свинок, с первых суток после облучения постепенно уменьшается общее железное содержание в крови.

2) В отличие от уменьшения содержания общего железа отмечается увеличение в фракции легко отщепляемого железа, что достигает максимума через 48 часов после облучения.

3) Из уменьшения железа в полной крови и увеличения содержания легко отщепляемого железа можно сделать вывод, что здесь имеет место лучевое поражение эритроцитов и таким образом подтверждаются результаты, полученные ранее флюоресцентным методом.

Dr. L. Sztanyik, Major d. San., *E. Mándi:*

BEITRÄGE ZUR AUSBILDUNG DER STRAHLENANÄMIE

1. Die Gesamteisenkonzentration des Blutes bei Meerschweinchen vermindert sich allmählich vom 1. Tage angefangen nach der Röntgenbestrahlung mit 611 r. 2. Im Gegensatz zur Abnahme der Gesamteisenkonzentration, ist Erhöhung der leicht abspaltbaren Eisenfraktion zu beobachten, mit einem Maximum in der 48. Stunde nach Bestrahlung. 3. Abnahme der Gesamteisenkonzentration, sowie Anstieg leicht abspaltbarer Eisenfraktion sprechen für die Strahlenschädigung der Erythrozyten und bestätigen somit die früheren, durch Fluoreszenzmethodik erreichten Ergebnisse.

Újabb adatok a postirradiatiós korai véralvadászavar kialakulásához

Írta: **Fiam Béla** dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

Az elmúlt években nyulakon végzett vizsgálatokban megállapítottuk, hogy 1700 r teljestest besugárzás után erős korai alvadászavar jelentkezik (1—4 nap), mely toluidinkékkel jól normalizálható. Kisebbfokú, de hasonló típusú elváltozásokat kaptunk 1000 r besugárzás után, míg 500 és 200 r-t kapott állatoknál az alvadási kép megegyezett a kontrollcsoport (ismételt vérvételek) értékeivel. Eredményeinkből levontuk azt a következtetést, hogy sugárzás után korai alvadászavar csak nagy dózisok után jelentkezik, toluidinkékkel jól normalizálható heparinaemia formájában.

Geszti, Kovács és *Noll* (1.) nyúlkísérletekben kimutatták, hogy sugárkitétel után a plasmából igen erős pozitivitással kimutatható a *Lyons* (2.) által leírt β-naphtollal kicsapható labilis fibrinogen (profibrin, fibrinogen—B). Kísérleteinkben kis és nagy sugárdózis után egyaránt (200, 500, 1000, 1700 r), dózistól való függőségben labilis fibrinogént tudtunk kimutatni, melyről igazoltuk (3.), hogy normál állatokban histaminadással kiváltható, előzetes antihistaminadás (Pernovin, Dehistin) a megjelenést gátolja, ugyancsak gátló hatást fejt ki a histaminnal egyidejűleg adott heparin is.

Abból, hogy histaminhatásra labilis fibrinogen jelenik meg, s ez oly sugárdózisok után is kimutatható, melyeknél heparinaemiát nem észleltünk (200, 500 r), valamint, hogy a histaminnal egyidejűleg adott heparin ezt a hatást gátolja, felvetettük azt a hypothesist, hogy sugárkitétel után az alvadásváltozásban elsődlegesen jelentkező tényező a histamin felszabadulása, a heparinaemia csak másodlagosan észlelt jelenség.

Vizsgálati módszerek:

1. A vizsgálatokat 20 db. 2800 gr. átlagsúlyú, vegyesnemű hybrid nyulakon végeztük. Az állatok a sugárzás előtt 30 perccel, majd naponta a vérvétel után 4 mgr/kgr Pernovint kaptak i. m. A vérvétel szívpunctióval történt a sugárzás előtti napon, majd a sugárzást követő 1, 2, 3, 4. és 6. napokon. A cytológiai vizsgálatok kontrolljaira ugyancsak 20 állatot használtunk fel.

2. A kísérleteket a már közölt eljárásokkal (3, 4.) végeztük el, meghatároztuk a thrombininaktíválás sebességét, a thrombinos és toluidinkékes alvadási időt, az egyfázisú prothrombin-időt, a savó alvadást befolyásoló hatását, a recalcifikálási időt és a labilis fibrinogen-pozitivitást. A vörösvértest-, fehérvérsejt- és thrombocyta-szám meghatározásokat fáziskontraszt-mikroszkóppal végeztük.

3. A besugárzások Siemens „Stabilivolt" készülékkel, 180 kV feszültség, 10 mA áramerősség mellett 0,5 mm Cu szűrővel, 50 cm focustávolságból dorso-ventralis irányban, 36 r/perc teljesítménnyel történik. Az állatok 1700 r teljestest-besugárzást kaptak.

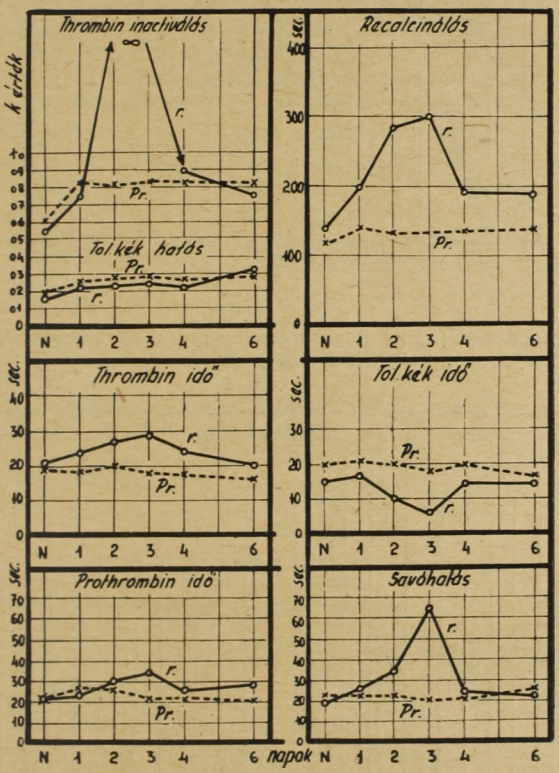
Kísérleti eredmények:

Pernovinnal kezelt sugárzott állataink alvadásvizsgálatai jelentős változásokat mutattak a csak sugárzásnak kitett állatok alvadási értékeivel szemben. Eredményeinket az 1. és 2. számú ábrában foglaltuk össze.

Az 1700 r-es vizsgálatainkhoz viszonyítva a Pernovin-kezelt állatoknál a thrombineltűnés sebessége csökken, s a vizsgálat 6 napja alatt állandó magas szinten marad. A toluidinkékes inaktiválás nem tér el a csak sugárzott álla-

tok inaktiválásának lefutásától. Az alvadásgátlás csökkenése a legszembetűnőbben az inaktiválási testben észlelhető.

A thrombinos alvasztás ideje és ennek toluidinkékes paralellje a kiindulási értékhez közel ingadozik, szemben az 1700 r-es állatok thrombin-idő megnyúlásával, illetve a toluidinkék-idő rövidülésével. Állandó normál szinten marad a kezelt állatoknál a recalcifikálási idő is.



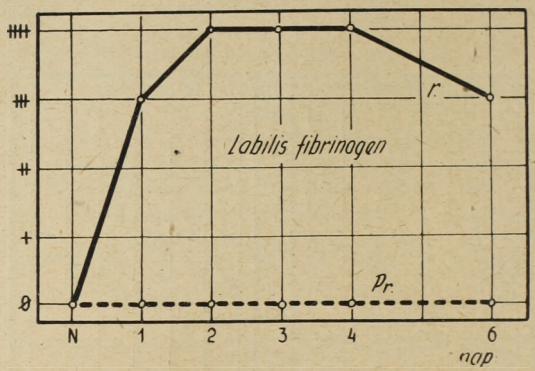
1. sz. ábra: A sugárzott (r) és pernovin árnyékolásban sugárzott (Pr.) állatok alvadási értékeinek változásai

Elmarad az egyfázisú prothrombin-idő megnyúlása, s az 1700 r kapcsán észlelt savó-alvadásgátló hatás. Ez utóbbi a thrombininaktiválódás csökkenése mellett a másik igen jelentős észlelés. Feltételezéseinkhez megfelelően a Pernovin-kezelt és sugárzott állatoknál elmarad a labilis fibrinogen megjelenése, míg a csak radiált állatoknál igen erős pozitivitással találkozunk (2. számú ábra).

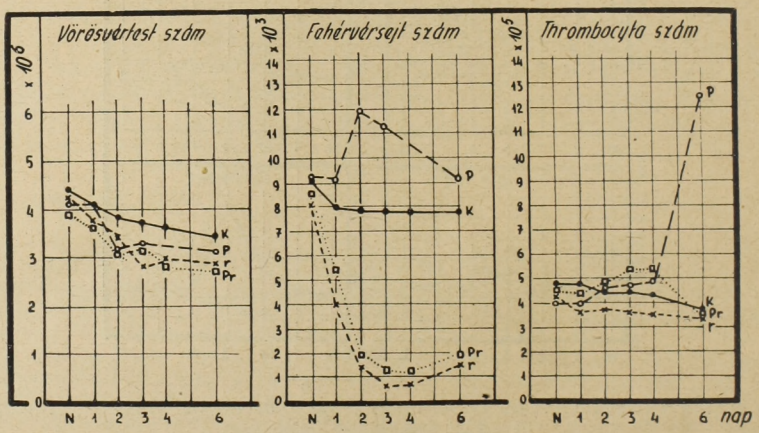
10—10 állatot tartalmazó kontrollcsoportokat beiktatva vizsgáltuk a vörösvértestek, fehérvérsejtek és thrombocyták számának alakulását (3. számú ábra).

Maga az ismételt szívpunctio is csökkenést hoz létre mind a vörös- és fehérvérsejt, mind a thrombocyta-számban, a megismétlődő Pernovin-adás

nem befolyásolja a vörösvértestszám növekedését, míg átmeneti fehérvérsejt- és thrombocytaszám-növekedést okozott. A Pernovin-adás nem hozott változásokat a sugárzásokat követő fehérvérsejtszám és thrombocytopenia kialakulásában.



2. sz. ábra: Sugárzott (r.) és Pernovin árnyékolásban sugárzott (Pr.) állatok labilis fibrinogen értékei



3. sz. ábra: Vörösvértest, fehérvérsejt és thrombocyta-szám alakulása kezeletlen (k), Pernovin kezelt (P), sugárzott (r) és Pernovin árnyékolásban sugárzott (Pr) állatoknál

A kísérletek megbeszélése:

A sugárhatás jelentkező korai alvadásgátoltság heparinaemiás eredetét az elmúlt években végzett kísérleteinkben igazoltuk (3, 4.), s a korai heparinfelszabadulás mellett szólnak *Geszti* (5.) legújabb eredményei is. A heparinaemia alatt észlelt labil fibrinogen-pozitivitás — mely histaminadással normál állatokban kiváltható, míg az egyidejűleg adott heparin, vagy előzőleg adott antihistamin a megjelenést gátolta — valószínűvé tette azt, hogy a heparinaemia már másodlagosan észlelt változás, ellenkező esetben, azaz egyidejű fel-

szabaduláskor a modellkísérletek értelmében labilis fibrinogen nem jelenhetne meg a keringésben.

Ha a histamin-felszabadulás az elsődleges, úgy annak folyamatos blokolásával a labilis fibrinogen-megjelenés elmarad, s a heparin-hatás sem jelentkezhet fokozott mértékben. Az ismertetett alvadási eredmények igazolták e feltételezést. A heparinspecifikus inaktiválási sebesség csökkenése, a normál szinten maradó recalcifikálási-, thrombin-, toluidinkék-, valamint prothrommin-idő, a savó alvadásgátló hatásának megszűnése — a csak sugárzott állatok elnyúlt értékeivel szemben — arra mutat, hogy a histamin lekötésével a heparinaemia fokát is befolyásolni lehet. 1700 r után 1 órán belül labilis fibrinogen-pozitivitást tudtunk kimutatni. A Pernovin-kezelt állatok labil fibrinogennegativitása tehát kiegészítette a megjelenés histamin-eredetével kapcsolatos modellkísérleteinket és igazolta, hogy antihistaminnal sugárzott állatokban is meg lehet akadályozni a labilis fibrinogen megjelenését. A histamin-felszabadulás elsődlegességére vonatkozó megállapításainkat megerősítik *Várterész* (6.) ugyancsak az első órában histamin-felszabadulást kimutató kísérletei.

Míg a Pernovin-kezelés a sugárzás utáni alvadási képet jelentősen befolyásolta, nem adott változásokat a sugárzás utáni anaemia, leukaemia és thrombocytopenia lefolyásában.

Összefoglalás:

4 mgr/kgr Pernovin i. m. naponkénti adása az 1700 r-el besugárzott állatok alvadászavarát csökkenti, a labilis fibrinogen megjelenését gátolja. Az eredmények igazolják a postirradiatiós alvadászavar kialakulásában a histaminhatás elsődlegességét, s a heparinaemia következményes, részen „indukált" jellegét.

IRODALOM:

1. *Geszti O.—Kovács E.—Noll K.:* Honvédorvos. 4:95, 1952. 2. *Lyons R. N.:* Nature. 155:623, 1945. 3. *Fiam B.:* Kandidátusi disszertáció. 1959. 4. *Fiam B.—Resofszki P.:* Honvédorvos. 9:101, 1957. 5. *Geszti O.:* Honvédorvos. 12: 1960. 6. *Várterész V.:* Szóbeli közlés.

Подполковник мед. службы д-р Б. Фиам, кандидат мед. наук:

НОВЫЕ ДАННЫЕ О РАЗВИТИИ РАННЕГО РАССТРОЙСТВА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Внутримышечное введение 4 мг/кг перновина) уменьшает расстройство свертывания крови животных, подвергнутых облучению 1700 р и препятствует появлению лабильного фибриногена. Результаты доказывают первичность влияния гистамина в развитии нарушения свертывания после облучения и последующий, частично «индуцированный» характер гепаринемии.

Dr. B. Fiam, Oberstl. d. San., Kandidat d. med. Wissensch.:

NEUE BEITRÄGE ZUR ENTSTEHUNG DER BLUTKOAGULATIONSSTÖRUNG NACH RÖNTGENBESTRAHLUNG

Eine tägliche intramuskuläre Gabe von 4 mg/kg Pernovin (Antihistaminikum) vermindert die Blutkoagulationsstörung mit 1700 r bestrahlter Tieren, verhindert gleichzeitig das Erscheinen des labilen Fibrinogens. Durch diese Ergebnisse wird bestätigt, dass bei der Entfaltung der postirradiatorischen Koagulationsstörung der Histameffekt eine Priorität hat, während, die Heparinämie eine konsekutive, teils „induzierte" Charakter besitzt.

Röntgenbesugárzás hatása a leukocyták ozmózisos rezisztenciájára*

Irta: **Sántha András** dr. orvosalezredes

A röntgensugár therápiás alkalmazásának bevezetésével szinte egyidőben jelentek meg az első közlések arról, hogy a sugárzás hatására rövid latencia után leukopenia lép fel, a kísérletesen besugárzott nyirokcsomókból pedig a lymphocyták órák alatt eltűnnek (11). A megfigyeléseket azóta is számtalan vizsgálat követte, amelyek célja a postirradiatiós leukopenia pathomechanizmusának tisztázása volt, azonban az eredmények igen ellentmondóak (2, 7, 10). Sok szerző állítja, hogy leukopeniát a csontvelőre irányított sugárzás közvetlen cytostatikus hatása okoz, mások szerint a röntgensugár közvetlenül csupán a keringő fehérvérsejteket pusztítja, majd az ezekből és más sejtekből felszabaduló toxikus anyagok károsítják másodlagosan a csontvelőt. (3). Úgylátszik, hogy bizonyos mértékben mindkét felfogás helytálló, mivel egyrészt a besugárzás utáni átmeneti leukocytosist már az első 24 órában szabályszerűen követi a perifériás vér leukopeniája, ellenben a csontvelő ártalma csak napok múlva jelentkezik (7), másrészt a vérképző szervek sugárvédelme bizonyos fokig gátolja a leukopenia kifejlődését. Az ún. korai leukopenia oka eszerint a keringő fehérvérsejtekre gyakorolt közvetlen, a késői leukopeniáé pedig a csontvelőre kifejtett cytostatikus sugárhatás (2, 10).

A leukocyták közvetlen sugárártalmának kimutatására több módszert ajánlottak. Részünkre alkalmas eljárásnak ígérkezett *Storti* és *Pederzini* (27) módszere, amely a leukocyták ozmózisos rezisztenciáját (OR) határozza meg 0,20 százalékos NaCl-oldatban. E szerzők munkatársaikkal számos vizsgálatot végeztek az OR változásaira vonatkozólag különféle fiziológiás és pathológiás állapotokban. Alább részletesen ismertetendő eljárásukkal jellemző görbe formájában ábrázolták a fehérvérsejtek OR-jának dinamikáját. Egyes betegségekben az OR növekszik, másokban csökken. Növeli az OR-t a terhesség és az oestrogenadagolás (3, 28), a cortison-kezelés, baktériumkivonatok parenterális bevitele (4, 13, 25), az idős kor (6) és a thyroxin-kezelés (25). Ezzel szemben csökkenti az OR-t malignus tumoros betegek tartós röntgen- (32), vagy nitrogénmustár-kezelése (22, 27, 32), a hypothyreosis (25). A fiatal fehérvérsejtalakok ellenállóbbak, így akut myeloid és krónikus lymphoid leukaemiában az OR fokozott, viszont akut lymphoid leukaemiában csökkent (23, 30). Igen szoros a kapcsolat a leukocyták OR-ja és életkora között. (5, 30), minthogy fokozott OR-el jelentősen meghosszabbodott fehérvérsejt életkor jár. Érdekes, hogy az OR ép szervezetben is változik, amennyiben a lépen áthaladó fehérvérsejtek rezisztenciája csökken, ezeket a gyengébb ellenállóképességű sejteket pedig a tüdő kapillárisai kiszűrik a keringésből (33, 35).

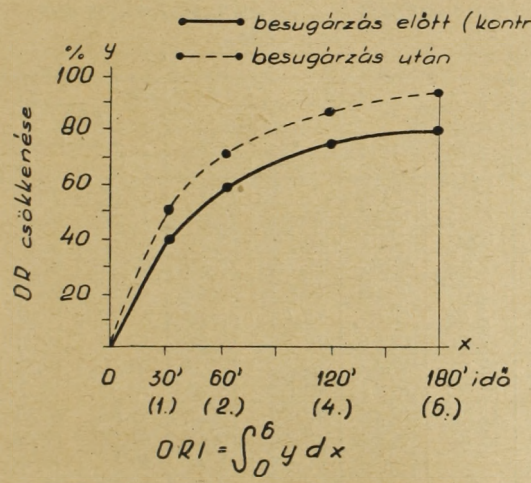
A felsorolt adatok ismeretében választottuk az említett módszert vizsgálataink céljából. Joggal tételezhetjük fel ugyanis, hogy ez a methodika alkalmas a leukocyták közvetlen sugárártalmának kimutatására, ha röntgensugárzás előtt és után határozzuk meg túlélő sejtek OR-ját. Ekkor ti. függetlenítjük a vizsgált rendszert a szervezet kompenzáló folyamataitól és csupán azt a hatást mérjük le, melyet az in vitro besugárzás a sejtekre, esetleg a plazmára közvetlenül ki-

* A dolgozat részben előadásra került a MN. Központi Kórháza 60 éves fennállása alkalmával rendezett tudományos ülésen, 1960. január 11-én.

fejt. Ha a sejteket elkülönítjük a plazmától és a vizsgálatot izolált, mosott fehérvérsejteken végezzük el, akkor még a plazma-komponensek befolyását is kikapcsolhatjuk. Ha az izoláltan besugárzott sejtekhez utólag adunk besugárzatlan, vagy besugárzott plazmát, az észlelt jelenség finomabb mechanizmusát is kimutathatjuk. Kísérleteinket ezek alapján az alábbiak szerint végeztük.

LEUKOCYTÁK OZMÓZISOS REZISZTENCIÁJÁNAK VÁLTOZÁSA RÖNTGENBESUGÁRZÁSRA :

(Az ozmózisos rezisztencia-index, ORI kiszámítása.)



(Storti után)

1. sz. ábra.

Methodika.

Kísérleteinket perifériás embervérrel, perifériás kutya- és nyúlvérrel, ill. perifériás vérből *Philippu* (24) módszerével izolált fehérvérsejtekkel, végül patkányokon bouillonnal létesített ascitesből nyert inger-leukocytákkal végeztük. Minden esetben meghatároztuk a kontroll (kiindulási) OR-értéket. A vizsgálatokhoz *Storti* és mtsai említett módszerét használtuk *Schreiber* és mtsai (12) módosításában. Az alvadásgátlóval levett vérpróbákból 0,1 ml-t tiszta üvegcsébe tettünk (penicillines üveg), melybe előzetesen 0,9 ml 0,20%-os NaCl-oldatot mértünk. Összekeverés után a keverékből Hagedorn-pipettával azonnal kiemeltünk 0,1 ml-t egy másik hasonló üvegbe, majd hozzátettünk ugyancsak 0,1 ml módosított Türck-oldatot. Összekeverés után Bürker-kamrában fehérvérsejtszámlálást végeztünk. A számlálást 30, 60, 120 és 180 perc múlva vett újabb próbákból megismételtük. A hypotóniás oldatban tárolt fehérvérsejtek fokozatosan feloldódnak és a későbbi számlálások alkalmával mind kevesebb ép leukocytát találunk. A kontroll leukocytaszámot 100%-nak véve, a 30, 60, 120 és 180 perc múlva elpusztult leukocyták számát ennek %-ában fejezzük ki és mm-papírra rajzoljuk fel úgy, hogy az ordinátán 1 mm megfeleljen 2% csökkenésnek, az abszcisszán pedig 10 mm jelezze a 30 percnyi időegységet. A metszéspontokat összekötve és a közbeeső értékeket interpolálva, az elsőrendű parabola képletének megfelelő görbét

nyerjük. A két végkoordináta, az abszcissza és a görbe határolta terület felületét felmérve, vagy határozott integrállal az alábbi képlet szerint kiszámítva, megkapjuk a vizsgált vérpróba ú. n. *ozmózisos rezisztencia-indexét* (ORI)

$$\text{ORI} = \int_0^6 y\,dx$$

(ahol y az interpolatív függvény, x pedig az időegység 30 percenként). A fenti méretekben való ábrázolás esetén az ORI normál átlagértéke 17 cm² körül mozog. Irodalmi adatok alapján emberen és állaton az ORI nem különbözik lényegesen, csupán nyúlvérhez kell 0,20% helyett 0,30% NaCl-oldatot használni (33).

1 táblázat

TELJESVÉR - LEUKOCYTÁV OZMÓZISOS REZISZTENCIA-INDEXÉNEK (ORI) VÁLTOZÁSA IN VITRO RÖNTGENBESUGÁRZÁS UTÁN (50 - 600 r)

Kísérletek száma	DÓZIS - CSOPORTOK					
	50 r		200 r		600 r	
	Besugárzás		Besugárzás		Besugárzás	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után
1	16,81	12,03	17,45	16,92	17,01	16,38
2	15,43	16,17	16,89	16,64	17,58	18,25
3	17,92	17,38	16,58	16,75	19,13	18,22
4	17,60	16,89	15,35	16,04	18,76	18,32
5	18,07	18,42	17,67	17,12	15,27	16,19
6	17,63	17,11	15,83	16,24	16,18	16,66
7	17,96	17,21	18,74	18,59	17,63	18,40
8	18,13	18,44	18,35	17,58	19,07	18,56
9	15,70	16,14	16,60	16,13	17,51	18,01
10	17,22	17,46	17,48	16,90	18,22	18,87
11	16,18	16,02	15,32	16,05	18,79	17,68
12	-	-	17,73	17,20	16,31	17,46
13	-	-	18,24	18,91	18,73	18,28
14	-	-	17,58	17,09	17,05	18,22
15	-	-	16,84	17,39	19,32	18,91
16	-	-	-	-	18,46	18,95
17	-	-	-	-	17,70	18,54
	$\bar{x} = 17,15$	$\bar{x}' = 17,08$	$\bar{x}_1 = 16,21$	$\bar{x}_1' = 17,04$	$\bar{x}_2 = 17,81$	$\bar{x}_2' = 18,26$
	$\Sigma x = 188,65$	$\Sigma x' = 189,27$	$\Sigma x_1 = 256,65$	$\Sigma x_1' = 255,60$	$\Sigma x_2 = 302,77$	$\Sigma x_2' = 306,45$
	$\Sigma x^2 = 3243,76$	$\Sigma x'^2 = 3204,67$	$\Sigma x_1^2 = 4380,4$	$\Sigma x_1'^2 = 4353,6$	$\Sigma x_2^2 = 5510,7$	$\Sigma x_2'^2 = 5550,7$
	$0,50 < P < 0,20$		$r = 0,4662$ $Szf = 30$ $P > 0,50$		$r = 0,6708$ $Szf = 34$ $P > 0,50$	

A kontroll-érték megállapítása után a vérpróbákat 0,5—2 ml mennyiségben paraffintömb vájatában, ill. kis Petri-csészében, legfeljebb 3 mm vastagságban mélytherápiás röntgenkészülékkel sugároztuk be. Dózisonként a következő csoportokat vizsgáltuk: 50, 200, 600, 1000, 2000, 5000, 10.000, 20.000 és 50.000 r. Minden dóziscsoportban statisztikailag értékelhető számú próbát sugároztunk be. A besugárzás adatai: Siemens—Stabilivolt-készülék, 180—200 kV, 10—15 mA, 1 Al, ill. 2—2,5 Cu-szűrő, ill. szűrő nélkül, fókusztávolság 20—30 cm. Az 50.000 r-es csoportban kontakt-készüléket használtunk 4 cm-es fókusztávolsággal, szűrő nélkül.

A besugárzás utáni 10. perctől kezdve a fent leírt módon ismét meghatároztuk az OR változását és kiszámítottuk a sugárzás utáni ORI-t. Ezt összevetve a kontrollértékkel, számszerűen fejeztük ki a sugárzás okozta változást, statisztikailag értékelhető formában.

Az 1., 2., és 3. sz. táblázaton látható a különféle sugárdózisokkal besugárzott leukocyta-csoportok ozmózisos rezisztencia-indexe statisztikailag feldolgozva. A táblázatokból leolvasható, hogy in vitro röntgenbesugárzás kb 1000 r-ig nem változtatja meg szignifikáns mértékben a perifériás vér leukocytáinak OR-ját. Az 1000 r-en felüli dózisok ellenben jelentősen csökkentik a fehérvérsejtek ellenállóképességét, ami megnyilvánul a görbe által bezárt terület, tehát az ORI szignifikáns növekedésében. Az észlelt hatás bizonyos fokig párhuzamos a sugárdózissal.

2 táblázat.

TELJESVÉR-LEUKOCYTÁK ORI-NEK VÁLTOZÁSA IN VITRO RÖNTGENBESUGÁRZÁS UTÁN

1000 - 5000 r.

Kísérletek száma	DÓZIS-CSOPORTOK					
	1000 r		2000 r		5000 r	
	Besugárzás		Besugárzás		Besugárzás	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után
1	16,12	19,81	17,68	20,73	16,32	22,14
2	17,30	19,73	17,81	19,61	17,99	21,35
3	15,14	18,35	16,35	20,40	18,61	23,16
4	16,91	19,54	17,48	19,76	15,97	21,78
5	17,53	20,14	18,35	19,83	18,07	20,22
6	16,97	18,88	17,41	20,19	16,14	19,52
7	17,39	19,77	17,01	19,93	16,29	19,04
8	16,10	19,63	15,46	19,00	17,38	19,73
9	15,32	17,41	17,59	20,69	17,24	19,81
10	16,04	18,76	15,80	19,32	18,12	22,17
11	16,90	19,59	16,34	18,81	16,48	20,19
12	14,62	18,32	17,20	19,73	17,58	19,89
13	18,75	20,71	16,48	19,90	16,53	20,20
14	18,11	20,60	17,59	20,12	17,36	21,84
15	17,31	19,28	16,44	19,50	17,02	19,68
16	14,93	19,40	17,05	18,96	16,57	19,00
17	15,88	17,33	17,38	18,57	16,10	18,67
18	18,76	19,94	15,84	18,70	16,63	19,19
19	-	-	16,30	19,61	17,46	20,58
20	-	-	17,03	18,54	17,14	21,13
	$\bar{x}$ 16,67	$\bar{x}'$ 19,29	$\bar{x}_1$ 16,93	$\bar{x}'_1$ 19,59	$\bar{x}_2$ 17,05	$\bar{x}'_2$ 20,46
	Σx 300,08	$\Sigma x'$ 347,24	Σx_1 338,59	$\Sigma x'_1$ 391,95	Σx_2 341,00	$\Sigma x'_2$ 409,29
	Σx^2 4999,0	$\Sigma x'^2$ 6744,4	Σx_1 5745,1	$\Sigma x'_1$ 7689,6	Σx_2 5832,2	$\Sigma x'_2$ 8405,4
	t 6,882 $P < 0,01$	Szf 36	$P < 0,01$		$P < 0,01$	

E kísérletsorozat alapján tehát megállapíthatjuk, hogy a perifériás vér túlélő leukocytáinak ozmózisos ellenállása az in vitro röntgenbesugárzásra szignifikánsan csökken. Ezzel alátámasztjuk *Storti* és mtsai fent említett vizsgálatait, amelyek tumoros betegek besugárzására vonatkoznak. Észlelésünk ugyanakkor egybevág *Astaldi* (1) megfigyelésével, mely szerint túlélő leukocyták in vitro besugárzása után fokozódik a glycolysis és csökken a mechanikai rezisztencia.

A továbbiakban az észlelt sugárhatás pathomechanismusát tanulmányoztuk.

Az ismertetett módon izolált túlélő leukocytákat olyan hígításban szuszpendáltuk fiziológiás sóoldatban, mely megfelel a normális fehérvérsejtszámnak. Meghatároztuk a kontroll ORI-t, majd a próbákat egyenként 2000 r-el az ismertetett feltételek mellett in vitro besugároztuk, utána újból megállapítottuk az ORI-t. E vizsgálatok eredményét a 2. sz. ábra mutatja. Eszerint az izolált leukocyták besugárzása jelentősen nagyobb mértékben csökkenti az OR-t, mint azonos dózis-

3 Táblázat

TELJESVÉR-LEUKOCYTÁK ORI-ÉNEK VÁLTOZÁSA IN VITRO RÖNTGENBESUGÁRZÁS UTÁN

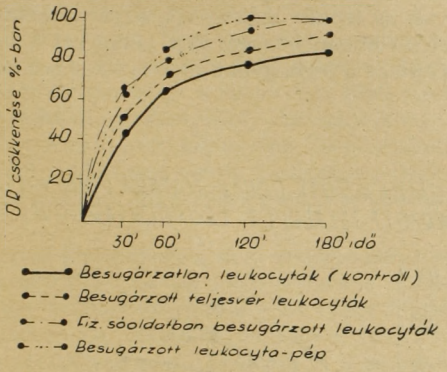
(10,000 - 50,000 r)

Kísérletek száma	DÓZIS-CSOPORTOK					
	10,000 r		20,000 r		50,000 r	
	Besugárzás		Besugárzás		Besugárzás	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után
1.	17,18	19,57	16,33	21,94	17,36	20,84
2.	17,68	20,91	15,86	19,30	16,17	22,18
3.	18,44	22,13	17,08	20,76	16,92	20,96
4.	18,02	21,34	16,43	19,68	17,38	19,63
5.	16,51	20,06	17,62	20,68	15,46	20,52
6.	15,37	20,58	17,84	21,17	16,04	20,60
7.	17,09	19,84	18,05	23,58	17,25	21,07
8.	17,53	19,47	16,37	22,14	18,11	21,38
9.	17,90	20,75	16,96	21,03	-	-
10.	16,11	20,15	17,09	20,32	-	-
11.	16,38	20,61	17,64	20,67	-	-
12.	18,52	19,54	17,53	22,44	-	-
13.	16,70	19,36	17,46	23,69	-	-
14.	17,84	19,76	17,30	22,07	-	-
15.	17,22	19,89	17,61	19,61	-	-
16.	16,48	20,28	-	-	-	-
	$\bar{x}$=17,18	$\bar{x}'$=20,29	$\bar{x}_1$=17,14	$\bar{x}_1'$=21,27	$\bar{x}_2$=16,83	$\bar{x}_2'$=20,89
	Σx=274,97	$\Sigma x'$=324,74	Σx_1=257,17	$\Sigma x_1'$=319,08	Σx_2=134,69	$\Sigma x_2'$=167,18
	Σx^2=4715,8	$\Sigma x'^2$=6520,2	Σx_1^2=4414,8	$\Sigma x_1'^2$=6812,9	Σx_2^2=2272,9	$\Sigma x_2'^2$=3392,5
	t=5,558 Szf.=32 $P < 0,01$		t=7,64 Szf.=30 $P < 0,01$		t=3,958 Szf.=16 $P < 0,01$	

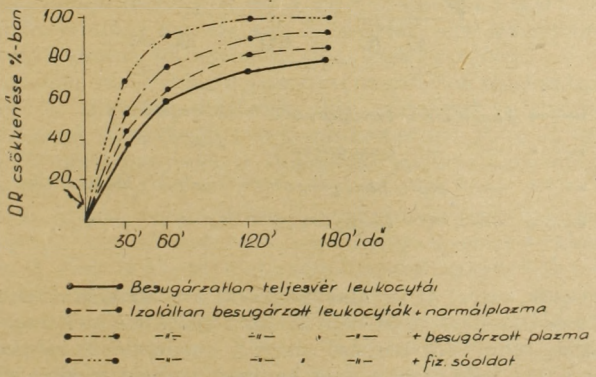
tal besugárzott teljes vér esetén. A különbséget nem tulajdoníthatjuk az izolálással és a mosással járó esetleges ártalomnak, mert e tényezőt kikapcsoltuk, amikor a kontroll-görbéket ugyanazzal a vérsejtpróbával vettük fel, melyből azután a sejteket besugároztuk. Az ábrán látható különbség tehát kétségtelenül a sugárhatás következménye.

Vizsgálataink során besugároztuk a higitatlan leukocytapépet is, azonban ebből nem sikerült homogén szuszpenziót nyernünk. Mikroszkóp alatt csupán egymáshozragadt leukocytákból álló konglomerátumokat lehetett megfigyelni. Ha ellenben centrifugálás előtt azonos mennyiségű 5 százalékos dextránnal kevertük a vért, ill, az ascites-folyadékot, a leukocytákat kielégítő módon sikerült elkülöníteni. Ugyanígy *Philippu* módszerével is. A pép alakjában besugárzott leukocyták ellenállása erősebben csökken, mint a szuszpenzióé (2. sz. ábra). Az utóbbi kísérletekből megállapítható, hogy az ellenállást csökkentő röntgensugárhatás legintenzívebben az izoláltan besugárzott, tehát a sugárhatásnak közvet-

IN VITRO 2000 r RTG-BESUGÁRZÁS UTÁNI OR VÁLTOZÁS IZOLÁLT LEUKOCYTÁKON
(17 kísérlet átlaga)



PLAZMA VÉDŐHATÁSA IN VITRO IZOLÁLTAN 2000 r-EL BESUGÁRZOTT LEUKOCYTÁK OR-JÁRA (12 kísérlet átlaga)



3. ábra

lenül kitett leukocytákon nyilvánul meg.

Kézenfekvő volt ezekután annak a vizsgálata, mi a szerepe a plazmának a sugárhatás manifesztálódásában, vagy kivédésében. A kérdés eldöntésére a következő változatokban folytattuk kísérleteinket:

1. Izoláltan besugárzott leukocyták utólagos szuszpenziója:
a) normál plazmában,
b) besugárzott plazmában.
2. Izolált besugárzatlan leukocyták szuszpenziója besugárzott plazmában.

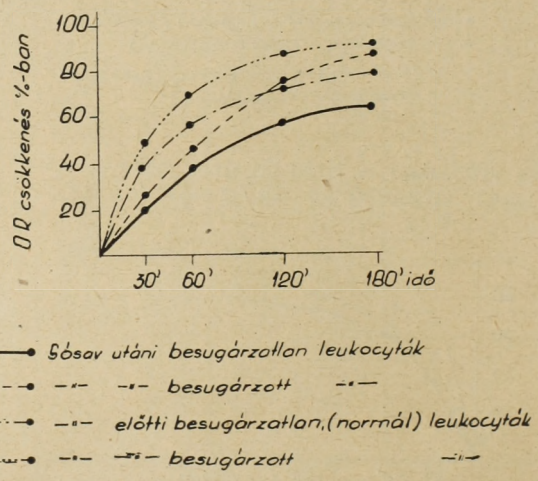
A meghatározást az ismert módon végeztük, kontrollul fiziológiás sóoldatos szuszpenzió szolgált. Eredményeinket a 3. sz. ábra rögzíti. Megállapítható, hogy az izoláltan besugárzott leukocyták OR-jának csökkenését a normál plazma je-

lentős mértékben kivédi. A besugárzott plazmának is van bizonyos védőhatása mivel az ebben szuszpendált leukocyták ORI-je alacsonyabb, mint a fiziológiás sóoldatban szuszpendált, ugyancsak előzetesen besugárzott fehérvérsejteké. A besugárzott plazma az ép leukocyták rezisztenciáját is csökkenti a normál kontrollhoz képest.

Mindezeket összevetve megállapítható, hogy a besugárzatlan normál plazmának védőhatása van az izolált leukocyták sugár okozta ellenállás-csökkenésére, a plazma előzetes röntgen besugárzása pedig ezt a hatást lényegesen gátolja. A plazma védőhatása a legnagyobb akkor, ha a besugárzást teljes vér for-

4. sz. ábra

DUODENUMBA ADOTT SÓSAV HATÁSA 2000 r-EL IN VITRO BESUGÁRZOTT TELJESVÉR-LEUKOCYTÁK OR-JÁRA



májában végezzük, mivel az izolálás csökkenti a védőhatás effektusát.

Fentiek megállapítása után nem látszott érdektelennek megvizsgálni, hogy olyan fiziológiás regulációs tényező, mint a duodenum savanyodási mechanizmusa (*Ludány*, 18) befolyásolja-e és ha igen, milyen módon a plazma észlelt védőhatását. A duodenum-sav-mechanizmus ugyanis közismerten sokféle szervezeti működést módosít (a keringés szabályozása, az enzymaktivitás, a felszívódás, az ellenanyagtermelés, a phagocytosis, stb.). Ismeretes továbbá, hogy a leukocyta-rezisztenciát ez a mechanizmus szintén módosítja (18).

A probléma megoldására kísérleteket végeztünk olyan módon, hogy kloralózzal altatott kutyák vena femoralisából citráttal vért vettünk (=kontroll), majd laparotomia után a duodenumba kanült kötöttünk, melyen keresztül 5 ml/kg n/10 sósavat adtunk be, végül az ettől számított 25 perc múlva ismét vért vettünk. Mindkét vérpróbában meghatároztuk a besugárzás előtti és utáni OR-t. E kísérlet eredménye a 4. sz. ábrán látható. Az éhező állat leukocytáival szemben a duodenum-savanyodás után levett leukocyták a röntgenbesugárzásra kisebb rezisztencia-csökkenéssel reagálnak. A duodenum-savanyodás ugyanakkor fokozza a besugárzatlan leukocyták rezisztenciáját is.

Megbeszélés

Feladatunkul azt tűztük ki, hogy in vitro mutassuk ki a leukocyták ozmózisos ellenállásának csökkenését röntgenbesugárzásra. A *Storti* és mtsai által előben észlelt rezisztencia-csökkenés kísérleteink szerint közvetlen sugárhatás következménye. Erre kell következtetnünk abból, hogy a sugárártalom a leukocytákon in vitro besugárzás után is észlelhető, amikor pedig a szervezet egyéb ártalmainak szerepe teljesen kizárt. Nem szól ellene e megállapításnak az, hogy az 1000 r-en aluli dózisok kísérleteinkben hatástalannak bizonyultak. A sugárbiológiában az in vitro vizsgálatokhoz közismerten több tízezres, sőt százezres r-nyi nagyságrendeket szokás használni. Nagy dózisok esetén ugyanis a latencia-időt jelentősen meg lehet rövidíteni, kísérleteink körülményeihez pedig célszerű volt a latencia-időt minél rövidebbre venni. Lehetséges, hogy hosszú várakozás után az ellenállás csökkenése már kis dózisok esetén is kimutatható, ezt azonban nem vizsgáltuk.

A variációs módszerrel kimutattuk a savó védőhatását a sugár okozta ellenállás-csökkenéssel szemben. Ezt a hatást talán a plazma lipoproteidjeinek tulajdoníthatjuk, melyeket az izolálás eltávolít a leukocyták felületéről s ennek következménye, hogy a sugárhatás jobban érvényesül az izolált sejteken. Feltehető másrészt az is, hogy a védőanyag nem távolodik el a sejtek felületéről, hanem sugárhatásra denaturálódik. Nem bocsátkozhatunk mélyebben e kérdés tanulmányozásába, de a továbbiakban érdemes közelebbről vizsgálni. Eredményeinket alátámasztja *Lartigue* és *Duplan* (14) tengerimalac **teljestest-besugárzása** után végzett vizsgálata, mely szerint a besugárzást követő 3—4 nap múlva a vörösvérsejtek rezisztenciája csökken s ezt a normál-plazma nagy mértékben ki tudja védeni. Bár az említett szerzők sem határozták meg közelebbről a védőhatás mechanizmusát, adatuk jól egybevág saját észlelésünkkel.

Azt, hogy a plazma védőhatása a szervezet regulációs mechanizmusai közé tartozik, melyekkel a különféle ártalmak ellen védekezik, a duodenum-savmechanizmus hatásának vizsgálatából valószínűsíthetjük. Mint az egyéb védőfunkciókat, a duodenum-savanyodás a leukocyták sugárártalma elleni védekezést is kedvezően befolyásolja.

Kísérleteinkben egzakt vizsgálatokkal igyekeztünk megállapítani, hogy a korai sugárleukopenia oka a fehérvérsejtek közvetlen sugárártalma, mellyel szemben a plazma in vitro is kimutatható védőhatással rendelkezik s ezt többek között a duodenum-savanyodás is szabályozza.

Érdemesnek látszik a továbbiakban tisztázni a plazma védőhatásának közelebbi mechanizmusát, továbbá azt, hogyan befolyásolják a leukocyták rezisztencia-csökkenését a különféle sugárvédő anyagok, melyeket egyrészt vérvétel előtt a kísérleti állat kap, másrészt besugárzás előtt, illetve után adunk az in vitro vizsgálati rendszerhez.

Összefoglalás

Vizsgálatokat végeztünk olyan túlélő leukocyták in vitro röntgenbesugárzásával kapcsolatban, melyeket periferiás emberi, nyúl- és kutyavérből, valamint patkány-ascitesből nyertünk. Kísérleteinkhez a *Storti* és mtsai által kidolgozott leukocyta-ozmózisos rezisztencia-meghatározási módszert használtuk *Schreiber* és mtsai módosításában. Eredményeink:

1. A sugárbiológiai irodalomban előben észlelt rezisztenciacsökkenést a leukocytákon in vitro besugárzás után is ki tudtuk mutatni. 1000 r-en felüli sugárdózis esetén az ellenállás csökkenése rövid latencia-idő múlva jelentkezik és bi-

zonyos mértékben párhuzamos a sugárdózissal. 1000 r-en aluli dózis az első órákban nem károsítja a túlélő fehérvérsejteket.

2. A röntgensugarak rezisztencia-csökkentő hatása legerősebben az izolált és mosott leukocyta-pép besugárzásakor mutatkozik. A teljes vér besugárzása alkalmával a károsító effektus azonos sugárdózis mellett gyengébb.

3. Kísérleteinkből arra következtetünk, hogy a normál-plazma a leukocyták sugárkárosodásával szemben védőhatással rendelkezik, amit a plazma besugárzása csökkent.

4. A sugárártalommal szembeni védőhatás a plazmában akkor a legerősebb, ha előzetesen a kísérleti állat duodenumába sósavat viszünk. Ezzel kimutattuk, hogy e védőhatás a szervezet többi védekező funkciójához hasonlóan a savmechanizmus befolyása alatt áll.

5. További vizsgálatok szükségesek a plazma védőhatásának tisztázására, azonkívül annak tanulmányozására, hogyan befolyásolják a leukocyták ozmózisos rezisztenciájának sugárhatásra észlelt csökkenését a különféle sugárvédő anyagok in vivo és in vitro alkalmazás után.

IRODALOM.

1. *Astaldi, G.:* Gaz. internaz. Med. e Chir. 58, 1074, (1958). — 2. *Bacq, Z. M.—Alexander, P.—Maurer, H. J.:* Grundlagen d. Strahlenbiologie. G. Thieme, Stuttgart, (1958). — 3. *Bellesia, L.—Lusvarghi, E.—Pasquinelli, C.—Dardari M.:* J. Fac. Radiol. *8:* 4, 239, (1957). — 4. *Bellesia, L.—Storti, E.—Pederzini, A.:* Schweiz. med. Wschr. (1958), 929. — 5. *Bellesia, L.—Lusvarghi, E.—Mucci, P.:* Haematologica *43:* 97, (1958). — *Bonessa, C.—Chiodaroli, A.:* Giorn. Geront. *4:* 161, (1956). — 7. *Braunsteiner, H.:* Phys. u. Physiopath. d. weissen Blutzellen. G. Thieme, Stuttgart. (1959). — 8. *Canossi, G. C.—Dardari, M.—Pasquinelli, C.:* Arch. Ital. Pat. Clin. Tumori. *1:* 2, 35, (1957). (Ref.: Ztbl. ges. Rad. 58/2, 112, 1958). — 9. *Ferrandi, A.—Alberti, A.:* Minerva Med. 46/I/41, 1481. (1955). — 10. *Fritz—Niggli, H.:* Strahlenbiologie. G. Thieme, Stuttgart. (1959). — 11. *Heinecke, H.:* Münch. Med.Wschr. *1:* 2090, (1903). — 12. *Kučera, L.—Schreiber, V.—Kučerova, J.:* Acta Med. Scand. *158:* 5, 381, (1957). — 13. *Kučera, L.—Schreiber, V.—Kučerova, J.:* Endokrin. *35:* 77, (1957). — 14. *Lartigue, O.—Duplan J. F.:* C. r. Acad. Sci. *237:* 359, (1953). — 15. *Lawrence, J. S.:* J. Chron. Dis. *6:* 351, (1957). — 16. *Ludány, Gy.—Gáti, T.:* Acta Phys. Hung. *16:* 1, 316, (1959). — 17. *Ludány, Gy.—Vajda, Gy.:* Acta Phys. Hung. *16:* 1, 321, (1959). — 18. *Ludány, Gy.:* Orvosi Hetilap *101:* 234, (1960). — 19. *Lusvarghi, E.—Bellesia, L.:* Minerva Med. (Torino), (1956, II, 1990. (Ref.: Ztbl. ges. Rad 54/2, 125, (1957). — 20. *Lusvarghi, E.—Bellesia, L.:* Minerva Med. *47:* 2, 99, (1956). — 21. *Parminai, M.—Esposito, B.—Scarbi, E.:* Bol. Soc. ital. Biol. sper. *34:* 448, 1958). — 22. *Pederzini, A. Colombini, N.—Bellesia, L.—Lusvarghi, E.:* Progr. Med. (Napoli), 9/23, 726, (1953). — 23. *Pederzini, A.—Bellesia, L.—Lusvarghi, E.:* Minerva Med. (1955), I, 1792. — 24. *Philippu, A.:* Blood *11:* 1041, (1956). — 25. *Schreiber, V.— Kučera, L.—Kučerova, J.—Kmentova, V.:* Čas. Lek. Česk. *46:* 40—41, 1299, (1957). — 26.*Schechmeister, I. L.—Fishmann, M.:* J. Exp. Med. *101:* 259, (1955). — 27. *Storti, E.—Pederzini, A.:* Progr. med. *8:* 563, (1952). — 28. *Storti, E.—Pederzini, A.:* Schweiz. med. Wschr. 85/38—39, 949, (1955). — 29. *Storti, E.:* Rev. d'Hématol. *10:* 492, (1955). — 30. *Storti, E.—Pederzini, A.:* Acta Med. Scand. *154:* 417, (1956). — 31. *Storti, E. —Pederzini, A.:* Schweiz. med. Wschr. 86/51—52, 1464, 1956). — 32. *Storti, E.—Pederzini, A.:* V Kongr. Europ. Ges. Hämatol. 1956. 80. (Ref.: Ztbl. ges. Rad. 53/3, 220, 1957). — 33. *Storti, E.—Bellesia, E.—Lusvarghi, E.:* Blood, *12:* 9, 829, (1957). — 34. *Storti, E.—Bellesia, L.—Lusvarghi, E.:* Acta. Haematol. *17:* 333, (1957). — 35. *Storti, E.—Bellesia, L.—Lusvarghi, E.:* Ref.: Kzbl. ges. inn. Med. *185:* 2, 186, (1958). — 36. *Storti, E.—Bellesia, L.—Lusvarghi, E.:* Acta Med. Scand. *162:* 375, (1958.)

Подполковник мед. службы д-р А. Шанта:

ВЛИЯНИЕ IN VITRO ОБЛУЧЕНИЯ НА ОСМОТИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ

Проводились исследования изменений выживших лейкоцитов периферической крови человека, кролика, собаки, асцита крыс и изолированных лейкоцитов собаки после рентгеновского облучения. При исследованиях применяли метод определения осмоти-

ческой резистентности лейкоцитов и сотрудников, модифицированный Шрейбером и сотрудниками (Schreiber). Полученные результаты следующие:

Описанное в радиологической литературе уменьшение резистентности лейкоцитов возможно было выявить и после in vitro облучения. В случае лучевой дозы выше 1000 ρ воздействие наблюдается после короткого латентного периода и в известной степени параллельно лучевой дозой. В первые часы доза ниже 1000 ρ не оказывает вредного влияния на выжившие лейкоциты.

2. Понизительное резистентность влияние рентгеновских лучей наиболее выразительно отмечается при облучении изолированной и несколько раз обмытой лейкоцитарной массы. В случае облучения полной крови вредительный эффект является более умеренным даже при такой же дозе.

3. Из результатов делается такой вывод, что нормальная плазма имеет защитное влияние, которое уменьшается под влиянием облучения плазмы.

4. Защитное действие плазмы против лучевого поражения наиболее интенсивное, когда предварительно вводится соляная кислота в двенадцатиперстную кишку подопытного животного. Таким образом выявилось, что этот защитный механизм находится под влиянием подобных регулирующих факторов, как и другие защитные функции организма.

5. Для выяснения защитного механизма плазмы необходимо также изучать, каким образом разные защитные от ионизирующего излучения вещества оказывают влияние на уменьшение осмотической резистентности лейкоцитов после применения in vivo и in vitro облучения.

Dr. A. Sántha, Oberstl. d. San.:

EINFLUSS DER RÖNTGENBESTRAHLUNG AUF DIE OSMOTISCHEN RESISTENZ DER LEUKOZYTEN

Verfasser untersuchte *in vitro* die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf überlebende Leukozyten, die aus peripherischem Menschen-, Kaninchen- und Hundeblut weiter aus Rattenascites stammten. Bei den Untersuchungen ist die von *Storti* und Mitarbeiter eingeführte Bestimmungsmethode der osmotischen Resistenz der Leukozyten, im Modifizieren von *Schreiber* und Mitarb. benützt worden. Ergebnisse:

1. Die in der Strahlenbiologie im lebenden Organismus bereits beobachtete osmotische Resistenzverminderung der Leukozyten wurde auch *in vitro* Bestrahlung festgestellt. Die Resistenzabnahme zeigte sich jedoch über Strahlendosis von 1000 r und nach kurzer Latenzzeit, danach ging bis zu einem gewissen Grad parallel mit der Dosis. Unter 1000 r wurden die Leukozyten während der ersten Stunden nicht geschädigt. Der schädigende Effekt ist als Resultat einer direkten Strahlenwirkung auf die Leukozyten zu betrachten.

2. Die resistenzvermindernde Wirkung der Röntgenstrahlen zeigte sich am stärksten, falls man isolierte und gewaschene Leukozytenmasse bestrahlte. Nach Bestrahlung des Vollblutes ist der schädigende Einfluss auch bei derselben Strahlendosis schwächer.

3. An Hand seiner Versuchen kam Verfasser zur Schlussfolgerung, dass Normalplasma der Leukozytenschädigung gegenüber eine Schutzwirkung besitzt, die durch Plasmabestrahlung vermindert würde.

4. Die genannte Schutzwirkung ist am ausgeprägtesten, falls in Duodenum des Versuchstieres vorhergehend Salzsäure eingeführt wurde, Damit wurde nachgewiesen, dass dieser Schutzmechanismus, vielen anderen Schutzfunktionen des Organismus gleichend, auch unter dem Einfluss der Duodenumsäuerung stehe.

5. Weitere Untersuchungen sind nötig um die Schutzwirkung des Plasmas näher aufzuklären, Ausserdem ist es zu untersuchen, inwieweit wird die strahlenbedingte Resistenzabnahme der Leukozyten durch die verschiedenen Strahlenschutzstoffen beeinflusst, insofern diese vor und nach der Bestrahlung, *in vivo* oder *in vitro* verwendet werden.

Tranzamináz-aktivitás mérése alkoholos kálilug nélkül

Irta: **Dávid Gábor** dr. orvosalezredes és **Gyarmati László** dr. gyógyszerészszázados

A tranzamináz-aktivitás meghatározása az utóbbi években a klinikai laboratóriumi diagnosztika rutin feladatává vált. Számos hazai (2,10) és külföldi szerző (l. 2 hivatkozásait) szerint differenciáldiagnosztikai jelentőségű, részben máj-parenchima léziókban, részben pedig szívinfarktusokban.

Az eredeti *Karmen—Wroblewski—La Due* (6, 8, 9) féle módszer a kórházi laboratóriumok részére költséges és eszközigényes. Szellemes megoldást közölt *Dubach* (4, 5), aki a tranzamináz-aktivitást piroszöllősav-fenilhidrazon alapon mérte, mégpedig a fenilhidrazonok azon tulajdonságát használva fel, hogy lúgos közegben közönséges fotométerrel is mérhető színeződést adnak. A piroszöllősav dinitrofenilhidrazonját először toluolba rázza át, majd pedig innen alkoholos kálilúggal extrahálja. Ennek a módszernek a hátránya tehát a kétszeres kirázás — ami nehézkessé teszi —, másrészt oldószer-igényessége, ugyanis sem az alkoholt, sem pedig a toluolt tisztán visszanyerni nem lehet. Ez pedig széria-vizsgálatoknál jelentős költségkihatással jár, továbbá az alkoholos kálilúg hosszabb ideig nem tárolható.

Ezért e módszer alkalmazása során ezen utóbbi nehézségeket kívántuk kiküszöbölni. *Koepsell* és *Sharpe* (7) a hidrazonnak a toluolból történő kivonására vizes alkalikus oldatokat használt és a mérést 3 különböző hullámhosszon végezte és 3 szimultán egyenletből számította ki a piroszöllősav, illetve a még feleslegben levő ketoglutársav mennyiségét. *Dubach, Koepsell* és *Sharpe* módszerének alapján olyan eljárást dolgoztunk ki, melynek segítségével a módszer lényegesen egyszerűsíthető azáltal, hogy a kirázásokat követő nem elegyedő fázisok leválasztását egyszerűsítettük és az alkoholos kálilúg alkalmazását kiküszöböltük.

A módszer leírása:

A) *Szükséges reagensek:*

1. oldat:

dl-aszparaginsav	2,66 g
K_2HPO_4	2,00 g
a-ketoglutársav	0,60 g

A három anyagot 1 n kálilúgban feloldjuk és 7,4 PH-ra beállítjuk, és 100 ml-re feltöltjük.

2. oldat:
110 g triklórecetsavat 100 ml-re töltjük fel desztillált vízzel.

3. oldat:
5 g citromsavat 5 ml desztillált vízben oldunk és hozzáadunk 5 ml anilint.

4. oldat:
100 mg 2—4-dinitrofenilhidrazint 20 ml kocentrált sósavban oldunk, hozzáadunk 80 ml desztillált vizet. Szűrjük.

5. oldat:
Toluol, vízzel telített.

6. oldat:
5%-os káliumhidrokarbonát oldat

7. oldat:
10%-os nátriumhidroxid oldat.

B) *Kivitelezés:*

0,1—0,2 ml savóhoz hozzáadunk 0,5 ml 1. oldatot (szubsztrát). Pontosan 20 percig 25 fok C-on (± 1 fok C) inkubáljuk. 20 perc után a reakciót leállítjuk 2 csepp 2. oldattal. Egyidejűleg hozzáadjuk a 3. oldat 2 cseppjét is. 20 perc állás után 1 ml 4. oldatot adunk hozzá és *pontosan* 5 perc múlva 2 ml vízzel telített toluollal kirázzuk és a fázisok elválásának gyorsítása végett centrifugáljuk. Ezután a toluolos fázis 0,4 ml alikvotját 5 ml 5 százalékos $KHCO_3$ oldattal (6. oldat) rázzuk össze és szükség szerint centrifugáljuk. A toluolos fázist pálcikára csavart vatta-tamponnal leitatjuk. A káliumhidrokarbonátos oldat 4 ml-es alikvotjához 1 ml 7. oldatot adunk és pontosan 10 perc (±1 perc) múlva (3) mérjük S—53 szűrőn 50 mm-es kis küvettában, vak oldattal szemben. (A vak-oldat előállítása: a vizsgálatival azonos mennyiségű savóhoz a szubsztrát (1. oldat) hozzáadásával egyidejűleg az enzimaktivitás felfüggesztésére 2 csepp 2. oldatot adunk. A továbbiakban ugyanúgy járunk el, mint a vizsgálati anyaggal.)

C) *Értékelés:*

Ismert különböző töménységű piroszöllősav oldatokkal a fenti eljárás szerint felvett kalibrációs görbe szerint történik. Egységnyi aktivitással rendelkezik az a savó, melynek 1 ml-e 20 perc alatt 25 fok C-on ezen eljárás szerint 1 μg piroszollősavat képez.

D) *Megjegyzés:*

A fent leírt módszer a S—GOT meghatározására alkalmas, a S—GPT meghatározása ugyanezzel az eljárással lehetséges, ebben az esetben az 1. oldat (szubsztrát) összetétele: alanin és α-ketoglutársav ekvimoláris oldata. Tekintve, hogy ekkor közvetlenül piroszöllősav keletkezik, a 3. oldat alkalmazása felesleges (11).

Megbeszélés:

A módszer megbízhatóságát ellenőrizendően ismert mennyiségű, illetve töménységű piroszöllősav oldatokkal kalibrációs görbéket vettünk fel, úgyhogy

1. számú táblázat

Bemért piro-szőlősav μg-ban	Mért EXTINKCIÓK				
	I.	II.	III.	IV.	V.
20	0,16	0,18	0,17	0,16	0,15
40	0,27	0,27	0,26	0,27	0,25
60	0,37	0,36	0,37	0,36	0,35
80	—	0,46	0,46	0,47	0,45
120	0,64	0,66	0,67	0,64	0,65
160	—	0,87	0,90	0,86	0,88

a fent leírt eljárást teljes mértékben végigvittük. Eredményeinket az *1. számú táblázat* tünteti fel. (Táblázatunkban minden egyes adat 3 mérés középértékét jelzi.)

Miután így a módszer megbízhatóságáról meggyőződtünk, ellenőriztük a módszer reprodukálhatóságát különböző ismeretlen aktivitású szérumokkal, egyrészt úgy, hogy azonos szérumokból több párhuzamos vizsgálatot végeztünk, különböző mennyiségeket használva, másrészt pedig úgy, hogy a szérumokhoz ismert mennyiségű piroszöllősavat adtunk.

Eredményeinket a *2. és 3. sz. táblázat* tünteti fel.

A táblázatokból látható, hogy az általunk kidolgozott eljárás a rutin klinikai laboratóriumi diagnosztika igényeit kielégíti és lényeges egyszerűsítést

2. számú táblázat

Savó		Extinkció	Mért piroszőlősav μg	Tranzaminász Egység
sorszáma	mennyisége ml			
1.	0,5	0,20	28	56
	0,5	0,17	25	50
	0,2	0,10	10	50
2.	0,5	0,11	11	22
	0,2	0,08	5	25
	0,2	0,07	4	20
3.	0,5	0,24	39	72
	0,2	0,13	14	70
	0,2	0,12	13	65

3. számú táblázat

Savó mennyisége ml	Eredeti piroszöllősav μg	Hozzáadott μg piroszöllősav	Összesen mért piroszöllősav μg	Eltérés	
				μg-ban	Δ %-ban
0,5	30	40	72	+2	+2,8
0,2	10	60	76	+6	+7,9
0,5	13	20	37	+4	+10,7
0,2	5	40	47	+4	+8,5
0,2	8	40	48	±0	±0
0,5	34	20	60	+6	+10,0
0,5	34	20	52	−2	−3,9
0,2	10	20	28	−2	−7,2
0,5	112	20	130	−8	−6,2

jelent. Természetesen az oldószerek és a kivonó folyadékok mennyiségének és a kiemelt alikvotok változtatása útján a módszer érzékenységét növelni és a szükséges savó mennyiségét pedig csökkenteni lehet.

Összefoglalás:

Szerzők ismertetik egyszerűbb tranzamináz-aktivitás meghatározási módszerüket, melynek előnye az általában elterjedt módszerekkel szemben az, hogy az alkoholos kálilúg helyett vizes oldatokat használnak.

IRODALOM:

1. *Aspen A. J.—Meister A.:* Methods of Biochem. Analysis. Vol.: *VI.* 131. 1958. 2. *Braun P.—Horváth I.:* O. H. *99*:1210, 1958. 3. *Dávid G.—Gyarmati L.:* O. H. *100*:774, 1959. 4. *Dubach U. C.:* Schw. Med. Wschr. *87*:185, 1957. 5. *Dubach U. C.:* Triangel. *3*:234, 1958. 6. *Karmen A.—Wroblewski F.—La Due J. S.:* Journ. Clin. Invest. *34*:126, 1955. 7. *Koepsell H. J.—Sharpe E. S.:* Arch. Biochem. Biophys. *38*:443, 1952. 8. *La Due J. S.—Wroblewski F.:* Circulation. *11*:871, 1955. 9. *La Due J. S.—Wroblewski F.—Karmen A.:* Science. *120*:497, 1954. 10. *Tényi M.:* O. H. *99*:1207, 1958. 11. *Umbreit W. W.—Kinsley G. R.—Shaffert R. R.—Siplet H. J.:* Laborat. Clin. Med. *49*:454, 1957.

Köszönetünket fejezzük ki *Erdei Mártonné* tud. munkaerőnek a vizsgálatok elvégzésében nyújtott segítségért.

Подполковник мед. службы д-р Г. Давид, капитан фарм. службы д-р Л. Дьармати:

ИЗМЕРЕНИЕ ТРАНСАМИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ БЕЗ СПИРТОВОГО РАСТВОРА ЕДКОГО КАЛИЯ

Авторы описывают более простый метод определения трансаминазной активности. Преимущество метода заключается в том, что вместо широко распространенного использования спиртового раствора едкого калия применяют водные растворы.

Dr. G. Dávid, Oberstl. d. San., *Dr. L. Gyarmati,* Apoth.-Hauptm.:

BESTIMMUNG DER TRANSAMINASE-AKTIVITÄT OHNE ALKOHOLISCHE KALILAUGE

Verfasser veröffentlichen eine einfache Transaminase-Aktivitätsbestimmungsmethode, deren Vorteil gegen die allgemein verbreiteten Methoden besteht darin, dass statt alkoholische Kalilauge wässerige Lösungen benützt werden.

Beszámoló a Sacharov-féle gyomorcsonkolási eljárásról

Írta: **Clemens Marcell** dr. és **Nagy Sándor** dr.

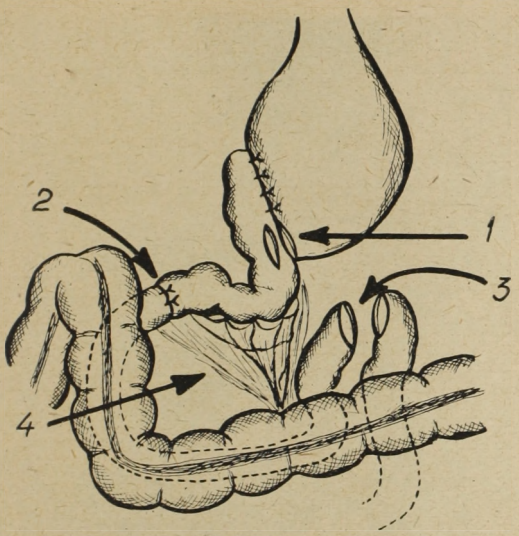
1938-ban a leningrádi Pirogov sebésztársaság tudományos ülésén E. I. Sacharov érdekes új gyomorresectios eljárásáról számolt be. Az eljárás lényege, hogy a gyomorcsonk és a duodenum közé jejunum kacsot iktat. A methodus előnye, hogy a gyomorürülés szabályozása által elejét veszi az esetleges dumping syndromának és előnyösebb emésztési és felszívódási viszonylatokat teremt az általánosan alkalmazott Billroth II. typusú gyomorresectióknál.

Az eljárás tanulmányozására 1959. őszén Sacharov professzor meghívása alapján két hetet töltöttünk a simferopoli II. sz. sebészeti klinikán. Úgy gondoljuk, hogy bár az irodalomban több orosz- és németnyelvű cikk jelent meg fenti eljárásról, nem lesz hiábavaló, ha arról személyes tapasztalataink alapján beszámolunk. A beszámolónkhoz felhasználjuk a rendelkezésünkre bocsájtott Röntgen-felvételeket.

Elöljáróban meg kell említeni, hogy a methódust kísérletesen P. A. Kuprianov dolgozta ki 1924-ben. Sacharov 1938-ban végezte az első két műtétet, majd betegeit hosszasan tanulmányozta és miután meggyőződött eljárása kedvező postoperatív eredményéről is, több hasonló műtétet végzett. 1948-ban Sacharov már 13 ilyenmódon operált betegéről számol be és itt ismerteti pontosan az eljárás technikai részét is. Jelenleg methodusának alkalmazását minden olyan gyomorcsonkolásnál indokoltnak tartja, ahol a duodenum, átvágásának magasságában nem heges. Utóbbi eseteknél viszont inkább Billroth II. szerinti resectiot javasol.

Sacharov eljárásának, melyet „vékonybél plasztikával végzett gyomorresectionak" nevez, menete a következő: Felső középső hasmetszés után sceletisáljuk és resecáljuk a gyomor distalis kétharmad vagy háromnegyed részét. A gyomor és a duodenum csonkját gondosan lefedve előemeljük a colon transversumot és a mesocolonon nyílást készítünk. Megkeressük a jejunum oralis részét, tájékozódunk vérellátásáról, majd ennek megfelelően kiválasztjuk az említett kacs kb. 20—30 cm-es kiiktatásra kerülő szakaszát. A mesenterium megfelelő behasítása és a szükséges árkádok átvágása után bélfogók között a kiiktatásra kerülő jejunum-szakasz oralis és aboralis végénél a vékonybelet átvágjuk. A kiiktatott vékonybél kacsot a mesocolon nyílásán át a felső hasba juttatjuk. Oralis végét zárjuk, majd ezen szakaszát ráfektetve a gyomorcsonkra end-to-side gyomor vékonybél anastomosist készítünk. Ezen anastomosis, mint láttuk, bő és két ujjat bőven befogad. A felvezetett jejunumkacs aboralis végét vég a véghez anasto-

misáljuk a duodenummal. Tekintettel, hogy a közbeiktatott kacs hossza nagyobb a gyomorcsonk és a duodenumcsonk közti távolságnál, a varratsorok feszülésére nem kerülhet sor, sőt a közbeiktatott kacs egy vagy több kanyart alkotva helyezkedik el. A továbbiakban a mesocolon nyílást gondosan kiöltjük, a rajta átbújtatott vékonybélkacs mesenteriumához. A műtét befejezéseként vég a véghez anastomosissal állítjuk helyre a vékonybél folytonosságát. (1. ábra.) Ugyanekkor a megfelelő mesenterium széleket mindkét felszínen egyesítjük.



1. ábra.

1. Gyomor és közbeiktatott jejumkacs közötti anastomosis készítése.
2. Befejezett anastomosis a közbeiktatott kacs aboralis vége és a duodenum kötött.
3. A mesocolon-nyíláson anastomosis elkészítése céljából felhúzott jejunumvégek.
4. A közbeiktatott kacs mesenteriuma.

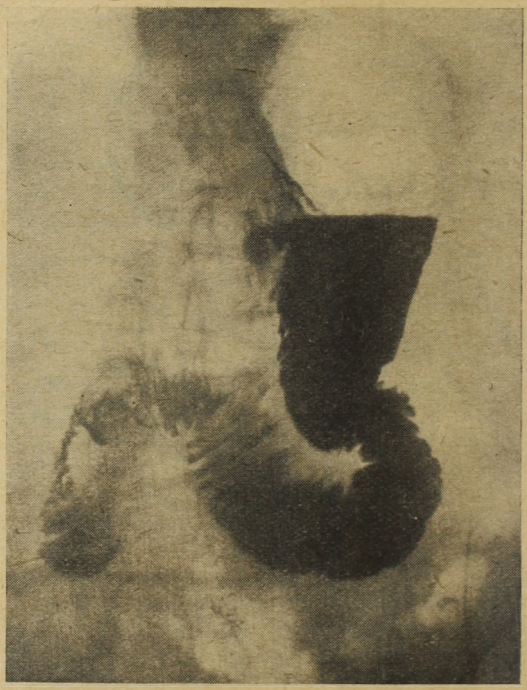
Mint láttuk, az eljárás a szokványos resectioknál lényegesen bonyolultabb, mégis kellő gyakorlattal 2 órán belül könnyen elvégezhető.

Sacharov eljárása a Billroth I. műtét elvét, a fiziológiásabb gastro-duodenalis passage helyreállítását valósítja meg. Előnye az eredeti Billroth I.-el szemben az, hogy az anastomosis varratsora sohasem kerülhet feszülés alá és ezért annak szétválásától nem kell tartani. Tekintettel, hogy ezen műtét elvégzésekor varratfeszüléstől nem kell tartani, az sem fordul elő, hogy a sebész, félve az esetleges varratfeszüléstől — mint azt Billroth I.-nél néha látni lehet — nem resecál megfelelő nagyságú gyomorrészt.

Az eljárással szemben felhozott azon ellenvetés, hogy a gyomornak olyan vékonybélkacsal való közvetlen összeköttetése, mely fiziológiás körülmények között nem érintkezik savanyú gyomortartalommal, könnyen pepticus fekély keletkezését eredményezheti, a gyakorlatban nem igazolódott be. Kutyakísérletekben is csak akkor keletkezett fekély a gyomorcsonk és duodenum közé iktatott vékonybél szakaszon, ha igen kis gyomorrészt távolítottak el és így a gyomor savtermelése változatlan maradt.

Mint láttuk, a leírt műtét utókezelése megfelel annak, amit a szokásos gyomoroperáltaknál alkalmazunk. A betegek gyomortartalmát a műtét utáni első 3 napon reggel és este rendszeresen le kell szívni. 3 napon túli retentio általában nem fordul elő.

Az általános műtéti megterhelést illetően azt tapasztaltuk, hogy a betegek a helyi érzéstelenítésben vagy gépi altatásban végzett műtétet a szokásos gyomorcsonkolásokhoz hasonlóan jól tűrték. A műtéti mortalitás 120 gyomorresectionál 4 vagyis 3 százalékos volt.

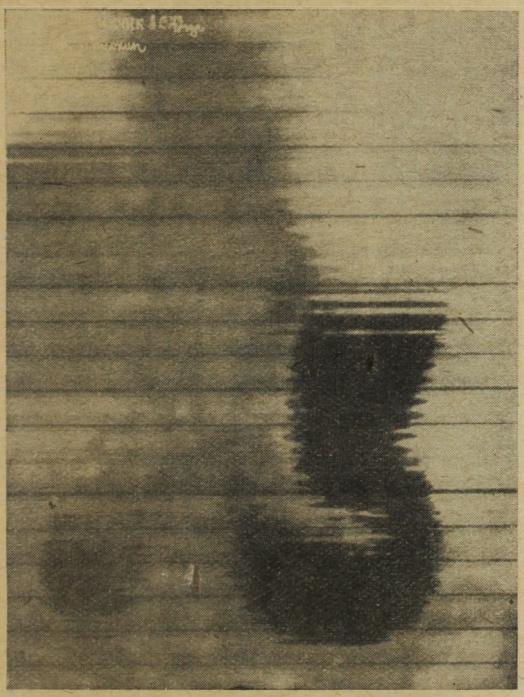


1. eset. Bő tenyérnyi gyomorcsonk. Alsó pólusa és a duodenum pars horisontalis superiorja között jól ábrázolódik a transplantált vékonybélkacs. Tágassága rendes, redőzete megtartott, nem durvább.

Alkalmunk volt a régebben operált és ellenőrzésre berendelt betegekkel elbeszélgetni. Mindnyájan jól érezték magukat, előbbi foglalkozásukat űzték. Híztak, édes ételeket és tejet is egyformán jól tűrték. Az ellenőrző vizsgálatoknál Röntgen ernyő alatt megfigyelhettük a gyomorcsonk igen lassú, szakaszos ürülését. Általában másfél, de néha csak 2 óra alatt ürül ki teljesen a gyomor. Sacharov szerint a lassú ürülést a közbeiktatott kacs aktív peristalticája biztosítja. Véleményünk szerint ennek biztosításában szerepe lehetett annak a mechanikus tényezőnek is, hogy a közbeiktatott kacs hosszabb lévén a gyomorcsonk és patkóbél közötti távolságnál, többszörös kanyarokat szenvedett. Élénk peristalticát figyelhettünk meg közbeiktatott kacson (2, 3, 4. ábra.) A bariumpép a továbbiakban a duodenumon s felső vékonybél szakaszokon is csak lassan haladt előre. Megítélésünk szerint a Sacharov-féle gyomorcsonkolási eljárásnál tapasztalt igen

jó emésztési és felszívódási viszonyok annak tudhatók be, hogy a gyomorcsonk csak igen lassan ürül és így a gyomorban és következményeképpen az emésztésben oly fontos patkóbélben is aránylag sokáig időz a táplálék. A lassú ürülés biztosítja továbbá azt is, hogy az eljárással operáltak között nem lehet dumping syndromás betegeket észlelni.

Kísérletesen kimutatták, hogy a Sacharov-féle eljárással operáltak székletében a felvett zsírmennyiségnek csak 4—5%-a távozott felhasználatlanul, míg ugyanekkor ez a százalék Billroth II. szerint csonkoltaknál 27% volt.



A 2. ábrán látható gyomor kymogrammja. A csonkkontúrokon és a transplantalt bélkacs minden részletén aktív működés, jó peristaltica látható.

A total gastrectomiáknál Sacharov a partialis resectiokhoz hasonlóan jár el azzal a különbséggel, hogy itt hosszabb jejunum kacsot iktat ki és ezt kapcsolja az oesophagus és a duodenum közé.

A Sacharov-féle eljárás térhódítására jellemző, hogy a szovjet sebésztársaság 1959. moszkvai nagygyűlésén többen, így *Vilavin*, *Androsov* és *Rosanov* professzorok is a Sacharov-féle methodussal nyert kedvező tapasztalataikról számoltak be. *Jelanszkij* professzor a klinikáján tett látogatásunk alkalmával főleg a total gastrectomiák esetében tartja Sacharov eljárását igen előnyösnek.

A gyomorresectiok számának erős szaporodásával mind nagyobb jelentőséget nyernek a resectiok utáni késői utópanaszok. Így főleg általános gyengeség, fogyás és dumping syndroma. Ezen panaszok pathogenesisében a túl gyors gyomor- és vékonybélpassagenak van szerepe. Ennek kiküszöbölésére a meg-

szokott és már klasszikusnak számító gyomorresectios eljárásokkal szemben az utóbbi években sokan kísérelték meg újabb műtéti eljárások kidolgozását. Így Sacharov-tól függetlenül, de nála sokkal később, 1951-ben *Biebl* és 1952-ben *Henley* is a gyomorcsonk és a duodenum közé vékonybél szakasz beiktatását javasolja a passage lassítása érdekében. Mások *(Szutrély, Feszler* és *Böszörményi, Clemens)* ezen megoldást korrekciós műtétként javasolják azon gyomorcsonkolt betegek részére, kiknek súlyos dumping syndromás panaszai diétás és belgyógyászati kezelésre nem javulnak.

2. eset. Műtét után 2 évvel. A csonk tenyérnyi, nem tágult ki lényegesen. A kontrasztanyag felett ujjnyi secretiós réteg. A közbeiktatott vékonybélkacs normális tágasságú, redőzete rendezett. A passage lassú.

Befejezésképpen ezúton is hálás köszönetet mondunk Sacharov professzornak szíves vendéglátásáért és azért, hogy alkalmat adott részünkre eljárásának tüzetes tanulmányozására.

Összefoglalás.

Szerzők E. I. Sacharov professzor klinikáján tett tanulmányútjuk után beszámolnak Sacharov gyomorcsonkolási eljárásáról. Ennek lényege, hogy a dumping syndroma kiküszöbölésére és az emésztési és felszívódási viszonyok javítása érdekében a lassú gyomorürülést a gyomorcsonk és a duodenum közé iktatott vékonybél kaccsal biztosítjuk. A klinikai tapasztalatok azt bizonyítják, hogy ezen eljárással operált betegeknél a megszokott és gyorsult ürüléssel összefüggő késői utópanaszok nem lépnek fel.

Д-р М. Клеменс и д-р Ш. Надь:

О РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО МЕТОДИКЕ САХАРОВА

Возвратившиеся из образовательной экскурсии на клинике профессора Е. И. Сахарова, авторы излагают метод по Сахарову резекции желудка. Техника операции заключается в том, что с целью устранения „dumping" синдрома и улучшения условий для пищеварения и всасывания медленное опорожнение желудка обеспечивается при помощи петли тонкой кишки, вставленной между культью желудка и двенадцатиперстной кишкой. Клинические наблюдения указывают на то, что у больных, оперированных такой методикой, обычные поздние послеоперационные жалобы на ускоренное опорожение не появляются.

Dr. M. Clemens, Dr. S. Nagy:

BERICHT ÜBER DAS SACHAROWSCHEN MAGENAMPUTATIONSVERFAHREN

Nach einer Studienreise zur Klinik des Professors E. I. Sacharow berichten Verfasser über das Sacharowschen Magenamputationsverfahren. Dessen Wesentliche besteht darin, dass zwecks Behebung eines Dumping-Syndroms, sowie Verbesserung der Verdauungs- und Absorptionsverhältnisse wird die langsame Magenentleerung durch eine zwischen dem Magenstumpfe und Duodenum eingeschaltete Dünndarmschlinge gesichert. Die klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass bei mit diesem Verfahren operierten Pazienten treten die sonst gewöhnlichen und mit beschleunigter Entleerung zusammenhängenden späteren Nachbeschwerden nicht auf.

Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopédiai Klinikája (igazgató: dr. Glauber Andor egyet. doc.) közleménye

A tuberositas tibiae szakításos törése

Írta: **Szilágyi Pál** dr., **Sillár Pál** dr.

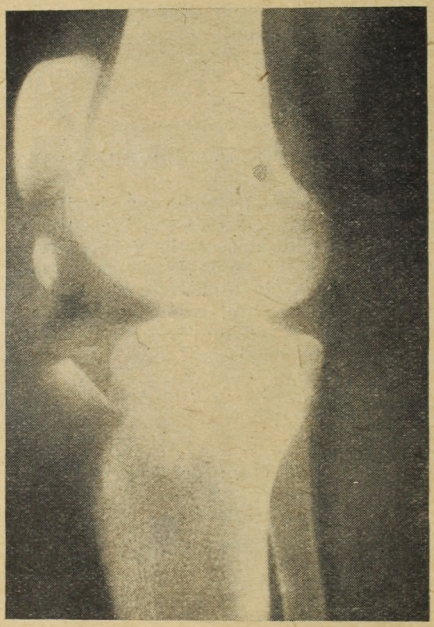
A térdízület extensor-apparátusának sérülései közül leggyakrabban a patella törésével, ritkábban a m. quadriceps és ligamentum patellae proprium szakadásával találkozunk. A tuberositas tibiae szakításos törése igen ritkán fordul elő. Ezt a kórképet először *Key* írta le (1827), majd *Morgan* (1853), *Malgaigne* és *Pitha* (6) közölték néhány esetüket. *Jansennek* (3) az irodalomból összegyűjtött 50 esetében steril nekrosisok is szerepelnek, rajta kívül *Linkenheld* hasonlóan összegyűjtött esetei tekinthetők számottevőeknek.

A törés fiatal korban jön létre, az esetek többségét 14—20 életév között találjuk. Ez a tény minden kétséget kizáróan a tuberositas tibiae csontosodási viszonyaival áll kapcsolatban.

A tuberositas tibiae helyén 10 éves korban egy csőrszerű dudort találunk, mely a tibia proximalis epiphysisével synchondrosist képez és csak aránylag későn jön létre a csontos összeköttetés kialakulása.

A törés hirtelen jelentkező, indirekt erőbehatásra jön létre, amikor a térdízület hajlított helyzete mellett a musculus quadriceps igen erős contractioba kerül. A térdhajlításkor fokozott feszülés alatt levő extensor-apparatus tehát a hirtelen görcsszerűen fellépő izomösszehúzódás következtében egy újabb megterhelés alá kerül, mely erő a tuberositas tibiae synchondrosisán érvényesülve annak leszakadását, vagy esetleges elmozdulását eredményezi. *Zetkin* (7) véleménye szerint a sérülés létrejöttében nagy jelentősége van az oldalszalagsérülés következtében fennálló lötyögő térdízületnek.

A tünetek a térdkalács törésénél észleltekhez hasonlóak. Az ízület működése súlyosan károsodik, a sérült állni és járni képtelen, térdét nyújtani nem tudja. Az ízület körvonalai a keletkező vérömlenytől elmosódnak. Crepitatiot csak ritkán észlelünk, mivel részleges törésnél a tub. tibiae elég szorosan rögzül az alapjához és így annak oldalirányú elmozdulása nem lehetséges. A tuberositas tibiae helyének megfelelően nyomásérzékeny elődomborodást tapint-



1. ábra

2. ábra

hatunk, mely oldalirányból is látható. A klinikai kórisme csak a balesetet követő rövid időn belül állítható fel biztonsággal, mivel a később kialakuló vérömleny a palpatiot akadályozza. Ekkor már csak a rtg-vizsgálat derítheti fel a sérülést.

Elkülönítő kórisme szempontjából térdkalácstörés, a lig. patellae szakadása és *Schlatter—Osgood*-féle megbetegedés jön szóba, mely utóbbit néhány szerző, mint *Ollerenshaw* és *Watson—Jones* (2) szintén traumás elváltozásnak tartja, hasonlóan a calcaneus apophysisének leválásához, mely az Achilles-in húzóhatására jön létre.

A sérülés prognosisa kedvező, megfelelő kezelés alkalmazása után teljes térdízületi functio érhető el.

A duzzanat megszüntetése céljából a végtagot felpolcoljuk és felszívó kezelést alkalmazunk. A végleges therápiát a törési forma határozza meg. Ha a tört darab elmozdulása kis fokú, úgy megkísérelhető ragtapaszrögzítés alkalmazása a patella és a kiszakított törtdarab distalis irányban való nyomásával. A végtag 6—8 hétre való nyugalombahelyezését gipszsínnel, vagy gipszkötéssel biztosítjuk a térdízület nyújtott helyzetében, majd aktív és passzív tornakezelést végzünk. Nagyobb dislocatio esetén a fenti eljárás általában nem vezet biztos eredményre, ezért ilyenkor a műtéti megoldás mellett kell dönteni.

A műtét a leszakadt tub. tibiae rozsdamentes szeggel, v. csavarral és öltésekkel való rögzítéséből áll, mely után 6—8 hétig tartó gipszrögzítést alkalmazunk, extendált térdízület mellett, majd az ízület működését tornáztatás útján állítjuk helyre. Ha a letört darab visszahelyezése könnyűszerrel lehetséges, úgy elegendőnek látszik a periost varratokkal való rögzítés.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikájára 17 éves férfibeteg került felvételre, aki elmondotta, hogy magasugrás után földre érve a jobb térd tájon nagy fájdalom lépett fel, nem tudott lábra állni, térdízülete rohamosan duzzadni kezdett

Status praesens: A jobb tub. tibiae felett cseresznyenagyságú elődomborodó terimenagyobbodás észlelhető, mely nyomásra fájdalmas. A térdízület 150 fokos flexiós helyzetben, active nem extendálható, fluctuatio és ballottement tapasztalható.

Rtg.-vizsgálat: A térdízület oldalirányú felvételén a tub. tibiae darabos törése látható, a tört darab distalis vége felfelé dislocalódott és a tibiafejjel 135 fokos szöget zár be. Egy kisebb fragmentum az epiphysis-vonal felett 3 harántujjnyira látható (1. ábra). A másik térdízületről készült rtg-felvételen semmi töréselváltozás nem észlelhető.

A végtagot gipszsínnel rögzítjük, Braun-szánkóra helyezzük és jégtömlő alkalmazása után 1 héttel aether narcosisban műtétet végzünk. A tub. tibiae a röntgenképen látottaknak megfelelően helyezkedik el és könnyen visszahelyezhető eredeti helyére. A letört részt periosteum-varratokkal rögzítjük, majd sebzárás után az extendált végtagot gipszsínre helyezzük. Ellenőrző rtg-felvételen a tub. tibiae jó helyzetben látható (2. ábra).

Műtét után 2 héttel nyújtott térdízület mellett gipsztokot helyeztünk fel, melyet a műtétet követő 6. hét után távolítottunk el. Három hétig tartó torna- és fürdőkezelés uán a beteg tökéletes térd-functioval, panaszmentesen hagyta el klinikánkat.

Összefoglalás: Klinikánk anyagából az igen ritkán előforduló tub. tibiae szakításos törés egy esetét ismertettük, melynek kapcsán hivatkozunk az irodalom kis számú eseteire. Hangsúlyozzuk a műtéti megoldás fontosságát, mellyel teljes functionalis eredmény érhető el.

IRODALOM

1. *Bőhler:* Die Technik der Knochenbruchbehandlung. (Wien, VII., Aufl., 1941.) — 2. *Cohen—Wilkinson:* Am. Journ. Surg., 1958. *95.* 731. — 3. Jensen: Arch. klin. Chir. 1907., 30. 83. — 4. *Lange—Rosellech:* Zentrbl. Chir., 1958., *3,* 83. — 5. *Venable:* Am. Journ. Surg., 1934., *24,* 478. — 6. *Will:* Zentrbl. Chir. 1952., 77, 1793. — 7. *Zetkin:* Die Chirurgie des Traumas. (Veb Verlag, Volk und Gesundheit, Berlin, 1956., 843.)

Д-р П. Силадьи, д-р П. Шиллар:

ОТРЫВНЫЙ ПЕРЕЛОМ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШОЙ БЕРЦОВОЙ КОСТИ

Авторами описывается редкий случай отрывного перелома tuberositas tibiae из собственного материала, касаясь малочисленных случаев литературы. Подчеркивается важность оперативного вмешательства, при помощи которого достигается полное функциональное восстановление.

Dr. P. Szilágyi, Dr. P. Sillár:

DIE RISSFRAKTUR DER TUBEROSITAS TIBIAE

Verfasser beschreiben aus ihrem klinischen Material einen Fall der sehr seltenen Rissfraktur der Tuberositas tibiae und führen die diesbezüglich sehr spärlichen Literatur an. Sie betonen die Wichtigkeit der operativen Lösung, die einen vollen funktionellen Erfolg erzielen lässt.

Hullavér transzfúziója

(*Petrov* B. A.: Surgery 46:4 651, 1959)

Hullavért első alkalommal emberbe *Judin* transzfundált a Moszkvai Szklifoszovszkij Intézetben 1930-ban. A vért egy 6 órával előbb koponyaalapi törés következtében meghalt ember hullájából nyerte és 420 ml mennyiségben transzfundálta fiziológiás sóoldattal keverve. A transzfúzió teljesen szövődménymentes volt. Előzőleg *Samov* 1928-ban kutyákon kísérletezett friss kutyahullák vérének transzfúziójával és megdöntötte azt az ezeréves hiedelmet, hogy a friss hullavér mérgező.

A későbbi vizsgálatokból kiderült, hogy a hullavér néhány órával a halál után steril marad és funkcionális tulajdonságait is megőrzi, azaz a transzfundált vörösvérsejtek azonnal megkezdik az oxigénszállítást.

A fenti intézet 30 év óta végez rendszeresen hullavértranszfúziót. Az eltelt idő alatt sokoldalúan kivizsgálták e transzfúzió feltételeit. Bebizonyosodott, hogy a halál után 6—8 óráig gyakorlatilag nem változik a vér működőképessége. Az intézet gyakorlatában a halál utáni hatodik órán belül használják fel a hullavért transzfúzió céljaira. Bár a fehérvérsejtek a halál után 10 óra múlva is fagocitálnak, a vörösvérsejtek ozmózisos rezisztenciája pedig csak lassan csökken, mégis ezek és egyéb elváltozások alapján határozták meg az említett időt, mint az alkalmasság kritériumát.

A hullavér transzfúzióját megkönnyíti a hirtelen halállal meghalt személyek vérében észlelhető fibrinolysis. Ismeretes ugyanis, hogy az ilyen vér vagy egyáltalán nem alvad meg, vagy kezdeti átmeneti alvadás után újra folyékonnyá válik és többé nem alvad meg. A fibrinolysis lehetővé teszi az anticoagulánsok mellőzését és ezért a fibrinolyticus vér tekintélyes mennyiségének transzfúziója után sem tapasztaltak olyan reakciókat, amelyek például a szokásos citrátos vér nagyobb mennyisége után észlelhetők.

Nyomjelző anyagokkal kimutatták, hogy a friss hullavér, melyet az intézet gyakorlata szerint a carotisból nyernek, nem tartalmazza a belekből, a portarendszerből, sem a tüdő parenchymájából származó vért. A tárolt hullavér morphologiai és biokémiai szempontból csak csekély mértékben különbözik a donoroktól származó tárolt vértől. A hirtelen halál után a vérben a cukortartalom azonban magasabb (600—900 mg %), a foszfát- és a karbamid-tartalom is emelkedett. Az aminosav-tartalom változatlan.

A Szklifoszovszkij Intézet különleges műtővel rendelkezik a friss hullavér levételére. A hirtelen halállal elhaltak hulláit a mentők közvetlenül a műtőbe viszik, ahol állandó szolgálatot teljesítő brigádok működnek. Vérvételre legalkalmasabbak a heveny szívelégtelenség, agyvérzés, heveny alkoholmérge-

zés, áramütés stb. következtében meghaltak hullái, a közúti balesetek általában nem alkalmasak a vérveszteség és a sérülés miatti fertőzésveszély következtében. Kivétel a zárt koponya- és agyi sérülés.

Felnőtt egyén hullájából átlagban 2—3 liter higítatlan vért lehet nyerni. Miután a vér spontán csurgása megszűnik, a carotisba 1 liternyi foszfátpufferes glukózoldatot adnak, majd Trendelenburg-helyzetben további 2 liternyi hígított vért nyernek. A higítatlan hullavérhez nem szükséges stabilizátort adni, azonban ha 10%-nyi mennyiségű foszfátpufferes glukózoldattal keverik, a hullavér biztonsággal eltartható hűtőszekrényben akár 30 napig is.

A levett vért számos vizsgálatnak (laboratóriumi, bakteriológiai; szerológiai) vetik alá, a hullát pedig felboncolják, makroszkóposan és mikroszkóposan alaposan átvizsgálják. Transzfúzió céljára csak a minden szempontból kifogástalan hullavér használható fel.

Az intézetben eddig több mint 27 000 transzfúziót végeztek hullavérrel és a felhasznált vér eléri a 25 tonnát.

Évek hosszú során át bebizonyosodott, hogy a hullavér teljesen ártalmatlan s azonkívül az élők vérével szemben néhány előnnyel is rendelkezik. Így a hulla alapos boncolása és a vér széleskörű vizsgálata biztosítja olyan betegségek átvitelének az elkerülését, amelyeket élő donorban a legtöbbször nem sikerül felismerni. További előny az, hogy a fibrinolysis miatt nem szükséges citrátot használni, ezért és az előbb említett körülmények folytán a hullavértranszfúzió utáni reakciók négyszer ritkábban észlelhetők, mint egyébként. Minthogy egy hullából tetemes vérmennyiség nyerhető, szükségtelen egy-egy transzfúzióhoz többféle vért felhasználni s ezért elkerülhető a kevert vér transzfúziója nyomán előforduló számos hátrány. A hullavér plazmáját egyszerű ülepítéssel választhatjuk el s a plazma huzamosan tárolható.

