

## 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 specifikus diagnosztika is nagyon bonyolult.

4. Az ismert specifikus 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 sugár-sérültek immunológiai viszonyainak romlása folytán igen súlyossá válhat a fertőző betegségek lefolyása. Eredetileg nem pathogen kórokozók válhatnak így módon pathogenné.

Bármilyen súlyosnak látszanak is mindezen problémák miatt első halásra a klinikus feladatai, a feladatok megoldásának első feltétele a szóba-jövő betegségek klinikumának ismerete. E Magyarországon igen ritkán, vagy egyáltalán elő nem forduló betegségek közül néhányal 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-populációk. 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 rokonaitól származó fertőzőttségüket 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  $1\frac{1}{2}$ –1 mikron nagyságú ellipszoid alakú Gram-negatív baktérium. Hidegben, nedves helyen, fagyos földben hosszú hónapokig virulens marad. Kiszáradás, valamint közönséges fertőtlenítőszeres percekben belül elpusztítják. Rendkívül invasív és toxikus kórokozó.

*Pathogenesis.* A behatolás kapuja az esetek nagy többségében a bőr. A csipés 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 bakteriális embolia okozta gyulladással egyidejűleg az egész szervezetben. A septicaemiának szabályszerű velejárója a pneumonia, amely most már aeroegen úton terjedő primaer pestis-pneumonia kiinduló forrása lehet.

*Klinikai kép.* Incubációs idő 3–4 nap, ritkán éri el a 8–10 napot. Az aero-gen fertőzésnél ez az incubációs idő még rövidebb. A bubós pestisen, a pestis-septicaemián és a primaer tüdőpestisen kívül még meningealis formát és pestis minor is szoktak megkülönböztetni. A bubós pestis 3–4 napos incubatio után hidegrázással, lázzal, fő- és tagfájdalmakkal, hányással, súlyos betegségrézzel 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 lázatlan, 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* incubációja pár órától 1–2 napig terjedhet lázzal, nagy betegségrézzel, fájdalmas, improductív köhögéssel és dyspnoéval kezdődik. A fizikális tüdőlelet szegényes. A köpet kevés, körülbelül a 3. naptól kezdve gennyes, véres, majd hig vörhenyes. Hamar lép fel keringési elégtelenség. A beteg környezetét akkor kezdi fertőzni, amikor megindul a köpet-ürítés.

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 pozitívnak bizonyult. A beteg streptomycin-és sulfadiazin-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. Felvételek orv.-száma 19 600. Haemokulturájából pestisbaktérium nőtt ki, a bubóból végzett tenyésztés negatív volt. A beteg csak penicillin-kezelést kapott, a 3. napon meghalt. A sectio anyagból készült kenet, tenyésztés és állatoltás pozitív volt. 3. A szerző közül 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 sulfadiazin-kezelést kapott, s meggyógyult.

Az 5 előfordult esetből a két halálos kimenetelű csak penicillin-kezelésben részesült, streptomycint, vagy sulfadiazint nem kaptak. A legelső Új-Mexikó-i esetben a streptomycin és sulfadiazin, 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 közül 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 bőrvessiculákból és a vérből. A betegség leelején a bubóból csak kis mennyiségű oedema-folyadék nyerhető és ebből készült kenetből gyakran — nagy valószínűséggel — fel lehet állítani a pestis diagnózisát. Ezenkívül a bubóból nyert anyagot feltétlenül véragar-táptalajra is le kell oltani. A tüdőpestises beteg köpetében rendkívül sok baktérium található. Minthogy a Friedländer-bacillus és a pyocyaneus nagyon hasonlít a pestis-baktériumhoz, állatoltást is kell végezni tengerimalacba, vagy egerbe.

A *therápiában* (4) a komoly haladást a sulfonamidok és az antibioticumok hozták. Indiában 1944-ben a sulfadiazin 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 pestis-járvány alkalmat adott embereknek 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 tüdőinfeció esetén is. Primaer tüdőpestis-esetekben 27—33 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 sulfadiazin 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.