A közlemény felhívja a figyelmet a hullavér transzfúziójában rejlő lehetőségekre, buzdít ennek az eddig elhanyagolt vérforrásnak szélesebbkörű használatára. Bár a hullavérrel szemben bizonyos előítélet állhat fenn, felhasználása mégis annak a szovjet tudományos gondolkodásnak az eredménye, melyről a Lancet egyszer azt írta: „Az értelem győzedelmeskedett az ösztön felett."

Referálta: **Sántha András** dr. orvosalezredes

Adatok a biológiai fegyver jelentőségének megítéléséhez

Írta: **Treff László** dr. orvosalezredes

A biológiai fegyver (bf.) alkalmazásának gondolata nem új. Ismeretes, hogy a régi és a közelmúlt háborúk állandó kísértő jelensége volt különböző, igen masszív járványok fellépése, s az is, hogy ezek sokszor alapvetően befolyásolták a háborúk sorsát. Közismertek azok a hatalmas veszteségek, amelyekért egy-egy háborús járvány felelős. Ezek a megfigyelések és tapasztalatok ösztönzőleg hatottak, hogy megkíséreljék járványos folyamatok mesterséges felidézését.

Történetileg szemlélve a dolgot, különböző fokozatokat látunk, melyek egyrészt a tudomány mindenkori állásának, másrészt politikai okoknak a függvényei.

Ismeretes, ha nem is kellő tudományos megalapozottsággal, hogy a mongolok pestis-járványt idéztek elő 1346-ban Kaffa ostroma alkalmával azáltal, hogy pestises hullákat dobáltak be a várba. Spanyol, portugál gyarmatosítók himlőjárványt okoztak úgy, hogy himlősöket küldtek a bennszülöttek közé. Ilyen és ehhez hasonló esetek a középkor háborúiban gyakran előfordultak.

A XX. században, amikor a biológiai tudományok rendkívül nagy arányú fejlődése következett be s a bakteriológia virágkorát élte, már egzakt tudományos alapokra támaszkodva veszik fontolóra a biológiai fegyver alkalmazásának lehetőségét.

Az első világháború idején, különösen a németek részéről, számos esetben alkalmaztak diverzánsok útján pestis-tenyészetet és a takonykór kórokozóját. Ez utóbbi pl. 1917-ben Mezopotámiában 4500 öszvért betegített meg, amit nem szabad lebecsülni, ha számításba vesszük, hogy az akkor itt működő antant-csapatok fő szállítóeszközeit öszvérek tették ki.

Ilyen előzmények után ült össze 1922-ben Washingtonban egy konferencia, amelynek részvevői között *Bordet, Cannon, Pfeiffer* és *Madson* is helyet foglaltak. Itt a biológiai háború (bh.) lehetőségeit latolgatva, kissé szkeptikusan foglaltak állást.

Ennek ellenére a hatalmak tovább foglalkoztak a problémával és 1925-ben Genfben, Németország és Japán kivételével, a biológiai háború eltiltásáról szóló egyezményt parafáltak.

A második világháborút megelőző időszakban újra tért nyertek a biológiai háborúval kapcsolatos kérdések. Viták, felfogások alakultak ki, melyek eredménye két teljesen ellentétes vélemény. Egyrészt a bf. teljes hatástalanságát hirdették, másrészt olyan pusztító harceszközt láttak benne, mely képes nagy városok, területek lakosságát, állatállományát, növényzetét, nemcsak megbetegíteni, hanem kipusztítani is.

A két háború között Németországban, de különösen Japánban akadtak baktériumháborús ideológusok és szakemberek, akik a tudomány már rendelkezésre álló tárházát felhasználták azzal a konkrét céllal, — mondhatjuk bűnös szándékkal, hogy bf.-el szándékosan idézzenek elő járványokat.

Egyik „fő alak" a japán *Isii Siiro* volt, az ő kezdeményezésére 1936-ban előkészületek történtek arra, hogy erőket és eszközöket szervezetten használjanak fel a bh. feltételeinek biztosítására, szervezési, gyártási feladatok, valamint harcászati és hadászati problémák kidolgozására.

Ennek eredményeképpen 1940-ben három különleges csoport dolgozott, melyek közül a 731. sz. osztag 3000 alkalmazottat számlált. Itt a módszeres tudomány és kegyetlen emberkísérletek igénybevételével folyt a baktériumtenyészetek előállítása és kipróbálása, gyümölcs- és zöldségfélék fertőzésének kikísérletezése, fertőzött cukorkák és csokoládék gyártása.

Szabotázs-cselekmények útján 1940—44 között 11 pestises gócot és számos veszedelmes állati fertőző betegséget idéztek elő, pl. marhavészt, juh-himlőt, lépfenét, Mandzsúriában és Mongóliában. A háború vége felé rendelkeztek olyan különleges telepekkel, melyek gyáriparszerűen termelték a magas virulenciájú kórokozókat. Egy ilyen telep havi teljesítménye a következő volt:

300 kg. pestis bacilus,
5—700 kg. lépfene bacilus,
8—900 kg. hastífusz bacilus,
100 kg. kolera-vibrio-tenyészet.

A „fejlődés" tovább folytatódott a második világháború után, amikor a japán csoportok úgyszólván teljesen átadták eredményeiket, de effektíve munkájukat is az USA-nak.

Az USA-ban 1942-ben *Theodor Rosebury* vezetésével egy munkacsoport feladatot kapott arra, hogy dolgozza fel a biológiai háború irodalmi anyagát és foglaljon állást alkalmazásának lehetőségéről. A második világháború befejezése után a biológiai hadviselés kérdéseinek kutatására és fejlesztésére hivatalos programot dolgoztak ki az USA védelmi minisztériuma utasítására. A hadseregen belül a program elkészítéséért és végrehajtásáért a kémiai csoport felelős. A program elméleti és gyakorlati megoldására Camp Detrickben létrehoztak egy kutató kísérleti telepet 1944-ben, ahol 4000 alkalmazott dolgozik, a legkiválóbb szakemberek irányításával, a legmodernebb felszereléssel.

Külön ki kell térnünk a koreai háború biológiai fegyverének atrocitásaira. A nemzetközi bizottság kétséget kizárólag megállapította, hogy Korea és Kína népét bf-rel végrehajtott támadások érték, pl. 1952-ben Koreában így keletkezett pestisjárványnak 50 megbetegedettje közül 36 meghalt. Van bizonyíték cholera vagy lépfene bacilus alkalmazásáról is. A nemzetközi tudományos bizottság összegyűjtött anyagából két körülményt lehet kiemelni: Először is azt, hogy milyen nehéz dolog adatokat gyűjteni egy megtörtént biológiai támadásról. A másik körülmény viszont rendkívül meglepő. A támadások során a támadó nem használta ki a leghatásosabb eszközöket olyan mértékben, ahogy azt 1951—52-ben, az akkori tudományos színvonal és a technikai lehetőségek megengedték volna. Sokszor nehéz megérteni, mi is lehetett a támadások tulajdonképpeni célja, ha pl. figyelembe vesszük nemcsak olyan rovarfajok bevetését, amelyek az embert aktívan nem támadják meg, hanem az évszakot is, mikor a hatásos felhasználás feltételei minimálisak voltak. Talán részben különféle módszerek kikísérletezéséről vagy psychológiai hatáskeltésről lehetett szó. A biológiai hadviselés veszedelmességét nemcsak a biológiai háború eddigi története bizonyítja, hanem a kísérleti tapasztalatok is, beleértve a laboratóriumi fertőzéseket. A baktérium- és vírus-fertőzések mesterséges terjesztése állatok között egyébként már régóta eredményesen alkalmazott eljárás (pl. salmonellosisok felhasználása rágcsálók irtására vagy myxomatosis az üregi nyúl ellen).

2. A biológiai hadviselés elvei, főbb jellegzetességei.

Új fegyver hatásosságának elbírálásánál alaptételnek kell tekinteni, hogy alkalmas-e katonai célok elérésére, így pl. képes-e kikapcsolni embereket a legszükségesebb katonai, ipari tevékenységből, vagy eszközöket semlegesíteni a felhasználó fél különösebb kockázata nélkül.

A biológiai hadviseléshez biológiai fegyvereket (kórokozó baktériumokat, toxinokat, vírusokat, protozoonokat, gombákat, élősdieket) használnak fel szándékosan abból a célból, hogy emberi, állati, növényi fertőző betegségeket előidézve, az érintettek megbetegedését, illetve elpusztulását okozzák. A biológiai hadviselés a fertőző betegségek kórokozóiban rejlő lehetőségek kihasz-

nálása— tudományos kutatás és fejlesztés révén és végső soron a különféle biológiai háborús fegyverfajták előállítását eredményezi.

A biológiai háború elsődleges támadási célja az ember, még akkor is, ha az alkalmazott biológiai fegyver nem közvetlen az ember ellen irányul.

Az ellenség biológiai támadását a következő formákban kísérelheti meg:

1. Közvetlen (nyílt) támadás.
2. Rejtett támadás (diverzánsok, kémek útján).

Módszerét illetően lehet:

1. Egyszerű (amikor egyféle kórokozó kerül alkalmazásra).
2. Kevert vagy összetett (amikor kettő vagy több kórokozó kerül alkalmazásra).
3. Kombinált (amikor a baktériumfegyverrel végrehajtott támadás csatlakozhat előzetes atom- vagy vegyiharcanyaggal végrehajtott támadáshoz).

A biológiai fegyver harcászati elvek alpján alkalmazható:

1. harcászati, 2. stratégiai fegyverként.

Természetesen ezek a felosztások és csoportosítások nem merev kategóriák, inkább didaktikus célt szolgálnak. Pl. az ellenség nyílt támadást indíthat stratégiai méretekben, ugyanakkor biológiai fegyverként alkalmazhat egy vagy több kórokozót (tehát egyszerű vagy kevert módszer) — és kombinálhatja termonukleáris vagy vegyiharc-anyaggal végrehajtott támadással.

Ha közvetlen — azaz nyílt — támadásról beszélünk, akkor inkább kívülről, az ellenséges területről kiinduló támadásra gondolunk.

1. Leggyakrabban a levegőből hajtják végre, — főleg kórokozókat tartalmazó mesterséges aerosol, mesterséges köd vagy füstképzés formájában. Mindezt kibocsáthatják ún. ciszternás repülőgépek, de hajók is, ilyenkor az aerosolt a szél hajtja a támadás célpontjául kijelölt terepszakaszokra. Ilyen aerosol alkalmazható különböző típusú bombák, lövedékek, távirányítású rakéták vagy léggömbök segítségével is.

2. Nem kevésbé veszélyes lehet a diverzánsok segítségével végrehajtott rejtett támadás, sőt ez bizonyos körülmények között még veszedelmesebb formákat is ölthet, mint a nagy légitámadások. A rejtett támadások elsősorban a vízellátást (vízművek, vízvezetékek, víztartályok fertőzése) vagy a közélelmezést, illetve közétkeztetést fenyegethetik. Terjeszthetők szabotázs-cselekmények útján végrehajtott támadás során légúti fertőzések kórokozói is gyülekezőhelyeken, föld alatti vasút területén, nagyüzemek szellőző berendezései útján és más módon. Ellenséges ügynökök támadása egy időben több helyen is történhet. Amennyiben a támadás ivóvízellátás vagy nagyüzemek ellen irányul, következménye nagyszámú emberi megbetegedés lehet.

3. A fertőző betegségek előfordulásakor természetes körülmények között is találkozunk kevert fertőzéssel, amikor pl. élelmiszerek útján történő fertőzés esetén egyidejűleg két kórokozó idéz elő fertőzést.

Hazánkban nemrég lezajlott járványok alkalmával is többszörösen tapasztalták, hogy igen gyakran a járványok kirobbantásáért két, vagy három kórokozó felelős. Ez igen lényeges laboratóriumi diagnosztikai szempontból, mert ezek szerint a laboratóriumi munkában nem szabad soha sem megelégedni egy kórokozó kitenyésztésével, hanem igyekezni kell a rejtetten meghúzódó ágens felfedezésére is.

4. A kombinált támadásokkal kapcsolatban meg kell említeni, hogy az eddig végrehajtott atom- és hidrogénbomba-robbantások, főként pedig nagyszámban végzett kísérletek során szerzett tapasztalatok bizonyítják, hogy az

ionizációs sugárzás a szervezet fertőzések elleni védekező készségének csökkentése révén is súlyos károkat okozhat az állati és emberi szervezetben. A fertőzéssel szemben besugárzás útján létrejövő fokozott fogékonyság komplex okai közül a következők érvényesülnek:

A bőr és nyálkahártyák csökkent barrière-funkciója.

A kórokozók gyorsabb terjedése a nyirokutakon.

A fehérvérsejtek számának csökkenése a perifériás vérkeringésben.

Phagocyta-aktivitás csökkenése.

A vérsavók baktericid-képességének csökkenése és csökkent ellenanyagképzés.

A különböző fertőző folyamatok kifejlődése a sugárbetegség legveszedelmesebb szövődményei közé tartozik és a besugárzás utáni harmadik-ötödik héten beállott halál oka elsősorban a fertőzés. Erre vezethető vissza az is, hogy különféle banális fertőzések s feltételesen, vagy kevésbé pathogén mikroorganizmusok súlyos megbetegedést okozhatnak.

Nem kevésbé fontos az a körülmény is, hogy az ionizáló sugárhatásnak kitett szervezet elveszti megfelelő immunreakciós készségét. A besugárzott szervezet a védőoltásokra bizonytalan immunválaszt ad. Sőt, ezenfelül a sugárhatás közvetlen veszélyének kitett személyek esetében, a besugárzás után több héten át egyáltalán nem lehet élő kórokozót tartalmazó oltóanyagot alkalmazni, mivel fennáll az oltóanyagban levő mikróbákból kiinduló generalizált infectio veszélye .(Pl. pestis, tularaemia, brucellosis, influenza stb. esetében). Ez azt jelenti, hogy biológiai harcanyagok alkalmazása megelőzőleg ionizáló sugárhatásnak kitett személyek ellen rendkívül nagy veszélyt rejt magában. De gondolni kell ilyenkor a megromlott körülmények következtében spontán fellépő nagy arányú járványokra is, melyek a hagyományos fegyverek háborúiban már ismert mértéket is elérhetik.

Az állatok ellen irányuló biológiai támadás az embert nemcsak közvetlenül fenyegetheti (pl. állati kórokozóknak az emberre való átvitele révén — arthropozoonozisok esetében), hanem főként az állati eredetű élelmiszerek termelésének csökkentése útján.

Növények ellen irányuló biológiai támadás, különösen a levegőből monokultúrák ellen, könnyűszerrel megvalósítható.

3. A biológiai fegyverek tulajdonságai.

Tömegpusztító fegyverekkel vívott hadviselési formák jelentősége szempontjából a következő sorrendet állapíthatjuk meg: Jelentőség és veszedelmesség terén első helyen a termonukleáris fegyverek állnak. Egyidejűleg és másodsorban számolnunk kell azonban a jövő háborújában a vegyiharc-anyagok és a biológiai harceszközök alkalmazásával is. Ma még egyelőre nehéz lenne elbírálni, a kettő közül melyik a veszedelmesebb. Vitán felül áll azonban, hogy a biológiai háború elleni védekezés a nehezebb és bonyolultabb feladat. A biológiai harceszközök alkalmazhatók rejtett támadások formájában a hadüzenetet megelőző időben, nyílt és rejtett támadások formájában pedig a háború kezdeti és későbbi időszakában is.

Az a terület, ahonnan a biológiai hadviseléshez ágenseket nyerhetünk, nagy és változatos. Magában foglalja az emberi megbetegedéseket, a haszonállatok betegségeit, a táplálék- és az ipari növények kórokozóit és a hormonokat. Természetesen ez a terület még bővül új tenyésztési eljárások alkalmazásával, de különösen új fertőző ágensek izolálása következtében.

A biológiai hadviselés szempontjából leghasználhatóbb ágensek a baktériumok és a vírusok, de gombák, protozoonok, valmint a rovarok és más ízeltlábúak, melyek fertőző anyagok vektorai lehetnek, ugyancsak szóbajöhetnek.

A biológiai fegyver hasonló a vegyiharc-anyagokhoz annyiban, hogy olyan anyag, melyet nagy terület felett szórnak szét és így károsító hatását nagyszámú egyénre, egyidejűleg fejti ki. Élettani szempontból hasonlatosság köztük, hogy mindkét ágens többé-kevésbé invázió és érintkezés útján károsít, valamint, hogy mindkettőnél várható a titokzatos és ismeretlen tényező okozta demoralizáló hatás. (Pl. a németországi himlőmegbetegedések.)

Másrészről természetesen különbség van a tényezők között. Így a vegyiharcanyagok nagy része hatásosságát csak az érintkezés jól megválasztott pillanatában fejti ki és alig vagy egyáltalán nem képes az elárasztott területen sokáig fennmaradni. Némelyiknek azonban, mint pl. a mustárgáznak, lappangási ideje és tartós hatása van. A fertőző ágensek e tulajdonságai azonban ott kezdődnek, ahol a vegyiharcanyagokéi véget érnek. Minden fertőző anyagnak van lappangási ideje, mely az első érintkezéstől az első tünetekig sohasem kevesebb néhány óránál, de több napig is eltarthat. (Egyes fertőző betegségek, mint a lepra vagy a veszettség, olyan hosszú inkubációs idővel rendelkeznek — hetek, hónapok vagy évek —, hogy emiatt háborús felhasználásuk lehetetlen). A fertőző anyagok hatása ezenfelül bizonyos meghatározott, néha igen jelentős tartósságú. Természetesen egyesek ezek közül, mint pl. a leptospirák, a mustárgáznál kisebb perzisztenciájúak, ellenben másokat éppen az jellemez, hogy a terepen huzamos ideig fennmaradnak, megőrzik fertőzőképességüket, pl. a kullancsok által közvetített ágensek, anthrax bacillus spórái. („Elátkozott mezők").

Számos biológiai harcanyag további eltérő tulajdonsággal rendelkezik a vegyiharcanyagokkal szemben. Ilyen a járványt okozó képesség. Emiatt egy egyszerű, de hatásos támadás sokkal szélesebb területre terjedhet szét, mint amelyen a behatás történik. Ugyanilyen az infektivitás, vagyis az a gyakoriság, amellyel egy fertőző ágens a fertőzött egyének meghatározott csoportját megbetegíti. Az infektivitás egyik legfontosabb jellemzője annak, hogy az illető fertőző betegség mily mérvben alkalmas biológiai hadviselésre.

A biológiai harcanyagok eltérnek továbbá a vegyiharcanyagoktól az előállítás, a felhasználás és a védekezés szempontjából is. Biológiai harcanyagot nem gyártanak és nem szintetizálnak, hanem tenyésztik őket és számos közülük így korlátlan mennyiségben olcsón és könnyen előállítható táptalajok révén. A biológiai harcanyagok nagymértékben komplex és viszonylag változékony tényezők. Csökkenhet vagy elveszhet a virulenciájuk, különösen, ha a rájuk jellegzetes emberi, állati, növényi szövetektől elszakítjuk őket. Ez lényeges faktor, ugyanis csak olyan ágensek kerülhetnek háborús alkalmazásra, melyek a különféle eljárások során nem veszítik el virulenciájukat. Ezzel kapcsolatos az a jelenség is, hogy a virulencia fokozható és az antigén-struktúra is változékony és változtatható.

Ismeretes, hogy a fertőző anyagok jelentős részével való foglalkozás veszélyes. Ezért éppen a leghatásosabb biológiai harcanyagok rendelkeznek egy igen erős negatív tényezővel, a visszahatással. A retro-aktivitás a vegyi harcanyagoknál is fennáll, azonban a bf. esetében fokozottan számításba kell venni.

Szükséges néhány járványtani vonatkozású kérdést is tárgyalni a bf. tulajdonságainál. A járványtan, vagyis annak tanulmányozása, hogy a fertőzés hogyan jelenik meg és terjed tovább a populációban, alapvető fontosságú a biológiai hadviselés szempontjából. A bf. célja, hogy tömeges fertőzéseket hozzon létre, ennek sikere pedig annál nagyobb, minél jobban ismerjük a tömeges fertőzések természetes körülmények között való létrejöttének feltételeit. Azonban azt is tudni kell, hogy a természetes fertőzések járványtani adatai a baktériumháború szempontjából mégis csak korlátozott értékűek, mivel a baktériumháború mesterséges és nem természetes folyamat.

Helytelen lenne egyszerűen egyenlőségi jelet tenni a fertőző betegségek okainak természetes megjelenési formája és a biológiai ágensek közé. Ez utóbbiak a természetes megbetegítő ágensek olyan szabad, tudatos felhasználási

formáit jelentik, melyekben rejlő lehetőségeket tudományosan kivizsgálták és ennek alapján céltudatos eszközökké alakították át.

Közelebbről megvizsgálva ezek a különbségek az alábbiakban foglalhatók össze:

1. A biológiai ágenstől történő fertőződés a természetes fertőződésekhez viszonyítva igen masszív lehet.

2. A fertőzést okozó ágensek a természetesen előforduló fertőzési anyagokkal szemben a következő eltéréseket mutathatják: a) igen erősen virulensek lehetnek, b) az adott földrajzi területen előfordulásuk szokatlan lehet, c) a közhasználatú gyógyszerekkel és antibiotikumokkal szemben ellenállók lehetnek, d) a megszokott diagnosztikus vizsgálat alkalmával eltérő, megtévesztő tulajdonságokat mutathatnak, e) keverten a természetben elő nem forduló (vagy ritkán előforduló) vegyes fertőzések formájában léphetnek fel.

3. Okvetlenül számolni kell a természetes fertőzésektől eltérő belépési kapukkal. Ennek következményei lehetnek: a) a rendellenes kapun a szervezetbe bejutott ágens a természetes megbetegedéseknél sokkal veszélyesebb, fertőzőbb lehet, b) az így létrejövő betegség a kórokozóktól megszokott kórképekkel szemben atípusos lefolyású.

4. A fertőződés olyan körülmények között jöhet létre, amikor a szervezetet egyidejűleg egyéb súlyos traumák, égés, sokkhatás, sugárkárosodás is érte.

Ebből következik, hogy a biológiai hadviselés kérdésével foglalkozó egészségügyi kádereknek éppen úgy kell ismerni az idegen fertőző betegségeket, mint a hazaiakat, mind járványtani, mind klinikai viszonylatban.

Foglalkozni kell néhány immunológiai kérdéssel is, — történetesen a megelőző védőoltások felhasználásának egyes problémáit illetően.

Minden olyan esetben, amikor a fertőzéssel szemben hatékony védőoltással rendelkezünk, az irodalom ezt az eljárást tartja a legsikeresebbnek. Azonban olyan esetekben is, amikor a védőoltás a mindennapi gyakorlat számára jól bevált, a biológiai ágensek elleni védelem céljaira való felhasználásukkal kapcsolatban az irodalomban bizonyos kérdések még tisztázatlanok. Ilyen lehetséges problémák:

a) Ismeretes, hogy igen masszív fertőző adagokkal az átlagos védettség áttörhető. Kérdéses, hogy a közhasználatú oltóanyagok nyújtotta védettségi küszöb megfelelő-e az ilyen mesterséges fertőzések ellen is.

b) A második tisztázandó problémát a biológiai ágensek felhasználására jellemző eltérő belépési kapu jelenti. Elsősorban az aerosolok által létrehozott fertőzésekre jellemző nemcsak az atípusos lefolyás, hanem, hogy a szervezetet sokkal veszélyesebben és gyorsabban árasztják el, mint a természetes fertőzések. A fertőzés kifejlődésének gyorsaságára jellemző, hogy a tüdőn át a szervezetbe jutó anyag olyan gyorsan terjed szét, mintha subcután injekcióban alkalmazták volna. A fokozott veszélyességre utal pl. az a tapasztalat, hogy azonos adag botulinus-toxin aerosollal a szervezetbe juttatva többezerszeresen mérgezőbb, mint ha a tápcsatornán át szívódik fel. Ez a probléma az irodalomban úgy szerepel, vajon a mindennapi életben bevált védőoltások „respiratorikus immunitást" is biztosítanak-e.

c) A következő kérdés tulajdonképpen a respiratorikus immunitást mutatja be további megvilágításban. Közismert, hogy az emberi tüdő igen hajlamos túlérzékenységi reakcióra a belélegzett anyagokkal szemben, különösen, ha a szervezet előzőleg érzékenyítve van a belélegzett antigén ellen. Ismeretes az is, hogy a túlérzékenység és a szervezet védettségi állapota között csak mennyiségi, fokozati különbség van. Az alacsony védettségi állapot, a szerve-

zetbe jutó antigénekkel szemben elégtelen ellenanyag, túlérzékenységi reakcióhoz vezethet. Ennek alapján könnyen feltételezhető, hogy a mesterséges légúti fertőzések kivédésére elégtelen védettségi állapot nem okozza-e a sikertelenségen felül még a megtámadott szervezet túlérzékenységét is. Az ilyenkor létrejövő allergiás tünetek igen veszélyesek lehetnek és a beteg állapotát komolyan súlyosbíthatják.

d) Ha sikerült is megoldani a respiratorikus immunitást is kielégítő, megfelelő védettséget, a védőoltás alkalmazásának lehetősége még akkor is szűk lesz. Kevés fertőzés ellen rendelkezünk ui. hatásos védőoltással, míg számos betegségnél pl. a kiütéses tpyhusnál stb., a védőoltás csak viszonylagos értékű. A betegség kitörését nem tudja megakadályozni, csak lefolyását enyhíti. A betegségek további csoportjával szemben jelenleg nincs eredményes védőoltás, vagy legalábbis emberi célokra alkalmas oltóanyag. Pedig ide tartoznak a biológiai ágensek között hatékonynak feltételezett betegségek, mint pl. tularémia, brucellózis, a legtöbb vírusbetegség, szisztémás gombásbetegségek stb.

E két utóbbi csoport, az oltóanyagokkal csak részben vagy egyáltalán ki nem védhető betegségek elleni hatásos védőoltás kidolgozása széleskörű kutatási feladat. Szóba kerülhet élő vakcinák, az eddigieknél jobb védelmet nyújtó különleges oltóanyagtörzsek, élő kórokozók termelte ún. védőantigének előállítási, illetve felhasználási lehetőségeinek vizsgálata. Ezzel kapcsolatban a baktériumok élettevékenységének különleges sajátosságait, és a szervezet egyes betegségek elleni védekezőképességének különleges formáit egyaránt sokkal alaposabban kell tanulmányozni.

e) A mindennapi járványügyi gyakorlathoz hasonlóan a védőoltások alkalmazását és hatásosságát, a biológiai ágensek elleni védekezés területén is jelentősen növeli az oltások kombinálása. Mint a biológiai ágensek elleni védekezés sajátos feladatait írja elő olyan antigének kombinációját, melyek az adott földrajzi körülmények között szokatlanok és normálisan nem fordulnak elő. Vizsgálni kell a még ismeretlen tulajdonságú védőantigének ismertekkel kombinálási lehetőségeit, köztük főleg az élő vakcinák nem élő antigénekkel való kombinálását.

f) A védőoltás széles értelemben vett hatékonyságának megítélésére további oltóanyag-értékmérési szempontokat és módszereket kell kidolgozni. Pontos és jól értékelhető adatokkal kell rendelkeznünk mind az egyes védoltott egyének, mind a néptömegek védettségi állapotáról. Ezeknek az adatoknak ki kell terjedni a csak élő vakcinával végezhető oltások értékelésére is.

4. Biológiai fegyverként alkalmazható fertőző ágensek (betegségek), terjedésük módja és a bevetésükre használatos műszaki eszközök.

A fertőző betegségeket hagyományosan öt csoportra osztják a fertőzés terjedése, illetve az átvitel módja alapján:

A) az élelmiszer és víz útján,
B) kontakt úton,
C) vektorok útján,
D) a levegő útján terjedők,
E) az endogén betegségek.

Az utóbbi csoport nem alkalmas bakteriológiai hadviselésre, ezért nem tárgyaljuk.

Ad A) Élelmiszer és víz útján terjedők. Ez két csoportra osztható:
a) az emésztőtraktus betegségei, amelyeknél a fertőző ágens selectíve a gyomor-bélcsatornán át kerül a szervezetbe,

b) a vízzel való érintkezés útján terjedők, ahol az emésztőtraktustól eltérő, más behatolási utak dominálnak.

a) Erre a csoportra a nagy vízjárványokat okozó betegségek, mint a cholera és a hastyphus a jellemzők. Rendszerint az ivóvíz szennyeződik beteg vagy bacilusgazda révén. Ha sokan isznak az ilyen vízből, akkor explosív járvány keletkezik. Ilyen gyakran előfordult nagyvárosokban, nem kellően ellenőrzött vízhálózatból. A biológiai háborúval kapcsolatban általában a cholera és hastyphus kerül elsősorban számításba, mint legalkalmasabb faktor. De mivel számos tényező teszi bizonytalanná ezek infektivitását, továbbá, minthogy ellenük széles körben használt hatékony oltóanyagokkal rendelkezünk, jelentőségük korlátozott. Ebbe a csoportba tartoznak a dysenteria, a salmonella-enteritis, a staphylococcus, ételmérgezés és a botulizmus. Ezek terjedhetnek élelmiszerek vagy víz útján, mesterségesen terjeszthetők ügynöki szabotázs formájában. Az utóbbi fertőző ágensekkel nagyobb állattenyésztő telepek takarmányának légi úton való fertőzése is előfordulhat.

Különösen alkalmas a botulinus-toxin egyes jól kiválasztott élelmiszergyárak, vagy élelmezési üzemek szabotázsszerű fertőzésére.

b) E csoport legjellegzetesebb betegsége a leptospirák okozta Weil-féle betegség. Bf.-ként való felhasználásától katonai eredmény várható, mivel retroaktivitása ellen könnyebb a védekezés egyrészt élelmezési megszorítással, másrészt előzetes vakcinálással.

Ad B) Itt a közvetett érintkezés és a sebfertőzések útján terjedő betegségekkel foglalkozunk. A betegségek e nagy és heterolog csoportja magában foglalja majdnem az összes gombás betegségeket, bizonyos staphylo- és streptococcus-betegségeket, tetanus- és gázgangréna-csoportot és állatok által okozott olyan betegségeket, mint a veszettség és a patkányharapásos láz.

A pathogen chlostridiák spóráik miatt ugyanúgy ellenállnak, mint az anthraxbacilus, hasonló felhasználásuk el is képzelhető. Hiányzik azonban az anthraxhoz hasonló magas fertőzőképesség és általában csak akkor hatékonyak, ha mélyen a szövetek közé tudnak hatolni.

Ad C) Vektorok útján terjedő betegségek. Számos ágens ezek közül a bh-ra feltételezhetően alkalmas: malária, Dengue-láz, ló-encephalomyelitis-vírus, kullancsok útján terjedő visszatérő láz spirochétái és pathogén rickettsiák. Mint biológiai háborús ágens a malária jöhet számításba, mivel a többiek kórokozóját nehéz kellő mennyiségben tenyészteni.

A vektorok útján terjedő megbetegedések változatos csoportot képviselnek. Az átvitel szerint megkülönböztethető csoportok:

a) bolha és tetű, b) szúnyogok, moszkitók, c) kullancsok, d) egyéb vektorok csoportjai.

Ad. a) E csoportba tartoznak a bubopestis, a kiütéses typhus, az epidémiás visszatérő láz. Ezek közül egyik sem alkalmas különösképpen biológiai ágensnek, a bubopestist kivéve, mivel fertőző hatásuk kifejtéséhez általában a szervezet nagyfokú leromlása, rossz általános és személyi hygienés körülmény szükséges. Első pillanatra a cholerához és a typhushoz hasonlóan a bubopestis az, melyet bh-ra alkalmasnak tartanak. Azonban ez a betegség is függvénye a szociális dezorganizációnak és komplex járványtani lánccal rendelkezik, melyben az ember mellett patkányok vagy más vad rágcsálók bolhái képezik a láncszemet. Nagy járványok valószínűleg mindig úgy keletkeznek, hogy pestis-bacilust hordozó rágcsálók vándorolnak be nagy számban olyan endémiás területről, ahol a rágcsálónépesség már nagyrészt immunis, más területre, ahol a rágcsálónépesség még fogékony és az így elhullott állatokról származó bolhák révén fertőződik az emberi populáció. De komplikálja még a kérdést az is, hogy a patkány-bolha egy meghatározott külső hőmérsékletet kedvel (16—20° C), azonfelül viszonylag magas nedvességtartalmat is kíván. Többek között ezek miatt kell szkeptikusan tekinteni a bubopestis biológiai fegyverként való alkalmazása elé.

A b) és c) csoportokba tartozók között szintén akadnak biológiai háborúra alkalmasnak látszó ágensek.

Ad d) Kivéve a tularémiát, melyet különféle vektor vihet át és a baciláris dysenteriát, melyet mechanikusan legyek visznek át, a csoportba tartozó ágensek általában nem látszanak alkalmasnak biológiai háborús célokra. Így kizárhatjuk a trypanosomiasist, a leishmaniasist, mert e kórokozók nagy mennyiségben való előállítása nehézkes, a pappatácsi-lázat, melynek vektora a fertőzéshez 10—14 napos élettartama alatt két alkalommal kell, hogy táplálkozzék; a Tsutsuga—Musi csoportot, mivel járványtanuk nem eléggé tisztázott.

Ad D) Levegő útján terjedők.

Ez a csoport a legnagyobb számú és legfontosabb betegségeket foglalja magában a bh. szempontjából. Ide tartozik: a tüdőpestis, influenza, kanyaró, mumps, psittacosis, anthrax, számos állati betegség; valamint néhány légúton terjedő betegség: a tularémia, brucellosis, takonykór, mellioidosis, sárgaláz.

A levegő útján való terjesztés látszik a bh. szempontjából a legalkalmasabbnak.

Újabb vizsgálatok kimutatták, hogy a cseppecskékkel való átvitel csak egyik változata a légúti terjedésnek. Megfelelő eszköz segítségével, az úgynevezett aerosolképző készülékkel, a levegőbe spray formájában juttatott baktériumok órák múlva is kimutathatók. Kísérleti kamrákban, ahová a baktériumokat finom köd formájában juttatták, megállapítást nyert, hogy azok óránként csak néhány %-ban ülepednek le, még 24 óra múlva is jelentős mennyiség lebegve marad. Ezenfelül a kamra aljáról jelentős mennyiségű élő és virulens baktériumot lehetett kimutatni. Ez a megfigyelés ösztönözte leginkább a biológiai részecskék viselkedésére, a légúti fertőzések pathogenezisére, az ilyen betegségek kezelésére és fellépésük elleni védelem kérdéseire vonatkozó alapvető kutatásokat.

Az elmúlt 15 év alatt kiterjedten vizsgálták a fertőző részecskék biológiai és fizikai tulajdonságait. Sok új eszközt és sok eljárást dolgoztak ki avégett, hogy kísérleti állatokat quantitatíve tegyenek ki olyan aerosolok behatásának, melyekben a kórokozó részecskék meghatározott térfogatban és mennyiségben foglaltak helyet. Sok ilyen aero-biológiai eszköz figyelemre méltó technikai tökéletességű. Irodalmi adatok szerint sikerült olyan aerosol előállítása, melyben pl. minden liter levegő egy tularemia-bacilust tartalmaz, vagy úgy adagoltak aerosolt, hogy dosisonként 10—15 mikroorganizmust kapjon a kísérleti állat.

Aeorosol alatt a kolloidok meghatározott csoportját értjük, amelyre jellemző a folyékony vagy szilárd anyagoknak egy gázban való finom, köd formájú szétosztása. Ilyenek pl. a felhők, a por, a füst és a köd. Az aerosol dispergált anyagból és dispergáló közegből áll, melyben a folyamat lezajlik. Ha a dispergált anyag szilárd, akkor porról, ha folyékony, akkor ködről beszélünk. Az aerosol élettartama különböző, idővel külső behatás nélkül is változás történik benne. Az aerosol stabilitását *Dantrabande* (1954) szerint két tényező befolyásolja: 1. a dispergált aerosol-részecskék kis mérete, 2. a részecskék formájának azonossága.

Az aerosolban levő részecskék nagyságának fontosságát igen sokszor bebizonyították. A felső légutak természetes anatómiai és fiziológiai védelmi berendezéseiben, mint az orr, a légcső és a nagyobb bronchusok fellépő örvénylő mozgás képes a nagyobb részecskéket eliminálni. Ennek ellenére az egészen kicsiny, egynégy mikron átmérőjű részecskék át tudnak jutni ezen a gáton és bekerülnek a tüdő alveolusaiba. Ez a terület rendkívül fogékony a fertőző anyagokkal szemben, melyek jelentősége ezért olyan, mintha közvetlenül a szövetekbe jutottak volna.

Kiterjedt vizsgálatok bebizonyították, hogy igen jellemző összefüggés van a részecske-nagyság és az anthrax-spórák fertőző dózisa között. Egy mikron nagyságrendű részecskékből 17-szer kisebb dózis szükséges kísérleti állatok megfertőzésére, mint 12 mikron nagyságrendűekből Ugyanezt bizonyítják *Day* és *Perschetti* eredményei:

Az aerosol-részecskenagyság szerepe az anthrax-spórák légúti virulenciájában tengeri malacokon.

Az organizmus közepes átmérője mikronban	Légúti LDs (spórák)
13.0	700.000
12.0	660.000
8.2	358.000
6.8	221.000
4.9	**74.000**
2.7	60.500
1.5	22.800

Egyetlen aerosol sem tökéletesen homogén. A táblázat adatai nemcsak a részecskenagyság fontosságát igazolják, de megvilágítják azt is, hogy fertőzés csak

olyan kis részecskéktől következik be, melyek már csak spórákból állnak. Ezt a következő táblázat is mutatja:

A részecskék hány %-a kisebb 6 mikronnál	A 6 mikronnál kisebb részecskékben hány %-a spóra
0.17	—.02
1.90	0.75
40.0	15.0
45.0	28.0
98.0	95.0
100.0	100.0

Még szembeötlőbb az összefüggés a fertőző dózis és a részecskék nagysága között brucellosisban. *Henderson* és *Peacock* 1956-ban végzett vizsgálatai szerint a részecskanagyság és az LD. 50 közötti viszony 1 : 600 1 és 12 mikron nagyságrendű részecskék összehasonlításakor.

A mikro-részecskék légutakba hatolására és visszatartására vonatkozóan végeztek vizsgálatokat speciális készülékkel, mellyel a belélegzett levegő különböző frakcióit egymástól el lehet választani és analizálni. Önkéntes kísérleti személyekkel, egyforma részecskenagyságú port lélegeztettek be, s azt találták, hogy az 1—3 mikron körüli részecskéknek kb. 25%-a 3 hónapig maradt vissza a tüdő alveolusában. Amint a részecskenagyság növekedett, mind kisebb százalék jutott el az alveolusokba. A 0.5 mikron átmérőnél kisebb részecskék alig maradtak vissza a tüdőben.

Az eddig elmondottak messzemenő jelentőségűek a biológiai háború szempontjából. Megfelelő eszközzel a fertőző anyagot könnyen szétszórhatjuk mélyen az ellenség háta mögött, s nem feltétlenül szükséges a fogékony szervezetnek a biológiai ágenssel azonnal érintkezésbe kerülnie. Ezek az anyagok leülepedésük után huzamosabb ideig virulensek maradnak, a levegő mozgása és az emberi tevékenység következtében pedig újra felemelkedhetnek, s így fertőzhetnek.

Tévedés lenne azonban azt hinni, hogy így könnyű a természetet utánozva mesterségesen tömeges fertőzéseket és járványokat előidézni. Egész sor klimatikus, meteorológiai és aerodinamikai tényező megfelelő együttműködésére van még szükség a biológiai fegyverek hatásosságához. A fertőző ágens természetétől függően szaporodhat egyes élelmiszerekben, vagy ipari termékben, pl. a tejben. Ez a másodlagos következmény kiterjedt fertőzéseket okozhat.

A kis részecskékből álló felhők némely tulajdonságára a következő kísérleti adatok világítanak rá:

Megfelelően kiválasztott meteorológiai viszonyok között porlasztottak el élettelen anyagot a parttól 17 km távolságban haladó hajóról. Zink-Kadmiumszulfid volt az aerosol anyaga, melyet 2 mikron nagyságú részecskékké porlasztottak. Ez az anyag u. v. fényben fluoreszkál, ami megkönnyíti kimutatását és gyűjtését. 204 kg-ot porlasztottak el az alatt, míg a hajó 250 km-es útszakaszt futott be. A részecskék maximálisan mintegy 724 km távolságra jutottak el és voltak kimutathatók. Az a terület, melyen 1 liter levegőben legalább egy részecskét lehetett kimutatni 88 060 négyzetkilométer volt.

Az eddig elmondottakból kitűnik, hogy a biológiai hadviselés lehetősége reális valóság. Az, hogy a biológiai fegyver bevetésekor csupán az emberek, az állatok, illetve a növényzet jut veszélybe, míg a gépek, a házak, a gyárak sértetlenek maradnak, olyan lehetőséget jelent, mely felhasználása mellett szól.

A biológiai fegyver elleni védekezés alapja az anyagilag és személyileg tökéletesen felkészült közegészségügyi-járványügyi szolgálat. Nagyon sok függ a mikrobiológiai és a virológiai laboratóriumok munkájának színvonalától, az epidemiológusok és fertőző betegségekkel foglalkozó szakorvosok szakmai felkészültségétől és számától, továbbá a lakosság immunizálásához szükséges készítmények termelésének színvonalától és a termelés gyors bővítésének lehető-

ségétől és skálájától. Szükség van végül a laboratóriumi diagnosztikai eljárások átdolgozására és javítására is.

Figyelembe véve egészségügyi szolgálatunk békebeli szükségleteit is, a nálunk általánosan előforduló fertőző betegségek elleni küzdelemben még szintén sokat lehet és kell javítani. Tehát minden erőfeszítés, amely a járványügyi szolgálat jobb anyagi és személyi ellátottságát célozza, még ha a biológiai fegyver elleni védekezés biztosításának címén történik is, a lakosság normális szükségleteinek kielégítése szempontjából is kívánatos és célszerű. Ez azt jelenti, hogy eltérőleg az egyéb fegyverek elleni elkerülhetetlen védelmi előkészületektől, a biológiai fegyverek elleni védekezésre fordított beruházás sohasem vész kárba még akkor sem, ha megmarad a tartós béke és a biológiai háború megvalósítására egyáltalán nem kerül sor.

Подполковник мед. службы д-р *Л. Трефф:*
ДАННЫЕ К ОЦЕНКЕ ЗНАЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ.

Dr. L. Treff, Oberstl. d. San.:
BEITRÄGE ZUR BEWERTUNG DER BIOLOGISCHEN WAFFEN.

Acut sugárbetegség lefolyása és therápiája reactor-baleset során sérült embereknél

Írta: **Sztanyik László** dr. orvosőrnagy

(Összefoglaló referátum a jugoszláv sugársérültekről a következő közlemények alapján: Rev. Franc. Études Clin. et Biol., 4:210, 1959. — Rev. Franc. Études Clin. et Biol., 4:226, 1959. — Med. Rad., 4/9:83, 1959. — Med. Rad., 4/10:85, 1959. — Nucleonics, 17:2, 1959. — Nucleonics, 17:4, 1959. és Atomnaja Enyergija, 7/1: 82, 1959.)

Az egészségvédelmi és műszaki biztonsági előírások be nem tartása az atomenergia felhasználása során — csakúgy, mint minden más területen — súlyos, sőt néha tragikus következményekhez vezethet. Példaként szolgálhatnak erre azok az acut sugársérülések, amelyek 1945-től kezdve napjainkig ismeretessé váltak (lásd 1. sz. táblázat!).

A jugoszláviai szerencsétlenség 1958. okt. 15-én történt a Belgrád közelében levő „Boris Kidric" Magfizikai Intézetben. A baleset során 6 fizikus teljestest besugárzást szenvedett gamma- és neutron-sugaraktól. Valamennyiüknél acut sugárbetegség alakult ki, mely 1 esetben exitussal végződött.

A baleset körülményei:

A fenti intézetben egy nulla effektivitású, természetes urán fűtőelemekkel és nehézvíz moderátorral dolgozó kísérleti magreaktoron végeztek méréseket. A kísérlet alatt mérték a neutron-fluxust spontán hasadás esetén és egy járulékos Ra-Be neutron-forrás bevitele után. A reaktorban végbemenő maghasadási reakció szabályozása a moderátor szintjének változtatásával és 2 kadmium-rúddal történt. A balesetelhárító berendezés ezen 2 Cd-rúdból, a

A baleset		Besugárzottak sz.	Eset	A sugárzás				Megbetegedés	Exitus
					dózis a (r)				
ideje	helye			fajtája	80 kV rtg. aequ.	γ—sugár aequiv.	megagramm		
1945. aug.	Los Alamos	2	1.	γ+n	480	110	8,41	2	1
			2.		31	<1	0,128		
1946. máj.	Los Alamos	8	3.	γ+n	1930 + lokálisan 3—30.000	114	9,5	Klin.: 3 haem.:7	1
			4.		390	26,4	2,72		
			6.		186	10,7	1,04		
			7.		140	8,7	0,94		
			8.		55	4,37	0,305		
			9.		42	2,72	0,282		
			10.		33	2,41	0,15		
1946. jún.	Los Alamos	3		γ+n	7,4—66,5 rep.			—	—
1952. jún.	Argonne Ntl. Lab.	4		γ+n	γ — (rep)	n— (rem)	γ+n	2	—
			1.		145	43	189		
			2.		116	29	146		
			3.		55	16	71		
			4.		10	2,4	12		
1955. előtt	SzSzSzR	2	M	γ+n	cca. 300 r			2	—
			X		cca. 450 r				
1958. jún.	Oak Ridge	8	1—6.	γ+n	227—355 rem			4	—
			7—8.		23—68 rem				
1958. okt.	Belgrád	6		γ+n	683 rem ± 15%			6	1
1958. dec.	Los Alamos	4	1.	γ+n	12.000 rem ± 50%			1	1
			2—4.		max. 134 rem				

Megjegyzés: 1948-tól kezdve a kísérleti atomrobbantások következtében sérültek száma kereken 300. Ebből 87-en betegedtek meg sugárbetegségben. Egy eset exitussal végződött.

Symptomák	Irodalom
Súlyos azonnal reakció; gastrointestinális és haematologiai tünetekkel, valamint secundaer infectiókkal járó sugárbetegség; májkárosodás; exitus a 24. napon. Kis fokú fáradtság, korai leukocytosis, egyébként csekély elváltozások.	Hempelmann stb.: Ann. Intern. Med. 36:279—510, 1952.
Súlyos korai reakció; gastrointestinális tünetek, májkárosodás; súlyos vérkép-elváltozások, exitus a 10. napon.	u. o.
Az 1. napon korai reakció, majd főleg haematológiai elváltozások; mérsékelt súlyvesztés, időleges sterilitás.	
Klinice: tünetmentes (tm), kezdeti leukocytosis és azonnali lymphopenia, eosinophilia, nem biztosan értékelhető anaemia.	
Klin.: tm, kezdeti leukocytosis, enyhe lymphopenia.	
Klin.: tm, kezdeti leukocytosis, enyhe eosinophilia.	
Klin.: tm, egészen enyhe nausea, mérs. leukopenia és eosinophilia.	
Klin.: tm, korai leukocytosis, vvs-szám és Hb emelkedés.	
Klinikailag és haematologiailag tünetmentesek.	J. Comm. AE. USA Washington — 1959
Kezdeti hőmérséklet emelkedés és pulzus-szaporulat, hányinger, hányás, egyébként tm. Klinikailag tünetmentes. Súlyos hányinger és hányás (Psychikus alapon?) egyébként tm. Klinikailag tünetmentes. Haemat: az 1, 2 és 3. sz. eseteknél lymphopenia, leukopenia; vizeletben aminosav-ürítés, 1, 2 és 4-nél hypospermia.	Hasterlik stb.: I. Intern. Conf. Genf — 1955.
Típusos korai reakció és haematológiai elváltozások. Súlyos, azonnali reakció, hányinger, ismétlődő profus hányás az első 3 napon; súlyos haemat. elváltozások, sec. infectio.	Guszkova stb.: I. Intern. Conf. Genf — 1955.
Az első 2 napon korai reakció, nausea; a 4—5. héten thrombopenia és a haemopoesis egyéb zavarai, 6. héttől restitutio. Klin.: tm; jelentéktelen vérkép-elváltozások.	Final Report Y—1234, Union Carbide Nucl. Co.,
Súlyos acut sugársyndroma, súlyos haematológiai elváltozások, hypospermia, részleges epilatio stb.	(lásd: külön!)
Súlyos közp. idegr. tünetek, 35 óra múlva exitus. Komolyabb károsodások és haemat. elváltozások nélkül.	Los Alamos Sci. Lab. Rep. 2293.

rudak becsúsztatását kiváltó kapcsolóból, jelző berendezéshez kapcsolt neutron-számlálókból és egy automata leállító szerkezetből állott. A reaktornak nem volt sem tükröző, sem védő burkolata.

A balesetet egyrészt ezen védőburkolat hiánya, másrészt az okozta, hogy a számlálókat és az elektromos automata leállítót a kísérlet alatt nem kapcsolták be. Így a rendszer feltöltésénél nem volt kontrollálható a nehézvíz szintjének emelkedése. A reaktor a neutronforrás bevitele következtében erősen superkritikussá vált, a hasadási reakció kiszabadult az ellenőrzés alól, ami igen intenzív neutron- és gamma-sugárzást eredményezett. A személyzet mindezt csak a helyiségben érezhető ózon-szag alapján vette észre.

A baleset idején a reaktor körül különböző távolságokban 6 személy tartózkodott: V, M, G, D, H és B. Feltételezhető volt, hogy mindannyian lethalis dózis körüli besugárzást szenvedtek. Ezért a szerencsétlenség másnapján Párizsba szállították őket a „Curie" Intézet Radiopathologiai Osztályára.

A kapott sugárdózis megállapítása:

Nagy nehézségekkel kellett megküzdeni az elszenvedett sugárdózis megállapításánál. A kutatóknak kiadott egyéni dozimeterek (film-dozimeter, elektrométer stb.) ugyanis csak az állandó, de kis intenzitású sugárzások mérésére szolgálnak. Méréshatáruk olyan, hogy teljesen alkalmatlanok több száz r regisztrálására.

Ezért a kapott dózis hozzávetőleges megbecsülésére a reaktort körülvevő fém-tárgyakban és a sérültek szervezetében indukált radioaktivitás mérését használták fel.

2. számú táblázat.

Név	Na^{24} aktivitás μC	A kapott dózis, rem-hen			Az összdózis szélső értékei, rem
		neutron	gamma	összes	
V	82	210	630	840	1000—1200
M	75	214	642	856	700—1000
G	76	230	690	920	700—1000
D	63	256	768	1024	700—1000
H	53	174	522	696	600—800
B	45	102	306	408	300—500

A fém-tárgyak (elsősorban réz és arany) aktivációjának meghatározása alapján a thermicus neutronok fluxusa kb. 2.10^{11} neutron/cm^2-nek adódott. A neutronok mintegy 6—8%-a esett a 2,2 MeV energiájú gyors neutronokra. A neutron-fluxusból kiszámított dózist azután rem egységekben fejezték ki, a relatív biológiai effectivitást 3-nak véve.

A gamma-sugárzás dózisa kb. háromszor volt nagyobb, mint a neutronoké. Ezek alapján az átlagos összdózis 683 ± 15% rem. Az egyes sérülteknél a dózis értéke 300 és 1200 rem között változott a reaktor-teremben elfoglalt helyzetüktől és benttartózkodási idejüktől függően.

Meg kell jegyeznünk, hogy az összdózis értékét csak durva közelítésnek tekinthetjük, mert az aránylag homogén neutron-sugárzással szemben a különböző helyeken egészen eltérő intenzitású gamma-sugármező alakult ki annak következtében, hogy a teremben több gamma-sugárforrás is volt. Ezen túlmenően a sérültek is eltérő módon viselkedtek. Amíg M, G, D és H a szerencsétlenség idején aránylag keveset mozogtak, addig B kb. 3 perc múlva kiment a teremből, V pedig visszament a reaktorhoz a leállítás után, és így további gamma-sugárdózist kapott.

A sérültek szervezetében neutronok hatására indukált Na^{24} aktivitását már Párizsban mérték egy 45 csatornás gamma-spectrométer segítségével. A dozimetria eredményeit és az ezek alapján elvégzett dózis-kalkulációt láthatjuk a 2. sz. táblázatban.

Klinikai lefolyás:

Általános symptomatologia: A teljestest besugárzás következtében acut sugár-syndroma alakult ki, amelynek lefolyása és általános tünetei megfeleltek az irodalomban közölt korábbi eseteknek. Kezdeti shock-fázist, latentia periodust, kritikus szakot és reconvalescentia stádiumot lehetett megkülönböztetni.

A balesetet követő órákban és az első nap folyamán alarm-reakció tünetei léptek fel: asthenia, adynamia, psychicus depressio, anorexia, nausea, vomitus, a felső végtagokon paraesthesiák, exsudatio. Csak a legkisebb dózist kapott B sérült nem hányt, viszont a legnagyobb dózissal besugárzott V betegnél diarrhoea is jelentkezett.

A latencia periódus kb. 3 hétig tartott. Ez alatt a sérültek általában jól érezték magukat, ami éles ellentétben állt a vérben mutatkozó elváltozásokkal. V sérült általános állapota azonban, már ebben a periódusban is jelentősen romlott. A 4—15. napokon, többször láz és hidegrázás jelentkezett. Az első héten valamennyi sérült testsúlya csökkent 0,3—2,3 kg-al.

A kritikus periódusban fokozatosan romlott a sérültek általános állapota. B kivételével valamennyiüknek hidegrázása volt, étvágytalanok lettek, hányinger és éjszakai izzadás, insomnia gyötörte őket. Csökkent a diuresis. Ez a periódus 4—7. hétig tartott. A tüneti kezelés, valamint a csontvelő transfusio jelentősen javította a betegek állapotát, bár a legnagyobb dózist kapott V beteg ennek ellenére exitált. B viszont, aki nem részesült csontvelő therápiában, a többieknél jóval lassabban gyógyult, noha sugárbetegsége enyhébb lefolyású volt.

A 3. hónapban indult meg a reconvalescentia.

Bőr- és nyálkahártya tünetek: Valamennyi sérültnél — B kivételével — erythema és coniunctivitis fejlődött ki már az első nap. A 2. hét végén bőrpigmentáció, V-nél pedig desquamatio lépett fel. A 14—20. naptól kezdődően kihullt a sérültek haja, férfiaknál a szakáll is. A hajhullás nem volt egyenletes, ami arra mutat, hogy a fej különböző regioi más és más dózisú secunder gamma-sugárzást kaptak. A haj újranövése csak a 3. hónap elteltével indult meg.

Ophthalmologiai vizsgálattal nem észleltek anomáliákat az üvegtest részéről. H betegnél volt retina-oedema.

Haematologiai tünetek: A haematologiai analysiseket 2—3 naponként párhuzamosan végezték két laboratóriumban. Qualitatív és quantitatív vérképet, myelogrammot stb. néztek.

Besugárzás előtt a perifériás vérkép valamennyiüknél normális volt, egyedül D erythrocyta- és leukocyta-száma volt valamelyest alacsonyabb, mint a

normális. Közvetlenül a besugárzás után enyhe leukocytosis fejlődött ki, 9—11 ezres fehérvérsejt számmal, ami a granulocyták megszaporodását jelenti, mert a lymphocyták mennyisége kezdettől fogva csökkent.

A latencia periódusban progrediáló csökkenést észleltek valamennyi sejtféleségben. Legkisebb volt az erythrocyták számának csökkenése és legnagyobb a lymphocytáké. Közöttük foglaltak helyet a granulocyták és thrombocyták. A lymhocyta-szám már az 5. napra minimális értékre esett, majd a továbbiakban ezen érték körül kisebb-nagyobb ingadozásokat észleltek. A granulocyta-szám csökkenése fokozatosabb volt, sőt az első hét végén és a második héten egy kompenzáló célzatú emelkedést is észleltek. A thrombocyták száma a granulocytákéval párhuzamosan csökkent. A reticulocyták már a besugárzást követő első napokban szinte teljesen eltűntek a vérből. Az erythrocyták számában csak a 2. hét végén és a 3. héten lehetett significans csökkenést kimutatni.

A sugárbetegség kritikus szakában a perifériás vérkép csaknem teljes csontvelő-aplásiát mutatott. A lymphocyták az első hét végére elért szinten maradtak. A granulocyták a 4. hét végén csökkentek le minimális értékre. A betegek többségénél ebben az időszakban általában 50-nél kevesebb volt az 1 mm^3-ben található neutrophilek mennyisége. Még a B betegnél is mindössze 900 körül mozgott. A thrombocyták száma csaknem 1/10-re csökkent, míg az erythrocytáké közepesen 3 millióra; csak B-nél maradt 4 millió felett. (Lásd a 3. sz. táblázat adatait!) (1. sz. ábra)

A csontvelő-transfusio után lényegesen javult a vérkép. A reticulo-, granuló- és thrombocyták mennyisége megháromszorozódott, de a lymphocyták száma nem változott.

3. számú táblázat

Haematológiai adatok a 25—30. nap körül (mm^3-enként)

Név	Vvs-ek millió	Throm. boc. ezer	Polynucl. neu-troph.	Lym-phoc.	Haemorrhagiás syndr.
V	3,1	19	15	132	Epistaxis, gingivorrhagia, haema-temesis, haemoptoe
M	3,1	28	48	230	Gingivorrhagia főleg fogmosásnál
G	3,5	14	42	240	Gingivorrhagia főleg fogmosásnál
D	1,43	25	6	80	Epistaxis, menorrhagia, gingivorr-hagia
H	2,24	14	18	276	Purpura, gingivorrhagia fogmo-sásnál
B	4,26	53,4	916	390	Gingivorrhagia fogmosásnál

A besugárzást követő 2. hónap végén a vérkép közeledett a normálishoz, de változatlanul fennállt a lymphopenia. A vérkép normalizálódása részben a csontvelő-transplantatio, részben a saját vérképző szövetek regenerációjának az eredménye.

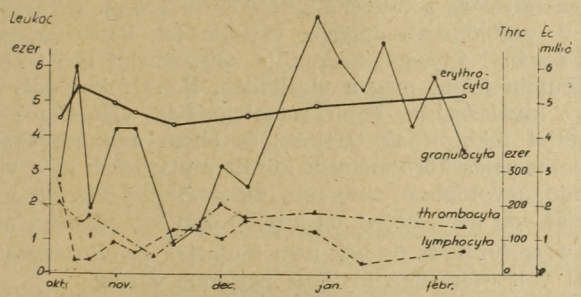
Csontvelő-vizsgálatokat 10 naponként végeztek. Már az első héten jelentős aplasia mutatkozott, amely a latencia periódus végére teljessé vált. A trans-

plantatio után a csontvelő repopulált kb. 2 hét alatt, a myelogramm csaknem normál képet mutatott.

A haemopoesis morfológiai vizsgálatai mellett egyéb haematológiai vizsgálatokat is végeztek. Meghatározták a vérzési- és alvadási időt, elvégezték a prothrombin-komplex analysisét, heparintolerancia próbát állítottak be, vizsgálták a thrombo-elastographiás változásokat stb. A prothrombin-komplex valamennyi sérültnél, D kivételével normális volt. Utóbbinál csökkent az accelerin és proconvertin. A thrombocyták jelentős funkcionális változásaira mutattak a naponta végzett thrombo-elastographiás vizsgálatok. Különösen kifejezett anomáliákat észleltek H-nál. Thrombocyta suspensioval ezeket mérsékelni tudták.

1 ábra

B' SÉRÜLT PERIFÉRIÁS VÉRKÉPE



A haemorrhagiás syndroma a kritikus periódusban főleg foghús-vérzésekben manifesztálódott. D és V betegnél volt orrvérzés, H betegnél a 26. napon purpura jelent meg az alsó végtagokon, D nőbetegnél pedig menorrhagia lépett fel, amely anaemiához vezetett. Vvs-száma 2 millió alá csökkent. A legnagyobb dózist kapott V-nél az 5. héten súlyos tüdő- és bélvérzést is észleltek. A melaena, haematemesis és haemoptoe az exitusig egyre fokozódott. Autopsiánál vérzéseket találtak az egész gastro-intestinális tractusban, tüdőinfarctust, a vesékben és a hólyagban is petechiákat.

Visceralis és genitalis tünetek: M, G, D és H betegnél a tüdő és szív részéről különösebb symptomákat nem észleltek, legfeljebb az arteriás vérnyomás ingadozásait lehet megemlíteni. H-nál a kritikus periódus végén enyhe icterus lépett fel. Ugyancsak ebben a periódusban gastro-intestinális funkció-zavarok voltak valamennyi sérültnél, gyulladás a foghús és pofa nyálkahártyáján, állandó, diffus hasi fájdalom, palpationál érzékenység, peristaltika-zavarok. H-nál a kritikus periódus végén subileus.

Súlyos viscerális komplikációk jelentkeztek V betegnél a 4. hét folyamán, amelyek végső soron exitushoz vezettek: peritoneális reactio, amely antibiotikumok hatására visszafejlődött, — ileus, icterus és secunder anuria. Boncolásnál kettős: ileocoecalis és coecocoecalis invaginatiot találtak, generalisált gyulladást az emésztőtraktus nyálkahártyáján, masszív tüdő-haemorrhagiákat.

Az 5 férfibetegnél a 2. héten spermavizsgálatot végeztek. A spermatozoidok számának csökkenését, morphologiai és funkcionális elváltozásaikat lehetett kimutatni. Későbbi vizsgálatok során M és H-nál spermatozoidokat nem

találtak, de nagyon kevés volt G és B betegnél is. A boncolás V betegnél a tubuli seminiferes teljes kiürülését mutatta.

A nőbetegnél menstruációs zavarokat észleltek: a ciklus megrövidült, irregulárissá vált, a kritikus periódusban menorrhagia lépett fel az esedékes menstruáció idején.

Biokémiai vizsgálatok: Valamennyi sérültnél rendszeres biokémiai vizsgálatokat végeztek a vérben és a vizeletben, az anyagcsere elváltozások kimutatása céljából.

A vér biokémiai vizsgálatával nem sikerült lényegesebb elváltozásokat kimutatni. A fizikai konstansok normális értéken maradtak. Némileg eltolódott az elektrolit-egyensúly az első héten és a kritikus periódusban, amennyiben hypochloraemiát, hyponatraemiát és hyperkalaemiát találtak. A kritikus periódusban kissé csökkent a vérfehérjék összmennyisége. Electrophoresissel a gamma-globulinok csökkenését, valamint az alfa- és béta-globulinok felszaporodását mutatták ki. Az első héten konstans hyperazotaemiát észleltek.

A vizelet mennyisége a latencia-periódusban erősen fokozódott, napi 2—3 literig. Ezt a 3. periódusban oliguria váltotta fel. Párhuzamosan viselkedett az urea és az ásványi anyagok excretioja. Glycosuriát nem észleltek, viszont az 1. héten albumin jelent meg a vizeletben. Néha fokozódott az urobilin és más pigmentek kiválasztása. Papírkromatográfiás vizsgálatokkal a normál aminosav-excretiot fokozottnak találták, és olyan aminosavakat is észleltek, melyek csak pathologiás körülmények között mutathatók ki a vizeletben: prolin, phenylalanin, tryptophan, threonin, asparaginsav stb. Az aminosav-ürítés különösen magas volt az 1. héten, de később sem tért vissza a normál értékre.

A máj- és vese-funkciós próbák nem mutattak elváltozásokat. A vvs. süllyedés fokozott volt egészen a kritikus periódus végéig.

Therápia:

Általános gyógykezelés: Az első napon, Párizsba való útbaindításuk előtt, különböző shock-ellenes gyógyszereket és antibiotikumokat kaptak.

A Curie Intézetben a betegeket szigorú asepticus és antisepticus körülmények között helyezték el. Az orvosokon és ápoló személyzeten kívül látogatókat nem fogadhattak. A 3—7. héten teljes ágy-nyugalmat írtak elő. A betegszobákban antisepticumokat permeteztek szét. A latencia periódusban közönséges kórházi diétát kaptak. A kritikus periódus kezdetén ún. „hypotoxicus" diétára tették őket (összetételét nem közlik!), majd a 7. hétig speciális folyékony diétát kaptak (3 liter víz, 110 g fehérje, 50 g zsír, 340 g szénhidrát, 12 g ásványi só, — összesen 2400 cal/nap.). A kritikus periódus után fokozatosan visszatértek a „hypotoxicus", majd a normál kórházi kosztra. Parenterális táplálásra csak V betegnél, a terminális periódusban került sor.

A diétát bőséges vitamin-terápiával egészítették ki: B-komplex, C, D, K és PP vitaminokat adtak. Ezen kívül rendszeresen mellékvesekéreg- és májextractumokat, aminosavakat: lobamint és cysteint.

A csontvelő-therápia előtt csak szükség esetén adtak antibiotikumokat, elsősorban penicillint, streptomycint és terramycint, — a gastro-intestinális komplikációk idején pedig chloramphenicolt. (Lásd 4. sz .táblázat.)

Haematologiai kezelés: A vérképzési zavarok klasszikus kezelési eljárásait rendkívül korlátozott mértékben alkalmazták. A vizsgálati célokra vett vér pótlására a 3. napon 150 ml teljes vért adtak. H és D beteg a kritikus periódus-

4. számú táblázat

	Penicillin	Streptomicin	Terramicin*	Chloramphenicol	Vitamin	Hormon
V	2000000 E 4—15. nap	1 g 4—15. n.	6—800 mg. 22—32. n.	3 g 29—32. n.	B-komplex, C, D, K, PP	Máj-extr. Cortin
M	2000000 E 22—25. nap.	1 g 22—25. n.	600 mg 26—37. n.	3 g 29—32. n.	u. a.	Lobamin, Cystein
G	0	1 g 35—38. n.	400 mg** 29—40. n.	3. g 29—33. n.	u. a.	
D	2000000 E 4—13. nap 4000000 E 27—37. nap	1 g 4—13. n. 1 g 27—37. n.	0	3 g 31. n.	u. a.	Testosteron, Progesteron
H	4000000 E 51—54. nap	1 g 51—54. n.	600 mg*** 34—58. n.	3 g 29—32. n.	u. a.	
B	2000000 E 12—19. nap	1 g 12—19. n.	0	0	u. a.	

Megjegyzések: * a terramycint i. m. adták; — ** ezenkívül a 84—88. napon még per os adtak 2 g-ot; — *** a 41—49. napon nem adtak.

ban erythrocyta-, és thrombocyta-masszát kapott. Utóbbit V sérültnek is adták. 4 sérült kapott a latencia-szakban, ill. a 3. periódusban gammaglobulint. (Lásd 5. sz. táblázat!)

5. számú táblázat

	Teljes vér		Erythrocyta		Thrombocyta		Gammaglobulin		Exsanguinotransfusio	
V	150 ml	3.	0		500.10	16.	20 ml	9.	5,5 lit.	28.
M	150 ml 500 ml	3. 23.	0		0		20 ml	9.	0	
G	150 ml	3.	0		0		20 ml 20 ml	9. 34.	0	
D	150 ml	3.	0,5 l 1,0 l	29. 30.	750.10⁹	29.	20 ml 20 ml	9. 34.	0	
H	150 ml	3.	1,0 l	34.	750.10⁹	29.	0		0	
B	150 ml	3.	0		0		0		0	

Megjegyzés: a mennyiség mellett levő számok a beadás napját jelentik.

Már kezdettől fogva nyilvánvaló volt, hogy V sérültnél a sugárbetegség fatalis kimenetelű lehet. De ugyanilyen veszély M, G, D és H sérültek esetében is fennállt. Ezért úgy határoztak, hogy B kivételével, valamennyi sérültnél haemopoeticus-szövet transplantatiot végeznek. A felnőtt-szöveti transplantatio után fellépő secunder immunologiai reakciók veszélye miatt V sérültnek embrionalis haemopoeticus szövetet adtak a 14. napon. Minthogy reakció nem lépett fel, és a beteg állapota tovább romlott ,a transplantatiot a 27. napon felnőtt donortól vett csontvelő-punctatummal megismételték. Ugyancsak felnőtt csontvelőt kapott a többi 4 sérült. (L. 6 .sz. tábla!)

6. sz. táblázat.

A sérült		A transplantatio ideje		A beadott térfogat	A transplantált sejtek száma
neve	életkora	dátum	sérülés után		
V	24 év	okt. 29.	14. nap		$4{,}2 \cdot 10^9$ embrionális s.
		nov. 11.	27. nap	211 ml	$8{,}5 \cdot 10^9$
M	24 év	nov. 11.	27. nap	183 ml	$11{,}0 \cdot 10^9$
G	27 év	nov. 17.	33. nap	270 ml	$12{,}0 \cdot 10^9$
D	25 év	nov. 17.	33. nap	300 ml	$8{,}5 \cdot 10^9$
H	25 év	nov. 20.	36. nap	300 ml	$14{,}0 \cdot 10^9$
B	35 év	—	—	—	—

A csontvelőt minden egyes recipienshez a vércsoportjuk fenotípusa alapján megfelelő donortól vették. A fenotípus meghatározását Ashby—Wurmster differenciál-agglutinatios módszerével végezték. A sérültek és a donorok vércsoport fenotípusára vonatkozó adatok a következő táblázatban láthatók.

A csontvelő transplantáció után rendszeresen vizsgálták a donor- és a recipiens-csontvelő által termelt erythrocyta populáció arányát a Lewis-antigén

7. sz. táblázat

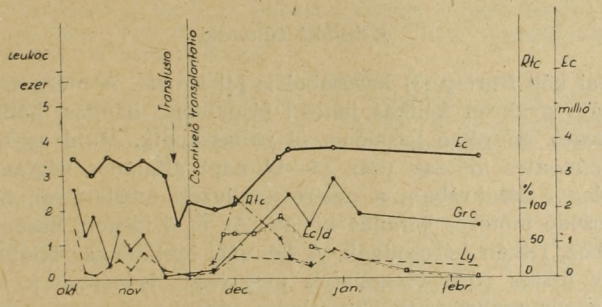
M	O	MN	CC	D	ee	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a−b−)
P	O	M	Cc	D	ee	kk	Fy(a+)	Jk(a−)	Le(a−b+)
D	O	MN	cc	D	E	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a−b−)
D	O	MN	Cc	D	ee	kk	Fy(a−)	Jk(a−)	Le(a−b+)
G	O	MN	CC	D	Ee	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a−b+)
B	O	M	CC	D	ee	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a+b−)
H	A.2	MN	cc	D	E	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a−b−)
S	A.2	M	Cc	D	ee	kk	Fy(a+)	Jk(a+)	Le(a+b−)

M egjegyzés : az aláhúzott betűk a donorokat jelentik.

alapján, ill. anti-C, anti-E, anti-c és anti-Le (a+) savó segítségével. Megállapították, hogy a donoreredetű erythrocyta populáció kezdetben nő, majd kb. 1 hónap múlva csökken. A növekedés periódusában a koncentrációjukat kifejező görbe párhuzamosan halad a recipiens-vér vvs. koncentrációját mutató görbével. Kb. 1 hónap múlva a két görbe eltért egymástól. Míg az erythrocyták összmennyiségét jelentő görbe tovább emelkedett, addig a transplantált csontvelőből származóké csökkent. Feltehetően a görbe ellaposodása a donori erythrocyták képzésének csökkenésével és nem haemolysisükkel függ össze. A két görbe eltérése egyébként a saját csontvelői erythropoesis regenerációjának a jele. (2. sz. ábra)

2 ábra

D' sérült perifériás vérképe



Megjegyzés: Ec/d a donor eredetű erythrocyták számát jelenti.

A csontvelő-transplantatio hatása kifejezetten kedvező volt. A betegek közérzete és általános állapota javult, étvágyuk visszatért, megszűntek a hőemelkedések, súlygyarapodás kezdődött. Kedvező irányban befolyásolta a vérképet is: gyorsan emelkedett a granulocyták, a reticulocyták és thrombocyták száma. A qualitatív és quantitatív myelogramm is a normalizálódás irányában változott. G és M sérültnél időleges hyperbasophiliát, M-nél ezenkívül még 20%-os eosinophiliát is találtak.

Az azonos körülmények között tartott és kezelt B sérült állapota sokkal lassabban javult (annak ellenére, hogy a többieknél kisebb dózisú sugárbehatásnak volt kitéve), minthogy nála nem végeztek csontvelő-transplantatiot.

V sérült esetében a transplantatio eredménytelen volt. Feltételezik, hogy túlságosan későn hajtották végre és elégtelen mennyiségű haemopoeticus sejtet adtak. A terminális fázisban exsanguino-transfusiót végeztek, művesét és mesterséges lélegeztetést alkalmaztak, de a beteget nem sikerült megmenteni.

A prognosist illetően a szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy távoli következményként leukaemia és különböző típusú daganatos megbetegedések keletkezésére fokozott valószínűség áll fenn.

Tri-ortho-crezylphosphat-mérgezésekről

(Az 1959. évi marokkói tömeges alimentáris mérgezés kapcsán)

Írta: **Salamon Ákos** orvostanhallgató főhadnagy.

1959. szeptemberében Marokkó egy akkor még ismeretlen eredetű paralysis járvány színhelyévé vált. November végén az áldozatok száma mintegy 10 000 volt. A járvány kitörésének központja Meknes és a környező települések voltak, nevezetesen Slidid Slimane, Sidi Kacem és Khemisset.

Az említett helységek egyes üzleteiben olyan étkezéshez használt olajat árusítottak, mely tri-ortho-crezylphospháttal közel 33%-ban volt keverve.

Klinikai tünetek.

A klinikai kép *Burley* (3) leírásából is jól ismert. A mérgezés után röviddel gyomortáji, gyakran kólikás jellegű fájdalmak, hányás, hányinger jelentkezik. A betegek egyrésze hasmenésről panaszkodik. Majd ezeket egy többékevésbé tünetmentes időszak után (3—14 nap) általános végtaggyengeség és fájdalom, főleg a lábikrában, a gastrocnemiusok területében, hangyamászásérzés és fokozódó motoros bénulás követi. Az érző idegek, hasonlóan a fej- és törzsizomzathoz, ritkán károsodnak. A bénulás legtöbbször bilaterális és szimmetrikus. Az összes rutin-vizsgálatok negatívak, beleértve a cerebrospinalis folyadék és a vér analízisét is. Kivételesen súlyos esetekben a comb izmai, sőt még a medenceöv izmai is ledáltak. A kép így lényegében egy acut perifériás neuritis képe lenne. A méreg okozta halál ritka és rendszerint valamilyen intercurrens kórfolyamat okozza.

Kórszövettani elváltozások.

A klinikai jelek arra engedtek következtetni, hogy a kórbonctani elváltozásokat a perifériás idegekben, a gerincvelőben, a nyúltagyban és a hídban kell keresni.

A perifériás idegek myelin-hüvelye gócos degeneratiót mutatott. A hüvelyek tágulata, a sötétkék-feketén festődött, helyenként kerek, máshol alaktalan myelinanyag töredékek a degeneratiós gócokat jellemzővé tették. A metszetek képe arra mutatott, hogy a perifériás idegek közül különösen a peronaeusok szenvedtek. A legkevesebb elváltozást a n. tibialis és ischiadicus mutatta. A Schwann-féle sejtek határozott hyperplasiáját nem sikerült bizonyítani.

Mindegyik perifériás idegnél megtalálták a tengelyfonal csekély orsó alakú tágulatát mind a myelin-degeneratiós zónán kívül, mind azon belül.

A myelin-hüvelyek a degeneratio folyamán elérhetik ugyan a neutralis zsír állapotát, azonban csak néhány narancssárga színű zsírcseppet lehetett találni a degeneratiós fókuszban, jelezve, hogy csak kis mennyiségű myelin érte el ezt az állapotot a szövettani feldolgozás idejéig.

A különböző magasságokban végzett gerincvelő-metszetekben a cytoplasma közepén, illetve széli részén finom vörösesbarna granulatio volt található, gyakorlatilag a gerincvelő elülső szarvának minden sejtjében. *Shoemaker és Turly* (cit. Thienes és Haley, 27), hajlik arra a gondolatra, hogy az eredeti elváltozás az elülső szarvi motoros sejtekben van. A nyúltvelőből és a hídból készített metszeteken mindössze két esetben sikerült kimutatni az előbbi elváltozásokat. Egy esetben sem sikerült azonban elváltozást találni a nagy- és kisagykéreg sejtjeiben.

A TOCP toxicológiai jelentőségével foglalkozó, és több évtized alatt felhalmozott orvosi irodalomból csak a lényeges kérdéseket tárgyaljuk. A TOCP-al való foglalkozás aktualitását aláhúzza az a tény, hogy mint műanyaglágyító bevonult mind az élelmiszer-, mind az egészségügyi technikába, de szóba jön a modern hadviselés során is.

A TOCP, o-tolylphosphat $(CH_3C_6H_4)_3PO_4$, színtelen, szagtalan olajszerű folyadék. Vízben oldhatatlan, a szokásos organikus oldószerekben oldódik. Kismértékben illanó. Előállítása krezolból és phosphoroxichloridból történik fémkatalizátor jelenlétében. (*Fairhall*, 7). A kereskedelemben hivatalos nevén, mint LINDOL ismeretes. Használják a műanyagiparban gyanták oldására, mint lágyítószert a pyroxylin-lakkokhoz, alkalmazzák ezenkívül a celluloid iparban is. Szívesen használják továbbá az ún. „turbo-jet" motorok kenésére repülőgépekben.

A TOCP három formában fordul elő: orto-, meta- és para-módosulatban. A kereskedelmi TOCP azonban sohasem egységes, hanem a módosulatok keveréke. Ennek legfőbb oka, hogy fizikai tulajdonságaik rendkívül megegyeznek (pl. forráspont) és így nehezen választhatók szét.

A különböző szerzők igen sokáig egyetértettek abban, hogy a nagyfokú toxicitásért elsősorban az orto-módosulat felelős. A toxicitási sorrend ezek szerint: orto, meta és para. Újabban azonban inkább az a felfogás, hogy az orto-módosulat a többiekkel együtt fejt ki toxicus hatást. *Henschler* (11) szerint egyes módosulatok synergisták.

Ennek az anyagnak tulajdonították az USÁ-ban 1930-ban a déli államokban és 1931-ben Dél-Kaliforniában észlelt paralysis-járvány kitörését. A betegség a „Jake-paralysis" nevet kapta, mivel TOCP volt keverve abba az italba, amelyet „Ginger Jake", illetve „Jamaica Ginger"-nek hívtak. A mérgező anyagot *Shoemaker* és *Curly* identifikálta és mutatta ki toxicus hatását állatokban is, amit *Smith* és *Elvove* igen értékes kísérletek sorozatával erősített meg (cit. *Thienes* és *Haley*, 27).

Németországban a tbc. esetében expectoránsként használt kreozotfoszfát, valamint az abortívumként alkalmazott apiol okozott mérgezést. Utóbbiban 30—35% TOCP lehetett (*Issekutz*, 14). Ugyancsak mérgezést tapasztaltak műfóliák alkalmazásától is. Ipari mérgezésekről csak szórványos közlések jelentek meg. Az első ipari esetről tudósít *W. Gärtner* és *K. H. Elsässer* (1943) (cit. *L. Teleky*, 26).

A TOCP nemcsak belsőleg használva fejti ki mérgező hatását, de lipoidoldékonyságánál fogva a bőrön, sőt a gumikesztyűn keresztül is felszívódhat (*Bondvelle* és *Brisset*, cit. 10). Hét ilyen percutan resorptio okozta mérgezésről számol be. *K. H. Partnitzke* (1946). *Hunter* és mtsai (1944, cit. *L. Teleky*, 26) 3 betegről tudósítanak, akik nyers TOCP-val dolgoztak. Az elkészített termék 60%, a levegő pedig 1—2,5 mg/m³ TOCP-ot tartalmazott. Ugyancsak 3 esetről számol be, *N. Irving Sax* (20, 1957), akiknél a felszívódás a légzőapparátuson, illetve a bőrön keresztül történhetett. *Hotston* (13) hasonló esetet észlelt Angliában olyan munkásoknál, akik TOCP-ot tartalmazó zsírpótszert használtak.

A hosszú idő óta folytatott kísérletekből megállapítható, hogy az egyéni érzékenység a TOCP-al szemben is igen széles skálán mozog. Míg egyeseknél már az anyag 1,0 g-ja képes volt bénulást létrehozni, addig másoknál ennek az adagnak több napos időközökben való ismételt adagolására fejlődtek csak ki enyhe tünetek.

Míg a letális dosis embernél 1 g/testsúly kg, addig egy eléggé súlyos bénulás kifejlődéséhez már 0,5—2,0 g is elegendő. Az állatok igen különböző mértékben érzékenyek a TOCP iránt. Az eltérések a válasz-reactiókban a különböző állatoknál részben az emésztő tractusból való felszívódás más-más mértékéből adódnak. A hatás tartós és kumulatív. A latens periódus nagysága fordítva, a paralysis foka pedig egyenesen arányos a dosissal (*Sollmann*, 1957).

A degeneratív folyamat, amennyiben az állat hosszan túléli a mérgezést, áterjedhet a dorsalis ganglionokra és a hátsó gyökerek rostjaira is (*Lillie* és

Smith, 1932, cit. *Sollmann*, 23). Adatokat találunk arra vonatkozóan is, hogy a méreg egy részét a vesék kiürítik (*Burley*, 3).

A TOCP-ot méregtanilag az idegmérgek közé sorolják. *Vogel* (10), *Gaddum* (8), *Scheller* (10), *Sollmann* (23) és mások megegyeznek abban, hogy a TOCP-nak cholinesterase (tovább: Ch. E) bénító hatása van. A TOCP nemcsak a valódi *(e)*Ch. E-t (tovább e-Ch. E) támadja, hanem a plasmában levő pseudo-*(s)* Ch. E-t (tovább s-Ch. E) és a lipázét is bénítja in vivo és in vitro is. A meta- és paraizomérek izoláltan ezt a tulajdonságot nem mutatják (*R. H. S. Thompson*, 1954. cit. *Sollmann*, 23).

A hosszú lappangás után létrejövő elváltozásoknak és a neuro-muscularis apparátus specifikus elváltozásának valószínű oka *Smith, Engel, Stohlmann* (22) szerint az, hogy a TOCP lipoidoldékonyságánál fogva oldódik a lipoidtartalmú szövetekben, különösen az idegek myelin állományában és ott lassan orthocrezylphosphátté alakul és ez felelős a neuro-muscularis apparátusban létrehozott pathológiás jelenségekért (cit. *Dávid*, 5). *Vogel* (10) véleménye szerint tekintettel a hosszú lappangási időre, egy elhúzódó kolloidkémiai folyamat játszódik le a myelinhüvelyben, mely jellege szerint fermenthatástól függ. A mérgezésben közvetlen példáját látja a pathoclisisnek.

A TOCP az anticholinesterase-csoporthoz tartozik, mint irreversibilis Ch. E. inhibitor. Experimentalisan igazolt, hogy TOCP adása után a s-Ch. E-szint süllyed. Ugyanez a hatás a e-Ch. E-ra igen mérsékelt. A neuro-muscularis blokk tünetei (rángások, görcsök) TOCP-mérgezésnél nem találhatók, bár egyes tünetek, melyek hasonlítanak a nicotinszerű cholinergiás hatásokhoz, kísérői lehetnek a TOCP-mérgezésnek. *Mervyn Susser* és *Stein* (25) szerint a cholinergicus hatás sohasem mutatkozott a TOCP bevitele után közvetlenül, ahogy ezt várni lehetne, jóllehet észleltek izomgörcsöket és izomfibrillatiót a betegség kialakulásának kezdetén. Szerintük a TOCP mérgezésben tarthatatlan egy egyszeri Ch. E-hatáson alapuló theoria, mint azt *Koelle* és *Gillman* felvetette. Ellene szól úi. a már említetteken kívül az a tény, hogy 1. az e-Ch. E-szint nem csökken, valamint 2. a sensoros elváltozások jelenléte és 3. a demyelinisatio megoszlása a jellemző tractusokban.

A bénulás valószínűleg közvetlenül összefügg a demyelinisatióval. Felvetődik annak a lehetősége, hogy anticholinesterase-activitás létrehozhatna demyelinisatiót. *Paton* (18) azonban rámutat, hogy a s-Ch. E-szint csökkenés nem esik egybe a demyelinisatióval.

Másik fontos bizonyíték egy specifikus anticholinesteraze-hatás ellen az a tény, hogy a DFP, mely demyelinisatiót nem hoz létre, ha kismértékben is, tartósan csökkenti a s-Ch. E-szintet.

Earl és *Thompson* (cit. *Susser* és *Stein*, 25), állítja, hogy a TOCP által okozott s-Ch. E-szintcsökkenés foka in vivo összefügghet a különböző speciesek paralysissel szembeni resistentiájával. Így pl. a fehérpatkány ellenálló a paralysissel és a s-Ch. E-csökkenéssel szemben, míg a tyúk s-Ch. E-szintje csökken és az állat bénítható. Meg kell említenem, hogy több külföldi szerző, de hazai kutatók sem értenek egyet az előbbi megállapítással. Az igazság az, hogy a fehérpatkány csak a paralysissel szemben ellenálló, míg a tyúk mérgezve bénítható és a s-Ch. E-szintje is csökken (*Dávid—Gyarmati*, 6, *Gyarmati* 9).

Paton (18) szerint a demyelinisatio származhat a TOCP-nak bármely olyan enzym gátlásából, mely a myelin táplálkozásában szerepet játszik. Ennek a feltételezésnek a kiterjesztését szolgálja *W. D. Stein* (cit. *Susser—Stein*, 25) feltételezése: A lecithin egyik igen fontos alkatrésze a myelinnek. Kémiai szerkezete alapján rokonságban van a TOCP-al, lévén mindkettő foszforsavas észter. Így a TOCP mint antimetabolitja valamely lecithin synthesisben résztvevő enzym-rendszernek, zavarhatja a myelinképződést. Érdekes lenne a myelinállomány s-Ch. E-jának olyan irányú megfigyelése, hogy vajon hatással van-e a cholin foszforsavas észtereire. Ui. ha ezt sikerülne kimutatni, az megerősítené a demyelinisatio és a s-Ch. E gátlás közötti kapcsolatot. Ez azt jelentené, hogy a TOCP bénítaná a lecithin anyagcserében résztvevő Ch. E-t, vagy más enzymet. Már történtek olyan vizsgálatok, melyek bizonyították, hogy a Ch. E bénító eserin gátolta a bél-lecithinase hatását.

Más vizsgálatok viszont azzal az eredménnyel jártak, hogy a neurotoxicitás és az enzymgátlás nem mindig párhuzamos folyamat.

Cavanagh (4) szerint nincs kielégítő bizonyíték arra, miszerint a neurológiai laesio ebben a mérgezésben a primaer demyelinisatio. Szerinte az a tény, hogy mind

a serumban, mind az idegszövetben a paralysist megelőző napokban bizonyos mértékű enzym-depressio van, nem jelenti szükségszerűen valamely kapcsolat létezését a két megfigyelt jelenség között.

Mint kitűnik, a neurotoxicitás pontos mechanizmusa ma még bizonytalan és korántsem megoldott.

A TOCP által okozott petyhüdt bénulást több más kórkép, mint alkohol-, ólom-, arzénmérgezés, poliomyelitis, botulizmus utánozhatja. TOCP mérgezésnél azonban különösen az acut stádiumban az érzőkör teljesen intact! Ezt a tényt, mint a legfontosabb differential-diagnosztikai jelet kell értékelnünk.

Therapia és prognózis.

A mérgezés után csak hosszabb-rövidebb (5—14—21 nap) latentia-idő múlva lép fel bénulás. Mivel ekkorra az anyag már nagyrészben vagy teljesen kiürült a veséken keresztül, ilyenkor mind a kiürülést fokozó, mind a neutralizáló therapia céltalan (*Thienes* és *Halley*, 27). A gyógyítás így végeredményben tüneti és csupán a fizikális deformitások megelőzésére korlátozódhat.

Mint minden betegségnél, itt is a közegészségügyi és iparegészségügyi rendszabályok szigorú betartásával a megelőzésre kell törekedni.

Egyes kísérletekből arra lehet következtetni, hogy E-vitamin adása részben antagonizálja a TOCP hatását (*H. H. Draper*, 1952, cit. *Sollmann*, 23). E-vitaminhiányos diéta mellett a TOCP erősíti bárányok motoros paresisét. Ez a fokozódás tocopherol adásával kivédhető, de csak addig, amíg a TOCP-paralysis ki nem fejlődött. Ugyanakkor az is bizonyított, hogy TOCP sietteti az E-vitaminhiánytünetek manifestatióját patkányokon is. Az előbbiekből úgy látszik, mintha az E-vitaminhiányt követő pathológiás állapot hasonlítana a TOCP-mérgezés után bekövetkező állapothoz.

Az E-vitaminhatás vizsgálata nehéz, részben mert a biokémiai változások, amelyek az elölt állatban találhatók, csak a végeredményét jelentik egy már messze előrehaladott biokémiai káosznak, másrészt E-vitamin in vitro adva a szövetekhez, vagy izolált enzymrendszerekhez, nem produkálja ugyanazt a hatást, mint intact állatban.

A mérgek és az E-vitamin kapcsolata nem teljesen világos. *Meunier* és *Chenavier* (cit. *Bicknell* és *Prescott*, 1) azt találta, hogy normálisan táplált nyúlnak adva di-ortho-crezyl-succynatot, az állat 7 napon belül elhullt, hasmenés, súlyvesztés és paralysis miatt. Hasonlóan kezelt nyulaknak 60 mg alfa-tocopherolt adva, azok teljesen gyógyultak. Hasonló megfigyelése volt *Hovenak*. Az elmélet, amely a legjobban magyarázza a fenti megfigyeléseket az, hogy az E-vitamin fontos és lényeges szerepet játszik a különböző mérgek lebontásában, mialatt ő maga is lebomlik (*Bicknell* és *Prescott*, 1). Igen nagy gyakorlati értéke lenne megismerni, hogy az E-vitaminnak milyen szerepe van a mérgezésekben.

Megkísérelhető lenne az E-vitamin therapiás alkalmazása a TOCP-mérgezések esetében, amennyiben: 1. annak pontos idejét előre tudhatnánk, 2. a különböző állatspecieseken végzett kísérletek eredményeit feltétel nélkül alkalmazhatnánk emberen, 3. a mérgezést nem követné hosszú latentia-idő, mely felismerését annyira elodázza, hogy a therapiás beavatkozás már egyedül csak az utókezelésre szorítkozhat. Az E-vitamin preventív alkalmazásának eredményességéről megbízható adataink nincsenek.

A már kifejlődött paralysis esetében a prognosis kifejezetten kedvezőtlen. A rossz prognosztikai viszonyokra utal *Iselin* közlése is (cit. *S. Moeschlin*, 30),

melyben 86 mérgezettről számol be, akik között 11 teljesen munka-, illetve keresőképtelen beteget talált a mérgezést követő kilencedik évben.

Mindenesetre a szakszerű és fejlett fizikotherapiás eljárások jelentőségét a kórjóslat tekintetében mindenkor nagy jelentőségűnek kell tekintenünk.

Összefoglalás.

1959. szeptemberében Marokkóban tömeges alimentáris mérgezés történt, melynek kapcsán 10 000 ember bénult meg. Mint a vizsgálat kiderítette, a megbetegítő tényező a tri-ortho-crezylphosphat volt, melyet az a repülőgépolaj tartalmazott, amit egy olcsó olivaolaj hamisítására használtak fel. Ezt az anyagot ma az idegmérgek közé soroljuk. A klinikai képen a végtagok petyhüdt bénulása uralkodik, míg az érzőkör teljesen intact. A kórszövettani elváltozás előterében a perifériás idegek gócos degeneratiója áll a hüvelyek demyelinisatiójával. A méreg támadási pontja a motoros neuronok és a gerincvelő elülső szarvi motoros sejtjei.

A hatásmechanizmust illetően több szerzőnek az irodalomban megtalálható álláspontját ismertettem, melyből végleges következtetést ma még levonni nem tudunk. Végül az *E-vitamin therapiás felhasználhatóságának elvi lehetősége merül fel* olyan *kísérletes megfigyelések alapján, hogy a tri-ortho-crezylphosphat esetleg az előbbi antimetabolitja.*

IRODALOM.

1. *Bicknel és Prescott:* Vit. in Med. 1953, 592. — 2. *British Med. J.* 1960. II. 27 630. — 3. *B. T. Burley:* J. A. M. A. 1932, 98, 298. — 4. *Cavanagh:* Lancet, 1959, 2, 1189. — 5. *Dávid—Kenéz—Gyarmati:* HO, 1958, 2, 180. — 6. *Dávid—Gyarmati:* Kísérletes Orvostud. (sajtó alatt). — 7. *Fairhall:* Ind. Tox. 1952. — 8. *Gaddum:* Chem. and. Ind. 1954, No. 10, 266. — 9. *Gyarmati László:* Doktori disszertáció. (1959.) — 10. *Handbuch* der Spec. Path. Anat. Hyst. XIII/1, 1106. — 11. *Henschler:* Ztbl. f. Arb. Med. 1958, 8, 265. — 12. *F. C. Hilton:* Lancet, 1959, 2, 1142. — 13. *Hotston:* Lancet, 1946, 250. — 14. *Issekutz:* Gyógyszertan. — 15. *M. B. Jakobs:* Anal. Chem. Ind. Poisons, Hazards, a. Solvents, 667. — 16. *J. Neur,* Neurosurg. Psychiatry, 1954. 17, 163 — 17. *Leonhard:* Gruppen Vergiftung Nervenartz. 1955, 26, 457. — 18. *Paton:* In Lect. Scient. Basis of Med. 1954, 106. — 19. *Patty:* Ind. Hyg. Tox. 920. — 20. *N. I. Sax:* Dangerous Properties of Ind. Mat. 1957, 1208. — 21. *H. V. Smith—Spalding:* Lancet, 1959, 2, 1019. — 22. *Smith—Engel—Stohlmann:* Natl. Inst. Health. Bull. 1932, No. 160. — 23. *Sollmann:* Manuel of Pharm. 1957, 437. — 24. *Straub F. B.:* Biokémia, 1959. — 25. *Susser—Stein:* Lancet 1959, 2, 1089. — 26. *L. Teleky:* Gewerbliche Vergiftungen, 1955, 357. — 27. *Thienes—Haley:* Clin. Tox. 1955, 116. — 28. *G. Vanze—Helpern—Umbergen:* Leg. Med. Pat. Tox. 1954. — 29. *Zschrf.* Vitaminforschung, 1943, 13, 9. — 30. *S. Moeslin:* Klinik und Therap. der Vergiftungen, 1959.

Студент-медик старш. лейт. мед. службы *А. Шаламон:*

ОБ ОТРАВЛЕНИИ ТРИ-ОРТО-КРЕЗИЛФОСФАТОМ (TRI-ORTHO-KREZYLPHOSPHAT).

(в связи с массовым алиментарным отравлением 1959 года, происходившим в Марокко)

В сентябре 1959 г. в Марокко имело место массовое алиментарное отравление, вследствие чего 10 000 человек страдали парализом. Расследованием было обнаружено, что болезнетворным агентом являлся три-орто-крезилфосфат. Последнее вещество содержалось в самолетной нефти, использованной с целью фальсификации дешевого ливкового масла. В настоящее время указанное вещество причисляется к нервным ядам. В клинической картине преобладает вялый паралич конечностей тогда, как чувствительная система является совершенно интактной. В первый план гисто-патологических изменений выдвигается очаговая дегенерация периферических нервов с демиэлинизацией оболочек. Я доказывает вредное влияние на двигательные невроны, а также на двигательные клетки переднего рога спинного мозга.

В отношении механизма действия автором излагаются мнения некоторых авторов из литературы, из которых в настоящее время невозможно еще сделать окончательный вывод. Возникается теоретическая возможность использования с терапевтической целью витамина E, так как по экспериментальным наблюдениям три-орто-крезилфосфат является его антиметаболитом.

A. Salamon Stud. med. Oberlt. d. San:

ÜBER TRIORTHOKRESYLPHOSPHATVERGIFTUNGEN.

Sept. 1959. geschah in Marokko eine massenhafte Alimentärintoxikation, die bei 10.000 Leuten Gliedlähmungen bewirkte. Die Untersuchung hat erwiesen, dass die Erkrankungen von Triorthokresylphosphat verursacht waren, das im Flugzeuggetriebeöl sich befand, welches zur Verfälschung eines billigen Olivenöl benutzt worden war. Dieser Stoff wird heutzutage zu den Nervengiften gereiht. Das klinische Bild ist durch schlaffe Lähmung der Glieder beherrscht, während der Gefühlskreis völlig intakt bleibt. Im Vordergrund der histopathologischen Veränderungen steht die Herddegeneration der peripheren Nerven mit Demyelinisierung der Scheiden. Angriffspunkt des Giftes sind die motorischen Neuronen und die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks.

Bezüglich dem Wirkungsmechanismus, werden aus der Fachliteratur sämtliche Anschauungen mehrer Verfasser erörtert, aus denen jedoch noch keine endgültige Schlussfolgerungen gezogen werden können. Es wird schliesslich auf die therapeutische Anwendungsmöglichkeit des E-Vitamins erwiesen auf Grund einiger Versuchsbeobachtungen, die das Triorthokresylphosphat als Antimetabolit dieses Vitamins beweisen mochten.

A katonai és a polgári életben egyaránt felhasználható tejsűrítmények

Írta: **Ódor Zoltán** vegyészmérnök

A hadseregek korszerűsítésével szorosan összefügg az élelmezés korszerűsítése is. A működő hadsereg élelmezése a hagyományos módszerekkel aligha biztosítható. Érthető, hogy egyre nagyobb szerep jut a különböző konzerveknek, ételsűrítményeknek, kész és félkész ételeknek, melyek a szükséges tápanyagokat kis térfogatban, könnyen emészthető formában tartalmazzák és amelyek elkészítéséhez semmiféle felszerelésre nincs szükség. Belőlük maga a harcos is könnyűszerrel tud kész ételt előállítani. Az ilyen élelmiszerekkel, helyesebben ételekkel szemben az a követelmény, hogy hosszú ideig tárolhatók legyenek, szállítótér-igényük kicsiny legyen, nagy tápértékkel rendelkezzenek, csomagolásuk nyújtson védelmet a rádióaktív, vegyi és biológiai harcanyagok ellen, és végül különösebb konyhatechnikai eljárás nélkül lehessen belőlük szívesen fogyasztott ételt készíteni.

Fentiek mellett igen előnyös, ha a katonai követelményeknek megfelelő készítmény a polgári fogyasztásban is értékesíthető.

A legegyszerűbb eljárás, mellyel valamely élelmiszerből étel készíthető, a higítás, így a legegyszerűbb térfogatcsökkentő és tartósító eljárás a besűrítés. A kérdés megoldása azonban nem olyan egyszerű. Ügyelni kell arra, hogy a sűrítés meg ne változtassa a készítmény alapvető sajátosságait, ízét, színét, tápanyagtartalmát.

Az elmondott feladat megoldására kísérletsorozatot kezdtem a sűrített tejkészítmények előállítására. A választás azért is esett a tejkészítményekre, mivel

ílymódon a komplett fehérjefogyasztás fokozása is megvalósítható. A tej 87% vizet tartalmaz. A víz arányát kellett olymódon csökkenteni, hogy az értékes alkatrészek károsodást ne szenvedjenek. A víztartalom csökkentésében a kémiailag kötött víz volt a határ, mivel a teljes víztelenítés az oldódást és az emészthetőséget is nehezíti. A besűrítésnél azt a gyakorlati szempontot vettük figyelembe, hogy mit akarunk a sűrítményből előállítani és ezt oly módon terveztük megoldani, hogy egyszerű víz hozzáadásával az eredeti készítmény rekonstruálható legyen.

Kísérleteinkhez olyan alapanyagot kerestünk, amely elbírja a fokozott munka- és energia-ráfordítást és így biztosítja a sűrítmény olcsóságát. Erre a célra a tejipar egyik végtermékét, a fölözött tejet használtuk fel. A fölözött tej nálunk érdeméhez képest nincs eléggé kihasználva. Jelenleg takarmányozásra, kisebb mértékben kazeingyártásra használják. Átható íze miatt a közönség nem szívesen fogyasztja. Ennek megszüntetésére olyan ízesítőkkel hoztuk össze, melyek átható ízét fedni képesek. A felhasznált ízesítő anyagok természetes ízesítők, kávészer, kakaó, mandula és különböző gyümölcsszörpök. Ízük tökéletesen fedi a fölözött tej átható ízét, viszont tulajdonságaik erősen eltérnek attól. Éppen ebből adódtak a gyártás nehézségei.

A használt sűrítési eljárás eltért az eddig alkalmazott módszerektől. A tej alkatrészei a hő hatására gyorsan denaturálódnak, ami azt eredményezi, hogy visszaoldáskor leülepednek és a táplálkozás számára elvesznek. A másik nehézség, amit le kellett küzdeni, az volt, hogy mivel minden esetben vákuumot alkalmaztunk, az ízesítő anyagok ki voltak téve annak a veszélynek, hogy vákuum hatására elillannak és így a végtermék íztelen marad. A fenti nehézségek áthidalására az eddig használt készülékek (gömb-bepároló) nem feleltek meg. A gömb-bepárolóban az anyag aránylag hosszú ideig tartózkodik, a készülék egyes helyein hőtorlódás jön létre, ami a készítményt denaturálja. Céljainkra alkalmasnak bizonyult a filmbepároló. Ennél az eljárásnál az anyag igen rövid ideg (4—40 másodpercig) tartózkodik a bepárolóban, a párolgási felület igen nagy, a károsító hatás minimálisra csökken.

Ezzel az eljárással négyféle készítményt állítottunk elő: tejeskávét, tejes kakaót, mandulás tejet és feketekávét (pótkávé).

A feketekávé kivételével alapanyagul fölözött tejet használtunk, amit közvetlenül a tejüzemből 0,2% zsírtartalommal kaptunk.

Ezt pillanathevítéssel pasztörizáltuk, a tej érzékenységének a megszüntetése és a primer foszfátok átalakítása érdekében (szekunder foszfátokká). Ezzel a tej kicsapódását sikerült megakadályozni. Készítményeinknél fehérjedúsítást is alkalmaztunk. Ezt úgy értük el, hogy homogenizátor segítségével 250—300 atmoszféra nyomáson tejport vittünk be a tejbe.

A tejeskávé-sűrítmény előállításánál úgy jártunk el, hogy a felhasznált kávéoldat íze, aromája a bepárolóban alakuljon ki. Ezzel elejét vettük, hogy a laza kötésű aroma-anyagok a bepárolás közben elillanjanak. Ezért a kávé pörkölését nem fejeztük be, csak részben pörköltük meg és így az ízanyagok csak a bepárolás végén képződtek.

A tejeskakaó ízesítésénél ugyanilyen okok miatt kakaóvajat használtunk, ami az aroma- és ízanyagokat erősen köti, azt sem a hő, sem a vákuum nem képes eltávolítani. Ezért több kakaóvajat és kevesebb kakaóport használtunk. A mandulatejnél az amigdalin elbomlása ugyancsak a bepárolóban fejeződött be. Kísérleteink azt bizonyították, hogy célszerű a bepárolást cukor nélkül végezni. A szükséges cukrot a bepárlás végén poralakban kevertük a készítményekhez. Ez a mód lehetőséget ad a vitaminokkal való dúsításra is (pl. C-vitamin). A nagy

mennyiségű cukor a készítményt konzerválja, így sűrítés és dobozolás után már nem szükséges sterilizálni, ha a dobozok sterilek voltak. A sűrítmények jól tárolhatók lágyítómentes PVC-csomagolásban is.

Az eredeti étel visszaállításához csak víz szükséges. A sűrítmények hideg és meleg vízben egyaránt oldódó, krémszerű anyagok. A higítás aránya 1:4. A visszaállított készítmény sajátosságai megegyeznek az eredetivel.

A pótkávé-sűrítmény előállításánál a tejeskávénál már említett elvek szerint jártunk el. A félig pörkölt kávészer íz- és aroma-anyagai a bepárolóban alakultak ki. Itt a végtermék higítási aránya 1:10.

A kísérletekben a készítményeket ideiglenesen fém konzervdobozokba csomagoltuk, mivel más nem állt rendelkezésünkre. Laboratóriumi kísérletek, mint már említettem, azt igazolták, hogy készítményeink jól tűrik a műanyag-csomagolást is. A sűrítmények légmentes csomagolásban évekig tárolhatók. A tárolással szemben különös igényük nincs.

A készítmények bevezetése békeidőben és a polgári ellátásban is előnyös. Egy 25 literes tejeskanna súlya 9 kg, 25 l tej elkészítéséhez szükséges sűrítmény dobozainak súlya 1,5 kg. A súlymyereség tehát csak a csomagolóeszköznél 7,5 kg. A sűrítmény évekig eltartható, a kanna-tejből készített tejeskávé meleg időben legfeljebb 4—5 óráig.

Az előállított tejsűrítmények előnyösen felhasználhatók a hadsereg élelmezésében. Biztosítják a minőség központi ellenőrzését, megkönnyítik a tejeskávé stb. elkészítését, ami a nagyméretű főzőüstökben, a kifutás, összemenés, odakozmálás veszélye nélkül alig oldható meg. Különösen előnyös kis egységek, alegységek élelmezésére. Ezenkívül a polgári életben kirándulók, turisták, nyaralók (menedékházak) igényeit is kielégíti. Célszerűen felhasználható lenne a bányászok élelmezésének a megjavítására is. A mandulatejnek a betegélelmezésben juthat jelentős szerep.

Инженер-химик. *З. Одор:*

СГУЩЕННЫЕ МОЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ, ОДИНАКОГО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В АРМИИ И В ГРАЖДАНСКОЙ ЖИЗНИ.

Z. Ódor, Chemieing.:

ÜBER IN SOLDATEN- UND ZIVILLEBEN GLEICHFALLS VERWENDBARE MILCHKONZENTRATE.

Igazságügyi orvostani szempontok baleseti sérültek ellátásánál

Írta: **Dallos György** dr., orvosszázados

Rendkívüli események áldozatainak egészségügyi ellátása alkalmával a sérült érdekeinek szemmel tartása mellett gondot kell fordítani az igazságszolgáltatás érdekeire is. Az elsősegély nyújtónak ügyelnie kell arra, hogy a helyszínen felesleges változtatást ne eszközöljön, azt lehetőleg eredeti állapotában őrizze meg a nyomozó szervek részére. Ezen általános szempont alól kivételt tenni nem lehet, hiszen az első percekben teljesen tisztázottnak tekinthető esetekben is felmerülhetnek később olyan kérdések, melyeket már nem lehet megválaszolni, ha a helyszínen található nyomok és bűnjelek időközben gondatlanság vagy szakszerűtlen „nyomozó"-tevékenység folytán megsemmisültek.

Amennyiben a sérült életben van, természetesen az első teendő a segélynyújtás és a sérült elszállítása. Ezen tevékenység közepette sem szabad azonban megfeledkezni a fent említett szempontokról. A segélynyújtó igyekezzék a sérült megmozgatása, elszállítása előtt annak eredeti állapotát, helyzetét megjegyezni, majd a segélynyújtás befejeztével arról rövid feljegyzést, esetleg vázlatot is készíteni.

Kórházi felvétel esetén a pontos lelet az alább részletezendő szempontok figyelembe vételével már itt készülhet. Ez esetleg a sérültet beszállító csapatorvos feladata is lehet, akinek ekkor a helyszínnél kedvezőbb körülmények között nyílik erre lehetősége. Ez a megoldás különösen előnyös akkor, ha az osztályos orvosok az eset súlyosságánál fogva időveszteség nélkül a szükséges sürgős beavatkozáshoz fognak. Későbbi időpontban a sérülések sebészi ellátása következtében az eredeti állapot ugyanis már lényeges változást szenved. Amennyiben a sérülés környezetében jellegzetes szennyeződés van, abból feltétlenül ajánlatos mintát venni. Hasonlóképpen, ha a sebészi ellátás folyamán sebkimetszést végeznek, úgy ezt — elsősorban lövési sérüléseknél, de más eredetű sebeknél is — szövettani és egyéb laboratóriumi vizsgálatok céljára biztosítani kell. A kimetszett szövetdarabokat formalin-oldatban fixáljuk, az üvegen megjelöljük, hogy tartalma mely testrészről származik, célszerű azt a sérülési jegyzőkönyv megfelelő pontjának számával megjelölni. Az anyagot a M. N. Központi Kórház Kórbonctani és Igazságügyi Orvostani Laboratóriumának küldjük be a sérülési jegyzőkönyv egy példányával.

Igen fontos továbbá a sérült ruházatának megőrzése. A ruházaton található sérülések, szennyeződések nagyon lényeges nyomok lehetnek, melyek megsemmisülése pótolhatatlan kárt jelent. Éppen ezért szükséges a ruhadara-

bok gondos elcsomagolása a szennyeződések lehető legtökéletesebb megóvásával. Ha a sérült levetkőztetése alkalmával a ruházat felvágása, szakítása válik szükségessé, ezt lehetőleg ép területen eszközöljük és ezen körülményt a sérülési jegyzőkönyvben említsük meg. A ruházatot csak az eljáró nyomozó hatóság engedélyével szabad kitisztíttatni, illetve megsemmisíteni.

A sérülési jegyzőkönyv elkészítésénél az általános szempontokon kívül fontos a vizsgálat idejének rögzítése (óra, perc). A sérülések leírásánál helyüket nem elegendő csak testtájak szerint megadni (pl. bal comb), hanem meghatározott anatómiai pontoktól való távolságukat is határozzuk meg (pl. a bal térdkalács felső széle felett 6 cm magasságban). Lövési sérülés esetén a keletkezett bemeneti, illetve kimeneti nyílásnak a talp síkja feletti magasságát is mérjük meg. Tátongó sebeknél a méréseket a sérülésnek nem szélétől, hanem középpontjától végezzük. A sérülések leírásánál célszerű, ha nem az általunk vélt súlyosság sorrendjéhez igazodunk, hanem testtájak szerint haladunk. Ajánlatos a következő sorrend betartása: koponya, nyak, mellkas, has, hát, felső- és alsó végtagok. Ezáltal elkerülhető, hogy egyes, kezdetben jelentéktelennek tűnő, de a további nyomozás során döntő jelentőségűnek bizonyuló külsérelmi nyomok a felsorolásból kimaradjanak. Az egyes sebzések leírásánál ügyelni kell arra, hogy azok jellegét pontosan határozzuk meg: hámfosztás, folytonosság-megszakítás, folytonossághiány stb. és ne elégedjünk meg olyan általános és pontatlan megjelöléssel, mint sérülés, seb stb. A továbbiakban le kell írni az elváltozások alakját, méretét, széleit, falait, alapját és esetleges tartalmát. Nem szabad megfeledkezni a környezet leírásáról sem. Ennek ki kell terjednie az ugyancsak sérüléses elváltozásokon kívül (pl. hámhorzsolás, perzselődés) a szennyeződésekre is. Ez különösen jelentős lövési sérüléseknél.

A sérülési jegyzőkönyvben a csapatorvosnak nem kell véleményt adnia, csak leletét kell minél pontosabban rögzítenie. Véleményadás tekintetében a legnagyobb óvatosság ajánlatos, amennyiben az elöljárók vagy a nyomozó hatóságok orvosi véleményt kívánnak akár a sérülés keletkezésére, akár annak kimenetelére, várható következményeire vonatkozólag. Téves vélemény adása (pl. lövési be- és kimeneti nyílásnak a valóságos helyzethez képest fordított meghatározása) félrevezetheti a nyomozást és egyrészt ártatlan személyek felesleges meggyanúsítását, másrészt az igazi tettes felelősségrevonásának elodázását okozhatja. Olyan esetben tehát, amikor az eset körülményeinek sajátos vagy bonyolult volta, vagy saját tapasztalat hiánya miatt a gyakorló orvos nem tud teljes biztonsággal véleményt mondani, leghelyesebb, ha erre való hivatkozással igazságügyi orvosszakértőnek a nyomozásba való bevonását javasolja. Bizonyos, hogy ez az eljárás az illető orvosi ismereteivel szembeni megbecsülést nem fogja csökkenteni, míg esetlegesen elhamarkodott véleményének hibás volta kedvezőtlen megvilágításba helyezheti.

Az eddig vázolttól eltérő az eljárás, ha a rendkívüli esemény áldozata még az orvosnak a helyszínre érkezése előtt meghalt. A rendkívüli halálesetek alkalmával követendő eljárást az ide vonatkozó szabályok pontosan meghatározzák és ezzel a kérdéssel a Honvédorvos egyik régebbi cikke is részletesen foglalkozott (VI. évf. 10. szám, 1954. 1072—1080. o.). Jelen közleményben ismételten felhívom a figyelmet a helyszín megőrzésére, mely ilyen esetekben fokozott fontosságú, de aránylag könnyebben meg is valósítható. Ha a sérült halálát megállapítottuk, tartózkodjunk a holttest további megbolygatásától. A halott részletes megvizsgálását, lemeztelenítését, majd elszállítását csak a helyszíni szemle megejtése és a helyszín lefényképezése után szabad elvé-

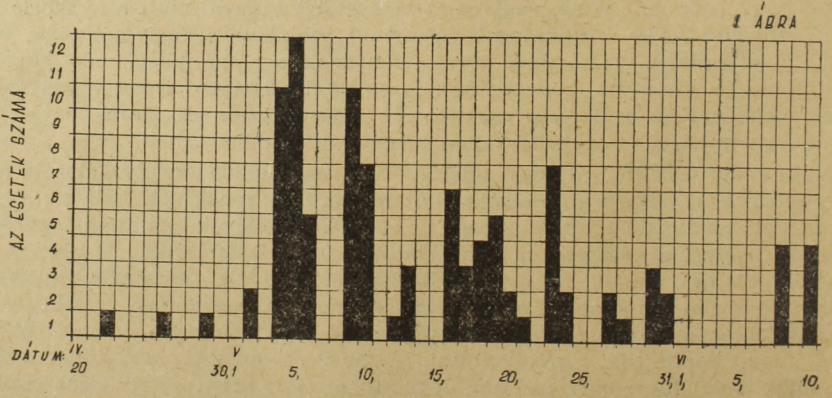
gezni. Lövési sérülés esetén a holttestet lehetőleg ne vetkőztessük le, hanem teljes ruházatában, megfelelő óvatossággal szállíttassuk a boncolás helyére. Ezt azért hangsúlyozom külön, mert ilyenkor lényeges megállapítani a ruhadarabok viselésének sorrendjét, a rajtuk levő sérüléseket. A szennyeződések gondatlan szállítás alkalmával elkenődhetnek, újabbak keletkezhetnek, esetleg a testen áthatolt, de a ruhadarabok között bennrekedt lövedék elveszhet.

A fentiekben igyekeztem a balesetek áldozatainak ellátásával kapcsolatban felmerülő néhány igazságügyi orvostani vonatkozású kérdésre felhívni a figyelmet. Az előforduló esetek rendkívüli változatossága folytán természetesen teljességre nem törekedhettem. Tudatában vagyok annak is, hogy a baleset színhelyén tevékenykedő csapatorvos és a sérültet ellátó kórházi orvosok számára a segélynyújtó munkán kívül kétségtelenül megterhelést jelent, hogy ilyen természetű feladatokat is el kell végezniük, de az igazságszolgáltatásnak nyújtott segítség végeredményben a rendkívüli események, balesetek megelőzésének egyik nagyon hatásos eszköze és mint ilyen, el nem hanyagolható fontosságú orvosi munkának tekintendő.

Klinikai megfigyelések egy helyi coxsackieázis-járvánnyal kapcsolatban

Írta: **Horváth Endre** dr. tart. honvédorvos

Folyó év áprilisának közepétől június közepéig terjedő időszakban alakulatunknál 100 azonos tünetekkel lefolyó megbetegedést észleltünk, az 1. ábrán látható időbeli megoszlás szerint. A betegek nagy többsége általános tünetek, mások torokfájás, thoracalis vagy abdominális (többnyire epigastriális) fájdalom és hányinger miatt jelentkezett orvosi vizsgálatra. Általában a lázas hőmérsékletűeket, a viharos tünetűeket, és a betegség klinikai lefolyása miatt fokozottabban megfigyelésre szorulókat vettük fel fektetőnkbe. A többieket ambulanter kezeltük és gyógyulásukig naponta vizsgálónkba visszarendelve tartottuk megfigyelés alatt.



1. ábra

Az esetek a laktanya egész területén egyenletesen elszórva fordultak elő: egyetlen alegység sem maradt érintetlenül, a góc nem mutatkozott. A megbetegedés kizárólag laktanyánk területére korlátozódott: a város területén az első negyedév végén észlelt könnyű lefolyású és kisméretű influenza-járványon kívül más vírusbetegség nagyobb mértékben nem fordult elő (városi főorvos szóbeli közlése).

A betegség lefolyása könnyű és szövődménymentes volt: a gyógyulás 2 és 16 nap szélső értékek között ingadozva átlag 7,5 nap alatt bekövetkezett. Kéthullámú lefolyást csak néhány esetben sikerült megfigyelnünk.

A mért maximális testhőmérséklet a 36,4 fok és a 39,6 fok között váltakozott (1. táblázat). Tömegesen a 37,2 fok és a 37 fok értékek fordultak elő. A magas lázat rendszerint borzongás vagy hidegrázás vezette be.

Esetek száma	A mért max. testhőmérs. %-os előfordulása				Mérés nem történt
	36.4°—37°	37.1°—38°	38.1°—39°	39°—39.6°	
100	29	43	16	6	6

1. táblázat.

A táblázat értékelési lehetőségét természetesen nagyban befolyásolja az a tény, hogy eseteinket túlnyomólag ambulanter észleltük és hőmérőzésre általában csak naponta egy alkalommal — 15 óra és 17 óra között — nyílt lehetőségünk.

Betegeink panaszai többnyire akutan, hosszabb-rövidebb ideig tartó prodromummal: fejfájással, elesettséggel kezdődtek. Ezek után myalgia, torokfájás, gastrointestinális tünetek és cystitises panaszok léptek fel.

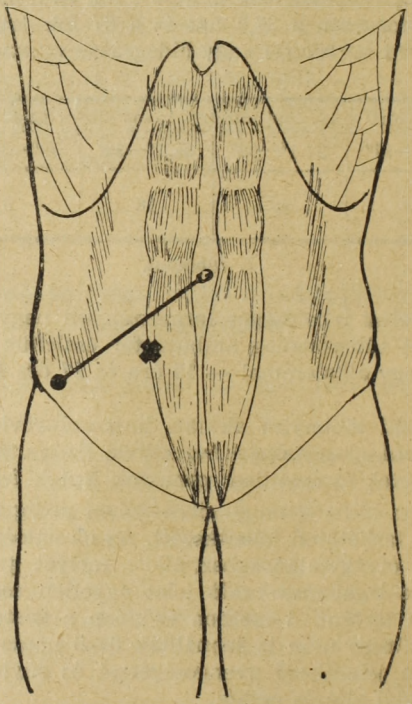
A fejfájás részben lüktető, nagy többségében pedig tompa nyomás jellegű volt, a homlok- vagy tarkótájon jelentkezett. Az elesettség általános gyengeség- és fáradtságérzetben, étvágytalanságban állott, melyet gyakran enyhe szédülés is kísért. Meningeális izgalomra utaló jelet egyetlen esetben sem észleltünk. Liquor-vizsgálat nem történt. 4 esetben azonban a gastrointestinális és cystitises panaszok megszűnése után is fennálltak 3—6 napig az általános tünetek, főleg a fokozottabban jelentkező gyengeségérzet és enyhe szédülés — ugyancsak minden neurológiai eltérés nélkül.

Myalgiát, pleurodynia, végtagi, epigastriális és abdominális fájdalom alakjában észleltünk. Akik thoracalis fájdalomról panaszkodtak, mindannyioknál mellkasátvilágítást végeztettünk, mely ismételten is negatív volt. Egy, szúró-szorító jellegű fájdalmait a szív tájára localizáló betegünknél EKG-n ugyancsak normális képet kaptunk.

Az abdominális fájdalommal járó esetekben gyakran jelentkezett az epigastrium diffuz fájdalma, mely felszínes jellegű volt és inkább az izomzatra vonatkozott — mint ahogy azt már többen megállapították (4).

Ugyanez áll részben a has egyéb területein előforduló fájdalmakra is. A gastrointestinális tünetekkel járó esetekben ehhez a felszínesebb myalgiához egy colica-szerű komponens is társult, melyet a műtétre kerülő kázusoknál látható mesenteriális adenomegalia érthetővé is tesz. A fájdalom a has területén diffuze jelentkezett. Legtöbben a kétoldali hypogastriumot jelölték meg kulminálló helyének. A has többé-kevésbé meteoristicus, mindkét oldali hypogastrium tapintásra nyomásérzékeny volt. A nyomásérzékenység punctum ma-

ximuma baloldalon a MacBurney-pont elhelyezkedésének megfelelően, jobboldalon a Kümmel-pontban, főleg azonban a MacBurney-pont felett magasabban, a köldök irányában (7), a jobboldali spina iliaca ant. sup.-t a köldökkel összekötő képzeletbeli vonal alatt 1—2 harántujjnyira, a m. rectus abdominis laterális szélének megfelelő pontban (a továbbiakban: X-pont) volt észlelhető (3. ábra). Ha a gastrointestinális tüneteket cystitises panaszok is követ-



2. ábra.

tek, a hólyagtájon is előfordult nyomásérzékenység. A Rovsing- és Blumberg-tünet legtöbbször negatív volt. Egyes esetekben a Rovsing-tünet mintegy „keresztezetten" volt észlelhető: baloldalról kiváltva az appendix-tájon, jobboldalról kiváltva az ellenoldali hypogastriumban jelzett a beteg szúró-nyilamló fájdalmat. Egyszer a Rovsing-tünetet „balra pozitívnak" (az ileocoecalis tájon kiváltva a bal hypogastrium fájdalmas) találtuk. A Hedri-tünet legfeljebb az appendix környékére vonatkoztatva volt néha pozitív.

A hasi tünetek 4 esetben voltak olyan hevesek, hogy appendicitis acutára kellett gondolnunk. 2 esetben — noha betegeinken a típusos garati kép, s egyiknél a pleurodynia is, megtalálható volt — a műtétet el is végeztettük. A pleurodyniával járó esetben a műtéti lelet perforáció előtt álló gangrénás appendix volt (sebészorvos szóbeli közlése), igazolva, hogy vírusjárvány mellett is van destruktív appendicitis (1).

Gastrointestinális tünetek eseteinknek mintegy egyharmadában szerepelnek. A hasmenés részben legelőször jelentkezett, hirtelen kezdettel, sokszor megelőzve az abdominális fájdalmakat; részben az általános tünetek és torokpanaszok után a 2—4. napon lépett fel. A hányinger vagy hányás többnyire az előbbiek kifejlődését követte. Betegeink kezdetben napi 3-szor, később 6—7-szer ürítettek erős ingertől kísérve vizes, fecskendező, csokoládébarna, fényes gelée-szerű állománnyal kevert, szinte szagtalan székletet. A diarrhoea 2—4 napig tartott. Utolsó nap a széklettürítések száma észrevehetően megcsappant, másnap 4—5 napig tartó obstipatio váltotta fel. Az esetek egy részében széklet-bakteriológiai vizsgálatokat is végeztettünk: teljesen negatív eredménnyel.

Betegeink 14 százalékánál cystitises panaszok: pollakisuria, tenesmus, a hólyagtájék nyomásérzékenysége is szerepelt, mely a hasmenéssel egy időben vagy azt felváltva jelentkezett. Az utóbbi eset a járvány kezdetén fordult elő több alkalommal. Csak általános tünetek és torokfájás fennállása esetén ilyen panaszokról nincs tudomásunk. A minden esetben elvégzett vizeletvizsgálat enyhén vagy erősen fokozott urobilinogenurián s ritkán jelzett Donné-próbán kívül kóros eltérést nem mutatott. Magasabb láznál 1—2 alkalommal opaleszkáló v. egy-keresztes albuminuriát, üledékvizsgálat alkalmával sokszor fokozott sedimenturiát találtunk. A bakteriológiai vizsgálat eredménye negatív volt

A tünetek kombinációját a 2. táblázat mutatja.

Tünetek		Kombinációjuk %-ban az alábbiakkal											Összes előf. %	
		Fej-fájás	E'-esett	Mell. fájdalom	Has fájdalom	Végt. fájdalom	Hányás	Hasm.	Cyst.	Torok-pir	Herp.-ang.	Csak ált. tünettel		
Ált. tünetek	fejfájás	X	30	16	12	6	13	17	6	39	43	—	45	58
	elesettség	30	X	19	14	9	15	18	9	38	42	—	42	
Myalgia	mellkasi	16	19	X	9	7	8	14	8	37	41		41	67
	hasi	12	14	9	X	1	13	11	4	22	26		27	
	végtagi	6	9	7	1	X	—	—	4	13	16		16	
Gastro-intest. tünetek	hányinger, hányás	13	15	8	13	—	X	8	1	16	19	1	20	46
	hasmenés	17	18	14	11	—	8	X	6	27	30	7	31	
	cystitis	6	9	8	4	4	1	6	X	13	—	—	14	
Torokpir, -fájás		39	38	37	22	13	16	27	13	X	89		90	
Herpangina		43	42	41	26	16	19	30	—	89	X		98	

2. táblázat.

A megbetegedésre a szájnyálkahártya, torok, s a garat elváltozása volt a legjellemzőbb, mely a következő: A torokban sűrű állományú nyúlós nyál látható, amely miatt csak többszöri nyelés után válnak láthatóvá a garatképletek. A buccákat is bőséges sűrű, átlátszó, csillogó nyál fedi belülről és gombostűfejnyi herpesnek imponáló, nagy felületi feszültségű buborékokat alkot, emiatt könnyen továbbvándoroltatható. Sok esetben a parotis kivezető csövének torkolata kúpszerűen duzzadt, tátongó nyílással a közepén. A buccalis nyálkahártya — sokszor a kemény szájpadlás is — tejüvegszerűen elszíneződött (4). Ez a fehéres elszíneződés gyakran csak 1—2 helyen, lencsényi területen, leukop-

lakia-szerűen található meg, majd idővel a helyén hámfosztott, tűszúrásnyi pontokból vérző terület keletkezik. A mandibula nyúlványát fedő nyálkahártyán az esetek többségében, krémszínű, alig kiemelkedő, lapos, néha keménynek tűnő, gombostűfejnyi-lencsényi plaque-ok láthatók. Ezek néha a buccalis nyh-n is megtalálhatók, főképpen molárisan, és a tonsillák felé a torok nyálkahártyájára is hátrahúzódhatnak. A nyelv rendesen fehér lepedékes; legtöbbször csak akkor színeződik el barnásra, ha a torok herpesei felfakadnak vagy a garat lepedéke megjelenik. A garatívek hiperémiásak. A lágyszájpadon — sokszor a garatívekre és a tonsillákra terjedően is — nagyszámú gombostűfejnyi v. tűszúrásnyi, tükrösen csillogó v. törtfényű, gyakran gyulladásos udvarral körülvett (8) papulák-vesiculák találhatók. Előfordult az is, hogy ezek ráterjedve a hypertrophisált tonsillákra a lacuna tonsillarisokban 1—2, sárgaborsónyi, zavaros bennékű, mattfényű bullát alkottak, s felfakadva helyükön gennyes alapú fekély, folliculus maradt. Gyakran a gyulladásos udvart — súlyosabb esetben a garatívekre is ráterjedve — $^1/_2$—1 cm hosszú, sűrűn elhelyezkedő vékony teleangiectasiás csíkok (4) helyettesítik. Emiatt az egész lágyszájpadlás sokszor rozsdavörössé válik. A tonsillák általában pirosak, duzzadtak, lencsényi lacunák s a buccálisan is megtalálható plaqueok gyakran láthatók rajtuk. A hátsó garattal szintén hiperémiás; rajta szürkésen cyanoticus teleangiectasiás alapon sötétrózsaszínű, borsónyi, kiemelkedő félgömb v. összefolyó cseppek alakjában megjelenő bullák találhatók. Felfakadva piszkos-sárga lepedék fedi el a garatfalat.

A herpeses torokváltozást szinte minden esetben megtaláltuk. A torok gyulladásos pírja 10 esetben hiányzott. Csak torokelváltozás, kifejezett gyulladással, egyéb panaszok s eltérés nélkül, ugyancsak 10 esetben fordult elő. Következménye 3 esetben volt olyan tonsillitis follicularis, amely a megszokott képet mutatta.

Lebtöbbször submandibularisan is, főleg azonban a carotisárokban, lencsényi-borsónyi duzzadt tömött nyirokcsomókat tapinthatunk. A test egyéb részein 3 alkalommal találtuk meg a nyirokcsomók kimondott duzzanatát: egyszer subauricularisan, egyszer a nyakon és femorálisan, egyszer pedig csak femorálisan. Az utóbbi két esetben mindkét oldalon, a duzzadt enyhén piros és meleg tapintású nyomásérzékeny canalis femoralis-tájék mélyében fájdalmas, környezettel össze nem kapaszkodó nyirokcsomókat észleltünk. A qualitatív vérkép kóros eltérést ismételten sem mutatott. Paul—Bunnel-reakció negatív volt. Szövettani vizsgálatra nem került sor, mert betegeink tünetei 10—18 nap alatt maradék nélkül megszűntek.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok, májfunkciós-próba eredménye az említett vizeletvizsgálaton kívül a többinél sem tért el a normálistól. Csupán 2 százalékban fordult elő kifejezett leukocytosis: ezek közül egyik betegünk appendicitises tünetei miatt műtétre is került, másiknál gyógyulásával a vérkép normalizálódott. A vérsüllyedés Westergreen-szerinti értéke 22 és 44 mm/ó értékek kivételével csak kevés esetben haladta meg 1—2 mm-re a fiziológiás felső határt.

A tünetek sokféleségének demonstrálása céljából a következőkben néhány esetet mutatunk be:

1. eset (V. 17-én): P. J. 21 é. Anamnézis: egynapos prodromum: gyengeség, szédülés, borzongás, mellkas alsó részén és gyomortájon mély belégzéskor jelentkező szúrás. Status: 37,2 fokos testhőmérséklet; pulmo és cor. neg. Pulzus: 60/min, RR: 165/80 Hgmm. Nyelve fehér lepedékes. Mk. o. buccalis nyh-án a felső molárisok mellett placqueok, a rozsdavörös lágyszájpadon tűszúrásnyi herpesek és hajszálvékony teleangiectasiák, a hátsó garatfalon szürkés lepedék. Enyhén hiperémiás garatívek és tonsillák. Has: puha, áttapintható, kóros resist. és défense nem észlelhető. Nyomásérzékeny epigastrium; baloldalt a MacBurney-, jobboldalt az „X-pont" tapintás-

kor fájdalmas. Blumberg- s Hedri-tünet neg., „keresztezett" Rovsing-tünet. Neurológiailag neg. További vizsgálatok: mellkas rtg.: neg., sülly.: 6 mm/ó, vvt.: 4,2 mill. fvs.: 7600, víz.: enyhén fok. ubg. 3×1 Istopyrin th-ra mellkasi panaszai pár napon belül szűntek.

2. eset (V. 10-én): K. F. 22 é. Anamnézis: 20-án oltottuk Raus-féle trivakcinával. Oltás után kevesebb reakciót nem tapasztalt. 3-án fáradt, gyenge, étvágytalan volt, borzongott, feje s torka fájt. 5-én ajkán sok apró herpes, mellkasában belégzésre fokozódó fájdalom jelent meg, vizelete csípni kezdett. 6-án hasmenése kezdődött heves székelési inger és pollakisuria kíséretében, pleurodyniája viszont megszűnt. 9-én hasa kezdett fájni ileocoecalisan és szinte óránként fecskendező széklete és hányingere volt. Most is rosszul van, tarkója fáj, nem köhög, hányingere, hasmenése, pollakisuriája van. Status: alsó ajkon összefolyó var; submandibularisan, a carotisárokban s inguinálisan babnyi nycs-k; pulmo. cor.: neg. Pulsus: 66/min. RR: 110/60 Hgmm, hő: 38,1 fok; barna lepedékes nyelv, a lágyszájpadon gyulladásos udvar nélküli herpesek, j. o. garatíven borsónyi bulla, a hátsó garatfalon szürkés-sárga lepedék és sok lencsényi sötétrózsaszín bulla; gyulladt garatívek és tonsillák. Has erősen meteorisztikus, mk. o. hypogastrium nyomásérzékeny; j. o. MacBurney-pont betapintásra fájdalmas; Rovsing- és Blumberg-tünet pozitív. Neurológiailag: neg. További vizsgálatok: mellkas-rtg neg., sülly.: 22 mm/ó, vvt.: 3,62 mill., fvs.: 8100, viz.: p: +', ubg.: erősen fok., ül.: Ca-oxalát és ammoniumurát kristályok, amorf foszfátok. Széklet és vizelet: bact. neg. Th.: carbo med., istopyrin, ferroplex. Decursus: másnap teljesen láztalan, de hasmenése változatlanul fennáll; harmadnap: gyenge, jobban van, háromszor ürít pépes székletet, hasfájása megszűnt, hasi nyomásérzékenység, punctum maximuma az „X-pontban", torka változatlan. Hatodik napon: levertség, szédülés, pleurodynia; tejüvegszerűen elszíneződött buccális nyh, herpesek nincsenek, a hátsó garatfalon kisborsónyi bullák, málnanyelv. A következő napon 8 napi láztalanság után jó közérzettel, 4 mm/ó sülly., 7900 fvs. és 3,56 mill. vvt. értékkel alosztályához távozik.

3. eset (V. 17-én): P. L. 22 é. Anamnézis: 3 hete részesült különösebb reakciót nem okozó Raus-féle oltásban. 3 napos prodromum — fáradtságérzet, fejfájás — után egyszer azt vette észre, hogy lágyékhajlata duzzadt, meleg, érzékeny. Fél éve nem közösült. Status: a nyak két oldalán s inguinálisan borsónyi-babnyi, környezetükkel össze nem kapaszkodó, nyomásra érzékeny nycs-k, a baloldali femorális tájék enyhén duzzadt, piros, meleg, a mélyében borsónyi érzékeny nycs-k; pulmo, cor.: neg.; pulzus: 60/min.; RR: 115/65 Hgmm; hő: 37,2 fok; fehér lepedékes nyelv, a tejüvegszerűen elszíneződött buccális nyh-n kétoldalt felső molarisan plaqueok; a lágyszájpadon tűszúrásnyi, gyulladásos udvarú vesiculák, a hátsó garatfalon és a belövellt tonsillákon borsónyi bullák. Has és neur. vizsg.: neg. További vizsgálatok: sülly.: 15 mm/ó, vvt.: 4,2 mill., fvs.: 5000, hgb.: 83 százalék; mellkas-rtg és viz.: neg. Vérkép: 1 százalék st, 46 százalék seg, 1 százalék ba, 46 százalék ly, 6 százalék mo. Decursus: istopyrin medikációra másnap láztalan, borogatásra a femorális duzzanata apadt; ötödik napon a j. o. hónaljárokban és subandibulárisan borsónyi nycs-k tapinthatók, a j. o. garatíven és nyelvtőben lencsényi sötétrózsaszínű bulla keletkezett, a nyelv barna lepedékes; 23-án a mandibula nyúlványán plaqueok léptek fel, az adenomegália változatlan; 27-én ismételten neg. mellkas-rtg és vérkép; a széklet s vér vírusvizsgálata neg. V. 31-én a femorális duzzanat, VI. 5-én az adenomegália véglegesen s teljesen megszűnik.

A kórokozó mibenlétének megállapításánál elsősorban a Coxsackie-vírusok kerülnek szóba. Szerepükre főképpen a pleurodynia és egyéb myalgia, a herpanginás torokkép, a laboratóriumi leletek túlnyomórészt fiziológiás volta, a könnyű és gyors lefolyás utal. Viszont ellene szól az, hogy az esetek többségében legfeljebb csak subfebrilitást észleltünk, a lymphadenopathiás esetekben hiányzott a splenomegália, ugyanakkor pedig az OKI Vírusosztályára C-vírus kimutatása céljából küldött vizsgálati anyagokból (vér, széklet, garatmosó folyadék, appendix) egy esetben sem sikerült citopathogen agenst izolálni.

(A kórképet sajnálatos módon csak a járványos időszak végén ismertük fel, és a vizsgálati anyag küldését még egyéb tényezők is gátolták. Ezért a vírus-laboratóriumi vizsgálat végeredményben csak 4 esetben történt meg. A még szórványosan előforduló esetek vizsgálata folyamatban van.)

A C-vírusok kórokozó szerepének feltételezése esetén további nehézséget jelent annak eldöntése, hogy eseteinket melyik coxsackieázis-syndromába soroljuk. Legnagyobbrészt a Bornholm-betegségnek megfelelő pleurodyniás és

myalgiás alakok fordultak elő, a kéthullámú lefolyás ritka előfordulásával és sokszor hasi nyomásérzékenységgel, herpanginás torokelváltozás kíséretében. Ha tehát a megbetegedéseket a C-vírusoknak tulajdonítjuk, akkor a fertőzés kevert syndromákban való és atipusos megjelenéséről kell beszélnünk. Hogy az atipusosság olyan nagy számban jelentkezhetett, azzal magyarázható, hogy azonos korú, nemű, erőállapotú s azonos körülmények között élő alanyokon jött létre. Az eltéréseket a szervezetek egyéni sajátosságainak különbözősége okozhatta.

Szóba jöhet ezenkívül még az *ECHO-vírusok* kórokozó szerepe is. Nekik tulajdonítja az irodalom a hirtelen kezdettel, rossz közérzettel, hányással v. nyálka-vér-genny nélküli hasmenéses széklettel járó, láztalanul vagy alig subfebrilisen lefolyó, normális laboratóriumi képet — súlyosabb esetben albuminuriát — előidéző házi járványokat okozó acut enteritiseket; a csecsemők abacteriális járványos enterocolitisét, melynél eddig még vírust izolálni nem sikerült (5). *Máté Sabint* elmíti, aki ECHO-vírus fertőzésnél fehér v. szürke pettyeket talált a molárisokkal szemben s kis fekélyeket a buccális nyh. egyéb helyein, a nyelven pedig hólyagokat (6). *Crawford* gyermekeken kiütéssel, lázzal, hasmenéssel, hányással, pharyngitissel, nyaki s tarkótáji adenomegáliával járó kórképet említ, melynél a székletből különleges vírust sikerült kitenyészteni (5). — Mindez annak a gyanúnak ad helyet, hogy eseteink nem is tiszta coxsackieázisok: ECHO- vagy egyéb virus közreműködésével kevert fertőzésről lehet szó.

A kérdést végérvényesen a laboratóriumi diagnózis döntené el. Klinikailag a részletesebb diagnózisnak kisebb a jelentősége: a specifikus therápia minden esetben hiányzik, a prevencio és a hygiénés rendszabályok ugyanazok. A külön kórképekbe való besorolás pedig egyre bizonytalanabb: az újabb klinikai szemlélet már azt is vallja, hogy a grippe gastrica, herpangina, pleurodynia epidemica, stb. végeredményben csak egyszerű syndromák, melyeket többféle enterovírus is előidézhet (5) — hiszen a természet dialektikus jelenségeit nem lehet éleshatárú metafizikai kategóriákba szorítani.

Összefoglalás:

A szerző egy házi enterovírus — valószínűleg coxackieázis — járvány klinikai adatairól számol be, s néhány általa megfigyelt, jellegzetesnek látszó tünetet is ismertet.

A megbetegedéseket a hirtelen kezdettel vagy hosszabb-rövidebb ideig dominálló általános tünetekkel jelentkező pleurodynia v. myalgia, herpanginás torokelváltozás, gastrointestinális és szubjektív cystitises tünetek, továbbá a könnyű lefolyás jellemezte. A rutin laboratóriumi vizsgálatok urobilinogenuriát, gyakran sedimenturiát, egyebekben pedig túlnyomólag fiziológiás értéket mutattak.

Citopathogén agens izolálására irányuló eddigi elenyésző számú próbálkozás sikertelen volt. A továbbiakban előforduló esetek víruslaboratóriumi vizsgálata folyik.

Itt mondok köszönetet Mécs László dr.-nak és Máté János dr. orvosőrgy.-nak tanácsaikért és szíves segítségükért.

IRODALOM:

1. Lázár D.: Orvosi Hetilap 1959. 100. 261. 2. Dömök I.—Molnár: Orvosi Hetilap 1960. 101. 593. 3. Simon M.: Honvédorvos 1959. 3. 217. 4. Vadász Gy.—Dömök I.: Orvosi Hetilap 1959. 100. 1541. 5. Keleti B.: Honvédorvos 1959. 3. 210. 6. Máté J.: Honvédorvos 1959. 3. 207. 7. Gáti: Orvosi Hetilap 1958. 99. 957. 8. Petrilla A.: Újabb fertőző betegségek. Medicina. Bp. 1957.

Военный врач запаса д-р *Э. Хорват:*

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ В СВЯЗИ С МЕСТНОЙ КОКСАКИАЗНОЙ ЭПИДЕМИЕЙ.

Автор сообщает клинические данные и обнаруженные им характерные явления при эпидемии, вызванной домашним энтеровирусом, вероятно Coxsackie.

Характерными особенностями заболеваний являлись плевродиния, или миалгия, которая возникает внезапно, или вместе с общими симптомами господствующие более или менее продолжительно, герпетическая ангина, желудочно-кишечные или субъективные циститы, а также легкое течение болезни. Лабораторные исследования показали уробилиногенурия, нередко седиментурию, а кроме этих в общем выявились физиологические показатели.

До сих пор малочисленные испытания разобщения цитопатогенного агента не дали успеха. В вирусной лаборатории проводятся исследования случаев имеющих место в дальнейшем.

Dr. E. Horváth. Militärarzt i. d. Res.:

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN IN ZUSAMMENHANG MIT EINER LOKALEN COXSACKIESEUCHE.

Verfasser berichtet über klinische Angaben einer häuslichen Enterovirusseuche (wahrscheinlich Coxsackiease) und macht einige von ihm beobachtete und charakteristisch scheinende Symptome bekannt.

Die Erkrankungen wurden durch die rasch beginnende oder zeitweilig mit allgemeinen Symptomen dominierende Pleurodynie bzw. Myalgie, weiter durch Herpangina der Rachen, gastrointestinale und cystitische Erscheinungen, schliesslich durch das milde Abklingen charakterisiert. Die gewöhnliche Laboratoriumsuntersuchungen zeigten Urobilinogenurie, oft Sedimenturie, sonst aber meist physiologische Werte.

Zwecks Isolierung eines cytopathogenen Agenten sind bisher wenige, erfolglose Versuche gemacht, Viruslaboratorische Untersuchung weiterer hervorkommender Fälle wird in Gang gebracht worden.

Tompa mellkasi sérülések okozta szívelváltozások

Írta: **Vajda György** dr.
az orvostudományok kandidátusa

A fokozódó motorizálás és iparosodás következtében — a sérülések számának növekedésén belül — jelentősen emelkednek a tompa mellkasi sérülések is. Az esetek többsége közlekedési baleset, melynek következményeként — különböző irodalmi adatok szerint — mellkasi tompa sérülések 6—32,8 százalék közötti gyakoriságban fordulnak elő (4, 14, 29, 3). A mellkasi sérülések utáni szívkárosodások 15—17,5 százalékban szerepelnek az irodalomban (19, 25). A közlekedési balesetek mellett a korszerű háborúban használt egyre nagyobb robbanóerejű bombák által kiváltott lökhullám és az ún. másodlagos lövedékek is okozhatnak tompa mellkasi sérüléseket és ezzel kapcsolatos cardiopathiákat (10, 38, 40). Az összes háborús sérülések között *Valle* (43) koreai háborúban szerzett tapasztalatai alapján 2 százalékban észlelt tompa mellkasi traumát.

A tompa mellkasi sérülések súlyosságát a gyakorlatban még ma is főleg külsérelmi nyomok alapján (bordatörés, haemothorax, haemoptoe) ítélik meg. A shockkal járó esetekben rendszerint csak akkor terelődik a figyelem a keringés centrális részére, ha aránylag kis sérülés után hirtelen halál következik be. Ilyenkor commotio cordist tételez fel klinikus és kórboncnok egyaránt, egy eddig elég homályos kórképet, melynek lényege a sérülés után gyorsan halálhoz vezető, vagy gyorsan elmúló kórforma. Ezt *Riedinger* (35), *Schlomka* (38), *Nordmann* (33) és mások élesen elkülönítik az ún. contusió cordistól, mely utóbbi alatt hosszabb, rövidebb latentiával járó, gyulladásos jelenségekkel kísért kórképet értenek. Ezzel szemben *Veith* (44), *Hedinger* (17), *Kartagener* (22), *Hochrein* (18) tagadják a commotio cordis különállóságát, sőt *Hadorn* (16) annak létezését is kétségbe vonja. *Kartagener* „tompa mellkasi sérülések utáni szívelváltozások" fogalmának bevezetését javasolja. E két felfogás a pathomechanizmus magyarázatában is különbözik. *Schlomka* kísérletei alapján a coronaria spasmust állítja az elváltozások középpontjába. Sokak által kétségbevont elméletével szemben *Hedinger* és mások a rázkódás hullám okozta finom izomrost szakadásokat, hypoxaemiát, permeabilitás változásokat tartják az elváltozás lényegének. Vannak akik a szívizom infarctusok egyrészét is traumás eredetűnek tartják.

A fentiekben röviden vázolt kérdések ellentmondó volta miatt érdemesnek látszott klinikai és kísérletes vizsgálatok elvégzése, elsősorban a pathomechanizmus tisztázása, továbbá klinikai, terápiás következtetések levonása céljából.

Két nagyforgalmú fővárosi sebészeti osztály anyagát rendszeresen átvizsgálva 4186 sérült között 227 tompa mellkasi sérüléssel járó balesetet találtam

(5,4 százalék). Ezek közül borda ill. szegycsonttöréssel 53 (23,3 százalék), törés nélkül pedig 174 sérültet észleltem (76,7 százalék). Részletes vizsgálatot 162 esetben végeztem (136 férfi, 26 nő). A kor szerinti megoszlást az alábbi táblázat szemlélteti:

Életkor:	*Esetek száma:* ...	*Százalék*
20—30	63	38,8
31—40	14	8,7
41—50	31	19,1
51—60	30	18,6
61—70	15	9,3
71 felett	9	5,5

A kor szerinti eloszlás eltér anyagomban a világirodalmi adatoktól. A többség a 40 és 60 közötti életkort találta a leggyakoribbnak (30, 16, 5), anyagomban azonban a sérülésnek kitettek többsége katonaköteles korban volt, így természetes, hogy sérültjeim legnagyobb része a 20—30 év közötti korosztályból került ki.

A sérültnél behozatalkor Ekg felvétel, ugyanakkor sebészeti ellátás mellett teljes belgyógyászati vizsgálat történt. A lefolyás során eleinte naponta, majd hetenként készült Ekg felvétel. Pozitívnak tekintettem az Ekg elváltozást, ha a trauma előtti időből rendelkezésemre álló, a normálistól el nem térő Ekg eltérővé vált, ill. ha a trauma után talált Ekg görbe jellege változott („mozgott"). A több hetes észlelési idő alatt változatlan, bár normálistól eltérő Ekg görbe esetén az elváltozást nem tekintettem traumásnak.

A sérüléssel járó szubjektív panaszok többnyire közvetlenül a sérülés után léptek fel. Különösen az ütés jellegű behatásnál a sérült úgy érezte, hogy lélegzete elakadt. Ez az apnoe néhány másodperctől egy percen túl is terjedt, melyet mellkasi szúrás és felületes légzés követett. Szívpanaszok eleinte rendszerint hiányoztak és később is — még az Ekg elváltozással járó esetekben is — feltűnően ritkán léptek fel, többnyire az első felkeléssel kapcsolatos megterhelés során.

A sérültek vizsgálatakor a vérnyomás többnyire normális volt, a pulzus kissé szaporább, ritkán bradycardiát és átmeneti arrhythmiát találtam. A légzés felületes. A tüdők felett bordatörés nélküli esetekben is igen nagy számban diffuz búgás, sípolás, közép hólyagú szörcsölés hallható.

Traumával összefüggésbe hozható Ekg elváltozást 34 esetben (20,9 százalék) találtam. Ebből 7 esetben rhytmus zavar, 27 esetben pedig repolarisatiós zavar volt. Ez utóbbiak közül 3-nál találtam ún. „infarctus" görbét.

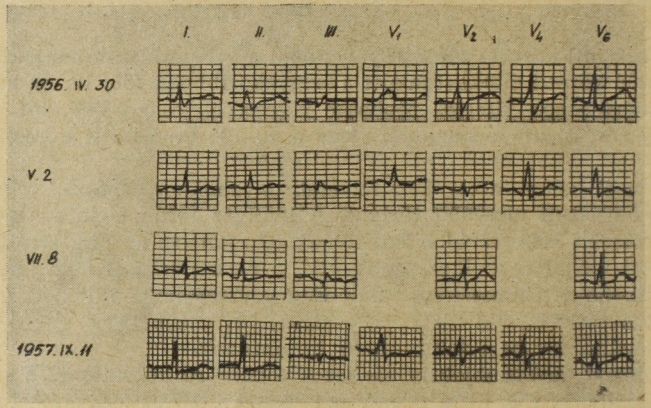
A posttraumás szakban 22,2 százalékban észleltem 1—3 napos haemoptoet, 17,2 százalékban pedig traumával összefüggő (2 napon belül észlelt) pneumonia lépett fel. Igen nagy százalékban (59,8 százalék) 4—5 napig fennálló hurutos zörejek voltak észlelhetők, elsősorban az összenyomatással járó sérüléseknél. Az enyhe bronchitistől a súlyos cyanosissal és légszomjjal járó nedves tüdőig minden átmenet képviselve volt. A bordatöréssel járó esetekben gyakori volt a pleuralis izzadmány. 4 esetben haemothorax volt. A sérülés 31 esetben (19,1 százalék) szövődött shockkal.

A kezelés nagyrészt tüneti volt, első sorban a hypoxia elleni küzdelem állott előtérben. Oxigénbelégzés, tracheotomia, novokainblokád, szövődmények kezelése voltak a belgyógyászati eljárás főbb tényezői. Az „infarctus görbét" mutató esetekben a teendő a myocardialis infarctus ellátásával azonos.

Az Ekg elváltozások aránylag nagy számaránya első sorban a korai és ismételt Ekg vizsgálatokkal magyarázható. Az elváltozások múló extrasystoléktól Tawara-szár blokkig, továbbá az ST szakasznak és a T hullámnak változó mértékű és időtartamú eltéréséből állottak.

A fentiek alátámasztására két jellegzetes traumás cardiopathiás esetemet részletesebben közlöm:

29 éves férfit labdarúgómérkőzés második félidejében szívtáji rúgás ért. Kb. 5 percig eszméletlen volt, majd öntudatának visszatérése után a mérkőzés hátralévő részét végig játszotta. A mérkőzés után szívtáji szúrásról panaszkodott, 3 nappal később került felvételre szívtáji szorítóérzés, nehézlégzés, szívdobogás miatt. A jól fejlett férfinél a bal VI—VII. borda, az elülső hónalj vonalban



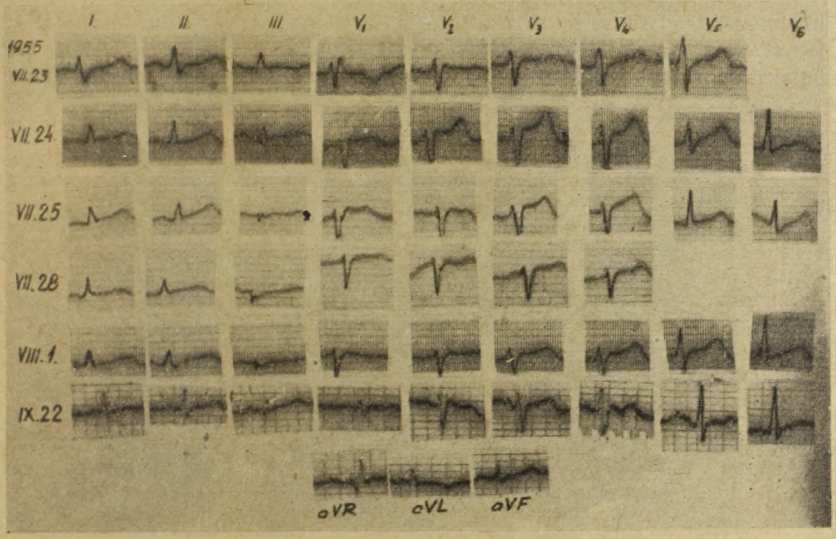
1. ábra

nyomásérzékeny. Tüdő és szív felett fizikális és Rtg vizsgálattal eltérés nem található. RR : 110/70, pulzus: 110/min, könnyen elnyomható, rhytmusos. Az Ekg-n kiszélesedett kamrai komplexus látható (0,12 sec) $S_{1,2}$ széles, hasadt, V_1: „M" alakú, V_2-ben széles, csomós RS. Három nappal később történt Ekg felvételen a második és harmadik elvezetésben kissé süllyedt ST és negatív T_3 volt látható. Az intraventricularis vezetési zavar már nem észlelhető. 2 hónap, majd újabb 1 év múlva végzett ellenőrző vizsgálat fokozódó $ST_{1,2}$ depressziót mutat.

A 29 éves, egyébként egészséges férfi sportsérülése reversibilis, intraventricularis vezetési zavart (jobb szárblokk) okozott. Kisfokú szívizom elváltozásra utaló Ekg jelek állandósultak.

II. 48. éves férfi motorkerékpárjával az előtte haladó lovaskocsinak rohant és a kiálló szekérrúd mellkasának ütődött. Balesete után 10—15 percig eszméletlen volt. Behozatalkor P: 68/min, RR: 78/60. A pulzus könnyen elnyomható. A sternum distalis része felett kb. 5 cm átmérőjű hámhiány, mely a bal mellkasfélre terjed. Szívhangok tompábbak, zörej nincs. Balesete után 1 órával RR: már 160/95, P: 60/min, rhythmusos. Az azonnal elvégzett Ekg vizsgálat körülírt gócot jelez a jobb szívkamra területén. A szélesebb S_1 és a V_1-ben látható incomplet szárblokk a jobb szívfél akut túlterheltségére utal. A fehérvérsejtszám 14 000. Az Ekg vizsgálat után kb. 1 órával a betegnek hidegrázása volt. A másnap elvégzett Ekg-n T_3 pozitívvé vált, V_{2-3-4}-ben ST elevált. A harmadik napon

a beteg dyspnoes, retrosternalis fájdalomról panaszkodik, arca halvány, izzad. Ekg: ST_{1-2} ferdén emelkedő, T_3 lapos, V_{1-4}-ben elevált ST, pozitív T. A továbbiakban a lefolyás infarctusnak megfelelően néhány napos subfebrilitással, időnkénti retrosternalis fájdalommal, egy-egy extrasystoléval járt. A sérülés után négy héttel végzett Ekg vizsgálat (VIII. 1.) lapos T_{1-2}-t, a mellkasi elvezetésekben pedig még mindig kissé elevált V_{1-4}-t mutat. Két hónappal balesete után végzett ellenőrző vizsgálat alkalmával (IX. 22) már csak az első standard elvezetésben észlelt lapos T és az aVL negatív T-je mutatott mellső fali laesióra.



2. ábra

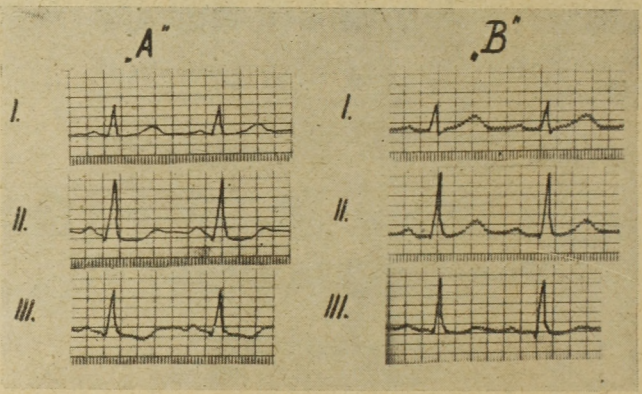
A 48 éves férfinél a jobb szívfél akut túlterhelése és mellső fali infarctus képében lezajló myocardilais contusiót észleltem.

A posttraumás Ekg elváltozások egy része egyesek szerint psychoneurotikus eredetű (2, 12). 100, kórházi felvételt igénylő egyéb (nem mellkasi és nem koponya) sérültnél azonban csak 4,1 százalékban találtam a traumával összefüggésbe hozható Ekg elváltozást. Ez a tompa mellkasi trauma közvetlen szívkárosító hatását bizonyítja. A szövődmények között első sorban a tüdőszellőzés zavarai szerepelnek, (bronchitis, bronchiolitis 59,8 százalék, pneumonia 17,2 százalék). Ez a magas szám arra utal, hogy a sérülés utáni apnoeval és a fájdalom okozta felületes légzéssel együtt, a szívelváltozások létrejöttében a közvetlen mechanikus erőbehatás mellett az elégtelen gázanyagcsere folytán fellépett hypoxiának is szerepe lehet.

162 mellkasi sérült közül 31-t vesztettem el, ami 19,1 százalékos letalitásnak felel meg. Ezek nagy része kombinált sérülést szenvedett. Az összes halálesetek 61,3 százaléka 50 év felett volt. Makroszkópos elváltozásokat 27 esetben találtam, subendocardialis és subepicardialis vérzések formájában, első sorban a bal kamrán. Mikroszkópos elváltozást minden esetben észleltem, leggyakrabban izomrostok közti vérzést. Ezen kívül izomrost fragmentálódást, haráncsikolat és a magfestés eltűnését találtam. Infarctust mindössze 2 esetben (6,5 százalék) le-

hetett kimutatni. Sectiós anyagom ellene szól azoknak a megállapításoknak, melyek szerint tompa mellkasi sérülések után gyakran hiányzik a makroszkópos és mikroszkópos elváltozás (39, 26). Az aránylag kis sérülésre fellépő hirtelen halálesetek — melyek az irodalomban szerepelnek — küszöb alatti traumákra, rendszerint már beteg szíven kamrafibrillatió következtében jöhetnek létre. Szívizom infarctust 6,5 százalékban találtam. Ez egyezik *Moritz* (32) és *Parmley* (36) véleményével, akik szintén ritkának találják ezt a kórképet.

Közlekedési és egyéb eredetű baleseteknél a bizonyíthatóan izolált mellkasi trauma ritka. Ökölvívók vizsgálata látszott alkalmasnak annak eldöntésére, hogy az izolált tompa mellkasi trauma okoz-e Ekg elváltozásokat. Várható volt, hogy az ökölvívásnál elszenvedett ütés, mint tompa mellkasi trauma, átmeneti Ekg változást okoz. Az ökölvívás sajátos helyet foglal el a sportágak között. Míg a különböző sportágakban létrejövő mellkasi trauma (általában minden trauma)



3. ábra

véletlen baleset, addig az ökölvívásnak ez mintegy velejárója. Vizsgálataim szempontjából a boxolást kizárólag traumatizáló tényezőnek és nem általános fizikai megterhelésnek tekintettem.

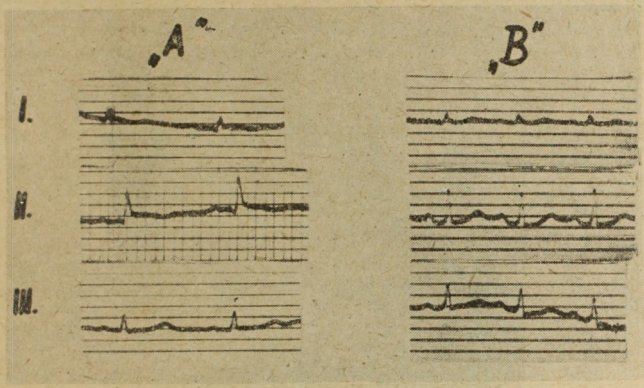
Ökölvívók Ekg elváltozásaival kapcsolatos irodalmi adatok meglehetősen ellentmondók és többnyire a szerzőknek a boxolással kapcsolatos szubjektív véleményét tükrözik. Így pl. *Kaplan* (20) hivatásos boxolóknál aránylag kevés szívelváltozást talált. Ezzel szemben *Schenetten* (37) és *Brandt* (8) mellkast ért ütés utáni halálesetekről számoltak be.

Vizsgálataimat 68 boxolón végeztem, akiknek életkora 20—24 év között volt. Közülük 56-t versenyben, 12-t pedig edzés közben figyeltem meg. Utóbbiaknál a fő szempont a mellkasra mért ütések gyakorlása volt, ezért náluk az izolált mellkasi traumát bizonyíthattam. Ekg vizsgálatokat a verseny után 10—30 perc múlva és az ekkor kórosnak talált esetekben 2 órával később megismételve végeztem. A vizsgált ökölvívókat két csoportba osztottam. Az első csoportba soroltam 23 mellkasi ütést kapott versenyzőt, továbbá 12, edzés közben vizsgált sportolót, összesen tehát 35-t. A többi 33 ökölvívót ,akik mellkasi ütést nem kaptak a második csoportba soroltam.

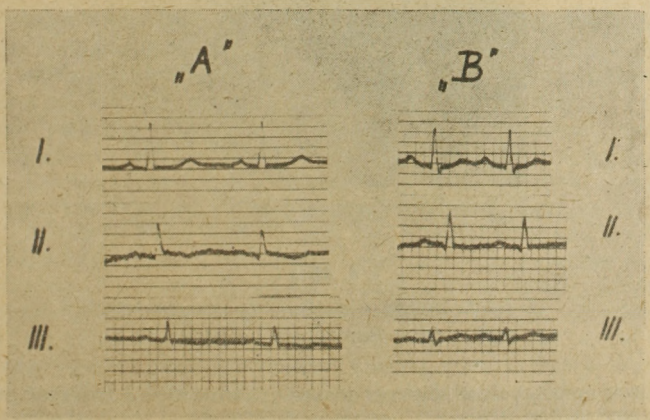
Az első csoportban 11-nél találtam a normálistól eltérő Ekg görbét (31,4 százalék). Az idesoroltak közül 4-t mellkasi ütéssel kiütöttek. Ezek közül 3-nál találtam Ekg elváltozásokat. A negyedik esetben azonban ez ismételt vizsgálat-

tal sem volt kimutatható, annak ellenére, hogy ez a sportoló két napon belül két ízben kapott a bal mellkasfelére ütéssorozatot, a második után ki is számolták.

A második csoportban csak négynél (12,1 százalék) változott az Ekg görbe. Ez utóbbiak közül egyet kiütöttek, három pedig több ütéssorozatot kapott a fejére. Az ilyen eredetű elváltozásokra nálunk *Máté* (31) és *Kenedi* (23) mutatott rá.



4. ábra



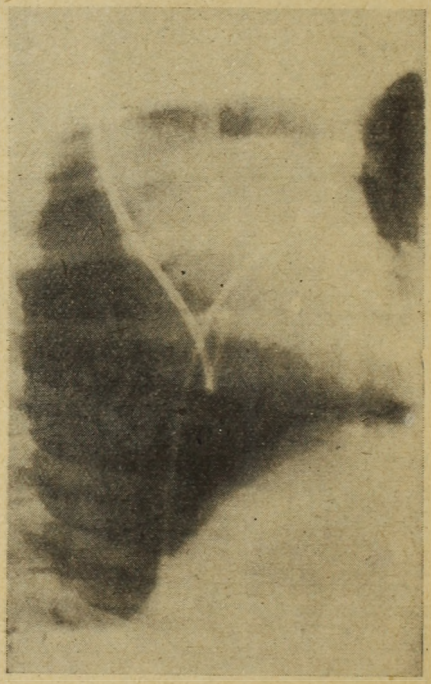
5. ábra

Nagyrészt az ST-szakaszban jelentkeztek eltérések. Így P. Zs. 22 éves sportoló esetében, aki a mellkasra mért ütések következtében két ízben 2—3 másodpercig volt a földön, majd a harmadik ütés után ki is számolták. Itt a második, harmadik elvezetésben deprimált ST szakasz, lapos T_2, negatív T_3 volt. Az elváltozás 2 óra múlva normalizálódott.

Annak elkülönítésére, hogy mennyire befolyásolja a fizikai megterhelés ill. a közvetlen mellkasi trauma az Ekg görbét, összehasonlítottam azoknak a sportolóknak edzés, ill. verseny utáni Ekg felvételeit, akik verseny közben mellkasukra ütést nem kaptak. Erre példa a 4., ill. 5. sz. ábra.

Előbbinél az edzéskor felvett Ekg görbén kifejezett T lelapulás, és elevált ST_{1-2} látható, míg néhány nappal később, verseny után mikor is mellkasára egyáltalán nem kapott ütést, Ekg elváltozás nem volt. A 4. sz. ábrán egy másik ökölvívónak edzés, ill. verseny utáni Ekg felvétele látható.

Fentiek alapján tehát feltehető, hogy aligha a versennyel járó fizikai és idegrendszeri megterhelés okozta az Ekg elváltozásokat, sokkal inkább maga a mellkasi trauma.



6. ábra

A felső kathéter a sinus coronariusban az alsó a jobb kamrában helyezkedik el.

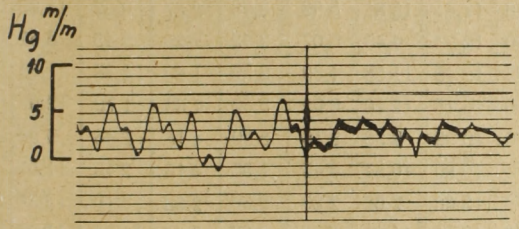
A sérültek megfigyelése során rendszerint nincs mód a traumás behatás után azonnali részletes vizsgálatra. A sérüléses kórfolyamat gyakran oly gyors lefolyású, hogy behatóbb vizsgálat többnyire később sem lehetséges. A legkorábbi szak észlelése, valamint a pathomechanizmus egyes kérdéseinek tisztázására klinikai vizsgálataimat állatkísérletekkel egészítettem ki. Miután az eddigi kísérletes közlemények majdnem kizárólag Ekg, ill. szövettani vizsgálatokra vonatkoztak (38, 9, 25), érdemesnek látszott ezek mellett a szívanyagcsere változásait modernebb keringés diagnosztikai módszerekkel is vizsgálni.

Kísérleteim során kutyák mellkasára standardizált ütést mértem, majd szívkatéterezés segítségével a jobb kamra, a sinus coronarius és az arteria femoralis vérében az oxigén, tejsav pyroszőlősav és cukor értékeinek változásait vizsgáltam. Emellett a légzésgörbét és az Ekg-t trauma előtt, alatt és után folyamatosan regisztráltam.

Sinus coronarius kathéterezését *Bing* (7), *Eckenhoff és mtsai* (13) módszerével végeztem.

A sinus coronariusról felvett görbe jól elkülöníthető a pitvar nyomásgörbéjétől.

Vizsgálataimnál 76,6 százalékban jelentkezett apnoe. Ez a klinikumban ismert jelenség, kísérletek során azonban eddig alig, vagy nem vették figyelembe. A véroxigén tartalom az arteriás, vénás és sinus coronarius vérben egyaránt szignifikánsan csökkent. A szívizom oxigén extractiója ugyanekkor változatlan marad, sőt az ún. extractiós coefficiens átlagban 7 százalékkal nőtt. Ez utóbbi



sinus coronarius jobb pitvar nyomásgörbe

7. ábra

érték azt jelenti, hogy a szívizom az illető anyagcseretermékre vonatkozóan az egységnyi vérből mennyit extrahál. A hosszú apnoeval járó esetekben a sinus coronarius vérében nagyobb mértékben csökken az oxigén tartalom mint a periférián, ami a szívizom maximális oxigén kihasználására utal.

A tejsav tartalom az arteriás és vénás vérben közel azonos módon, a sinus vérében erősen emelkedik. Miután a sinus coronariusban nagyobb mértékben emelkedik a tejsav értéke, mint az arteriás vérben, feltehető, hogy a hypoxia okozta anyagcserezavar mellett a szívizom közvetlen sérülése is hozzájárul a tejsavszint fokozódásához. A sinus coronarius szignifikánsan emelkedő tejsav concentrációjával szemben a perifériás tejsav extractió a trauma után nem változik lényegesen. E két adat szembeállításából kitűnik, hogy a szívből kiáramló tejsav mennyiségének fokozódása részben helyi folyamatok következménye.

A vércukor értékek mindhárom vérvételi helyen szignifikánsan csökkennek, a pyroszőlősav értékek pedig emelkednek trauma után. Előbbiek tehát az oxigénnel, utóbbiak pedig a tejsav változásokkal haladnak párhuzamosan.

Az arteriás hypoxia, melyet a véroxigén csökkenése mellett a tejsav és pyroszőlősav értékeinek emelkedése is bizonyít, szignifikánsan nagyobb az apnoeval járó esetekben. Bár az apnoe jelentőségét kísérleteim alapján semmi esetre sem lehet túlbecsülni, mégis a szignifikáns különbségek arra utalnak, hogy az apnoe mint a tompa mellkasi trauma kísérő jelensége, nem elhanyagolható. Az apnoe mellett jelentős szerepet játszik a felületes légzés, a járulékos tüdősérülések és a bronchospasmus is (41, 11).

Az apnoe, ill. légzészavar okozta hypoxiánál nyert adataim hasonlóak *Berne* (6) nyitott mellkasú kutyákon, *Eckenhof* (13) és *Alella* (1) intakt állatokon nyert eredményeihez. *Alella* szerint 4 százalékos arteriás oxigén saturatió csökkenés már fokozza a coronaria átáramlást. *Gömöri* (15), *Kovách* (27) és *Takács* (42) vizsgálataiból kiderült, hogy arteriás hypoxiában a coronaria keringés fokozó-

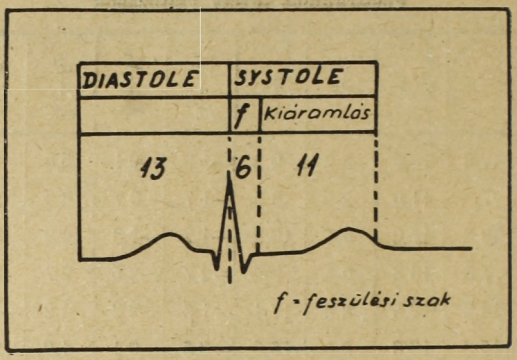
Kísérlet száma	Apnoe	Oxigén tartalom. Vol. %						$A_e - V_e$	$A_u - V_u$	$A_e - S_e$	$A_u - S_u$	$\frac{A_e - S_e}{A_e}$	$\frac{A_u - S_u}{A_u}$
		A_e	A_u	V_e	V_u	S_e	S_u						
1	22	19,20	16,40	14,90	13,60	4,98	2,91	4,30	2,80	14,22	13,49	74	82
2	34	18,94	13,45	15,63	10,50	5,46	3,56	3,31	2,95	13,48	9,89	71	73
3	12	13,81	12,59	10,89	10,13	4,80	2,75	2,92	2,46	9,01	9,84	65	78
4	37	17,41	13,39	15,80	11,60	5,30	2,90	1,61	1,79	12,11	10,49	69	78
5	10	19,78	16,48	17,41	15,81	5,98	3,28	2,37	0,67	13,80	13,20	69	80
6	11	14,59	11,90	12,33	9,45	6,07	2,92	2,26	2,45	8,52	8,98	58	75
7	10	14,14	13,66	12,45	11,88	4,30	2,50	1,69	1,78	11,84	11,16	83	81
8	27	18,04	13,80	16,15	12,10	6,02	2,32	1,80	1,70	12,02	11,48	66	83
9	29	15,14	10,76	10,98	8,30	5,15	3,20	4,16	2,46	9,99	7,56	65	70
10	25	14,96	12,79	10,80	10,34	3,45	1,55	4,16	2,45	11,51	11,24	76	87
11	31	15,74	10,79	13,06	7,69	2,80	2,30	2,68	3,10	12,34	8,49	81	78
12	15	16,77	15,69	14,31	11,91	5,72	3,82	2,46	3,78	11,05	11,87	66	77
13	16	17,70	14,79	14,29	10,72	6,54	2,70	3,41	4,07	11,16	12,09	68	81
14	0	14,50	16,50	13,10	11,60	2,00	4,10	1,48	4,90	12,50	12,40	86	75
15	13	17,40	16,10	8,50	11,70	2,50	2,10	8,90	4,40	14,90	14,00	85	87
16	0	16,10	15,70	13,50	12,90	3,90	4,40	2,60	2,80	12,20	11,30	82	71
17	7	12,25	15,00	9,89	9,70	3,74	3,09	2,36	5,30	8,51	11,91	69	79
18	8	15,14	13,72	13,82	11,64	6,07	3,89	1,32	2,08	9,07	9,83	59	71
19	25	14,50	10,26	11,84	7,29	5,99	2,00	2,66	2,97	8,51	8,26	52	80
20	9	15,36	13,95	12,53	7,80	4,97	4,03	2,83	6,15	10,39	9,92	67	74
21	0	18,11	16,86	17,26	11,38	5,92	5,99	0,85	5,48	13,19	10,87	72	64
22	0	19,81	17,07	17,82	16,18	8,09	7,14	1,99	0,89	11,72	9,93	69	58
23	0	20,75	21,23	16,44	16,12	5,53	4,72	4,31	5,11	15,22	16,51	73	78
24	18	16,39	13,73	15,63	12,31	4,11	2,52	0,76	1,42	12,28	11,21	74	81
25	13	18,73	18,73	14,98	15,13	6,37	3,40	3,75	3,60	12,36	15,30	66	81
26	11	20,81	19,96	17,41	16,26	5,30	3,10	3,40	3,30	15,51	16,86	74	84
27	0	18,81	18,91	14,65	14,65	6,72	4,12	4,26	4,26	12,10	14,79	64	78
28	0	16,12	15,60	12,11	11,60	5,90	4,10	4,01	4,00	12,22	11,50	63	73
29	26	17,30	13,10	13,70	7,26	6,90	3,90	3,60	5,84	10,40	9,20	60	71
30	6	14,60	13,10	11,60	7,21	2,80	1,70	3,00	5,89	11,80	11,40	80	87
Átlag:		16,76	14,86	13,79	11,51	5,11	3,37	2,97	3,36	11,65	11,49	70	77
s		1,99		2,24		1,33		1,70		1,85		9,0	
t		5,22		5,60		7,23		0,90		3,43		4,22	
p%		0,1		0,1		0,1		30		1		0,1	

A = arteria femoralis véréből nyert érték
V = jobb kamra véréből nyert érték
S = sinus coronarius véréből nyert érték
A–V = perifériás arteriovenosus differencia
A–S = szívizom arteriovenosus differencia
A–S/A = szívizom extractiós coefficiense %-ban
„e" index = trauma előtt
„u" index = trauma után

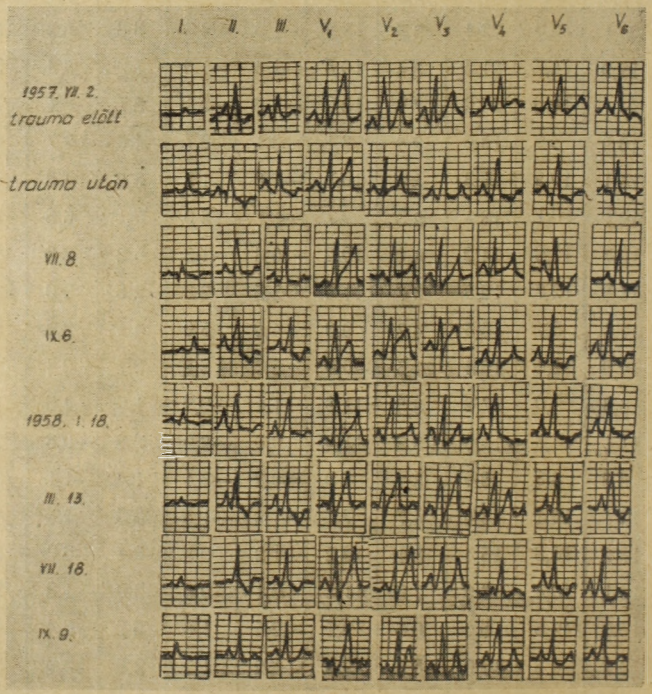
n = esetszám
s = adatok szórása
t = „Student-féle" t érték
p% = valószínűség %-ban

Posttraumás tejsav változások *2. sz. táblázat*

Kísélet száma	A_e	A_u	V_e	V_u	S_e	S_u	$A_e - V_e$	$A_u - V_u$	$A_e - S_e$	$A_u - S_u$	$\frac{S_e - A_e}{A_e}$	$\frac{A_u - S_u}{A_u}$
1	8,9	13,4	10,8	13,5	3,6	9,3	—1,9	—0,1	5,5	4,1	60	31
2	6,2	11,7	7,9	11,0	2,9	9,5	—1,7	0,7	3,3	2,2	53	19
3	9,0	15,2	10,2	17,0	4,1	10,2	—1,2	—1,8	4,9	5,0	54	33
4	5,1	11,3	7,8	13,8	2,4	9,6	—2,7	—2,5	2,7	1,7	53	15
5	12,7	16,2	14,2	18,5	8,5	17,4	—1,5	—2,3	4,2	—1,2	33	—7
6	11,8	18,9	15,3	19,0	6,9	16,5	—3,5	—0,1	4,9	2,4	27	13
7	13,5	19,7	13,8	18,1	5,6	14,3	—0,3	—1,6	7,9	5,4	59	27
8	7,6	11,6	8,8	13,0	2,0	7,5	—1,2	—1,4	5,6	4,1	74	35
9	15,3	20,1	16,8	22,4	6,5	13,8	—1,5	—2,3	8,8	6,3	57	31
10	13,3	19,9	14,7	21,5	5,4	16,5	—1,4	—1,6	7,9	3,4	59	17
11	17,3	21,1	18,9	23,2	7,6	15,0	—1,6	—2,1	5,7	6,1	33	29
12	6,8	10,9	9,9	13,6	2,2	8,1	—3,1	—2.7	4,6	2,7	68	25
13	8.6	15,1	10,2	13,3	3,4	10,3	—1,6	1.8	5,2	4,8	61	32
14	8,4	16,2	10,1	13,4	2,3	9,7	—1,7	2,8	6,1	6,5	73	40
15	10,2	12,7	11,0	14,0	4,0	10,2	—0,8	—1,3	6,2	2,5	61	20
16	9,2	14,6	12,7	12,3	6,7	11,6	—3,5	2,3	2,5	3,0	27	21
17	9,2	11,4	5,2	6,4	4,3	9,3	4,0	5,0	4,9	2,4	53	21
18	17,2	19,6	11,6	16,4	11,5	20,0	5,6	3,2	5,7	—0,4	35	—2
19	10,1	16,3	9,0	17,2	8,5	11,8	1,1	—0,9	1.6	4,5	16	28
20	11,7	11,1	11,7	14,0	8,9	11,9	0,0	—2,9	2,8	—0,8	24	—7
21	4,6	5,8	4,8	8,9	3,2	6,9	—0,2	—3,1	1,4	—1,1	30	—19
22	8,2	12,1	10,1	13,6	4.7	7,7	—1,9	—1,5	3,5	4,4	43	36
23	16,5	19,2	15,3	18,4	8,1	13,2	1,2	0,8	8,4	6,0	51	31
24	10,5	13,1	10,4	13,6	7,5	11,3	0,1	—0,5	3,0	1,8	29	14
25	12,2	16,6	12,8	15,0	6,5	10,2	—0,6	1,6	5,7	6,4	47	39
26	8,0	13,2	9,2	12,0	5,4	9,3	—1,2	1,2	2,6	3,9	33	30
27	11,3	15,1	11,4	12,8	5,9	9,3	—0,1	2,3	5,4	5,8	48	38
28	6,3	9,8	7,1	12,3	3,2	7,1	—0,8	2,5	3,1	2,7	49	28
29	8,9	9,1	8,9	11,5	4,3	6,4	0,0	—2,4	4,6	2,7	52	30
30	13,1	17,3	12,6	15,5	4,6	8,4	0,5	1,8	8,5	8,9	65	51
Átl.	10,3	14,6	11,1	14,8	5,35	11,06	—0,7	—0,13	4,9	3,54	47	24
s	1,92		1,78		2,25		2,20		2,11		14,70	
t	11,8		11,5		13,9		1,16		3,53		8,96	
p%	0,1		0,1		0,1		20		1		0,1	



8. ábra

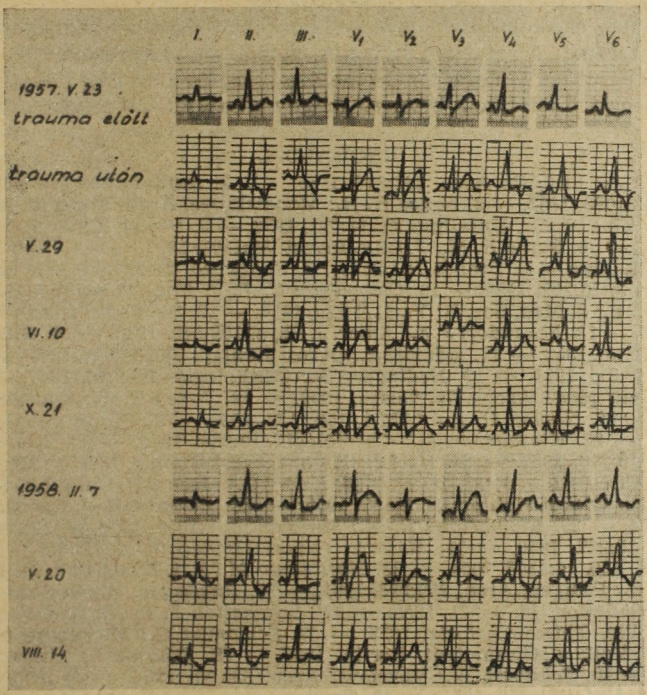


9. ábra

dásához — a vérnyomás és perctérfogat emelkedése mellett — a coronariák dilatátiója jelentős mértékben járul hozzá. A maximális oxigén extractió miatt a szívizom a fokozott igényeket — véleményem szerint — a coronaria ellenállás csökkenésével és az áramlás növelésével tudja csak kielégíteni. A posttraumás cardiopathiák pathogenesisében az eddig általánosan elfogadott coronaria spasmus helyett, vizsgálataim szerint a perctérfogat coronaria fractiójának növekedése áll előtérben.

A klinikai és kísérleti vizsgálatok összehasonlítására a legjobb alapot az Ekg szolgáltatta. A folyamatos regisztrálás az esetek legnagyobb részében lehetővé tette az ütésnek a szívrevolutió egyes szakaszaihoz való viszonyának megállapítását.

Összehasonlítva a diastoléban, ill. az összehúzódás szakaszában ütést kapott állat Ekg görbéjét, kiderült, hogy míg előbbiben 30,7 százalékban, utóbbiban 63,3 százalékban volt az negatív közvetlenül a trauma után. A feszülési szakban



10. ábra

azonban minden esetben azonnal felléptek az Ekg elváltozások. Bár az adatok megoszlása miatt statisztikailag értékelhető következtetés nem vonható le, mégis az irodalomnak a diastolét kedvezőtlennek tartó felfogása fentiekkel alátámasztható.

A standardizált trauma után közvetlenül 11 esetben változatlan Ekg görbét találtam. Ezek közül azonban 24 órán belül 6, 2—4 héten belül pedig további 3 „pozitívvá" vált. Jellegzetes lefolyást mutat a 9. sz. ábra.

Tekintettel arra, hogy kísérleteim 26,6 százalékában az Ekg elváltozások hat hónappal a trauma után is fennállottak és állandó jellegűekké váltak, ezeket krónikus posttraumás elváltozásoknak tekintettem. 15 hónappal a trauma után is fennálló súlyos Ekg elváltozásokat mutat a 10. sz. ábra.

Miután eseteim 20 százalékában a trauma után közvetlenül változatlan Ekg görbe 24 órán belül megváltozott, a szív aktuális állapotát csak a sorozatos Ekg felvételek mutathatják meg. Klinikai diagnosztikai szempontból nem kielégítő egyetlen „normális" Ekg görbe.

Az állatok a trauma után 24 órától 15 hónapig terjedő megfigyelés után kerültek feldolgozásra. Az elváltozások az emberi pathológiában leírtakkal teljesen azonosak voltak, a spontán elpusztult és az elölt állatoknál talált elváltozások jellege nem különbözött egymástól. A sectiós anyagban kiemelendő, hogy az eddigi kísérletes vizsgálatokkal ellentétben első sorban a bal kamra falában találtam makro- és mikroszkópos elváltozásokat. Érdekes és az emberi pathológiával ugyancsak megegyező lelet, hogy kísérletes sectiós anyagomban myocardialis infarctust egy ízben sem találtam.