*Prophylaktikus* alkalmazásra a primaer, vagy secundaer tüdőpestises beteggel érintkezett egyéneknek napi 2—3 g sulfadiazint, vagy sulfamerazint ajánlanak 5 napon keresztül. Meyer (3) kísérletei szerint tengerimalacon és egéren a sulfonamid-prophylaxis az intranasalis pestis-infeció ellen jelentős védelmet nyújtott. Pollitzer (10), Roux és Mercier (11), Favarel és társai (12), valamint Seal (13) vizsgálataiból tudjuk, hogy napi 3 g sulfadiazin, vagy sulfamerazin pestis infeciónak kitett egyéneket megvédi a megbetegedéstől. Ennek legnagyobb jelentősége epidemiás területeken van és meggondolandó katonai alkalmazása bakteriológiai háború körülményei között is. Az indiai 1948-as tapasztalatok azt mutatták, hogy immunisált egyének sulfonamidokkal 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 hatosságát.

*Kórházi ellátás.* Pestis, vagy arra gyanús beteget különleges fertőző osztályon lehet csak elhelyezni. Védoltott személyzet, teljes védelem a rágcsalók 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 prophylacticus kezelés szükséges a beteggel érintettek számára.

B. fegyverként való alkalmazását megkönnyíti az, hogy a baktérium rendkívül invazív, 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 enterális eredetű septicaemiás megbetegedés. Emberen foglalkozási jellegű betegség és az esetek nagy többsége bőranthrax, lényegesen ritkábban fordul elő tüdő- és bélanthrax.

*Aetiologia.* A bacilus anthracis aerob, spórás, 1—4 mikron nagyságú, Gram-positív, nem mozgó és tokot képező baktérium, mely prototypusa az invazív baktériumoknak. Virulentiájának feltétele a capsulaképzés. A capsulás baktérium nem esik áldozatul a phagocytosisnak. Egérre, malacra, nyúlra és hőr-csögre különösen pathogen és meg kell jegyeznünk, hogy a kutatómunkában igen jól bevált inficiáló módszer a sporaerosol 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-vörösfekete vart alkot. A folyamat a mélybe és szélesen terjed a környezetében, nagy oedemát, feszes infiltrációt okoz, amelyre az jellemző, hogy a nagy localis 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. Bélanthraxsal 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 pulzust, 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 infúziókkal és 3 óránként 1 g sulfadiassinnal 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 metszészlepről 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 infiltrációval, főleg az erek körül és a bronchiolusok környékén. Az alveolaris ürön belül sok makrophag volt látható, bennük fekete pigmentgranulákkal. A bronchiolusokban mucoid anyag, kevés vvs. és lymphocytá 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 bőr-anthrax esetében, a tüdő-anthrax és bélanthrax dg.-a azonban mindig bakteriológiai vizsgálattal támasztandó alá. Mindhárom formában használható eljárás az egyszerű methilénkékfestés, 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 él. Fontos tudni, hogy állatkísérletekben az aerosol-infectio bevezetett vizsgálati módszer. Az aerosolkamrában ineciált 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 formaldehid-fürdőt javasolnak 60 fokon, továbbá az üzemi higiéné (személtelgetés, porszívás, 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 betérjedhet az ízületekbe, csontokba, ott súlyos destructiókat okozva spontán amputációk 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 növekvő primaer pustula keletkezik, mely pár nap alatt kifekélyesedik. Ehhez ugyan csak gyorsan lymphangoitis és lymphadenitis, septicus lázmenet társul és testszerte sok fájdalommal metastaticus csomó keletkezik. Jellegzetesnek tartják a 6—12. nap között a láz fokozódása mellett fellépő diffúz 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 higabb, gennyes és véres lesz. A folyamat gyorsan progressívul az orrtájéki bőrre, a garaton, a szájon át a gége, 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 auto-vaccina- és serumkezeléssel.