Összefoglalás

A traumás cardiopathiák egységes kórképet alkotnak. Létrejöttükben két főtényező szerepel: a szívizom hypoxia okozta anyagcserezavar és a szívizom mechanikus sérülése. Minden tompa mellkasi sérülés után Ekg felvétel végzendő, egyetlen „negatív" lelet nem bizonyít megnyugtató módon szívkárosodás hiánya mellett.

IRODALOM.

1. *Alella A.:* Pflügers Arch. 261:376. 1955. — 2. *Aufdermaur M.:* Schweiz. Med. Wschr. 82. 42:1086. 1952. — 3. *Bauer K. H.:* Monatskurse. Ärztl. Fortbild. 230. 239. 1958. — 4. *Becker Th.:* Wschr. Unfallhk. 55. 11:321. 1952. — 5. *Beeler E.:* Arch. f. Kreislauff. 27:236. 1957. — 6. *Berne R. M.:* J. Clin. Invest. 36:1101. 1957. — 7. *Bing R. J.:* Amer. Heart J. 38:1. 1949. — 8. *Brandt H.:* Schw. Z. Sportmed. 2:52. 1954. — 9. *Bright E. F.:* Amer. Heart J. 10:293. 1935. — 10. *Clemedson C. J.:* J. Appl. Physiol. 7. 1.:38. 1954. — 11. *Copleman B.:* J. Med. Soc. N. Y.. 51/4:128. 1954. — 12. *Delius L.:* Dtsch. Med. Wschr. 78. 1:23. 1953. — 13. *Eckendorf J. E.:* Amer. J. Phys. 152:545. 1948. — 14. *Giuliani G.:* Minerva Med. 72:41. 1952. — 15. *Gömöri P.:* Orvosi Hetilap. 100. 24:849. 1959. — 16. *Hadorn W.:* Praxis 40:311 1951. — 17. *Hedinger Ch.:* Cardiologia. 1—2:46. 1947. — 18. *Hochrein M.:* Dtsch. Med. Wschr. 75. 15:490. 1950. — 19. *Jones T. W.:* Northw. Med. 56. 4:431. 1957. — 20. *Kaplan H. A.:* JAMA. 156:1138. 1954. — 21. *Kapp L.:* Ann. Int. Med. 40:327. 1954. — 22. *Kartagener M.:* Cardiológia 10:289. 1946. — 23. *Kenedi I.:* Honvédorvos 9—10:375. 1957. — 24. *Kiss I.:* Katonaorvosi Szemle. 3:262. 1955. — 25. *Kissane R. W.:* Circulation. 6:421. 1952. — 26. *Knorr G.:* Mschr. F. Unfallhk. 60:8. 1957. — 27. *Kovách A.:* Orvosi Hetilap 96. 8:198. 1955. — 28. *Lehmus H. J.:* Amer. Heart J. 47. 3:470. 1954. — 29. *Livingstone R. M.:* Surgery 36. 6:1059. 1954. — 30. *Mainzner F.:* Cardiologia 16:287. 1950. — 31. *Máté I.:* Orvosi Hetilap 91. 908. 1950. — 32. *Moritz A. R.:* JAMA. 156. 14:1306. 1954. — 33. *Nordmann M.:* Z. f. Kreislauff. 34. 11:361. 1942. — 34. *Rein H.:* Pflügers Arch. 253:205. 1951. — 35. *Riedinger:* cit. Beeler. — 36 *Parmley L. F.:* Circulation. 18. 3. 371. 1958. — 37. *Schenetten F. P. N.:* Sammlung seltener klinischer Fälle. Thieme Leipzig. 1953. — 38. *Schlomka G.:* Mittelbare traumatische Herzschäden Volk u. Gesundheit, Berlin. 1956. — 39. *Schunk J.:* Ziviler Luftschutz 21. 1. 1957. — 40. *Schubert W.:* Virchows Arch. 325:57. 1954. — 41. *Stolz W.:* Verh. Dtsch. Ges. f. Unfallhk. 42. 1951. — 42. *Takács L.:* Magyar Belorv. Arch 9. 3:72. 1956. — 43. *Valle A. R.:* J. Thor. Surg. 24. 5:457. 1952. — 44. *Veith G.:* Dtsch. Gesundhwes. 6, 38:1080. 1951.

Д-р Дь. Вайда:

СЕРДЕЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗВАННЫЕ ТУПОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

Травматические повреждения сердца (кардиопатии) показывают единую патологическую картину. В основе происхождения лежат два главных фактора: нарушение обмена вследствие гипоксии сердечной мышцы и механическое повреждение сердечной мышцы. После каждого тупого ранения грудной клетки необходимо сделать с'емку электрокардиограммы. Лишь один «отрицательный» результат исследования нельзя считать успокоительным признаком отсутствия повреждения сердца.

Dr. Gy. Vajda, Kandidat d. med. Wissensch.:

ÜBER DURCH STUMPFE BRUSTVERLETZUNGEN VERURSACHTE MYOKARDSCHADEN.

Traumatische Herzleiden bilden einheitliches Krankheitsbild. Ihr Zustandekommen ist durch zwei Haupfaktoren bedingt: erstens die durch Hypoxie eintretende Stoffwechselstörung des Myokards, zweitens die mechanische Myokardverletzung. Nach jeder stumpfen Brustverletzung sollen EKG-Aufnahmen angefertigt werden, da ein einziger negativer Befund schliesst in keiner Weise eine Myokardschädigung aus.

A baktériumok biokémiai tulajdonságainak gyors, mikromethodikai vizsgálata

Írta: **Thiry Lajos** dr. orvosalezredes.

A katonai és polgári járványvédelem egyik legfontosabb problémája a kórokozónak és tulajdonságainak gyors megismerése, laboratóriumi diagnózisa.

A katonai, különösen a háborús (biológiai háborús) járványvédelem számára ez a laboratóriumi diagnózis döntő a járványhelyzet megítélésében, a betegekkel, szűkebb és tágabb környezetükkel kapcsolatos eljárásokban és egyéb katonai, politikai intézkedésekben.

A természetes katonai (háborús) *járványok* a polgári élet azonos méretű járványainál sokkal nagyobb jelentőségűek azért, mert a békés, polgári körülményeknél rosszabb hygiénés viszonyok között, nagyobb megterhelésben levő, nagyobb létszámú és homogén katonai kollektíva gyorsabb és állandó jellegű mozgásban van, mellyel az incubatiós időn belül nagyobb távolságra jut. (Légideszantok, áttörések, ostromok stb.),

A bakteriológiai fegyver bevetésének tényét laboratóriumi vizsgálatok nélkül megállapítani alig lehet. Az alkalmazott baktériumok virulentiájának, érzékenységének és egyéb tulajdonságainak, továbbá a fertőzés masszivitásának, terjedelmének, esetleg terjedési mechanizmusának megállapítása laboratóriumi vizsgálatok nélkül lehetetlen.

Ezért a tábori bakteriológiai laboratóriumok (laboratórium-bázisok, tábori fertőző kórházak és hadosztály-segélyhelyek laboratóriumai, valamint laboratóriumi gépkocsik) feladata nem csupán az egyszerű bakteriológiai leletek kiállítása, hanem ezen felül és öntevékenyen: felderíteni „a bakteriológiai fegyver" bevetésének tényét, a kevert fertőzést és az álcázást; megállapítani a kórokozó érzékenységét és javasolni a megfelelő antibiotikumokat, megállapítani a kórokozó antigén tulajdonságait és javasolni a megfelelő oltóanyagot, vagy autovaccinát, megállapítani a fertőzés masszivitását, területét és javasolni a megfelelő fertőtlenítő eszközt, anyagot, eljárást és a fertőtlenítés mértékét.

Ugyanakkor a tábori bakteriológiai laboratóriumoknak rossz ellátási és települési viszonyok mellett, gyakori mozgásban, rendkívül változatos vizsgálati anyaggal (élelem, ruha, fegyver, rovar, víz, tereptárgyak stb.) sok irányú vizsgálatot és gyorsan kell végezniük.

Érthető tehát a korszerű hadseregek egészségügyi szolgálatainak törekvése olyan laboratórium (vagy laboratóriumi eszköz, anyag, eljárás) kidolgozására, mely csekély súlyú anyag- és térigényű, valamint kevés személyi állományú — így könnyen mozgatható („mikrolaboratórium").

Az ilyen laboratóriumok nemcsak a hadrakelt sereg járványvédelme, hanem a polgári járványvédelem számára is szükségesek rendkívüli körülmények között (nagy terület, rossz közlekedés, gyarmat, szigetvilág, őserdők, sivatag, természeti csapások: árvíz, földrengés stb.), vagy rendkívüli események alkalmával (forradalom, zavargások stb.).

A gyarmattartó (pl. Anglia) vagy nagy területű (pl. Szovjetunió, USA) államok polgári járványvédelmi és mikrobiológiai kutatásainak egyik célja az ilyen típusú laboratóriumok (anyagok, eszközök és eljárások) kidolgozása.

Az ismert sajtóközlemények szerint a Szovjetunió a II. világháború után 5 éves tervet készített, a Rockefeller-alapítvány pedig 100 000 dolláros díjat tűzött ki a „gyors", illetve az „express" diagnosztikus eljárások kidolgozására.

Az ilyen eljárásoknak már meglehetősen bő nemzetközi irodalmi anyaga a gyakorlat szempontjából 3 nagy csoportba osztható:

1. A *„gyorsított diagnosztikus"* eljárások, melyek elvben hasonlítanak a klasszikus, szabvány-vizsgálatokhoz és laboratóriumi felszerelést igényelnek, de a vizsgálat idejét megrövidítik. Ilyenek az újabb „polytrop" táptalajok *(Nógrády, Rodler, Thiry)* és egyes szárított táptalajok (Difco, Human, Zs).

2. A *„gyorsdiagnosztikus"* eljárások, melyek igényelnek ugyan laboratóriumi felszerelést, de a klasszikus, szabványvizsgálatoktól elvben eltérnek. A diagnózis idejét lényegesen megrövidítik. Ilyenek: a phag-reakciók, a fluorescens-mikroszkópos, a biokémiai-mikromethodikás *(Clarke—Weaver)*, a membránfilter-kultúrás *(Zsigmondy—Kruse)*, a centrifugás *(Silverstolpe)*, a szénadszorpciós-szerológiai, a plysaccharida-hapten-agglutinációs *(Kravcsenko—Szokolova)* és az allergiás eljárások.

3. Az *„express-diagnosztikus"* eljárások, melyek elvben a klasszikus szabványvizsgálatoktól eltérnek, laboratóriumi felszerelést nem, vagy csupán minimálisan igényelnek; ezért a vizsgálatokat magánál a fertőző forrásnál lehet végrehajtani.

Az ilyen eljárások rendkívül gyorsak. Hátrányuk, hogy alkalmazhatóságuk erősen korlátozott, csak egy kórokozóra, vagy csak egy problémára vonatkoznak. Így a zsebthermostat *(Lorber)* csak a tenyésztésre vonatkozik, a tamponos (Di-csöves) eljárások *(Helmreich; Sordelli)* csak a diphtéria-bacilus, az indikátoros tej és a „C—T" por *(Lorber; Thiry)* csak a coli-bacilusra, a „H-Chol-T" és a „H-Poly-T" porok *(Thiry)* csak a cholera-vibrio, illetve az anthrax-bacilus express-diagnosztizálására alkalmasak.

Mivel feladatunk az összes humán járványos bakteriális kórokozók meghatározására alkalmas eljárás, illetve mikro-laboratórium kidolgozása volt, ez pedig jelen ismereteink szerint csak az összes bakteriológiai vizsgáló módszerek felhasználásával lehetséges, a különféle methodikák csoportosítása után elképzelésünk az volt, hogy a megoldást a „gyorsdiagnosztikus" és „express-diagnosztikus" eljárások egybevetésével érhetjük csak el.

Kauffmann (1) sem tartja a specifikus szerológiai eljárásokat önmagukban elegendőknek a baktériumok diagnosztizálására, csak biokémiai vizsgálatokkal együtt.

Finna J. tervezőmérnökkel előzetes számításainkban megoldottuk egy rendkívül kicsiny tér-, súly- és anyagigényű laboratórium finommechanikai problémáit és így biztosíthattuk a morphologiai, tenyésztéses és szerológiai vizsgálóeljárásokhoz szükséges egyszerűbb eszközöket. Ugyancsak biztosítottuk a tenyésztéses és a szerológiai vizsgálóeljárásokhoz szükséges fogyóanyagoknak szárított (lyophilisált savók) és porított (táptalajok) formában való előállítását. Megoldatlanul csupán a baktériumok biokémiai tulajdonságainak vizsgálata maradt.

A baktériumok biokémiai tulajdonságainak gyors meghatározása, régi törekvése a mikrobiológiának. *Bronfanbrenner* és *Schlesinger* (2) 1918-ban használt nagy csíraszámú inoculumot kismennyiségű táptalaj beoltására, mint 1953-ban *Szita (3)* is az ureabontás gyors kimutatására. *Knox* (4) 1940-ben és *Snyder* (5), majd *Sanders, Faber* és *Cook* (6) szénhydrátokkal, indikátorokkal és egyéb kémikáliákkal átitatott papírkorongokat és csíkokat helyeztek sűrűn inoculált szilárd táptalajra a szénhydráterjesztés és kénhydrogénképzés gyors kimutatása céljából. *Cook, Pelczer* és *Knox* (7, 8, 9) ezt a methodikát ureabontás és indolképzés kimutatására is alkalmazták. *Cowan* (10) 1953-ban a diagnózis gyorsítására a nagy csíraszámú suspensiót használta inoculatióra. *Clarke*-el együtt (11, 12, 13) a kénhydrogénképzés kimutatására a methylvörös-reakcióra és általában az ismertebb biokémiai reakciókra alkalmazta a suspensio-inoculumos eljárást. *Tuner* (14) a petricsészés gyorsmethodikát ajánlja.

Igen részletes, sok irányú mikromethodikát, illetve gyors eljárásokat dolgozott ki *Weaver* munkatársaival (15—22) az indolképzés, a H_2S-képzés, a nitrát-redukció, az acetylmethylcarbinol-képzés, a citrát-hasznosítás, a szénhydrát-erjesztés és a gelatina-hydrolysis, végül a bélbaktériumok fermentációinak gyors kimutatására.

Az előbbiektől függetlenül mások (23—29) a nitrát-redukció, a gelatina-hydrolysis, a pyroszőlősav-képzés, a lactose- és ureabontás, az indolképzés és ureabontás, a gelatina-hydrolysis, a nitrát-redukálás kimutatására dolgoztak ki gyors eljárásokat.

Ezeket az eljárásokat — bár sok újat és hasznosat jelentettek — eredeti formájukban nem tudtuk hasznosítani, mert: 1. Tervezett mikro-laboratóriumunk speciális méretei, eszközei és fogyóanyagai eltértek a közleményekben leírt adatoktól. 2. Több közleményben nálunk ismeretlen, illetve szokatlan eljárást írtak le, melynek értékelése nálunk nem lenne egységes. 3. Más közleményekben leírt eljárások bonyolul-

tak és így tábori körülmények között nem alkalmazhatók. 4. A közölt módszerek — kevés kivétellel — nem általános érvényűek, hanem csak bizonyos genusokra vagy speciesekre — sőt néha csak egyes típusokra vonatkoznak. Így *Galton, Hardy* és *Mitchel* (30) methodikái csak a bélbaktériumokra, *Singer* és *Volcani* (31) ferri-chloridos methodikái csak a proteus-providentia csoportra vonatkoznak.

A fentiek alapján két kísérletsorozatot végeztünk különféle baktériumokkal avégből, hogy az irodalomban ismeretes eljárásokat saját eszközeinkre és anyagainkra alkalmazzuk.

1. Az első, 57 kísérletből álló sorozat tájékozódó jellegű volt egyrészt utánvizsgálat, másrészt a számunkra legmegfelelőbb módszerek kiválasztása céljából. Kísérleteinkhez a O. K. I.-tól, a szegedi és pécsi Tudományegyetemek Mikrobiológiai Intézeteitől kapott, valamint saját törzsgyűjteményünkből összesen 297 törzset használtunk fel. Megállapítottuk, hogy céljainknak leginkább a *Clarke*, illetve *Weaver* által leírt eljárások felelnek meg. Különösen a kis menynyiségű táptalaj magas csíraszámú suspensiós inokulálása adta utánvizsgálatainkban a legjobb eredményt. Az eljárás hibája, hogy egyrészt a gázképzést nehézkesen mutatja ki, másrészt a magas csíraszámú suspensió nyerése elég hosszú időbe kerül, végül, hogy friss táptalajokat igényel. Nagy előnye, hogy a magas csíraszám és a már praeformált jelenlevő enzimek feleslegessé teszik a biokémiai eljárásoknál megszokott sterilitást, ugyanakkor a biokémiai reakciók igen gyorsan létrejönnek. A papírkorongos eljárást számunkra azért nem tartottuk alkalmasnak, mert egyszerűsége ellenére igényes, a legkisebb társfertőzés értékelhetetlenné teszi a reakciókat, és mert kevés biokémiai reakció vizsgálatára alkalmas; a gázképzés indikálására alkalmatlan.

2. A 158 kísérletből álló második sorozat célja volt a *Clarke* és *Weaver* által közölt többféle és eltérő eljárásokat egy közös új eljárásban egységesíteni, az új eljárást saját eszközeinkre alkalmazni, hogy mindenféle biokémiai reakció elvégzésére használható legyen és végül az új eljáráshoz szükséges táptalajokat, reagenseket hazai alapanyagokból porított formában előállítani.

Az általunk sikeresen kidolgozott új eljárás elve a szilárd táptalajokról lemosott nagy csíraszámú suspensiót igen kis mennyiségű, de koncentrált táptalajhoz adjuk, úgyhogy a suspensio higításával végeredményben a gyakorlatban használt táptalaj-koncentrációt kapjuk meg. A növekedési fázisban levő baktériumok a táptalajban növekedésüket nyugalmi szak nélkül, azonnal továbbfolytatják és a praeformált enzymekkel a táptalajban igen gyorsan adják a biokémiai reakciókat.

Felszerelés:

1. a Mandula-f. készülék „vérvételi lemeze" (vagy a Takátsy-f. „titráló lemez"),
2. 2 db ml-es pipetta,
3. 3 db kémcső,
4. „reagens táptalaj"-porokból annyiféle, ahány biokémiai reakciót akarunk beállítani; tápagar-por és reagens-porok,
5. jóminőségű kútvíz,
6. platinkacs.

Sem a kútvíznek, sem az eszközöknek nem kell sterilnek lenniük.

Az eljárás menete:

1. Megkeressük a gyanús izolált telepet. (Lehetőleg elective táptalajon.)
2. Elszélesztjük három ferde agarra vagy véresagarra és 37° C-on inkubáljuk a közönséges agaron tenyésző baktériumokat 3—4 óráig, az igényes, véres agaron tenyésző baktériumokat 8—10 óráig.
3. A suspensiót pillanatra felforralt, majd lehűtött kútvízzel lemossuk.

4. A kívánt biokémiai reakciókat adó „reagens táptalaj"-porokból 0.1—0.3 g-nyit adunk a vérvételi vagy titráló lemezek csészéibe.
5. Ehhez adjuk a 0.5—0.75 ml-nyi suspensiót.
6. Inkubáljuk 3—4, illetve 8—10 óráig.
7. A reakciókat vagy közvetlenül, vagy a „reagens porok" 0.05—0.1 g-nyi mennyiségének hozzáadása után leolvassuk.

Az eljárással meghatározható: A szénhidrátok savas és gázos erjesztése, keményítőbontás, ureabontás, gelatina-hydrolysis, H_2S-képzés, indol-képzés, nitrát-redukció, NH_3-képzés, (peptonból), acetylmethyl-carbinol-képzés, methylvörös-reakció, tejalvasztás és peptonizálás, coagulase-, katalase-, oxydase- és fibrinolysin-képzés, d-tartarát-, citrát-, hyppurát-hasznosítás, érzékenységi próbák (KCN, optochin, pyronin, thyonin stb.). Az érzékenységi próbákhoz nem számítjuk az antibiotikumérzékenységi próbákat, melyekre a „Human"-féle papírkorongos eljárást alkalmazzuk.

Az eljárás előnye az, hogy egyetlen, szabad szemmel észrevehető telep elegendő az összes biokémiai reakciók elvégzésére, minimális eszközökkel 16—20 óra alatt. (Ezen túl a reakciók értékelése bizonytalanná válik, mert a növekedésnek induló rezisztensebb saprophyták a reakciót befolyásolják.) Az eljárás hátránya munkaigényessége.

Eljárásunk gyakorlati alkalmazhatóságának megállapítására a klasszikus eljárásokkal 800 párhuzamos ellenőrző vizsgálatot végeztünk.

Összehasonlítottuk a klasszikus és a mikromethodikás eljárásokat az izolált telep fellelésétől a telepet alkotó baktériumok biokémiai reakcióinak meghatározásáig szükséges idő szempontjából. Ehhez a fentebb említett 297 törzsön felül még mintegy 170 egyéb törzset is felhasználtunk.

Eredményeinket az *1. sz. táblázatban* foglaltuk össze. A táblázatból kitűnik, hogy a 18-féle fontosabb biokémiai reakció 12.874 vizsgálata alapján egy biokémiai vizsgálatra átlagban 22 óra és 12 perc időnyereség jut. Egyéb számításaink szerint ugyancsak egy vizsgálatra mintegy 3 ml, azaz 75%-os táptalajmegtakarítás esik, ami a tábori ellátási viszonyok mellett nagy jelentőségű. Eljárásunkat intézetünk rutin anyagán kb. $1\frac{1}{2}$ év óta sikerrel alkalmazzuk.

1. sz. táblázat.

A klasszikus és a mikromethodikás biokémiai vizsgálatok diagnózisának ideje.

A biokémiai vizsgálat megnevezése és száma	A diagnózis átlagos ideje a telep fellelésétől a reakció leolvasásáig		
	Klaszikus vizsgálatnál óra	Mikromethodikás vizsgálatnál óra	Különbség óra
5-féle szénhydrát savas erjesztése: 4000	170	70	100
5-féle szénhydrát gázos erjesztése: 4000	190	75	115
Urea-bontás: 800	18	9	9
Gelatine-bontás: 600	37	10	27
H_2S-képzés: 800	40	8	32
Indol-képzés: 800	50	12	38
Nitrát-redukció: 800	26	8	18
Methylveres-r.: 800	30	10	20
Coagulase: 137	28	10	18
Katalase: 137	25	8	17
18-féle biokémiai reakció: 12.874 esete.	614	220	394
1 biokémiai reakciónál átlagban:	34	12	22

Methodikánk lehetővé teszi a biokémiai reactiók állandó séma szerinti elvégzését is. Így a baktériumok bonyolult biokémiai tulajdonságainak táblázatba foglalása és gyors „kizárásos" meghatározása lehetségessé vált. A táblázatot mintegy 600 baktérium átlagban 15 biokémiai tulajdonságára dolgoztuk ki, terjedelme miatt jelen munkánkhoz nem csatolhatjuk, de tájékozódás céljából mellékeljük 16 ismertebb baktériumra vonatkozó kivonatát. (L. 2. sz. tábla.)

2. sz. táblázat.

Az ismertebb baktériumok vázlatos csoportosítása biokémiai tulajdonságaik alapján*

Urea	Gelatin	H_2S	Indol	Nitrát	NH_3	Voges P.	Tej	M. veres	Dextr.	Lakt.	Sacch.	Malt.	Mann.	
+	+	+	+	+	+	—	+	+	⊕	—	(+)	(+)	—	Proteus vulgaris.
+	—	—	—	+	+	+	±	—	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	Klebsiella aerogenes.
+	—	—	—	+		—	+	—	—	—	—	—	—	Brucella melitensis.
	+	+	+	+		—	±	+	±	±	+	+	+	Vibrio cholerae.
	+	+	—	+		—	+	+	⊕	—	—	⊕	⊕	Salmonella ab. bovis.
	+	±	—	+	+		+		+	+	+	+	±	Staphylococcus aureus.
	+	—	—	+		+	+		+	—	+	+	—	Bacillus anthracis.
		+	—	+		—	+	+	⊕	—	—	⊕	⊕	Salmonella paty.-i B.
		+	—	±			+		+	+	—	—	+	Malleomyces mallei
		±	—	+		—	+	+	+	—	—	+	+	Salmonella typhi.
			+	+	+	—	+	+	⊕	⊕	—	⊕	⊕	Escherichia coli communis
			+	+		—	—		+	—	±	—	—	Shigella ambigua.
				+		—	±		+	—	—	—	—	Shigella Shigae.
				±		—	+		+	±	+	+	+	Shigella Sonnei.
							±		+	—	—	+	—	Neisseria meningitidis.
							—		+	—	—	—	—	Neisseria gonorrhoeae.

* A baktériumok gyors kizárásos diagnosztizálására.

Összefoglalás

A szerző két és fél évig tartó munkával 215 kísérlet és 800 vizsgálat alapján a baktériumok biokémiai tulajdonságainak vizsgálatára mikromethodikát dolgozott ki, mely kis mennyiségű táptalaj nagy csíraszámú suspensiós inkubálásának elvén alapszik és 22 biokémiai reakció elvégzésére alkalmas. A módszerhez szükséges „reagens táptalajokat" és reagenseket porított alakban állította elő.

A biokémiai reakciók könnyebb értékelésére mintegy 600 különféle baktérium biokémiai tulajdonságait táblázatba foglalta. Mind a methodikát, mind a táblázatot közegészségügyi-járványügyi állomáson egy és fél év óta sikerrel alkalmazza. A módszer biztosítja a bakteriológiai laboratóriumok kedvezőtlen körülmények közötti jó működését, maximális decentralizálását és a diagnózisok „express' jellegét.

IRODALOM.

1. *Kauffmann:* Enterobacteriaceae. Koppenhága, 1951. — 2. *Bronfanbrenner J., Schlesinger M. J.:* Am. J. Publ. Health *8*:922. (1918.) — 3. *Szita I.:* Kísérletes Orvostudomány, V. 250. (1953.) — 4. *Knox R.:* J. Path. Bact. *61*:343. (1949.) — 5. *Snyder M. L.:* J. Path. Bact. *67*:217. (1954.) — 6. *Sanders: A. C., Faber J. E., Cook T. M.:* Appl. Microbiol. *5*:36. (1957.) — 7. *Cook T. M., Pelczer M. S.:* Appl. Microbiol. *6*:193. (1958.) — 8. *Cook G. T., Knox R.:* J. Path. Bact. *61*:353. (1949.) — 9. *Cook G. T.:* J. Path. Bact. *60*:171. (1948.) — 10. *Cowan S. T.:* J. Gen. Microbiol. *8*:391. (1953.) — 11. *Clarke P.:* J. Gen. Microbiol. *8*:397. (1953.) — 12. *Cowan S. T.:* J. Gen. Microbiol. *9*:101. (1953.) — 13. *Clarke P., Cowan S. T.:* J. Gen. Microbiol. *6*:187. (1952.) 7:391. (1953.) — 14. *Tuner Graf R.:* J. Gen. Microbiol. 7:31. (1952.) — 15. *Arnold W. M., Weaver R. H.:* J. Lab. Clin. Med. *33*:1334. (1948.) — 16. *Morse M. L., Weaver R. H.:* Am. J. Clin. Path. *20*:481. (1950.) — 17. *Bachmann B., Weaver R. H.:* Am. J. Clin. Path. *21*:195. (1951.) — 18. *Fabrizio A., Weaver R. H.:* Am. J. Clin. Path. *21*:192. (1951.) — 19. *Hargrove R. E., Weaver R. H.:* Am. J. Clin. Path. *21*:286. (1951.) — 20. *Dade J. J., Weaver R. H.:* J. Bact. 77:60. (1959.) — 21. *Weaver R. H.:* J. Bact. 77:65. (1959.) — 22. *Haman J, Weaver R. H.:* J. Lab. Clin. Med. *33*:1338. (1948.) — 23. *Prough F. K.:* J. Bact. *60*:365. (1950.) — 24. *Frazier W. C.:* J. Inf. Dis. *39*:302. (1926.) — 25. *Henriksen S. D.:* J. Bact. *60*:225. (1950.) — 26. *Mc. Neill Sieburke:* J. Bact. *72*:278. (1956.) — 27. *Singer J.:* Am. J. Clin. Path. *20*:880. (1950.) — 28. *Oakley C. L., Warrack G. H., Warren M. E.:* J. Path. Bact. *60*:495. (1948.) — 29. *Wallace G. J., Neave S. L.:* J. Bact. *14*:377. (1927.) — 30. *Galton M. M., Hardy A. V., Mitchel R. B.:* Am. J. Trep. Med. *30*:77. (1950.) — 31. *Singer J., Volcani B. E.:* J. Bact. *69*:303. (1955.)

Подполковник мед. службы д-р *Л. Тири:*

БЫСТРОЕ МИКРОМЕТОДИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БАКТЕРИЙ.

На основе 215 экспериментальных и 800 других исследований за время $2^1/_2$ года автором была разработана микрометодика для исследования биохимических свойств бактерий. Метод основывается на принцип суспензионной инкубации с большим числом зачатка малого количества питательных сред и пригоден для произведения 22 биохимических реакций. Необходимые к методике «реактивные питательные среды» и реактивы были созданы в распыленном виде.

С целью более удобной оценки биохимических реакций автором были включены в таблицу биохимические свойства 600 различных бактерий. Как методика так и таблица успешно применяется со времени $1^1/_2$ года на санитарно-противо эпидемической станции. При помощи методики обеспечивается удовлетворительная работа бактериологических лабораторий при неблагоприятных условиях. а также их максимальная децентрализация.

Dr. L. Thiry, Oberstl. d. San.:

ÜBER SCHNELLE MIKROMETHODISCHE BESTIMMUNGSVERFAHREN FÜR BIOCHEMISCHE EIGENSCHAFTEN DER BAKTERIEN.

Auf Grund einer Arbeit von $2^1/_2$ Jahr, nach 215 Versuchen und 800 Bestimmungen arbeitete Verfasser eine neue Mikromethodik für Prüfung der biochemischen Eigenschaften verschiedener Bakterien aus. Das Verfahren beruht auf dem Prinzip der Inkubation einer Suspension kleiner Menge Nährbodens mit einer grossen Keimzahl und ist für Durchführung von 22 biochemischen Reaktionen geeignet. Die nötigen Reagenznährboden und Reagenzien werden in Pulverform vorbereitet. Um die biochemischen Reaktionen besser bewerten zu können, stellte Verfasser die biochemischen Eigenschaften von ungefähr 600 Bakterien in eine Tabelle zusammen. Sowohl die Methodik als auch die Tabelle sind an einer hygienischen Station seit $1^1/_2$ Jahr erfolgreich benützt worden. Diese Methode sichert die gute Funktion und maximale Dezentralisierung der bakteriologischen Laboratorien sogar unter ungünstigen Umständen.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem 1. sz. Belklinikája közleménye

Klinikai megfigyelések botulismusban

Írta: **Barna Kornél** dr., **Timaffy Miklós** dr., **Brasch György** dr., **Krassóy Iván** dr.

Hazánkban a botulismus (b.) nem gyakori betegség. Orvosirodalmunkban is ritkán írnak róla. *Csiky* (1.) 1954-ben ismertette három b. esetét.

Mayer (2.) 80 évre visszanyúló irodalmi gyűjtésében 5635 eset szerepel a világ különböző országaiból (USA, Francia-, Német-, Oroszország stb.)

Az ember b.-ában nem is a kóresetek száma, hanem a halálos kórlefolyás gyakorisága a döntő. Az említett gyűjtésben a halálozási átlag 34,4% volt, országonként változó 8—63,7%-os szélső értékek között.

A kóroktan középpontjában a különböző típusú (A, B, C, D, E), emberre általában pathogen A, B, E jelzésű botulinus bacilusok változó erejű toxinja szerepel, mely a legártalmasabb idegmérgek egyike. 0,003 ml tiszta toxint tartalmazó élelmiszer elfogyasztása emberre halálos lehet. 1 mg-nyi mennyiség 1200 tonna élőanyag, 20 g-nyi pedig az egész emberiség megmérgezéséhez elegendő *(Lamanna, Heyningen* 3.).

A bacilus spóraképző talajbaktérium. Különböző világrészek 6000 földpróbájából 800 pozitív eredményűnek bizonyult. Ismeretes, hogy állatok is spórahordozók lehetnek (szarvasmarha, birka, sertés, szárnyasok, édesvízi halak).

A mérgezés forrása bármely, a botulinus bacilussal szennyezett toxin-tartalmú élelmiszer lehet. A bacilus anaerob szaporodási feltételeinek és a toxinképzésnek különösen kedvez a rosszul sterilizált, szennyezett élelmiszerek légmentes konzerválása.

Jól ismerjük a bacilust, a spóráját vagy a már képződött toxint elpusztító módszereket. Az ellenálló spóra 4—6 órai főzést is kibír, a bacilus azonban $^3/_4$—1 óráig tartó 70°-os hőmérsékletben elpusztul, a toxin pedig 15—30 percig tartó 80°-os hőmésékletben hatását veszti. 8% feletti sópác, vagy 50%-os cukorszirup a toxintermelést gátolja.

A gyárak magasnyomású, forró gőzben csírátlanított konzervjei nem okoznak mérgezést. Manapság b. esetek a rossz technikával, házilag tartósított élelmiszerektől származnak. Hazánkban főleg a házi füstölésű hurkától, vagy kolbásztól betegszenek meg.

A *betegség klinikai tünetei* jól ismertek és merőben eltérnek az ételmérgezések megszokott tünettanától. A részletezés mellőzésével a jellemzőket emeljük ki.

Az esetek harmada jár csak heveny gyomor-bélrendszeri tünetekkel (émelygés, hányás, hasmenés), gyakoribb a székszorulás és a bélpuffadás. Rendszerint néhány órás lappangás után hamarosan kibontakoznak a jellemző szemtünetek (szemhéjcsüngés, fénymerev-tág pupilla, kancsalság, kettős látás), a száj- és nyelv-szárazság, a nyelőcső izomzatának és a hangszalagok hüdése. Gyakori az izomgyengeség. A gerincvelő toxin-ártalmát jelzi a húgyhólyag és végbél záróizomzatának bénulása.

A mérgezés láztalanul zajlik le. Az érverés inkább lassú, az eszmélet mégoly súlyos esetekben is tiszta. Halálos mérgezés légzésbénulással, a keringés összeomlásával, vagy valamilyen szövődménnyel — rendszerint félrenyeléses tüdőgyulladással — fejeződik be.

A vázolt klinikai képtől esetenként eltérő b. mérgezések ismeretesek. Heveny intoxicatio néhány nap alatt halálos lehet, enyhébb esetekben pedig a jellemző kórjelek ki sem bontakoznak. Mindkét lehetőség nehézséget teremthet az elkülönítő kórjelzésben. Ilyenkor atropin-, methylalkohol-, gombamérgezés, agyvelőgyulladás, nyúltvelőbénulás lehetőségére lehet gondolni.

A múlt év telén klinikánkon hat tagú cigánycsalád b. mérgezettjeit észleltuk. Közülük 3 férfi, 3 nő. 14—51 é. közötti életkorúak.

Nem kis nehézséget okozott a kórelőzményi adatok elbírálása. A különkülön kérdezett anamnesisben egyértelmű volt az, hogy 12 nappal a klinikai felvétel előtt valamennyien házifüstöléses hurkát ettek hidegen, illetve enyhén megmelegítve.

A b. tünettanának következő változatait figyelhettük meg:

A lappangási idő 1—10 nap között változott, pontosabban a 3 bénulást okozó mérgezésben és hasmenésesben 2—4 nap, a bénulás nélküli 14 éves leányban 10 nap.

Két beteg hányt, négynek szorulása, egynek 4 napig tartó hasmenése volt.

A hat beteg egyértelmű panasza a hurkaevést követő napon kezdődő száj- és torokszárazság, nehéz nyelés, rekedt hang.

Hárman jelentős izomgyengeségről panaszkodtak. Valamennyiben a nyelv, pofa, garat nyálkahártyája száraz, fényevesztett, piros. Két beteg symmetricus alkalmazkodási bénulását, fénymerev-tág pupilláját, szemhéjcsüngését állapítottuk meg. Ezek vizelni sem tudtak és katheterezni kellett őket, lágyszájpadi és nyelési bénulásuk miatt pedig szondatáplálásra szorultak.

Egy betegnek féloldali szemhéjcsüngése, tág-fénymerev pupillája és alkalmazkodási bénulása volt. Ennek és a leghosszabb lappangási idejű betegnek EKG-ja szívizomzártalmat mutatott a T—1—2 hullám lelapulásával és az ST szakasz süllyedésével.

Két betegnek hőemelkedése, egynek láza volt, anélkül, hogy bármiféle szövődményt megállapíthattunk volna.

A laboratóriumi próbákból a három bénulásos közül kettőben subicterust találtunk (sebi: 1,2 mg%), norm. thymol-próbával, a harmadiknak ubg.-uriája volt. Kettőnek a liquorát is megvizsgáltuk. Normális nyomás mellett egyikében fokozott fehérjetartalmat (80 mg%) és mindkettőjében enyhe sejtszámemelkedést (7—8 per ml) találtunk. A vérkép lényeges kóros eltérést nem mutatott, a lázas betegekben sem. Ez utóbbiak vvt. süllyedése mérsékelten emelkedettnek bizonyult (24—30 mm/óra).

Az érverés normális, ill. a láznak megfelelő értékű volt, kivéve a szívizom-károsodott leányt, akinek csaknem két hétig 120/p. szaporaságú rythmusos pulsusa volt az EKG kóros jeleivel, de különben panasz nélkül.

Betegeink székletéből b. bacilust, vérsavójukból és agyvizükből toxint kimutatni nem tudtunk.

A b. tünetei és kórjelei közül néhányat kiragadva irodalmi adatokkal vetettük össze.

Eseteink egy forrásból származó mérgezése változatos lappangási idejű volt. A b. általában órák alatt kibontakozó betegség, de több naptól (*Dittmar* 4.) 1—2 hétig tartó (*Deutmann* 5.) incubatio is ismeretes. Az a tapasztalat, hogy rövid lappangást súlyosabb betegség követ, lényegében betegeinken is érvényes. A toxin elosz-

lása szilárd élelmiszerben nem mindig egyenletes és így egyazon forrásból egyesek súlyosabban, mások enyhébben betegszenek meg.

Szövődménymentes b.-ban lázas kórlefolyás ritkán fordul elő. Betegeinkből kettőnek hőemelkedése, egynek remittáló láza volt, egyikben liquor-fehérje és mindkettőben sejtszaporulattal. Az irodalomban *Dittmar* (4.) 19 b. betege felében septicus lázat, eszméletzavart, fokozott liquornyomást, *Fabian* (6.) hőemelkedést és somnolentiát észlelt. Az előbbi a lázas hőmérsékletet a centralis szürke magvak haemorrhagiás polyoencephalitisével, az utóbbi a központi idegrendszer neurotoxicus reactiójával hozza kapcsolatba. *Sysak, Nikolaus, Meniovits* (7.) kísérletes állat-b.-ában figyelemre méltó volt a központi idegrendszer kéregsejtjeinek heveny duzzadása és súlyos károsodás a centralis ganglionsejtekben, a nyúltvelő idegmagvaiban és a hídban.

Egy betegünk féloldali ptosisát, accomodatiós bénulását és mydriasisát állapítottuk meg. *Dittmar* (4.) b. mérgezettjei egy részében féloldali mydriasist észlelt. A jelenség figyelmet érdemel, mert a féloldali szemizombénulást b. ellenes jelnek tekintik. (1.)

Két betegünk kóros EKG-ja szívizomkárosodást jelentett, egyikben jelentős tachycardiával. *J. Pedersen, A. Christensen* (8.) 6 b. betegükből 5 EKG-ján lapos T—2 hullámot észleltek. *R. Legroux, J. C. Levaditi, C. Jeramec* (9.) eseteiben az EKG-elváltozás nem volt egyértelmű és a jelenség további tanulmányozására hívják fel a figyelmet. *Moeschlin* (10.) halálos kórlefolyású b. eseteiben a boncolás alkalmával toxicus myocarditist, az ingervezető systemában degeneratiós sejtelváltozást, a szív izomzatában vérzést észleltek.

Májkárosodás klinikai manifestatiója b.-ban ritkaságszámba megy. *G. D. Koehler* (11.) fokozott ubg-uriával járó esetétől eltekintve az irodalomban hasonlóval nem találkoztunk. Betegeink közül kettőben subicterust, egyben fokozott ubg-uriát állapítottunk meg. Ha meggondoljuk, hogy kísérletes állat-botulismusban (7.) és boncolásra került emberi botulismusban (10.) egyaránt megállapítható a májparenchyma toxicus degeneratiója, a májnecrosis és a toxicus permeabilitás-fokozódást követő májvizenyő, a klinikai észlelés alapja nyilvánvaló.

A b. *gyógyításának* homlokterében az antitoxinos savó korai, lehetőleg még a bénulások kibontakozása előtti alkalmazása áll. Úgy tudjuk, hogy az antitoxin csak a szabadon keringő mérget köti meg, a sejtekhez kötöttet nem. Mégis *Nonnenbruch* a betegség 13-ik napján hatásosnak találta az antitoxint, *Blumberger* és mtsai pedig a mérgezés után 15 nappal is értékesnek tartják.

Ma leghatásosabbnak az A és B bacilus mérge elleni AB kombinált antitoxin látszik, amit izomba, venába, vagy újabban a gerinccsatornába adhatunk az eset, ill. a bénulás súlyossága szerint. Az intralumbalis alkalmazás előnye az lehet, hogy az ellenanyagot közvetlenül juttathatjuk az idegrendszer sejtjeihez. *Welikanow* (12.) már 1931-ben megállapította, hogy anatoxinnal aktív immunitás érhető el. *Legroux és Jeramec* (13.) az anatoxin használatát emberben is javasolják emelkedő adagban, sőt enyhe b. eseteiket csak anatoxinnal kezelték.

Az antitoxinos serumból izomba 50—100 ml-t adunk, venába fecskendezéskor percenként 1 ml, intralumbalis használatkor — ugyanannyi liquor vétele után — 20 ml az adag. A kezelést a tünetek megszüntéig folytatjuk. Gyomormosás, bélmosás, hashajtás a mérgezés kezdetén mindenkor célszerű. A vérben még keringő toxin felhígítását és kiürítését célozza a venaesapolás, vérkicserélő transfusio, vagy nagyobb mennyiségű cukorinfusio. Az idegrendszeri tünetek befolyásolására előnyös lehet — különösen a parasympathicus idegekre ható — pilocarpin, vagy physostigmin, a nyálkahártya-szárazság enyhítése, a bélműködés és bélnedv-elválasztás fokozása céljából.

A *megelőzés* alapvető tényezője a konzerv-nyersanyagok kifogástalan csíratlanítása. A legtöbb élelmiszer mérgeződésekor a fertőzött alapanyagot csak egyszer sterilizálják, pedig akkor csak a legérzékenyebb bacilusok pusztulnak el, az ellenállóbb spórák azonban nem és pár nap múlva kicsírázva méreg-

termelők lehetnek. Nem lehet eléggé hangsúlyozni az 1—2 napos szünettel végzett 3-szori élelmiszercsírátlanítás fontosságát. A puffadt (ú. n. „bombásodott"), romlottságra gyanús konzerveket legjobb nem elfogyasztani, még akkor sem, ha tudjuk, hogy a toxin főzéssel-sütéssel elpusztítható.

Betegeink valamennyien AB polyvalens antitoxinos savót kaptak, azonnal a felvételi vizsgálatok után. A két szemizom- és lágyszájpadlásbénulásos beteg i. l. 20 ml-t, ezek és a többiek napokon át 50 ml-t izomba. Az i. l. kezeltek a 7-ik napon urticariát kaptak. A serumbetegséget antihistaminos gyógyszerekkel szüntettük meg.

A subjectív panaszok a nyálkahártya-szárazság és székletszorulás 3—4 nap alatt, a bénulások 9—15 nap alatt teljesen visszafejlődtek. Az egyik beteg kóros EKG-ja két hét múlva sem változott, de az érverés normális szaporaságra tért vissza. A másik EKG-ja néhány nap múlva ép görbét mutatott. Az i. l. adott antitoxin enyhe fejfájáson kívül panaszt nem okozott. Szövődmény egyik esetben sem fejlődött ki. Betegeink valmennyien gyógyultan távoztak 7—16 (átlag 12) napi ápolás után.

Eseteinkből a következő tanulságokat vonhatjuk le:

1. Egy forrásból származó b. mérgezés változatos klinikai képet okozhat. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy féloldali szemtünetek sem zárják ki b.-mérgezés lehetőségét.

2. Heveny gyomor-bélrendszeri tünetek és hőemelkedés kórjeleivel járó mérgezésben is indokolt az antitoxinos savó alkalmazása.

3. A b.-toxin parenchymás szervekben sejtkárosodást okozhat.

4. A már kialakult bénulásokkal járó b.-mérgezésben is szükséges az antitoxin használata. Ilyenkor az i. l. alkalmazás előnyösebb lehet.

5. Célszerű, ha adott esetben, a kombinált antitoxin az elsősegélyt nyújtó orvos részére könnyen és gyorsan rendelkezésre áll.

Összefoglalás: A szerzők röviden ismertetik a b. kóroktanát és tünettanát. Hat b. mérgezett betegük klinikai megfigyeléséből bemutatják a b. tünettanának változatosságát és a — részben i. l.-an alkalmazott — polyvalens antitoxin-kezelés gyors hatásosságát a már bénult betegekben is.

IRODALOM:

1. *Csiky:* O. H. *95.* 886. (1954.) — 2. *Mayer:* Infect. Krankh. d. Menschen u. ihre Erreger. Bd. II. Thieme. — 3. *Lamanna, Heyningen:* Cit. u. a. — 4. *Dittmar:* Nervenazt. *12.* 546. (1939). — 5. *A. F Deutmann, A Graafland:* Nederl Tijdschr. Geneesk. 1941, 4401—4403 u. dtsch. Zusammenf. 4403. — 6. *G. Fabian:* Dtsch. Gesundheitswesen. 1950. 1258—1263. — 7. *Sysak, Nikolaus, Meniovitsch:* Frankf. Z, Path. *38.* 261—265. (1929). — 8. *J. Petersen, A. Christensen:* Ugeskr. Laeg. 1952. 1817—1822. — 9. *R. Legroux, J. C. Levaditi, C. Jeramec:* Presse Médicale 1947. 109—110. — 10. *Moeschlin:* Klinik u. Ther. d. Vergift. Thieme. 1956. 459. — 11. *Kochler, G. Dietrich:* Dtsch. Med. Wschr. 1936. II. 1590. — 12. *Welikanow:* Z. Immunforsch. *70.* 186—194. 1931. — 13. *Legroux, Jeramec:* Bull. Soc. Med. Hop. Paris. III. s. 59, 17—18 (1943).

Д-р К. Барна, д-р М. Тимаффи, д-р Дь. Браш, д-р И. Крашшои:

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ БОТУЛИЗМЕ

Авторы дают краткий очерк этиологии и симптоматологии ботулизма. На основе клинических наблюдений над 6 отравленных ботулизмом больных обсуждается вопрос большой разновидности симптоматики ботулизма и быстрый эффект частично эндолюмбально примененной терапии поливалентным антитоксином даже у парализованных больных.

Dr. K. Barna, Dr. M. Timaffy, Dr. Gy. Brasch, Dr. I. Krassóy:

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN ÜBER BOTULISMUS.

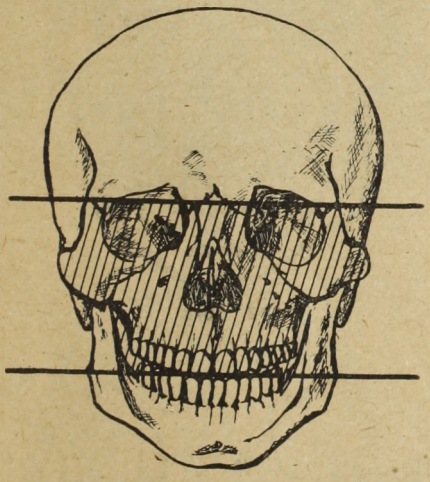
A MN Egészségügyi Szolgálatának közleménye.

Az arckoponya középső harmadának töréseivel szerzett tapasztalataink

Írta: **Gyenes Vilmos** dr., **Tóth István** dr. és **Sárkány Tibor** dr.

Az arckoponya középső harmadának törésein a járomcsont, járomív, felső állcsont és az orrcsontok törését értjük. Ritkábban fordulnak elő, mint az állkapocstörések. Osztályunkon 8 év alatt 171 mandibulatörés fordult elő, míg az arc középső harmadára eső csonttörések száma 46 volt.

Ezeknek a sérüléseknek a jelentőségét növeli az, hogy gyakran szövődnek a koponyaalap és egyéb koponyacsontok, valamint az agy súlyos sérüléseivel. Régebben az ilyen sérültek nagy része meghalt, ma azonban az idegsebészet



1. ábra

fejlődése és az antibiotikumok alkalmazása lehetővé teszi az ilyen sérültek életben tartását és így a szájsebészek is mind többet foglalkoznak ezen sérültek ellátásának kérdéseivel.

Anatómiailag az arc középső harmadát felül a zygomaticofrontalis, frontomaxillaris és nasofrontalis suturán keresztül fektetett vonal, alul a felső fogak incisalis éle, illetve rágófelszíne határolja (1. ábra).

Az arckoponya középső harmadának töréseit *Rowe* és *Killey* két fő csoportra osztja:

1. A dentoalveolaris komponensre nem terjedő törések.
2. A dentoalveolaris komponensre is ráterjedő törések.

Az első csoportba tartozó törések lehetnek:

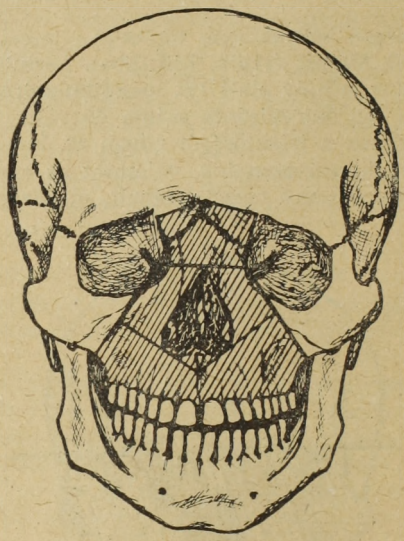
a) centralisak (orrcsont, septum, vomer, proc. front. maxillae),
b) lateralisak (járomcsont-komplexum törései),
c) ezek kombinációi.

A dentoalveolaris komponensre is ráterjedő törések lehetnek:

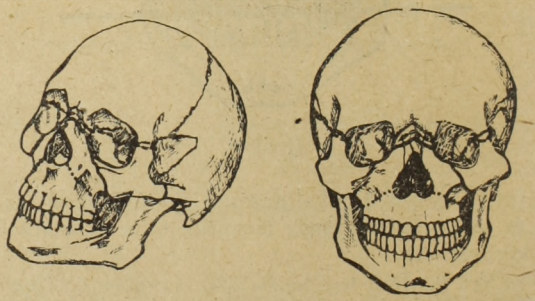
a) centralisak (proc. alveolaris, Le Fort I—II.),
b) kombinált centralis, lateralis törések (Le Fort III.).

Jelen közleményünkben a szájsebészeket leginkább érdeklő dentoalveolaris komponensre terjedő töréseket tárgyaljuk, míg az első csoportba tartozó törések közül csak a járomcsont-komplexum töréseit érintjük.

Az arckoponya középső harmadának töréseit *René Le Fort* Párizsban hullákon végzett kísérletekkel tanulmányozta. Közleménye vizsgálatainak eredményéről 1901-ben jelent meg. Az arckoponya középső harmadának töréseit három csoportba osztotta be, azóta ezeket a töréseket róla nevezzük Le Fort I—II. és III. típusú törésnek (3. ábra).



2. ábra



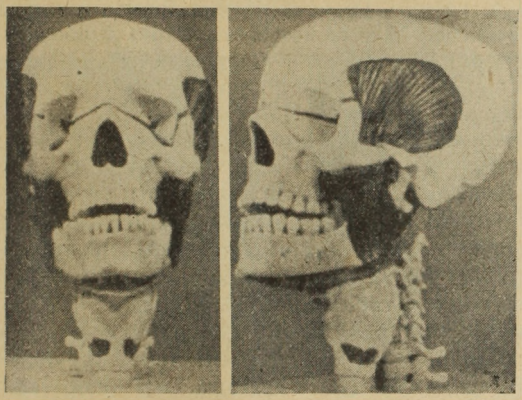
3. ábra

Rowe és *Killey* a Le Fort I. típusú törést járomcsont alatti és gyökércsúcs feletti törésnek nevezi. Ezt Guérin-frakturának is szokás nevezni. A proc. alveolaris területén nagy felületen ható erő idézi elő. A törésvonal az apertura piriformis szélétől indul ki, megkerüli a proc. zygomaticust, ráterjed a sinus maxillaris mindkét falára és az orrsövény csontjaira, hátul ráterjedhet a fissura pterygomaxillarison át a röpnyúlvány lemezeire is.

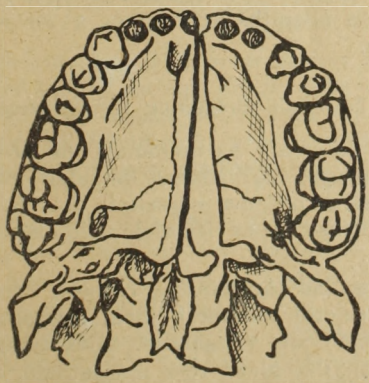
A Le Fort II. típusú törés *Rowe* és *Killey* meghatározása szerint subzygomaticus pyramidalis törés. Általában elölről jövő, az arc középső harmadának közepét nagy felületen érő erőbehatás okozza. Ebben az esetben a maxilla teste teljes egészében kitörik helyéről, a törésvonal azonban nem követi a varratvonalakat, hanem a

csont leggyengébb pontjain halad keresztül. Az orrcsont és a septum a maxillával együtt törik le. A dislocatio általában hátrafelé irányul.

A Le Fort III. típusú, *Rowe* és *Killey* szerint suprazygomaticus törés a kombinált centralis és lateralis törések közé tartozik. Jellemző rá, hogy míg a két előbb említett törésfajtánál a törésvonal az os zygomaticum alatt halad át, addig ennél a törésnél a maxillával együtt az os zygomaticum is letörik a koponyaalapról, tehát a törésvonal ezen csont felett halad keresztül. A törésvonal beterjed a szemüregbe, gyakran törik a lamina cribrosa is, aminek következtében durva sérülés jöhet létre. Ez liquorcsurgással jár és a koponyaüregnek orrfelőli fertőződéséhez vezethet.



4. ábra



5. ábra

Le Fort III. típusú törés az arc középső harmadát elölről és felülről érő nagy erő hatására jöhet létre, de oldalirányú, az os zygomaticumot érő nagy erő is okozhatja. Ha az oldalirányú erő kisebb, akkor csak a járomcsont impressiós törését okozza. A dislocatio általában hátra- és lefelé történik, a rágósík hátsó része lefelé billen, emiatt a molarisok hamarább érintkeznek, míg az alsó és felső frontfogak között nyílt harapás jön létre. (4. ábra).

Az eddig ismertetett törések általában harántirányúak. Előfordulhat azonban a maxilla sagittalis irányú törése is, ami legtöbbször a sutura mediana palati vonalában történik. A sagittalis törést alulról jövő, az állcsúcsot érő erőbehatás okozza,

főleg Angle II. típusú harapás esetén, ha az alsó fogak a felső fogak mögött a palatum nyálkahártyájára harapnak.

A dentalis komponenst nem érintő középső harmad-törések lehetnek centralisak és lateralisak. A centralis törések közé tartoznak az orrcsontok és az orrmelléküregek csontjainak törései, ezekkel jelen közleményünkben nem kívánunk foglalkozni.

A lateralisok közé tartoznak a járomcsont és járomív törései. A járomcsont képezi a szemüreg külső és alsó szélét. A rágónyomás egy részét a járomcsont továbbítja a maxilla felől a koponyaalap felé. A csontnak fontos szerepe van az arc jellegzetes formájának kialakításában. Kisebb, elölről és oldalról jövő erő hatására a csont benyomódik a sinus maxillaris felé, ilyenkor impressiós törés keletkezik. Nagyobb erő behatása esetén a környező csontok is vele együtt törhetnek. Bár a legváltozatosabb törések jöhetnek létre, mégis leggyakoribb a corpus és az arcus izolált törése. A dislocatióban főleg az erőbehatás iránya a döntő, a rajta tapadó mimikai izmok ebben nem játszanak szerepet. Az arcuson eredő m. masseter húzását pedig az erős fascia temporalis ellensúlyozza.

Az arckoponya középső harmadának töréseinél a sérülés nagyságát és a dislocatio mértékét a következő tényezők befolyásolják:

1. az erő nagysága és iránya, 2. a csontok ellenállása, ez lényegesen függ a fej rögzítettségétől, 3. az erő támadási pontja, 4. a sérülést okozó tárgy, 5. a csonton tapadó izmok húzóerejének jelentősége elenyészően csekély.

Általános elvként megállapíthatjuk, hogy minden súlyosabb arcsérülésnél gondolni kell a maxilla és a zygomaticus-komplexum törésére, amíg annak ellenkezőjéről meg nem győződtünk. Mivel az arcon a sérülés után rövid idővel nagy oedema keletkezik még csonttörés nélkül is, amely elfedheti a töréseket és ha nem gondolunk rá, könnyen elnézhetjük ezeket, aminek következménye maradandó arctorzulás (pl. tányérarc) vagy irreparabilis rágóképességcsökkenés lehet.

A Le Fort típusú törések elkülönítő kórismézésében döntő jelentőségű a klinikai vizsgálat, mert ellentétben a mandibula-törésekkel, a maxilla törései röntgenfelvételen nehezen állapíthatók meg és a törésvonal iránya sem követhető mindig pontosan.

A középső harmad kétoldali töréseinek legjellegzetesebb tünetei:

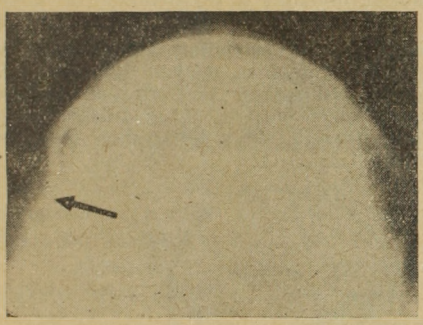
1. mindkét szemhéj kiterjedt haematomája (a 24—48 óra között éri el maximumát), 2. az arc középső harmadának kétoldali oedemája, 3. az arc meghosszabbodása, bár ez csak az oedema megszünte után feltűnő. Az arc meghosszabbodását a középső harmad le- és hátrafelé való dislocatiója és a nyílt harapás okozza.

Fontos a középső harmad töréseinél a csontok kóros mozgathatóságának vizsgálata, ebből következtetni tudunk a törés típusára. A rendellenes mozgathatóságról gondos bimanualis vizsgálattal tájékozódunk. Le Fort I. típusú törés esetén csak az orrnyílás alatti rész mozgatható, az orrhát nem mozog együtt a maxillával, míg Le Fort II. típusú törésre az jellemző, hogy az orrhát is együtt mozog a maxillával. Le Fort III. törésnél viszont a maxilla mozgatásakor vele együtt mozog a járomcsont és a szemgolyó is.

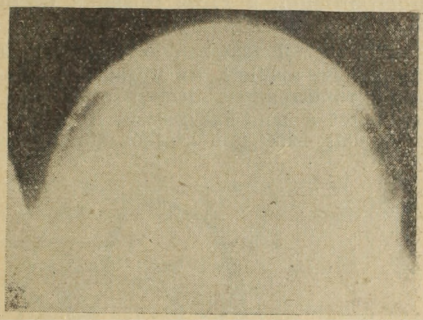
A járomcsont törései a csont besüppedésével, subconjunctivalis haematomával, a szemgolyó dislocatiójával (kettőslátás) és a n. infraorbitalis sérülésével (anaesthesia) járnak együtt. Sérülhet egyidejűleg a n. facialis r. frontálisa és r. zygomaticusa is. A járomív törése a benyomódás következtében gyakran kettős vagy hármas törés. A mandibula proc. muscularisa ütközhet a benyomódott törvégekkel, emiatt a szájnyitás korlátozott lehet.

A törések ellátása szempontjából külön kell tárgyalnunk a járomcsont, a járomív és a felső állcsont töréseit.

A járomív-törések kezelésénél a besüppedt járomív kiemelhető a Langenbeck-féle csontkampóval, de kozmetikailag jobb eredménnyel jár az osztályunkon alkalmazott eljárás, mivel az arcon nem hagy vissza heget. Ezt úgy végezzük, hogy nagy Bassini-tűvel, selyemfonállal aláöltjük a besüppedt csontot. A fonál segítségével 0,4 mm vastag wipladrótot húzunk a járomív alá és ennél fogva helyére húzzuk a csontot.



6. ábra



6. ábra

Berényi tapasztalata szerint elég a repositióhoz a temporalis izom átöltése a törés helye felett. A fonállal kiemelt izom helyére nyomja a besüppedt törvégeket.

A járomcsont repositiójához *Obwegeser* szerint az alsó szemhéj felől percután behatolva a csontkampót az alsó orbitaszélbe akasztjuk és így előrehúzzuk a dislocált csontot. Több napos törés esetén ez az eljárás nem jár eredménnyel, ilyenkor nagyobb feltárás és véres repositió szükséges.

A maxilla-törések ellátásának módszereit a következőkben foglalhatjuk össze:

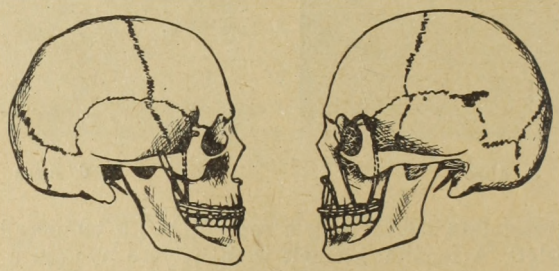
Antrum-megnyílás nélküli impressiós törés nem igényel kezelést. Nyitott antrum esetén a lágyrészek zárását kell elsősorban elvégeznünk.

Proc. alveolaris törések főleg a fogas részen jönnek létre. A gyógyulás rendszerint akkor is jó, ha a törött csontot csak a nyálkahártya tartja. Ezeknél a töréseknél a kezelés repositióból és rögzítésből áll. A rögzítés történhet tovafutó nyolcas drótligatúrával, nagyobb tördarabok esetén 3 mm vastag alumínium-drótot hajlítunk meg a fogívnek megfelelően, majd ezt az egyes fogakhoz drótligatúrákkal kikötjük. Mások viszont *(Obwegeser, Neuner)* orthodonciás készülékekhez hasonló lemezes rögzítést javasolnak.

Horizontális maxillatöréskor a kezelés módja függ a dislocatio irányától és nagyságától. Egyes esetekben Le Fort típusú töréseknél, ha az occlusio jó vagy csak kis eltérést mutat és a szájnyitás sem korlátozott, elegendő áll-fejsapka felhelyezése. Nagyfokú dislocatio esetén törekedni kell a mielőbbi repositióra, mihelyt azt a beteg általános állapota megengedi, mert ez napról napra nehezebbé válik. Ha a járomcsonton is van törés, először ezt kell reponálni, mert különben megakadályozhatja a maxilla repositióját.

Lefelé való dislocatióra hajlamos felső állcsonttöréseknél, mikor intermaxillaris rögzítéssel és áll-fejsapkával nem sikerül kellő rögzítést elérni, leggyakrabban az ún. maxillocranialis rögzítésre van szükség. Ennek prototípusa az intraoralis drótsín extraoralis ívvel, amely a szájnyíláson át kilépve a járomívvel párhuzamosan hátrafelé halad. A szájból kinyúló szarvasagancshoz hasonlító készüléket az angol irodalomban „Kingsley splint"-nek nevezik. Ezt gumiszalaggal erősítjük a puha vászonból készült vagy gipsz fejsapkához. A törött állcsontot a koponyatető felé ható húzás tartja helyén. Ezek a készülékek igen kellemetlenek a beteg számára. A beteget állandó hátonfekvésre kényszerítik, amellett nem biztosítják elég szilárdan a törött csontrészek mozdulatlanságát, a gipsz fejsapka decubitusokat okozhat a fejbőrön.

Federspiel 1934-ben az intraoralis sínnek a gipsz fejsapkához való rögzítésére új eljárást ajánlott. Az intraoralis sínt a pofa lágyrészeinek mélyén átvezetett vékony rozsdamentes dróttal erősítette a gipsz fejsapkában levő drótkampókhoz. A drótot a pofa lágyrészein injectiós tű segítségével vezette át. Eljárásánál már nem volt szükség a szájból kinyúló szarvasagancsokra, de a tördarabok tökéletes



7. *ábra*

rögzítését így sem sikerült elérni, mert a gipsz fejsapkának mindig van valami kis mozgása. Figyelembe kell vennünk azt is, hogy a maxilla-törések gyakran járnak együtt olyan koponyasérülésekkel, amelyek miatt nem lehet a fejre sem gipsz, sem más anyagból készült fejsapkát felhelyezni.

Adams 1942-ben újabb műtéti eljárást ajánlott a felső állcsonttörések rögzítésére. A felső állcsont fogaira erősített sínt dróthurokkal nem a fejsapkához rögzítette, hanem az arc csontvázának a törésvonal felett levő szilárd részéhez. A dróthurkot az arc lágyrészei alatt vezette át, a dróthuroknak csak a szájban levő része van szabadon, többi részét a pofa lágyrészei fedik. Rozsdamentes fémdrót használata és antibiotikumok alkalmazása tette lehetővé a gyulladásos reakció elkerülését a fémdrót bevezetésével kapcsolatban. A dróthurkot a szájban bármilyen dentalis sínhez rögzíthetjük. Foghiány esetén az ínyen nyugvó protézisszerű akrilátsínhez rögzíthetjük. Ilyenkor a 6-os fogak tájékán a sínbe drótkampót polimerizálunk a dróthurok rögzítése céljából.

A dróthuroknak az arckoponyához való rögzítése több helyen lehetséges (7. ábra). Erre a célra alkalmas az orbitaszél a felső külső szöglet táján, a járomcsont proc. frontalisa. Ezeken a helyeken a drót számára fúrógéppel lyukat kell fúrnunk. Ha a járomív a törésvonalon kívül esik, akkor a dróthurkot a járomívre erősíthetjük átfúrás nélkül. A margo infraorbitalis és az apertura piriformis alsó széle is alkalmas átfúrás után Le Fort I. típusú törések rögzítésére.

A műtét technikája a következő: A drót rögzítésére kiválasztott hely felett helyi érzéstelenítés után 1,5—2 cm hosszú metszést ejtünk, raspatoriummal leválasztjuk a lágyrészeket a csontról. Le Fort III. típusú töréseknél az orbitaszél felső külső szögleténél a sutura zygomaticofrontalis felett a csontszéltől 3 mm távolságra fúróval a szemüregbe hatoló lyukat fúrunk, a fúró átha-

tolási irányába a szemüreg lágyrészeinek védelme céljából széles raspatoriumot tartunk.

Le Fort II. típusú töréseknél a lyukat az os zygomaticum proc. frontálisán is fúrhatjuk, esetleg, ha a járomív nem sérült, felette is rögzíthetjük a dróthurkot átfúrás nélkül. A drót átvezetése a bőrmetszés felől történik a száj felé. Ezt úgy érjük el, hogy a szájtornác áthajlási redőjében a 6-os fogak tájékán a Kostecka műtétnél használt Kärger-tűt vagy Reverdin-tűt szúrunk be és ezt felvezetjük a műtéti sebzésbe. Miután a drótot a csonton fúrt lyukba befűztük, mindkét végét átfűzzük a tű nyílásán és avval áthúzzuk a szájtornácba és itt a sínhez erősítjük. Ennek a módszernek az a hibája, hogy a beszúrás a fertőzött szájüreg felől történik a steril műtéti terület felé. Hogy elkerüljük a szájüreg baktériumainak a műtéti területbe való felvitelét, célszerűbbnek tartjuk azt az eljárást, amelynél vastag lumbálpunctiós tűt, melynek kónuszát levágtuk, szúrunk át a műtéti seb felől a szájtornácba és ezen át vezetjük be a dróthurok két végét. A dróthurok végeinek a szájban való megjelenése után a tűt a száj felé távolítjuk el. A műtétet az arc mindkét felén elvégezzük. A dróthuroknak a végét a maxilla repositiója után a dentalis sínhez erősítjük és ezáltal a reponált helyzetben rögzítjük a törődarabokat. A műtéti sebet bőrvarrattal zárjuk.

A rögzítésre 2—3 hétig van szükség. Ennyi idő alatt a maxillatörés rendszerint consolidálódik.

A dróthurok eltávolítása úgy történik, hogy a műtéti behatolás helyén felkeressük a drótot, átvágjuk és a szájüreg felé húzzuk ki. Hogy a drót végét könnyebb legyen megtalálni a műtéti seb területén, az első műtét alkalmával kis drótdarabot fűzünk a dróthurok alá, amely a drót eltávolításakor a műtéti sebben útmutatóként szolgál.

Ez a műtéti eljárás a konzervatív eljárásokkal szemben a következő előnyökkel jár:

1. Nincs szükség a beteg kényelmét erősen befolyásoló extraoralis készülékekre, sem gipsz- vagy egyéb fejsapkára. Olyankor is alkalmazható, amikor a koponyatető sérülése következtében fejsapka nem helyezhető fel.
2. Szilárdabb rögzítés érhető el vele, mint az esetleg elmozduló extraoralis rögzítésekkel.
3. Ha nincs egyidejűleg mandibula-törés is, akkor a beteg szabadon tudja száját nyitni, nem akadályozza táplálkozását.
4. Ha mandibula-töréssel szövődött a törés, úgy intermaxillaris ligatúrával a mandibula-törés is rögzíthető.
5. A műtéti eljárás egyszerű, kis szájsebészeti gyakorlattal is elvégezhető. Szövődmény nem szokott előfordulni (pl. facialis-sérülés stb.).
6. A törés ellátásához nincs szükség fogtechnikai laboratórium munkájára.
7. Az extraoralis készülékek hiánya megkönnyíti a beteg szállítását szakosított segélynyújtás után.

Az eljárás hátránya, hogy műtéti beavatkozást igényel, a műtét után heg marad vissza az arcon, bár ezek a hegek nem feltűnőek és ha a szemöldök területén ejtettük a metszést, észrevehetetlenek.

A műtét kizárólag a csont rögzítését biztosítja, a repositiót a rögzítés előtt kell elvégezni.

Urbán Prágában 18 Adams-műtétet végzett. Eredményei jók voltak.

Osztályunkon a műtéti eljárással szintén jó tapasztalatokat szereztünk és az extraoralis rögzítési eljárások helyett megfelelő indicatiók esetén ezt alkalmazzuk.

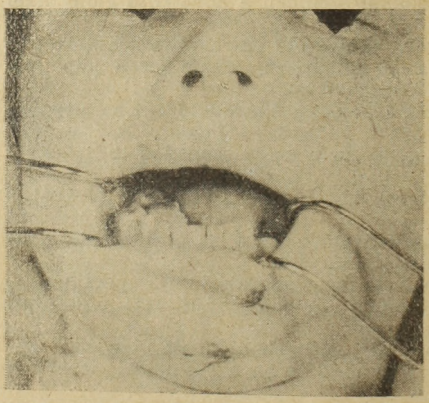
Osztályunkon az elmúlt 8 év alatt 46, az arckoponya középső harmadára eső törést láttunk el. Ebből 18 felső állcsont-, 20 járomcsont-, illetve járomívtörés, 8 pedig zygomaticus-töréssel társult felső állcsonttörés volt. A 20 izolált és 8 kombinált zygomaticus-törésből 13 corpus- és 15 arcus-törés volt.

A 26 felső állcsonttörés (18 izolált és 8 kombinált) megoszlása a következő:

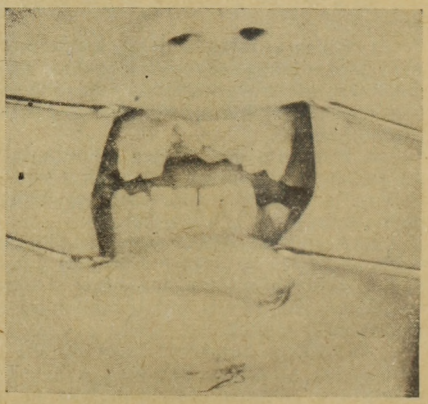
proc. alveolaris fract.	1
Le Fort I.	6
Le Fort II.	10
Le Fort III.	7
Sagittalis törés	1
Le Fort III. + sagittalis törés	1
Összesen	26

Az arckoponya középső harmadára eső 46 törés aetiologiai megoszlását a következő táblázatban tüntettük fel:

Közlekedési baleset	18
Sport baleset	8
Ipari baleset	7
Esés	4
Ütés	2
Rúgás	2
Fogorvosi beavatkozás	1
Katonai jellegű	2
Verekedés	2
Összesen:	46



8/a. ábra

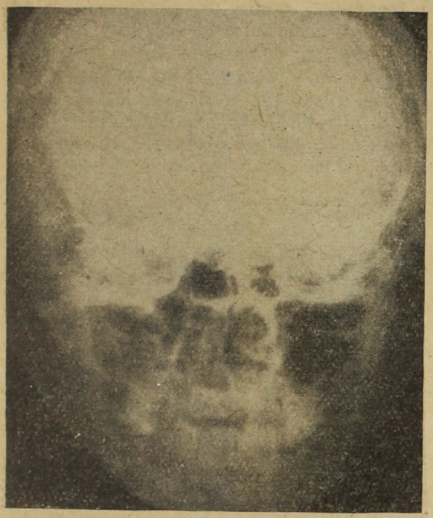


8/b. ábra

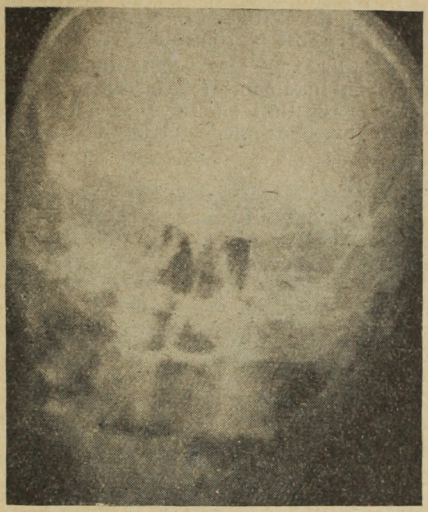
Az arckoponya középső harmadának törései, amint már említettük, gyakran szövődnek az agykoponya és főleg a koponyaalap töréseivel.

46 esetünk közül 8 szövődött koponyaalapi töréssel, 5 egyéb az agykoponya területére eső töréssel, 7 mandibula-töréssel, 2 a csontváz egyéb csontjainak törésével.

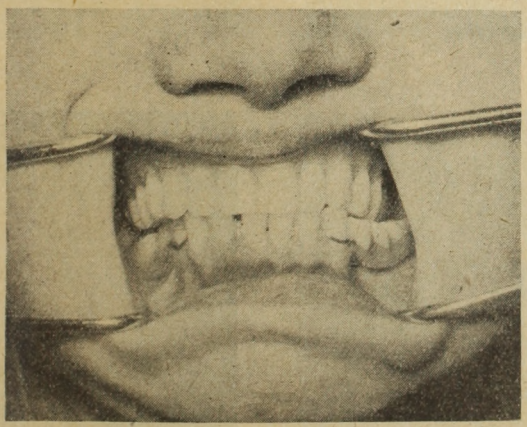
Agysérülés 3 betegünknél fordult elő, agyrázkódás eszméletvesztéssel 17-nél.



8/c. ábra



8/d. ábra



8/e. ábra

A 46 beteg közül 29 konzervatív kezelésben részesült.
7 betegnél végeztünk Adams-műtétet,
8 betegnél végeztünk járomív-, illetve csontkiemelést,
2 betegnél véres úton való járomcsont-repositiót.
Az Adams-műtéttel kezelt betegeink mind jól gyógyultak.

A műtéti eljárás eredményének bemutatása végett két betegünk kórtörténetét ismertetjük röviden:

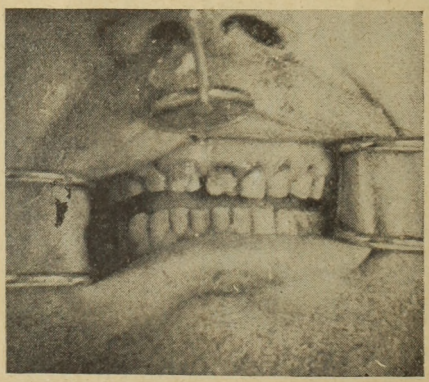
1. Sz. R. 25 éves nőbeteg öngyilkossági szándékkal a III. emeletről a kikövezett udvarra ugrott. Sérülései a következők voltak: koponyaalapi törés, többszörös medence- és b. o. nyílt többszörös combcsonttörés, baloldali térdkalácstörés, jobb o. orsócsonttörés, többszörös maxilla- és mandibulatörés. Súlyos agyrázkódást is szenvedett.

Vizsgálatakor több foga hiányzott, felső frontfogai pedig az alveolusba tolódtak fel (8. a., b. ábra). A maxilla mozgatásakor az orrhát is vele együtt mozgott, tehát Le Fort II. típusú törés volt jelen.

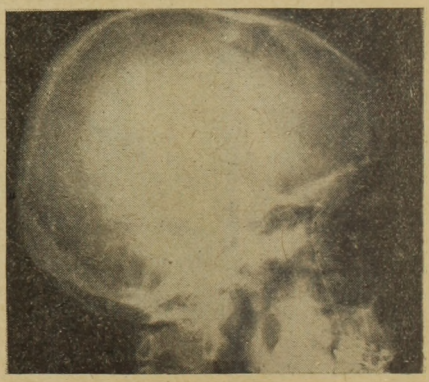
A törés ellátása végett intermaxillaris rögzítést nem végezhettünk a hiányos és részben luxálódott fogazat és a többszörös mandibula-törés miatt. A külső gipszsapkás rögzítést ellenjavallta a többszörös mandibula-törés. Ezért úgy határoztunk, hogy bizonyos módosítással az Adams-műtétet végezzük el, egyúttal elvégezve a

9/a. ábra

9/b. ábra



9/c. ábra



9/d. ábra

mandibula-törés vitallium-drótvarratát is. Az Adams-műtétet annyiban módosítottuk, hogy a bevezetett dróthurkokat nem a felső állcsontra helyezett dentalis sínhez rögzítettük, hanem a mandibulára mindkét oldalt felhelyezett circumferentialis drótligatúrához.

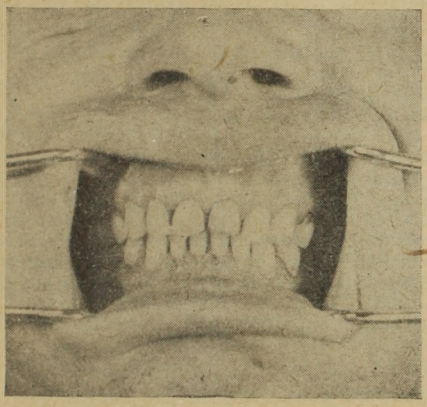
A 8. c. ábrán a sérülés után készült p. a. koponya-rtg.-felvételt mutatjuk be, a 8. d. ábrán a műtét utáni rtg.-felvétel látható. A 8. e. ábra a beteg gyógyulása utáni képét mutatja.

2. N. A. 37 éves férfibeteg, fűrészgéppel dolgozott, mikor egy fadarab nagy erővel arcába vágódott. Le Fort III. típusú törést szenvedett, amely még sagittalis

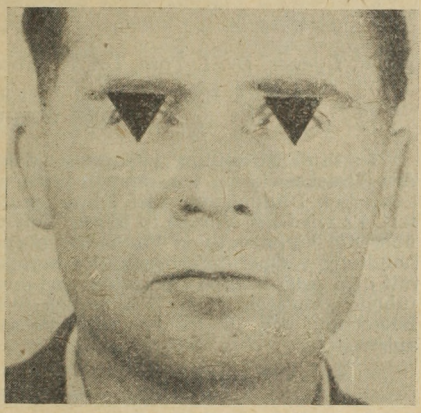
irányú maxilla-töréssel is szövődött. A jobboldali maxilla szilánkos törést szenvedett. A sérülés után eszméletét elvesztette, súlyos agyrázkódásos állapotban szállították be osztályunkra. A betegnél a commotiós tünetek lezajlása után típusos Adams-műtétet végeztünk. A műtét előtti képen (9. a., b., c. ábra) jól lehet látni a Le Fort típusú törés tüneteit (szemhéjak haematomája, subconjunctivalis vérzés, arcoedema, az arc megnyúlása, nyílt harapás.)

A 9. d. ábrán a műtét után készült koponya-rtg.-fölvételt mutatjuk be.

A 9. e., f. ábra a beteg gyógyulás utáni képét mutatja. A maxilla-törés kifogástalan eredménnyel gyógyult. Az occlusiót sikerült tökéletesen helyreállítani. A beteg



9/e. ábra



9/f. ábra

jól rág és panaszmentes. Összefoglalva az elmondottakat, az arc középső harmadának töréseit részben konzervatív, részben műtéti úton kezeltük. A műtéti kezelés eredményei jók voltak. Az Adams-műtét osztályunkon módosított változatával szövődménymentes gyógyulást tudtunk elérni mind a 7 esetünkben.

Összefoglalás.

A szerzők közleményükben az arckoponya középső harmadának töréseivel foglalkoznak. Ismertetik a törések anatómiai vonatkozásait, tüneteit és kezelését 46 esetük kapcsán. Kiemelik az utóbbi időben elterjedt műtéti kezelési eljárások előnyét a konzervatív módszerekkel szemben. Beszámolnak az Adams-féle műtéttel szerzett jó tapasztalataikról, 7 felső állcsont-törés műtéti ellátásával kapcsolatban. Részletesen leírják az Adams-műtét technikáját. Adatokat közölnek 46, az arckoponya középső harmadára eső törés statisztikai feldolgozásának eredményéről.

IRODALOM.

1. *Archer:* Oral Surgery. Saunders. 1956. — 2. *Balogh—Varga—Skaloud:* Szájsebészet. — 3. *Davidov:* Sztomatológia. Moszkva. 1959. 4. 34. — 4. *Dingman—Alling:* Journ. of Oral Surgery 1954. 12. 140. — 5. *In Li-cjao:* Sztomatológia, Moszkva, 1960. I. 46. — 6. *Looney:* Journ. of. Oral Surgery 1953. 5. 49. — 7. *Neuner:* Oral Surgery etc. 1959. 403. — 8. *Obwegeser:* Schweizerische Monatschrift f. Z. H. K. 1955. 328. — 9. *Petrov:* Sztomatológia, Moszkva, 1960. 1. 46. — 10. *Rowe—Killey:* Fractures of the facial skeleton. Livingston. 1955. — 11. *Thoma:* Oral Surgery. Mosby. 1948. — 12. *Urban:* Sztomatológia. Moszkva, 1958. 6. 21.

Д-р В. Дьенеш, д-р И. Тот и д-р Т. Шаркань:

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА.

Авторами трактуются собственные случаи переломов средней трети лицевого черепа. Они занимаются анатомическими отношениями, симптомами и терапией переломов на основе 46 случаев. Подчеркиваются преимущества применяемых в последнее время операционных методов лечения над консервативной методикой. Они отчитываются о благоприятных результатах при произведении операции Адамса в связи с операционным лечением 7 переломов верхней челюсти. Подробно описывается техника операции Адамса и приведены данные о статистической разработки 46 переломов средней трети лицевого черепа.

Dr. V. Gyenes, Dr. I. Tóth, Dr. T. Sárkány:

UNSERE ERFAHRUNG ÜBER BRÜCHE IM ZENTRALDRITTEL DER GESICHTSSCHÄDEL.

In ihrer Mitteilung behandeln Verfasser jene Brüche, die im mittleren Drittel der Gesichtsschädel vorkommen können. An Hand 46 eigener Fälle werden die anatomischen Beziehungen, die Symptomatologie und Behandlung solcher Brüche erörtert. Es wird der Vorteil in letzter Zeit verbreiteten operativen Behandlungsverfahren über die konservativen Methoden hervorgehoben. In Beziehung zur operativen Behandlung 7 Oberkieferbruchfälle berichten Verfasser über eigene gute Erfahrungen mit dem Adamsschen Operationsverfahren. Es wird die Technik dieses Verfahren ausführlich abgeschrieben. Schliesslich teilen Angaben über das Ergebnis statistischer Bewertung von 46 Brüchen mit, die sich auf zentralen Drittel der Gesichtsschädel ausbreiteten.

A Bajcsy-Zsilinszky kórház (igazgató: Mester Endre dr.) II. Belosztályának (főorvos: Mosonyi László dr.) közleménye.

Sulyos septicus folyamatok korszerű gyógyítása

Írta: **Rusvai Antal** dr. és **Szirtes Mária** dr.

Súlyos fertőzés esetén tennivalónk kétirányú: küzdenünk kell a fertőzés ellen, ha rendelkezünk megfelelő szerrel az infectiót létrehozó ágens ellen, másrészt biztosítanunk kell a keringés egyensúlyát analepticumok és szükség szerint cardiacum adásával.

Felmerülhet a kérdés, egyenlő súlya van-e a két tevékenységnek, hisz az antibioticumok széles skálájának valamelyike az esetek jó részében bactericid vagy legalább bacteriostatikus hatása révén hamar megszünteti a betegség toxicitását — legtöbbször még érzékelhető collapsus kialakulása előtt — s így a régebben rettegett kórformák legtöbbje egyszerű esetté szelídül. Azonban nem csekély számban találunk olyan betegeket — különösen a koruk, constitutiójuk vagy más módon kimerültek köréből —, akiken a masszív infectiók nem ilyen egyszerűen zajlanak le. Ennek folytán jogosnak érezzük azt, hogy az osztályunkon ezirányban nyert kedvező tapasztalatokat összefoglaljuk. Hangsúlyoznunk kell, hogy nem az antiinfectiosus therapia az, ami (elsősorban) szóbakerül, hiszen az közismert, plausibilis és elfogadott, hanem a másik, nem specifikus gyógyító tevékenység, a szervezet ellenállásának fokozása. Ebben elsősorban a collapsus elleni küzdelem emelendő ki, annál inkább, mert ezen állapot therápiáját illetően általában maximális óvatosság, vagy inkább tartózkodás tapasztalható. Még a kórházi orvos is csupán a klasszikus tonicu-

mokat és analepticumokat (coffeint, tetracort, sympathomimet, strychnint) alkalmazza szívesen, s már a noradrenalint is (talán, mert nem ismeri eléggé) bizalmatlanul fogadja, hogy a steroidok ilyen esetbeni alkalmazását ne is említsük.

Jelen összefoglalónk kibővített címe tehát a következő lehetne: — mit tehetünk súlyos infectio esetén az optimalis vasoregulatio érdekében és egyben hogyan tehetjük ugyanakkor és esetleg ugyanazon gyógyszer alkalmazásával hatékonyabbá az antibiotikus, illetőleg chemotherapiás kezelést? Végig lapozva az utóbbi évek bel- és külföldi irodalmát, ilyen témájú önálló közleményre ritkán akadunk, bár az egyes betegségek casuisticai ismertetése, sőt a steroidhormonok alkalmazási területének felsorolása ezen adatokat részleteiben és általánosságban is bőven tartalmazza *(Labhart)*. E tény miértjére talán az a válasz, hogy az antibioticumok használata óta a súlyos infectiók száma megkevesbedett és a klinikák számára kisebb problémát jelent. Nem ez a helyzet azonban a mindennapi gyakorlatban, ahol a nem irányított beteganyag kezelésében a helyes kezelés irányelveinek érvényesítésére még nagy szükség van. A szervezet physiologiás, saját maga által produkált anyagai a steroid therapia bevezetéséig nem szerepeltek fegyvertárunkban, de a természetes védekezésben nyilvánvalóan addig is nagy szerepet játszottak. A phagocytosis és a humoralis védőanyagok kimutatása ezt a tényt már régen tisztázta. Rendszeres alkalmazásra azonban nem kerülhettek, amíg kellő tisztaságú készítmények alakjában, mellékhatásoktól mentesen nem állították elő őket. Távolról sem akarjuk azt állítani, hogy a steroidok valamelyike bactericid vagy virocid hatású, de alkalmazásuk potentiálhatja a gyógyszerek hatását és így klinikai synergismus megnyilvánulásának tekinthető *(Mosonyi)*. Bár ilyen irányú tapasztalataink rövidre nyúlnak vissza és eseteink száma sem túl nagy, a kérdés fontossága és felvetésének jogossága nyilvánvaló, különösen ha megfigyeljük, vagy emlékezetünkbe idézzük az infectiosus betegségek lezajlását olyan betegeken, akikben az ACTH és a mellékvese-hormonok biológiai correlatiója megzavart (Addison-kór, Simmonds-cachexia). A szokásostól eltérő lefolyásban biztosan szerepet játszik a szervezet megzavart homeostasisa. Jelen módszereink ugyan még sokszor durvák ezen subtilis folyamatok registrálására, klinikailag pedig csak a katasztrófa (Waterhouse—Friderichsen syndroma) feltűnő, az azonban már így is biztos, hogy masszív infectiók többékevésbé megzavarják a mellékvese által szabályozott folyamatokat (így a phosphorylálást, ennek következtében a CH-ok és zsírok felszívódását, a sóháztartás alakulását, a glykoneogenesist), s ezek correctiója pedig prognosztikailag is döntő lehet.

Néhány fertőző betegség esetében (hepatitis, enkephalitis, meningitis specif.) már elfogadott, sőt néha szinte kötelező a steroid therapia, pyogen infectiókban azonban az álláspont nem végleges; az pedig, hogy mennyit, meddig és hogyan adjunk az egyes szerekből, még egyáltalán nem alakult ki.

Ennek teoretikus megtárgyalása előtt ismertetnénk eseteinket, amelyek lefolyásából álláspontunk helyességére következtethetünk. Gyógyítási módszerünk nem foglalható össze minden esetre érvényes sémában, azonban a főbb irányelveket leszögezhetjük. Az infectio masszivitását a beteg vizsgálata és anamnesise alapján eldönthetjük. Nyilvánvaló, hogy az előzetes kimerítő betegségeken, vérzéssel járó traumákon átesett betegeken az általános ellenállás csökkent volta még a collapsus tüneteinek beállta előtt is felvehető. Ugyanebbe a kategóriába kerülnek az iszákosok, mérgezettek, gravid nők, idős korúak, comatosus állapotban levők is. Ilyen betegeken tehát — ha a lázmenet qualitatív vérkép és főképpen az általános benyomás alapján az infectio toxi-

kus voltát megállapítottuk, rendszeresen corticosteroid hormont is adtunk az egyidejűleg megindított antibiotikus és cardialis kezelés kiegészítéseképpen.

A kezdő adag legtöbbször napi 200 mg adreson volt négy adagra osztva. Az irodalomban említést tesznek 400 mg-ról is (*Domart* és *Hazard*). Legtöbbször már a második-harmadik napon csökkenthettük a gyógyszer adagját 100 vagy 50 mg-ra, de súlyosabb esetben több napon át kényszerültünk a 200 mg-os adag fenntartására. Egy hétnél tovább alig adtunk cortisont. Egy esetben kellett szinte a beteg egész benntartózkodása alatt hormonkezelést folytatnunk. A cortison-therapia alatt ACTH-t körülbelül hetente kaptak betegeink.

Az alkalmazás módja csak akkor volt injectio, ha a beteg a szert szájon át nem tudta bevenni; legtöbbször azonban a per os adagolásnak sem volt akadálya (diadreson, prednisolon). ACTH-ként Exacthint alkalmaztunk. A nagyon súlyos esetekben mindig cortisont adtunk. Önmagában ACTH-t csak aránylag jó állapotban levő betegnek a gyulladás mérséklésére, illetve a felszívódás meggyorsítására és soha nem collapsus-ellenes szerként. Cseppinfusióban cortisont egyszer sem adtunk, de intrathekalisan igen. A cortison-therapiáról akkor sem mondtunk le, ha a beteg anamnesisében tbc vagy ulcus szerepelt, de ezekből adódó szövődmény az említett adagolás mellett egyszer sem mutatkozott.

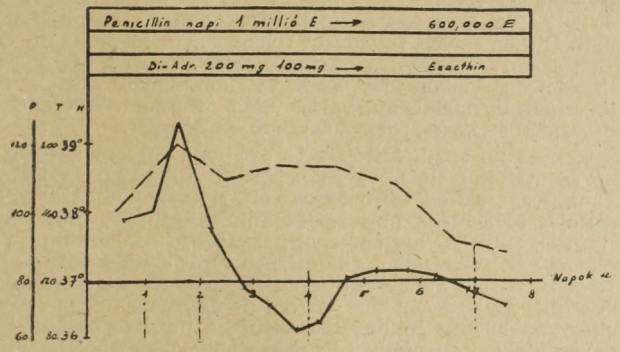
Ma általában az a szokás, hogy a klinikusok is kísérleteket végezzenek és a tisztán klinikai eseteket felsoroló előadásban is statisztikailag megerősíthető, bizonyítható, laboratóriumi leleteket kívánnak meg. Ezek jelen ismertetésünkből hiányoznak. Nemcsak azért, mert az elektrolyt-háztartás kimutatható zavara valószínűtlen a csak néhány napja fennálló megbetegedésben, hanem azért is, mert a cortison, illetve noradrenalin alkalmazásáról már a kezelés legkezdetén, a beteg felvételekor, a nap bármely szakában, azonnal az általános állapot alapján laboratóriumi leletek nélkül kell döntenünk. A noradrenalint ugyan akár több milliószoros higításban is ki tudjuk mutatni különböző chromatographiás módszerek segítségével, de ezek nem specificusak, s számunkra úgysem a serumszint, hanem csak a tünet — a vérnyomás esése vagy emelkedése — a döntő.

Kialakult collapsus esetén rendszerint nincs már idő arra, hogy a detoxikálás bekövetkezzék; ilyenkor 0,5 mg noradrenalin-infusióval kezdjük a kezelést és ha az elért vérnyomásemelkedést, és közérzetjavulást óránként adott perifériás érszerekkel nem sikerül fenntartanunk, az infusiót 12 óra múlva megismételjük. Ezzel az eljárással rendszerint sikerül a keringés helyreállítása 24 órára. A corticosteroidok ezalatt stabilabb állapotot teremtenek és 24—36 óra alatt az antibioticumok detoxikáló hatása is érvényre jut.

Néhány eset részletes ismertetésével szemléltetjük beavatkozásunk menetét és eredményét.

1. (Sz. M.) 61 éves fi. Anamnesise: 40 éve mellhártyagyulladás következtében bal oldalán retractio thoracis ill. callositas pleurae alakult ki. Tüdőgondozó ellenőrizte. 2 éve szanatóriumban is volt. Állandóan fullad, szívszereket is kap; mostanában nykturiás, lába is vizenyős. 3 napja tartó magas láz, aluszékonyság és a fulladás fokozódása miatt utalták be. Felvételkor cyanosisos, arca ólomszürke, csak ülni tud, a szokott nomenclaturával élve moribund állapotban van. P: 120/min., könnyen elnyomható. T: 110/60; később: 125/70. Bal oldalon pneumoniára jellegzetes physicalis lelet. Ekg: Sinusrhythmus. P2—3 magas. R igen erősen jobbra devial. ST1 elev. ST2—3 depr. T2—3 neg. Low voltage. Az antibiotikus kezelés megindításával egyidejűleg 30 mg diadresont, továbbá strophanthint, tetracort, coffeint, strychnint és oxygenbelégzést kapott. 2 nap alatt láztalanná vált. Cyanosisa, dyspnoéja megszűnt, étvágya megjavult. 5 nap múlva a rtg-en is lényeges regressio látszott, majd újabb 8 nap alatt a kiterjedt pleura callus miatt ventillatiójában is erősen gátolt mellkasból a pneumoniás eredetűnek minősíthető homály teljesen felszívódott.

2. (K. J.) 33 éves fi, többször visszatérő szívbetegünk (comb. mitr. vitium). Ezen kívül leginkább Boeck sarcoidnak megfelelő kétoldali hilaris lymphadenopathiája is van, (ami miatt rtg besugárzást kapott ismételten). 5 napos láz, egyre fokozódó fulladás volt a beutalás oka. Felvételkor 39 fokos láz, tachycardia, hypotonia, súlyos cardiopulmonalis insufficientiára utaló tünetek (cyanosis, dyspnoe, orthopnoe, tüdőoedema-jellegű szörcsölés a tüdők felett). Noradrenalin-infusiót és az első napon 300 mg adresont kapott penicillin és strophosid mellett. Az eset súlyosságát a toxikus granulatiót mutató, maximálisan balratolt leukocytakép is alátámasztotta (20 000-es fvs szám, myelocytákkal a qualitatív vérképben). 2 nap alatt láza megszűnt, s később még hőemelkedése sem volt. Az rtg-en látható, szinte az egész bal tüdőt elfedő homály 5 nap alatt lényegesen megkisebbedett. Később chlorurittal dehydráltuk. A körülményekhez mérten azóta is jól van.



1. ábra

3. (E. A.) 66 éves fi régebbi anamnesisében lényeges nem fordult elő. Bejövetelének oka egy hete fennálló, szokatlan jellegű, derék, ill. jobb bordaív alatti fájdalom. Ez utóbbit gyomorrontással hozta összefüggésbe; az előbbi azért volt szokatlannak minősíthető, mert baleset következtében már 15 éve fájt a dereka, de a mostani fájdalom az eddigi érzéstől különbözött. — Másnapra meningitisre jellemző tünetek keletkeztek. Lumbalpunctiókor gennyes liquor ürül 14,400-as sejtszámmal, de negatív bacteriológiai tenyésztési lelettel. Penicillint, sulphonamidot és a szokott adagban adresont adagoltunk,. Ez utóbbit a localis hatás fokozása céljából intrathekalisan is adtuk egy ízben. A már comatosus beteg állapota szembetűnően javult, de láza továbbra is magas maradt. A lázmenetet a közben elkezdett streptomycin sem befolyásolta s így, bár bacteriológiai leletünk továbbra sem volt, reverint kezdtünk, amely utólag is helyesnek bizonyult, mert a beteg mellüregéből e szerre érzékeny coli törzset sikerült kitenyésztenünk. Ex juvante utólag jogosultnak látszik a kórképet az E. colinak tulajdonítani. A corticosteroid therápiát előbb adresonnal, majd prednisolonnal állandóan folytattuk. Időnként KCl-es kiegészítéshez (napi 2 g) és 10 naponként 20 E ACTH adásához folyamodtunk. 62 napos benntartózkodás után szinte teljesen panaszmentesen távozott; később az ellenőrzéskor (4 hét múlva) az objectív liquor lelet alapján is gyógyultnak minősíthettük. — Ezen esetünk meggyőzően mutatja, hogy a célzott antibiotikus therapia bevezetéséig (a reverin adásáig) eltelt hosszabb, kritikus periódust hogyan sikerült több ízben is áthidalnunk a súlyos beteg ellenállását fokozó, nyilvánvalóan substituáló corticosteroid alkalmazásával.

4. (H. F.) 40 éves fi, aki novemberben influenzás volt. Egy hónap múlva — felvétele előtt 2 héttel — a bal kezén furunculus keletkezett; ezt szakrendelésen megnyitották. Egy hét múlva jobb térde, jobb karja fájni kezdett, megduzzadt. Penicillint, chlorocidot, tetrant kapott eredménytelenül. Bejövetelkor magas láza volt. Fvs számát 26,000-nek, jobb térdét, jobb felső karját phlegmonosusnak találtuk. Vérnyomását 100/60-nak mértük, pulsusa 130 körüli, filiformis volt, nagymértékben exsiccálódott. Infusiót, vért kapott, cardialisan is támogattuk, s mivel a furunculus pörkje alól staphylococcust tudtunk kimutatni, erythromycint, a toxikus állapot miatt pedig

napjában 100 mg cortisont kezdtünk. A mellkasfelvétel a tüdőben is abscedáló pneumoniát mutatott. Állapota a 3. napra már lényegesen javult. Bár esténként láza még magasra szökött, megjött az étvágya, a duzzanatok nagymértékben csökkentek. Egy hét múlva sebészetünkre került a beolvadások megnyitására. A vérből staphylococcus aureus haemolyticus tenyészett ki.

A beteg egy hónap eltelte után vált láztalanná, a tüdőbeli elváltozás eltűnt, a felső kar folyamata meggyógyult, csupán a térdízületben maradt még suppuratio, mivel a folyamat intraarticularissá vált.

5. (K. J.) 59 éves fi. Általános állapota: szinte cachexiának is beillő marasmus. 43 kg volt. Anamnesisében meghűlés, bronchospastikus állapot gyakran szerepelt, cardialis decompensatióra utaló tünet nem. Felvételre súlyos dyspnoéval három napos magas láz után került. Tachycardiás volt, az EKG hullámai alig emelkedtek ki az isoelektromos vonalból; a görbe egyébként cor pulmonale chronicumra jellegzetes. Állapotára jellemző, hogy a rtg-es, aki fekvő helyzetben felvételt készített róla, a felvétel demonstrálását így vezette be: a beteg azóta nyilván exitált. A penicillin mellett azonnal 40 E ACTH-t, oxigénbelégzést, strophanthint, diaphyllint és periferiás érszereket kapott. Otthon észlelt fulladásos rohama nem jelentkezett. Öt alkalommal kapott ACTH-t. (Ebben az esetben a bronchospastikus anamnesis miatt választottuk az ACTH-t.) Kezdetben leukopeniás volt, ezt anergiával hoztuk összefüggésbe.. ++++-es albuminuriája láztalanná válása után megszűnt. A tüdőben látható homály felszívódása után jó közérzetben hagyta el az osztályt.

6. (Sz. I.-né) 65 éves nő anamnesisében 15 éve fennálló szívbetegség szerepel (cor pulm.). Légzése az évek folyamán egyre nehezült. Állandóan szedett szívszert. Behozatalakor cyanosisos, csaknem eszméletlen volt. Hozzátartozói kéthetes, magas lázat említettek. Tensióját 100/60-nak, pulsusát 120/min. körülinek, filiformisnak találtuk. Noradrenalin infusio, napi 200 mg adreson, penicillin, strophanthin hatására néhány nap alatt láztalanná vált. Vizeletéből a kezdetben túrós csapadékot adó fehérje eltűnt, 104-es rest-nitrogenje 5 nap alatt 67-re csökkent, pulsusa a normálishoz közeledett, mentalisan feltisztult. Az adresont már három napja elhagytuk; a beteg a 10. napon a mellkas átvilágítása közben collapsusba került, s mire az osztályra visszahozták, exitált. 3. számú esetünkkel ellentétben itt nem stabilizálódott még a keringés és ezért a kisfokú megterhelés is végzetes következményekkel járt. — Boncolásakor súlyos hörghurutot és a jobb szívfél elégtelenségét állapította meg a pathologus.

7. (M. J-né) 82 éves nő anamnesisében régebbi szívbetegség szerepelt. Hidegrázás után keletkezett, 1 napja fennálló, magas láz, oldalszúrás miatt vettük fel. Fizikálisan is, rtg-en is jobb oldali pneumoniát találtunk. Állapota mégis feltűnően jó volt, collapsus nem fenyegetett, három alkalommal Exacthint és napi 1 millió E penicillint adtunk, három nap alatt láztalanná vált, mire az Exacthint elhagytuk. A 6. napon újból lázas lett. Streptomycint kezdtünk, majd két ízben — éppen 6. számú esetünkben tapasztaltak alapján — újból adtunk Exachthint; thrombophlebitis fellépte miatt butazolidint (Rheopyrint), majd panthesin-hydergint alkalmaztunk. Zinkenyvkötéssel igen jó állapotban távozott.

8. (L. Gy.) 46 éves fi. Állítólag négy napja volt lázas; az utcán esett össze, csaknem moribund állapotban került felvételre. Cortison, penicillin, tonicum, szívszer adására másnapra javult, majd újból irreversibilis collapsusba került. Alig egynapos benntartózkodás után exitált. Kórbonctani dg: Pneumonia abscedens l. d.

9. (Sz. I.) 63 éves fi. Anamnesise: három éve májzsugort diagnosztizáltak, két hete fulladt. Felvételre két napja fennálló, magas láz, köhögés, mellszúrás miatt került. Kezdetben hidegrázása volt. — Penicillint, strophanthint, diadresont adtunk. A 3. napon icterusossá vált, a 4. napon exitált. — Kórbonctani dg: Empyema thoracis.

Megemlítjük még két betegünket, akiken nem a kezdeti, rossz általános állapot, hanem a gyógyulás elhúzódása volt az ACTH alkalmazásának az oka.

10. (L. M-né) 85 éves nő. Bronchopneumonia és cardialis decompensatio volt a felvétel oka. Csak szívszer és antibioticum adására 6 napig nem észleltünk javulást, Exacthin alkalmazására két nap alatt lényegesen javult.

11. (Sz. J.) 61 éves fi. Jobb-oldali bronchopneumonia miatt került kórházba. Anamnesisében pleuritis, tüdőszanatóriumi kezelés, tüdőtályog, coronariathrombosis, bordatörés szerepelt. Osztályunkra három napos láz, köhögés, rózsaszín köpet után utalták. — Orisult, salicylt, expectoranst kapott, majd a tüdőben még a 30 napos benntartózkodás második felében is látható homály felszívódásának meggyorsítására néhányszor Exacthint is.

Tapasztalatainkat részletesen referáltuk és felsorolásunkból természetesen nem hiányozhatnak a kedvezőtlenül végződő esetek sem. Nem valljuk azt, hogy mindig csak ez az okvetlenül követendő therapiás eljárás, hiszen a szervezet nem specifikus védekezésében az adrenocorticalis rendszeren kívül szerepet játszanak a központi idegrendszer és az általa irányított reflexfolyamatok is, azonban a betegek érdekében szükség esetén feltétlenül ajánljuk a követését. A masszív infectiók pedig — mivel azokban a hypocorticismus vitathatatlan — mindenképpen indicatiós esetnek számítanak, mert bár eleinte stress hatás révén a cortison-productio még fokozott is lehet, hamarosan következik a kimerülés; így szükség van a mellékveseműködés kívülről való támogatására. — Arra nincs adat, hogy az erek tónusát a steroidok közvetlenül befolyásolnák, s ha a collapsus folytán azonnali beavatkozás indokolt, akkor a gyorsan ható noradrenalinhoz fordulunk. Ezzel módot nyújtunk arra, hogy a kifejlődő corticosteroid-hatás az exsudatio mérséklésével, a plasma besűrűsödésének megakadályozásával, az enyhe euphoriával, az esetleges fájdalom csökkentésével hozzájáruljon az irreversibilis collapsus elhárításához. Az antipyretikus hatás valószínűleg csak másodlagos, a szövetdestructio gátlásának eredménye, mivel a steroid-therapia következtében kevesebb pyrexin szabadul fel; a steroidok előmozdítják a méregtelenítési folyamatokat, s végül, de nem utolsósorban gátolják a mesenchyma gyulladásos reactióit. Ennek következtében, továbbá, mivel a leukotaxin, illetve necrosin-képződés csökken, a lobgát nem alakul ki oly mértékben, hogy bactericid szereink számára a kórokozók ne lennének hozzáférhetők. Ez az előny nyilvánvalóan felülmúlja azt a káros lehetőséget, mely a lobgát megszüntetésével és az általános immunbiológiai védekezés háttérbeszorításával a kórokozók megállíthatatlan szóródásában nyilvánulhat meg. A kellő antibiotikus védelem ez esetben biztosítékot nyújt. Eseteinkben soha nem tapasztaltuk a corticosteroid kezelés következményének tartható súlyosbodást vagy másodlagos infectio fellépését.* Arra vonatkozóan, hogy milyen relatióban van a cortison az egyre többet emlegetett properdinnel, adatunk nincsen. A RES-ra való cortisonhatás tekintetében az álláspont még nem végleges.

A cortison kedvező hatásának létrejöveteli mechanizmusára nézve felmerül a lehetőség, hogy a nyirokszövetek beolvasztása útján a lymphocytákból nagy mennyiségű antianyag szabadul fel és így növekszik a vér antianyagtitere. Biztosan fontos szerepük, hogy megakadályozzák a szervezet hyperergiás reactióit, amelyek a kórokozók nucleoproteidjeivel szemben alakulnának ki és amelyek az eredeti kórképet háttérbeszorító autoagressiós folyamat kiváltásával a beteg életét más oldalról veszélyeztetik. (Erre példa 11. sz. betegünk betegségének alakulása.) Mindezek a hatások csak a masszív infectiók szövődményeinek elhárításában szerepelnek, de inkább a szer hosszas alkalmazására érvényesülnek, éppen úgy, mint a savós hártyák permeabilitására és a glykoneogenesisre irányuló befolyás. A súlyos, toxikus állapotban tapasztalt jó eredményeket (akár substitutív módon, akár a nagyobb hormonszükséglet kielégítésére irányuló törekvés útján) a szervezet áthangolásának, ellenállóbbá tételének tulajdonítjuk. Labhart idézi Galenust, aki azt tanította, hogy nem elég a kórokozót eltávolítani és így a gyógykezelés indicatio causalisának eleget

* Erre elvileg sem kell számítanunk, hiszen a steroidhormon-kezelés csak 3—4 napig, a collapsus elhárításáig szükséges. Azokban a fentebb említett esetekben, amikor a gyógyulás elhúzódása miatt később is alkalmaztuk a szereket, a specifikus antibiotikus védelem elhárítja a fenyegető bacteriális szórást.

tenni, hanem a szervezet ellenállását kell beavatkozásunkkal fokozni, azaz az indicatio temperamentalisszal élni. Valószínű, hogy a gyógyítási eredmények újabb rohamos javulását érhetjük el, ha az említett kétirányú beavatkozás teendőit tapasztalataink alapján részleteiben is kidolgozzuk.

IRODALOM

A. Labhart: Schw. Med. Wschr. (1960). 90. 160.
Mosonyi L. Honvédorvos. (1958). 10. 275.
M. M. A. Demardt és *J. Hazard:* Bull. de Soc. med. Hop. de Paris (1958). 74. 98.

Д-р А. Рушваи и д-р М. Сиртеш:
СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ.

Dr. A. Rusvai, Dr. M. Szirtes:
MODERNE BEHANDLUNG SCHWERER SEPTISCHER VORGÄNGE.

A hűbéres és zsoldos hadseregek egészségügyi szolgálata*

Írta: **Körmendy István** alezredes.

Az egészségügyi szolgálat szervezete

A sebesültek és betegek gyógyításáról a középkorban intézményesen nem gondoskodtak. A hűbéres és a zsoldos hadseregekben, állandó orvosi intézmény helyett nem hivatásos, hanem csupán a háború, hadjáratok időtartamára, esetről esetre szerződtetett orvosokat és sebészeket alkalmaztak.

Mivel az orvosok leginkább csak belgyógyászattal és receptek írásával foglalkoztak, ezért a hadseregekben inkább a népi származású sebészeket és borbélyokat alkalmazták nagyobb számban, akik a járványok idején is a hadseregnél maradtak és igyekeztek hasznos működést kifejteni, míg az orvosok ilyenkor nagyobbrészt távoltartották magukat a gyógyítástól.

Legelőször az olasz hadseregben alkalmaztak katonaorvosokat, mivel a tudományos orvosképzés Itáliában, a XIII. századtól kezdve a legnagyobb arányú volt Európában. A velencei hadseregben és flottánál már 1260-ban egy orvos és négy sebész dolgozott, a szenátus pedig évenként 12 orvost és 12 sebészt szerződtetett. Ugyanebben az évben, a firenzeiek háborújában, a hadseregben egy orvos és két sebész működött, akik a hadifoglyok egészségügyi szolgálatát is ellátták. A következő évszázadban 1314-ben, Gent város hadseregében működtek katonaorvosok (1.).

Az orvosok és sebészek — már csekély számuk miatt is — a királyoknak, illetve a vezéreknek állottak rendelkezésre. Ebből kifolyólag, annak ellenére, hogy néha igen magas tiszteletdíjban részesültek, az ismert és „jólkereső" sebész nem volt hajlandó abbahagyni városi gyakorlatát és hadbavonulni.

1427—29-ben I. Frigyes (Hohenzollern) a husziták ellen vonulva, a gazdag városokból sebészeket, gyógyszerészeket és sebesültszállító kocsikat vitt magával. Merész Károly (1433—1477) csapataiban minden 800 harcosra jutott egy sebész. A sebész rendszerint feleségét és gyermekeit is magával vitte a hadjáratokba és a sebesültektől tiszteletdíjat kapott. Más esetekben, mint 1474-ben a burgundi háborúban, a sebesültek és betegek egészségügyi ellátásáért a borbélyok által benyújtott számlát Strassburg város fizette.

I. Miksa császár (1459—1519) landsknecht és VII. Károly francia király (1403—1461) zsoldos seregeiben igen fejlett egészségügyi szolgálat működött. A sereg vezetői mindhárom fegyvernemnél (gyalogság, lovasság, tüzérség) kötelesek voltak zászlóaljanként (200—400 fő), a századparancsnok által kiválasz-

* Részlet a szerző tanulmányából.

tott sebészeket és borbélyokat szerződtetni. Orvos csak a nagyobb egységek vezetői mellett és az öt zászlóalj parancsnoka mellett működő (tábori főorvos, Obrist-Feld-Arztet).

A tábori főorvos felügyelni tartozott, hogy a zászlóalj felcserei lehetőleg jól képzett, „ügyes, óvatos" emberek legyenek, jól lássák el a sebesülteket és betegeket. Ebben a munkában szükség esetén neki is segítenie kellett, nemcsak belgyógyászati munkával, hanem a sebesültek kezelésével is. További feladat volt intézkedni a sebesültek kórházba szállítására, ismernie kellett az anyaghiányokat, melyek pótlására a zsoldpénzből történt levonás.

A zászlóaljparancsnok felelős volt azért, hogy egységénél „ne csak rossz borbély, vagy fürdős, mint az gyakran előfordult", hanem jól képzett egészségügyi szakember is legyen. Ellenőriznie kellett a felcser sebészi kezelését is, valamint anyagkészleteit.

A felcsernek állandóan a csapatnál kellett tartózkodnia és ha lehetséges volt, házakban helyezkedett el, ahol a sebesülteket és betegeket fektették. Harcban a felcser tartózkodási helyét a csapatok mögött zászló jelezte. Közvetlen felettesének, a tábori főorvosnak és parancsnokának naponta kétszer, reggel és este jelentenie kellett a sebesültek és betegek létszámát.

A magyaroknál a törökök ellen viselt hadjáratokban, ostrom előtt, megfelelő szabad helyen, réteken ütöttek tábort és míg a csapatok sátrakban tanyáztak, a sebesültek részére deszkasátrakat állítottak fel. (2.)

Egyes országokban a katonák felgyógyulásuk után két hónapig kapták zsoldjukat, a verekedésekből származó sérültek azonban felgyógyulásukig semmiféle illetményt nem kaptak.

Azonkívül, hogy a sebesültek és betegek kezeléséért külön is fizettek (3.) az egészségügyi személyzetnek rendszeres illetmény járt, a tábori főorvosnak 40, a sebésznek 30 forint, a felcsernek kétszeres zsold, vagyis havi 8 forint (4.)

1514-ben Lyonban hygiéniai szabályzatot adtak ki, mely szerint a katonaorvosnak nemcsak sebészettel, hanem a csapatok vízellátásával, élelmezéssel, valamint a tábor tisztántartásával is kellett foglalkoznia. A víz vizsgálatát az orvos úgy végezte, hogy felületére hamut szórt és ha azon zsíros réteg képződött, úgy ivásra alkalmatlannak minősítette. Hasonló döntést hozott akkor is, ha a víz átszűrésére szolgáló fehér vásznon folt maradt vissza.

Az egészségügyi szolgálat működése.

A lovagi hadviselésben a küzdelem leginkább párviadalt, embernek ember ellen vívott közelharcát jelentette. Mivel karddal, lándzsával, nyíllal és egyéb ütő-, vágó-, szúró fegyverekkel hadakoztak, ezektől a fegyverektől a harcmezőn keletkezett sérülések esetén a lovagokat a kíséretükhöz tartozó személyek (apródok, szolgák, fegyverhordozók) részesítették elsősegélyben. A nem lovagok — sebesülés esetén — egymáson igyekeztek segíteni, illetve saját maguk látták el magukat.

A sebesültek további ápolását a közeli lovagvárakban, vagy más lakott helyeken, illetve otthonukban folytatták. Nagyobb számú sebesülések esetében, a sereg továbbvonulásakor, a sebesülteket és betegeket magukkal vitték, a súlyosabbakat pedig kórházakban helyezték el. A spanyol hadseregben a katonákat elsősegélynyújtási ismeretekre tanították és a XV. század vége felé sebesültszállító kocsikat is rendszeresítettek a hadseregben.

A hadjáratokba csak néhány főúr vitt magával orvost, a többi a „gondviselésben" bízott. Ha megsebesült, sebét kimosták, zsíros ronggyal, vagy ja-

vasasszony által készített kenőccsel kenték be, illetve ezt rakták rá, ami vagy használt, vagy a sebesült meghalt. Egyes helyeken ismerték az antiszeptikus sebkötést, amennyiben „... igen gyógyító áldásnak mondották a tiszta faszénport, melynek kisujjnyi vastag réteggel kell a sebet betakarni s ezt a kötést néha megújítani". (5.)

A lovagi hadseregekben, a sebesültek és betegek gyógyításában és ápolásában nagy szerepet játszottak a betegápoló lovagrend tagjai, valamint a vonuló seregeket követő, nem harcoló személyek, a magukat orvosoknak feltüntető kuruzslók és a mindig nagy számban jelenlevő nők, akiket a zsoldos katonák azért is igyekeztek maguknál tartani, hogy rájuk mossanak, főzzenek, fegyvereiket és ruhájukat javítsák, rendben tartsák.

A zsoldos hadseregekben uralkodó laza erkölcsi felfogás úgyszólván intézményessé tette a nők jelenlétét, akik egyéb szolgáltatásokon kívül — szükség esetén — a sebesült és beteg katonákat ápolták. A keresztes hadjáratokban a seregeket férfiruhába öltözött nők követték, Bouillon Gottfried seregében számszerint mintegy 20 000-en, saját zászlóik alatt.

Fülöp Ágost burgundi herceg, 1200 körül, külön állást szervezett arra, hogy a hadsereget követő nőkre felügyeljenek. A hadseregben elharapózó kicsapongások példáján felháborodva, IX. Lajos („Szent Lajos") francia király 1254-ben hazájába visszatérve, a prostituáltakat egész Franciaország területéről kitiltotta és a bordélyházakat bezáratta. Arnulf német császár seregében tartózkodó nők — engedély fejében — meghatározott összeget fizettek és pénzt tartoztak adni (hetenként 1 dénárt) annak a felügyelőnek, aki a jogtalan zaklatástól megvédte őket. Albert herceg hollandiai seregét 400 lovasított és 800 gyalogos nő követte századokba és zászlóaljakba beosztva.

Mátyás fekete seregében — annak ellenére, hogy ott is nagy számban tartózkodtak nők, elsősorban a katonák családtagjai, akiket a hadjáratokba is magukkal vittek —, szigorú fegyelmet tartott, „...kéjhölgyet a táborban nem tűrtek, aki ilyennel társalgott, örökös becstelenséggel büntették". (6.)

Ilyen viszonyok között érthető, hogy a hadseregben a nemibetegségek gyakran nagyobb pusztítást végeztek, mint maga a háború. A nemibetegség gyakran annyira megtizedelte a hadsereget, hogy a katonai feladatok végrehajtására is alkalmatlanná vált.

Amerika felfedezése után, az Európába behurcolt vérbaj olyan gyorsan terjedt, hogy már 1495-ben tömegesen betegedtek meg tőle. A betegséget VIII. Károly francia király Nápolyban visszahagyott, 30 000 főből álló megszálló zsoldos seregéből megmaradt és elbocsátott 7000 katona egész Európában széthurcolta (mások szerint a betegség nem vérbaj, hanem kiütéses tífusz volt). A betegség az első években igen sok halálesetet idézett elő, szövődményes megbetegedések folytán.

A betegség leginkább az uralkodó osztály tagjai között terjedt el a legnagyobb mértékben (7.). VIII. Károly, aki ugyancsak ebben a betegségben szenvedett, 1497-ben rendeletet adott ki, hogy 24 órán belül minden vérbajos idegen hagyja el Párizst, ellenkező esetben felakasztják őket.

A betegség ellen különféle gyógyszereket használtak, többek között mandulatejjel és ecettel kevert tormát, melyet a luetikus sebre raktak. Ismertté vált a vérbaj ellen a magyarországi antimon, melyet Németországba is exportáltak.

A középkor hagyomány- és tekintélytisztelet jegyében álló orvostudományban az orvos tulajdonképpeni feladatát a beteg vizsgálata, orvossággal való gyógyítás, a betegség lefolyásának jóslása képezte. A gyógyítás fő eszközét — a gyógyszerek alkalmazása mellett — az érvágás, köpülyözés, diéta, fürdők használata jelentette. Az orvos gyógyító tevékenysége nem terjedt ki a kézzel végzendő beavatkozásokra, mivel ezt méltóságukkal összeegyeztethetetlennek tartották, annál is inkább, mivel az egyetemet végzett orvosoknak felavatásukkor esküt kellett tenniük arra, hogy késsel, vagy izzó vassal végzendő beavatkozásoktól tartózkodni fognak.

Az operatív beavatkozást, így a minden betegségre alkalmasnak tartott érvágást, sokszor orvos jelenlétében, vagy nélküle, az alacsonyabb gyógyító

osztályhoz tartozó sebészek, borbélyok végezték. Az érvágást mind az orvostudományban, mind a népies gyógyászatban előszeretettel alkalmazták, alig volt betegség, ahol ne bocsátottak volna le vért, abból az elgondolásból kiindulva, hogy a vérrel együtt a betegség anyagát is eltávolítják a szervezetből. (8.)

A gyakori és kevés tudással végzett érvágás következtében nem egyszer halál, vagy bénulás következett be.

Vérelvonás céljára alkalmaztak piócákat, de még gyakrabban — úgyszólván minden betegség ellen — köpülyözést. Erre a célra eleinte tülköket, majd üvegből, fémből készült edényeket használtak, melyből a levegőt kis nyíláson keresztül kiszívták és viasszal betapasztották.

A kedvelt érvágás és köpülyözés pontos előírások szerint, sokszor a csillagok járásának figyelembevételével történt.

A középkori sebészet anatómiai és élettani tudás hiányában, komoly narkózis és vérzéscsillapítás nélkül, amikor a sebfertőzést elkerülni nem lehetett, nem emelkedett magasabb fokra a klasszikus sebészetnél. A legtöbb tapasztalattal rendelkező sebészek és orvosok elsősorban az alkohol használatával, sebgennyesedéssel, a vérzések megszüntetésével és később a lőfegyverek okozta sérülések kezelési módozataival foglalkoztak. Újra rájöttek a tisztaság fontosságára a sebkezeléseknél, kötőanyagok használatánál és a kezek tisztántartásánál.

A hadisérüléseket Hippokrates (i. e. 460—377) tanítása alapján borral, borszesszel, majd alkohollal kezelték. Narkózis céljára felújították a már régebb ismert és használt növényi kivonatokat, ópiumot, mandragórát stb-t.

A legkülönfélébb betegségeknél, elsősorban azonban a sebészetben, orrvérzéseknél, műtéteknél, előszeretettel alkalmazták a tüzes vasat, abból az elképzelésből kiindulva, hogy az égetés által létrehozott nyílt seb levezeti a szervezetből a beteg nedveket és gyógyulást eredményez. Ezért a sebet hosszú ideig nyitva tartották.

Az égetést érzéstelenítés és altatás nélkül végezték, érthető tehát, hogy a sebesült, vagy beteg nem egyszer megszökött a kezelés elől. Az égető vasat az orvosokon és sebészeken kívül, a gyógyításba belekontárkodó kovácsok is alkalmazták.

A sebesülések gyógyulásának legcélravezetőbb módját — néhány orvos véleményével ellentétben — a sebek elgennyesedésében látták, ezért annak mielőbbi bekövetkezését izgató kenőcsökkel és tapaszokkal mozdították elő. Egyesek a XIII. században csontig ható sérülések kezelésére bor, vér és liszt keverékéből álló balzsamot használtak, aminek következtében rengeteg vérmérgezéses halál állt be.

A sebeket lenfonállal, selyemfonállal, bélhúrral varrták, egyenes, vagy görbe sebvarrótű segítségével. A vérzést összenyomással, csavarással, alvasztószerekkel, érlekötéssel, forró olajjal és tüzes vassal igyekeztek csillapítani. Sebkezeléseknél, érvágásra, hólyagfelnyitásra többféle műszert használtak, legáltalánosabban késeket, fűrészeket, sütővasat. A fecskendőket a sebészek a XVI. században használták először, úgy is mint fecskendőt, úgy is, mint köpüt.

Törések, ficamok helyretételénél, síneket, nyújtókészülékeket, súlyokat, függesztőkészülékeket alkalmaztak. Nyílt törés esetén a végtagot ablakos kötéssel látták el, a sebek kezelhetősége céljából.

Idegen testek eltávolítása, műtétek elvégzése különféle műszerek segítségével történt, a mandulát, illetve orrpolipot sarló alakú késsel vették ki, vi-

zeletelakadás esetén kathéterrel csapoltak. Amputálásoknál a beteg részeket horoggal, csipőkkel fogták meg és késsel, ollóval, vagy tüzes vassal választották le az ép területről, a csontokat vésővel, fűrésszel vágták le. Az amputált csonkot lágy részekből képzett lebernyeggel fedték be és állati hólyaggal takarták be. A nyíl kihúzására különféle műszerek szolgáltak.

A lőpor feltalálása és hadi célokra való alkalmazása amellett, hogy az ütő-, vágó-, szúró-, hajító fegyverek kiszorításával fejlesztőleg hatott a hadművészetre, új irányba terelte a hadisebészetet.

A lőtt sebek hathatós gyógyítását nagyban hátráltatta az a téves felfogás, hogy a puskagolyó okozta sérülés mérgezett és égési seb. Ezért a lőtt sebeket — veszett kutya harapásához hasonlóan — marószerekkel, forró olajjal tisztították, szondázták, tüzes vassal égették ki és a lőcsatornába csíkokat vezettek be. Enyhébb eljárásnak számított, ha a sebre maró kenőcsöket és tapaszokat raktak. Az akkori — aránylag kis átütő erővel rendelkező — puskagolyók (9.) legtöbb esetben bent maradtak a testben és súlyos roncsolásokat, csonttöréseket okoztak. A lőtt sebek gyógyítására egyes orvosok azt ajánlották, hogy a testbe hatolt golyót el kell távolítani (a XV. században ilyen golyófogó műszert terveztek is), a puskagolyót pedig kecske-, vagy anyatej, olaj, növényi nedvek, illetve olaj keverékével kell a lőcsatornából kiöblíteni, utána a sebet olajjal átitatott gyapottal befedni.

A XVI. században mindinkább gyakorivá vált, súlyos vérzésekkel és roncsolásokkal járó lőtt sebek gyógykezelése az előző századokból fennmaradt helytelen nézetek miatt keveset haladt előre. Egyes orvosok és sebészek fokozatosan szakítottak a régi nézetekkel, a lőtt sebeket nem tartották égettnek, sem mérgezettnek, kezelésükre nem marószereket használtak, hanem sósvízoldatot, tojásfehérjét, mézet és ellenezték a seb kitamponálását.

A lövedék eltávolítását különféle hólyaghúzó eszközökkel végezték, műtéteket a harctéren is hajtottak végre, antisepsis és érzéstelenítés nélkül. Rendszerint a roncsolt rész magasságában amputáltak, a vérzést tüzes vassal csillapították, égetés után a csonkot gumiporral és vasvegyülettel hintették be, majd erre még tojásfehérje és aloe keveréket kentek. A sebek elgennyesedését előnyösnek tartó felfogás miatt, ilyen és hasonló szerek alkalmazása következtében, a legegyszerűbb sebek is elgennyesedtek, aminek következtében a sebfertőzés következtében bekövetkezett halálozási arány óriási méreteket öltött.

A középkor legkiválóbb sebésze, Paré (10.), kezdetben szintén meleg olajjal és kenőccsel (11.) kezelte a lőtt sebeket, azonban már korán tagadta ezek mérgezettségét, égési jellegét. Csakhamar eltért a sebkezelés eddigi kegyetlen módjától és kezeléseknél enyhe szereket alkalmazott.

Mint hadisebész, ő írta le első ízben a kórházi üszköt és a törések, ficamok kezelésének új módját találta ki.

A középkori krónikák előszeretettel emlékeznek meg az uralkodók sebesüléseiről, a hadsereg tömegeit kitevő katonákkal kapcsolatban azonban csupán néhány, az uralkodó jószívűségét és emberszeretetét tartalmazó adatot jegyeztek fel.

I. Lajos Averza ostrománál, amikor túlságosan közel merészkedett a város falának ahhoz a részéhez, ahol annak idején Endre öccsének holttestét kidobták, a védők egyike felismerte a királyt és nyíllövéssel bal lábán súlyosan megsebesítette. Lajos a lábába fúródott vassal nagy nehezen visszavánszorgott a táborba, mivel azonban a nyílvessző hegyét azonnal eltávolítani nem tudták, lába másnapra bedagadt és ahelyett, hogy orvost hívtak volna, egyik vezére, Wolfhardt Ulrik vette kezelésbe oly módon, hogy a vashegyet 12 rántással eltávolította. Az ilyen segélynyújtás természetesen nagyfokú roncsolást eredményezett. (12.)

Lajos második sebesülését 1352-ben, a litván hadjárat alkalmával szenvedte, ahol a Belez várát megrohamozó csapatai élén kapott súlyos sebet.

Könnyebb sebesülést szenvedett a második nápolyi hadjáratban 1350-ben, Canossa ostrománál, ahol — miközben a kapu felé rohant —, egy kődarab homlokát érte és eszméletlenül zuhant a vár árkába.

A városparancsnok megdöbbenve szemlélte az esetet és a középkori lovagi felfogásra jellemző módon, maga utasította embereit, hogy a király életét kíméljék, sőt a vár fokára állva hangos szóval ajánlotta a királynak, hogy vonuljon vissza.

Bonfini ismert művében (Rerum Hungaricarum decades IV) leírta, hogy Mátyás személyesen ápolta katonáit, a betegeknek „reggeli levest" adott és a csatákban gyakran maga kötözte be a sebesülteket. Nem kétséges, hogy példája nyomán a környezetében levő orvosok és sebészek szintén lelkiismeretesen igyekeztek foglalkozni a katonák gyógyításával.

Mátyás 1464-ben proklamációt adott ki, melyben felszólította az orvosokat és sebészeket, hogy a Bécs ostrománál testébe fúródott nyílhegyet távolítsák el. A szerencsés kezű gyógyítónak királyi jutalmat ígért, az eredménytelen közreműködőnek pedig halált helyezett kilátásba. A testébe tört nyílhegyet 4 éven keresztül hordozta, míg végül a svájci Hans von Toggenburg nevű híres sebésznek sikerült kivennie, amiért a király lovaggá ütötte és grófi címet adományozott neki. (13.)

A várak egészségügyi szolgálata a középkorban — kevés kivételtől eltekintve — jóval a városoké alatt maradt. Bár szükségszerű egészségügyi berendezésekkel (csatornák, kutak stb.) rendelkeztek, legnagyobb részüknek nem volt állandó orvosa. Így a szükség kényszerítő hatására olyan gyógyítási gyakorlat alakult ki, mely leginkább a háziorvosi intézményhez hasonlítható.

Orvost, esetleg sebészt — vidéki orvos hiányában — csak a legnagyobb szükség esetén, gyakran több napi járóföldről hozattak, egyébként gyűjtött növényekből készített italokkal, főleg az asszonyok gyógyítottak. Azonos tünetű megbetegedések esetén rendszerint a gyógyszerészhez fordultak. Gyakran levélben érdeklődtek más, tapasztalt személyeknél, esetleg távol lakó orvosnál, a gyógyítás módjáról A.z orvos levélben válaszolt, így oly módon gyógyított, hogy a beteget nem is látta.

A várakban egyébként a nagy számban jelenlevő kéjnők, szükség esetén, mint katonai ápolók tényked tek. Az őrség létszámába ostrom esetén, a katonákon kívül, a kéjnőket is beleszámították, az egyik magyarországi vár védőőrségét például „... 300 katonában, 50 kéjnőben, 40 örömifjúban állapították meg..." (14.)

Nagyobb városokban az orvos a katonák gyógyításáért a várostól kapott meghatározott összegű fizetést, így Erzsébet királyné Erhardt nevű orvosa a pozsonyi városi tanácstól „katonák és más emberek" gyógyításáért 10 aranyat kapott.

JEGYZETEK

1. *Bárczay Oszkár:* A hadügy fejlődésének története. MTA., Bp. 1895. II. köt. 98. lap.
2. *Magyary—Kossa Gyula:* Magyar Orvosi Emlékek. MOKT. Bp. 1931. III. köt. 285. lap.
3. 1467-ben egy Zsigmond nevű kassai sebész Gruenpergnél és Hradisztnél megsebesült katonák kezeléséért 16 aranyforintot kapott. (Magyary: i. m. 97 lap.)
4. *Birtalan Győző:* A modern hadiegészségügyi szervezet kialakulásának kezdete külföldön és hazánkban. K. O. SZ. 1954. 699. lap.
5. *Kápolnay:* A mohácsi hadjárat 1526-ban. HK. 1889. 187. lap.
6. *Buzna Alajos:* Mátyás király hadseregének vázlatos ismertetése. LAK. 1878.
7. Ilyen betegségben szenvedett I. Ferenc francia király, Miksa német császár, V. Károly spanyol király, Bakócz Tamás, VI. Sándor pápa egész családjával, fia pedig akkor házasodott meg, amikor már az arca is szifiliszes kiütésekkel volt tele.

8. A salernói orvosi egyetem versbe foglalt szabálya szerint:

„Érvágás szemernyit sem árt,
Feni az észt, nem tesz kárt,
Sőt űzi bátorságodat
És edzi gerincagyadat,
Segít a bélnek, gyomornak.
Jót tesz a hangulatodnak,
Édes álmot hoz éjjelre,
Jól hat az idegeidre.
Tisztítja hallásodat,
Erősíti a karodat stb."

(*Hints Elek:* Az orv. tud. fejlődése az emberiség művelődésében. Eggenberger—Rényi, Bp. 1939. II. k. 173. lap.)

9. A kb. 20 kg súlyú, földbe szúrt villára erősített kanócos muskéta 300 lépésre hordott, hatásos lőtávolsága pedig legfeljebb 100 lépés lehetett.

10. *Ambroise Paré,* a „francia sebészet atyja", ifjúkorában borbélyműhelyben dolgozott, és jóformán egész életét a harctéren töltötte, 45 hadjáratban vett részt, majd Párizsban 3 éven keresztül hadisebészetet tanult és sebészeknek segédkezett.

11. A kenőcs készítési módja: „Két font forró lenolajba dobandó két kis eleven kutya és egy font földi giliszta, ehhez 6 uncia velencei terpentin és 1 uncia pálinka (aqua vitae) adandó és az egészet addig kell főzni, míg a kutyák csontjairól a hús lemálik, azután még fehér bort is kell a főzetbe önteni." (*Herceg Árpád:* A kezdetleges hadiorvosi tudomány. MKSZ. 1931. 9. 161. lap.)

12. Lajos a kétségtelen fájdalmas műtét alatt nem a leghősiesebben viselkedett, egykorú feljegyzések adatai szerint ugyanis: „...a király iszonyúan jajgatott, s könyörgött Lackfynak: Könyörülj rajtam! Közben végrendelkezett és kérte azt, ki fejét fogta, hogy ha meghal, fejét és szívét vigyék el anyjának, s azután temessék el Esztergomban, a minoriták Boldogságos Szűz templomában, Béla király sírja mellett. A fájdalmas operáció azonban sikerült, sőt István vajda a vas kihúzása után lóra ültette a bekötött lábú királyt és a város körül vezette, s a bőrsisakosoknak (zsoldosoknak) pedig kiáltozniok kellett: Íme Magyarország, Jeruzsálem és Szicília királya!" (*Miskolczy:* Nagy Lajos nápolyi hadjáratai. HK. 1934. 53. lap.)

13. Toggenburg hazájába visszatérve, birtokot és kastélyt vásárolt, több fontos kiküldetésben vett részt, azonban ennek ellenére — kortársaihoz hasonlóan — nagyobb vásárokra is elvándorolt, ahol hangzatos röpcédulák osztogatása kíséretében vándorsebészi működést fejtett ki.

14. *Hints:* i. m. 124. lap.

Подполковник мед. службы д-р *И. Керменди*

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ СЛУЖБ РЫЦАРСКИХ И НАЕМНЫХ АРМИЙ

F. Körmendy, Oberstl.:

ORGANISATION DES SANITÄTSDIENSTES IN DEN FEUDAL- UND SÖLDNERHEEREN.

KÖNYV- ÉS FOLYÓIRATSZEMLE

Dr. Zoltán János: „A félvastag bőr szabad átültetése"

Medicina, 1960. 315. old.

A monográfia 315 oldalon tárgyalja a bőr szabad átültetésének legkorszerűbb módszerét, négy részre bontva a témát.

Az első rész a bőr szabad átültetésének történetével foglalkozik, új rendszerezéssel és teljesen újszerű módszerrel. A szerző saját osztályozása alapján, kronológikus sorrendben tárgyalja az egymást követő módszereket és változtatásokat, módosításokat. Ezek közül a legfontosabbakat kis vázlatok szemléltetik és a szerzők élettörténeti adatai egészítik ki.

A második rész a bőr szabad átültetésének élettani kérdéseit tartalmazza. A régebbi felosztások és a szerző saját osztályozásának ismertetése után a szabadon átültetett bőr gyógyulási folyamatának tárgyalása következik, különös tekintettel a vérellátás és a beereződés folyamatára. Ennek alapján hasonlítja össze a félvastag bőr szabad átültetését az egyéb eljárásokkal és bizonyítja be jelentős előnyeit. Az elméleti meggondolásokat a szerző saját műtéti anyagának összehasonlító statisztikai adatai támasztják alá és bizonyítják be a gyakorlatban. A továbbiakban a szabadon átültetett félvastag bőr működési és esztétikai eredményességét részletezi a könyv. A második részt a bőr-transplantatum konzerválásának ismertetése fejezi be.

A harmadik rész a műtét logikai sorrendjében követi az átültetés technikáját: az általános műtéti előkészítés után először a befogadó terület helyi előkészítését tárgyalja, külön szólva a sérülés és a műtét okozta bőrhiányok előkészítéséről, valamint a sarjadzó sebfelszínek műtétre alkalmassá tételéről. Ezt követi az adó hely kiválasztásának és előkészítésének megbeszélése, majd a transplantatum metszésének, átültetésének és bevarrásának részletes leírása. A harmadik részt a kötési és rögzítési technika, valamint az utókezelés kérdései fejezik be.

A negyedik rész a félvastag bőr szabad átültetésének javallatait és alkalmazását tárgyalja. Általános ismertetés után a traumatológiai alkalmazás részletezése következik: a nyúzások, összetett sérülések, lőtt sérülések és égések kapcsán keletkező bőrhiány pótlásának megbeszélése. A műtéti bőrhiányok pótlásának címszava alatt a hegek, naevusok kiirtásakor keletkező bőrhiány pótlásának részleteit, majd a daganatsebészet plasztikai vonatkozásait tárgyalja, valamint a sugárkezelés helyi ártalmainak, az irreverzibilis végtag-elephantiasisnak és a lábszárfekélyeknek sebészi kezelését, részben irodalmi adatok, nagyrészt azonban saját tapasztalatok alapján. Végül néhány új, saját eljárás ismertetésével szemlélteti, hogyan lehet a félvastag bőr szabad átültetését plasztikai pótló műtétekben felhasználni.

A könyv gazdag irodalmi áttekintést nyújt (amelynek adatait az egyes fejezetek végén elhelyezett bő irodalom tartalmazza), a szerző azonban minden egyes kérdésben határozottan leszögezi saját álláspontját és felfogását, és ismerteti a témával kapcsolatos egyéni módosításait és új műtéti eljárásait.

A mű elsősorban azt a célt szolgálja, hogy az operatív szakmákban dolgozó orvosoknak lehetővé tegye a félvastag bőr szabad átültetésének elméleti és gyakorlati elsajátítását, amit ma már egyik szakma sem nélkülözhet. Az elméleti kérdések felvetése az elméleti kutatómunkában is segítséget jelent és számos ötletet nyújt a helyreállító-plasztikai sebészetben képzett szakembereknek is. A jól rendszerezett művet 93 rajz, 195 fénykép és 58 színes felvétel illusztrálja.

Sőrés Bálint dr.: „Vérátömlesztés"

Medicina, Budapest, 1960. 155. lap.

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat kiadásában a közelmúltban jelent meg Sőrés Bálint „Vérátömlesztés" című összefoglaló munkája.

Ma, amikor a vér és vérkészítmények gyógyító eljárásaink nélkülözhetetlen eszközeivé váltak, ilyen könyv megírása hézagpótló jelentőségű.

A szerző a transzfuzió terén az utóbbi évek során felhalmozódott ismeretanyagot igen jó szerkezeti felépítésben nyújtja az olvasónak.

A három fejezet, a korszerű vérellátás, a vérkonzerválás, és a vérátömlesztés az eddigi ismeretek mellett sok újat is nyújt mind elméleti, mind gyakorlati vonatkozásban. Külön ki kell emelni a transzfúzió indikációinak mindenre kiterjedő összefoglalását és a betegágy melletti használatra szolgáló indikációs táblázatot. Igen jó szolgálatot tesznek az orvostovábbképzés szempontjából is a vértranszfúziós szövődmények című fejezet elvi és gyakorlati megállapításai. A szervezési és vérkonzerválási eljárásokat tárgyaló fejezetek jelentős segítséget nyújtanak a transzfúziós szakemberek részére.

A könyv elsősorban a gyakorlati klinikus számára hasznos útmutató, de figyelemre méltó orvosaink transzfúziós továbbképzése szempontjából is. Érthető stílusban, röviden foglalja össze mindazokat a tudnivalókat, melyeket ma a haemotherapia alkalmazásával kapcsolatban orvosainknak ismerniük kell.

Hiányossága a könyvnek talán az, hogy az isoserológiai vizsgáló módszereket nagyon kimérten tárgyalja.

Mi, honvédorvosok, örömmel üdvözöljük a könyv megjelenését.

Kovács Máté dr. orvosszázados

A vérátömlesztés gyakorlati kérdései

(*Maurer G.— Schäfer H.:* Wehrmedizinische Mitteilungen 5, 65. (1959.)

A vérátömlesztés széles körben elterjedt, aminek az a veszélye, hogy tapasztalatlanok is végzik kellő gondosság és megfelelő előkészítés nélkül. Nem szabad elfelejteni, hogy a vérátömlesztés mortalitása még ma is a vakbélműtétével egyenlő. A javallatok közül első helyen a vérpótlás áll, főleg shock tüneteivel járó, életet fenyegető heveny vérveszteségnél. A vérátömlesztés gyorsasága ilyenkor a vérnyomás magasságától függ, de shockos szív- és vesebetegekre a túl gyors vérátömlesztés veszélyessé válhat. Ha 500—1000 ml vér

gyors bevitele sem emeli a vérnyomást 50—60 Hgmm. fölé, úgy haladéktalanul át kell térni az intraarterialis transfusióra, mely legfeljebb 15 percig tarthat. További javallatok: az anaemia kezelése, anaemiával és fehérjevesztéssel járó betegségekben (súlyos bélbetegségek, rosszindulatú daganatok, nagy pleuralis és peritonealis exsudatumok stb.) parenteralis fehérje-therapiaként, végül vérzéses diathesisben friss vér adása.

Ellenjavallatként említik a tüdőoedemát, tüdőemboliát és súlyos hypertoniát. Előrehaladott érelmeszesedésnél, viszérgyulladásnál és egyéb érbetegségeknél óvatosságot ajánlanak.

Felhívják a figyelmet a vércsoportmeghatározásnál előforduló zavarokra. A hidegagglutinatio szobahőmérsékleten történő meghatározással elkerülhető. Bakterialisan fertőzött vérnél panagglutinatio keletkezhet. Friss vérrel történő meghatározással ez is kiküszöbölhető. Fokozott süllyedéssel járó betegségeknél a vörösvérsejtek pénztekercsszerűen egymáshoz csapódhatnak, mely jelenség a tárgylemez meghatározás közbeni óvatos mozgatásával megakadályozható. Az alcsoportmeghatározással kapcsolatban megemlítik, hogy *Dahr* szerint ilyenkor csupán hidegantitestekről lenne szó, melyek testhőmérsékletnél nem reagálnak s így kárt nem okozhatnak. *Lutzeyer* is az alcsoportmeghatározás ellen nyilatkozott. Szerzők is az alcsoport antigenek csekély jelentőségét hangoztatják, de saját véradószolgálatuknál mégis elvégzik az A_1, A_2 alcsoportok meghatározását. A rhesus-factorral kapcsolatban az anti-D savóval való meghatározást a gyakorlatban elegendőnek tartják. Incompatibilis vér átömlesztésének elkerülése céljából legfontosabb módszernek a keresztpróbát tartják. Fontos, hogy csoport- és Rh-azonos vérnél is el kell végezni a keresztpróbát. Ajánlják *Dahr* módszerét: a tárgylemezre mindkét oldalt egy-egy cseppet adunk a kapó savójából, majd ezekhez egy-egy csepp élettani konyhasóoldatban, illetve AB-savóban suspendált vvs-eket adunk. A dupla keresztpróba segítségével a kapó savójában nemcsak az agglutináló ABC-antitesteket, hanem a blokkoló Rh-antitesteket is felfedezhetjük. Fontos, hogy a meghatározás 18—20 C° közötti hőmérsékleten történjék. Ennél a meghatározásnál az ABO-incompatibilitás rövid időn belül durva összecsapódásban nyilvánul meg, míg az Rh-összeférhetetlenség gyakran csak $^1/_2$ óra múlva derül ki, finom szemcsés agglutinatum képződése által.

Az *Oehlecker*-féle biológiai próba célja legkisebb mennyiségek által előidézett haemolysis felfedezése. Hibája, hogy altatott betegeken nem vihető keresztül. A szerzők szerint a biológiai próba azért nem jó, mert a beadott vér már Rh-szenzibilizációt idézhet elő, az Rh-val szemben szenzibilizáltaknál pedig az immunreakció csak órák múlva következik be.

A szükséges vérmennyiség biztosítására a szerzők is az állandó donorhálózat létesítését hangsúlyozzák. A kizáró okok között serum-hepatitisről tesznek említést, nem pedig általában hepatitisről. Hepatitisen átesett donorok esetleg 2 év múlva adhatnak vért, de akkor is csak egyes transfusio céljára, semmiképpen sem kevert vérkonzerv vagy plasma céljára. Kizáró ok lues és malária is. Alkalmi donoroknál lues gyorsreakciót végeznek, egyébként a nyilvántartott véradóknál 3 hónaponként végzik el a Wassermann-reakciót és a mellékreakciókat. A lues-profilaxis legbiztosabb eszköze a konzerv vérnek 3—4 napon át hűtőszekrényben való tárolása +2 +6 C° közötti hőmérsékleten.

A 0-csoportúak az ún. univerzális adók. Rendszerint nincs is baj a transfusiónál, csak ha 0-ás savóban az anti-A és anti-B iso-agglutininek magas titerben fordulnak elő. Bár a II. világháborúban az amerikai Vöröskereszt szer-

vezet 1:600-as titert is megengedhetőnek tartott, mai felfogásunk szerint legfeljebb 1:64-es titerű 0-ás csoportú Rh-negatív vér használható fel. Megemlítik, hogy az amerikai hadsereg a II. világháborúban 15 millió vérátömlesztést végzett 0-ás vérrel, a reakciók száma 2% alatt volt. Hangsúlyozzák, hogy vérvételhez és vérátömlesztéshez megfelelően sterilizált és pyrogenmentessé tett szerelékeket kell felhasználni, de csak *egyetlen alkalommal.*

A transfusiós reakciók és szövődmények közül az alábbiakat emelik ki:

1. Haemolysis. Acut haemolysis rendszerint idegen vércsoportú vér beadása után lép fel (rossz meghatározás vagy elcserélés), továbbá ha 0-ás vér átömlesztésénél a donor savójában az immuntestek magas titerben vannak jelen. Rh-csoport eltérés esetén a transfusio utáni reakció csak kb. 1 óra múlva lép fel. A haemolyticus reakció kezelése: shock-ellenes therapia (noradrenalin cseppinfusióban, esetleg vér- és plasmainfusio), az anuria és uraemia elleni eljárások (vesetáj RH-besugárzása, paravertebralis, lumbalis novocain, esetleg vesedecapsulatio, utóbbi legkésőbb a 3. napon). A haemolysált vér eltávolítása vércserével történhet, de ehhez igen nagy mennyiségek szükségesek. Ha a beteg még nem anuriás, úgy a vvs.-törmelékek összecsapódását alkalizálással kísérelhetjük meg, 8—10 g. $NaHCO_3$-t viszünk be bőséges folyadékban. Ha mindezek az eljárások nem segítenek, úgy haemodialysist kell végezni művesével.

2. Pyrogen-reakció. Megelőzése: egyszeri felhasználásra kerülő, kellően sterilizált és pyrogenmentes szerelékek.

3. Allergiás reakciók. Láz, rosszullét, urticaria mellett esetleg asthmás roham, glottis-oedema keletkezhet. Véleményük szerint allergiás anamnézisű donorok is kizárandók a véradásból.

4. Bakteriálisan fertőzött vér adása akkor veszélyes, ha olyan Gram-negatív baktériumok vannak jelen, amelyek hűtőszekrényben is szaporodnak s így a beteg szervezetébe nagy számban kerülnek be. A pyrogen-reakció tünetein kívül perifériás collapsus keletkezik toxinhatás révén. Kezelése analepticumok és lázcsillapítók mellett széles spectrumú antibioticumok alkalmazásából áll. A szerzők intézetében 5 év alatt végzett 30 250 vérátömlesztés alkalmával a konzervvér egyetlen esetben sem volt bakteriálisan fertőzött.

5. Citrát, illetve kálium túladagolása okozta zavarok ritkán fordulnak elő. Rossz májműködéskor a citrát lebontása nem megfelelő, s a vér calciumszintjének csökkenése következtében tetaniás rohamok léphetnek fel. Ilyenkor calciumot kell adni intravénásan. Nagymennyiségű vér átömlesztése alatt (exsanguino-transfusio) is időnként calciumot adunk. Régi vérkonzervek káliumtartalma fokozott lehet, beadás esetén hyperkalaemiás tünetek léphetnek fel. Intraarterialis transfusio esetén a koszorúserekben ilyenkor a kálium-szint elérheti a kritikus 30—40 mg. %-os határértéket és szívműködési zavart okozhat. Therapiásan calciumot kell adni nagy adagban, valamint parasympathicolyticumokat.

Referálta: **Borhegyi László** dr. orvosalezredes.

A referens megjegyzései:

Nem érthetünk egyet az alcsoport-antigének jelentőségének tagadásával, hiszen a tranfusiós zavarok jelentős részét éppen az alcsoport-, főleg A_1-incompatibilitas okozza. A biológiai próba elvégzését továbbra is szükségesnek és elengedhetetlennek tartjuk. Kétségtelen, hogy a keresztpróba elvégzése igen

jelentős segítség a nem megfelelő vér beadásának kiküszöbölésére. A jelenleg végzett Clemens-próbánál jobbnak tartjuk a kapó, illetve adó savójának a másik fél vvs-eivel való összehozását. Véradószolgálatunkban a nyilvántartott és rendszeresen ellenőrzött véradóknál is minden egyes véradás előtt elvégezzük a lues-gyorsreakciókat. Hepatitisen átesett betegek véleményünk szerint a véradásból végleg kizárandók.

Bakteriológiai fegyverként alkalmazható egyes fertőző betegségek klinikuma

Írta: **Keleti Béla** dr. orvosalezredes

A bakteriológiai (B) fegyver alkalmazása a klinikus számára több problémát vet fel (14). Ezeket röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze.

1. Az eddigi háborúkban B. fegyvert kiterjedten nem alkalmaztak, ezért nincsenek haditapasztalatok.

2. B. fegyverként alkalmazhatóknak látszanak olyan kórokozók, amelyek által okozott betegségek már alig ismertek (pl. pestis), vagy olyanok, amelyek még alig ismertek ritka előfordulásuk miatt (pl.: melioidosis).

3. Alkalmazhatók vírusok és baktériumok keverten, ilyenkor a klinikai kép nehezen tisztázható és a specificus diagnosztika is nagyon bonyolult.

4. Az ismert specificus therápia ellen mesterségesen resistenssé tett kórokozók alkalmazása is elképzelhető, ami a therápiát nehezíti meg.

5. Atom- és bakteriológiai fegyver alkalmazható együtt is és így a sugársérültek immunológiai viszonyainak romlása folytán igen súlyossá válhat a fertőző betegségek lefolyása. Eredetileg nem pathogen kórokozók válhatnak ily módon pathogenné.

Bármilyen súlyosnak látszanak is mindezen problémák miatt első hallásra a klinikus feladatai, a feladatok megoldásának első feltétele a szóbajövő betegségek klinikumának ismerete. E Magyarországon igen ritkán, vagy egyáltalán elő nem forduló betegségek közül néhánnyal kívánok foglalkozni az alábbiakban.

Pestis

Mind a laikusok, mind az orvosok körében a legrettegettebb betegségek egyike a pestis volt. Tulajdonképpen zoonosis és állatgócai rendszerint a szárazföld belsejében fekvő, fertőzött rágcsáló-populatiók. Minthogy a vad rágcsálók csak alkalmilag kerülnek az emberrel összeköttetésbe, érthető, hogy a kultúra haladásával a pestisgócok mind kevesebb és kevesebb emberi járványt okoznak. 1958-ban a WHO jelentése szerint már csak 200 eset fordult elő az egész világon. A járványok kiinduló helye rendszerint a kikötő, ahol a patkányok vad rokonaiktól származó fertőzöttségüket továbbítják az emberre. A kórokozót a patkányok bolhája viszi át csípésével (2).

Indiai megfigyelés szerint az emberi járványt körülbelül 4—6 héttel mindig állatjárvány előzi meg. A közlekedés óriási méretű fejlődése, a rendelkezések betartása mellett is, fokozta a behurcolás veszélyét. A II. világháború után

Korzikán 1947-ben 13 megbetegedett egyén közül 10 meghalt, Tarantóban ugyanezen évben 29 beteg közül 15, Málta szigetén 75 beteg közül 20 halt meg. 1945 után újra észleltek Irakban, Törökországban, Szaud-Arábiában és Izraelben sporadikus eseteket (1).

A pestis kórokozója 1/2—1 mikron nagyságú ellipszoid alakú Gram-negatív baktérium. Hidegben, nedves helyen, fagyos földben hosszú hónapokig virulens marad. Kiszáradás, valamint közönséges fertőtlenítőszerek perceken belül elpusztítják. Rendkívül invasív és toxikus kórokozó.

Pathogenesis. A behatolás kapuja az esetek nagy többségében a bőr. A csípés helyén legtöbbször kis hólyag, majd pustula, ritkán phlegmonosus, furunkulus-szerű gyulladás (az ún. bőrpestis, vagy pestis carbunculus) keletkezik. Ezt hamarosan követi a regionális nyirokutakon keresztül a nyirokmirigyekre ráterjedő fájdalmas lymphadenitis, mely nagy duzzanattal és oedemával jár. A pestises gyulladásra általában nagyfokú oedema, necrosisok és haemorrhagiák jellemzők. Az esetek jelentékeny százalékában azonban a bubon keresztül a baktériumok lymphogen, vagy haematogen úton a keringésbe jutnak, így pestis-septicaemia jöhet létre, számtalan baktériális embolia okozta gyulladásos góccal az egész szervezetben. A speticaemiának szabályszerű velejárója a pneumonia, amely most már aerogen úton terjedő primaer pestis-pneumonia kiinduló forrása lehet.

Klinikai kép. Incubatiós idő 3—4 nap, ritkán éri el a 8—10 napot. Az aerogen fertőzésnél ez az incubatiós idő még rövidebb. A bubós pestisen, a pestis-septicaemián és a primaer tüdőpestisen kívül még meningealis formát és pestis minort is szoktak megkülönböztetni. A *bubós pestis* 3—4 napos incubatio után hidegrázással, lázzal, fő- és tagfájdalmakkal, hányással, súlyos betegségérzettel kezdődik. Korán jelentkeznek keringési zavarok, eszméletzavar, delirium. A láz 6—10 napig tart és ha nem keletkezik belőle septicaemia, lyticusan oldódik. A nyirokcsomók az első napokban duzzadtak, dió-, tyúktojásnyi nagyságúak, fájdalmasak, környezetük oedemás. Ha beolvadás jön létre, a láz rendszerint leesik és spontán megnyílik a bubo. A leukocytosis nagyfokú, a lép nem tapintható. A *pestis minor* enyhe, sokszor láztalan, általános tüneteket nem okozó localis nyirokcsomó-megbetegedés, melyet minden járványban megfigyeltek. Spontán is gyógyulhat. A bubó gennyében rendszerint igen kevés a baktérium.

A *pestis-septicaemia,* mely közvetlenül a bőrfertőzésből, bubós pestisből és tüdőpestisből alakulhat ki, súlyos toxicus klinikai képet okoz, melyre néha még a lymphadenitis kialakulása előtt fellépő súlyos cerebralis tünetek, haemorrhagiás diathesis, nagy elesettség, számos bakteriális emboliás metastasis jellemző.

A *primaer pestises pneumonia* incubatiója pár órától 1—2 napig terjedhet lázzal, nagy betegségérzettel, fájdalmas, improductív köhögéssel és dyspnoéval kezdődik. A fizikális tüdőlelet szegényes. A köpet kevés, körülbelül a 3. naptól kezdve gennyes, véres, majd híg vörhenyes. Hamar lép fel keringési elégtelenség. A beteg környezetét akkor kezdi fertőzni, amikor megindul a köpetürítés.

Minthogy hazánkban pestisről szóló közleményt nem találtam, ismertetem az Új-Mexikóban 1949-ben előfordult emberi pestisesetek lefolyását (6).

1. 9 éves fiú, júl. 26-án lett beteg. 4 nappal előbb a beteg és bátyja lakásuktól kb. 100 m-re leütöttek egy prairie-kutyát. A kutya beteg lehetett, mert egészséges kutyát annyira megközelíteni, hogy leüthessük, nem sikerül. A kutyát hazavitték. A továbbiakban kiderült, hogy lakásuktól 400 m-re egy prairie-kutya kolónia volt, amely el volt néptelenedve. 1949-ben e megyében a falutól 20 mérföldre már előfordult pestis-eset. A beteget megbetegedése napján szállították kórházba, ahol axilláris bubót észleltek. A fvs-szám 18 400 volt, a bubót megpungálták, ebből kenetet, tenyésztést és állatoltást végeztek, mindhárom positivnak bizonyult. A beteg streptomycin- és sulfadiasin-kezelésre meggyógyult. 2. 7 éves gyermek, 1949. nov. 3-án lett beteg.

Családja közölte, hogy szomszédjuk a farmján több elhullott földi mókust talált akkor, amikor a gyermek megbetegedett. Az állatok pusztulását pestis okozta. A gyermeket 2 nap múlva szállították kórházba. Axillaris bubói voltak. Felvételekor fvs.-száma 19 600. Haemokulturájából pestisbaktérium nőtt ki, a bubóból végzett tenyésztés negatív volt. A beteg csak penicillin-kezelést kapott, a 3. napon meghalt. A sectiós anyagból készült kenet, tenyésztés és állatoltás positiv volt. 3. A szerző közöl olyan esetet is, ahol a beteg csak 5 nap múlva került kórházba, axillaris bubói voltak 40 000 fvs.-szám mellett pozitív bakteriológiai lelettel és a beteg penicillin, aureomycin, dihydrostreptomycin és sulfadiasin-kezelést kapott, s meggyógyult.

Az 5 előfordult esetből a két halálos kimenetelű csak penicillin-kezelésben részesült, streptomycint, vagy sulfadiasint nem kaptak. A legelső Új-Mexikó-i esetben a streptomycin és sulfadiasin, mint a szerző írja, azonnali, szinte drámai hatású volt a már moribund betegen.

Ami a bubós *pestis diagnózisát* illeti, úgy látszik, nem olyan könnyű dolog, mint gondolnánk. *Meyer* (3) közli San Franciskóból, hogy 1935 és 1950 között az USA-ban közölt 15 pestis-esetből 14-ben az első dg. téves volt. A diagnosis biztosítására bubós pestis esetében bakteriológiai vizsgálat céljából vizsgálati anyagot kell venni a bubóból, a bőrvesiculákból és a vérből. A betegség legelején a bubóból csak kis mennyiségű oedema-folyadék nyerhető és ebből készült kenetből gyakran — nagy valószínűséggel — fel lehet állítani a pestis diagnosisát. Ezenkívül a bubóból nyert anyagot feltétlenül véragar-táptalajra is le kell oltani. A tüdőpestises beteg köpetében rendkívül sok baktérium található. Minthogy a Friedländer-bacilus és a pyocyaneus nagyon hasonlít a pestis-baktériumhoz, állatoltást is kell végezni tengerimalacba, vagy egérbe.

A *therápiában* (4) a komoly haladást a sulfonamidok és az antibioticumok hozták. Indiában 1944-ben a sulfadiasin bizonyult a sulfonamidok közül a leghatásosabbnak. 10—20 mg százalék vérszintet szükséges elérni a therápiás hatáshoz. A letalitás 17,9—9,9 százalék között mozgott. A penicillin teljesen hatástalannak bizonyult. 1948-ban Indiában a Poona kerületben kitört pestisjárvány alkalmat adott embereken más antibioticumok alkalmazására is. A streptomycin a halálozási arányszámot mind bubós pestisben, mind septicaemiás esetekben szinte drámai módon 4—10 százalékra szállította le a régi 75—100 százalékról. A chloramphenicol, aureomycin és terramycin a sorrend szerint hasznos lehet tüdőinfectio esetén is. Primaer tüdőpestis-esetekben 27—38 gr streptomycin-összadagot adva 7—14 napos kúrában kiderült, hogy az eddig 100 százalékban halálos megbetegedés letalitása csökkenthető. Az esetek száma kevés, de a szerzők azt ajánlják, hogy feltétlenül streptomycinnel kell kezdeni a therápiát. Streptomycinből az első napi adag 4 gr, majd naponta 2 gr, az 5. naptól kezdve sulfadiasin adandó a streptomycin helyett (4 gr naponta). Súlyos septicaemiában vagy tüdőpestisben a streptomycin kezdő napi adagja 4 gr és emellett per os aureomycint, chloramphenicolt, vagy terramycint (napi 4 gr-ot) kell adni. Ha a beteg nem javul streptomycinre, vagy sulfamidra 2—3 nap alatt, lehet, hogy a törzs resistens e szerekre. Ilyenkor chloramphenicolt, aureomycint, terramycint, aerosporint, vagy neomycint kell megpróbálni.

Prophylactikus alkalmazásra a primaer, vagy secundaer tüdőpestises beteggel érintkezett egyéneknek napi 2—3 g sulfadiasint, vagy sulfamerasint ajánlanak 5 napon keresztül. Meyer (3) kísérletei szerint tengerimalacon és egéren a sulfonamid-prophylaxis az intranasalis pestis-infectió ellen jelentős védelmet nyújtott. *Pollitzer* (10), *Roux és Mercier* (11), *Favarel és társai* (12), valamint *Seal* (13) vizsgálataiból tudjuk, hogy napi 3 g sulfadiasin, vagy sulfamerasin pestis infectiónak kitett egyéneket megvéd a megbetegedéstől. Ennek legnagyobb jelentősége epidemiás területen van és meggondolandó katonai alkalmazása bakteriológiai háború körülményei között is. Az indiai 1948-as tapasztalatok azt mutatták, hogy immunisált egyének sulfonamiddal kezelt pestise 50 százalékkal kisebb letalitású, mint a nem immunisált egyéneké. *Meyer* vizsgálatai szerint egyetlen adag élő avirulens pestis-vakcina, vagy elölt vakcina ismételt adagolása állatkísérletekben növeli a sulfonamid-therápia hatásosságát.

Kórházi ellátás. Pestis, vagy arra gyanús beteget különleges fertőző osztályon lehet csak elhelyezni. Védoltott személyzet, teljes védelem a rágcsálók és paraziták ellen, jól záró védőruházat és maszk, folyamatos fertőtlenítés, a betegek egyéni elhelyezése és a legnagyobb elővigyázatosság jellemzi az ilyen kórházat. A pestises hullát el kell égetni e célra berendezett égetőben. A beteg környezete karantén alá helyezendő 8—10 napra, a desinfectio végrehajtandó és prophylactikus kezelés szükséges a beteggel érintkezettek számára.

B. fegyverként való alkalmazását megkönnyíti az, hogy a baktérium rendkívül invasív, rövid az incubatiós idő, légutakon át terjeszthető (liophylisálva a táptalajjal együtt) repülőgépről. Az orvosoknak nincs vele kapcsolatban tapasztalatuk és morális hatását elősegíti szörnyű hírneve.

Anthrax

Az anthrax szintén zoonosis, amelyet legtöbbször fertőzött legelők terjesztenek, állatokon enteralis eredetű septicaemiás megbetegedés. Emberen foglalkozási jellegű betegség és az esetek nagy többsége bőranthrax, lényegesen ritkábban fordul elő tüdő- és bélanthrax.

Aetiológia. A bacilus anthracis aerob, spórás, 1—4 mikron nagyságú, Gram-positív, nem mozgó és tokot képező baktérium, mely prototypusa az invasív baktériumoknak. Virulentiájának feltétele a capsulaképzés. A capsulás baktérium nem esik áldozatul a phagocytosisnak. Egérre, malacra, nyúlra és hörcsögre különösen pathogen és meg kell jegyeznünk, hogy a kutatómunkában igen jól bevált inficiáló módszer a sporaaerosol permetezése.

Klinikai kép. A bőrantharx incubatiója 2—3 nap. A sérült bőrön át bekerült baktérium lokálisan bőrpírt, majd papulát okoz, amely pustulává alakul át, ennek előbb serosus, majd gennyes-véres tartalma beszáradva kékes-vörös-fekete vart alkot. A folyamat a mélybe és szélesen terjed a környezetében, nagy oedemát, feszes infiltratiót okoz, amelyre az jellemző, hogy a nagy lokalis elváltozás ellenére úgyszólván alig fájdalmas. Természetesen közben láz keletkezik, általános tünetek kíséretében. Az USA-ban 18 év anyagában a karon 36 százalékban, az arcon 23 százalékban, a nyakon 14 százalékban, a fejen 11 százalékban, a kézen 9 százalékban, a törzsön 3 százalékban, az alsóvégtagon 3 százalékban és a vállon 1 százalékban észleltek bőranthraxot. A bőranthrax-esetek kis része spontán is meggyógyulhat, azonban kezelés nélkül a betegek nagy része sepsisben meghal. A penicillinkezelés óta halálozás gyakorlatilag nincsen.

Békeviszonyok között rendkívül ritka a tüdőanthrax. Minthogy az anthrax általában vagy az állatorvosi praeventio szempontjából kevésbé fejlett országokban fordul elő, vagy iparilag fejlett országokban, amelyekbe az előbbiekből jelentős mennyiségű állati bőr és szőr kerül importálásra, a legjelentősebb közleményeket ezen iparilag fejlettebb országok irodalmában találjuk. 1955-ben *Herman Gold* (5) az USA-ban 117 anthrax-esetet közölt. Ezek közül 116 bőranthrax volt, 1 pedig tüdőanthrax. Bélanthraxszal nem találkozott, sem pedig meningealis formával. Minthogy tüdőanthrax-esetét rendkívül ritkán közölnek, ismertetem a *Gold* által közölt eset klinikumát.

42 éves férfi hányinger, súlyos hidegrázás és 39 fokos láz, nagy mellkasi, háti és felső hasi fájdalom közepette betegedett meg. Rendkívül dyspnoés volt és gyakran hányt. Orvosa otthonában vizsgálta és bronchopneumonia dg.-t állítva fel, 6x1 g sulfathiasollal kezelte. Nem javult. A 3. napon a szerző látta a beteget. Külsőleg a beteg rendkívül nyugtalan, paroxizmusokban köhögött anélkül, hogy bármi köpetet

ürített volna. Kifejezetten cyanoticus és szürkés arcszíne volt, bőre meleg, nedves. Nyálkahártyái exsiccáltak. Láza 39 fok, pulsusa szapora. B. oldalt alul a tüdő felett pneumoniára jellemző hallgatódzási lelet volt. A beteg még aznap kórházba került, ahol 38 fokos lázat, 100-as pulsust, 32-es légzésszámot, 110/50 Hgmm-es vérnyomást, normális vizeletet észleltek. Fvs. 19 000, ennek 89 százaléka ségment. Mellkas-rtg.: A b. alsólebeny beszűrődött, kisfokú exsudatum jobbra tolja át a szívet. A nyirokcsomók a hilusban mérsékelten duzzadtak. A beteget infusiókkal és 3 óránként 1 g sulfadiasinnal kezelték. Köpete nem volt, a nasopharyngealis váladék tenyésztése negatív volt. A beteg a 7. napon meghalt súlyos nyugtalanság, dyspnoe, cyanosis tünetei között. Sectióval mk. mellüregben nagy mennyiségű zavaros, szalmasárga exsudatumot találtak. A tüdők súlyosak, felületük kívül bíborvörös, a metszéslapról nagy mennyiségű zavaros folyadék nyomható ki. A lép nem volt nagyobb, de septikus jellegű volt. A szívből vett vérkultúra anthrax-pozitív volt. A vesében acut glomerulitis, a tüdőben számtalan haemorrhagia volt látható az alveolaris térben, mérsékelt lymphocytás infiltratióval, főleg az erek körül és a bronchiolusok környékén. Az alveolaris űrön belül sok makrophag volt látható, bennük fekete pigmentgranulákkal. A bronchiolusokban mucoid anyag, kevés vvs. és lymphocyta volt. A kórboncnok a képet interstitialis pneumonitisnek minősítette.

A bélanthrax hasonló tünetekkel kezdődik, mint bármely más anthrax. Már az első napon rendszerint fellép a súlyos, véres, rendkívül kimerítő hasmenés, mely nagy fokú exsiccatióval, magas lázzal, általános toxikus tünetekkel jár és napokon belül halálhoz vezet.

A kezeletlen anthrax kapcsán fellépő meningitis, mint a sepsis részjelensége, gennyes jellegű. *Shanahan és munkatársai* (8) közöltek 1947-ben antibioticummal gyógyított meningealis anthrax-esetet.

A diagnosis a klinikai kép alapján is nagy valószínűséggel felállítható bőranthrax esetében, a tüdőanthrax és bélantrax dg.-a azonban mindig bakteriológiai vizsgálattal támasztandó alá. Mindhárom formában használható eljárás az egyszerű methilenkékfestés, azonkívül a váladékokból készült kultúra, valamint az állatoltás.

Therápia. A serumtherápiát az újabb közlemények elavultnak minősítik. A salvarsan-kezelés még ma is hatásosnak mondható, bár az antibioticumok minden eddigi kezelést felülmúltak. Penicillin 0,009 gamma/ml töménységben már gátolja a baktérium fejlődését, a széles spektrumú antibioticumok pedig, ha nagyobb töménységben is, de ugyanúgy baktériumgátlók. *Gold* közleményében azt írja, hogy a kezelés alapfeltétele a korai felismerése; a penicillin, az aureomycin, a terramycin és egyéb tetracyclinek, valamint az erythromycin gyakorlatilag egyenlő értékűek, csak megfelelő mennyiségben kell adagolni őket. A chloramphenicol is kiváló hatású. Amennyiben valamely antibioticum 36 órán belül hatástalannak bizonyul, át kell térni más antibioticumra. A penicillin napi adagja kezdetben 3 x 500 000 E, majd naponta kétszer 600 000 E mindaddig, amíg a láz, az oedema és a lymphadenitis fennáll.

Epidemiológia. A baktérium 14 napig vízben is elél. Fontos tudni, hogy állatkísérletekben az aerosol-infectio bevezetett vizsgálati módszer. Az aerosolkamrában inficiált majmok 45 százaléka pusztul el. Az aerosollal fertőzött állatok ketrecéből 9 napig kimutatható a baktérium. Laboratóriumi praeparatumok tenyésztéssel vizsgálva még 5 év múlva pozitívak voltak, tehát a Bunsenlángon való 5—6 perces fixálás és festés a spórákat nem öli meg. A spórák ellenállóképessége rendkívül nagy.

Prophylaxis. Ipari fertőtlenítőszerként (bőr, szőr stb.) $^1/_4$ százalékos formaldehydfürdőt javasolnak 60 fokon, továbbá az üzemi higiene (szemételégetés, porelszívás, munkaruha, rendszeres ellenőrző vizsgálatok stb.) szabályainak végrehajtását. Emberre hatásos védőoltás még nincs.

B. fegyver szempontjából fontos tudni, hogy a baktérium igen alkalmas e célra a baktérium invasiós képessége, a spora ellenálló képessége, az emberen használható védőoltás hiánya és elsősorban a mesterséges légúti terjesztés lehetősége miatt. A baktérium visszahatása a támadóra ugyanolyan, mint pl. pestisnél, ha ugyan nem nagyobb, a hatásos védőoltás hiánya miatt.

Malleus

A malleus zoonosis, amely a természetben a lófélék betegsége és csak alkalmilag terjed át más állatra, vagy emberre. Hazai esetet 1953-ban *Földi E.* és munkatársai (7) közöltek.

Kórokozója a 1/2 mikronszor 2—3 mikron nagyságú Gram-negatív, nem mozgó és obligat aerob malleus bacilus. A baktérium behatolási kapuja bőrsérülés, a nyálkahártyák. Intestinalis behatolás ezideig emberre ismeretlen. A betegség lehet acut és chronicus lefolyású. Localisatio szerint bőr, orr-malleust, valamint acut generalisált malleust különböztetünk meg.

A chronicus bőrmalleus heteken át tartó lázas hullámok, ízületi és tagfájdalmak közepette a bőr alatti kötőszövetben tésztatapintatú csomókat okoz, amelyek gyorsan beolvadnak és kifekélyesednek. Egyidejűleg a mélybe terjedve szalonnás küllemű, necroticus gyulladás lép fel, mely beterjedhet az ízületekbe, csontokba, ott súlyos destructiókat okozva spontán amputatiók keletkezhetnek. E csomós gyulladáshoz beszűrődött, tömött lymphangoitis és lymphadenitis csatlakozik.

A chronicus orrmalleus az orrüreg nyálkahártyájának infiltratív, necrotisáló és per continuitatem, valamint lymphogen úton a szájüregre és a garatra ráterjedő chronicus gyulladása. Ez is lázzal járhat.

E két forma spontán is gyógyulhat, de közben bármikor acut malleus alakulhat ki belőlük.

Acut malleus: 3—5 nappal a fertőződés után lencse nagyságú szürkés-sárga, gyorsan növő primaer pustula keletkezik, mely pár nap alatt kifekélyesedik. Ehhez ugyancsak gyorsan lymphangoitis és lymphadenitis, septicus lázmenet társul és testszerte sok fájdalmatlan metastaticus csomó keletkezik. Jellegzetesnek tartják a 6—12. nap között a láz fokozódása mellett fellépő diffus maculo-papulosus exanthemát. Metastasisok természetesen a belső szervekben is létrejönnek és ezek sokszor megpecsételik a beteg sorsát.

Az *acut orrmalleus* nem kezdődik jellegzetes tünetekkel. Az orr eldugul, majd a kezdetben sűrű váladék hígabb, gennyes és véres lesz. A folyamat gyorsan progrediálhat az orrtáják bőrére, a garaton, a szájon át a gégére, tracheára és a bronchusokra is, e hosszú utat pár nap alatt megteheti. Ilyenkor már általános acut malleusba megy át és ez legtöbbször halálos.

Diagnosis. A klinikai kép és az epidemiológiai adatok alapján a diagnosis bakteriológiai vizsgálattal biztosítandó (orrváladékból, csomókból származó gennyből, vagy ulcus alapján levő váladékból). Állatoltásra igen alkalmas a tengerimalac és különösen a hörcsög. Klasszikus reactio az úgynevezett Strauss-jelenség, amely az intraperitonealis injectiót követő peritoneumgyulladás reactiója a scrotumban. Az állat sectiójakor a lépben, a májban, a tüdőben sárga színű malleusos csomókat találhatunk.

Therápia. A sulfadiasin, a streptomycin, az aureomycin és a chloramphenicol hatásos a malleus ellen. Régebben is voltak már jó eredmények autovaccina- és serumkezeléssel.

A B. fegyver szempontjából szóba kerülhet a malleus is. Tengerimalacot sikerült porított tenyészettel fertőzni inhalatióval. Ember számára a tiszta tenyészet sokkal veszélyesebb, mint a fertőzött váladék, vagy ürülék. A betegség incubatiója 1 héten belül van, eddigi tudomásunk szerint emberről emberre ritkán terjed, de zsúfolt helyeken elképzelhető nagyszámú ember egyidejű

fertőzése. A baktérium könnyen tenyészthető, vízben sokáig elél, táptalajon sokáig virulens marad. A megbetegedés után tartós immunitás nem fejlődik ki. A B. fegyverként alkalmazott malleus visszahatása ismeretlen; kérdéses, hogy a légutakon való terjeszthetőség milyen mértékű

Melioidosis

E betegség a malleushoz hasonló, de annál sokkal kevésbé elterjedt állatbetegség. Kórokozója kicsiny, karcsú, bipolarisan festődő Gram-negatív, szigorúan aerob pálcika. A természetben főleg rágcsálók (vad patkány, tengerimalac, nyúl) és juh betegsége. 1932-ig 83 emberi esetet gyűjtöttek össze, ezek közül csak kettő maradt életben (4). Élőben csak kilencet diagnosztizáltak. Azóta újabb eseteket is írtak le, elsősorban Kelet-Ázsiában és India dél-keleti részében, valamint Vietnam, Ceylon, Kambodzsa, Jáva, Madagaszkár területén. Behurcolást észleltek Anglia, az USA és Dél-Afrika területén.

A klinikai kép hasonlít a malleushoz, a laesio helye azonban rendkívül változó. Klinikai formái: 1. *fulminans septicaemia,* amely bronchopneumonia, vagy metastaticus sepsis, vagy cholera, typhus, vagy súlyos pyelocystitis formáját öltheti, de előfordul variolához hasonló bőrpusztulás forma is. Ezek után érthető, hogy élőben, legalább is régebben, ritkán került sor helyes diagnosisra. 2. *Jóindulatú, localis bőrfolyamat.* 3. *Subacut-chronicus lefolyású,* hónapokig, évekig tartó forma. Ez kialakulhat acut septicaemiából, de kezdődhetik már eleve chronicus formában is. Erre a chronicus sepsis klinikai képe, tályogok, a tüdő infiltratiója, empyema, májtályog, csontdestructiók jellemzők. Tbc-re hasonlít!

Bakteriológiai diagnosis genny, vér, vizelet, liquor, köpet vizsgálatával, állatoltással tengerimalacon állítható fel. E baktérium is Strauss-fenoményt idéz elő. Paul—Bunnel-reakció gyakran nagy higitásban pozitív. A tüdő rtg.-elváltozása szokatlan formáival felhívhatja a figyelmet e ritka kórokozóra.

Epidemiologia. Igazolást nyert, hogy az Aedes aegypti nevű szúnyog és a Xenopsylla cheopis, a patkány bolhája, átvihetik a kórokozót. A betegség forrása elsősorban a patkány, amely faecesével élelmiszert is fertőzhet, bár a patkányból a baktériumot nem sikerült kimutatni. Az epidemiológia emberi vonatkozásban teljes egészében még nem tisztázott.

Therápia. A sulfathiasol és a sulfadiasin, az aureomycin és a chloramphenicol hatásos; rezisztens esetekben sulfamiddal való antibioticum-kombináció ajánlatos. Ritkább antibioticumokkal szemben is ismeretesek rezistens törzsek. *Kikuth* és *Grümbach* 1958-ban még nem látták eldöntöttnek a melioidosis helyes therápiáját.

Minthogy Magyarországon e megbetegedés nem fordul elő, nem lesz érdektelen, ha *Khaira és munkatársainak* (4) cikkéből egy kazuisztikát röviden ismertetek. 50 éves kínai férfi 2 hetes láz, köhögés, gennyes, véres köpetürítés következtében leromlott toxicus állapotban került felvételre. Fizikális lelet: j. tüdőben felül kevés nedves zörej és pleuralis dörzsölés. Máj, lép, nyirokcsomó nem tapintható. Sü.: 83 mm/1 h. Fvs.: 11 800. Köpet Koch neg., rtg.: mk. oldalt felül és j. oldalt középen a periferián foltos homály. B. oldalt a nyakon lágyrészduzzanat. Therápia: tbc.-t feltételezve 31 g streptomycin és INH., melyre 11 nap alatt láztalan. J. oldali supraclavicularis árokban ezalatt tályog alakult ki, melyből punctióval streptococcus haemolyticus izolálható. Ez után hidegtályog a felső dorsalis gerincoszlopon, melyből a betegség 3. hónapjában Gram-negatív coccusok tenyésztek ki. Rtg.-felvételen e helyen a csigolyák porotikusak, a tüdő felső részein levő árnyék összefolyni látszik a lágyrészduzzanat árnyékával a nyak bázisán. Az I. és II. borda kirágottnak látszik. Gombát feltételezve punctio történt, de ebből melioidosis baktérium tenyészett ki. Azután 10 napig 3 g chloramphenicolt, majd 7 napig 2 g aureomycint kapott, erre szemlátomást javult. A kúra 7. napján újabb tályogaspiratio és a tályogba 1 g chloramphenicol-injectio

történt. Erre a chronicus tályog pár nap alatt teljesen felszívódott. A rtg. teljesen negatív lett. A csontdestructio új csontképződéssel gyógyult.

B. fegyverként alkalmazható a baktérium, mert a betegség a legtöbb helyen ismeretlen, gyakran fatális, gyorsabb a lefolyása, mint a malleusé, a baktérium jól tenyészthető és sokáig virulens, a kiszáradást jól bírja, vízben sokáig él. Vakcináció hatása bizonytalan; a betegség eddigi tudásunk szerint emberről emberre nem terjed. A fertőzés módja még ismeretlen, de nincs kizárva, hogy aerogen terjesztésre a baktérium alkalmas. Feltételezhető, hogy a visszahatás nagy lehet.

Sárgaláz

A sárgaláz az amerikai és afrikai kontinensen előforduló súlyos prognosisú betegség, melynek urbán és dzsungel változatát ismerjük. Kórokozója a kisebb vírusok közé tartozik. Nem nagyon ellenálló, 65 C fokon 10 perc alatt elpusztul, egyszerű fertőtlenítőszerek is elölik, de glycerinben, vagy lyophylisálva évekig aktívan eltartható. A vírus intracerebralis majomoltások sorozatával neurotrop vírussá alakítható át, miközben viscerotropiája erősen csökken.

Klinikai kép. A szúnyogcsípést követő 3—6 nap után, vagy laboratóriumi fertőzést követően maximálisan a 12. napon hirtelen kezdődik a betegség viraemiás fázisa: hidegrázás, erős főfájás és tagfájdalmak, a láz 1—2 nap alatt 40—41 fokra emelkedik, majd 3—4 napos febris continua után pár órára, vagy 1 napra leesik. Ez a fázis már rendszerint súlyos betegség képét nyújtja: az arc- és conjunctívák pirosak, szédülés, hányinger, nyugtalanság, bizonyos vérzéstendentia az általános toxicosis jelei. A rövid lázszünet után újra belázasodik a beteg és ezzel elkezdődik a szervi localisatiós fázis. A piros arc cyanoticus lesz, a száj nyálkahártyája oedemás, érzékeny, hasmenés mellett bőr- és bélvérzés jelentkezik, a hányadék is véres lehet. Az eddig tachycard beteg kifejezetten bradycardiás. Icterus lép fel. A máj nagyobb, érzékeny. Icterus azonban nem obligát tünete e betegségnek. A vérképre leukopenia és monocytosis jellemző. A májlaesio kialakulásával egyidejűleg jelentkeznek a vesefunctio romlásának jelei: oliguria, anuria, a vizeletben fehérje és cylinderek. Ez az állapot azotaemiát vonhat maga után. A betegnek jellegzetesen rothadó hús szaga van. A vérzésekkel, máj- és vesefunctió súlyos romlásával járó betegek többsége a betegség 6—7. napján meghal. A komplikációktól mentes beteg láza a 7—10. nap között lyticusan leesik és rövid, de esetleg hosszú hetekig tartó reconvalescentia után a beteg teljesen gyógyul. Lehetséges a megbetegedés abortív lefolyása is. A betegség prognosisa a veseműködésen múlik, diuresis és javuló functio jó prognosticus jel. A letalitás az enyhe eseteket is beleszámítva 5 százalék körül van, de ismeretesek járványok 60—70 százalék letalitással is.