A B. fegyver szempontjából szóba kerülhet a malleus is. Tengerimalacot sikerült porított tenyésztettel 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 tenyésztethető, vízben sokáig él, 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, karsú, 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-Azsiában 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 diagnózisra. 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 infiltrációja, empyema, májtályog, csontdestruciók jellemzők. Tbc-re hasonlít!

*Bakteriológiát* diagnosis genny, vér, vizelet, liquor, köpet vizsgálatával, állatoltással tengerimalacon állítható fel. E baktérium is Strauss-fenomént idéz elő. Paul-Bunnel-reakció gyakran nagy hígításban 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 sulfadiazin, az aureomycin és a chloramphenicol hatásos; rezisztens esetekben sulfamiddal való antibioticum-kombináció ajánlatos. Ritkább antibioticumokkal szemben is ismeretesekek rezisztens törzsek. Kikuth és Grümbach 1958-ban még nem látták eldöntöttnek a melioidosis helyes terápiáját.

Mínthogy 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 közepén 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 tenyészttek ki. Rtg.-felvételen e helyen a csigolyák porotikusak, a tüdő felső részein levő árnyék összefolyini látszik a lágyrészduzzanat árnyékával a nyak bázisán. Az I. és II. borda kirágottnak látszik. Gombát feltételezve punctio történt, de ebből melioidosis baktérium tenyésztett ki. Azután 10 napig 3 g chloramphenicolt, majd 7 napig 2 g aureomycint kapott, erre szemlátomást javult. A kúra 7. napján újabb tályogspiratio 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 tenyésztethető 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 aeren terjesztésre a baktérium alkalmas. Feltételezhető, hogy a visszahatás nagy lehet.

### Sárgaláz

A sárgaláz az amerikai és afrikai kontinensen előforduló súlyos prognosizált betegség, melynek urbán és dzsungel változatát ismerjük. Kórokozója a kisebb vírusok közé tartozik. Nem nagyon ellenálló, 65 C fokon 10 perc alatt elpusztul, egyszerű fertőtlenítőszerrel is előlik, de glicerinnel, vagy lyophylizálva évekig aktívan eltartható. A vírus intracerebrális 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 virae-miás 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 conjunctivák pirosak, szédülés, hányinger, nyugtalanság, bizonyos vérzéstendenciák az általános toxicosis jelei. A rövid lázszünet után újra belázásodik 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 azotae-miát 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 ismeretesebb járványok 60—70 százalék letalitással is.

*Diagnosis.* Typusos esetben klinikai tünetek alapján is felállítható. Atypusos, vagy sporadikus esetben virológiai vizsgálat: intracerebrális 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 exotikus betegség híre van, rövid az incubatiója, terápiája ismeretlen, a Föld nagy részén nem fordul elő, tehát Európa, Azsia és Ausztrália tömegei teljesen védetlenek.

### *Psittacosis*

A psittacosist, mely az ornithosisok közé tartozik és emberre is áterjedő madárbetegség, elsősorban beteg, vagy vírusshordozó 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, elesettségek, szorongások, deliriumok stb. A pulsus bradycard. A vérképben relatív leukopenia van, balratolódással. A vérszejsüllyedés erősen fokozott. A betegség tartama: 3—6 hét, a láz lysissel oldódik, recidivák előfordulnak. Súlyos komplikációként említik a thrombosit, 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 **differenciáldiagnózis** 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. Virusírités 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 mérgek közül a legtoxikusabb. 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 potenciálható különböző médiumokba való oldással. Például: az egymilliószoros molekulású 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 kuraraserűen hat: az akaratlagos és autonóm idegek cholinergias végződéseit támadja, az acetylcholin-secretio kiesése következik be, hogy mi módon, azt nem tudjuk. Az izom maga hónapokig ingerelhető marad.