Diagnosis. Typusos esetben klinikai tünetek alapján is felállítható. Atypusos, vagy sporadikus esetben virológiai vizsgálat: intracerebralis oltás fehér egérbe a betegség 1—5. napján és neutralisatiós próba szükséges. Később, összesen 2 ízben a beteg serumával is végezhető a neutralisatiós próba, amikor a titer emelkedése bizonyítja az aktív betegséget. A differenciáldiagnosis szempontjából a Weil-féle leptospirosis, a dengue, a malaria tropica, a hepatitis epidemica jöhet szóba.

Therápia. Specificus therápia nem ismeretes. A keringés, a vérzéses tünetek és az uraemiás állapot kezelése, esetleg művesével, a fő teendő.

Prophylaxis. Endemiás területen a szúnyogirtás, az egyéni védekezés szúnyoghálóval és a védőoltás játszik szerepet. A védőoltás kb. 12 éves immunitást ad felnőtteken, gyermekeken rövidebb időre. Amióta az oltásokat alkalmazzák, azóta laboratóriumi infectio nem fordult elő. Az utóbbi évtizedekben csak Dél-Amerikában több mint 22 millió embert oltottak be.

Bakteriológiai háború szempontjából fontos tudni, hogy a megbetegedés átvihető szúnyogok nélkül is, a vírus szárítva porítható és lehetséges, hogy légutakon át is terjeszthető a betegség. Vannak adatok arra is, hogy a vírus az ép bőrön is képes áthatolni. Alkalmassá teszi B. fegyver céljára a sárgaláz vírusát az a körülmény is, hogy exoticus betegség híre van, rövid az incubatiója, therápiája ismeretlen, a Föld nagy részén nem fordul elő, tehát Európa, Azsia és Ausztrália tömegei teljesen védtelenek.

Psittacosis

A psittacosist, mely az ornithosisok közé tartozik és emberre is átterjedő madárbetegség, elsősorban beteg, vagy vírushordozó papagájok, szárnyasok, azok tollának fertőzött pora terjeszti. Az ember betegsége súlyos toxicus jellegű.

Klinikai kép. 8—14 napos incubatio után általános tünetekkel kezdődik: gyakori az orrvérzés, hidegrázás; láz 39—40 C fokig emelkedik, gyengeség, főfájás, végtagfájdalmak, szomjúság, izzadás, étvágytalanság észlelhetők. A láz intermittáló. A betegség jellegzetessége, hogy a 6—8. napon bronchopneumonia lép fel, mely fizikálisan alig észlelhető, vagy nem is okoz tünetet. Köpet kezdetben nincs, majd gennyes, nyákos, esetleg véres. A köhögés azonban teljesen hiányozhat is. Szabályos velejárója a betegségnek a keringés és a psychicus állapot toxicus alteratiója, elesettség, szorongások, deliriumok stb. A pulsus bradycard. A vérképben relatív leukopenia van, balratolódással. A vérsejtsüllyedés erősen fokozott. A betegség tartama: 3—6 hét, a láz lysissel oldódik, recidivák előfordulnak. Súlyos komplikációként említik a thrombosist, tüdőinfarctust és pleuraempyemát. Letalitása kezeletlen esetekben 20—30 százalék volt, a tetracyclinek bevezetése óta alig fordul elő halálozás. Atypusos csak enyhe lázat és közérzetváltozást okozó esetek is előfordulnak.

A differenciáldiagnosis klinikailag nehéz. Az anamnézis sokszor döntő lehet. El kell különítenünk influenzától, atypusos pneumoniától elsősorban, valamint hasonló bakteriális betegségtől, pl. typhustól, bakteriális pneumoniától stb.

A *prognosis* az életkor, a keringés és a komplikációk függvénye. Rossz prognosist jelent a napokon át tartó 40 C fokos láz. Gyermekek megbetegedése általában könnyebb lefolyású.

Therápia. Az egyes törzsek antibioticum-érzékenysége igen különböző. Legjobban bevált a tetracyclincsoport. Korai alkalmazáskor a beteg 24 óra alatt láztalanná válik. Virusürítés a betegség után tetracyclinkezelés mellett is előfordul.

Prophylaxis. Békeviszonyok között a madarakkal való szorosabb kontaktus kerülése a döntő. A vakcináció nem terjedt el.

B. fegyver szempontjából fontos tudni, hogy igen fertőző vírus, nagyban könnyű előállítani, emberről emberre terjedhet, a vírus eléggé ellenálló, a diagnosis nehezen állítható fel, továbbá a vírus a légutakon át terjeszthető. Visszahatása: a fertőzött területen humán hordozók lesznek, ezek azonban védőoltások révén a megszálló hadseregre veszélytelenek.

Botulizmus

A botulizmus tulajdonképpen a clostridium botulinum toxinja által okozott intoxicatio, amelyet békeviszonyok között a kórokozóval, annak sporájával fertőzött ételekben keletkező toxin okoz. A kórokozónak 5 antigentypusa ismeretes, melyek közül az A, B és E emberi, a D és C állati megbetegedése-

ket okoz. Ez a toxin a valamennyi eddig ismert biológiai és kémiai méreg közül a legtoxicusabb. 1 mg-ja 1 200 000 kg tengerimalac DLM-jének felel meg, azaz 120 tonna élő anyagot képes elpusztítani. Az ember DLM-je pontosan nem ismeretes, de 0,0037 ml mérgezett étel már halált okozhat. A toxinhatás potentiálható különböző médiumokba való oldással. Például: az egymilliós molekulasúlyú D-toxin toxicitása 0,2 százalékos zselatina-tartalmú phosphat-puffer oldatban oldva 20 000-szeresére növelhető.

Pathogenesis. A baktérium per os veszélytelen, ha a médium toxint nem tartalmaz. A toxin kuraraszerűen hat: az akaratlagos és autonom idegek cholinergiás végződéseit támadja, az acetylcholin-secretio kiesése következik be, hogy mi módon, azt nem tudjuk. Az izom maga hónapokig ingerelhető marad.

A toxin „A" typusát 1946-ban, „B" typusát 1957-ben kristályosan is előállították.

Klinikai kép. Az incubatiós idő néhány órától pár napig terjed, a megbetegedés teljes gyógyulása 2—4 hónapot vesz igénybe, a súlyos betegek 1—10 nap alatt exitálnak. A letalitás a különböző járványos előfordulások alapján 16—82 százalék között mozog. A kezdeti tünetek közül hiányoznak a gyomor-bélrendszer tünetei, a betegek néha különös részegségre emlékeztető psychikus állapotról panaszkodnak. Ez után lép fel a tulajdonképpeni toxicus idegrendszeri tünetcsoport: remegés, fénykerülés, kettőslátás, egyes esetekben alkalmazkodási zavar, fénymerevség, strabismus és szemhéjbénulás. A nyelés zavart. Kezdetben a nyálképződés annyira fokozódhat, hogy a nyelés bénulása mellett rendszeresen le kell szívni. Sok más esetben azonban már korán megbénul a nyálképződés, a betegek rekedtek. Makacs obstipatio keletkezhetik. Az izmok motoros ereje a paresisig csökkenhet. A reflexek megmaradnak. A beteg erősen tachycardiás, láztalan. Az eszmélet a légzésbénulásban bekövetkező halálig megtartott.

A diagnosis. A gyanúba vett élelmiszerből méregkimutatást kell végezni állatkísérlettel. A beteg véréből (esetleg plasma, vagy serum) 10—20 ml-t tengerimalacnak intraperitonealisan adva az állatnál jellegzetes bénulás lép fel. Megkísérelhető az élelmiszerből, a beteg székletéből, hányadékából, doudenumváladékából a baktérium kitenyésztése is.

A differenciáldiagnostica szempontjából atropinmérgezés, poliomyelitis, methylalkoholmérgezés, bulbarparalysis, diphteriás bénulás, serebrális lues és myasthénia jöhet számításba.

Therápia. Az antitoxin csak keringő szabad toxint semlegesít, a kötött toxinra már nincs hatással. Gyomormosás, hánytatók, beöntések, infusiók segítségével a szervezetbe még fel nem szívódott toxint el kell távolítani. Légzésbénulás veszélye esetén a beteget respiratorba kell helyezni. Polyvalens (A, B, E) antitoxint kell adni az olyan egyéneknek is, akik még tünetmentesek, de fogyasztottak a gyanús ételből.

Anatoxin előállítását formalinnal többen megkísérelték. Tömegoltásokat sehol sem végeztek. *Legroux és munkatársai* szerint kombinált serum- és anatoxin-therápia ajánlatos az alábbiak szerint:

1. subcutan antitoxin gyermeknek fél, felnőttnek 1 ml;
2. ezután 40 ml antitoxicus savó mindaddig naponta, míg a szem- és garattünetek vissza kezdenek fejlődni;
3. a serum után 8—10 nappal dupla dosis anatoxin;
4. ugyanilyen anatoxinadag egy hónap múlva ismétlendő

Prophylaxis. A prophylaxisnak a baktérium sporája és a toxin ellen kell irányulnia. A baktérium sporája rendkívül ellenálló. 3,5 órán át bírja az áramló gőzt. 120 fokos hőt 20 percen át, 140 fokos száraz hőt pedig 60 percen át kibírja. A toxin

maga is hőresistens, gyanús élelmiszerek fogyasztása még hőkezelés után is életveszélyes. Kútvízben a toxin napokon keresztül változatlanul megmarad, viszont fertőtlenítő szerek (chlor, kálium permanganát és jód) a botulinus összes typusú toxinjait a szokásos vízfertőtlenítő concentratioban alkalmazva 15 perc alatt tönkreteszik. A penicillin gátolja a bacterium szaporodását.

B. fegyverként a botulinus A és B toxin kiválóan alkalmas. Fertőzhetők élelmiszerek sporával, toxinnal, továbbá vízellátási rendszerek a levegőből toxinnal. Minthogy a toxin a cyánkálinál tízezerszeresen hatásosabb, kicsiny concentratio is elég a súlyos mérgezéshez. A toxin előállítása könnyű. A toxinnak porított formában való aerogen terjesztése lehetséges. A vízfertőzés hosszú forralással megszüntethető, Szobahőmérsékletet több hónapig kibírja hatáscsökkenés nélkül. Resistens a fagyasztással szemben. Nem tudjuk, hogy a szokásos vízszűrő- és tisztító módszereknek hogyan áll ellen.

Magyarországon e betegség békeviszonyok között ritka, ezért orvosaink talán ritkán is gondolnak rá. Kórházunkból az elmúlt hónapokban *Turi* ismertetett egy gyógyult, hurkafogyasztásból származó esetet. (9)

IRODALOM

1: *Grumbach, A.—W. Kikuth:* Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1958. — 2. *Gromasevszkij L. V.—G. M. Vajndrach:* Részletes járványtan. Eü. Kiadó, Budapest, 1951. — 3. *Meyer, K. F.:* JAMA *144*:982, 1950. — 4. *Khaira B. S.:* Brit. Med. J. 5127:1959. — 5. *Gold, H.:* Arch. Intern. Med. *96*:387, 1955. — 6. *Link, V. B.:* JAMA *144*:375, 1950. — 7. *Földi E.—Gerlei F.—Görög Gy.:* Orvosi Hetilap *94*:328, 1953. — 8. *Shanahan:* Am. J. Clin. Path. *17*:719, 1947. — 9. *Turi K.:* Előadás a M. N. Központi Kórház tudományos ülésén. 1960 január hó. — 10. *Pollitzer:* Cit. Meyer K. F. — 11. *Roux és Mercier:* Cit. Meyer K. F. — 12. *Favarell* és munkatársai: Cit. Meyer K. F. — 13. *Seal:* Cit. Meyer K. F. — 14. *Rosebury Th.:* J. Immunol. 1947.

Подполковник мед. службы д-р Б. Келети:

КЛИНИКА НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В КАЧЕСТВЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Dr. B. Keleti, Oberstl. d. San.:

KLINIKUM EINIGER ALS BAKTERIOLOGISCHE WAFFE VERWENDBAREN INFEKTIONSKRANKHEITEN

A korszerű fertőtlenítésről

Írta: **Máté János** dr. orvosőrnagy

A biológiai háború elveinek alapját lényegében a természetes körülmények között előforduló fertőzésekre és intoxikációkra vonatkozó ismereteink képezik. A természetes körülmények között kibontakozó járványok elleni küzdelem módszereit a járványtan már régen kidolgozta. Ezért a biológiai háború elleni küzdelem nem teljesen új probléma. Arra van szükség, hogy ismereteinket és védekezési lehetőségeinket az új helyzethez alkalmazzuk és a személyi és anyagi ellátottságot a célnak megfelelően megerősítsük. A védekezésnek tehát ugyanazokból az elvekből kell kiindulnia, mint a természetes körülmények között előforduló fertőző betegségek elleni küzdelemnek.

A járványtan klasszikus tanítása alapján a fertőzések terjedésének megakadályozása három úton lehetséges:

1. a fertőző forrás kiemelése;
2. a fertőzés útjának elvágása (desinfekció stb.);
3. a fogékony tömegek immunizálása.

E három eljárást a járványügyi munkában, az adott infekció természetének figyelembevételével, külön-külön vagy együttesen alkalmazzák. A védekezés egyik fontos feladata a gyorsdiagnosztika, főleg a laboratóriumi vonalon. Ezen alapul az elhárítás pontos munkája és a specifikus praeventio lehetősége is.

A biológiai háború elleni védekezés két részre osztható:

1. általános jellegű intézkedések, amelyek minden fertőzés esetén alkalmazhatók;

2. különleges intézkedések, amelyek az alkalmazott mikróba fajtájától függnek.

E helyen a védekezés általános vonatkozásait tárgyaljuk, ebből pedig a fertőtlenítést, míg az immunológiai problémákat nem érintjük. Ismeretes, hogy a biológiai hadviselés legvalószínűbb és legveszélyesebb útja aerosolok alkalmazása. Ezért a fertőtlenítés tárgyalását főként a levegő-fertőtlenítésre korlátoztuk és csak röviden emlékezünk meg a terepfertőtlenítésről.

A légúti fertőző betegségek elleni küzdelem előtérbe kerülésének oka, hogy a régebben nagy járványokat okozó enterális megbetegedések ellen egyrészt hatásos védőoltásokkal rendelkezünk, másrészt jól kidolgozott higiénés rendszabályokkal meg tudjuk akadályozni tovaterjedésüket. Általában azonban a fenti védekezési módok nem használhatók a légúti fertőző megbetegedések elleni harcban.

A járványok ellen egyik fontos fegyverünk a fertőzés útjának elvágása. A nem légúti fertőző megbetegedéseknél a tovaterjedés megakadályozása egyszerű fertőtlenítő rendszabályokkal (kézmosás, ürülék és váladékfertőtlenítés stb.) megoldható. Kézenfekvő, hogy légúti fertőző megbetegedéseknél a levegőt kell fertőtleníteni.

A levegőfertőtlenítés kísérletes kutatása sok methodikai nehézséggel jár. A fertőtlenítők hatását sztatikus és dinamikus módszerrel szokták vizsgálni. A sztatikus módszernél zárt kamrát (34) vagy szobát (2, 44, 48) használnak. Ide fecskendezik megfelelő permetező készülékkel a vizsgálandó baktériumot és fertőtlenítő szert. A sztatikus módszer előnye, hogy viszonylag olcsó; hátránya, hogy az ülepedési és áramlási viszonyok nem felelnek meg a való életnek. A dinamikus módszernél különleges szivattyúk biztosítják az átáramló levegő sebességét, hőfokát, páratartalmát stb. (40) (69). A különböző levegőfertőtlenítő szereket kísérletes kamrában való felhasználás után, a gyakorlatban próbálják ki. A hatásosság ellenőrzésére a levegőben levő baktériumok számának meghatározása szolgál. Végül kerül sor a járványtani kipróbálásra, ami igen nagy körültekintést és gondosságot igényel. Egyrészt az összehasonlítandó csoportoknak nagy létszámúaknak kell lenniök, másrészt igen gondosan kell elemezni az egyes tényezőket, melyek a megbetegedések számának alakulására befolyással lehetnek.

A kísérletek és megfigyelések legfontosabb ellenőrző módszere a levegő baktériumtartalmának megvizsgálása. A legrégebben használt módszer az úgynevezett expoziciós lemez (Koch-féle sedimentatiós eljárás). Nagy előnye, hogy egyszerű, semmiféle különleges berendezést nem igényel. Hátránya azonban,

hogy az eredmény az ülepedési viszonyok függvénye, így elsősorban a nagyobb részecskék kerülnek rá az expoziciós lemezre.

Hasonló ehhez az elektrosztatikus módszer is, azzal a különbséggel, hogy a részecskék ülepedése elektromos térben történik (21).

Több eljárást dolgoztak ki a baktériumszámnak folyékony táptalajban való meghatározására (30, 51). Ezeknél az eljárásoknál meghatározott mennyiségű levegőt szivatnak át 10—20 ml folyékony táptalajon, majd a folyékony táptalaj megfelelő higitásaiból agarlemezre oltanak és azokon meghatározzák a csíraszámot. Előnye, hogy olcsó, házilag elkészíthető készülékkel végzik a vizsgálatot, hátránya, mint az összes eddig felsoroltaknak, hogy csak pillanatfelvételt nyújt a levegő baktériumtartalmáról.

Széles körben használatos a Bourdillon és munkatársai által kidolgozott úgynevezett réses gyűjtő (slit sampler) (2). A készülék lényege, hogy egy igen vékony résen át meghatározott mennyiségű levegőt fúj egy a rés alatt közvetlenül elhelyezett Petri-csészében levő táptalajra. A Petri-csészét óraszerkezet forgatja. A táptalajon vagy időjelzést alkalmaznak, vagy 10 fokonként beosztják. Ily módon nyomon lehet követni a fertőtlenítőszer hatásának dinamikáját is.

A levegőfertőtlenítés fajai

a) *Fertőtlenítés vegyszerekkel.*

A legáltalánosabban használt fertőtlenítő vegyszerek a glikolok csoportjába tartoznak. Átlátszó, színtelen, szagtalan, édeskés ízű, sűrűn folyó, hygroszkópos anyagok. Ebből a csoportból leginkább a trietilénglikolt (TEG) használják, azonban próbálkoztak a propilénglikollal (PG) (47) és a monoetilénglikollal (23) is. A glikolok in vitro vizsgálata azt az eredményt adta (12, 47, 54), hogy viszonylag igen magas töménység szükséges a baktéricid hatás eléréséhez. A leghatásosabbnak a monometil-dietilénglikol bizonyult, mely már 10 százalékos koncentrációban is elölte a baktériumokat.

Ahhoz, hogy hatásukat a levegőben levő baktériumokra ki tudják fejteni, a glikolokat megfelelő módon a levegőbe kell juttatni.

A TEG-et gőzhalmazállapotban kell a levegőbe juttatni, a PG permet formájában is hatásos. A TEG-nél az optimális párologtatási hőfok 127 fok (73). Erre különböző egyszerű párologtatókat írtak le (10, 41).

Egyszerű a *Grün, Scholtis* és *Kikuth* (12, 24) által szerkesztett eszköz. Hajszárító (Föhn) csövébe porózus anyagot helyeznek és ennek segítségével végzik a párologtatást.

A TEG hatásos koncentrációját különböző szerzők (7, 8, 12, 13, 16, 21, 24) (31, 47) 0,5—5,0 százalékban adják meg. A koncentráció növelése összefügg a hatás erősségével. Bár a TEG a hatásosnál lényegesen magasabb töménységben sem toxikus, a koncentráció emelésének mégis határt szab, hogy szokásos páratartalom mellett bizonyos határkoncentrációnál ködképződést okoz.

A megfelelő töménységű TEG meglehetősen gyorsan fertőtleníti a levegőt. 1:250 milliószoros higitásban 15 perc alatt elpusztítja a levegőbe permetezett B. prodigiosust (12). Több szerző hasonló nagyságrendű adatokat közölt (23, 31).

A levegő baktériumtartalma a TEG hatására nagymértékben csökken. A különböző szerzők szerint változó körülmények között a csíraszám csökkenése 30—90 százalékos volt (8, 9, 16, 21, 31). A hatás kifejlődéséhez igen fontos a levegő hőmérséklete és relatív páratartalma. Általában a hatásoptimum 20—

25 fokos hőmérsékletnél és 45—80 százalékos relatív nedvességnél van (7, 8. 9, 32).

A TEG hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott. A hatás nem párhuzamos az in vitro effektussal. A baktéricid hatás kifejtéséhez in vitro is minimális mennyiségű víz szükséges (54). *Grün* (14) azt találta, hogy a hatás nem a gyorsabb ülepedésnek köszönhető. *Puck* (47, 48) részletes vizsgálatai szerint a hatásmechanizmus összefügg a TEG gőzhalmazállapotában való hatásával.

A TEG-nek azért kell gőzállapotban lennie, hogy a baktériumtartalmú részecske felületén kondenzálódva ott nagy töménységet érjen el, hogy így a hatást kifejtse. Ezek szerint a glikol-típusú fertőtlenítőszereknek a következő tulajdonságokkal kell rendelkezniök:

1. alacsony gőztenzió, de 25 C foknál ne legyen 0,001 Hgmm-nél alacsonyabb;
2. erős hygroszkóposság;
3. erős baktericid hatás.

A TEG-nek hatása van különböző vírusokra is. Hatásosnak találták influenza A. mumpsz, New-castle, psittacosis, meningopneumonitis vírusok ellen (7, 27, 55). *Johnson* egyenesen ajánlja tyúkketrecek fertőtlenítésére Newcastle-fertőzés megelőzésére (20).

A TEG járványtani értékelése csak igen korlátoltan történt meg. *Robertson* (52) adatai szerint egy TEG-el kezelt gyermekotthonban 13 légúti megbetegedés fordult elő, a kontroll gyermekotthonban 132. *Bigg, Olson* és *Jennings* (1) katonai barakkokat kezeltek TEG-el. Az első három héten a megbetegedések száma nem csökkent, a második három héten azonban 65 százalékkal volt alacsonyabb, mint a kontroll barakkokban. Hasonlót tapasztaltak a streptococcus haemolyticus levegőben való előfordulásában és a streptococcus-baktériumhordozók számában is.

Igen jó eredménnyel használt levegőfertőtlenítő szer a *tejsav* (37). A tejsavnak a levegőbe juttatása történhet spray-vel, vagy párologtatással (22, 64) A tejsav párologtatására a 150—180 C fok az optimális hőfok.

10 mg/m^3 töménységben elpusztítja a levegőbe permetezett staphylococcus albusnak 10 perc alatt 94, 20 perc alatt 96, 60 perc alatt 99,6 százalékát. Ha porlasztóval juttatnak a levegőbe 5—10 százalékos vizes oldatot, akkor 8 mg/m^3 tejsav-koncentráció esetén 5 perc alatt 88,6, 15 perc alatt 99 százaléka pusztul el a vizsgálat staphylococcusnak. A szer hatása a levegő relatív nedvességtartalmától gyakorlatilag nem függ. Nem toxikus, a szervezetben normális körülmények között előfordul, ételízesítőnek, konzerválószernek is használják, könnyen előállítható és olcsó. Vizsgálták (2) a tejsavhoz hasonló *laevulinsav* hatását is. Ez a vegyület a cukorgyártás melléktermékeképpen nagy mennyiségben keletkezik. Hatásossága a tejsavénak körülbelül a fele volt. Az alifás alfahydrocarboxilsavak csoportjából alkalmasnak mutatkoztak az alfa-hydroxi-izovajsav, az alfa-hydroxi-alfamethylvajsav, a cyklopentanol—1 carboxilsav és a cyklohexanol—1 carboxilsav. Ez utóbbiak azonban meglehetős nehezen hozzáférhetők.

Igen régen alkalmazott szer a *nátriumhypochlorit* (5). A kísérletekből (2, 39) kiderült, hogy nem a permet a hatásos, hanem a felszabaduló gáz alakú hypochlorossav (HOCL), bár egyesek a chlormonoxidnak (Cl_2O) tulajdonítják a fertőtlenítő hatást. A megfelelő koncentrációt különböző módon lehet elérni. Walters (63) 1 ml-t permetez percenként a levegőbe, különleges atomizáló berendezéssel. Egyszerű kézi spray-t ír le *Bourdillon* és *Lidwell* (2). Itt a pumpából kirepülő részecskék egy 45 fokban elhelyezett lapnak repülnek neki, amin

a nagyobb részecskék lecsapódnak és visszafolynak a tartályba. Megfelelő hypochlorsav koncentráció érhető el, ha nátrium-hypochlorit pH 6-ra savanyított vizes oldatát melegítjük. Jól használható eljárás, ha a nátriumhypochloritot NaH_2PO_4-el oldva melegítünk.

Az egyik legújabb fertőtlenítőszer a *β-propiolacton*. A β-propiolacton fertőtlenítőképességét tekintve jobban hasonlít a formaldehydhez, mint az ethylenoxidhoz és számos előnye van a formaldehyddel szemben, főleg fokozott antibakteriális aktivitása és csökkent persistentiája következtében.

A β-propiolacton szobahőmérsékleten színtelen folyadék. Kissé édeskés szagú, ingerlő hatású és könnyezést vált ki még alacsony koncentráció esetén is.

A tisztított (99 százalékos), vagy kereskedelmi (96 százalékos) β-propiolacton jelentősebb elváltozások nélkül legalább 3 évig tárolható 4 C fokon. Ha azonban magasabb hőfokon, például 54 C fokon tartjuk, 6—8 héten belül polymerizálódik. A β-propiolacton folyadék a lactonokra általában jellemző kémiai tulajdonságokat mutatja, szívesen egyesül amino-, carboxyl-, sulfhydryl- és hydroxyl-csoportokat tartalmazó szerves vegyületekkel *(Szilágyi és munkatársai, 1954)*.

Néhány közlemény foglalkozott a β-propiolacton vizes oldatainak virocid és bactericid hatásával. *Hartman és munkatársai* (1955) kimutatták, hogy a β-propiolacton hatásos szer a choriomeningitis lymphocytica ellen, a keleti lóencephalitissel szemben és plasmában, vagy teljes vérben levő egér-encephalomyelitis vírusok MM-törzsével szemben. *LoGrippo* és munkatársai (1955) közölték, hogy a β-propiolacton aktívnak bizonyult sok baktériummal szemben és phosphatpuffer-oldatokban suspendált gombák, valamint különböző közegekben suspendált vírusok ellen. A vizsgált mikroorganizmusok között szerepelt Escherichia coli, Bacilus proteus, Staphylococcus aureus, Bacilus globigri, Aspergillus niger. Trichophyton sporái, Coxsackie (GP—A) vírus, poliomyelitis (II. típus) vírus és rabies (CVS) vírus.

Hoffman és Warshowsky (1958) a β-propiolactonnak a mikroorganizmusokkal szembeni aktivitását úgy vizsgálták, hogy szövetdarabokon szelektált organizmusokra különböző feltételek mellett rábocsátották a fertőtlenítő gőzt és meghatározták pusztulásuk gyorsaságát.

E vizsgálatok folyamán a fő súlyt a β-propiolactonnak B. subtilis var. niger spórákkal szembeni aktivitásának értékelésére fektették.

A β-propiolacton aktivitása a kémiai gőz koncentrációjától és a levegő relatív páratartalmától, valamint hőmérséklettől függ.

Állandó hőmérséklet és páratartalom mellett a spórák 90 százalékának elpusztításához szükséges idő olyan arányban nő, ahogy a lacton koncentráció csökken.

A gyors antibakteriális aktivitáshoz viszonylag magas páratartalom (75 százalékos, vagy még magasabb) szükséges. Az aktivitás 60 százaléknál sokkal kisebb, mint 75 százaléknál; 50 százaléknál, vagy még kevesebbnél az aktivitás igen kicsiny lesz.

Az ajánlott koncentráció és időtartam mellett a β-propiolactongőz nem rozsdásítja a fémeket és nincs káros hatása az anyagokra. A β-propiolacton nem gyúlékony a levegőben olyan koncentrációban, mely elméletileg normális légköri viszonyok között fenntartható. Ez a koncentráció sokkal nagyobb, mint amennyi szükséges a zárt helyiségek sterilizálásához.

Önkéntes egyénekkel végzett kísérletekből az derült ki, hogy 0,05 mg lacton/levegő liter koncentráció szagát az ember észreveszi; könnyeztető tulajdonsága miatt az ember nem tud 5 percnél tovább elviselni 0,1 mg/levegő liternél

nagyobb koncentrációt. Nem higitott β-propiolacton nem okoz bőrkárosodást, ha azonnal lemossuk; ha azonban 1/2 óránál hosszabb ideig érintkezik a bőrrel, hólyagok képződnek.

A spórás és nem spórás organizmusok inaktivációs gyorsaságának hasonlóságából és a lacton kémiai reakcióiból kiindulva a β-propiolacton feltehetően úgy hat, mint alkylező agens. Ez a fertőtlenítő mechanizmus lényegesen eltér a többitől, például a hővel történő inaktiválástól, vagy oxidációtól, melyeknél a vegetatív sejtek és spórák elleni aktivitás között jelentékeny különbség van (*Phillips*, 1957.)

A laboratóriumokban nyert tapasztalatok szerint a β-propiolactongőz, ha maximális hatékonyságát biztosító feltételek mellett alkalmazzák, körülbelül 4000-szer aktívabb, mint az aethylenoxid és 5000-szer aktívabb, mint a methylbromid.

Az aethylenoxidnak viszont sok olyan rendkívül kívánatos tulajdonsága van, melyek a β-propiolactonnál hiányoznak. Két ilyen tulajdonság: 1. a penetratio magas foka és 2. hatékonyság viszonylag alacsony relatív pártartalom mellett. Ezek a tulajdonságok az ethylenoxidot kitűnő decontaminánssá teszik ruházati cikkek, ágyneműk, könyvek, gyógyszerek, finom felszerelési tárgyak és sok egyéb tárgy számára.

A β-propiolacton még viszonylag alacsony hőmérsékleten is aktív. Viszont az ethylenoxid és formaldehyd 10 C foknál, vagy az alatt igen alacsony sporacid aktivitást mutat.

Fentieken kívül még számos kémiai fertőtlenítőszert próbáltak ki levegőfertőtlenítésre (38, 2, 43).

b) *U. V. sugarakkal történő fertőtlenítés*

Amióta ismeretes az, hogy az U. V. sugarak baktericid hatással rendelkeznek, azóta történtek próbálkozások a levegőnek ily módon való fertőtlenítésére. Az elektromágneses sugárzások közül a 2000—3.1000A hullámhosszú UV spektrum sugarai érdekelnek bennünket. Ebből a spektrumból a baktériumokra, vírusokra és gombákra a 2650 A hullámhosszú sugarak a leghatásosabbak, a 2537 A hullámhosszak a maximális csíraölő hatás 85 százalékát biztosítják. Míg a mikroorganizmusok érzékenysége a különböző dezinficiensekkel szemben változik, addig a levegőben levő baktériumok vegetatív alakjainak, spóráinak és a vírusoknak az érzékenysége 2537 A hullámhosszú sugarakkal szemben meglehetősen állandó. A fertőtlenítésre általában alacsony feszültségű higanygőzös kvarclámpákat használnak. A lámpákat alkohollal, ammoniával vagy nedves ruhával időnként le kell mosni, hogy a sugárzás maximumát biztosítsuk. Ha a lámpa 100 órás sugárzó képességének 60 százalékát már teljesítette, ki kell cserélni, mert csökkent a baktericid hatás .58). Az U. V. fertőtlenítésnek az előnye, hogy független a levegő hőmérsékletétől és relatív páratartalmától, tiszta, könnyen kezelhető. Hátránya a berendezés létesítésének nagy költsége és az, hogy nem megfelelő működtetés esetén súlyos ártalmakat okozhat. Leginkább ernyőzött lámpákat szoktak használni.

Az eljárást leginkább műtőhelyiségek fertőtlenítésére ajánlják (57, 58). Az U. V. sugárzás hatására a levegő baktériumtartalma a besugárzás idejétől és a lámpák teljesítményétől függően 20—95 százalékkal csökken (11, 19, 25, 56, 70). Fontosnak tartjuk az U. V-fertőtlenítéssel egyidejűleg alkalmazott porkezelést (2). A hatásmechanizmust illetően (49) azt találták, hogy a baktériumszám rövid (5—10 perces) besugárzás után is tovább csökken, valószínűleg ózon és más kémiai anyagok hatására.

c) *Fertőtlenítés hővel*

A hővel történő levegőfertőtlenítés olyan helyiségek levegőjének tisztítására alkalmas, ahol fontos a levegő teljes sterilitása. Az eljárás hátránya, hogy viszonylag kis kapacitású.

A kísérletek a 210—240 C fokos hőmérsékletet találták legalkalmasabbnak subtilis spórákkal végzett vizsgálatokban, az átáramoltatott levegő mennyiségétől és sebességétől függően. A használt készülékeknél az átáramoltatás ideje 0,4—6,0 másodperc volt.

d) *Fertőtlenítés szűréssel*

Ez az eljárás meglevő szellőzőberendezések esetén valósítható meg. A berendezésekre főleg textilanyagból készült szűrőket applikálnak, melyek azonban főleg a nagyobb részecskéket szűrik ki. *Bourdillon* vizsgálata szerint (2), ha kísérleti helyiségben percenként a légtér egyhatodát cserélték ki, a csíraszám egynegyedére csökkent.

e) *Pormegkötési eljárások*

Bár a pormegkötés nem közvetlen fertőtlenítési eljárás, a levegőfertőtlenítés szempontjából igen nagy jelentőségű. Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a légúti megbetegedések létrejöttében a porral levegőbe kerülő mikroorganizmusok nagy szerepet játszanak. Ágyneműből pl. még négy hónap után is streptococcus haemolyticust lehetett kitenyészteni (53). Más vizsgálatok (2) azt mutatják, hogy ágyazáskor a baktériumok száma a levegőben hatalmas mértékben megszaporodik (53). Ugyanígy nő a baktériumszám seprés kor is. Különös jelentőséget ad a porkezelésnek az a tény, hogy a kémiai levegőfertőtlenítő szerek legnagyobb része nem hat a beszáradt részecskékre.

A padlóról a levegőbe kerülő részecskék számának csökkentésére, a közismert vizes vagy olajos fűrészporral való seprésen kívül leginkább a padló olajozását, parafinolajat (51) használtak. Nem porózus padlókat egy ureát és detergens fertőtlenítőszert tartalmazó keverékkel kennek be (51). Az urea hygroszkópos tulajdonságánál fogva a készítmény nedvesen tartását célozza.

Igen fontosnak tartják az ágyneműk olajozását is (35, 36, 46, 50, 53, 61, 63). Az olajozást a mosódában végzik a mosási eljárás befejezéseképpen. Használnak alkoholban oldott paraffinolajat (61), és emulgenst tartalmazó ásványi olajkeveréket (35, 46). Az impregnációs eljárást minden mosás után híg impregnáló szerrel meg kell ismételni. Az olajozás hatására a levegő baktériumtartalma 75—90 százalékkal csökken (3, 4). A nem járványos időszakokban a megbetegedések száma 17 százalékkal volt alacsonyabb az olajozott helyiségekben, mint a kontrollokban. Nem csökkent azonban a megbetegedések száma a légúti fertőző megbetegedések járványos fellépésének időszakaiban. Ez utóbbi jelenség magyarázata valószínűleg az, hogy a járványos időszakokban a fertőzés elsősorban közvetlen cseppinfekcióval terjed.

Az olajozás igen olcsó eljárás. Az ágynemű olajozása nem fokozza a tűzveszélyt és nem hat olajos tapintatúnak.

f) *A fertőtlenítő eljárások kombinálásának lehetőségei*

Mivel a különböző fertőtlenítő eljárásoknak más a hatásmechanizmusuk, kézenfekvő az egyes eljárások kombinálása. A kémiai levegőfertőtlenítő szerek elsősorban a levegőben lebegő cseppecskékre hatnak. Nem tudják azonban elpusztítani a beszáradt mikroorganizmusokat. A legelterjedtebb TEG kombi-

nálása permegkötési eljárásokkal (45. 51). Az olajozás, ha csak a padlót olajozták, 70 százalékkal csökkentette a baktériumszámot, a padló és ágynemű együttes olajozása 90 százalékkal. TEG egymaga 70 százalékkal csökkent baktériumszámot eredményezett, olajozással kombinálva pedig több mint 90 százalékkal.

U. V.-besugárzás és TEG kombinációját alkalmazták egy gyermekkórház fertőző osztályának folyosóin. Ezzel sikerült megakadályozni a mumpsz morbilli és varicella áthurcolását kórtermek között (22).

g) *A fertőtlenítő eljárások alkalmazási területei és korlátai*

A legszélesebb körben alkalmazható a permegkötés. Az eljárás olcsó, viszonylag könnyen kivihető és gyakorlatilag nincsenek hátrányai. Igen jól használható kórtermek, laktanyák, mozik, színházak stb. levegőjének portalanítására. Az ágyneműk olajozása nehezebben megoldható, de nem kivihetetlen feladat. Várható eredménye messze túlhaladja a szükséges költségeket. A TEG alkalmazásához párologtató berendezés szükséges. Ezenkívül hatása függ a levegő hőmérsékletétől és relatív páratartalmától. Ezért csak olyan helyen látszik érdemesnek alkalmazni, ahol állandó fertőtlenítést kívánunk létrehozni, így elsősorban fertőző kórtermekben, koraszülött-otthonokban, gyermekintézményekben. Lényegében ugyanez érvényes az U. V.-fertőtlenítésre is.

A tejsav jól alkalmazható rögtönzött párologtató berendezésekkel. Ezért alkalmas járványos időben olyan helyiségek fertőtlenítésére, ahol nagyobb tömegek zsúfolódnak össze.

A nátriumhypochlorit egyszerű kézi permetezőkkel is jól alkalmazható. Jó fertőtlenítő hatású: alkalmas mozik, színházak stb. helyiségeinek folyamatos fertőtlenítésére.

A hővel való fertőtlenítés olyan helyiségek levegőjének fertőtlenítésére alkalmas, ahol teljes sterilitást akarunk elérni (például oltóanyag termelő és ampullázó helyiségek stb.).

A különböző egyéb fertőtlenítő módszerek drága gépi berendezést igényelnek, ezért csak speciális esetekben jönnek számításba.

Terület-fertőtlenítés

Biológiai fegyver használatakor az alkalmazott anyagok (kórokozók, toxinok, ízeltlábúak stb.) szétterjednek a nyílt terepen is. Ez azt jelenti, hogy fontos feladat a szabad terület hatásos fertőtlenítése.

A nyílt terep fertőtlenítési munkájának elkezdése előtt tisztában kell lennünk:

1. a terep nagyságával és határaival,
2. a legsürgősebben fertőtlenítendő terepszakaszok határaival,
3. a szükséges fertőtlenítő és rovarirtószer mennyiségével,
4. annak lehetőségével, hogy használhatunk-e gépeket a munka elvégzéséhez.

A szabad terület-fertőtlenítés főleg talajfertőtlenítést jelent. A talaj a kórokozóknak igen jó táptalaja. Természetes körülmények között a baktériumok legnagyobb tömege 3—10 cm mélységben helyezkedik el, kisebb részük pedig 1—2 cm mélységben. Ennek oka, hogy a talaj felszínén tartózkodó baktériumok ki vannak téve a külső környezet hatásának (fény, kiszáradás, táplálékhiány stb.). Mesterséges fertőzés esetén a talaj felső rétegére, vagy felszínére is kerülnek kórokozók.

A talajba jutott kórokozók hosszabb-rövidebb ideig őrzik meg életképességüket. A vegetatív alakok néhány nap alatt elpusztulnak, a spórás alakok hosszú évekig (10—20 év) is életben maradnak *(Voloncev, Vinogradov, Uszicsej, Poljakov* és mások). Leginkább az anthrax-spórák elölése okoz gondot.

Szovjet kutatók *(Uszicsej)* azt tapasztalták, hogy a fertőtlenítőszer hatása talaj összetételétől függ. Homokos talajban a spórák 18 cm mélységben 10 százalékos kénsavoldat hatására elpusztultak, ha egy négyzetméter területhez 13,5 l-t használtak. Ugyanez az eljárás feketeföld talajban 4 cm mélységben, agyagos talajban pedig 10—13 cm mélységben volt hatásos. A talaj kémiai reakciók segítségével bizonyos anyagokat megköt. Ezzel a reakciók az ásványi eredetű és organikus elemek, valamint a fertőtlenítőszerek között jönnek létre. Legerősebben a feketeföldben zajlanak le és majdnem teljesen hiányoznak a homokos talajban.

Fertőtlenítőszerekkel szemben támasztott követelmények

A szabad területen alkalmazott fertőtlenítőszerek legyenek:

1. erős baktericid hatásúak,
2. vízben oldhatók,
3. nagy behatolóképességűek,
4. szállításnál nem mérgezők,
5. emberre ártalmatlanok,
6. ne korrodálják a fémeket.

A leggyakrabban használt szer a klórmész, mely erősen baktericid és sporocid hatású. Koncentrált oldat (10—12 százalék) rövid idő alatt minden spórás mikroorganizmust elöl. Terepfertőtlenítés alkalmával azonban még 25 százalék aktív klórt tartalmazó 10—20 százalékos oldata sem ad megbízható eredményt, ha anthrax-spórák jelenlétével is kell számolni. Szovjet szerzők említést tesznek olyan klórkészítményekről, amelyeknek 50—60 százalék szabad klórtartalma van és amelytől a spórás formák biztos elölését remélik.

A spórás szennyezettségnél 1 m^2-re 5—10 liter, 20 százalékos oldatot kell használni. Nem spórás szennyezettségnél 1 m^2-nél 2,5—5 liter 20 százalékos oldattal kell számolni.

A fekete talaj erős megkötő tulajdonsága miatt spórás fertőzés esetén száraz klórmész használata szükséges.

Egy km^2 terület fertőtlenítéséhez 5 millió liter 10—20 százalékos klórmészoldat kell, vagy 500—1000 tonna klórmészpor. Öt millió liter klórmészoldat egy időben való alkalmazásához 2000 db 2500 literes tartálygépkocsi szükséges. Nyolc óra alatt egy gk. 3—4000 m^2 területet képes fertőtleníteni.

Ebből látható, hogy lehetetlen nyílt terep összefüggő, egyidejű fertőtlenítése. A fertőzött területet kisebb darabokra kell parcellázni, az utakat szakaszokra osztani.

A csapatok elhelyezési körleteiben levő fertőzött terep mentesítését a vegyvédelmi és az eü. szolgálat eszközeivel kell végrehajtani. A katonai gépkocsi utak, a védőállások berendezéseit a tartálygépkocsival kell fertőtleníteni, a kisebb területeket (bunkerek környéke stb.) kézi, vagy háti permetező berendezésekkel fertőtlenítik. Az eü. kiürítési szakaszok nagy körleteinek mentesítését kézi vagy háti eszközökkel elvégezni nem lehet; ezt a HEJZ vagy a front HEJZ eszközeivel végzik. Ezért javasolják, hogy a HEJZ állományába locsoló gk. állomás tartozzék.

1. *Bigg, E., Olson, F. C. W., Jennings, B. H.:* Am. J. Publ. Hlth., 35, 788: 1945. — 2. *Bourdillon, R. B.* et al.: Med. Res. Coune. Spec. Rep. Ser. No. *262*, London, 1948. — 3. *Coburn, A. F., Young, D. C.:* The epidemiology of hemolytic streptococcus. Baltimore, 1949. Williams & Willkins Co. — 4. *The Commision on Acute Respiratory Diseases and the Commision on Air-borne infections:* Am. J. Hyg., 43, 120: 1946. — 5. *Douglas, S. R., Hill, L., Smith, W.:* J. Ind. Hyg. and Toxicolt: *10*, 219: 1928. — 6. *Dubuy, H. G., Dunn, J. E., Brackett, F. S., Dressen, W. C., Neal, P. A., Posner, L.:* Am. J. Hyg., *48*, 207: 1948. — 7. *Gandelszman, B. J., Ginszburg, R. M.:* Vszeszojuznüj szezd gigienisztov, epidemiologov, mikrobiologov, i infekcionisztov: pp. 118. Moszkva, 1949. Medgiz. — 8. *Gedda, E.:* Nordish Hyg. Tidskr., *30*. 71: 1949. — 9. *Gedda, E.:* Nord. Med., 41, 363: 1949. — 10. *Gedda, E.:* Nord. Med., 45, 583: 1951. — 11. *Gilereas, F. W., Hazel, V. R.:* Am. J. Publ. Hlth., *40*, 808: 1950. — 12. *Grün, L., Scholtis, K.:* Zbl. f. Bakt. Orig. *154*, 357: 1949. — 13. *Grün, L.:* Zbl. f. Bakt. Orig. *156*, 285: 1951. — 14. *Grün, L.:* Arch. Hyg., *134*, 237: 1951. — 15. *Grün, K.:* Zbl. f. Bakt. I. Orig. *164.*, 303: 1956. — 16. *Hamburger, M., Puck, Th. T., Robertson, O. H.:* J. Inf. Dis., *76*, 208: 1945. — 17. *Harris, T. N., Stokes, J. Jun.:* Am. J. Med. Sci., 206, 631: 1943. — 18. *Hösel, G., Schwartzkopf, I., Treuhof, N.:* Zschfrt. f. ärtz. Forbildung. 6. 258: 1956. — 19. *Jarrett, E. T., Zelie, M. R., Hollaender, A.:* Am. J. Hyg., *48*, 233: 1948. — 20. *Johnson, E. P.:* Virginia Jour. Sci., *1*, 123: 1950. — 21. *Kantor, D. I.:* Vopr. pediatrii i ochrani materinsztva i gyetsztva. *6*, 52: 1951. — 22. *Kass, A.:* Nord. Med., 45, 579: 1951. — 23. *Kikuth, W., Grün, L.:* Arch. Hyg., *133*, 89: 1950. — 24. *Kikuth, W., Grün, L.:* Zbl. f. Bakt. Orig., 157. 144: 1951. — 25. *Koskin, M. L. et al.:* Gig. i. Szan. *1949*/2, 39. — 26. *Krotov, Ju. A.:* Gig. i. Szan. 1953/4, 11. — 27. *Krugman, C. S., Swedlow, B.:* Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., *71*. 680: 1949. — 28. *Langmuir, A. D., Jarrett, E. T., Hollaender, A.:* Am. J. Hyg., *48*, 240: 1948. — 29. *Lantos D.:* Népeü. 33. 269: 1952. — 30. *Lemon, H. M.:* Proc. Soc. Expl. Biol. and Med., *54*, 298: 1943. — 31. *Lester, W., Robertson, O. H., Puck, Th. T.:* Am. J. Hyg., *50*, 175: 1949. — 32. *Lester, W., Kaye, S., Robertson, O. H., Dunklin, E. W.:* Am. J. Publ. Hlth., 40, 813: 1950. — 33. *Lister, J.:* Brit. Med. J., 2, 225: 1871. — 34. *Loosli, C. G., Robertson, O. H., Puck, Th. T.:* J. Inf. Dis. *72*, 142: 1943. — 35. *Loosli, C. G., Wise, H., Lemon, H. M., Puck, Th. T., Robertson, O. H.:* Am. J. Hyg., *43*, 105: 1946. — 36. *Loosli, C. G.:* Am. J. Publ. Hlth., *37*, 353: 1947. — 37. *Lovelock, J. E., Lidwell, O. M.:* Nature, *153*, 743: 1944. — 38. *Maassen:* Z. f. Hyg., *136*. 440: 1953. — 39. *Masterman, A. T.:* J. Ing. Hyg. and Toxicol. *20*, 278: 1938. — 40. *Middlebrook, G. M.:* Proc. Soc. Expl. Biol. and Med., *80*, 105: 1952. — 41. *Olson, F. C. W., Bigg, E., Jennings, B. H.:* Science, *105*, 23: 1947. — 42. *Perkins, J. E., Gilcreas, F. W., Hollaender, A., Langmuir, A. D., Robertson, O. B., Wells, W. F., Wheatley, G. M., Yaglon, C. P.:* Am. J. Publ. Hlth., 37, 13: 1947. — 43. *Phillips, C. R., Kaye, S.:* Am. J. Hyg., *50*, 270: 1949. — 44. *Puck, Th. T., Wise, H., Robertson, O. H.:* J. Exp. Med., *80*, 377: 1944. — 45. *Puck, Th. T., Hamburger, M., Robertson, O. H., Hurst, V.:* J. Inf. Dis., *76*, 216: 1945. — 46. *Puck, Th. T., Robertson, O. H., Wise, H., Loosli, C. G., Lemon, H. M.:* Am. J. Hyg., *43*, 91: 1946. — 47. *Puck, Th. T.:* J. Exp. Med., *85*, 729: 1947. — 48. *Puck, Th. T.:* J. Exp. Med., *85*, 741: 1947. — 49. *Recsmenszkij, Sz. Sz., Kicsenko, M. G., Dancig, N. M.:* Zagrjaznenije i szamoocsiscsenije vnejsnej szredü, pp. 98. Moszkva, 1949. Medgiz. — 50. *Research Staff US Navy Med. Res, Unit. No. 1:* Science, *104*, 60: 1946. — 51. *Robertson, O. H., Hamburger, M., Loosli, C. G., Puck, Th. T., Lemon, H. M., Wise, H.:* J. A. M. A. 126, 993: 1944. — 52. *Robertson, O. H.:* Am. J. Publ. Hlth., *36*, 390: 1946. — 53. *Robertson, O. H.:* Am. Rew. Tub., *55*, 109: 1947. — 54. *Robertson, O. H., Appel, E. M., Puck, Th. T., Lemonand, H. M., Ritter, M. H.:* J. Inf. Dis., 83, 124: 1948. — 55. *Rosebury, Th., Meiklejohn, G.:* J. Exp. Med., *85*, 65: 1947. — 56. *Roser, H.:* Dtsch. med. Wschr., *1951*. 952. — 57. *Sasztin, N. P.:* Szovj. Med., *1954*/6, 11. — 58. *Stakman, E. C., Lambert, E. B., Mudd, S., Soule, M. H.:* Aerobiology. Publication of the American Association for the Advencement of Science, No. 17. Washington, 1942. — 59. *Stoll K.:* Népegészségügy, *32*, 125: 1951. — 60. *Stoll K.:* Népegészségügy, *32*, 125: 1951. — 61. *Thomas, J. C., Van den Ende, M.:* Brit. Med. J., *1*, 953: 1941. — 62. *Van den Ende, M., Lush, D., Edward, D. F.:* Lancet, *2*, 133: 1940. — 63. *Van den Ende, M., Lush, D., Edward, D. F.:* Lancet, *1*, 716: 1941. — 64. *Vaskov, V. I., Asztafjeva, A. K., Ginzburg, R. M.:* Gig. i Szan., *1950*/9, 40. — 65. *Verilin, P. A.:* Gig. i Szan., *1953*/7, 46. — 66. *Wasielevski, M.:* Zbl. f. Balt. Par. u. Infekt. *164*. 314: 1955. — 67. *Wolman, A. et al.:* Am. J. Publ. Hlth., *37*, 189: 1947. — 68. *Walters, A. H.:* Irish J. Med. Sci., *Ser. 6*/273/, 632: 1948. — 69. *Weiss, E., Segeler, J. C.:* Inf. Dis., *90*, 13: 1952. — 70. *Wilimon, T. L., Hollaender, A., Langmuir, A. D.:* Am. J. Hyg., *48*, 227: 1948.

Майор мед. службы д-р Я. Матэ:

О СОВРЕМЕННОЙ ДЕЗИНФЕКЦИИ

Dr. J. Máté, Major d. San.:

ÜBER MODERNE DESINFEKTIONSVERFAHREN

Az ízeltlábúak terjesztette emberi virus-betegségek

Írta: **Simon Miklós** dr. orvos-őrnagy

Az ember és a rovarvilág szoros kapcsolata ellenére az egyes rovarok betegségterjesztő szerepének felismerése aránylag nem is olyan régen, csak a múlt század második felében kezdődött el. A kórokozók egyik csoportját, a vírusokat illetően, a sárgaláz volt az első olyan emberi vírusos fertőző betegség, melyről kiderült, hogy a rovarok terjesztik. *Read* és munkatársai (1) nevéhez fűződik az az 1900-ban tett felfedezés, hogy az Aedes aegypti a sárgaláz átvivője, vektora.

Kilenc évvel később, 1909-ben, *Doerr* és munkatársai (2) bebizonyították, hogy a Adriai tengerparton előforduló pappatácsi lázat, mely szintén vírusfertőzés, egy moszkitó-féleség, a Phlebotomus pappatasii terjeszti.

A harmadik olyan virusbetegség, melyről sikerült kimutatni, hogy szintén az ízeltlábúak szerepelnek a betegség terjesztésében, a dengue-láz volt.

Az előzőkben említett három virusbetegség tanulmányozása önkéntes kísérleti személyeken történt és ez természetesen gátat szabott a nagyarányú vizsgálatok elvégzésének.

Az ízeltlábúak terjesztette virusbetegségek megismerésében a fordulópontot az jelentette, amikor sikerült ezeknek a virusoknak tanulmányozására fogékony kísérleti állatot találni. Egy-egy újabb vizsgálati módszernek a kutatásba történő bevezetése rendszerint együtt jár újabb, eddig ismeretlen virusok felfedezésével. Példa erre a szövettenyésztési technika bevezetése, mely az enterovirusok népes családjának megismeréséhez vezetett, de példa erre az ízeltlábúak által terjedő virusbetegségek története is.

A 30-as évek elejéről származó azt a felfedezést, hogy a rhesus majmok (*Stokes* és munkatársai, 3), valamint a fehér egér (*Theiler*, 5) fogékonyak a sárgaláz virussal szemben, gyors egymásutánban számos virus izolálása követte és csakhamar bebizonyították ezeknek a virusoknak egyes kórképekben játszott kórokozó szerepét.

Az észak- és dél-amerikai szúnyogok által emberre is átvitt ló-encephalitisek közül először az Észak-Amerikában honos St. Louis encephalitist ismerték meg, majd az Ázsiában és Távol-Keleten nagy járványokat okozó Japán B. encephalitist és az ausztráliai Murray-völgyi láz kórokozóját.

Ugyancsak ebben az időben a 30-as években, fedezték fel a skóciai juh-encephalomyelitis, az ún. louping-ill virusát, valamint a Szovjetunió tajgás vidékein honos tavaszi-nyári encephalomyelitis virusát.

Valamennyi itt felsorolt kórokozót halálosan megbetegedett emberek és állatok központi idegrendszeréből izolálták, és csak később találtak arra nézve bizonyítékot, hogy ezek a virusok ízeltlábúak csípése nyomán terjednek.

A 40-es években Ugandában egy ismeretlen eredetű lázas betegségben szenvedő ember véréből két virust izoláltak, a Bwamba-láz virusát és a West-Nil virust.

Ezeken, a fertőzött emberek és állatokból izolált kórokozókon kívül, vadonban fogott moszkitókból még számos virusfajtát sikerült kimutatni. Így Afrikában a

Bunyamvera, Uganda S, Ntaya, Semliki-Forest és Zika vírusokat, Dél-Amerikában az Anopheles A, Anopheles B, Vyeomi és Ilheus vírusokat, Észak-Amerikában a kaliforniai encephalitis vírust.

A későbbi vizsgálatok azt mutatták, hogy — az egyelőre még kevésbé vizsgált dél-amerikai Anopheles A, B és Vyeomia vírusok kivételével — a többi vírussal szemben a vírusok izolálási helyén a lakosok vérében ellenanyagok mutathatók ki. Ez a tény azt bizonyítaná, hogy ezek a vírusok is okozhatnak emberi fertőzéseket.

A világ legkülönbözőbb helyein előforduló, ízeltlábúak terjesztette vírusok, nem teljesen önálló egységek. Egyes szerzők neutralizációs próbával (*Smithburn*, 5) komplement-kötéssel (*Casals*, 6) keresztreakciókat, bizonyos összefüggéseket mutattak ki az egyes vírusok között. Ez az immunológiai rokonság arra mutat, hogy az ízeltlábúak által terjedő vírusokat valószínűleg közös fejlődési fokra lehet visszavezetni.

OSZTÁLYOZÁS

A vértszívó ízeltlábúak által terjedő állati vírusfertőzések kórokozói, a vírusoknak egy körülhatárolt csoportját alkotják. A legújabb irodalomban összefoglalóan ARBOR-vírusoknak nevezik őket, az „arthropod borne" (= ízeltlábúak terjesztette) szó rövidítésével. Az ARBOR-vírusok, a kis vírusok közé tartoznak. Átmérőjük 20—40 mikron között van. Ellenálló képességük az enterovírusokhoz viszonyítva elég kicsinek mondható. 60 C°-on 5—15 perc alatt inaktíválódnak.

Ezek a vírusok a természetben úgy a gerinceseken (emlős állatok, madarak), mint az ízeltlábúak testében képesek a szaporodásra.

Ennek ellenére mégis csak a gerincesek mutatnak megbetegedést, vagy a fertőzés valamilyen jelét, míg a rovarokon (ízeltlábúak) semmiféle károsodást, vagy betegséget nem lehet észlelni. A rovar csupán a betegség átvivője és fertőződése akkor következik be, amikor a viraemiás szakban levő betegből táplálékfelvétel során vért szív. A fertőződött rovar a fertőzést egy újabb vérszívás alkalmával adja át egy új gazdának.

Az ízeltlábúak által terjedő vírusok legnagyobbrészt önálló nozológiai egységnek tekinthetők, bár antigénszerkezetük alapján vannak köztük olyanok, melyeknek bizonyos fokú rokonsága, esetleg közös eredete is szóba jöhet.

A világ legülönbözőbb helyein előforduló, ízeltlábúak által terjedő vírusok száma állandóan nő. Óvatos becslés szerint is legalább 50 olyan vírust ismerünk, melyek az ízeltlábúaktól erednek (7).

A nagyszámú ARBOR-vírus csoportosítása többféle módszerrel kísérelhető meg.

Valamennyi eddig izolált típus jól szaporítható szopósegerekben, sőt a serdülő egerek is fogékonyak irántuk intracerebrális oltás útján. A szopós egéren történő szaporíthatóság tehát az ARBOR-víruscsoporthoz való tartozás egyik kritériuma. A szintén szopós egéren szaporítható Coxsackie vírus csoporttól azáltal különíthetők el, hogy míg az ARBOR-vírusok Na desoxicholattal könnyen inaktiválhatók, addig a Coxsackie és egyéb egér vírusok nem (9).

Az ízeltlábúak által terjedő vírusfertőzések egyrészt földrajzi előfordulások szerint, másrészt szerológiai alapon csoportosíthatók:

Földrajzi alapon beszélhetünk: a) Amerikai.

b) Távolkeleti.

c) Afrikai.

d) Eurázsiai

csoportokról.

Szerológiai alapon: „A"-, „B"- és „C"-csoportról, illetve nem csoportosíthatókról (1—4. sz. táblázat).

1. sz. táblázat

ARBOR-VÍRUSOK

„A" csoport

Theiler és Casals szerinti szerologiai csoportosítás

Név	Izolálva			Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	emberből	más gerincesekből	ízeltlábúakból				
Chikungunya	+	—	+	+	Mint Dengue	Szúnyog	Közép- és Dél-Afrika
Mayaro	+	—	+	+	Generalizált	„	Dél-Amerika
Semliki erdő	—	—	+	+	—	„	Kelet-Afrika
Sindbis	—	+	+	+	—	„	Egyiptom, India
Nyugati lóencephalomyelitis	+	+	+	+	Encephalitis	„	Észak- és Dél-Amerika
Keleti lóencephalomyelitis	+	+	+	+	„	„	Észak- és Dél-Amerika
Venezuelai lóencephalomyelitis	+	+	+	+	„	„	Dél-Amerika
Middelburg	—	—	+	+	—	„	Dél-Afrika

Meg kell jegyezni, hogy a szerológiailag elkülöníthető „A"- és „B"-csoport között, kémiai eljárással is ki lehet a különbséget mutatni, mivel a „B"-csoportbeli vírusokat a tripszin, papain inaktiválja, míg az „A"-csoportbelieket nem (10).

A szerológiai csoportosítást követve, az első („A") csoportbeli vírusok néhány tagjának — így a Sindbis Semliki Forest és Middelburg vírusoknak — emberi kórokozó képessége még nem bebizonyított, bár az emberi savóból ezekkel a vírusokkal szemben is sikerült már ellenanyagot kimutatni. A csoport első három vírusa szerológiailag igen közel áll egymáshoz, ezért a csoporton belül, mintegy külön alcsoportnak tekinthető.

Valamennyi „A" csoportbeli vírust szabadon fogott szúnyogokból izolálták. A szúnyogoknak a vírus terjesztésében döntő szerepük van. Az emberi betegség klinikai képe rendkívül különböző, a Chikungunya okozta betegség képe a dengue-hoz hasonló. A venezuelai és a nyugati lóencephalomyelitis vírusai általában enyhe lefolyású általános megbetegedést okoznak, — csak az utóbbiak közül megy át kevés esetben a betegség encephalitisbe. A keleti encephalomyelitis vírus gyorsabban okoz encephalitist — bár itt is előfordulnak enyhén lezajló esetek.

„B"-csoport.

A legtöbb ARBOR-vírus a „B"-csoportba tartozik. A csoporton belül különböző alcsoportokat lehet elkülöníteni. Az egyik a Dengue 1 és 2, a másik az Ilheus, a Nyugat-Nílus, Japán B, St. Louis, és a Murray völgyi láz vírusok, a harmadik az SH 336 Uganda S, Sárgaláz és talán a Zika vírusok.

2. sz. táblázat

ARBOR-VÍRUSOK

„B" csoport

Theiler és Casals szerinti szerologiai csoportosítás

Név	Izolálva			Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Emberből	Más gerincesekből	Izeltlábúakból				
Dengue Typ. 1.	+	—	—	+	Láz, kiütés, nyirokcsomónagyobbdás, izom- és végtagfájdalmak	Szúnyog	Távolkelet
Dengue Typ. 2.	+	—	—	+	Mint Dengue Typ. 1.	„	Távolkelet Közép-Afrika
Ilheus	+	—	+	+	—	„	Dél-Amerika
Westnil	+	+	+	+	Mint Dengue	„	Egyiptom, India, Izrael, Uganda
Japan B. Encephalitis	+	+	+	+	Encephalitis	„	Távolkelet
Murray völgyi láz	+	—	—	+	Encephalitis	„	Ausztrália, Új-Guinea
St. Louis-Encephalitis	+	+	+	+	Encephalitis	„	U. S. A.
SA H 336	+	—	—	+	Generalizált	„	Dél-Afrika
Uganda S	—	—	+	+	—	„	Közép-Afrika
Sárgaláz	+	+	+	+	Hepatitis	„	Közép-Afrika
Zika	⊠	+	+	+	Generalizált	„	Közép-Afrika
Bat Salivary Gland-Virus	—	+	—	—	—	—	U. S. A.
Bussuquara	—	+	—	—	—	—	Brazília
Ntaya	—	—	+	+	—	„	Uganda
Spondweni	—	—	+	+	—	„	Dél-Afrika
Wesselbron	+	+	+	+	Mint influenza	„	Dél-Afrika
Kétfázisú Meningoencephalitis	+	+	+	+	Kétfázisú láz	Kullancs	Szovjetunió
Kysanur erdő	+	+	+	+	Haemorrhagiás láz	„	India
Louping ill	+	+	+	+	Encephalitis	„	Anglia, Csehszlovákia, Szovjetunió
Haemorrhagiás Omszki láz	+	—	+	+	Haemorrhagiás láz	„	Szovjetunió
Orosz tavaszi nyári Encephalitis	+	—	+	+	Encephalitis	„	Ausztria, Csehszlovákia, Magyarország, Maláj, Lengyelország, Szovjetunió, Jugoszlávia

Különösen érdekes a táblázat végén szereplő 5 vírus. A többi B csoportba tartozó vírustól eltérően, melyeket valószínűen mind a moszkitók terjesztenek, ezeket kullancscsípés viszi át. Immunológiailag az 5 vírus egymással szorosan rokon. Ténylegesen lehetetlen egyeseket közülük elkülöníteni.

Az „A"-csoporthoz hasonlóan nincs egységes klinikai kép. Az enyhe immunizáló fertőzéstől egészen a súlyos hepatitisig (sárgaláz) vagy encephalitisig (tavaszi-nyári enceph., St. Louis, Japán B) terjedő esetek mind előfordulhatnak. Nem elhanyagolható kérdés tehát az, hogy kettő kivételével, valamennyi „B" csoportbeli vírus képes az embert megfertőzni.

3. sz. táblázat

ARBOR-VÍRUSOK

„C" csoport

Theiler és Casals szerinti szerologiai csoportosítás

Név	Izolálva			Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Emberből	Más gerincesekből	Ízeltlábúakból				
Apeu	—	+	—	—	—	Szúnyog	Brazília
Caraparu	+	+	—	+	—	„	Brazília
Marituba	+	+	+	+	Generalizált	„	Brazília
Murutucu	—	+	—	—	—	„	Brazília
Oriboca	+	+	—	+	Generalizált	„	Brazília

„C"-csoport.

Az utóbbi években a Belem környéki amazonasi trópusi őserdőkben élő, emberek, majmok és szúnyogok véréből nagyszámú vírusfajtát izoláltak. Jelenleg még nem állapítható meg, hogy hány különféle vírus tartozik ehhez a csoporthoz. Előzetesen ötöt soroltak be ide. Az emberi fertőzések gyakorisága nem ismert, de valószínű. Érdekes tény az, hogy haemagglutináció gátlásos vizsgálatok alapján a „C"-csoportbeli vírus fertőzés Afrikában is előfordul.

Eddig még nem osztályozott vírusok

Az eddigi csoportoktól immunológiailag eltérő vírusokat a 4. sz. táblázaton tüntettük fel. Az itt feltüntetett vírusok rendkívül heterogén csoportot alkotnak, bár lehetséges, hogy a jövőben egymás közt még bizonyos immunológiai rokonságot ki lehet majd mutatni. Valószínű az is, hogy az ebbe a csoportba sorolt vírusok egy része az emberi betegségekben egyáltalán nem játszik szerepet.

Az eddigiekben felsorolt, már izolált ARBOR-vírusokon kívül, ismerünk még más olyan emberi megbetegedést is, mely minden valószínűség szerint vírusos eredetű, sőt a vírus átvivői szintén valamilyen fajta ízeltlábúak. Azonban a kórokozók izolálása eddig még nem sikerült.

Ilyen a szovjet irodalomban a nephroso-nephritis haemorrhagica epidemica, vagy az angolszász irodalomban epidemiás haemorrhagiás láznak hívott megbetegedés. Ennek a betegségnek első hazai felismerését és a betegség feldolgozását éppen honvédorvosok, így *Trencséni T., Keleti B.* végezték el. (11, 12,

ARBOR VÍRUSOK

Csoporton kívüliek

Theiler és Casals szerinti szerologiai csoportosítás

Név	Izolálva			Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Emberből	Más gerincesekből	ízeltlábúakból				
Anopheles A	—	—	+	—	—	Szúnyog	Kolumbia
Anopheles B	—	—	+	—	—	„	Kolumbia
Be An 73.	—	+	—	—	—	—	Brazília
Be An 277	—	+	—	—	—	„	Brazília
Be H 151	+	—	—	+	—	„	Brazília
Bunyamwera	+	—	+	+	—	„	Dél-Afrika
Simbu	—	—	+	+	—	„	Dél-Afrika
Tt. 9760	+	—	—	+	—	—	Trinidad
Bwamba	+	—	—	+	Generalizált	„	Uganda
Pongola	—	—	+	+	—	„	Dél-Afrika
Kaliforniai Encephalitis virus	—	—	+	+	—	„	Észak-Amerika
Riftvölgyi láz	+	+	+	+	Geoeralizált	„	Kelet és Dél-Afrika
Tr. 3587	—	+	—	—	—	„	Trinidad
Tr. 8900	—	—	+	—	—	„	Trinidad
Turlock	—	+	+	—	—	„	Észak-Amerika
Wyeomyia	—	—	+	—	—	„	Kolumbia
Colorado kullancs láz	+	—	+	+	Generalizált	Kullancs	Észak-Amerika
Haemorrhagiás krimi láz	+	—	+	+	Haemorrhagiás láz	„	Szovjetunió
Eg ar. 492	—	—	+	—	—	„	Egyiptom
Eg ar. 1095	—	—	+	—	—	„	Egyiptom
Nápolyi Phlebotomus-láz	+	—	—	—	Generalizált	Phlebotomus	Dél-Olaszország
Sziciliai Phlebotomus-láz	+	—	—	+	Generalizált	„	Egyiptom Szicilia

13.) Az általuk már igen bőven és több ízben ismertetett kórképpel nem kívánok bővebben foglalkozni, csupán néhány újabb irodalmi adatot elmondani (14, 15). Az 1953-as és 54-es években katonai járványokat okozó betegség sporadikus előfordulását azóta többször is észlelték hazánkban. Magyarországon kívül észlelték a betegséget Csehszlovákiában, Bulgáriában, Jugoszláviában, Finnországban stb. *Keleti* feldolgozása szerint valamennyi észlelt hazai és európai eset — az illető országok erdős vidékein következett be.

A kórokozót eddig még nem sikerült izolálni, de vannak olyan szerzők *(Ugrjumov,* 16), akik felteszik, hogy az előzőekben már említett Krimi és Omszki haemorrhagiás láz, melyet különálló pathologiai egységnek tartanak — esetleg csak földrajzi és klinikai variánsok a haemorrhagiás lázak csoportján belül. Az átvitel módját illetően újabban a Trombicula lárváknak tulajdonítanak jelentőséget, melyek átvivő szerepét a rickettsiás tsutsugamushi betegségben már tisztázták.

Az elmondottak alapján a haemorrhagiás nephroso-nephritist egyelőre nem lehet az ARBOR-vírusok közé sorolni. Hiányzik az egér pathogenitás és bár a feltételezett átvivő szintén ízeltlábú, de az ARBOR-vírusok csoportján belül ilyen átvivő vektor egyelőre még nem ismert.

Az ARBOR-vírus fertőzések egyes járványtani kérdései

A vírus körforgása a természetben a gerinceseken és az ízeltlábúakon valósul meg. Nagyon valószínű, hogy úgy az ember, mint háziállatai a vírus körforgás nem szükséges láncszemei és fertőződésük, csak accidentalisan következik be. Jól példázza ezt a moszkitós encephalitisek átviteli módját feltüntető sematikus rajz (1. sz. ábra).

1. sz. ábra

Az 1. sz. térképen feltüntettük az ARBOR-vírusok előfordulását, földrajzi elhelyezkedését. A különböző vírusok végeredményben a világ egész lakható területén előfordulnak. Egyes helyeken halmozódást lehet észlelni. Mivel a legtöbb vírus szúnyogokból ered, nem meglepő tehát az, hogy a legtöbb ARBOR-vírus féleség a trópusokon fordul elő. A trópusi vidékek igen gazdag ízelt-lábú fauna mellett rendkívül nagy számú gerinces állatfajjal is rendelkeznek.

Az ARBOR-vírusok gazda-állataiként a következők fordulnak elő a természetben:

— majmok: a sárgaláz és a Kysanur Forest-betegségben;
— madarak: a Nyugat-Nílus, St. Louis, Japán-B., nyugati és keleti lóencephalomyelitisekben és Sindbis fertőzésekben;
— rágcsálók: a kullancsok által átvitt vírusok eseteiben és valószínűleg a Rift-völgyi lázban.

Az ember általában nem alkalmas gazdaszervezetként az ARBOR-vírusok számára. Azt, hogy egy gerinces állat, vagy ember vírus reservoirként számításba jöhet-e, a betegség tartama és a viraemia foka szabja meg. Vannak olyan

1. sz. térkép

NÉHÁNY FONTOSABB ARBOR-VÍRUS FERTŐZÉS FÖLDRAJZI ELŐFORDULÁSA.

fertőzések, melyekben teljesen kétséges, hogy a szúnyog meg tud-e egyáltalán az emberen fertőződni, ezek: Japán-B., St. Louis, nyugati lóencephalomyelitis, vagy Ilheus vírus. Éppen ezért ezeknél a vírus fertőzéseknél kizárólagos ember—szúnyog—ember körforgású járványok ismeretlenek. Ezzel szemben sárgaláz, dengue, Chikungunya fertőzésekben a vírus titer a vérben elég magas ahhoz, hogy a szúnyog megfertőződjön.

Nyilvánvaló, hogy az ARBOR-vírusok elterjedtségében és epidemiológiájában, a vírus körforgásban szerepet játszó gerincesek és ízeltlábúak ökologiája különösen döntő jelentőségű. A sárgalázat az Aedes aegypti szúnyog terjeszti. Az általa létrehozott járványok földrajzi és évszakonkénti elterjedését a szúnyog életformája határozza meg. Miután az Aedes aegypti általában véve házi szúnyog, éppen ezért az általuk terjesztett járványok városi járványok és a járványban mindenféle életkorú és nemű személy érintett. Ezzel szemben a trópusi őserdőkben előforduló sárgaláz járványok, melyeket különféle vad szúnyog fajták terjesztenek, csak azokra a felnőtt személyekre korlátozódnak, akik az őserdőbe mennek.

Az Aedes-aegypti szúnyog a mérsékelt-égövi területeken is előfordul. Itt azonban szaporodása a melegebb időszakkal van összefüggésben. Éppen azért a mérsékelt égöv alatt fellépő járványok csak a nyári hónapokra korlátozódnak. Nyilvánvaló, hogy olyan vidéken, ahol a szúnyog egész évi szaporodásához a klimatikus feltételek nincsenek meg, állandó vírus körforgás nem lehetséges.

Ebben az esetben azonban nyitott kérdés marad az, hogy vajon milyen úton tud a vírus az egyik évszakból a másikba átjutni. Több lehetőség van. Feltételezhető, hogy egy fertőzött, áttelelt szúnyog az összekötő tag. Kétségtelen, hogy a nyugati lóencephalomyelitist terjesztő Culex tarsalis szúnyog fertőzött példányait az egész téli időszak alatt sikerült megtalálni. Hasonló áttelelést lehet feltételezni a Nyugat-Nílus vírus fertőzésekben, a fertőzött Culex pipiens szúnyogoknál.

Másik lehetőség, hogy a vírus a fertőzött vadon élő állatokban telel át. Újabb észlelések szerint, a nyugati lóencephalomyelitissel fertőzött vadmadarak belső szerveiben a vírust néhány hónapon át hordozták. Az ilyen fertőzött madarakat vírus reservoirként lehetne felfogni és évszakról évszakra átvihetnék a vírust.

Harmadik átviteli módként a transovarialis átvitel jöhetne számításba. Szúnyogok esetében ilyen átviteli módot eddig még nem sikerült kimutatni, de kullancsokkal kapcsolatban ilyen átviteli mód valószínűleg előfordul.

Az ember és a háziállatok az ízeltlábú vektorok csípése nyomán fertőződnek. Ritkán más fertőzési módok is lehetségesek. Véletlen laboratóriumi fertőzésekben a fertőződési út a hámmal történő érintkezés (18), vagy belégzés. A birkák Rift-völgyi-láz járványa során a fertőzött állati szervekkel való érintkezés vezetett számos esetben emberi fertőződéshez.

Az úgynevezett kullancs-encephalitis csoportban, bár a fertőzés leggyakrabban kullancs csípés nyomán következik be, mégis járványtani szempontból igen jelentősek a fertőzött kecskék tejének ivása során bekövetkező fertőződések, kisebb járványok.

Az ízeltlábúak terjesztette vírus fertőzések nagy részének egyik legszembeötlőbb ismertetőjele az, hogy egyes vidékeken rendkívül magas százalékú immunitás észlelhető anélkül, hogy a betegségi esetek száma ezen a vidéken magas lenne. Ez a helyzet távolkeleten a Japán-B vírussal szemben, Egyiptomban a Nyugat-Nílus vírussal szemben, vagy a trópusi vidékeken a dengue vírussal szemben. A denguenél arra lehet gondolni, hogy a betegség jellemző klinikai tünetek nélkül, igen enyhe formában, valószínűleg gyakran zajlik le. A klasszikus dengue epidemiák akkor lépnek fel, hogyha az emberek dengue mentes területről endémiás vidékre érkeznek.

A klinikai lefolyás

Az egyes betegségek klinikai képének részletes ismertetésébe nem bocsátkozunk. Az egyes vírusok által okozott klinikai tünetek rendkívül különfélék. Az enyhe, észrevehetetlen, de immunizáló fertőzéstől a néhány napon belül halálhoz vezetőig, minden előfordulhat. Bizonyos szimptómák azonban ismételten megfigyelhetők. A továbbiakban ezeket vesszük sorra.

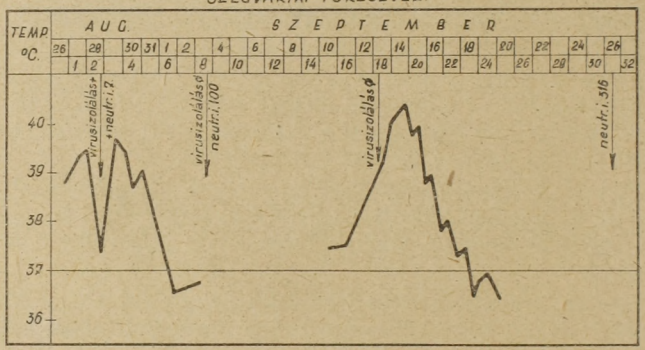
A bifázisos lázgörbe típusos: sárgaláz, dengue, Nyugat-Nílus, Riftvölgyi-láz, Coloradó kullancsláz, néhány kullancs által átvitt úgynevezett kullancs encephalitis vírusnál, a chikungunya és a keleti lóencephalomyelitis vírusnál. (2. sz. ábra.) Valószínű, hogy a további kutatások előrehaladtával ez a típusú lázgörbe még több más ARBOR-vírus esetén is megfigyelhető lesz. Ismeretes ugyanis, hogy sok ARBOR-vírusnál a fertőzés egész enyhe és csak kevés esetben lépnek fel komoly tünetek. Ilyen esetekben a fertőzés első fázisát általában elnézik és csak a második fázisra figyelnek fel. Valószínűleg ez a helyzet a keleti lóencephalomyelitis, a St. Louis és a Japán-B vírusok esetén. A két lázkiugrás a hőmérséklet görbéken lázmentes intervallum nélkül következhet, gyorsan egymásután, (nyeregforma). A kullancs encephalitisek esetében azonban inkább egy 6—10 napos lázmentes intervallum figyelhető meg. Az első láz kiugrás az általános fertőzéssel áll összefüggésben. Ez a viraemia ideje és a vérből történő vírus izolálás lehetősége erre a szakaszra korlátozódik. A második láz kiugrás komolyabb klinikai tünetekkel jár, például sárgaláznál hepa-

titis, az omszki láznál és a Kysanur Forest-betegségnél súlyos haemorrhagiák, vagy a keleti és a St. Louis encephalitis vírusok esetén encephalitis. A betegség ezen szakaszában a vírus a vérből már nem mutatható ki, ellenben az antitestek már megjelennek a vérben.

Az első lázkiugrás akkor jelentkezik, amikor a vírus a szervekben szétszóródik, és ez általában jelentős leukopeniával jár együtt. A második láz-csúcs idején ezzel szemben a leukocitosis figyelhető meg, különösen az idegrendszeri fertőzéseknél. Ahogyan a bifazisos lázgörbe a szerológiai csoportosítástól függetlenül a legkülönbözőbb ARBOR-vírusoknál fordul elő, ugyanúgy az encephalitis is a legkülönbözőbb vírusokkal kapcsolatban léphet fel. Az „A"-csoportból eddig a nyugati, keleti és venezuelai lóencephalomyelitis vírusokról, a „B"-csoportból a St. Louis, Japán-B, Murray völgyi láz, valamint a kullancs encephalitis vírusokról derült ki, hogy encephalitist képesek okozni.

2. sz. ábra

LABORATÓRIUMI FERTŐZÉS A KULLANCS ENCEPHALITIS CSEH-SZLOVÁKIAI TÖRZSÉVEL.



MOLNÁR ÉS FORNOSI NYOMÁN

A hepatitis sárgaláz esetén jellemző tünet. A vírusnak a máj parenchyma sejtjei irányába tanúsított affinitását hepatotrophismusnak nevezik.

A Dengue 1. és 2-vel való fertőzés nyereg formájú lázgörbével, leukopéniával, lymphadenopatiával és maculo-papulosus kiütéssel jár együtt. Hasonló syndroma figyelhető meg a Nyugat-Nílus és Chikungunya vírusoknál.

A haemorrhagiára való hajlamot a sárgaláznál, a Rift-völgyi láznál, az omszki és krimi haemorrhagiás láznál és a Kysanur láznál figyelték meg. Valószínű, hogy ezt a hajlamot a májszétesés során bekövetkező protrombin szint csökkenés okozza. (19).

Mindezek áttekintése után világos, hogy a klinikai tünetek alapján nehéz megmondani, melyik vírusról van szó. Sőt figyelembe kell még azt is venni, hogy ugyanazon vírus különböző törzsei, egészen különböző betegségi képpel járhatnak együtt.

Ami az ARBOR-vírus fertőzések laboratóriumi diagnózisát illeti, döntő a vírus izolálás kérdése. Ez csak a betegség első fázisában lehetséges a vérből, esetleg liquorból. Posmortálisan az agyból szokott sikerülni. A szerológiai diagnózist illetően fontos az, hogy a vírus neutralizáló ellenanyagok már az első láztalan közti szakban megjelenhetnek. A szerológiai diagnosissal kapcsolatban ki kell térni egy-két immunológiai kérdésre.

Kétségtelen, hogy az „A"- és „B"-csoportbeli vírusokkal történő emberi fertőzést antitestek kifejlődése követi. Az egyes csoportokon belül azonban immunológiai átfedés van, mivel a csoporton belüli vírussal történő fertőzésre nemcsak a homológ vírussal szembeni ellenanyag fejlődik ki, hanem a kifejlődött ellenanyag kisebb, nagyobb mértékben, a többi szerológiailag rokon vírusfajtával is reagál. Ettől függetlenül az első fertőzésre keletkezett antitestek még elég specifikusak, csak bizonyos idő után válnak heterológgá. A kezdeti specifitás inkább az „A"-csoportbeli vírusoknál észlelhető, mint a „B"-csoportnál. A „B"-csoportnál a heterológ antitestek a

homológgal egyforma gyorsan és egyforma titerben fejlődnek ki. Ez a tény természetesen nehezíti, vagy lehetetlenné teszi a szerológiai diagnózist.

A heterológ antitestek kifejlődése azt eredményezi, hogy egy pl. „B"-csoportbeli vírussal történő fertőzésre az illető személy a csoport más tagjával szemben is, relatíve immúnis lesz. Ez az immunitás azonban nem teljes. Olyan személyek például, akiknek savójában egyidejűleg dengue, vagy Ilheus vírus elleni antitestek voltak jelen — a sárgaláz fertőzést mégis megkapták.

A másodszori fertőzésre — superinfectio — bekövetkező antitest emelkedés alapvetően különbözik az egyes fertőzéstől. Ebben az esetben az antitestek kifejlődése különösen gyorsan következik be. A legtöbb esetben a heterológ antigénekkel szembeni titer magasabb, mint a homológ antigén ellen. Ez rávilágít arra, hogy superinfectió után majdnem lehetetlen serológiai eszközökkel specifikus diagnosist felállítani. Ilyenkor csak az ágens izolálása és identifikálása segít.

Az a megfigyelés, hogy a csoport egyik tagjával történt fertőzés a csoport többi tagjai ellen bizonyos relatív immunitást eredményez — a diagnostikai problémákon túlmenően érdekes. Ilyen vonatkozású megfigyelés például az afrikai lakosoknál az, hogy a sárgaláz fertőzés gyakran enyhe formában zalik le, míg a halálesetek az oltások bevezetéséig az európaiak között elég gyakoriak voltak. Hasonlóan érdekes megfigyelés az is ,hogy az állatkísérletekben először alkalmazott sárgaláz vírus törzset, az úgynevezett Asibi vírust egy néger rendkívül enyhe lefolyású esetéből izolálták, mégis legalább két halálos végű fertőzést okozott a vele foglalkozó európai kutatókon.

Hasonlóan gyakoriak az enyhe lefolyású sárgaláz vírus fertőzések Délamerikában is, viszont az érintett területeken az Ilheus és dengue vírus-fertőzések igen gyakoriak. Valószínűleg ezen utóbbi két betegség átvészelése ad relatív védettséget a sárgaláz vírussal szemben. Fontos és figyelembe veendő az is, hogy ha a népesség valamelyik csoport egyik vírusával szemben kiterjedten immunis, úgy ott ugyanezen csoport más vírusa járványt nem tud okozni. Az egyiptomiak a történelmi időkben a sárgaláztól mentesek voltak, valószínűleg a Nyugat-Nílus vírussal szembeni immunitás miatt. Hasonló módon lehetséges, hogy a sárgaláznak Ázsiára való átterjedését egy keletafrikai immunis lakosság akadályozta meg.

Az egy csoport egyes tagjai közötti immunológiai átfedést lehetővé teszi, hogy azon vírusok ellen is tudjunk védőoltást alkalmazni, melyek ellen nincsen megfelelően legyengített törzs. Ennél továbbmenően van még egy, egyelőre még nem eléggé tisztázott lehetőség. Elképzelhető ugyanis, hogy a csoport kevésbé virulens tagjainak felhasználásával mintegy aktív immunizáció révén védelmet lehetne elérni a sokkal pathogénebb tagokkal szemben. Elméletileg a „B"-csoport egy kevésbé veszélyes tagját. mint pl. a Nyugat-Nílus vírus, vagy az attenuált sárgaláz vírus immunitást idézhetne elő az e csoportba tartozó, de sokkal veszélyesebb Japán-B, dengue, távolkeleti tavaszi-nyári encephalitis ellen. A kérdés még nem eldöntött.

Therápia, védőoltások.

Az ARBOR-vírusok kezelését illetően valamennyire áll az a megállapítás, hogy egynek sincs specifikus gyógyszere. A kezelés teljesen tüneti. Döntő szerepet a profilaxisnak kell játszania.

A legnagyobb számú megbetegedéseket okozó sárgaláz, dengue és pappatácsi láz közül a sárgaláz-vírus az egyetlen jelenleg, mely ellen megfelelő élő vaccinával rendelkezünk. Bár a többi meningoencephalitissel járó ARBOR-vírus ellen is vannak formalinnal elölt vaccinák, ezek eredménye azonban elég kétséges. Járványok esetén használva, túlságosan sok idő kell az immunitás kifejlődéséhez. Alkalmazásukkal tehát rendszerint elkésünk. Mivel még a legjobb vaccinák is csak 1—2 évre szóló immunitást adnak, azonkívül, mivel még a legsúlyosabb ARBOR-vírus járványok is csak a népesség egészen kis részére terjednek ki, nem célszerű az egész népesség immunizálása.

A profilaxis másik módja a vectorok kiirtása. A sárgaláz, dengue, papatácsi láz eseteiben a szúnyogok DDT-vel történő irtása jól bevált. Sokkal nehezebb a profilaxis a meningoencephalitissel járó ARBOR-vírusok esetén. A kullancs encephalitisik ellen legeredményesebb a kullancs csípés elleni védekezés. A moszkitók terjesztette encephalitiseknél a moszkitók irtása jönne számításba, ez azonban, mivel a járványok ritkák és elég kis számúak, nem nagyon gazdaságos

IRODALOM

1. *Reed, W., J. Caroll, A. Agramonte* and *J. W. Lazear:* U. S. 61 st. Congr. 3 rd. Session. Senate Document No. 822. Washigton. 1911. — 2. *Doerr, R., K. Franz, S(Taussig:* Das Pappatacifieber. Leipzig u. Wien: Deuticke. 1909. — 3. *Stokes, A., J. H. Bauer* and *N. P. Hudson:* Amer. J. trop. Med. 8. 103. 1928. — 4. *Theiler, M.:* Ann. trop. Med. Parasit. 24. 249. 1930. — 5. *Smithburn, K. C.:* J. Immunol. 44. 25. 1942. — 6. *Casals, J.:* J. Exp. Med. 79. 341. 1944. — 7. *Theiler, M., Casals, T.:* Klin. Wschr. 37. 59. 1959. — 8. *Molnár E.:* A kullancsencephalitis vírus egyik magyarországi törzsével végzett tanulmányok. Kandidátusi disszertáció. 1959. — 9. *Theiler, M.:* Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.) 96. 380. 1957. — 10. *Ping-Yao Cseng:* Virology. v. 6. 129. 1958. — 11. *Trencséni T., Keleti B., Kincsen A., Szabó J., Szentesi H., Barcsay F.:* Orvosi Hetilap. *95:* 645. 1954. — 12. *Vas J., Máté J.:* Orvosi Hetilap 95. 656. 1954. — 13. *Kiss J., Dévai Gy.:* Orvosi Hetilap 95. 661. 1954. — 14. *Gajdusek, D. C.:* Klin. Wschr. 34. 769. 1954. — 15. *Mayer, C. F.:* Milit. Med. 131/6. 380. 1957. — 16. *Ugriumov, B. L.:* Voen. Med. J. Moszkva. No. 4. 14. 1957. — 17. *Beadle, L. D.:* Public. Health. Rep. 74. 84. 1959. — 18. *Molnár E., Fornosi F.:* Orvosi Hetilap. 93. 1032. 1952. — 19. *Elton, N. W., A. Romero, A. Trejos:* Amer. J. clin. Path. 25. 135. 1955. — 20. *Grossberg, S. E., Scherer, K. F.:* Am. J. of Hyg. 69. 60. 1959.

Майор мед. службы д-р М. Шимон:

ПЕРЕДАЧА ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЛЕНИСТОНОГИМИ

Автором приводится краткая история обнаруживания болезней, распространенных членистоногими, после чего, занимается вопросами группировки болезнетворных агентов, названных кратко АРБОР-вирусами (arthropod borne).

По серологической группировке излагаются особенности АРБОР-вирусов, отнесенных к серологическим «А», «Б» и «В» группам, а также вне группы.

Обсуждая клиническую картину автор описывает общие проявления и одновременно упоминает также о возможностях лабораторной диагностики. Отдельная глава посвящается некоторым эпидемиологическим вопросам АРБОР-вирусов.

В связи с лечением подчеркивается важность предупреждения ввиду отсутствия специфической терапии.

Dr. M. Simon, Major d. San.:

DURCH GLIEDERTIERE VERBREITETE MENSCHLICHE VIRUSKRANKHEITEN

Verfasser verhandelt kurz über die Entdeckungsgeschichte der von Arthropoden verbreiteten Virusinfektionen, danach werden die Einteilungsproblemen der kurz als ARBOR-Viren („arthropod borne") bezeichneten Krankheitserreger erörtert. Der serologischen Einteilung gemäss werden die zu den serologischen A-, B-oder C-Gruppen gehörenden sowie die aller Gruppen ausserstehenden ARBOR-Viren bekanntgemacht. Bei der Verhandlung des klinischen Bildes werden die Möglichkeiten einer laboratorischen Diagnose besprochen. Über manche epidemiologische Probleme der ARBOR-Viren verhandelt man in einem eigenen Abschnitt.

A rheumás láz megelőzése

Írta: **Zsiga Imre** dr. orvosőrnagy

Közleményem célja ismertetni a betegség keletkezésének korszerű felfogását, valamint ennek alapján a megelőzés lehetőségét és a gyakorlati tennivalókat. Nem célom a rheumás láz (továbbiakban: rh. l.) pathológiájának és tünettanának részletes ismertetése, a therápiával is csak olyan mértékben foglalkozom, mely egyben megelőzést is jelent a további recidivákkal szemben. Elsősorban azokkal a körülményekkel kívánok foglalkozni, melyek a betegség létrejöttét elősegítik. A megelőző streptococcus fertőzéssel és annak kivédésével, valamint a rh. l. megelőzésével, illetve a recidivák megakadályozásával.

A rh. l. a mezenchymalis szövet allergiás hyperergiás reactioja, azaz bizonyos szövetek, főleg az ízületfal, billentyűk, erek, bőr válasza testidegen globulinek beáramlására, az auto-sensibilizatio kialakulása következtében. A rh. l. polycyklikus lefolyású idült betegség. A betegség pontos aetiologiája ismeretlen, azonban rendszerint az A-típusú beta haemolytikus streptococcus által előidézett gyulladás követi és inkább olyan helyen jelenik meg, ahol emberek tömegesen élnek együtt. A rh. l. előfordulását rossz szociális viszonyok elősegítik.

A rh. l. fontosságát nagy gyakorisága, hosszantartó lefolyása és a recidivák kapcsán kifejlődő maradandó szívelváltozások, valamint idült ízületi elváltozások adják meg. Azon gyermekek 20 százaléka, akik rh. l.-n átestek, a 20-ik életév előtt hal meg. A billentyűhibák okaként a különféle statisztikák 57—85 százalékban (*Brugsch* szerint) a rheumás endocarditist teszik felelőssé. Nézetem szerint az egyes statisztikákban mutatkozó különbséget főleg olyanoknál, melyek alacsonyabb százalékban állapítják meg a rheumás endocarditis megelőző előfordulását, nagyrészt az okozza, hogy e statisztikákban sok öregkori vitium is szerepel, melynek nagy része lueses eredetű. Tekintve, hogy a lu.-s megbetegedések száma folyamatosan világszerte csökken (hazánkban az elmúlt évben 60-nál kevesebb volt a bejelentett friss eset), ezzel a rh. l. aetiologiai szerepe tovább fog növekedni és a billentyűhibák döntő többségének okaként fog szerepelni. Egyéb ok a billentyűhibák létrejöttében csak 1—2 százalékban szerepel. A rheumás szívbetegség elsősorban a kéthegyű billentyűt támadja meg. *Romberg* statisztikája szerint egyedül ezt a billentyűt 60 százalékban, egyedül az aorta billentyűt 10 százalékban, a két billentyűt 30 százalékban, a tricuspidalis billentyűt mindössze 3 százalékban támadja meg. Ha kifejlődött a kéthegyű billentyű elégtelensége, ezután az élettartam 10—20 évre tehető még *Petrányi* szerint. A rh. l. nagy jelentőségét mutatja, hogy a 30 év alatti halál-okok között a második helyen áll a rheumás szívbetegség. Nagyobb statisztikák megegyeznek abban, hogy a rheumás betegségek a lakosság 10 százalékát érintik. Bár minden statisztikát kritikával kell fogadni, különösen a rheumára vonatkozóan, ahová sokszor különféle betegségeket összezsúfolnak, ez mégis azt mutatja, hogy nagy tömegekről van szó. Amerikában 10 millió rheumás beteg van, ebből 4,5 millió arthritisben szenved. Egyes országokban a lakosság 15—20 százaléka is szenved rheumás megbetegedésben. A heveny rh. l. előfordulása az utóbbi években már csökkenőben van. A betegség mortalitása 50 év alatt 6/100 000-ről 0,3/100 000-re csökkent. A betegséggel szemben legfogékonyabbak a gyermekek és a fiatal felnőttek. Ahol évenként 10 000 lakosra 11—30 friss rheumás betegség jut, ott az iskolások 1—4 százaléka szenved szívbajban és a kórházi boncoltak 7 százalékában lehet rheumás szívelváltozásokat találni. A gyermekeknek általában 1—6 százaléka és a fiatal felnőttek $^1/_2$—1 százaléka szenved rh. l.-ban.

Mint említettük, a rh. l. a gyermekek és a fiatal felnőttek betegsége. Ahhoz, hogy fel tudjunk készülni a rheumás láz elleni profilaxisra, ismernünk kell az epidemiológiai tényezőket. Az epidemiológia pontos tanulmányozása ennél a betegségnél nehéz, mivel ezideig nem identifikálták pontosan a kórokozót és hiányzik a spec. diagnosztikus szerológiai test. Rh. l-t már újszülött korban is diagnosztizáltak, általában azonban a 6-ik életév előtt ritka, ettől kezdve a járványgörbe meredeken emelkedik, a 9-ik évben eléri a csúcsát, 9 év után a pubertásig lassan, onnét gyorsan süllyed. Első rohamot azonban gyakran észlel-

nek fiatal felnőtteknél is, különösen olyan esetekben, ha azok együtt élnek például hadseregben, munkásoknál stb. A betegség ismételt fellobbanásai, recidivái általában gyorsan követik az első megbetegedést és a recidivák zöme az első megbetegedés utáni 5 év alatt megtörténik. A chorea minor kivételével, mely inkább lányoknál fordul elő, a rh. l. a nemeket egyforma arányban veszélyezteti. A rh. l. a mérsékelt égövi és északi országok betegsége. A betegség a kisjövedelmű, szegény családoknál, ahol a zsúfoltság nagy, tömegesebb számban fordul elő. Ez könnyen érthető, mivel jól ismert kapcsolat áll fenn a zsúfoltság és a felső légúthurutok száma között. Eddig nem találtak összefüggést a rossz táplálkozás és a betegség előfordulása között, ugyancsak semmiféle foglalkozási ártalomnak sem fogható fel. A betegség családi előfordulását feltételezik egyesek, de ez bizonyítva nincs. Ugyancsak nincs bizonyítva a betegség recessív öröklődése sem. Lehet, hogy az a közösség, melyben a rh. l. fellép, rendelkezik olyan familiaris és környezeti tényezőkkel, melyek fontosabbak, mint a sokat emlegetett streptococcus beta-haemolytikus. A betegségnek kifejezett szezonális ingadozásai vannak: leggyakrabban a télutói és tavaszi időszakban. Az esetek megjelenési ideje követi a felső légúti fertőzések szezonális megjelenését.

A rh. l. aetiológiája nem tisztázott. Úgynevezett második betegség, mely 2—3 hét múlva követi a streptococcus angina felléptét. Bár a rh. l. önmagában nem fertőző betegség, de létezése oly szorosan hozzá van kötve a beta-haemol. streptococcushoz, hogy egyes tankönyvek a fertőző betegségek csoportjában tárgyalják. A betegség oka nem tisztázott teljesen, a ma leginkább elfogadott felfogás szerint A-típusú beta-haemolytikus streptococcus-fertőzésnek kitett egyes emberek allergiás reakciójának a megnyilvánulása. Ezt a felfogást támasztják alá:

1. az infectiót követő latentia időszaka;
2. az esetek szoros kapcsolódása a strc. inf-hoz;
3. a betegség családon belüli halmozódása;
4. az első roham utáni immunitás hiánya;
5. acut rohamok kapcsán a nagy ASLT.;
6. a magas gamma-globulinszint az exacerbatiók alatt és közvetlenül utána.

A streptococcusteóriát mind többen fogadják el, ma általában ez a felfogás elfogadott, de vannak olyanok is, akik a streptococcus szerepét tagadják. *Brugsch* felfogása szerint a betegséget vírus okozza és a streptococcus mint a szervezet sensibilizátora az allergiás gyulladásos folyamat fenntartásában játszik szerepet. A betegség (rheumás carditis) közvetlen kiváltásáért egy specifikus vírus lenne felelős, amely a nátha vírus-csoportba tartozik. A vírus-teóriának nálunk is voltak képviselői. A rh. l. a streptococcus angina után 10—20 napra lép fel, azonban a coccusokat mind az első, mind a második betegség alatt csak a pharynxban lehet kimutatni, sőt gyakran itt is csak a tünetek kezdetéig. Mivel a streptococcusokat az egész betegség alatt a véráramban kimutatni nem lehet, ezért ezek csak megindítják a folyamatot, de a pathogenesis nem teljesen tisztázott. Az antibacterialis therápia is azt mutatja, hogy a streptococcus a folyamat megindítója, mert az antibioticumok profilaktikusan igen jók, de therápiás hatásuk nincs. Az a nézet, hogy a rh. l. nem fordul elő megelőző strc. fertőzés nélkül, az általános orvosi irodalom által alá van támasztva. Az elmúlt 20 év alatt a rh. l. betegnél végzett ASL—O meghatározás az esetek 85 százalékában positiv értéket mutatott, tekintet nélkül arra, hogy megelőző klinikailag is manifest. strc. infectio lezajlott-e. Néhányan emiatt arra gondolnak, hogy a maradék 15 százalékban más a kór-ok, azonban 1954 óta *Stollerman* nemcsak az A-típusú beta haemol. strc. antitesttel, hanem három beta haemol. strc. antitesttel végzi el a meghatározást és így 99 százalékos positiv eredményt kap.

A rh. l. megjelenése az immunitási viszonyok kóros elváltozására utal, ugyanis a betegség fellobbanása valószínűbb egy már rh. l-n átesett egyénben, mint a rh. l. első megjelenése egy normál egyénben.

A kecskeméti honvédkórház belosztályán 1958—59. évben összesen 100 rheumás lázas beteget ápoltunk. 1958-ban: 40, 1959-ben: 60-at. Ezen betegek döntő része honvéd volt, ami a betegség terjedésében a szoros együttélésnek, közös hálóhelyeknek, testi megerőltetésnek, meghűlésnek a fontosságát aláhúzza.

A rh. l. feltételezett kiváltó oka a streptococcus fertőzés. A streptococcusok 4 csoportba oszlanak: 1. haemolyticus, v. pyogenes, 2. viridans, 3. enterococcus, 4. lactis. Haemolysis szempontjából 3 csoportra osztják őket: beta haemolysis esetén a véragar lemezen a coloniát egynemű, éles határú, teljesen haemolysalt udvar veszi körül („haemolyticus"), alfahaemolysis esetén a coloniát zöldesen elszíneződött gyűrű veszi körül (viridans) és a haemolysis nem teljes; gamma-csoportnál nincs haemolysis. Serologiailag sokféle típus különböztethető meg. A Lancefield-típusokat precipitin metodikával különíthetjük el egymástól, a coccusokban levő „C" (carbohydrat) anyag alapján. Jelölésük A—N., az ábécé nagy betűivel. Agglutinatios próbával több mint 50 — arab számokkal jelölt — Griffith-típus különböztethető meg. Ennek a csoportosításnak az volna a célja, hogy az egyes streptococcus betegségeknek a spec. kórokozóját megállapítsa. Ez azonban jelenleg csak nephritis esetén jár sikerrel. A streptococcus haemol. csoportból az emberi fertőzéseket több mint 90 százalékban az A-típusú béta-haemol. streptococcusok okozzák.

A haemol. csoportban egyéb anyagok is vannak, melyek sokkal erősebb antigenek, mint pl. a Lancefield-csoportosítás alapjául szolgáló „C"-anyag, mely ellen egy praecipitin, az ún. „C"-reactiv protein termelődik. Ezek a strc. enzimekkel szemben képződő ellenanyagok diagnosticus értékűek, de nem védenek meg az infectio és annak következményei ellen. A streptococcus a kicsapódott fibrint oldja fibrinolysinnek, v. streptokinasenak nevezett fermentumával. Ez is antigen tulajdonságú és ellene antistreptokinase termelődik. Kb. 150 E, v. több antistreptokinase jelenléte a vérben nem régi streptococcus infectio mellett szól. Haemolysin az A csoportban kétféle van: 1. a streptolysin O (oxigén-labilis), mely erős antigen (antistreptolysin O több ezres titerig) és a streptolysin S (serummal extrahálható lipoprotein), mely erősen haemolysal, de gyönge antigen (antistreptolysin S 1:30, 1:50). Antigen tulajdonságú a streptococcus hyaluronidase, továbbá a desoxyribonucleotida bontó ferment a streptodornase; ezek ellen képződik a antistreptodornase, ill. antihyaluronidase.

A streptococcus három fontos betegséget okoz: vörhenyt, az erysipelast és a streptococcus anginát. E három közül a rh. l. szempontjából a streptococcus angina jön számításba. A streptococcus haemolyticusok az angina mellett sinusitiseket és otitiseket szoktak okozni, azonban ezek ritkák. Az általam átnézett irodalomban a szerzők megemlítik, hogy a sinusok acut gyulladását 70 százalékban strc-k és pneumo-cc-k okozzák, de a sinusitist követő rheumás lázak gyakoriságáról nem írnak. Otogen eredetű rh. l. ugyancsak ritka. A kecskeméti kórházban sinusitis, vagy otitis után fellépett rh. l-t nem észleltünk.

A rh. l. a streptococcus anginával kezdődik. Ez, sajnos, csak az esetek 50 százalékában manifestálódik klinikailag. Az angina megjelenhetik epidemiás formában, vagy sporadikusan. Az epidemia fertőzött tej vagy víz következménye szokott lenni. A betegség forrása az emberi nasopharynx, ahol a streptococcusok jelen vannak az acut szakban, a reconvalescentia idején és a betegség hordozóknál.

Az elmúlt 30 év irodalma alapján elmondhatjuk, hogy a rh. l. megelőzése nagy léptekkel haladt előre, viszont a therápia haladásáról sokkal kisebb biztonsággal beszélhetünk. A megelőzésnek két módja van: az egyik a strc. angina megfelelő kezelése, a másik a recidivák megakadályozása.

A strc. angina megfelelő kezelésével elejét vehetjük a rh. l. megindulásának. Amennyiben ez nem történt meg és a rheumás folyamat megindul, akkor a cél az, hogy a recidivákat megakadályozzuk, ezért ilyen esetben a profilaxist az első rheumás fellobbanás befejezésétől azonnal s folyamatosan kell folytatni. A profilaxisnak 3 gyógyszeres eszköze van: a sulfonamidok, a penicillin és az erythromycin. A sulfonamidoknak a streptococcusra bacteriostatikus hatásuk van, ezért főleg a rheumás folyamat megindulása előtt alkalmasak megelőzésre, a recidivák kivédésére kisebb mértékben. Sulfonamidok közül a sul-

fadiasint, sulfapyrimidint és nálunk az ultraseptylt, újabban a triaseptylt és a salvoseptylt használják leginkább.

A sulfamidokkal profilaktikus célból a II. világháború alatt tömegkísérletet végeztek. Egyes harctereken kétmillió katonát részesítettek profilaktikusan sulfonamid-kezelésben és itt 50—80 százalékkal kisebb volt a streptococcus pharyngitis és a rh. l. előfordulása, mint az olyan alakulatoknál, ahol sufonamid preventio nem történt. A katonák napi 1 g sulfamidot kaptak. Toxicus hatásokat rendkívül ritkán észleltek, azok is enyhék voltak. A vérkép vizsgálatát csak 1—2 hónapig volt szükséges ellenőrizni, mert az egyéni túlérzékenység ennyi idő alatt minden esetben megnyilvánult. A recidivák megelőzésére a sulfamidok már kevésbé alkalmasak, mert bactericid hatásuk nincsen. Nagytömegű iskolás gyermekeken végeztek sulfamiddal kísérleteket a recidivák megakadályozására. 1280 rheumás lázon átesett gyermeknél 0,5 g napi sulfamid adagolása mellett a recidivák száma 2,3 százalék volt, míg ugyanilyen tömegű controll csoportnál a recidivák száma 13,9 százalékra rúgott. Egyéb statisztikák is megegyeznek abban, hogy folyamatos sulfamid adással a recidivákat 20 százalékra lehet szorítani. A napi adag: 0,5—1 g, ősztől tavaszik 3—5 éven át.

A sulfamidokkal végzett praeventio ezen kétségtelen előnyei mellett sem terjedt el. Ennek több oka lehet: részben a penicillin felfedezése előtt a rh. l. aetiológiáját még nem ismerték fel (strc.); időnként kétségtelenül toxicus tüneteket és étvágytalanságot okoz. Miután csak peroralis alkalmazásra van mód, ezért az adagolás mindig megbízhatatlan, ezenfelül később resistens törzsek kialakulását is észlelték.

A preventiónak fő eszköze ma a penicillin. Penicillin-resistens streptococcus törzseknek a kialakulását mind ez ideig nem észlelték. A penicillin igen jó bactericid hatású a strc-haemolyticussal szemben. Az adagolásnak van peroralis és parenteralis módja. A streptococcus angina megelőzéseként parenteralis alkalmazással 100 százalékos, peroralis alkalmazással 93 százalékos eredmény érhető el; ez utóbbi valószínűleg a peroralis alkalmazás megbízhatatlanabb volta miatt alacsonyabb. Penicillin mind az első rheumás roham, mind a recidivák kivédésére alkalmas.

Ritka esetekben penicillin-túlérzékenység is előfordul, ilyenkor penicillin helyett az erythromycin adása indokolt. Nagyobb statisztikák szerint a streptomycin, tetracyclinek és a chloramphenicol a rh. l. megelőzésére nem alkalmas.

A strc. angina kezelésével kezdjük el a rheumás láz profilaxisát. Vannak, akik ma sem osztják azt a nézetet, hogy chemotherápiának a közönséges angina kezelésében spec. szerepe lenne, az általános nézet azonban az, hogy a strc. anginát intensiv penicillin-kezelésben kell részesíteni. Az anginának 2 nagy csoportját különböztetjük meg. 1. A streptococcus angina, melyet tonsillitis follicularisnak, vagy tonsillitis exsudativának is hívnak. Ennek jellegzetessége a tonsillák duzzadt vörös volta, esetleg lepedék képződése. A regionalis nyirokcsomók duzzadtak, leukocytosis, 38 fok feletti láz, igen rossz közérzet jár a betegséggel. Kiváltó ok általában A-típusú béta haemol. streptococcus. 2. A másik angina betegségnél a garatfal vörössége és duzzadása a lágyszájpadra is átterjed, a betegnek panaszai nem olyan súlyosak, hőmérséklete 38 fok, vagy az alatt van, az anginával együtt rendszerint nátha és köhögés is jelen van. Ezen angináknak az oka vírus, rendszerint echo, grippe és coxsackie vírus. A penicillin a vírusokra hatástalan, de a streptococcusokra hatásos.

Kezelés nélkül a streptococcus okozta tonsillitis, vagy angina, 3—6 nap alatt folyik le. Ha a betegség kezdetén már penicillin kezelést alkalmazunk és azt 4 napig folytatjuk, annak három előnye van: 1. az angina gyorsabban szűnik, 2. a beteg fertőzőképessége megszűnik, 3. nagyfokban befolyásoljuk a szövődményeket, mind a koraiakat, mind a későbbieket. A tonsillitis jelentőségét éppen a szövődmények adják meg. Korai szövődmény: a peritonsillaris abscessus, mely nyaki phlegmone, vena jugularis thrombo-phlebitise, vagy sepsis okozója lehet. A penicillin kezelés bevezetése óta a peritonsillaris abscessus ritkasággá vált és post anginás sepsis egyáltalában nem fordul elő. Késői szövődmények: a nephritis és a rh. l. Míg a korai szövődmények esetében a tonsillitis antibioticus kezelésének előnyei teljesen nyilvánvalóak, annak a kérdésnek az eldöntése azonban már nem ilyen egyszerű, hogy a tonsillitis penicillin-kezelése mennyire csökkenti a rh. l. gyakoriságát. Ennek kimutatására a legegyszerűbb és legszemléltetőbb módszer nagyszámú betegen összehasonlító vizsgálatok végzése. Legáltalánosabb módszer: a tonsillitises betegek egyik

felét olyan kezelésben részesítik, mely nélkülözi az antibioticumokat és sulfonamidot, a másik felének pedig penicillint adnak. E kérdést számosan vizsgálták, s a kísérlet sorozatok közül néhányat ismertetek. *Denny* és munkatársai 798 tonsillitises betegnek 600 000, ill. 1,2 M. E. penicillint adtak. A kezelés kezdetén a garat tenyésztés 78,3 százalékban volt positív, míg később csak 13,1 százalékban tenyészett ki a streptococcus. A controll csoportba 804 fő tartozott, (ezek nem kaptak penicillint), ezeknél a garat tenyésztés a kezdeti 81,7 százalékos positívitásról csak 52,7 százalékra csökkent. Rh. l. a kezelt csoportban két esetben, a nem kezeltben tizenhét esetben jelentkezett. *Wannemaker* és munkatársai a penicillin hatásosságát az összmennyiség és a napi elosztás szerint is vizsgálták. Három csoportot képeztek.

	Kapott penicillin	Garattenyésztés Kezdetben	Később	Rh. l.
I. csoport: 634 fő	1.2 ME (96 h. alatt)	78,4%	12,8%	3 fő
Controll: 582 „	— —	85,6%	51,9%	22 fő
II. csoport: 254 „	600 000 (72 h. „)	66,5%	17,5%	2 fő
Controll: 288 „	—	66,9%	44,0%	6 fő
III. csoport: 290 „	600 000 (egyszerre)	70,7%	30,7%	2 fő
Controll: 293 „	—	71,6%	56,5%	7 fő

E kísérletek azt mutatták, hogy a rh. l. eliminálása szempontjából a penicillinnek huzamosabb időn át való hatása is fontos, ezért folytattak kísérleteket lassan felszívódó penicillinnel is (benzathin-penicillin). *Chamovitz* 600 000 E benzathin-penicillin egyszeri adásával 102 gyermeknél, akik tonsillitisben szenvedtek, elérte, hogy sem rh. l. sem nephritis nem lépett fel és három hét múlva minden garattenyésztés negatív volt, míg a 66 controllnál két rheumás láz és egy nephritis lépett fel és a garattenyésztés 30 százalékos streptococcus positivitást mutatott.

Az utóbetegség megelőzésének feltétele az, hogy a streptococcusokat a garatból eliminálja. Az eddigi tapasztalatok szerint ennek a célnak a penicillin felel meg a legjobban, mert elegendő adagolás esetén a streptococcusokat 95 százalékban elpusztítja. Valószínű, hogy az utóbetegségek megjelenése az élő streptococcus jelenlétéhez van kötve. A szervezet kapcsolatba lép a streptococcussal, sensibilizálódik. A sensibilitás fokát az ASL. adja meg. Ez a titer nemcsak a streptolysinektől függ, mert 10—20 százalékban egészséges embereknél is magasabb a titer, egyesek szerint a magas ASL. a rh. l. és a nephritis felléptét akadályozza. Az azonban, hogy mekkora mennyiség az, amely már akadályozni képes, még nem ismert. Ebből az következik, hogy a szervezetnek van egy lassan kifejlődő védekező apparátusa is.

Mivel a rh. l. aetiológiáját illetően még vannak viták, egyes szerzők a streptococcus angina penicillin kezelésében különböző veszélyeket látnak, és ellenzik azt, hogy minden tonsillitist penicillinnel kezeljenek.

A legfontosabb ellenérvek a következők:

1. Penicillin-resistentia kifejlődése. Ez az állítás azonban téves, mert egybehangzó adatok szerint a staphylococcustól eltérően a streptococcus haemol. penicillinnel szemben in vivo ma is változatlanul érzékeny.

2. Másik érv az immunitás kifejlődésének a gátlása. Az antibioticumok hatása az immunitásra még bizonytalan, azonban a régebbi tapasztalatok azt mutatták, hogy penicillin-kezelés nélkül is csak nagyon sokára fejlődhetett ki bizonyos immunitás. A streptococcussal szemben valószínűleg elegendő természetes immunitás nincs. Aki egyszer rh. l.-ban megbetegedett, annál nagy a valószínűsége annak, hogy ismételten kap rheumás lázat; ugyanaz a helyzet mint a coccus pneumoniánál, ahol szintén az ismétlődésekre lehet számítani. Lehet, hogy a streptococcusok sokfélesége játssza itt a főszerepet. Az tény, hogy a penicillin adagolás az immunitást nem segíti elő, de jelenleg ez a biztosabb mód az utóbetegségekkel szemben és nem a bizonytalanul kifejlődő immunitásnak a megvárása.

3. Penicillin-túlérzékenység. Ez penicillinnel szemben szaporodik, jelenleg a penicillin-profilaxis elleni legkomolyabb ellenérv. *Welch* szerint, aki 900 ilyen túlérzékeny esetet gyűjtött össze, ennek 9 százaléka (82 fő) exitalt anaphylaxiás shockban. Az általános gyakorlatban a penicillin allergia előfordulása azonban ma még elég

ritka. Enyhébb bőr és nyálkahártya reakciók nem ritkák, pl. *Dennig* 170 esetből 1 év alatt 5 esetben látott allergiás exanthemát. Az allergiás bőrbetegségekre állandóan ügyelni kell, ekkor le kell állítani a penicillint, a therápiát mással kell folytatni, s így a bőrjelenségek eltűnnek. Súlyos shock csak kevés statisztikában szerepel, azonban erre is felkészültnek kell lenni. Ilyen esetben azonnal iv. 25 mg. prednisolont, vagy 0,3—1 ml. 1 ezrelékes noradrenalint kell adni. A penicillinase (neutrapen) is jó hatású, de nincs azonnali hatása. A penicillin allergia érve súlyos ellenvetés, mert ha a penicillin kezeléssel profilaxis idején a beteget sensibilizálom, akkor penicillint olyankor sem adhatok később a betegnek, amikor annak arra feltétlenül szüksége van. Penicillinnel ma sokféle kapcsolatban vagyunk, pl. tej, melyet penicillinnel kezelt tehéntől kapunk, vaccinák (polio), bőrgombák, stb., a sensibilizálódás ezektől is bekövetkezhet. Szerencsére az embereknek csak kis százaléka sensibilizálódik, ezért lehetőleg az egyéb felesleges penicillin adást kell megszüntetni, de a streptococcus angina kezelését és a rh. l. profilaxisát lehetőleg penicillinnel kell folytatni.

4. Gazdasági szempontok. Tény az, hogy a streptococcus anginás betegek 10 napos penicillin kezelése sokba kerül, azonban az esetek 3 százalékában kifejlődő rh. l. és annak recidivái sokkal nagyobb anyagi áldozatot igényelnek. Egyébként is tartósított hatású penicillinnel a kezelést olcsóbbá lehet tenni.

A profilaxis gyakorlati kérdése, hogy tonsillitisnél mennyi pencillint adjunk és milyen hosszú ideig. Bár az egyes szerzők között eltérések vannak, a legáltalánosabb nézet az, hogy úgy lehet a legbiztosabban elkerülni a rh. l.-t, ha kb. 10 napig biztosítunk 0,02—0,04 E/ml penicillin vérszintet. Ezt benzathin G penicillinnel (beacillinnel) vagy egyéb lassan felszívódó penicillinnel (supracillin, retardillin) biztosítjuk. A profilaxis szempontjából az is fontos tényező, hogy a gyógyszer bevétele, ill. beadása egyszerű fájdalmatlan módon történjék és ellenőrizhető legyen, mert csak így lehet számítani arra, hogy a betegek az elrendelt gyógyszereket panaszmentes időszakban is sokszor hosszú időn keresztül beszedik. Ezért mind több igény van arra, hogy minél hosszabb hatású penicillin készítmények kerüljenek forgalomba. A kristályos penicillin profilaxis céljára nem alkalmas. Nagy haladást jelentett a benzathin-penicillin készítményeknek az előállítása. Ezeknek a kisebb egységű készítménye, mely 600 000 E-t tartalmaz, egy hétig az 1,2 ME-t tartalmazó másik készítmény pedig két hétig biztosítja a 0,03 E/ml penicillin vérszintet. Profilaxis céljára a parenteralis adagolás mellett a másik mód a peroralis alkalmazás, ennek vannak előnyei és hátrányai. Előnye a beadás fájdalmatlan volta és az, hogy peroralis alkalmazásnál nem szoktak penicillin túlérzékenységet észlelni. 1,2 ME. beacillin után 2—3 napig tartó localis fájdalom és néha subfebrilitás is fellép, mindezek peroralis alkalmazás esetén elesnek. Hátránya, hogy a betegre van bízva, az adagolás megbízhatatlan és naponta van szükség bevételre. 3x1 beacillin 10 napig = 7,5 ME. a javasolt mennyiség. Ha a beteg a penicillint nem bírja, 6 napig 3x1 erythromycint adjunk.

A streptococcus angina és a vírus pharyngitis között sokszor nehéz különbséget tenni. Elsősorban a klinikai képre kell támaszkodni, de sokszor vannak átmeneti képek, amikor biztos elkülönítést csak a garattenyésztés ad. Mivel ez legalább 24 órás késedelmet jelent, tekintve a súlyos utókövetkezményeket, inkább minden kétes esetben adjunk penicillint. Ma nálunk az az általános orvosi gyakorlat, hogy penicillint adunk minden angina esetében, mely súlyos általános állapottal jár, vagy ha az illetőnek egyéb betegsége is van, mely a tonsillitis hatására súlyosbodhat, (pl. tbc, diabetes stb.), vagy ha az illető már egyszer keresztül esett rheumás lázon.

Hazai tapasztalatok. Az utóbbi időben sokat foglalkoztatja intézeteinket a rh. l. megelőzésének problémája, mert nálunk is igen gyakori a betegség előfordulása. *Plenczner* szerint 70 százalékban recidivál hazánkban a betegség. A szegedi gyermekklinika 1956 óta alkalmazza a penicillin-profilaxist. Gyógyszerhiány miatt ősztől

tavaszig csak másnaponta 1 tbl. beacillint adtak a rh. l.-on átesett gyermekeknek. Újabb streptococcus-fertőzés esetén nagyobb adag beacillint kapott a gyermek. Ez az adagolás nem elegendő, de még így is egy évi megfigyelés alatt a közleményben szereplő 53 streptococcus anginás gyermek közül csak 1 rheumás recidiva fordult elő, míg ugyanilyen számú nem penicillinezett gyermeknél 14 recidiva fordult elő. Honvédségnél egy éve kötelező a streptococcus anginás betegeket penicillin kezelésben részesíteni. Nálunk a peroralis napi 2x200 000 E kezelés kötelező, a csapatnál 6 napon át, ill. tovább, ha nem panaszmentes a beteg. Több előfordulás esetén a környezetnek is kell 3 napon keresztül napi 300 000 E penicillint adni. Kötelező a rheumás lázas esetek kórházi elhelyezése is.

A streptococcus anginák kapcsán kell beszélni a tonsillectomiákról is. A tonsillectomiát, mint profilaktikus eszközt csak abban az esetben alkalmazzuk, ha a tonsillák gégészeti vizsgálatnál gennyet tartalmaznak. Peritonsillaris abscessus esetén ectomia indicalt. A mai felfogás szerint a tonsillectomia nem véd meg sem a rheumás láztól, sem annak későbbi következményeitől, erre mutat az a tapasztalat is, hogy sokszor tonsillectomisáltakon lép fel a rh. l. Amennyiben szükség van tonsillectomiára, azt lehetőleg a rh. l. heveny szakának lezajlása után végezzük el. Többször tonsillectomia után 2—3 héttel lép fel rh. l., aminek az az oka, hogy a heveny gyulladást nem mutató garatnál a műtét végzése kapcsán nem gondolnak streptococcusok jelenlétére. Ezért ectomia esetén javasolt a garatváladék tenyésztés, s ennek positivitásakor az ectomiát penicillin-védelemben kell elvégezni.

Ha a rh. l. fellépett, akkor a teendő a heveny betegségnek a gyógyítása, majd a recidiváknak megelőzése. A therápia elsősorban a carditis meggyógyítására, illetve annak következményei ellen irányuljon. A therápiát rutinszerűen penicillin adásával ajánlatos kezdeni, hogy a meglévő streptococcus infectiót eliminálju k. Penicillint akkor is adjunk, ha negatív a torokváladék, mert a streptococcusok nehezen hozzáférhető helyen is lehetnek jelen. Ez a kezelés 10 napig tartson, illetve egyszer 1,2 ME penicillint adjunk be. Tudjuk, hogy a rh. l. polycyklikus betegség, ami azt jelenti, hogy recidivákkal mindig számolni kell. A recidivák minden alkalommal a szívet tovább károsítják és ilyenkor a már meglévő vitiumhoz más szájadékok megbetegedése is társul. Plenczner 150 gyermek statisztikáját közli, akiket a recidivák száma szerint válogatott össze. Ezek szerint tiszta stenosis csak recidiva nélkül rh. l. esetén fordul elő. Ha recidivák is léptek fel, akkor vagy kombinált mitralis, vagy kettős vitium lépett fel. Az első recidivák zöme az első betegség után két év alatt lépett fel, (59 százalék), 5 év alatt pedig a recidivák 85 százaléka fellépett. Ez azt jelenti, hogy a profilaxist az első két évben igen intensiven kell végezni, de ajánlatos 5 évig folytatni, mert addig még recidivák számottevő számban előfordulhatnak.

A második recidiva az első után 60 százalékban egy év alatt következett be. A harmadik a második után nagy százalékban 2 év alatt bekövetkezik. A recidivák egy részét felső légúti fertőzés vezeti be, de e nélkül is előfordulhatnak. Ma a rh. l. antibioticus kezeléséhez hasonlóan a másik streptococcus utóbetegségnél a nephritisnél is fontosnak tartják az antibioticum adását, sőt a pécsi klinikán, mint fertőző betegségeket tekintik, akiknél maszk használata és elkülönítés is szükséges.

A hazai statisztikákhoz hasonlóan külföldi statisztikák is a rh. l. gyakori recidiváiról számolnak be. Recidivák száma penicillin profilaxis mellett kb. 4—8 százalék, anélkül 50—70 százalékot tesz ki. Ugyancsak megegyeznek a hazai és külföldi statisztikák abban, hogy a recidivák zöme az első 1—2 év alatt zajlott le, később a recidivák száma már csökken. Ezek a statisztikák szabják meg a recidivák megakadályozását szolgáló gyakorlati teendőinket. Ezzel kapcsolatban két fontos kérdés van: ki kapjon tartósan profilacticus gyógykezelést és milyen sokáig tartson a gyógykezelés. Egyöntetű választ egyik kérdésre sem lehet adni, egyes szerzők és országok között nagy különbségek vannak. Általában a következő irányelvek uralkodnak: hosszú ideig javasolt penicillin védelemben részesíteni elsősorban a rh. l-n átesett gyermekeket és fiatal felnőtteket,

akik a recidiváknak és így a szív-károsodásnak különösen ki vannak téve. A felnőttek közül azokat kell hosszú ideig védelemben részesíteni, akik vitiumban szenvednek. A többi felnőtt közül — ha szívük egészséges — azokat, akik a közelmúltban estek át rh. l.-on, rövidebb ideig részesítjük penicillin védelemben, míg azok számára, akik még nem estek át rh. l-on, a penicillin adása szükségtelen. A folyamatos profilaxist azzal a gondolattal kezdjük el, hogy az a beteget annak egész életén át védelmezze, ha bármilyen szívkárosodás fennáll és a gyermekeket akkor is felnőtt korig, ha a szív egészséges. A szerzők általában azt javasolják, hogy a felnőttek minden recidiva után 5 évig részesüljenek védelemben.

Fontos kérdés a folyamatos profilaxisban a nagyobb adagok időleges adásának szükségessége foghúzás, valamint kis és nagy sebészeti beavatkozások idején, melyek elősegítik bacteriumok áramlását a véráramba. A penicillin és a sulfamidok a folyamatos profilaxisban megfelelő vérszintet biztosítanak a beta haemoliticus streptococcus és más érzékeny bacteriumok ellen. Ez a szint azonban nem elegendő az alfa haemol. streptococcus és más resistens mikroorganismus ellen. Ezért fokozott védelem szükséges, ha az a veszély áll fenn, hogy bacteriumok a rheumás valvulitis által sérült billentyűkön bacterialis endocarditis folyamatát indítják el. Műtét idején kristályos penicillin adására is szükség van. Akik nem kaphatnak penicillint, azoknak Erythromycint v. széles spectrumú antibioticumokat adjunk műtét idején. Hasonló védelemben kell congenitalis vitiumok esetén is eljárni műtét vagy fertőzés idején.

Hangsúlyozni kell, hogy a folyamatos profilaxis elvének gyakorlati alkalmazása a jövőben az orvosra sokkal nagyobb felelősséget hárít a pontos kórismét illetően, hogy fennáll-e rheumás szívbetegség vagy sem. Tudván a rh. l. szomorú következményét, a profilaxis elmulasztása nagy hiba, másrészt helytelen egy beteggel, akinek nincs szüksége rá, egy gyógyszert évekig szedetni. Ha kérdéses a diagnósis, akkor a garatváladékot szükség esetén ismételten is le kell oltani.

A folyamatos profilaxisnak több útja van. Elsősorban a benzathin-penicillin jön számításba. A hazai készítményből egy, ill. kéthetenként kell adni 1 ampullát, a tablettából napi 1—2 szem adandó évekig. Meg kell emlékezni a sulfonamidokról is. Bár kétségtelen, hogy a sulfonamidok a streptococcusokra csak bacteriostaticus szerként hatnak és így nagyobb számú recidivával is kell számolni mint penicillin adása esetén, azonban így is a recidivák megakadályozásának komoly gyógyszerei. A sulfonamidok adása különösen penicillin allergia esetén (5—6 százalék) válik fontossá. Ilyenkor napi 2 tbl-s mennyiségben alkalmazható jó eredménnyel. A folyamatos megelőzés céljára harmadszor az erythromycin jön számításba, azonban technikai okok miatt ez jelenleg még nem alkalmazható.

A fenti adatokkal akartam ismertetni a streptococcus haemol. anginának szerepét a rh. l. létrejöttében, a streptococcusok szerepét a rheumás recidivákban és a streptococcus elleni küzdelemmel elért eredményeket a rh. l. kezelésében.

Összefoglalás: 1. Az irodalmi adatok alapján minden streptococcus angina esetén penicillin kezelés szükséges 10 napig. 2. Tonsillectomiáknál garattenyésztés szükséges és positív streptococcus-lelet esetén műtétet penicillin-védelemben javasolt elvégezni. 3. Rh. l. egyéb kezelése mellett 10 napos penicillin-kezelésben részesítsük a betegeket a streptococcusok eliminálására. 4. Rh. l. után felnőtteknél 5 évig, gyermekeknél a felnőtt korig javasolják a penicillin-profilaxist folytatni. 5. Amennyiben penicillin adagolása nem lehetséges, akkor helyette sulfonamidok, vagy erythromycin adása javasolt.

IRODALOM

1. *Bywaters E. G., Thomas G. T.:* Brit. Med. J. 1958. 2. 350. 2. Brit. Med. J. 1958. 351. 3. *Châtel A.:* A mozgásszervi betegségek. Művelt Nép, 1956. Bp. 224. 4. JAMA 1959. 170. 9. 5. JAMA 1959. 171. 9. 6. *Plenczner:* Orv. Hetil. 1959. 7. 255. 7. *Franklin:* Communicable Diseases 1955. Mosby Co. St. Louis. 504. 8. *Brugsch:* Kardiologie 1955. Hirzel Verlag. Leipzig. 374. 9. *Dennig-Schmied:* Dtsch. med. Wschr. 1959. 84. 1923. 10. *Magyar—Petrányi:* A belgyógyászat alapvonalai. Művelt Nép 1956. Bp. 189. 11. *Diósszilágyi—Paszt:* Orv. Hetil. 1959. 22. 788.

Майор мед. службы д-р И. Жига:

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

1. На основе литературных данных установлена необходимость лечения пенициллином в течение 10 дней всех стрептококковых ангин.

2. При тонзиллэктомиях необходимы культивирования выделения из горла и в случаях результатов, положительных на стрептококки, перед операцией показано произвести пенициллинотерапию.

3. При ревматических лихорадках помимо других методов лечения больные должны получить пенициллинотерапию в течение 10 дней с целью элиминации стрептококков.

4. После ревматической лихорадки предлагается продолжать профилактическое применение пенициллина у взрослых в течение 5 лет, у детей — до совершенного возраста.

5. В случаях невозможности применения пенициллина показано введение сульфамидов или эритромицина.

Dr. I. Zsiga, Major d. San.:

ÜBER DIE PROPHYLAXE DES RHEUMATISCHEN FIEBERS

An Hand vieler Angaben aus der Fachliteratur wird festgestellt, dass sämtliche Fälle von Streptokokken-Angina zehn Tage lang einer Penizillinbehandlung bedürfen. Vor einer Tonsillektomie soll immer Bakterienzüchtung aus dem Rachen ausgeführt werden und im Falle eines auf Streptokokken positiven Befundes muss die Operation im Penizillinschutz vollgebracht werden. Falls Rheumafieber entsteht, braucht der Kranke ausser anderer Therapie ebenfalls zehn Tage lang eine Penizillinbehandlung um die Streptokokken eliminieren zu können. Nach Überstand eines rheumatischen Fiebers bedürfen Erwachsene fünf Jahre lang, Kinder bis ihren Erwachsenenalter, einer Penizillin-Prophylaxe. Kann eine Penizillinprophylaxe aus irgendwelchem Grunde nicht vorgenommen werden, soll man anstatt dieser Sulphonamiden oder Erythromycin verabreichen.

Első orvosi segély mellkasi sérülteknél

Írta: **Novák János** dr., orvosszázados

A mellkasi sérülések száma az egész világon emelkedőben van, arányukat különböző közlemények az összes sérülések 1—5 százalékában határozzák meg. *Marcus* szerint Linzben a baleseti eredetű halálokok között a mellkasi sérülések 15,45 százalékkal szerepelnek. *Székely* és munkatársai egyes statisztikákban a közlekedési balesetek mortalitásáért 25 százalékban a mellkasi sérüléseket találták felelősnek. A növekedés okát a szerzők a közlekedés és részben a gépesítés nagyfokú emelkedésében látják.

Osztályunk beteganyagában, a honvédszemélyek között is emelkedik a mellkasi sérültek aránya. Míg az 1956. évben a katonabetegek 1,95 százaléka volt mellkasi sérült, 1960 első felében ezt a számot 3,06 százaléknak találtuk. Véleményünk szerint ezt a csapatok nagyobbfokú technikai ellátottságára lehet visszavezetni, amit igazol az is, hogy az osztályunkon kezelt mellkassérült honvédszemélyek között egyre több a közlekedési balesetből kifolyólag sérültek száma. (1. táblázat).

év	1952—53	1954—55	1956—57	1958—59
%	40,00	40,50	51,62	76,96

1. táblázat. Közlekedési balesetből kifolyólag sérültek aránya az összes mellkassérültekhez viszonyítva

Levi szerint a szovjet hadseregben a mellkasi sérülések nagyobbrészt a sporttal és a kiképzéssel függnek össze. Az amerikai és az olasz hadseregben túlnyomórészt közlekedési eredetűek fordulnak elő. Ugyanez a helyzet a belga hadseregben is *(Nijs)*.

Legtöbb laktanyánk a honvédkórházaktól tekintélyes távolságra van, de sokszor még a legközelebbi polgári kórházba történő beszállítás is, főleg a gyakorlaton levő egységektől, jelentős időt vesz igénybe. A mellkassérültek első ellátásában nagy felelősség hárul a csapatorvosokra, mert minden mellkasi sérülés, még a szervsérülés nélküliek is, a légzés és a keringés kisebb-nagyobb zavarát idézi elő.

A kérdés fontosságát aláhúzza az a tény, hogy a háborúban sokszor sérül a mellkas. *Ahutyin* szerint a II. világháborúban a sérültek 9 százaléka volt mellkasi sérült, míg az USA hadseregében kb. 8 százaléka *(Tuttle*, cit. *Schauman)*. *Chippaux* és *Lapalle* Indokínában ezt a számot 4,6 százaléknak találták. Az alábbiakban részletezett beavatkozások megfelelnek az előlfekvő kiürítési szakaszokon (zászlóaljnál és ezrednél) elvégzendőknek.

Az elsődleges teendőket a mellkasi sérülések egyes tünetei és korai szövődményei kapcsán tárgyaljuk, röviden érintve a pathomechanizmust is.

Az akut tünetek alapja:

a) a mellűri receptorokból kiinduló impulsusok,
b) a mellűri nyomásviszonyok megváltozása:
   ba) akut nyomásemelkedés a mellüregben és a mediastinumban,
   bb) akut nyomáskülönbség a két pleuraűr között,
c) a vérzés.

A mellkasi sérülések tünetei és korai szövődményei:

1. fájdalom,
2. shock,
3. dyspnoe, cyanosis,
4. haemoptoe,
5. haematothorax,
6. pneumothorax,
7. subcutan emphysema, bevérzések a bőr rétegei közé,
8. mediastinalis szervek sérülésével kapcsolatos tünetek.

1. A fájdalmat — bordatörés hiánya esetén — egyfelől a bordáknak a gerincoszloppal és a sternummal képzett összeköttetéseinek dystractiója, másrészt az intercostalis képletek (véredények, idegek) megzúzása okozza. Tüdősérüléskor a sérült oldali vállba kisugárzó fájdalmak is jelentkezhetnek.

A fájdalom csillapításának jelentősége a shock szempontjából közismert. Itt elsősorban a légzésre való kihatására kívánunk röviden rámutatni. A mellkasfal sérülésének következménye a „parietalis fájdalom syndroma", a reflexes úton létrejött bronchus-spasmus és fokozott bronchialis secretio mellett a kóros testtartás, a légzőmozgások csökkenése. Tehát éppen akkor, amikor a ventillatio jelentősége megnő, válik ez a mellkasfali fájdalom következtében akadályozottá. Egyidejű tüdősérülésnél a nervus phrenicus reflectoricus bénulása következtében a diaphragma ezt nem tudja compensálni. A ventillatio és az expectoratio zavara az ún. contusios syndroma (traumás pneumonia) kifejlődéséhez vezethet, sőt extrém esetben a szervezet acut, súlyos hypoxaemiáját idézheti elő.

A fájdalom csillapítására több eszközünk van:

A) Az intercostalis idegek novocain-blockadeja.

Szükséglet:

2 és $^1/_2$ százalékos tonogenmentes novocain.
i. m. és lokáltű,
10 ml-es Record fecskendő,
jód, benzin, ragtapasz, vatta, gazelapok.

Kivitele: A bőr desinficiálása és érzéstelenítése után, a sérült bordákat 2—2-vel felfelé és lefelé meghaladva, a bordaközi idegekre paravertebrálisan 20—20 ml-t fecskendezünk be. Ezután az egész fájdalmas mellkasfali területet, a bordaközi izmokat is beszüremítjük. Annak eldöntésére, hogy az infiltratio közben nem jutottunk-e a pleuraűrbe, a fecskendőcsere idején a tű conusát meg kell figyelni. Ha a tűből egy-két csepp novocain ürül, vagy a tű lumenének végén levő csepp nem mozdul, akkor a tű vége nem a pleuraűrben van. A pleuraűri és a légköri nyomás közti különbség eredményeként ui. a pleuraűr a tűben levő novocaint beszippantja. Ha mégis megsértjük a fali pleurát vagy kevés Novocain bejut a pleuraűrbe, ez is csak átmeneti jellegű panaszokat okoz. Mellkasi és az azonos oldali vállba kisugárzó fájdalom jelentkezhet. A tünetek egy-két nap alatt spontán megszűnnek.

A törés feltételezett helyére 10—20 ml 2,0 százalékos tonogénmentes novocaint fecskendezünk be.

Naricsev jól végzett helyi érzéstelenítéssel, állatkísérletben a mediastinalis lebegés által kiváltott shock halálos következményét meg tudta akadályozni.

B) Fájdalomcsillapításra kiterjedten használják a morphint. Hátrányos mellékhatását, a légzőközpontra kifejtett depressiót angolszász szerzők némelyike kifejezetten előnyösnek tartja. A légzés felületessé válik, a mellkasfal kitéréseinek csökkenésével pedig enyhül a fájdalom. Mások, pl. *Stiller, Schmitt* a köhögési reflexet csökkentő hatása miatt nem ajánlják. Ismételt alkalmazása mindenképpen helytelen. Ilyenkor célszerűbb szintetikus pótszerét, a Dolargant alkalmazni.

C) A mellkasfal régebben végleges ellátásként alkalmazott ragtapaszos rögzítését mi csak elsősegélyként tartjuk helyesnek. Tartós alkalmazása különböző szövődmények felléptére teremt jó talajt a tüdő ventillatiójának hosszabb időn keresztül való csökkentése miatt. A rögzítésnek a törött bordát proximalis és distalis irányban 2—2-vel meg kell haladnia.

D) Eszközök hiányában a beteget sérült oldalára fektetjük. Ezáltal is csökkennek az alulfekvő oldali mellkasfal légzési kitérései és enyhül a fájdalom.

2. Mellkasi sérüléskor az általában shockot kiváltó tényezőkön kívül, mint vérveszteség, idegrendszeri — elsősorban vasomotorközpontsérülés, majd a szöveti oxygenisatio romlása, speciális tényezőkkel is kell számolni. Ezek részben önmagukban is shockogének, másrészt a már kifejlődött shockot súlyosbítják. E tényezők:

a) A hilusban és a nagyerek falában elhelyezkedő nagy vegetatív plexusokból kóros reflexek indulnak ki a mellkas tompa erő általi megrázkódtatására, pl. commotio thoracis esetében, vagy a lövedékokozta robbanási hullám hatására. Hozzájárul ehhez a mellkasfal stabilitásának megbontásakor pl. ablakos bordatörés vagy szélesen nyílt mellkasi sérülés esetében a mediastinumnak minden be- és kilégzéskor történő elmozdulása (mediastinumlebegés).

b) A pleura sérülése önmagában is képes shockot kiváltani (lásd még 6. pont alatt is).

c) Thoracospinalis sérülés esetén a gerincvelő sérülése, vagy akár rázkódása is a shockot súlyosbíthatja.

d) Egyidejűleg felléphet commotio cordis a keringési zavart még jobban elmélyíti.

Teendő:

A) Egyes szerzők a mellkasi sérülések legtöbb tünetét a hilusból kiinduló kóros reflexekre vezetik vissza. Ezek meggátlásának bevált módszere a vagosympathicus blockade. Ugyanakkor kiváló hatású fájdalomcsillapító eljárás is és így a tüdőszövődmények megelőzéséhez hozzájárul. A tapasztalat azt mutatja, hogy az üregi- és savóshártya sérülések novocain-blockadeokra jól reagálnak.

Szükséglet: mint 1. pont alatt, de ½ százalékos tonogenmentes novocainnal.

Kivitele: A beteg hanyatt fekszik, fejét az ép oldal felé fordítja. Lemosás után a bőrt érzéstelenítjük. A m. sternocleidomastoideus hátsó szélénél, az izom és a vena jugularis externa kereszteződése felett, vízszintesen tartott tűvel 3—4 cm mélyre beszúrunk. Miután meggyőződtünk arról, hogy nem jutottunk érlumenbe, 30—40 ml ½ százalékos tonogénmentes Novocaint fecskendezünk be.

A vagosympathicus blockade után több szerző a pulsus szaporulata mellett, minőségének javulását, sőt egyesek a vérnyomás emelkedését is látták.

B. *Szavelev* a Nagy Honvédő Háborúban kiterjedten alkalmazta a ganglion stellatum blockadeját mellkasi sérülteken. Tapasztalatai szerint a vérnyomás rendeződött, a pulsus gyérült. A sérült fájdalma és köhögési ingere megszűnt, euphoriás lett. Emellett természetesen Horner-trias jelentkezett. Elsősorban pneumothoraxal szövődött esetekben ajánlja.

Szükséglet: mint a vagosympathicus blockadenál.

Kivitele: A bőr lemosása és érzéstelenítése után az I. mellkasi csigolya magasságában, a sérült oldalon, a középvonaltól 3 cm-nyire beszúrunk. Áthatolunk az első

borda és a VI. nyaki csigolya közti szalagokon. A tű hegyével kitapintjuk az I. borda fejecsét. Ezután a tűt kissé visszahúzzuk és az I. borda fejecse fölé és alá 30—30 ml novocaint fecskendezünk.

C) Ezen eljárás természetesen nem pótolja a klasszikus shockellenes kezelést, a keringés rendezését, a fájdalomcsillapítást, a sérült részére nyugalom biztosítását.

A sérült melegítését illetőleg megoszlanak a vélemények. *J. Böhler* nem tartja helyesnek a peripheriás ereket tágító hatása miatt. A lehűlés elleni védelem azonban mindenképpen szükséges.

A klasszikus shockellenes kezeléshez tartozik a transfusio is. Ha vér nem áll rendelkezésre, vérpótló folyadékot kell infundálni. Ilyenek például a dextrán, macrodex. A dextrán egyes esetekben zavarhatja a vércsoport meghatározását. Ezért fontos beadásának megkezdése előtt vért venni, és kémcsőben szállítva, a beteg kórházi felvételekor átadni.

A szervezet hypoxiáját is le kell küzdenünk, oxygént kell adnunk. Ez megoldható a csapatgyengélkedőkön is, a technikai szolgálat segítségével. (Az oxygéntherapia elméleti alapjainak és gyakorlati kivitelének leírása megjelent a Honvédorvos 1957. évi 7—8. számában.)

Shockban a beadott gyógyszerek kumulálódására gondolni kell. Ennek elkerülését, illetve a gyors hatás elérését szolgálja az i. v. történő beadás.

3. Minden mellkasi sérülés obligát velejárója a dyspnoe. Ennek foka függ a sérülés jellegétől és a shock mértékétől. Már említettük, hogy a sérült mellkasfal kitérései a fájdalom következtében reflexesen csökkennek. Tüdőrészlet sérülése, az egyik oldali tüdő pneumothorax vagy haematothorax által kiváltott collapsusa a légzőfelület beszűkítésével nagymértékben csökkenti az O_2 felvételt és a CO_2 leadást. Így a shockban amúgyis csökkent szöveti oxygenisatio az O_2 felvétel romlása következtében még rosszabb lesz.

Therapia:

A) A dyspnoet a vagosympathicus blockade a fájdalom kikapcsolása, de legalábbis jelentős csillapítása révén csökkenti. Ugyanígy hat az intercostalis blockade is.

B) Ha a dyspnoe oka a tracheának váladékkal való részleges elzáródása, a tracheotomia életmentő lehet. Lehetőséget nyújt ugyanis a váladék leszívására, ugyanakkor a holt teret nagymértékben lecsökkenti, és ezáltal a hypoventillatio leküzdését szolgálja. A lege artis tracheotomia elvégzésének feltételei: az elsősegélyt nyújtó orvos felkészültsége, műszerek, sterilitás. E feltételek azonban ritkán adódnak. Ugyanez vonatkozik az intubálásra. Célszerűnek látszik ezért a conicotomiát ajánlani.

Szükséglet:

½ százalékos tonogenmentes Novocain,
10 ml-es Record fecskendő, i. m. tű,
szike,
érfogó, Peán,
egyágú kampó (horog),
canule,
jód, benzin, kötszer.

Kivitele: A beteget hátára fektetjük, fejét hátrahajtjuk. Kitapintjuk a cart. cricoideát. A nyak bőrét bal kézzel rögzítjük. Verticális metszést ejtünk a nyak középvonalában. Ezután a bal kezünkbe fogott kampó segítségével felemeljük a larynxot. A szikével a cart. cricoidea felett beszúrunk a tracheába. Vigyázni kell, hogy a trachea hátsó falát ne sértsük meg. A szike mentén az érfogót a nyílásba helyezzük, majd a kés kihúzása után a stomát tágítjuk. A peán védelme mellett behelyezzük a canulet. A kampót kivesszük. Kötés.

Végleges ellátáskor a conicotomiát zárni kell a gyakran előforduló necrosis és gyulladás miatt. Ha szükséges, helyette tracheotomia inferiort kell végezni.

A leszívást tracheotomia nélkül megkísérelhetjük Janet-fecskendő vagy nagyobb Record-fecskendő és erre erősített Nélaton-katheter vagy hasonló gumicső segítségével per vias naturales is. A katheter ujjunk ellenőrzése mellett, lumnitzer segítségével vezetjük be.

Légzési nehézségeket okozhat a nyelv hátracsúszása is. Ezért eszméletlen betegen minden esetben meg kell győződni a nyelv helyzetéről. Szükség esetén egy öltéssel az állhoz rögzítjük.

C) Vannak ezenkívül nem műszeres eljárások is, melyek segítségével tovább javíthatjuk a légzést. Ezeket különösen szállításkor fontos bevezetni, hogy a sérült állapotának a szállítás okozta, s így elkerülhetetlen rosszabbodását a minimumra csökkentsük.

A sérült félülő helyzetben feküdjék, mindkét felső végtagját párnákkal, pokróccal úgy kell alátámasztani, hogy a felkar a vízszintest megközelítőleg helyezkedjék el. Ez az elhelyezés támaszkodási lehetőséget nyújt és a vállövet a felsővégtagok súlyától megszabadítja. Súlyos shockban levő sérültet az agy vérellátásának biztosítása érdekében fekvő helyzetben kell szállítani.

A sérült derék- és nadrágszíját le kell venni, hogy a mellkasi légzés csökkenése folytán fontos szerephez jutó hasi légzést megkönnyítsük (lásd 1. pont alatt is).

A sérült részére tiszta levegőt kell biztosítani a „nézők" elküldésével, zárt helyiségben az ablak kinyitásával stb.

4. Régebben azt tartották, hogy minden tüdősérülés szükségszerűen haemoptoéval jár. A második világháborúból származó nagy statisztikák kimutatták, hogy az áthatoló mellkasi sérüléseknél — ahol tehát minden kétséget kizáróan sérült a tüdő is —, a sérülés utáni órákban csak 25—45 százalékban, és az egész kórlefolyást figyelembe véve is csak 70—80 százalékban jelentkezett vérköpés. Ennek oka az, hogy a haemoptoe létrejöttéhez nemcsak a tüdőszövet sérülése szükséges. A sérülés következtében keletkezett vérömlenynek bronchussal, de legalábbis bronchiolussal közlekednie kell. Ha ez a feltétel megvan, akkor is előfordul, hogy a bronchust nyákdugó vagy reflexesen kiváltott spasmus elzárja. A vér a köpetben csak ennek kilökődése után, sokszor 4—5 nap múlva jelenik meg. Világos tehát, hogy egyedül a haemoptoe hiánya alapján nem lehet a tüdősérülést kizárni, még tompa mellkasi sérülés esetén sem. Egyes szerzők a bordatörések 12 százalékában láttak tödősérülést. Az osztályunkon kezelt tompa mellkasi sérültek 7,4 százalékának volt pneumothoraxa vagy haematothoraxa. Egymagában, a belélegzési phasis végén jelentkező, trauma által kiváltott reflectoricus glottisgörcs is okozhat tüdő-, illetve bronchus- vagy trachea-sérülést, egyidejű mellűri nyomásfokozódás mellett. Minden mellkassérültnél, ha a légzés vagy keringés, egyszóval az általános állapot befolyásolt és a localis fájdalom jelentékenyebb, haladéktalanul mellkas-rtg-felvételt kell készíttetni. Ennek hiányában átvilágítást kell végeztetni.

5. A haematothorax tünetei: cyanosis, fájdalom, dysnoe, köhögési inger, physicalisan tompult kopogtatási hang és gyengült légzés, a vérvesztés következményei.

A haematothorax származhat a tüdőszövet sérüléséből, az art. intercostalesekből vagy az art. mammaria internából. Kis haematothoraxnak (2—300 ml-ig) az elsősegélynyújtás és a szállítás szempontjából nincs jelentősége. Közepes és nagy haematothorax (500 ml-en felül) a tüdő térfogatát lényegesen csökkenti, a mediastinumot áttolja az ép oldal felé. Ezáltal a nagy vénák meg-

töretnek, ürülésük a szív felé akadályozott, a szív „üresen jár". A haematothorax leszívása a légzést lényegesen javítja, a mediastinum áttolását megszünteti és ezzel a keringés normalizálódását is elősegíti. A vérzésnek a leszívás következtében történő fokozódásától nem kell tartani. A tüdőbeli pangás megszüntetése révén a mellűri „negatív" nyomás helyreállítása és a tüdő expansiója csillapítja a vérzést.

Ha a sérült kórházba juttatása előreláthatóan hosszabb időt vesz igénybe, vagy súlyos shock esetén egyes szerzők ajánlják a mellüregből leszívott vér azonnali retransfusióját. Véleményünk szerint az eljárást — veszélyeit tekintve — békeviszonyok mellett nem célszerű alkalmazni. Harctéri körülmények között, adott esetben sor kerülhet erre is.

Mellűri punctio:

Szükséglet:

½ százalékos tonogenmentes novocain,
20 vagy 50 ml-es Record-fecskendő,
punctios tű, rászerelt gumicsővel, i. m. tű.
érfogó,
jód, benzin, vatta, gazelap, ragtapasz.

Kivitele: A megfelelő bőrfelület lemosása és érzéstelenítése után a hátsó hónaljvonalban a IX., vagy az oldalsó hónaljvonalban a VII. bordaközben végezzük, mindig a borda felső szélénél. A mindig magasan álló rekesz miatt fokozott óvatosság szükséges. A fecskendő megtelte után a punctiós tűre szerelt gumicsövet az érfogóval leszorítjuk és csak azután vesszük le a fecskendőt, nehogy levegő hatolhasson a pleuraűrbe. Ez egyúttal az infectio megelőzését is szolgálja. A fecskendőből a vért gennytálba ürítjük, hogy a mennyiségét és minőségét pontosan megfigyelhessük. A punctiót addig folytatjuk, míg a sérült mellkasi feszülő érzésről nem panaszkodik. Egyszerre azonban nem ajánlatos 1000—1500 ml-nél többet leszívni.

6. A féloldali pneumothorax legnagyobb veszélye éppen úgy, mint a haematothoraxé, a tüdő collapsusa. Végső fokon a mediastinum elmozdítása, nyílt pneumothorax esetén lebegése, valamint a fentiekben vázolt következményes keringési zavar alakul ki. Pneumothoraxnál a sérült oldali tüdő collapsusa folytán a mediastinum a kóros oldalra húzódik át. Nagyobb a veszélye a feszülő (ventil) pneumothoraxnak, amely ha kellő időben nem történik beavatkozás, mediastinalis emphysema kifejlődéséhez vezet. Feszülő pneumothoraxnál a mediastinum az ép oldalra nyomódik át. Ha a mediastinalis emphysema feszülővé lesz, extrapericardiális szívtamponade alakul ki (lásd 8. pont alatt). Kétoldali pneumothorax esetén mindkét tüdő collapsusa miatt a sérült hamar exitál, ha nem avatkozunk be idejében.

A pneumothorax tünetei egyeznek a haematothoraxéival, azonban tompulat helyett dobos kopogtatási hangot kapunk. Nagyobb baloldali pneumothorax a szívhangokat elfedheti. Nyílt pneumothorax esetén a sebből minden kilégzéskor habos vér ürül.

A) Nyílt pneumothoraxnál első teendőnk a zárásra törekedni, a seb steril fedőkötéssel való ellátásán kívül. A sebet borító steril gazelap fölé célszerű kenőcsös lapot helyezni. A kötést a széleken jóval túlérő, tetőcserépszerűen felhelyezett ragtapaszcsíkokkal fedjük. A kötést légmentesen záróvá tehetjük a sebkötözőcsomag vízhatlan vászonborítékának, Billroth-vászonnak vagy gumilepedő egy darabjának felhasználásával is. Nagy gondot kell fordítani a kötésnek a mellkasfalhoz rögzítésére, hogy a szállítás alatt ne lazuljon meg és el ne csússzék.

Az ilyen sérültet különös gonddal kell figyelni, hogy az esetleg kifejlődő feszülő pneumothoraxot (szelepes tüdősérülés, bronchusruptura) időben észlel-

jük. Teendő: a zárókötés vagy a varrat eltávolítása. Megelőzésére alkalmas szelepes tű bevezetése a pleuraűrbe.

B) *Zetkin* hosszabb szállítás előtt a mellkasfal sebeinek excisio nélküli ideiglenes zárását javasolja átöltő varratok behelyezésével és ezután alkalmazza a légmentes kötést. Az 1952-ben tartott magyar „Elsőleges sebellátási ankét" a nyílt pneumothorax varrattal való zárását ott is elvégezhetőnek tartja, ahol az elsőleges zárás „feltételei" (steril körülmények) nincsenek meg. Nem javasolja azonban a bőr zárását.

Ezen eljárásokkal megelőzzük, illetve csökkentjük a pleuráról a hideg levegővel való érintkezésre kiinduló kóros reflexeket is. Ha nem varrattal zárjuk a nyílt légmellett, a kötés felhelyezése előtt a sebszéleket 1—2 ragtapaszcsíkkal összehúzzuk.

C) Jelentős légzési vagy keringési zavart okozó pneumothoraxnál a punctiót, amely sokszor életmentő, el kell végezni. Kivitele azonos a haematothoraxnál leírtakkal, azzal a különbséggel, hogy a behatolás helye elöl a II. bordaköz. Feszülő légmell esetén jó szolgálatot tesz a szállítás idejére a pleuraűrbe bevezetett punctiós tű, melynek conusára bevágott végű gumiujjat erősítettünk.

Mind a vérmell, mind a légmell tompa mellkasi sérüléskor is felléphet, mert a bordák törése esetén a törvégek a mellhártyát és a tüdőt sérthetik, sőt bronchus- vagy trachearuptura is létrejöhet (lásd 4. pont alatt). Ezekből következik, hogy a bőr sérülésének hiánya esetén is gondolni kell a mellűr nyomási viszonyainak megváltozására és a beteg physicalis vizsgálatakor ez irányban is minden esetben pontosan tájékozódni kell.

7/a. A subcutan emphysema minden nyílt mellkasi sérüléskor fellép, mert a lövedék, kés stb. eszköz behatolásakor levegő jut a bőr alatti kötőszövetbe. Nagyobb fokúvá csak akkor lesz, ha a fokozott mellűri nyomás présel jelentős mennyiségű levegőt a bőr alá. E levegőgyülem nehezen távozik el a bőr alatti kötőszövetből a rétegek összetapadása miatt és csak néhány nap alatt szívódik fel.

Compressio thoracis, mediastinalis emphysema, valamint feszülő pneumothorax esetén a fej, a nyak és néha a mellkas felső részének bőre alatt nagy mennyiségű levegő gyülhet meg. A két utóbbi kórképnél feltűnő az emphysema gyors terjedése. Ráterjedhet akár az alsóvégtagokra is. Nagyobb fokú, de nem növekvő subcutan emphysema a fentebb említett ok miatt nem bizonyít feszülő légmell mellett.

b) Compressio thoracisnál a fej és a nyak bőre diffuse bevérzik. A mellűri nyomás fokozódása miatt ugyanis a nagy vénák ürülése a szív felé akadályozott. Az emelkedett venásnyomás per diapedesim-vérzéseket okoz a vena cava superior és inferior területén. Az utóbbi nem szembetűnő, de leírtak már ez úton létrejött retroperitoneális haematomát is *(Stiller)*. Az arc bőrének bevérvérzése cyanosis benyomását keltheti. A sclerák bevérzése, a subconjunctivalis bevérzés és a bőr elszíneződésének éles alsó határa a nyakon kizárja a téves diagnosist.

8. A mediastinalis szervek sérülése következtében jelentkező tünetegyüttes a legváltozatosabb képet mutathatja, attól függően, hogy mely szervek sérültek. A kialakult klinikai képet négy fő tünet uralhatja:

a) Vérzés; nagyerek, pericardium, szívizomzat áthatoló vagy behatoló sérülésekor.

Tünetek: cyanosis, hideg verejtékkel lepett, sápadt bőr, tachycardia, alacsony vérnyomás, collapsus, vérmell.

Teendő: egyezik a shockellenes kezelésnél mondottakkal (lásd 2. pont alatt).

b) Szívtamponade; szívsérüléskor.

Tünetek: nagyfokú cyanosis, a vérnyomás amplitudojának nagyfokú csökkenése, halk vagy nem hallható szívhangok, telt nyaki vénák.

Teendő: pericardiumpunctio.

c) Ingerképzési zavarok; commotio cordis különböző fokai, mediastinalis emphysema és mediastinum-áttolás vagy lebegés esetén.

Tünetek: cyanosis, tachycardia, alacsony vérnyomás, ritmuszavarok, kamralibegés.

Teendő: $^1/_4$ mg kombetin, coffein i. v.

d) Mediastinalis emphysema, amely feszülő is lehet: bronchus- vagy trachearuptura, feszülő légmell.

Tünetek: cyanosis, préselő légzés, halálfélelem a nagyfokú dyspnoe következtében, shock, a nyakra és a fejre gyorsan ráterjedő subcutan emphysema (Stockesgallér), nagyfokú pangás a vena jugularis externában, tachycardia, filiformis pulsus, alacsony vérnyomás, halk vagy nem hallható szívhangok, dünnyögő beszéd. Rendszerint feszülő pneumothorax is fennáll.

Teendő: Szívszerek, tracheotomia inferior széles, horisontalis metszésből, a mediastinum ujjal történő tompa feltárása és vastag gumicsővel való drainezése. Ha egyidejűleg légmell is fennáll, annak leszívása.

A mellkasi sérültek szállításának két fő eleme a gyorsaság és a kíméletesség. Fokozott körültekintést igényel a beteg elhelyezése. A szállítás alatt esetleg szükségessé váló beavatkozások lehetőségét feltétlenül meg kell teremteni. Ezalatt nemcsak a műszereket, gyógyszereket értjük. Biztosítani kell azt is, hogy a sérülthöz hozzá lehessen férni.

Hosszabb szállítás alatt a sérült állapota folyamatosan ellenőrzendő (pulsus, vérnyomás, légzés stb.). Súlyos esetben a gyengélkedőn maradó beosztott értesítse a kórházi osztályt a sérült érkezéséről és a sérülés jellegéről.

Előfordul, hogy mód nyílik a sérült légi úton való szállítására. Ennek sok előnye van. Hátránya azonban, hogy a pneumothorax, a vérzés és a dyspone fokozódhat. Ezért intézkedni kell, hogy a maximális magasság 500 m legyen. *Chippaux* és munkatársai súlyos mellkasi sérültek repülőgéppel való szállítását legkorábban a 3. napon tartják megengedhetőnek.

Végül röviden összefoglaljuk a mellkasi sérülteknek nyújtott orvosi elsősegély főbb pontjait:

A) a nyílt pneumothorax zárása;
B) extra- és intrapericardialis szívtamponade elhárítása;
C) a légutak szabaddá tétele;
D) hypoxia leküzdése;
E) fájdalomcsillapítás;
F) a shock elleni küzdelem.

A csapatok egészségügyi szolgálatainak személyi és anyagi ellátottsága korszerű, magasszínvonalú orvosi tevékenységre ad lehetőséget. A fent ismertetett eljárások megoldhatók a csapatgyengélkedők részére rendszeresített felszerelésel. Elvégzésük azonban egyrészt bizonyos fokú gyakorlatot, másrészt a felsorolt felszerelések állandó készenlétét kívánja meg.

E beavatkozásokat az *„Utasítás a honvédségi alakulatoknál szolgálatot teljesítő orvosfelcserek gyógyító tevékenységének szabályozásáról”* című szabályzat önállóan elvégezhető eljárásokként említi. Kivételt képez a tracheotomia, a nyílt pneumothorax zárása és a mellkaspunctio. Ezek szükség esetén, elsősegélyként elvégezhető gyógyeljárások között szerepelnek.

Javasoljuk:

a) Az említett felszereléseket használható és portabilis állapotban minden csapatgyengélkedőn, illetve a kivonult egészségügyi szolgálatnál készenlétben tartani.

b) Minden csapatorvos és felcsertiszt kiképzését mellkaspunctio, novocain blockadeok és tracheotomia (conicotomia) elvégzésére.

c) A csapat egészségügyi szolgálatokat ellátni: hőmérsékletváltozásokkal szemben nem érzékeny, hosszú ideig tárolható vérpótló folyadékkal, sterilen csomagolt, egyszerűen és gyorsan működésbehozható infusiós szerelékkel, a Halm-féle műtüdővel, dolargannal.

Összefoglalás: A mellkasi sérülések tüneteit és a helyszínen, valamint a szállítás alatt nyújtandó orvosi elsősegélynyújtási eljárásokat ismertettük. Röviden tárgyaljuk az egyes tünetek pathomechanizmusát is, érintve a kórismézés kérdéseit. Javasoljuk a csapatorvosok és felcsertisztek kiképzését tracheotomia, novocain-blockadeok és mellkaspunctio elvégzésére, valamint a csapatok egészségügyi ellátásának kibővítését.

IRODALOM:

Aglina A., Masturzo M.: G. Ital. Chir. 6. 574. 1957. — Az elsődleges sebellátási ankét határozatai. M. Seb. 2. 115. 1952. — *Bgancev V.:* Hirurgija. 1. 36. 1952. — *Böhler J.:* Magy. Traumat. 2. 81. 1960. — *Braun H., Löwen A.:* Die örtliche Betäubung. Johann Amb. Barth Verlag. Leipzig. 1951. 9. Auflage. — *Derra E.:* Handbuch der Thoraxchirurgie. Springer Verlag, Berlin. 1958. 1. Auflage. Band III. — *Chippaux* és mtsai, Comité Intern. De Médecine et Pharm. Mil. 18. konferenciája. Istanbul. — *Fontana—Lachmund Chr.:* Zeitschr. f. Unfallm. 276. 1955. — *Gueukdjian A.:* Brit. J. Industr. Med. 3. 209. 1957. — *Halm T.:* Honvédorv. 7—8. 296. 1957. és 7—8. 307. 1957. — *Horosko I.:* Vojen. Med. Zsurn. 2. 33. 1956. — *Laterjet M., Desjaques P.:* Lyon chir. 257. 1956. — *Levi I.:* Vojen. Sanit. Pregl. 1. 53. 1960. — *Milani U., Alati E., Pasanis A.:* Arch. Chir. Tor. 751. 1957. — *Naricsev A.:* Vojen. Med. Zsurn. 5. 5. 1953. — *Nijs P., Verstrecken L.:* Acta Chir. Belg. 4. 329. 1956. — *Saegesser:* Spezielle chirurgische Therapie. Med. Verlag. Hans Huber, Bern. 1949. 2. Auflage. — *Schauman G.:* Vierteljahrschr. f. San. Off. 2. 166. 1960. — *Sebestyén Gy.:* Honvédorv. 10. 817. 1951. — *Sournia J—Ch.:* Les traumatismes du thorax. G. Doin et Cie. Paris. 1958. — *Stiller H.:* Wehrmed. Mitt. 12. 195. 1959. — *Szavelev N.:* Szovj. Med. 2. 21. 1951. — *Székely* és mtsai., M. Seb. 1. 10. 1959. — *Thorek M.:* Modern Surgical Technik. J. B. Lipincott Co. London. 1949. — *Uebermuth H.:* Die Chirurgie der Lungen. VEB Verlag. Berlin. 1960. — *Utasítás* a honvédségi alakulatoknál szolgálatot teljesítő orvosfelcserek gyógyító tevékenységének szabályozásáról. — *Zetkin M.:* Die Chirurgie des Traumas. VEB Verlag. Berlin. 1956. Band II.

Капитан мед. службы д-р Я. Новак:

ПЕРВАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ РАНЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Автором трактуются симптомы ранений грудной клетки и способы первой врачебной помощи на месте, а также во время транспортировки. Обсуждаются в краткой форме и вопросы патомеханизма отдельных явлений, касаясь диагностических проблем. Предлагается подготовка войсковых врачей и офицеров к проведению трахеотомии, новокаиновой блокады и проколов грудной клетки, а также расширение медицинского обслуживания войск.

Dr. J. Novák, Hauptm. d. San.:

ÜBER ERSTE ÄRZTLICHE HILFE BEI BRUSTVERLETZUNGEN

Verfasser verhandelt über die Symptome der Brustkorbverletzungen, weiter über Verfahren die an Ort und Stelle sowie während des Transportes eine erste ärztliche Beihilfe ermöglichen. Es wird kurz über den Pathomechanismus sämtlicher Symptome eingegangen, gleichzeitig auch die Fragen der Diagnose berührend. Verfasser schlägt eine Erweiterung der Fachausbildung von Truppenärzten und Feldscherrn vor, nämlich in der Richtung der Ausführung der Tracheotomie, Novocain-Blockade und Brusthöhlenpunktion. Schliesslich hält Verfasser die Ausbreitung der Gesundheitsversorgung bei den Truppen als notwending.

Belgyógyászati konzílium műtött betegen

I. rész. A postoperatív ionháztartás zavarai

Írta: **Rényi Kázmér** dr.

A postoperatív belgyógyászat az orvostudománynak nem szabatosan meghatározott területe. A heveny és késői postoperatív szövődmény miatt igénybe vett belgyógyászati konzílium hatásköre ma még messzemenően változó és összefügg egyrészt a konziliumot kérő sebész beállítottságával, másrészt a belgyógyász konziliárius látókörének szélességével, illetve azzal az érdeklődéssel, amelyet a két szakma közötti határterület kérdései iránt tanúsít. Az utóbbi évek vívmánya az anaesthesiologia, amely a nagy felkészültséget igénylő műtéti érzéstelenítési eljárások és a fokozódó specializálás miatt vált önálló szakmává.

Ha nem is tudjuk maradéktalanul magunkévá tenni *Beecher* elképzelését, amely szerint a klinika, illetve a kórház fiziológusa a belgyógyász, farmakológusa viszont az anaesthesiologus kellene hogy legyen, annyi bizonyos, hogy a műtéti érzéstelenítés módszereiben való járatosság szempontjából a belgyógyász legfeljebb a hibernatio kérdésében tarthatja magát az anaesthesiologus egyenrangú partnerének, tekintve, hogy e módszer egyes belgyógyászati betegségek kezelésében is elterjedt. A nagy beavatkozásokhoz, intubációhoz használt succinylcholin, a curare, a steroidnarcoticumok adagolása, a resuscitatio, a légzésfiziológia egyes kérdései, különös tekintettel a gépi lélegeztetés kapcsán előforduló ventilációs zavarok ellenőrzésére, az anaesthesiologus hatáskörébe tartoznak és annak ellenére, hogy gyógyszeres beavatkozásokról van szó, a belgyógyász együttműködése csak abban az esetben szükséges, ha a beteg a műtőasztalra belgyógyászati szövődménnyel, mint amilyen a cirrhosis, koszorúérelégtelenség, chron. nephritis stb. kerül.

Ahhoz viszont, hogy a belgyógyász a műtét alatt, avagy a postoperatív szakban érdemleges tanácsot adhasson, meg kell ismerkednie a nagyobb műtéteknél mindennapossá váló érzéstelenítési eljárásokkal, a postoperatív szakra vonatkozóan viszont azokkal a fiziológiás folyamatokkal, amelyek a műtéti trauma hatására törvényszerűen jelentkeznek, ideértve a neuroendokrin stimulus hatására keletkező ioneltolódásokat, fehérjelebontást és újraépülést stb. Ezeket a fiziológiás, illetve pathofiziológiás — tehát jellegüknél fogva belgyógyászati — vonatkozásokat majdnem kizárólag a sebészeti irodalom tárgyalja. De ha a belgyógyász megismerkedik velük, újból biztosabban mozog azon a talajon, amely már-már kicsúszni látszott a lába alól, értékes segítséget nyújthat, és könnyebben ítéli meg azokat a jellegzetesen belgyógyászati szövődményeket is, amelyek a postoperatív szakban előfordulnak.

A szervezeten belül három folyadéktér különböztethető meg egymástól: a sejten belüli — intracelluláris — teret a sejthártya határolja el a sejtközötti — extracelluláris — tértől. Az extracelluláris tér a testsúly 16—20 százalékát teszi ki, egyharmada a plasmára, kétharmada az interstitialis folyadékra esik. Az intracellularis elektrolytek koncentrációja eltér a sejtközötti (extracelluláris) tér koncentrációjától. A legfontosabb intracellularis kation a kalium, az anionok közül a foszfát. Extracellularisan található a natrium, az anionok közül a többek között a chlor. A két folyadéktérre jellemző összetétel különbségét az élő sejt aktív anyagcserefolyamatai tartják fenn.

Régóta hangoztatják, hogy az egyes elektrolytek mennyiségének mg%-ban történő kvantitatív megjelölése nem helytálló; *Statland* példáját idézve, egy társas összejövetel résztvevőiről sem azt mondják, hogy megjelent 1000 kg férfi és 800 kg nő, hanem a férfiakat és nőket mint egymáshoz viszonyuló individuumokat jelölik meg. Ugyanez vonatkozik az ionokra is. A konyhasó molekuláját pl. kevéssé jól jellemezzük, ha a natrium és chlor viszonyát súlyegységben fejezzük ki, megállapítva, hogy egy gramm konyhasó 607 mg chlorból és 393 mg natriumból áll: milliaequivalensben kifejezve 1 g konyhasóban 17,11 maeq. natrium áll szemben ugyanennyi maeq. chlorral. Több éve ismételten hangoztatják, hogy a mg% megjelöléséről a maeq. jelzésre kellene áttérni. Nem egy közleményben az ionok mennyiségét ma már kizárólag milliaequivalensekben adják meg. A Katonaorvosi Szemlében 5 év előtt ismertettek nomogrammokat, amelyek segítségével a mg% könnyen kifejezhető milliaequivalensben is. A milligrammban való számításról szükséges áttérés munkáját, mint mindenütt, nálunk is a laboratórium kezdeményezi.

A pathologiában nagy haladást jelentett, amikor a primaer só- és vízelvonást különítették el (*Kerpel—Fronius* 1936, *Mc Cance és mtsai* 1937, *Marriott* 1946). Az egyszerű vízveszteség — állatkísérletekben vízelvonás — avagy *elsődleges dehydratatio* akkor jön létre, ha a beteg szájon át nem fogyaszt folyadékot és nem pótolja a perspiratio insensibilis, a légzés, a széklet és a vizelettel távozó folyadékmennyiséget. Az egyszerű vízveszteségre legjellemzőbb az emberi pathologiában a huzamos ideig tartó közönséges szomjazás, különböző komás állapotok, sebészi vonatkozásban az öregkori sebészetben gyakran észlelt, baleset vagy műtét által kiváltott, agyi sklerosis talaján fellépő heveny psychosis, amely alatt a szomjúság nem jut kifejezésre. A relatív vízhiány miatt a sejtközötti tér besűrűsödik, a natrium- és chlorkoncentráció nő. (Talán érdemes felidézni azt a régebbi idő óta ismert tényt, hogy a chlor és natrium ionok egyik folyadéktérben sincsenek jelen aequivalens mennyiségben, kizárólag konyhasó formájában, és ezért a chlormeghatározás alapján konyhasóból átszámítva nem lehet a natrium mennyiségére következtetni, hanem a natriumot is külön meg kell határozni.) Az extracelluláris tér besűrűsödése szomjúságérzést idéz elő, amely azonban öntudatlan vagy zavart betegen nem jut kifejezésre. Az extracelluláris tér besűrűsödése (hypertoniás dehydratatiója) következtében az osmotikus nyomásviszonyok kiegyenlítésére a sejtekből tekintélyes mennyiségű víz áramlik ki, ami intracellularis dehydratatiót idéz elő. A vízzel együtt a legfontosabb intracellularis kation, a kálium is részben kilép a sejtekből. A vizelet kis mennyiségű, és kezdetben hosszú ideig maximálisan koncentrált: később a sejtközötti tér beszűkülése és hypovolaemia miatt extrarenális azotaemia fejlődik ki. Csak a primaer vízelvonáson alapuló dehydratatióban találunk refraktometerrel magasabb serum-fehérje értékeket. A nyálkahártyák szárazak, rekedtség lép fel.

A primaer vízvesztés előrehaladott stádiumával sebészeti osztályokon, ahol idejében elvégzik a folyadékpótlást, manapság alig fogunk találkozni. Hiba volna azonban, ha ilyen betegnek infusióban hyper- vagy akár csak isotoniás konyhasóoldatot adnánk. Valamivel kedvezőbb a helyzet, ha Ringer oldatot infundálunk, amely alacsonyabb konyhasótartalma miatt hypotoniásabb, mint a fizio-

logiás konyhasó. Az ideális folyadékpótlás primaer hypertoniás dehydratatióban azonban az elektrolyteket egyáltalán nem tartalmazó, isoosmotikus 5 százalékos dextrose oldat infusiója.

Ellentétben a vízelvonással a *primaer sóvesztés* hasmenés, ileus miatti béldistensio, sebészeti fistulából ürülő nagymennyiségű váladék secretiója által jön létre. Só alatt nem natrium chloridot, hanem a natrium iont értjük, amely mint legfontosabb extracellularis kation a chloron kívül egyéb anionokhoz is kötődik. Ez ionháztartászavar nem sebészi típusú válfaja a hőség és nagyfokú izzadás következtében beálló sóveszteség, amit csak vízivással, só hozzáadása nélkül pótolnak (*McCance és mtsai*, 1937).

Az extracelluláris tér natrium és chlorkoncentrációja csökken, alacsony fajsúlyú vizelet ürül, amelyből a chlor, mint azt ezüstnitrát oldattal ki is lehet mutatni, teljesen eltűnik. A sejtközötti tér alacsony osmotikus nyomása miatt a víz a sejtekbe vándorol, azok duzzadását okozva, és a testsúly nem csökken, hanem nő. A beteg nem érez szomjúságot. Ha e syndroma lassan keletkezik, látszólag nincs is folyadékháztartászavar, mert a beteg nem ürít kevesebb vizeletet és szájon át ugyanakkor elegendő folyadékot vesz fel. A megivott víz azonban az extracelluláris tér hypoosmosisát csak fokozza. Ha az alacsony fajsúlyú bő diuresis által az extracelluláris tér hypotoniája rendeződik, ez csak e folyadéktér volumenbeszűkülése, hypovolaemia árán történhet, ami viszont extrarenalis azotaemiához vezet.

Sót nem tartalmazó isotoniás dextrose oldat infusiója a bajt itt fokozná, mert általa a sejtközi térben uralkodó alacsony osmotikus nyomás tovább csökkenne. Ringer-oldat által sót is bevinnénk ugyan, de hypotoniás oldat formájában, ami szintén a vízforgalom romlását vonná maga után. Helyesen akkor járunk el, ha hypertoniás, 3—5 százalékos konyhasóoldatot infundálunk. Mivelhogy nálunk ilyen infusiós oldatok nincsenek forgalomban, fiziológiás konyhasóoldathoz 10 százalékos konyhasó ampullákat keverünk. Koncentrált konyhasóoldat hozzáadása nélkül a sódeficitet csak olyan nagy volumenű fiziológiás konyhasóval tudnánk pótolni, ami egyébként egészséges emberen oedemához vezetne, idősebb betegen viszont tüdőoedemát idézhetne elő. Ha a vizeletben ezüstnitrát hozzáadására a chlor újból megjelenik, az ellenkező végletbe való átcsapás veszélye miatt már újból a hypotoniás oldatok infusiója indikált, leghelyesebben egyenlő mennyiségű physiologiás konyhasó vagy Ringer-oldat és 5 százalékos dextrose formájában.

Hypokalaemiás alkalosis. E jól definiált tünetcsoport létrejöttének két egymást követő előfeltétele van: az egyik a hydrogenveszteséget előidéző hányás, amely hyperacid egyéneken, ulcus duodeni által előidézett stenosis, pylorusstenosis esetén fordul elő. Gyomorcarcinomás betegek kevésbé veszélyeztetettek, mert az általuk kiürített hányadékkal kevesebb sósav vész kárba. A másik előfeltétel az említett ionveszteséget közvetlenül követő műtéti beavatkozás, avagy a műtéttel egyenértékű egyéb stressor hatása. A későbbiekben, az ún. postoperatív betegség tárgyalásának során szó lesz a postoperatív válasz első, adrenergiás-corticoid fázisára jellemző oliguriáról. Ennek oka a műtéti megterhelés aldosteron-szerű hatása a műtétet követő első 24 órában. A vese az egyébként vizelettel távozó natrium iont visszatartja, a kalium ürítése ugyanakkor a normális kétszeresére fokozódik. A hányás általi hydrogen ion veszteség a pH alkalikus irányba való eltolódását okozza, amellyel szemben rendes körülmények között a szervezet úgy védekezik, hogy a vesén keresztül alkalikus vegyhatású $NaHCO_3$-at ürít. A korai postoperatív szakban érvényesülő aldosteron-szerű hatás következtében natrium nem ürülhet és alkalosis fejlődik ki (— a natrium a szervezetben mint basis szerepel, retentiója alkalosist idéz elő). Bár a kalium

diuresis fokozott, a szervezet összkalium tartalmának csak kis hányadát veszíti, a serum kaliumszint alkalikus milieuben ennek ellenére erősen csökken és hypokalaemia keletkezik. Az ún. relatív kalium deficittel járó *chronikus hypokalaemiában*, amely több hónapig tartó colitis ulcerosa vagy ileostomia kapcsán, de néha csak hashajtók huzamos használata következtében alakul ki, a kaliumveszteség sokkal nagyobb, azonban kisebb az alkalosis és a kaliumszint sem olyan alacsony, mint az akut hypokalaemiás alkalosisban. Hypokalaemiás alkalosis fennállása esetén a vérben magas a pH és az alkali tartalék, alacsony a kálium és a chlorszint, a vizelet mennyisége ugyanakkor normális marad.

Az EKG gyorsan és megbízhatóan tájékoztathat a hypokalaemiáról: megtartott P-hullámok mellett a T-hullámok ellapulnak és a QT-idő meghosszabbodik. Nem típusos esetekben olyan heveny változásokat láthatunk a görbén, amelyek az előző kiindulási, esetleg normális görbével szemben mint nem specifikus EKG-jelek utalnak a kálium szint változására (pl. arborizációs blokk). Nem specifikus EKG-jelek esetén azonban csak a kaliumszint változásának tényét lehet gyanítani, anélkül, hogy megállapítható lenne, vajon hypo- avagy hyperkalaemiáról van-e szó.

A hypokalaemiával ellentétben a hyperkalaemia lényegesen ritkább, heveny veseelégtelenségben, diabeteses koma kezdeti szakában, esetleg arteficiális iatrogen következményeként találkozhatunk vele. A hyperkalaemia specifikus EKG-jelei lapos P-hullámok mellett a kifejezett karcsú, magas T-hullámok. A hyperkalaemia kezelése dextrose és insulin adásából áll.

Az ionanyagcserezavar egyes állapotainak elkülönítésében a laboratóriumi vizsgálatok mellett döntő szerepe van a kórelőzménynek, az alapbetegség és azon körülmények pontos ismeretének, amelyek bizonyos ionok, illetve folyadék veszteségéhez vezethettek. Hányás által hydrogen, hasmenés által, fisztulákon keresztül, avagy égési sérülés következtében natriumveszteség éri a szervezetet. A hypotoniás dehydratatio előidézésében szerepe lehet a téves meggondolás által motivált, elektrolytmentes, isotoniás dextrose oldatok infundálásának. Az így előidézett hypotoniás dehydratatiot vízintoxicationak is nevezzük, amely ellentétben a szomjazás által okozott primaer vízvesztés állapotával nem súlyveszteséget, hanem ellenkezőleg, súlygyarapodást idéz elő. A vízintoxicatio heveny zavarodottsággal is jár. Heveny psychosis mögött tehát a vízháztartás lényegileg két ellentétes anomáliája húzódhatik meg: A hypotoniás dehydratatioban következmény, a hypertoniás, folyadékmegvonás általi dehydratatioban viszont az állapot kiváltó okaként szerepelhet: utóbbi állapotban ti. a zavart beteg szomjúságát nem jelzi.

Mint említettük, gyomorváladék kihányása alkalosist, bélnedvveszteség viszont natrium ion, azaz basisdeficit miatt acidosist okoz. A fiziologiás konyhasóoldat a sejtközötti folyadéktérhez viszonyítva nem „élettani" összetételű, hanem kb. egyharmaddal több chlor iont tartalmaz, mint az extracellularis tér. Kiadós fiziologiás konyhasóoldat infusiója után a serum chlorszint emelkedik: ennek hatására csökken a bicarbonat és a pH savanyú irányba tolódik el. Ha nagyfokú bélnedvveszteség miatt már amúgyis acidosissal állunk szemben, azt a fiziológiás konyhasó nagymennyiségű infusiója által tovább fokozzuk — ezzel a körülménnyel céltudatosan végzett folyadékpótlás esetén szintén számolni kell. Gondolni kell végül arra is, hogy a natrium ion egyoldalú bevitele depletiós hypokalaemiához vezethet.

Ami a *sav-basis egyensúly* zavarait illeti, acidotikus irányba való eltolódás komplikáló belgyógyászati betegség, pl. chron. nephritis esetén fordulhat elő. Nehezen felismerhető, az életet is veszélyeztető állapot sebészeti betegeken a *heveny légzési acidosis*. Különösen a modern sebészetben, pl. műtött betegek

elégtelen decurarizálása esetén, mellkasi sérülteken, gépi lélegeztetés esetén kell számolni vele.

Bevezetésül csak annyit, hogy a sav-basis egyensúly fenntartásáért a szervezetben elsősorban a hydrocarbonat-szénsavrendszer a felelős, amelynek jelentős része az izomzathoz kötött és kb. egyötöde kering csak a vérben. A hydrocarbonat kiválasztását a vese végzi. A vesén keresztül eliminációs zavar esetén metabolikus acidosis vagy alkalosis jön létre. Metabolikus alkalosisban az alkali tartalék a normális 50—60 térfogategységgel szemben elérheti a 140 térfogategységet is.

Felületes respiráció, vagy légzési akadály esetén a vérben a parciális széndioxydnyomás nő és légzési acidosishoz vezet. Ellenkező esetben, ha hyperventiláció áll fenn, respirációs alkalosis keletkezhetik. A légzési acidosissal sebészi betegen még meteorismus és magas rekeszállás, barbiturat túladagolás, avagy akárcsak a műtőasztalon elfoglalt kényelmetlen helyzet esetén is számolni kell. A syndroma lényege a széndioxyd tüdőalveolusokon keresztüli leadásának akadályozottsága. Nincsen cyanosis, és az acidosis ellenére a vérben magas az alkali tartalék. Mivelhogy a felületes légzés és a magas alkali tartalék a metabolikus alkalosisra is jellemző, e két syndroma tulajdonképpen könnyen volna összetéveszthető egymással. Ezért fontos az aktuális állapot, a respirációs zavar megítélésében az előzmények pontos ismerete, másrészt olyan vizsgálati metodika alkalmazása, amely a helyszínen könnyen és megbízhatóan tájékoztat a pufferrendszerben bekövetkezett eltolódásról.