A toxin „A” típusát 1946-ban, „B” típusát 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 részegsége emlékeztető pszichikus állapotról panaszkodnak. Ez után lép fel a tulajdonképpeni toxicus idegrendszeri tünetcsoport: remegés, fénykerülés, kettóslátás, 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 mérgek kimutatást kell végezni állatkísérlettel. A beteg véréből (esetleg plasma, vagy serum) 10—20 ml-t tengerimalacnak intraperitonealisan adva az állatnál jellegzetes bénulás lép fel. Megkísérélhető az élelmiszerből, a beteg székletéből, hányadékából, doudenum-váladékából a baktérium kitenyésztése is.

A differenciáldiagnostica szempontjából atropinmérgezés, poliomyelitis, methylalkoholmérgezés, bulbarparalysis, diphteriás bénulás, serebrális lues és myasthenia jöhet számításba.

*Therápia.* Az antitoxin csak keringő szabad toxint semlegesít, a kötött toxinra már nincs hatással. Gyomormosás, hánytatók, beöntések, infúsiók 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 garat-tünetek 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 irányulni. A baktérium sporája rendkívül ellenálló. 3,5 órán át bírja az áramló gőzt. 120 fokos hő 20 percen át, 140 fokos száraz hő 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 típusú toxinjait a szokásos vízfertőtlenítő koncentracióban alkalmazva 15 perc alatt tönkreteszik. A penicillin gátolja a bacterium szaporodását.

B. fegyverként a botulinus A és B toxin kiválóan alkalmas. Fertőzhető élelmiszerek sporával, toxinnal, továbbá vízellátási rendszerek a levegőből toxinnal. Minthogy a toxin a cyánkálinál tízezerszeresen hatásosabb, kicsiny koncentráció 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 vízsűrítő- és tisztító módszereknek hogyan áll ellen.

Magyarországon a betegség békeviszonyok között ritka, ezért orvosaink talán ritkán is gondolnak rá. Kórházunkból az elmúlt hónapokban *Turi* ismertett egy gyógyult, hurkaefogyasztásból származó esetet. (9)

#### IRODALOM

1. *Grumbach, A.—W. Kikuth*: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1958. — 2. *Gromasevskij 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 legmegfelelően 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 mikroba fajtájától függenek.

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 feckendezik megfelelő permeterző 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 levegő-fertőtlenítő 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 expozíciós lemez (Koch-féle sedimentációs 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 expozíciós 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 szívatnak át 10—20 ml folyékony táptalajon, majd a folyékony táptalaj megfelelő hígításaiból 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, szintelen, szagtalan, édeskés ízű, sűrűn folyó, higroszkópos 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 hígításban 15 perc alatt elpusztítja a levegőbe permetezett *B. prodigiosus*t (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 baktérium 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 kifejtsse. Ezek szerint a glikol-típusú fertőtlenítőszereknek a következő tulajdonságokkal kell rendelkezniük:

1. alacsony gőztenzió, de 25 C foknál ne legyen 0,001 Hgmm-nél alacsonyabb;

2. erős hygrozkóposság;

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 New-castle-fertőzés megelőzésére (20).

A TEG járványtani értékelése csak igen korlátozottan 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 kezelték 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<sup>3</sup> töménységben elpusztítja a levegőbe permetezett staphylococcus albusnak 10 perc alatt 94, 20 perc alatt 96, 60 perc alatt 99,6 százalékat. Ha porlasztóval juttatnak a levegőbe 5—10 százalékos vízes oldatot, akkor 8 mg/m<sup>3</sup> 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, ételizesítőnek, konzerválószernek is használják. könnyen előállítható és olcsó. Vizsgálták (2) a tejsavhoz hasonló *laevulin*sv hatását is. Ez a vegyület a cukorgyártás melléktermékeképpen nagy mennyiségben keletkezik. Hatásossága a tejsavnak körülbelül a fele volt. Az alifás alfa-hydrocarboxilsavak csoportjából alkalmasnak mutatkoztak az alfa-hydroxi-izovajsav, az alfa-hydroxi-alfamethylvajsav, a ciklopentanol—1 carboxilsav és a ciklohexanol—1 carboxilsav. Ez utóbbiak azonban meglehetősen 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 hypochlorosav (HOCl), bár egyesek a chlormonoxidnak (Cl<sub>2</sub>O) tulajdonítják a fertőtlenítő hatást. A megfelelő koncentrációt különböző módon lehet elérni. Walters (68) 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  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ -el oldva melegítünk.