Az arteriás vérből vett minta pH mérése körülményes és nehezen kivitelezhető. A van Slyke-féle módszer, mint említettük, nem alkalmas a légzési acidosisnak a metabolikus, illetve légzési alkalosistól való elkülönítésére és amellett időrabló eljárás. Tulajdonképpen a vérben jelenlévő széndioxyd összmennyiségének meghatározására volna szükség és az így kapott értékből a Henderson—Hasselbach-féle formula segítségével történő átszámítással határozható meg a vérben a parciális széndioxydnyomás és a bicarbonatszint is. *Boda és Murányi* gyomorba bevezetett gumibalon általi ún. gastrotonometriás eljárást dolgozott ki, amely a parciális széndioxydnyomás meghatározásában könnyen kivitelezhető módszernek bizonyult. A Brinkmann-féle „Carbovisor" a kilégzett levegő CO_2 tartalmának folyamatos ellenőrzésére alkalmas.

Differenciáldiagnosztikus probléma, mint említettük három állapot: a légzési acidosis, a légzési alkalosis és a metabolikus alkalosis egymástól való elkülönítése. A helyes diagnózis a teendők szempontjából döntő: légzési acidosisban a kiváltó tényező megszüntetésére kell törekednünk és megelőzésül tracheotomiát, váladékleszívást és egyéb, nagy osztályokon ma már rutinszerűen végzett eljárásokat kell alkalmazni. Ventilpneumothorax vagy feszülő mediastinalis emphysema esetén a vérkeringés romlik, olyan fokig, hogy az izomzat, amely pufferek jelentős kontingensét szolgáltatná, a vérkeringésből kiesik. A pH rohamosan csökken, akár 7 alá is. (Ehhez megjegyezzük, hogy a pH-nak 7,4—7,1-re való esése a hydrogen ionok megduplázódását jelenti.) Az erősen savanyú milieu a szívizomban az enzymek általi oxidációs folyamatokat gátolja és kamrai fibrillation keresztül hirtelen szívmegálláshoz és exitushoz vezethet.

A fentebb vázolt differenciáldiagnosztikus problémákkal szemben a metabolikus acidosis, pl. az uraemia folyamán észlelt hyperpnoe és a hyperventiláció által kiváltott légzési alkalosis egymástól való elkülönítése kevesebb nehézséget okoz. Meg kell azonban jegyezni, hogy ha a metabolikus acidosis igen nagyfokú és a pH eléri a 7-et, avagy akár 7 alá süllyed, ez már egymagában a légzésvételek mélységének újbóli csökkenéséhez vezethet.

Bland rámutat arra, hogy míg a klinikai gyakorlatban a légzésvételek számát regisztrálni szokták, a légzésvételek mélységének nem szentelnek elég figyelmet, holott a légzési frequentia mellett ez is fontos adatnak számít.

Az urológiában *ureterosigmoidostomia* kapcsán kifejlődő sajátságos syndromát írtak le, amely acidosissal és hyperchloraemiával jár együtt. A sipolyon keresztül a bélbe elfolyó vizeletből a chlor és az urea a végbélnyálkahártyán keresztül szelective resorbeálódik. A bélből ürülő vizelet viszonylag magasabb natriumtartalma miatt alkalikussá válik. A hyperchloraemia következtében acidosis jön létre, a vérben az ureaszint fokozódik, de a serum-kreatinin normális marad. A súlyos acidosis magas diuresist okoz és hypokalaemiához vezet. *Ferris* és *Odel* 141 esete közül 127-nek volt vizsgálatok által kimutatott hyperchloraemiás acidosisa, de klinikailag a betegek csak egy töredékében utaltak a panaszok: gyengeség, hányás, bőven ürített vizelet és súlyveszteség a syndroma fennállására.

Therapiás szemszögből legyen szabad az *infusiós kezelés néhány általános szempontját* ismertetni. Az infusiós eljárás széles körben elterjedt, és a dehydratatio elleni küzdelemben az operatív osztályok elsőrendű feladatuknak tartják a különböző okok miatti só és folyadékveszteség gyors pótlását. Számos jól képzett sebész túljutott a fejlődésnek azon a kezdeti szakaszán, ahol a túlzott folyadékbevitel exogen ártalomként szerepel és víz-, kalium- vagy egyéb intoxicatióhoz vezethet. A napi folyadékszükségletet úgy számítjuk ki, hogy a 24 óra alatt ürített vizelethez, amely jó koncentráló képesség esetén 500 ml-nél valamivel kevesebb is lehet, hozzáadjuk a perspiratio insensibilis és a légzés általi, összesen kb. 1 l-t kitevő folyadékmennyiséget. Ha láz, hányás, hasmenés által, fisztulán keresztül, avagy ileus esetén a distendált béllumenbe történő további veszteséggel nem kell számolni, akkor a pótolt folyadék nem haladhatja meg a napi 1,5—2 litert. Anuriában a parenteralisan és per os adott folyadék összmennyisége a vaporizációs veszteségnek felelhet csak meg, tehát mindössze 1 liter. Gondolni kell természetesen a folyadék időegység alatti egyenletes elosztására is. Hypodermoklysishez adjunk mindig fél ampulla Hyasont is. *Lavities* szerint shock esetén nem az intravénás infusió, hanem a hypodermoklysis a folyadékpótlás helyes módja. Shockban szenvedő betegen a vénásan bejuttatott infusiós folyadék fokozza a plasmának szövetekbe történő kiáramlását. Hypodermoklysissel dehydratatioban, ha a keringés még jó, 2 óra alatt 3 liter folyadék szívódik fel. Kollapsusban, illetve shockban a pup megmarad, tehát a subcutan bevitt folyadék bizonyos időn belül nem szívódik fel. Shockban egyébként, mint említettük, nem intravénás elektrolytinfusiót, hanem transfusiót, plasmát vagy plasmapótlószert adunk. Hypodermoklysis által nem tanácsos hypotoniás anelektrolyt folyadékot (5 százalékos dextrose), beadni, mert az így deponált hypotoniás oldatba a környező szövetekből nem elhanyagolandó mennyiségű só áramlik a folyadékpúpba.

A körülmény, hogy intravénás infusióhoz nálunk a Ringer-oldat terjedt el, bizonyos fokig kedvező: a primaer víz- és a primaer sóveszteség gyakran nem izoláltan, hanem egymással keveredve fordul elő és ezért jobb, ha a fiziologiás konyhasónál kevésbé koncentrált Ringer-oldat kerül alkalmazásra. Azt azonban tudnunk kell, hogy a Ringer oldatban jelenlevő kalium olyan kis mennyiségű, hogy tudatos kalium pótlást nem végezhetünk vele.

Rossz koncentrálási képesség, pl. chronikus pyelonephritis esetén, ahol a beteg rendesen is 2—3 liter alacsony fajsúlyú vizeletet ürít, infusió által napi 3—4 litert is pótolni kell, napról napra követve az előző nap ürült vizelet mennyiségét. Koronariasklerosisban szenvedő, hypertoniás, balkamra gyengeségre hajló betegeken különösképpen érvényesül a jól bevált szabály, hogy jobb kis folyadékdeficitben maradni, mint a vízzel és sóval való túlárasztás által a beteget tüdőoedema veszélyének tenni ki. A volumen-túlterhelés, a hypervolaemia veszélyének szempontjai kardiálisan nem intakt egyéneken egyéb helyzetekben

is kell, hogy érvényesüljenek. Ha pl. koronariasklerosisban szenvedő egyén műtéte kapcsán excitomotorikus szívhalál miatt resuscitációs kísérletet végzünk, mivelhogy nem perifériás, hanem kardiogén collapsusról van szó, a kísérlet közben beadásra kerülő infusió és vérmennyiség együttesen nem haladhatja meg sokkal a műtét közben elszenvedett vérveszteséget. Ellenkező esetben a bal kamrát a volumen-túlterhelés és a magas verőtérfogat kockázatának tesszük ki, ami tüdőoedemával végződhetik.

Intravénás táplálás. 5 százalékos dextrose oldat olyan mennyiségű parenteralis bevitele által, amely nem okoz túlhydratatiot, csak csekély mennyiségű, alig 200 kaloriának megfelelő energiaforrást viszünk be. A kaloriamennyiséget fokozhatjuk, ha intravénásan koncentráltabb, 10—20 százalékos dextrose oldatot alkalmazunk. Az intravénás táplálás olyan esetekben jöhet szóba, ahol lokális okok miatt a tápcsatorna többnapos, teljes kiiktatása szükséges, de élhetünk vele öntudatlan vagy zavart betegeknél is, amikor a negativisztikus-visszautasító magatartás a rendes vagy szondán keresztüli táplálékbevitelt meghiúsítja. Fontos kaloriaforrás, amelyet a gyakorlatban nem használunk eléggé, az alkohol. Az ember egy óra alatt 6—10 ml absolut alkoholt éget el részegségi tünetek nélkül, ami egyenletes cseppszám esetén, elméletileg számítva napi 2 dl alkoholt, azaz 1400 kal. bevitelét jelentené. Az egy nap alatt szükséges 2 liter folyadékot 2x6 órás infusió formájában vihetjük be, miközben 1—1 infusió 500 ml plasma és 500 ml 0,4 százalékos konyhasó, 25 százalékos dextrose és 7 százalékos alkohol keverékéből áll. A kálium-ion beviteléről külön gondoskodni kell. Ilyenformán a szükséges folyadék pótlása mellett napi 1500 kalóriát juttatunk a betegnek.

(Részletes irodalom a II. rész után következik.)

Д-р К. РЕНИ:

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ У ОПЕРИРОВАННОГО БОЛЬНОГО

Dr. K. Rényi.:

KONSILIUM DES INTERNISTEN BEIM OPERIERTEN

I. Teil: Störungen der postoperativen Ionenhaushalts.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata és Debreceni Orvosegyetem Idegklinikája közleménye

A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezések lefolyására.

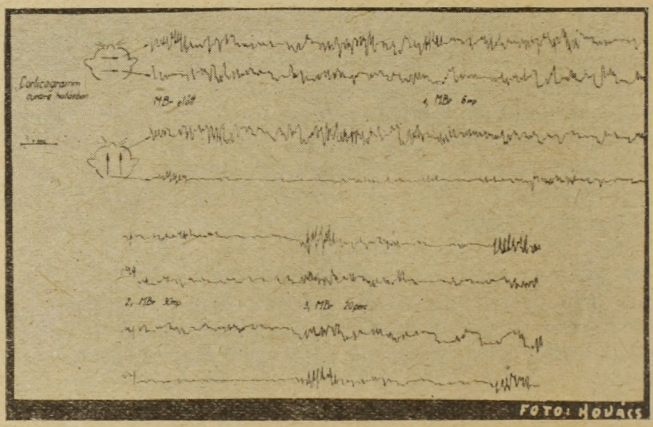
(Klinikai és pathologiai tapasztalatok)

Írta: **Magyar István** dr. orvosőrnagy és **Csanda Endre** dr.

A methylbromid-mérgezés jelentőségét két tényező adja meg: egyrészt a mérgezés súlyos, gyakran lethalis kimenetele ill. életbenmaradás esetén az utótünetek súlyossága, másrészt az adaequat therapia hiánya. A methylbromid kiterjedt felhasználása az iparban, alkalmazása a tűzoltó készülékekben állandóan fenntartja a mérgezés veszélyét. Színtelen, szagtalan folyadék, szobahőmérsékleten gáznemű és már 1:125 arányban mérgező zárt helyiségben. Felszí-

vódik a bőrön át, azonban a súlyos mérgezések inhalatio útján keletkeznek. Fizikai tulajdonságai ismeretében nyilvánvaló, hogy a mérgezés észrevétlen történik, és azt az ipari balesetek kivételével vigyázatlanság, felületesség okozza. Az iparban gyakoribbak a chronicus mérgezések, melyekről Magyarországon *Erős—Szobor* (12) számoltak be. Az acut intoxicatio [melynek első magyar ismertetői *Timár* (10) és *Bugár—Mészáros* (11); *Csanda* és *Magyar* (16); *Kenéz, Szigyártó, Dávid* (17)] rendszerint a methylbromiddal töltött tűzoltófecskendő zárt térben való használata, ill. annak meghibásodása kapcsán alakul ki.

A methylbromid hatásmechanizmusával kapcsolatban *Oettingen, Heimann, Orthner* (5, 6, 17) feltételezik, hogy a szervezetben methylalkohol, formaldehyd és bróm válik szabaddá, melyek elsősorban az idegrendszert támadva hozzák létre a klinikai jelenségeket. *Irrsch, Adams, Jacquet* (2, 3) kísérleteik alapján ezt az elképzelést cáfolják. Mi 1954-ben a hatásmechanismus tisztázása érdekében macskakísérleteket végeztünk. Elektroencephalographiás vizsgálatok azt mutatták, hogy már a klinikai



1. ábra. Corticogramm. A methylbromiddal (MBr) mérgezett macska normál corticalis tevékenysége gyorsan elszegényedik, lassú tevékenység jelenik meg, helyenként paroxysmalis meredek aktivitás észlelhető

tüneteket nem okozó mennyiség is kifejezetten károsítja az agy functióját. Az elektromos tevékenység igen gyorsan, percekkel az intoxicatio után elszegényedik, a szapora tevékenység megszűnik és a lassú tevékenység jelenik meg, mely a mély narcosis, másrészt a súlyos agyoedema elektromos képéhez hasonlítható. Röviddel e fázis után, ill. közben — feltehetően a subcorticalis izgalom jeleként — paroxysmalis aktivitás, egy-egy meredek-hullám-komplexus jelenik meg. Végül, a mérgezés súlyosságával párhuzamosan az agyi-elektromos tevékenység gyakorlatilag megszűnik. (L. 1. ábra.) A histologiai vizsgálataink korán kialakuló stasist, foltos kapillárisspasmusokat mutattak, emlékeztetve az anoxiára. Mikrovérzéseket találtunk a cortexben, cerebellumban. A kapilláris-permeabilitás vizsgálata a vér-agygát súlyos sérülésére utalt (16). *Kenéz—Szigyártó—Dávid* (17) a fentiek alapján a hatásmechanismust a kénmustár-anyag hatásmechanismusával hasonlították össze.

Nem célunk a klinikai tünetek részletezése és acut és chronikus mérgezések szerint, és nem adunk pathologiai áttekintést. *Schuller* (19) 1899-es első ismertetése óta különösen a francia irodalom, de napjainkban a toxicologiai munkák is részletesen foglalkoznak e problémával, és hivatkozzunk saját, ill. az említett magyar szerzők munkáira. E munkákból kitűnik, hogy az intoxicatio bizonyos határon felül feltétlenül halálos. *Teleky* (19) adatai szerint 6,9 százalékos vérszint (bromid-érték) feletti mérgezés 2—48 órán belül letalis, therapiával nem befolyásolható. A therapiát illetően a közlések nem mutatnak előrehaladást. *Moeschlin* (18) 1959-ben kiadott munkája alapján a ma elfogadott és alkalmazott kezelés lényege: a mérgezett friss levegőre vitele — levetkőztetés a további szennyeződés megakadályozására — absolut

nyugalom —, melegítés —, O_2 alkalmazása —, RL —, hypertoniás cukorinfusio —, 25—50 mg chlorpromazin adása — narconumal — bőrkezelés. E kezelésen kívül az irodalomban egyetlen adatot találunk, *Sigwald és tsai* (20) közleményében, akik megkísérelték — sikerrel enyhébb intoxicatio esetében — a B-vitamin-komplex és elsősorban a pyridoxin (B_6) alkalmazását a méreg idegrendszeri támadása alapján az agy oxydativ működésének elősegítésére.

Mi az előző mérgezések tapasztalatai, az ismertetett hatásmechanizmus alapján a jelen beszámolóban szereplő négy súlyosan intoxikált esetünkben az általános kezelésen kívül hibernatiót vezettünk be. A coctailt tartalmazó oldatokon kívül nagyobb mennyiségben infundáltunk Ringer-oldatot hypertoniás dextroséval és nagy adagokban B-vitaminokat (B_1, B_2, B_6) és C-vitamint.

B. L. (951/1956) 22 éves férfi 1956. VIII. 3-án került felvételre kórházunk belosztályán eszméletlen állapotban, 5—10 percenként jelentkező epilepsiás rohamokkal, melyek kezdetben b. o. facio-brachialis indulást mutattak, majd generalizálódtak. Bel státusában: diffuse érdesebb légzés. RR: 130/80 Hgmm, P: 96/min. Idegrendszer: coma; pupillák szűkek, renyhén reagálnak, a bulbusok felfelé tekintettek, egyébként negatív volt. Kórisme: inhalatiós mérgezés. (Methylbromid? Benzin?) Lumbalpunctio után evipant kapott, folyamatosan O_2-belélegeztetésben részesült. Emellett dextroset adtunk kombetinnel. Közben hyperpyrexia alakult ki. A kezelést antibioticumokkal egészítettük ki. 4-én d. e. állapota romlott. A coma fokozatosan mélyült, a tensio csökkent, tachycardia alakult ki, a hyperpyrexia fokozódott, exsiccált: tüdőoedema jeleit észleltük. A generalizált rohamok ritkultak, közben állandó myoclonia alakult ki. Hibernatiót kezdtünk i. m., majd i. v. hűtéssel. A hűtést kezdetben a normál hőmérsékletig, majd a következő napon 28,8 C fokig folytatjuk. Egyéb therapiaként cardialis támogatás mellett további antibioticumokat alkalmaztunk cortisont adagoltunk, a szokottnál magasabb adagokban vitaminokat, káliumot. A fokozatosan kialakuló tüdőoedema miatt 5-én tracheotomiát végeztünk. A beteg állapota ezt követően javult. Cardialisan rendeződött, az epilepsiás rohamok nem jelentkeztek, a myocloniás jelenségek ritkultak. Tüdőoedema a tracheotomiát követő néhány óra múlva nem volt észlelhető. A következő napon lényeges változás nem volt. Táplálás céljából az elmondottakon kívül Amparont adtunk. 7-én megkíséreltük a hűtés fokozatos csökkentését, azonban 32 C foknál ismét convulsiók jelentkeztek, a myocloniás jelenségek szaporodtak, tarkókötöttség volt észlelhető. Belgyógyászati vizsgálat ismét tüdőoedemát talált, tachyarythmia fejlődött ki, a légzés nehezített, a kanülön édeskésbűzös váladékot szívtunk le. A hűtés ismételt fokozása a beteg állapotán nem javított, fokozatosan keringési elégtelenség alakult ki, végül VIII. 8-án 7 órakor exitált. A laboratóriumi vizsgálatok: liquor: normális, vér-brómszint (VIII. 4-én) 8 mg százalék; vizelet kezdetben negatív, majd fehérje, genny található benne, melynek mennyisége a hibernatio után csökkent, az exitus előtt ismét fokozódott; Ekg a hibernatio során hypokalaemiára utalt, mely a fokozott káliumbevitelre rendeződött: a vérképben a vvt- és fvs-szám megszaporodott (6 560 000, 14 000), az exsiccosis megszűntével a vvt-szám csökkent.

A sectiós leletben disseminált bronchopneumonia, maximálisan hyperaemiás lép, a máj degeneratív elváltozása volt észlelhető.

B. I. (957/1956) 21 éves férfi az előző beteggel egy időben és azonos körülmények között került felvételre. Státusában: coma, általánosan cyanoticus bőr, nyálkahártyák, a tüdők felett diffuse érdes légzés, RR: 160/70 Hgmm; P: 110/min. 3—4 percenkint ismétlődő generalizált epilepsiás rohamok. A bulbusok felfelé tekintettek, reflexei alig kiválthatók. A therapia megegyezett az előző betegével. A beteg ugyancsak VIII. 4-én d. e. került az idegosztályra és 11 órakor hibernatiót vezettünk be. A gyorsan súlyosbodó tüdőoedema miatt még aznap elvégeztük a tracheotomiát. A hibernatio megkezdése és a tracheotomia után állapotában javulás állt be, a rohamok ritkultak, sőt átmentileg megszűntek, a közben kialakult myocloniás jelenségek is csökkentek, a tüdőoedema eltűnt. A hűtést 29 C fokig folytattuk. 6-án a felmelegítési kísérletnél állapota gyorsan romlott, érintéssel is provokálható paroxysmusai jelentkeztek. Ismételt hűtéskor e rohamok már nem szűntek meg teljesen, állandó myoclonia volt észlelhető, a karokon, nyakon, fejen oedema jelentkezett, a tüdőoedema újból kialakult és fokozatosan romlott, a keringés összeomlása mellett VIII. 8-án 20 órakor exitált.

Laboratóriumi leletei lényegében azonosak voltak az előző betegéivel. A vér bróm-szintje (VIII. 4-én) 10,7 mg százalék.

Sectiós lelet: Bronchitis, peribronchitis subacuta.

T. L. (956/1956) 22 éves férfi az előző két beteggel együtt és velük azonos körülmények között került felvételre.

Státusában: coma, 2—3 percenkint generalizált epilepsiás paroxysmusok, melyek j. o. facio-brachialis kezdetet mutattak. A pupillák szűkek, fényre nem reagáltak, a cornea-reflex nem volt kiváltható. Reflexei renyhék (kisfokú oldalkülönbség, j. o. renyhébbek), az arcán myocloniás rángások. Belgyógyászati kép: ajkak, körmök cyanoticusak; a tüdők felett érdes légzés, nagyhólyagú szörcszörej; RR 117/70 Hgmm; P: 115/min. A therapiát és a hibernatio beállítását illetően a beteg az előzőekkel megegyező ellátásban részesült, a hibernatio megkezdésekor tracheotomiát végeztünk. Állapota a hűtéssel párhuzamosan javult, cardialisan rendezett, tüdőoedema nem jelentkezett, paroxysmus pedig csak ritkán, a myocloniás jelenségek csökkentek. 7-én a megkísérelt felmelegítésre rohamosan romlott, amit az újabb hűtés alig befolyásolt és VIII. 9-én 4 órakor a keringés gyors összeomlása miatt beállt a halál.

Sectiós lelet: Disseminált bronchopneumonia: hyperaemiás lép: degeneratio adiposo-parenchymatosa hepatis.

A laboratóriumi leletek hasonlóak az előzőekhez. Vér-brómszint (VIII. 4-én) 10,5 mg százalék.

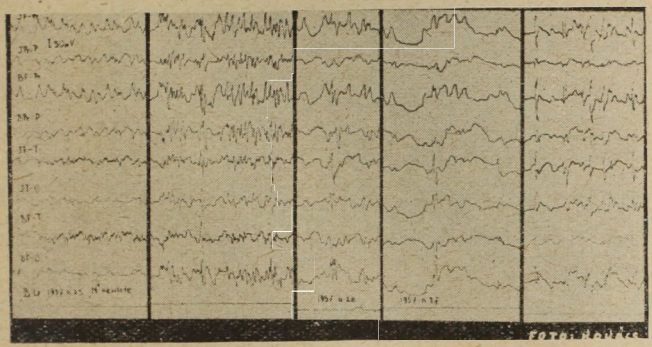
Összefoglalva a három beteg adatait megállapítható, hogy azonos tünetekkel, azonos súlyosságú comás állapotban, status epilepticus gyors kialakulása után kerültek felvételre. Vizsgálataink kiderítették, hogy mindhárman VIII. 3-án éjszaka egy kocsiban aludtak, a kocsiban levő methylbromid oltófecskendő pedig a vizsgálat során üresnek bizonyult. Már a tüneti kép egymagában is methylbromid mérgezésre utalt. A betegek a mérgezés után 12 óra múlva kerültek felvételre, majd további 12 óra telt el a hibernatió kezdetéig. A vér brómszintje mindhárom esetben magasan a letalis felett mozgott. Mindezek ellenére az alkalmazott kezelés a betegek életét meghosszabbította és a mérgezés után az irodalomból, ill. saját tapasztalatainkból ismert 2—48 óra helyett még 124—144 órát éltek. A kezelés hatására a már kialakult klinikai jelenségek javultak, sőt egyesek — (tüdőoedema, status epilepticus) átmenetileg megszűntek. Ez arra utal, hogy a hibernatio megfelelő eljárásnak látszik e mérgezés esetében. Véleményünk szerint az eredménytelenség azzal magyarázható, hogy a kezelés nélkül eltelt hosszú idő alatt olyan irreversibilis elváltozások alakultak ki, melyek végül is az exitust okozták. A kezelés beállításánál két fő szempont vezetett bennünket. Az előző mérgezettek klinikai és pathologiai feldolgozása, az állatkísérleteink azt mutatták, hogy a methylbromid súlyos intoxicatio esetén döntően az idegrendszert károsítja, és e károsodás az agyoedema kialakulásában, súlyos vascularis laesióban, glia-elváltozásban, anoxyás károsodásban foglalható össze. A hibernatio ismert hatásmechanizmusa alapján csökkenti az agyoedemát, ill. a már kialakult állapotot képes javítani; bizonyos védelmet nyújt az idegsejtek számára, és gátolja a permeabilitas fokozódását. Másrészt a hibernatio általában csökkenti a szervezet O_2-igényét, anyagcserefolyamatait és ezáltal alkalmas anoxiás károsodás kivédésére. A szövettani feldolgozás, mint később látjuk, feltételezésünket igazolta.

B. E. 21 éves férfi 1957. IV. 24-én került osztályunkra. Beszállítói szerint szolgálata közben rosszul lett és állítólag felvétele előtt 40 perccel állandó epilepsiás rosszullétei jelentkeztek. Status: erősen cyanoticus beteg; hörgő légzés, RR: 120 Hgmm; P: 160/min. Kezdődő tüdőoedema. Coma. Pupillák kp. tágak, fénymerevek. Cornearefleх nem váltható ki. Teljes areflexia. 1—3 percenkint jelentkező generalizált epilepsiás rohamok. Testszerte, különösen az alsó végtagban, állandó myocloniás rángások voltak észlelhetők. Kórisme: methylbromid-intoxicatio. Az előző betegeknél ismertetett therapia mellett a beszállítást követő második órában hibernatiót vezettünk be gyors hűtéssel, majd négy óra múlva tracheotomiát végeztünk. Ezt követően a beteg állapotában kisfokú javulást észleltünk, a paroxysmusok száma csökkent, a myocloniás rángások időnként rövid időre megszűntek; a tüdőoedema átmenetileg ugyancsak elmúlt, cardialisan lényeges javulás mutatkozott. A harmadik

napon újabb rosszabbodás indult meg, a keringés fokozatosan romlott, paroxysmusok ismét jelentkeztek. IV. 27-én 19 óra 30 perckor exitus.

Laboratóriumi leletei hasonlítottak az előzőekhez. A vizeletben fokozódó mennyiségű fehérje, genny jelent meg; a fvs.-szám fokozatosan emelkedett (12 000—18 000); RN: 60, 67, 70 mg százalék; összfehérje: 5,64 mg százalék alb: 3,93 mg százalék, glob: 1,71 mg százalék; mineraliák értéke lényegében normális (állandó Ringer): a vér brómszintje 25 mg százalék (IV. 24-én). EEG (sorozatos vizsgálat) az alaptevékenység maximális elszegényedés mellett a myocloniára jellemző képet mutatja, mely a hibernatio kapcsán átmenetileg javult. (L. 2. ábra.)

A sectio során (macroscopos feldolgozás) a tüdő- és agyoedemán kívül egyéb elváltozás nem volt észlelhető.



2. ábra. 4. beteg methylbromid-coma állapota lassú, synchron agyi elektromos tevékenység, gyakori myocloniára jellemző potentiálokkal. Hibernatio közben (28—29 C fok) a görcspotentiálok szembeötlően lecsökkennek és részben a comát, részben a hibernatiót jelző synchron lassú tevékenység dominál. A végstádiumban, a hibernatio ellenére ismét a myocloniára jellemző elektromos kép jelentkezik

Összefoglalva: E negyedik betegünk az előbbieknél még súlyosabb intoxicatio állapotában került az osztályra. A mérgezés időpontja biztosan nem volt tisztázható, de az ismert klinikai kép alapján feltételezhető, hogy beszállítását több órával megelőzően történhetett. Bár a hibernatio ebben az esetben is mutatott átmeneti javulást, a letalis kimenetelt nem sikerült megakadályozni. A beteg a beszállítást 80 órával élte túl.

A klinikai adatok ismertetése után összefoglalva kívánunk beszámolni a cerebrumban észlelt elváltozásokról. A macroscoposan: a lágy agyhártyák vérbőek. Az oedema lényegesen kisebb mértékű, mint előző anyagunkban. A tonsillák herniatiója egy esetben sem volt észlelhető, és csupán a negyedik esetben láttunk enyhe uncus-herniatiót. A kérgi szerkezet elmosódottsága a nem hibernált esetekhez viszonyítva kevésbé kifejezett. A frissen készített metszlapokon feltűnő volt az agykéreg és a törzsdúcok erőteljes sötét elszíneződése.

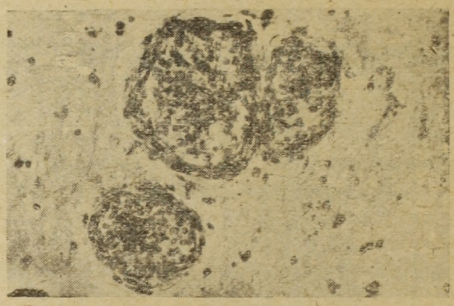
A szövettani elváltozások négy csoportba foglalhatók össze:

1. Diffus oedema.
2. Az érrendszer részéről congestio és kis perivascularis vérzések, helyenkint érfalnecrosis.
3. Anoxiás jellegű elváltozások.
4. Acut regressiv idegsejt-elváltozások. A két utóbbi csoport a parenchymára ható toxicus ártalom következménye.

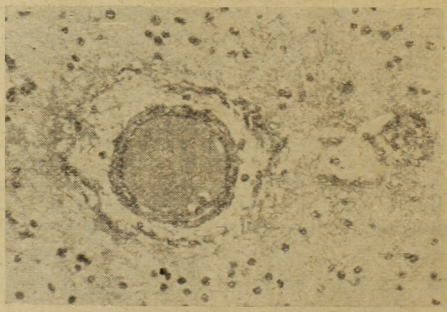
A szövettani értékelésnél figyelembe kell venni a mérgezés és az exitus között eltelt időt. Hibernált betegeink élettartama 144 órára is megnövekedett.

Ezalatt nem sikerült a velőhüvelyben leépülési folyamatot kimutatni. A parenchyma károsodása lényegileg azonos volt a nem hibernált betegekével, sőt némelykor a gliareactio — a neuronophagia értelmében — még határozottabb volt (ezzel kapcsolatosan utalunk *Csorba—Csanda* (21) közleményére).

A diffus oedema túlsúllyal a mély fehér állományban található, ez azonban annyira symmetricus, hogy a korongokon kiszélesedés, vagy a rajzolt elváltozása szabad szemmel nem vehető ki. Legfeltűnőbb a perivascularis rések



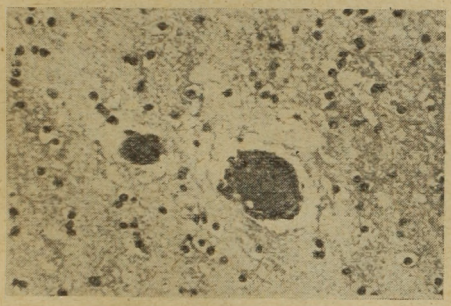
3. ábra. Tágult vörösvérsejtekkel zsúfolásig megtelt artériák, H. E. festés, 4xoc



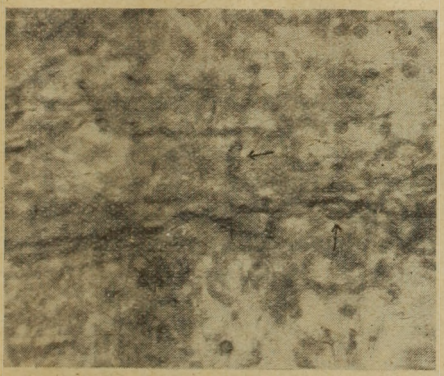
4. ábra. Tág artéria, lumenében a vörösvérsejt-kontúrok teljesen elmosódtak. A tág perivascularis résben exsudatum képződés. Van-Gieson festés 4xoc. 0,65 ap. obj.

megnagyobbodása. Ez az elváltozás valamennyi kaliberű érre vonatkozik, így igen szembeötlő már a kapillárisok körül, de legkifejezettebb a középnagy arteriák kategóriájában (L. 3., 4., 5. ábra). A perivascularis rés szerkezete hatalmas gliarekesz képződésére utal, és vannak „szabad folyadék"-tartalmú, rajzolat nélküli rések, helyenkint homogén festődéssel (fehérje-tartalom?). Oedemás plasma-elváltozások szórványosan az idegsejtekben is előfordulnak, de tömegesen és lényegesen kifejezettebb mértékben a gliasejteket érintik (L. 6. ábra). A glia-plasma kirajzolódik, körülötte a pericellularis rés megnagyobbodott, a periferia felől felritkulások látszanak az egyébként is halványabb plasmában. A hibernált cerebrumában feltűnő jelenség a fehér állományban elszórt „lyukacsok" megjelenése. Ezek eredetére vonatkozóan azok a képek ta-

núskodnak, amelyekben az üregecske széli részében laposra nyomott, immár degenerált gliasejt maradvány még megtalálható. A hibernált cerebrumokban az oedemás elváltozásokat nem mint tömegnövekedéshez vezető processust, hanem mint leépülési folyamatot kell tekintenünk. E mellett szól a makroscópos kép és a glia elváltozása. A szórványos apró üregképződés mellett a gliaplasma oedemás elváltozásai lecsökkentek, ill. eltűntek, tehát „kiheverték" a korai oedemás szakot (L. 7., 8., 9. ábra).



5. ábra. Kisebb ér körüli réstágulat a környező alapállomány fellazulásába folytatódik



6. ábra. Velőhüvely-képen nagyfokú duzzadás, szakaszos kiszélesedés, puffadás halvány festődéssel. Spielmeyer-festés 6xoc. 0,85 ap. obj.

A velőshüvely-képeken a perivascularis, pericellularis résmegnagyobbodások mellett a rostkötegek széttolódása is észlelhető. Az axon duzzadására nagymértékben az alsó agytörzsben hematoxylinnal való paradox festődés utal (L.: 10. ábra).

Összegezve: a hibernálás szempontjából egyik igen lényeges kérdésre, hogy miként befolyásolja az agy folyadék-háztartását, a makroszkópos és szöveti kép alapján azzal lehet válaszolni, hogy a hibernálás csökkenti a tömegnövekedéshez vezető oedema-készséget. A látható oedemás elváltozások nagyobb része a mérgezés következményeképpen fennálló leépülési folyamatnak felel meg. A súlyos parenchyma-károsodások természetesen változatlanok.

Az agyi electromos tevékenység a methylbromid hatására gyors változást mutat. Az állatkísérlet adatai (L.: 1. ábra) és a klinikai észlelés (L.: 2. ábra) egybehangzóan demonstrálja, hogy a normál electromos tevékenység már a klinikai tünetek megjelenése előtt fokozatosan megszűnik, helyét elszegényedett, és elsősorban lassú komponenseket tartalmazó tevékenység jelenik meg. A klinikai tünetekkel parallel, de még a klinikai convulsiok kialakulása előtt

7. ábra. Az alapállomány kisfokú fellazulása, szórványosan egyes gliasejtek körül résképződés. H. E. festés 4 oc., 0,65 ap. apo obj.

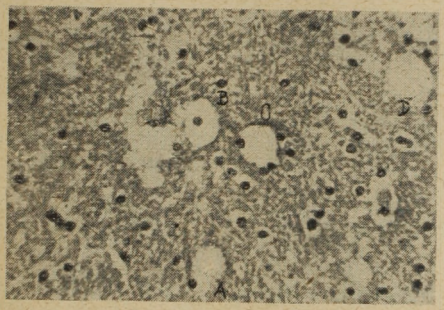
8. ábra. Nagyobb lyukacsok diffus képződése a fehérjeállományban. H. E. festés, 4xoc., 0,30 ap. apo obj.

az állandó delta-theta tevékenységet görcspotentiálok tarkítják, majd jelentkezik a myocloniás electromos kép. Ezt követően az állapot előrehaladásával az alaptevékenység további elszegényedése, a nagy lassú delta hullámok dominantiája észlelhető. Hibernatio hatásában a görcstevékenység átmenetileg csökkenést mutat, és csak a végstádium jelentkezik ismét nagyobb szaporasággal. Az agyi elektromos tevékenység elváltozása, egybevetve a klinikai és pathologiai képpel a hibernatio eredményességére utal.

Összefoglalva a hibernatiós kezelés klinikai EEG-és pathologiai tapasztalatait, a következőket állapíthatjuk meg:

1. A hibernatio, ismert hatásmechanizmusa alapján, a szervezetben olyan állapotot teremt, melyben még a súlyosan mérgezett és károsodott idegszövet is képes regenerálódni, és az akut jelenségek átvészelése után megteremti az életben maradás feltételeit.

2. Döntő a hibernatio korai bevezetése még a súlyos klinikai kép (tüdőoedema, status epilepticus, coma) kialakulása előtt. Ellenkező esetben a toxicus elváltozás súlyossága oly mértékben halad előre, mint fenti eseteinkben



9. ábra. 7. sz. ábra részletének kinagyítása. A lyukacsok képződésének magyarázata: Az oedemás pericellularis rés enormis megnövekedése, a sejt pusztulásával. Kialakulásának első phasisai is látszanak: A sejt körül még nem teljes az üregképződés (vagyis a folyadékgyülem negatív képe), de a duzzadt, felritkulásban levő plasma és környezete már kirajzolja a leendő üreget (A); a sejt még jó magfestődést mutat, de plasmája már csaknem teljesen eltűnik (B); a hyperchromasiás mag az üreg szélére tolódott (C); néhol ellapult, másutt teljesen eltűnt (D)

10. ábra. A degenerált, duzzadt axonok paradox festődése haematoxylinnal. A környező rostok között résképződések, fellazulások, H. E. festés 6 x oc, 0,65 ap. obj.

is, hogy a kezelés legfeljebb csak meghosszabbíthatja az életet, de az életben maradást nem biztosíthatja.

3. Bár eseteink letalisan végződtek, az ismertetett adatok: a klinikai jelenségek javulása, a pathologiai észlelés stb. az előbbi megállapítást indokolják.

IRODALOM:

1—15, 1. 16, *Csanda E.—Magyar I.:* (A methylbromid mérgezés heveny alakjai.) Ideggyógyászati Tanulmányok 506—525. MNHM 1955. Budapest. — 17. *Kenéz I.—Szigyártó G.—Dávid A.:* Honvédorvos 10,2, 168—175, 1958. — 18. *Moeschlin, S.:* Klinik

und Therapie der Vergiftungen Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1959. — 19. *Teleky L.:* Gewerbliche Vergiftungen. Springer-Verlag. Berlin—Göttingen—Heidelberg 1955. — 20. *Sigwald, J.—Bonttier, D.—Guibert, J.—Nicolas—Charles, P. J.:* Rev. Neur. 92, 4, 270, 276, 1955. — 21. *Csorba A.—Csanda E.:* A methylbromid dyskinesis klinikuma és kórbonctani alapja.

Майор мед. службы И. Мадьяр и д-р Э. Чанда:

ВЛИЯНИЕ ГИБЕРНАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ОТРАВЛЕНИЙ МЕТИЛБРОМИДОМ

Dr. I. Magyar, Major d. San. und *Dr. E. Csanda:*

EFFEKT DER HIBERNATION AUF DEN VERLAUF SCHWERER METHYLBROMID-VERGIFTUNGEN

Alkilfoszfátok bomlásának vizsgálata vérben és szérumban

Írta:

Gyarmati László dr. gyógyszerész-százados és **Dávid Gábor** dr. orvos-alezredes

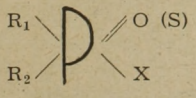
A második világháborút közvetlenül megelőző években és a háború alatt is Németországban új, hatásos inszekticidek után kutattak. A rendszeres kutatás során felfedezték, hogy bizonyos foszforsavészterek kiváló rovarölő hatásúak. Ezeket a vegyületeket már régebben ismerték, azonban nem tulajdonítottak nekik különösebb jelentőséget.

1940-ben *Schrader* és munkatársai (1) foglalkoztak ezekkel a vegyületekkel és ebből a vegyülettípusból több százat állítottak elő. A vizsgálatok során rájöttek, hogy ezek a vegyületek az emberre is igen toxikusak, mérgező hatásuk a kolineszteráze enzim irreverzibilis bénításán alapszik((2, 3, 4.)

Azóta számos ilyen vegyület van forgalomban: Parathion, Malathion, Systox, TEPP (tetraetilpirofoszfát), HEPT (hexaetiltetrapirofoszfát), Diazinon, Demeton, Wofatox stb. (5, 6) mint növényvédő és rovarirtószer. Egyes vegyületek pedig mint gyógyszerek kerülnek felhasználásra: DFP (diizopropilfluoroszfát), Neo-Glaucit, Floropryl néven (7). Ezeket a gyógyászatban miotikumként és a myasthenia gravis gyógyítására ajánlják.

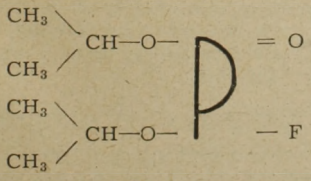
Minthogy e vegyületek elterjedése — akár gyógyszerként, akár rovarirtó és növényvédőszerként — hazánkban is várható, továbbá tekintettel igen magas toxicitásukra, szükségesnek láttuk ezen anyagok toxikológiai vizsgálatát.

Ezen csoportba tartozó hatásos vegyületek az alkilfoszforsavészterek és az alkilfluorfoszforsavészterek, melyeknek általános szerkezete a következő:



ahol R_1, illetve R_2 alkil-, vagy alkoxi-gyök, X pedig —F, —CN, —Cl lehet.

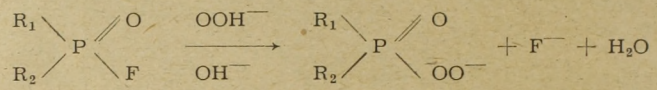
A DFP ezen anyagok modell-vegyületének tekinthető, ahol az R_1 és R_2 izopropoxi-gyök és X = —F:



Munkánk során megvizsgáltuk a DFP sorsát a szervezetben azért, hogy egyrészről a bomlás mechanizmusát követni, másrészt pedig, hogy az esetleges mérgezést kémiailag diagnosztizálni tudjuk.

Az igen kis mennyiségű alkilfoszfátok és fluorofoszfátok kémiai meghatározására legalkalmasabb módszernek *Gehauf* és munkatársai (8, 9, 10, 11) által közölt kolorimetriás eljárás látszott.

Ezen módszer alapja az ún. *Schoenemann*-reakció (12). A reakció mechanizmusa teljes egészében nem tisztázott. Lényege a következő:- az alkilfoszfátokból és a fluorofoszfátokból (savhaloidokból is) első lépésben perhidroxil-ionok hatására lúgos közegben (pH 9—11) a megfelelő persav keletkezik.



Az így keletkezett persav oxidál olyan anyagokat, melyek oxidációja egyébként kizárólag peroxidok hatására csak lényegesen lassabban, vagy egyáltalán nem menne végbe. Így persavak hatására:

— a kolorimetriás meghatározás esetében szerves diaminokból (benzidin, o-tolidin, o-dianizidin) színes vegyület képződik (8);

— a fluoreszcenciás meghatározás esetében indolból fluoreszkáló indoxil, majd kék indigó (9) képződik;

a lumineszcenciás meghatározás esetében luminolból (10) lumineszkáló — sötétben felvillanó — vegyület keletkezik.

Az említett szerzők eljárásaikat az alkilfoszfátok megfelelő oldószerben előállított tiszta oldatára írták le s ezen anyagok gőzeinek levegőből való kimutatására alkalmazták (13).

Az ismertetett reakció körülményeinek a hatását a módszer reprodukálhatóságára vonatkozóan részletesen kivizsgáltuk, célszerű módosításokat eszközöltünk az érzékenység növelésére és a módszer alkalmazhatósági területének a kiszélesítésére.

Ezen vizsgálataink eredményeinek alapján dolgoztuk ki a DFP meghatározásának a módját szérumban és teljes vérben.

MÓDSZER.

Reagensek:

1. o-tolidin 0,3%-os acetonos oldata.
2. Nátriumperborát 0,3%-os vizes oldata. (Mindkét oldat naponta frissen készítendő!)
3. Aceton (aldehidmentes!). [Készítése: kereskedelmi p. a. minőségű acetonhoz kevés szilárd KOH-t és annyi szilárd $KMnO_4$-t adunk, hogy az elegy lila maradjon. Egy hétig állni hagyjuk, de naponta többször összerázzuk. Ha szükséges, még adunk hozzá $KMnO_4$-t. Egy hét múlva visszafolyó hűtővel egy órán át forraljuk és ledesztilláljuk. A desztillátum elejét és végét (kb. 1/10-nyi mennyiséget) külön fogjuk fel és elöntjük. A középső fő frakciót sötét, jólzáró, becsiszolt üvegdugós palackban jégszekrényben tároljuk.]
4. Xilol p. a.

Kivitelezés:

1 ml vizsgálandó vérhez, vagy szérumhoz azonnal hozzáadunk 4 ml acetont. Összerázzuk, majd centrifugáljuk. A szupernatánsból kiveszünk 1 ml-t és hozzáadunk 0,5 ml o-tolidin-oldatot és 2,5 ml Na-perborát-oldatot. 20 perces állás után 3 ml xilollal kirázzuk, centrifugáljuk. A xilolból oldott színezéket 50 mm-es kis-küvettába töltjük, S—47-es szűrőn a hasonló módon elkészített összehasonlító oldattal szemben — mely szérumot, vagy vért és a reagensek helyett desztillált vizet tartalmaz —, az extinkciókat leolvassuk. Az értékelés ismert mennyiségű DFP bemérésével készült kalibrációs görbe segítségével történik.

EREDMÉNYEINK ÉS MEGBESZÉLÉS

Számunkra természetesen a legfontosabb annak tisztázása volt, hogy módszerünk mennyire megbízható. Ezért modell-kísérleteket végeztünk, úgyhogy vérhez, illetve szérumhoz ismert mennyiségű DFP-t adtunk és megvizsgáltuk, hogy az eljárás során mennyi DFP-t tudunk visszamérni. Mint az 1. számú táb-

1. SZ. TÁBLÁZAT

DFP meghatározása vérben, illetve szérumban

Sorszám	1 ml-hez adott DFP γ-ban	Talált DFP γ-ban	Eltérés γ-ban	Eltérés %-ban
TELJES VÉR				
1	5,0	5,0	0,0	0,0
2	10,0	10,0	0,0	0,0
3	10,0	10,0	0,0	0,0
4	10,0	9,5	—0,5	—5,0
5	20,0	19,6	—0,4	—2,0
6	20,0	18,0	—2,0	—10,0
7	20,0	17,5	—2,5	—12,5
8	40,0	35,0	—5,0	—12,5
9	40,0	39,0	—1,0	—2,5
10	50,0	46,0	—4,0	—8,0
SZÉRUM				
1	5,0	4,5	—0,5	—10,0
2	5,0	4,0	—1,0	—20,0
3	10,0	9,5	—0,5	—5,0
4	10,0	9,0	—1,0	—10,0
5	10,0	9,5	—0,5	—5,0
6	20,0	17,5	—2,5	—12,5
7	25,0	22,0	—3,0	—12,5
8	25,0	22,0	—3,0	—12,5
9	30,0	26,0	—4,0	—13,3
10	50,0	42,0	—8,0	—16,0

lázat mutatja, módszerünkkel 20%-nyi pontossággal sikerült a hozzáadott DFP-t meghatároznunk. Kísérleteinkhez kétszer desztillált DFP-t használtunk, melynek forráspontja 66,8 C° volt 12 Hgmm nyomáson. (Irodalmi: 67,5 C°/12 Hgmm. (20)

A rendelkezésünkre álló DFP-ből 1%-os (súly/térfogat) oldatot készítettünk propilénglikollal, oldatunkat hetenként újonnan készítettük és jégen tároltuk. Ebből a törzsoldatból minden kísérlethez a kívánt koncentrációjú DFP-oldatot desztillált vízben való felhígítással készítettük el. Minden kísérletnél ebből az oldatból készítettünk kalibrációs görbét és ennek segítségével olvastuk le a talált értékeket.

Patkányokat és nyulakat mérgeztünk DFP-vel 10 esetben a DL_{100} háromszoros mennyiségével, így a tünetek néhány percen belül kifejlődtek. Az állatokat leöltük és vérükben megkíséreltük a még bomlatlan DFP-molekulát kimutatni. Ez a próbálkozás nem sikerült, felvetődött tehát joggal az a gondolat, hogy a DFP rendkívül gyorsan elbomlik a szervezetben.

A DFP sorsát a szervezetben eddig a P^{32}-vel jelzett DFP segítségével vizsgálták. Kimutatták, hogy a beadás után néhány perc múlva megjelenik és kimutatható a perifériás vérben. Maximális aktivitás 90 perc múlva volt észlelhető, vizelettel 10 napon belül 60—70% ürül ki, mint diizopropilfoszfát (tehát a F' hidrolizált), a faecesszel pedig alig 5% (14).

Okinaka (15) kutyákon végzett kísérletei azt mutatták, hogy a vérben 7 mg/kg i. v. beadása után

15 perc múlva 6,8 γ/ml

30 perc múlva 5,4 γ/ml

60 perc múlva 3,4 γ/ml alkilfoszfát található, továbbá kimutatták, hogy a faecesszel 2%-nál kevesebb ürül ki. Megfigyelték, hogy a F' lehasadása a májban történik.

Muntier (16), *Augustinson* (17, 18) kimutatták, hogy a szérumban és a májban van egy enzim, mely az alkilfoszfátokat hidrolizálja 1 molekula HF-re és 1 molekula dialkilfoszfátra.

Cohen (14) kimutatta, hogy a DFP erősen és irreverzibilisen kapcsolódik a proteinekhez. *Ashbolt* (19) szerint is a fehérje-molekula végén álló szerin- és tirozin-csoportokat foszforilálja a DFP, ezen mechanizmus alapján bénítja a kolineszterázt, valamint más enzimeket is, többek között pl. elég kifejezetten a tripszint.

Ezek a vizsgálatok nem derítenek fényt arra a kérdésre, hogy a DFP-molekula mennyi idő alatt bomlik el. Ugyanis az említett szerzők a P^{32}-szintet vizsgálták, viszont ez nem ad feleletet arra, hogy a P^{32} még a bomlatlan molekulában van-e jelen, vagy sem.

Ezért szükségesnek láttuk megvizsgálni, hogyan történik a szervezetben a DFP elbomlása. Teljes vérben, szérumban végeztünk ilyen irányú kísérleteket in vitro körülmények között, emberi és kutyavért használva kísérleteinkhez.

Kísérleteinkben 20 γ/ml DFP-koncentrációt használtunk, az eljárás a következő volt:

37 C°-on tartott citrátos, oxalátos, vagy heparinos vér, szérum, illetve plazma 1 ml-éhez Wa-csövekben 0,1 ml 200 γ/ml vizes DFP-oldatot adtunk, azaz 20 γ-t. Az első csőbe azonnal bemértünk 4 ml acetont, a többibe pedig előre meghatározott idők után. A továbbiakban a már leírt módon jártunk el. Minden egyes mérés alkalmával összehasonlító oldatokat is készítettünk, természetesen azonos módon. DFP helyett vizet adtunk ugyanazon vér, szérum, vagy plazma azonos mennyiségéhez. Ezzel szemben olvastuk le az extinkciókat, ki-

2. SZ. TÁBLÁZAT

DFP bomlása kutyavérben (20 γ DFP/ml vér)

Minta sorszáma	DFP-szint %-ban .... perc múlva					
	0'	2'	5'	10'	15'	20'
1	100,0	—	82,0	36,0	0,0	0,0
2	100,0	—	90,0	38,0	0,0	0,0
3	100,0	—	52,5	0,0	0,0	0,0
4	100,0	58,5	—	54,0	41,5	—
5	100,0	63,0	35,0	25,0	10,0	0,0
6	100,0	69,0	56,5	37,0	22,0	—
7	100,0	—	57,5	25,0	6,2	0,0
8*	100,0	—	93,0	93,0	81,0	81,0

Megjegyzés. A 8* sz. készítmény a 7. sz. kutyavérből nyert mosott vörösvértestek szuszpenziója.

3. SZ. TÁBLÁZAT

DFP bomlása kutya-szérumban (20 γ DFP/ml szérum)

Minta sorszám	DFP-szint %-ban .... perc múlva					
	0'	2'	5'	10'	15'	20'
1	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	100,0	0,0	—	—	—	—
3	100,0	13,0	0,0	—	—	—
4	100,0	—	16,5	0,0	—	—
5	100,0	—	23,0	0,0	—	—

4. SZ. TÁBLÁZAT

DFP bomlása emberi vérben (20 γ DFP/ml vér)

Minta sor-száma	DFP-szint %-ban .... perc múlva					
	0'	2'	5'	10'	15'	20'
1	100,0	—	66,0	2,5	0,0	0,0
2	100,0	85,6	56,0	—	39,0	0,0
3	100,0	—	75,0	—	51,0	25,0
4	100,0	—	50,0	0,0	—	—

5. SZ. TÁBLÁZAT

DFP bomlása emberi szérumban (20 γ DFP/ml szérum)

Minta sor-száma	DFP-szint %-ban .... perc múlva				
	0'	5'	10.	15'	20'
1	100,0	32,0	4,0	0,0	—
2	100,0	63,0	13,0	0,0	—
3	100,0	50,0	0,0	—	—
4	100,0	57,0	12,5	0,0	—
5	100,0	41,0	7,8	2,0	0,0
6	100,0	61,0	23,4	6,4	0,0

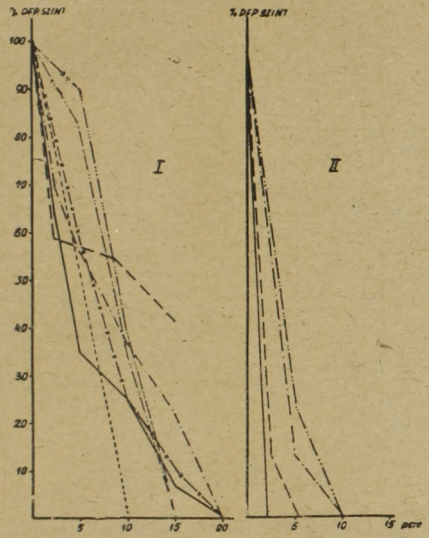
6. SZ. TÁBLÁZAT

A DFP bomlásának sebessége és a DFP koncentrációjának összefüggése ugyanazon szérumban

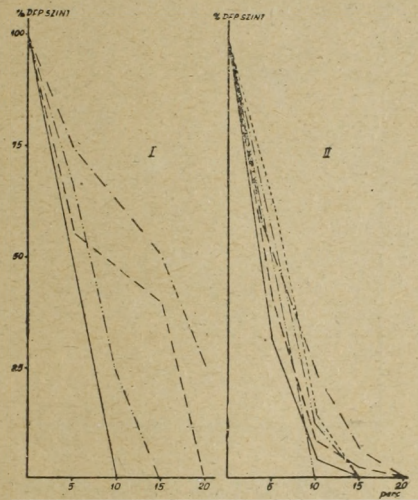
DFP konc. γ/ml szérum	DFP-szint %-ban .... perc múlva				
	0'	5'	10'	15'	20'
20	100,0	50,0	0,0	—	—
50	100,0	58,0	0,0	—	—
100	100,0	49,0	24,0	14,8	7,4

küszöbölve így a vér-, szérum-, illetve plazmából esetleg kioldódó színező anyagok zavaró hatását.

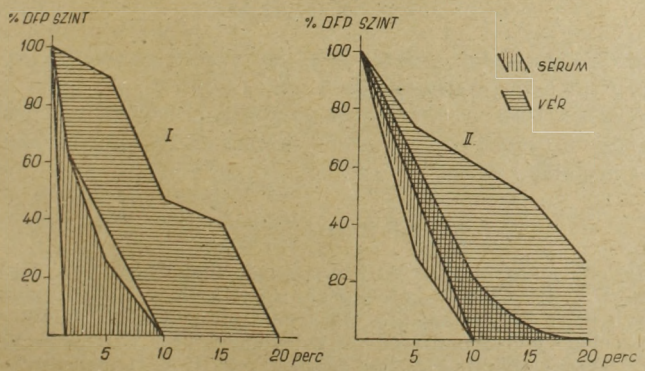
Természetesen megvizsgáltuk a DFP spontán hidrolizisét, mind desztillált vízben, mind a vér, szérum, illetve plazma pH-jának megfelelő puffer-oldatban,



1. sz. ábra. DFP bomlása különböző kutyavérekben (I) és szérumokban (II)



2. sz. ábra. DFP bomlása különböző emberi vérekben (I) és szérumokban (II)

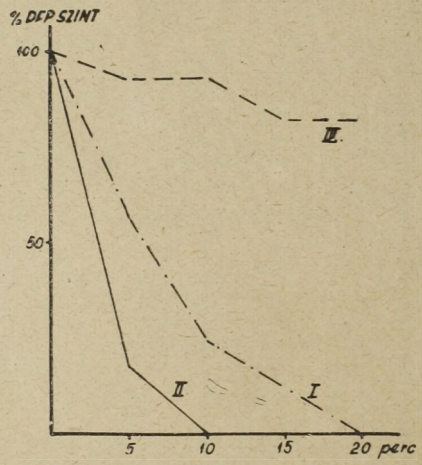


3. sz. ábra

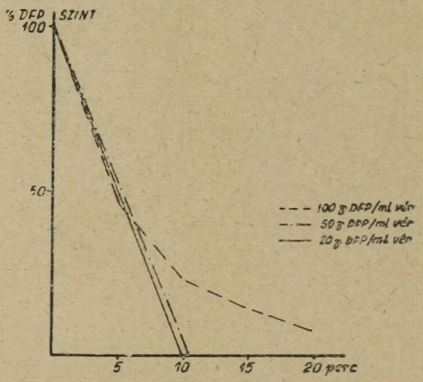
azonos körülmények között. Azt találtuk, hogy a DFP ennyi idő alatt egyáltalán, de még néhány órán belül sem hidrolizál számottevő mennyiségben. Vizsgálataink eredményét a következő 2., 3., 4., 5., 6. számú táblázatok és az 1., 2., 3., 4., 5. számú ábrák dokumentálják.

A táblázatokból és ábrákból látható, hogy a DFP a vérben és a szérumban igen gyorsan elbomlik. A bontásban az alakos elemek alig vesznek részt. Ezek a kísérletek is igazolják a szérumban levő alkilfoszfatáze enzim létezését.

Másrészről a kísérletek bizonyítják, hogy a mérgezett állatok vérében és szérumában a DFP már nem mutatható ki, így diagnosztikus, vagy egyéb célból keresni nem érdemes.



4. sz. ábra. A DFP bomlása ugyanazon egyed vérében (I), szérumában (II) és mosott vörösvértest szuszpenziójában (III)



5. sz. ábra. A DFP bomlásának függése a koncentrációtól, ugyanazon vérben

ÖSSZEFOGLALÁS

1. A szerzők kidolgoztak eljárást DFP-nek vérben és szérumban való meghatározására. A módszer érzékenysége 5 γ/ml.

2. Vizsgálták a DFP elbomlását vérben, szérumban és azt találták, hogy a bomlás rendkívül gyors és ez a gyors bomlás is igazolja az alkilfoszfatáze jelenlétét a szérumban.

IRODALOM

1. *Schrader:* Monographien zu Angew. Chemie und Chem. Ing. Techn. No. *62*, 1951. — 2. *Bruns, F. H.:* Clin. Chim. Acta. *2*, 257, (1957). — 3. *Goodmann—Gilmann:* The Pharmacol. Basis of Therapeutics. 1955. Macmillan Co. N. Y. 458. — 4. *Hausschild:* Pharmacologie und Grundlagen der Toxicologie. VEB. G. Thieme Verl. Leipzig, 1956. 11. o. — 5. *Perkow:* Die Insektizide. Hütting Verl. 1956. Heidelberg. — 6. *Helkins, H. B.:* The Chem. of Ind. Tox. 1959. J. Wiley Sons. Inc. N. Y. 179. — 7. *Issekutz B.:* Gyógyszertan 1954 Eü. kiadó. — 8. *Gehauf, B.:* Anal. Chem. *29.*, 278 (1957). — 9. *Epstein, J. et all.:* Ibid. *29.*, 276 (1957). — 10. *Goldenson J. et all.:* Ibid. *29.*, 877 (1957). — 11. *Marsh, B. J.—Neale E.:* Chem. and Ind. 494., (1956). — 12. *Schoenemann, R. B. R.:* New Reaction for Detect. of Metalloid Nonmetall Labile Halogen Linkage, office of Publication Board, U. S. Dept. of Commerce P. B. 119, 887 (1944). — 13. *Koblin—Epstein:* U. S. Armed Forces Journ. 1957. nov.—dec. 24. old. — 14. *Cohen, J. A.:* J. Clin. Invest *33.*, 459 (1953). — 15. *Okinaka, A. J. et all.:* J. of Pharm. and Exp.

Ther. *112.*, 231. (1954). — 16. *Muntier, L. A.:* J. Biol. Chem. *204.*, 837. (1953). — 17. *Klas Bertil—Augustinson:* Acta Chem. Scand. *8.*, 753. (1954). — 18. *Klas Bertil—Augustinson:* Arkiv Kem. *6.*, 331. (1953). — 19. *Ashbolt R. F.:* J. Am. Chem. Szoc. *74.*, 1865. (1952). — 20 *Rufener, J.:* Protar *17.* (1951).

Капитан фарм. службы д-р Л. Дьярмати и подполковник мед. службы д-р Г. Давид:

ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПАДА АЛКИЛФОСФАТОВ В КРОВИ И В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

1. Авторы разработали метод определения DFP (diisopropylfluorophosphat) в крови и сыворотке. Чувствительность метода 5 микрограмм/мл.

2. При анализе распада DFP в крови и сыворотке было отмечено, что распад происходит чрезвычайно быстро и это тоже подтверждает присутствие алкилфосфата в сыворотке.

Dr. L. Gyarmati, Hauptm.-Pharmaz. d. San. und *Dr. G. Dávid*, Oberstl. d. San.:

VERFAHREN ZUR BESTIMMUNG DER ZERSETZUNG VON ALKYLPHOSPHATEN IM BLUTE UND IM SERUM

Verfasser arbeiteten ein neues Verfahren für die Bestimmung des DFP (Diisopropylfluorophosphat) aus dem Blute und Serum aus. Empfindlichkeit der Verfahren erreicht 5 Mikrogramm pro ml. Es wurde der Zerfall des DFP im Blute sowie im Serum studiert und indessen konnte mann feststellen, dass der Zerfall sehr rasch verläuft, weiter dass dieser schnelle Ablauf das Anwesen einer Alkylphosphatase im Serum erweisst.

Meprobamat (Andaxin) hatása a vékonybélmozgásra

Írta: **Sántha András** dr. orvosalezredes és **Hideg János** dr. orvosfőhadnagy

Az ún. tranquillánsok vagy ataractikumok alkalmazása a gyógyászatban aránylag rövid időre tekint vissza, javallati körük annál rohamosabban szélesedik, a rájuk vonatkozó irodalom pedig napjainkban szinte már áttekinthetetlen. Hazánkban e csoportból főleg a meprobamat terjed, hatásmechanizmusával és klinikai alkalmazásával az utóbbi években számos külföldi és néhány magyar szerző is foglalkozik (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 13, 14, 19, 20, 21, 25). A szakirodalomban a meprobamatot „centrális relaxáns"-ként kezelik, az adatok szerint hatását a thalamus magasságában fejti ki, általános nyugtató, csökkenti a harántcsíkolt izomzat tónusát és a görcskészséget. Ellentétben a phenothiazinokkal és a rauwolfia-alkaloidákkal, nem hat az autonom idegrendszerre, tehát beadása után változatlan a szívműködés, a légzés, a gyomorsav- és a verejtékelválasztás stb. Mindössze egy közlemény utal arra, hogy a centrális hatás mellett a meprobamatnak perifériás ganglion-bénító effektusa is kimutatható, mely a sympathicus és parasympathicus ganglionokon egyaránt jelentkezik (*Garrett* és munkatársai, 7).

Régebbi visgálatainkban tanulmányoztuk a vékonybél nyálkahártyájának farmakológiáját és kimutattuk *Kokas* és *Ludány* (12) nyomán, hogy a bélbolyhok mozgása, az általunk bélmikromotorikának nevezett jelenség, igen érzékenyen reagál a különféle serkentő és gátló hatásokra. Tanulmányoztuk a biogén aminok (22), különféle növényi kivonatok (11), baktériumtoxinok (27), cholin és származékai (15), a phenothiazinok (8), a hypothermia (23) szerepét a vékonybél mikromotorikájának változásában. *Ludány* és mtsai újabban a serotonin (18), a reserpin (16) és más

hatások vizsgálatával messzemenően tisztázták e vonatkozásokat. A mikromotorika tanulmányozása jól megfelel a ganglionbénítók farmakológiájának vizsgálatára is.

Minthogy a phenothiazinok megbénítják a bélbolyhok mozgását, indokoltnak láttuk, hogy másik hasonló centrális hatású pharmakon-csoport képviselőjeként, a meprobamat perifériás effektusát tanulmányozzuk a mikromotorikára kutya vékonybelén.

METHODIKA

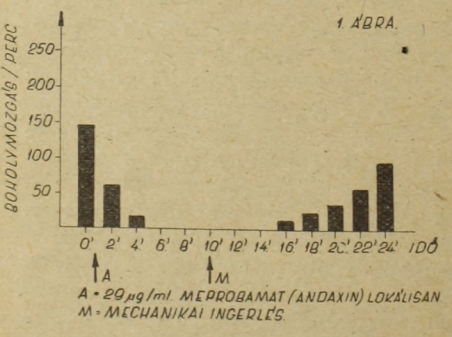
Kísérleteket végeztünk 11 db, mindkét nemű, 3,5—14 kg-os kutyán *Kokas* és *Ludány* (12) általunk is többször leírt, némileg módosított módszerével (8, 11, 22, 23, 27.).

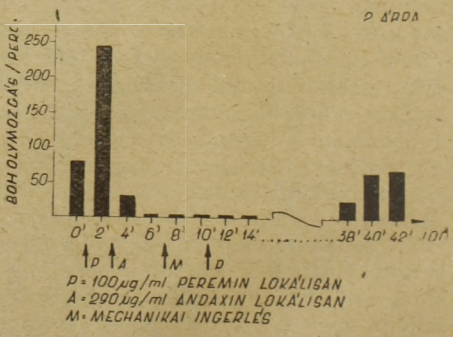
A meprobamat vízben 1:340 arányban oldódik, a telített oldat tehát 2,9 mg/ml töménységű (*Beckmann H.*: Drugs. Saunders, Philad. — London, 1958. 260. l.). Vizsgálatainkhoz „Andaxin" (E. Gy. T.) telített fiz. sóoldatos törzsoldatát, ill. ennek higításait használtuk. Kiegészítésül histaminhydrochlorid (Peremin Chinoin) 1,0%-os oldatát alkalmaztuk.

A nyálkahártyára közvetlenül ráfolyatott oldaton kívül az Andaxin oldatát a praeparatumhoz vezető a. mesenterica-ágba injiciálva (15), ill. az állat v. femoralisába, testsúly/kg-ként 29, ill. 58 mg mennyiségben adva is vizsgáltuk. Állandóan biztosítottuk az egyenletes hőmérsékletet a boholykamrában, a lemosást testmeleg fiz. sóoldattal végeztük, a vizsgálandó oldatokat ugyancsak testmelegen, üvegkapillárisból folyattuk óvatosan a praeparátumra. A számláláshoz 32-szeres nagyítású sztereomikroszkópot használtunk. Az i. a., ill. i. v. kísérletek alkalmával az egyik v. femoralisba higanyos vérnyomás-regisztráló készülék kanüljét kötöttük be és a tensiót folyamatosan jegyeztük.

EREDMÉNYEK

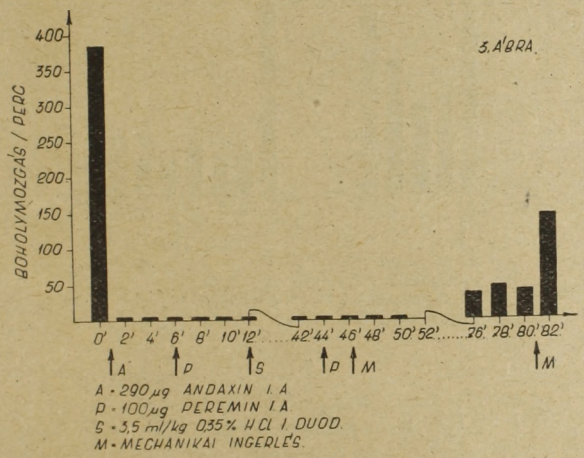
Kísérleteinkben az Andaxin 29 μg/ml töménységben közvetlenül a nyálkahártyára vive kb. 15—20 mp-ig tartó átmeneti tónusfokozódás után igen jól látható ellazulást okoz a bolyhokon, a kapillárisokat jelentősen kitágítja, az automatiás mozgást 2—3 percnyi latentia-idő után 10—15 percre megszünteti. E





szünet után a továbbra is ellazult bolyhok előbb lassú ingamozgásba kezdenek, majd renyhén fokozódó összehúzódásnak indulnak. Ha közben a nyálkahártyát fiz. sóoldattal lemossuk, a mozgás szünete rövidebb. Ha a mikromotorika szünetében mechanikai ingert próbálunk kiváltani *Ludány* és *Gáti* (17) eszközével, azt tapasztalhatjuk, hogy a nyálkahártya ingerküszöbe igen magasra emelkedik. (L. 1. sz. ábra.)

290 μg/ml töménységű Andaxin néhány cseppje a nyálkahártyán az előbbihez hasonló, azonban lényegesen gyorsabban kifejlődő elváltozást okoz, mely nagyjából kétszer annyi ideig tart. A kapilláris-tágulat és a bolyhok ellazulása ugyancsak erősebb. Ha az Andaxin előtt a nyálkahártyára 100 μg/ml töménységű Peremin-oldatot cseppentünk, az automatiás mozgás igen rövid idő alatt többszörösére fokozódik, azonban az Andaxin rávitele után már 2 percen belül teljesen megszűnik. Ha ebben a szünetben ingereljük a nyálkahártyát akár mechanikusan, akár újabb Peremin-oldattal, összehúzódás nem jön létre. (L. 2. sz. ábra.) 35—40 perc múlva az automatia spontán lassan megindul, de a kapilláris-tágulat, a boholytestek relaxatiója továbbra is fennáll. Megemlítendő, hogy míg az előbbi töménységben a meprobamat lokálisan nem módosította a



bél perisztaltikáját, a 290 μg/ml koncentrációtól a perisztaltika is szemmelláthatóan renyhült.

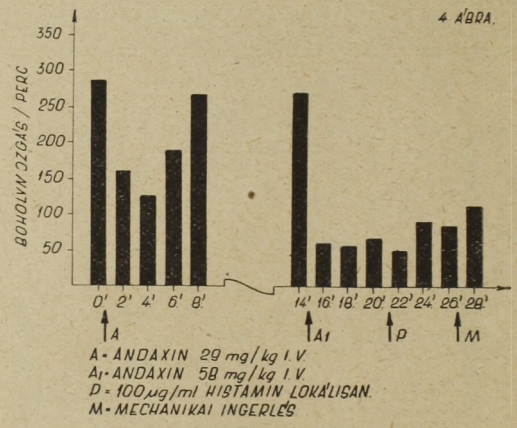
Amikor az Andaxint fentemlített törzsoldatában alkalmaztuk, kezdetben a nyálkahártyán igen erős ischaemia, tónusfokozódás, kapilláris-szűkület, erős nyákelválasztás látszott, majd kb. 30—35 mp múlva a legnagyobb mértékű hyperaemia, kapilláris-tágulat, boholytest-ellazulás lépett fel. Az automatia úgyszólván másodpercek alatt teljesen leállt és még másfél óra múlva is szünetelt. Többszöri lemosás után a mikromotorika csak nagyon lassan indult meg, a nyálkahártya azonban mindinkább heveny gyulladás képét vette fel.

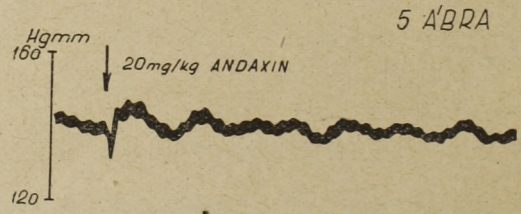
A továbbiakban a fent leírt módon 290 μg Andaxint adtunk intraarterialisan, mire a nyálkahártya néhány másodperc alatt erősen kipirult, a bolyhok kinyúltak, a motorika leállt. A magára hagyott praeparatum általában 60—70 percig változatlanul nyugalomban maradt; majd először elvétve, később mind gyakrabban jelentkeztek lassú, féregszerű mozgások.

Ha a nyugalmi időszak alatt a fenti módon Pereminnel vagy mechanikai ingerrel igyekeztünk mozgást kiváltani, a próbálkozás sikertelen maradt. Ugyancsak elmaradt Andaxin után a *Ludány* és munkatársai (17) által többször ismertetett intraduodenális sósavbevitel fokozó hatása is. A spontán mozgás visszatérése után azonban a különféle serkentő ingerek ismét érvényesültek. (L. 3. sz. ábra.)

Amint a 4. ábrából látható, 29—58 mg/kg mennyiségben a v. femoralisba adva az Andaxint, a mikromotilitás az adag nagyságával arányosan csökken ugyan, de nem szűnik meg teljesen és jóval rövidebb idő múlva normalizálódik. Az általános Andaxin-hatás alatt ugyancsak csökken a nyálkahártya érzékenysége a farmakológiai és mechanikai serkentő ingerekre, azonban ez sem szűnik meg teljesen.

Az érbe adott Andaxin hatására a perisztaltika is nagy mértékben renyhül, de megmarad. A vérnyomás változatlan. (L.: 5. sz. ábra.)





MEGBESZÉLÉS

Az irodalomban csaknem egyöntetűen az volt eddig a felfogás, hogy a meprobamat nem rendelkezik perifériás támadásponttal. Csupán *Garrett* és munkatársai (7) hivatkoznak kutyabélen és tengerimalac izolált ondóhólyagján végzett kísérleteikre, melyek szerint a meprobamat megfelelő adagban perifériás ganglion-bénító. A phenothiazinokról előző vizsgálatainkban megállapítottuk, hogy a vékonybél Auerbach- és Meissner-plexusaiban bénítják a ganglionokat (8). Jelen, hasonló kísérleteinkkel a meprobamatnak az említett szerzők tulajdonította perifériás ganglioplegikus hatását szándékoztunk ellenőrizni és tőlük eltérő, meggyőzőbb módszerrel kimutatni.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a vékonybél mikromotorikáján igen jól kimutatható a feltételezett hatás. A ganglion-bénítás reverzibilis, nagyjából párhuzamos a töménységgel, időlegesen jelentkezik és spontán oldódik. Az, hogy a meprobamat okozta mozgásszünet alatt sem mechanikai, sem farmakológiai, sem humorális úton nem sikerült a nyálkahártyán ingerületet létrehozni, közvetlenül a ganglioplegia mellett bizonyít. A mikromotori-

kára jobban hat a lokálisan vagy közvetlenül az érintett területhez vezető arteriába adagolt meprobamat. Az egész állatnak beadott közepes adag ellenben eléggé prompt, de csupán rövid átmeneti és nem teljes ganglion-bénítást idéz elő.

Tekintetbe véve a tranquillánsok rohamos elterjedését, eredményeink figyelmet érdemelnek abból a szempontból, hogy a szokásos klinikai adagok mellett a vékonybél működésében nem elhanyagolandó mozgási és felszívódási zavarok léphetnek fel. Minthogy a meprobamat hatása alatt levő szervezetben praeganglionáris ingerek hatástalanok a perifériás ganglioplegia kivédésére, célszerű volna a meprobamat-készítményeket postganglionaris ingerlőkkel kombináltan előállítani. Természetesen a leírt gátló hatás a psychiatriában szokásos nagyobb adagok esetén még kifejezettebben és tartósabban jelentkezik, ezért erélyesebb kezeléskor a meprobamat e nem kívánatos mellékhatására fokozottabban gondolni kell.

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők *Kokas* és *Ludány* in situ módszerével tanulmányozták kutyákon a vékonybél mikromotilitásának változását meprobamat lokális, intraarteriális és általános alkalmazására. Megállapították, hogy a szokásos therapiás adagnak megfelelő töménységben a meprobamat („Andaxin" E. Gy. T.) reverzibilis ganglioplegikus hatást fejt ki a periférián, amit a mikromotorika változásából quantitative ki lehet mutatni. A vékonybél bolyhainak mozgását a lokálisan és az intraarteriálisan alkalmazott meprobamat a koncentrációtól függően 1/4—1 1/4 óráig megszünteti, mialatt sem mechanikai, sem humorális (villikinin), sem pharmakológiai (histamin) inger nem képes a bénítást oldani, mert a nyálkahártya ingerküszöbe nagyon megemelkedik. Az intravénásan alkalmazott közepes adagok szintén csökkentik az automatiás mozgások frekvenciáját, de teljes bénulást nem okoznak.

A szerzők rámutatnak kísérleteik klinikai vonatkozásaira.

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár Orvostudományi osztályának a kísérleti anyag rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM

1. *Anselmino K. J.:* Die Medizinische *40:* 1450 (1957.) 2. *Battegay R.:* Dtsch. med. Wschr. *85:* 217 (1960.) 3. *Berger F. M.:* J. Pharmacol. Exptl. Ther. *112:* 413 (1954.) 4. *Berger F. M.:* Ann. N. Y. Ac. Sci. *67:* 685. (1957.) 5. *Derlath M.:* Münch. med. Wschr. *99:* 631 (1957.) 6. *Eiff A. W.:* Med. Klin. *55:* 1315. (1960.) 7. *Garrett J.—Osswald W.—Ferrat A. jr.:* Arzneim. — Forsch. *8:* 511 (1958.) 8. *Gáti T. — Ludány Gy. — Sántha A.:* Arch. int. Pharmacodyn. *113:* 390 (1958.) 9. *Gentschy E.:* Med. Klin. *55:* 1735 (1960.) 10. *Harris E. S. — Reik J. J.:* Clin. Chem. *4:* 241 (1958.) 11. *Ivády Gy. — Sántha A.:* ÉME Orv. Ért., *59:* 24 (1945.) 12. *Kokas E. — Ludány Gy.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *169:* 140, (1933.) 13. *Koltay M. — Szórády I.:* Orv. Hetil. *99:* 494 (1958.) 14. *Lirebauille J.—Benda Ph.—Poisson M.:* Presse méd. 13, 473, (1960.) 15. *Ludány Gy.—Obál F.—Sántha A.:* Arch. int. Pharmacodyn. *84:* 328, (1950.) 16. *Ludány Gy.—Gáti T. — Szabó H.:* Acta Physiol. (Bpest.) *14:* 399, (1958.) 17. *Ludány Gy. — Gáti T.:* Acta Physiol. (Bpest.) *16:* 315, (1959.) 18. *Ludány Gy. — Gáti T. — Szabó I. — Hideg J.:* Arch. int. Pharmacodyn. *118:* 62, (1959.) 19. *Magyar I.:* Orv. Hetil. *101:* 193, (1960.) 20. *Mercier J. — Dessaigne S.:* Arch. int. Pharmacodyn. *121:* 38 (1959.) 21. *Sacra P. — McColl J. D.:* Arch. int. Pharmacodyn. *117:* 1. (1958.) 22. *Sántha A.—Szabó I.:* Magy. Orv. Arch. *45:* 107 (1944.) 23. *Sántha A. — Gáti T.:* Kat. Orv. Szle. *7:* 990, (1955.) 24. *Szerk. közl.:* Lancet 7155: 855 (1960.) 25. *Szórády I. — Koltay M.:* Orv. Hetil. *99:* 489 (1958.) 26. *Zirkle S. A. — Mc Atee O. B. — King P. D. — van Dyke R.:* J. A. M. A *173:* 1823 (1960.) 27. *Zsirai K. — Sántha A. — Orbán I.:* EME. Orv. Ért. *58:* 209 (1944.)

1-ая часть: Послеоперационные расстройства ионного обмена.

Подполковник мед. службы д-р А. Шанта и старш. лейт. мед. службы д-р Я. Хидег:

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МЕПРОБАМАТ («ANDAXIN») НА ДВИЖЕНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ

Авторами изучались изменения микромоторики тонкого кишечника собак под влиянием местного, внутриартериального и общего применения мепробамата. Исследования проводились при помощи метода «in situ» Кокаша и Луданья (Kokas, Ludány).

Установили, что применение мепробамата («Andaxin») в концентрации, соответственной обычной терапевтической дозе вызывает обратимое торможение ганглионов, на что указывает изменение микромоторики. Местное и внутриартериальное применение мепробамата прекращает движение ворсин тонкой кишки в течение $^1/_4$—$1^1/_4$ часов в зависимости от концентрации. В этом периоде невозможно устранять торможение ни механическим, ни гуморальным (villikinin по Луданью), ни фармакологическим (гистамин) раздражителем, так как порог возбудимости слизистой оболочки резко повышается. Внутривенозно примененные средние дозы также уменьшают частоты автоматических движений, но они не вызывают полный паралич.

Авторы указывают на клинические отношения своих опытов.

Dr. A. Sántha, Oberstl. d. San. und *Dr. J. Hideg,* Oberlt. d. San.:

ÜBER DIE WIRKUNG VON MEPROBAMAT AUF DIE DÜNNDARMMOTILITÄT

Verfasser untersuchten mittels der *in situ* Darmmethodik von *Kokas* und *Ludány* an Hunden die Wirkung des örtlich, intraarteriell (A. mesenterica) sowie intravenös (V. femoralis) verabreichten Meprobamats („Andaxin" E. Gy. T.) auf die Darmzottenbewegung (Darmmikromotorik). Es wurde festgestellt, dass dieses Mittel, in einer den gewöhnlichen Dosen entsprechenden Konzentration, übt eine vorübergehende ganglioplegische Wirkung auf die peripherischen Ganglien aus. Die Wirkung ist durch die Veränderung der Mikromotorik quantitativ nachweissbar. Das örtlich auf das Schleimhautpräparat oder in den zuführenden Arterienast verwendete Meprobamat hebt der Konzentration entsprechend die Mikromotorik $^1/_4$—$1^1/_4$ Stunde lang auf. Inzwischen ist weder ein humoraler (Villikinin von *Ludány),* noch pharmakologischer oder mechanischer Reiz imstande die Hemmung zu lösen, da die Reizschwelle der Schleimhaut beträchtlich erhöht wurde. Durch intravenöse mittlere Dosen wird die Frequenz automatischer Darmzottenbewegungen gleichfalls erniedrigt, es wird doch keine vollständige Lähmung hervorgerufen. Schliesslich weisen Verfasser auf die klinischen Bedeutung ihrer Ergebnisse hin.

A Lengyel Néphadsereg Központi Higiéniés-epidemiológiai Laboratóriumának 15 éves évfordulójáról

1960. június 20—26-án Varsóban „A Központi Katonai Higiénés Laboratórium" 15 éves fennállása alkalmából a Lengyel Néphadsereg Egészségügyi szolgálata tudományos konferenciára hívta meg a baráti szocialista országok eü. szolgálatának képviselőit.

A Központi Laboratórium őse, a fronton működő Közegészségügyi-Járványügyi Laboratórium volt, mely abban az időben létesült, amikor az első és második lengyel hadsereg a hitleristák ellen harcolt a Szovjetunió oldalán. Ebben az időben a laboratórium kettős feladatot látott el. Egyrészt vezette a harcoló csapatok laboratóriumi ellátásának munkáját. Másrészt a felszabadító harcok nyomán megszervezte a tudományos kutató munkát. Tervet dolgozott ki az ésszerű élelmezésre, a vízellátás helyreállítására stb. A fegyveres erők parancsnoksága és az eü. szolgálat vezetői, már ebben az időben is meglátták, hogy a Laboratórium lesz a jövő tudományos intézetének az alapja. Ezért a laboratóriumnak az volt a feladata, hogy megfelelő katonai szakembereket képezzen ki, illetve képezzen át.

A háború győzelmes befejezése után megindult a békés építés, de a Laboratóriumnak, a hitleristák által lerombolt országban még sok nehézséggel kellett megküzdeni. A laboratóriumot többször átszervezték és állomáshelyét is többször változtatni kellett. A háború befejezése után Tworki-ban működött az ottani katonai kórházban. Mikor a kórházat a polgári szerveknek kellett átadni, legcélszerűbb lett volna Varsóba áthelyezni, de a főváros akkor még annyira romos volt, hogy nem találtak megfelelő épületet a laboratórium számára. Így került át Lodzba, mely Lengyelország egyik legnagyobb városa és aránylag a fővároshoz is közel fekszik. A lodzi klinikán történt elhelyezés ugyan biztosította az együttműködést és lehetővé tette, hogy az egész hadsereg és helyőrség számára hasznos munkát folytassanak, azonban a klinika terjeszkedése egyre szűkebb területre szorította össze a laboratórium dolgozóit. A laboratórium, mivel szoros kapcsolatban volt a lodzi klinikákkal, jelentős oktatói munkát is végzett és sok értékes kádert nevelt a hadsereg számára. Közülük nem egy ma a Katonaorvosi Akadémián dolgozik, vagy a jelenlegi laboratórium vezető beosztású kutatója. 1954-ben költözött át az Intézet jelenlegi elhelyezésébe Varsóba. Azóta személyileg megerősödött, felszerelése bővült és ma, 15 éves évfordulóján 70 eredeti kísérletes munka jelzi, hogy a megtett út ha küzdelmes is volt, de szép eredményeket hozott. Az Intézet felszerelése korszerű. Ha az egyes épületek külső képe nem is mond sokat, hiszen sok közülük barakk, vagy raktárhelyiség volt, belső berendezésük a legkorszerűbb (kondicionált levegő ellátás, műanyag padozat stb). A laboratóriumban kitűnő szakemberek dolgoznak. Az anyagi és

személyi feltételek biztosítása nemcsak a katonai feladatok megoldását teszi lehetővé, hanem hozzájárul a tudomány általános fejlődéséhez is.

A konferencia a katonai járványtan és a katonai higiéne legfontosabb feladataival és kutatási irányával foglalkozott. A nyilvános vitákon kívül alkalom nyílt arra, hogy közvetlen és kötetlen beszélgetés formájában kölcsönösen kicseréljük tapasztalatainkat és megbeszéljük aktuális problémáinkat. A konferencia záróülésén hozott határozat, többi között hangsúlyozta, hogy a tervszerű együttműködésre a katonai járványtan és higiéne területén is szükség van. A korszerű háború, a tömegpusztító fegyverek a közegészségügyi-járványügyi munkával szemben is igen nagy követelményeket támasztanak. A nagy feladatok szükségessé teszik az együttműködést a polgári közegészségügyi szervekkel és a baráti országok egészségügyi szolgálataival.

A konferencián való részvételünk hasznos és eredményes volt. Megismerkedtünk a varsói intézet munkáján kívül a baráti országok vezető szakembereivel. Értékes konzultációs segítséget kaptunk tőlük és megbeszéltük az együttműködés konkrét lehetőségeit és formáit.

A 15 éves laboratórium új nevén, mint Katonai Higiénés és Epidemiológiai Intézet működik tovább. Őszintén kívánunk munkájukhoz még több sikert.

Téri Gyula dr. orvosalezredes

Korszerű hadsereg eü. szolgálatának megszervezése

(Dr. Joedicke o. tbk. — Vierteljschr. Schweiz. San. Off. 1960., I., 24.)

A svájci eü. tisztek országos nagygyűlésén, 1959. nov. 29-én, tartott Joedicke előadást a nyugatnémet hadsereg eü. szolgálatának szervezési kérdéseiről. Néhány konkrétnak látszó adatából és elgondolásaiból az alábbiak méltók említésre.

Minden hadosztálynak van eü. zászlóalja, mely 2 eü. századon kívül törzs-, és seb. száll. gk. századdal rendelkezik. A dandároknak 1—1 eü. százada van. Bármely eü. század képes szakorvosi segélyhelyet (Hauptverbandplatz) telepíteni, így hadosztályon belül összesen 7 segélyhely telepíthető. Megerősítést kaphat egy hadosztály sebészi tábori kórház formájában. Ezek a kórházak egyébként hdt. szervezésébe tartoznak. Tervezve vannak még tábori és ún. tábori főkórházak.

Aláhúzza az eü. egységek gyors mozgékonyságának és nagyfokú önállóságának jelentőségét. A II. világháború tapasztalata, valamint egyéb megfontolások alapján az új nyugatnémet hadseregben az összfegyvernemi pk. alárendeltségébe szervezték az eü. szolgálatot. (Egyéb NATO államnál a szállásmesteri szolgálathoz tartoznak.)

Szükségesnek látja, hogy háborús viszonyok között a polgári és katonai egészségügy egységesen katonai irányítás alá kerüljön. Ennek az elvnek megfelelően kell már békében kiépíteni a kórházak, katonakórházak, tartalék-kórházak, szükség- (barakk-) kórházak, vértermelő bázisok, eü. anyagi decentrumok rendszerét. A szállítóeszközök országos elosztását is meg kell szervezni.

Hangsúlyozza, hogy minden szervezési rendszabály mellett is hatalmas jelentősége van a jólképzett és áldozatkész eü. személyi állomány munkájának. Széles alapokra kell helyezni az eü. kiképzést a hadseregben és a lakosság körében egyaránt. Úgy véli, hogy a csapatállomány 10 százalékát kell kitennie a rendszeresített eü. személyi állománynak.

Ref. **Takáts László** dr. orvosalezredes

Somogyi E. dr. — Budavári R. dr.:

Igazságügyi orvostan az orvosi gyakorlatban.

A Gyakorló Orvos Könyvtára. Medicina, Budapest, 1960. 232. old. 16. ábra.

Hazánkban az igazságügyi orvostan jelentős hagyományokkal rendelkezik. Ennek ellenére több mint 30 éve nem jelent meg ezen tárgykörből összefoglaló jellegű kézikönyv. Ez a hiány több okból kifolyólag is rendkívül kedvezőtlenül hatott. Egyrészt magának az igazságügyi orvostannak, mint tudománynak fejlődése, másrészt pedig a szocialista jogalkotásnak az orvosi szemléletre gyakorolt hatása nem tükröződött kellőképpen orvosi irodalmunkban. Somogyi és Budavári könyve első lépést — mégpedig jelentős lépést — jelent ezen az úton.

A könyv első fejezete az orvosi hivatás és gyakorlati tevékenység törvényes és etikai vonatkozásaival foglalkozik az 1959. évi 8 tvr., az Orvosi Rendtartás alapján. Ezen belül többek között tárgyalja az orvos jogait, kötelességeit, felelősségét és az ún. „orvosi műhiba" kérdését. A további fejezetekben a szakértői és halottkémi tevékenységgel kapcsolatos általános tudnivalókat ismerteti. Ebben a részben különösen értékes a lelet elkészítésével és a véleményadással foglalkozó fejezet. Ezután a könyv a gyakorlati igazságügyi orvostan kérdéseit részletezi. Itt olyan kérdések kerülnek megtárgyalásra, mint az élő egyének vizsgálata, az alkoholos befolyásoltság, nemi bűncselekmények, származási perek, elmeállapot vizsgálata és bűnjelvizsgálatok. Ezután részletesen foglalkozik a halottvizsgálattal, a hirtelen természetes halállal és az erőszakos halálnemekkel.

Ezen vázlatos ismertetésből is kitűnik, hogy a könyv tanulmányozása minden orvos, de különösen a katonaorvosok számára nagyon hasznos. A gyakorlati munkában a csapatorvosoknál és kórházi orvosoknál egyaránt sokszor merülnek fel olyan kérdések, melyek helyes megoldásához feltétlenül szükséges az igazságügyi orvostan alapjainak korszerű szinvonalon való ismerete. Ennek birtokában az orvos lényegesen elősegítheti az igzságszolgáltatás munkáját és saját magát is számos kellemetlenségtől óvhatja meg.

Dallos György dr. orvosszázados