Az egyik legújabb fertőtlenítőszer a  $\beta$ -propiolacton. A  $\beta$ -propiolacton fertőtlenítőképességét tekintve jobban hasonlít a formaldehidhez, mint az ethylenoxidhoz és számos előnye van a formaldehiddel szemben, főleg fokozott antibakteriális aktivitása és csökkent persistenciája következtében.

A  $\beta$ -propiolacton szobahőmérsékleten szintelen folyadék. Kissé édeskészszerű, ingerlő hatású és könnyezést vált ki még alacsony koncentráció esetén is.

A tisztított (99 százalékos), vagy kereskedelmi (96 százalékos)  $\beta$ -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  $\beta$ -propiolacton folyadék a lactonokra általában jellemző kémiai tulajdonságokat mutatja, szívesen egyesül aminos-, carboxyl-, sulphydryl- és hydroxyl-csoportokat tartalmazó szerves vegyületekkel (Szilágyi és munkatársai, 1954).

Néhány közlemény foglalkozott a  $\beta$ -propiolacton vizes oldatainak virocid és bactericid hatásával. Hartman és munkatársai (1955) kimutatták, hogy a  $\beta$ -propiolacton hatásos szer a choriomeningitis lymphocytica ellen, a keleti lóencephalitis ellen és plasmában, vagy teljes vérben levő egér-encephalomyelitis vírusok MM-törzsével szemben. LoGrippe és munkatársai (1955) közölték, hogy a  $\beta$ -propiolacton aktívnak bizonyult sok baktériummal szemben és foszfatpuffer-oldatokban suspendált gombák, valamint különböző közegekben suspendált vírusok ellen. A vizsgált mikroorganizmusok között szerepelt *Escherichia coli*, *Bacillus proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus globigri*, *Aspergillus niger*, *Trichophyton sporái*, *Coxsackie (GP—A) vírus*, poliomyelitis (II. típus) vírus és rabies (CVS) vírus.

Hoffman és Warshowsky (1958) a  $\beta$ -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  $\beta$ -propiolactonnak *B. subtilis* var. niger spórákkal szembeni aktivitásának értékelésére fektették.

A  $\beta$ -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  $\beta$ -propiolactongőz nem rozdásítja a fémeket és nincs káros hatása az anyagokra. A  $\beta$ -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 egyénnel 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  $\beta$ -propiolacton nem okoz bőrkárosodást, ha azonnal lemoszuk; 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  $\beta$ -propiolacton feltehetően úgy hat, mint alkylező agens. Ez a fertőtlenítő mechanizmus lényegesen eltér a többtől, 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  $\beta$ -propiolactongőz, ha maximális hatékonyságát biztosító feltételek mellett alkalmazták, 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  $\beta$ -propiolactonnál hiányoznak. Két ilyen tulajdonság: 1. a penetratio magas foka és 2. hatékonyság viszonylag alacsony relatív pártartalom mellett. Ezek a tulajdonságok az ethylenoxidot kitűnő decontaminánsná teszik ruházati cikkek, ágyneműk, könyvek, gyógyszerek, finom felszerelési tárgyak és sok egyéb tárgy számára.

A  $\beta$ -propiolacton még viszonylag alacsony hőmérsékleten is aktív. Viszont az ethylenoxid és formaldehyd 10 C foknál, vagy az alatt igen alacsony sporacid aktivitást mutat.

Fentiekén 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—3.1000 Å hullámhosszú UV spektrum sugarai érdekelnek bennünket. Ebből a spektrumból a baktériumokra, vírusokra és gombákra a 2650 Å hullámhosszú sugarak a leghatásosabbak, a 2537 Å hullámhosszak a maximális csíraölő hatás 85 százalékát biztosítják. Míg a mikroorganizmusok érzékenysége a különböző dezinficienssekkel szemben változik, addig a levegőben levő baktériumok vegetatív alakjainak, spóráinak és a vírusoknak az érzékenysége 2537 Å 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 ozon 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 kapacitása.

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 szűrővel

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 egygyedére 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 haemolyticus lehetett kitenyészteni (53). Más vizsgálatok (2) azt mutatják, hogy ágyazáskor a baktériumok száma a levegőben hatalmas mértékben megszorodik (53). Ugyanígy nő a baktériumszám sepréskor 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 fűrézporral való seprésen kívül leginkább a padló olajozását, paraffinolajat (51) használták. Nem porózus padlókat egy ureát és detergens fertőtlenítőszerrel tartalmazó keverékkel kennek be (51). Az urea higroszkópos 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 befejezésekképpen. Használják 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 időszakában. 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 cseppcsekkre hatnak. Nem tudják azonban elpusztítani a beszáradt mikroorganizmusokat. A legelterjedtebb TEG kombi-

nálása pormegkötési 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 fertőzés osztályának folyosóin. Ezzel sikerült megakadályozni a mumpsz morbilli és varicella áthurcolását kórtermek között (22).

#### g) A fertőtlenítő eljárások alkalmazási területei és korlátai

A legszeleesebb körben alkalmazható a pormegkötés. 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 permetezőkkal is jól alkalmazható. Jó fertőtlenítő hatású: alkalmas mozik, színházak stb. helyiségeinek folyamatos fertőtlenítésére.

A hővel való fertőtlenítés olyan helyiségek levegőjének fertőtlenítésére alkalmas, ahol teljes sterilítást 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, izeltlábúak 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, Usziscej, Poljakov* és mások). Leginkább az anthrax-spórák előlése okoz gondot.

Szovjet kutatók (*Usziscej*) 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 fertőtlenítőszer között jönnek létre, Legerősebben a feketeföldben zajlanak le és majdnem teljesen hiányoznak a homokos talajban.

#### *Fertőtlenítőszerrel szemben támasztott követelmények*

A szabad területen alkalmazott fertőtlenítőszernek legyenek:

1. erős baktericid hatásúak,
2. vízben oldhatók,
3. nagy behatolóképeségűek,
4. szállításnál nem mérgezők,
5. emberre ártalmatlanok,
6. ne korrodálják a fémeket.

A leggyakrabban használt szer a klórmész, mely erősen baktericid és sporicid 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 előlését remélik.

A spórás szennyezettségénél 1 m<sup>2</sup>-re 5—10 liter, 20 százalékos oldatot kell használni. Nem spórás szennyezettségénél 1 m<sup>2</sup>-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<sup>2</sup> terület fertőtlenítéséhez 5 millió liter 10—20 százalékos klórmész-oldat 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<sup>2</sup> 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 gyérvédelmi 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 állományaiba 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 & Wilkins Co. — 4. *The Commission on Acute Respiratory Diseases and the Commission on Air-borne infections*: *Am. J. Hyg.*, 43, 120: 1946. —
5. Douglas, S. R., Hill, L., Smith, W.: *J. Ind. Hyg. and Toxicol.* 10, 219: 1928. — 6. Dubuy, H. G., Dunn, J. E., Brackett, F. S., Dressen, W. C., Neal, P. A., Posner, I.: *Am. J. Hyg.*, 48, 207: 1948. — 7. Gandelzman, B. J., Ginszburg, R. M.: *Vszeszozujnij svezd gigienisztov, epidemiologov, mikrobiologov, i infekcionisztov*: pp. 118. Moskva, 1949. *Medgiz*. — 8. Gedda, E.: *Nordisk 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.: *Zschft. f. ärzt. Fortbildung.* 6, 258: 1956. — 19. Jarrett, E. T., Zelig, M. R., Hollaender, A.: *Am. J. Hyg.*, 48, 233: 1948. — 20. Johnson, E. P.: *Virginia Jour. Sci.*, 1, 123: 1950. — 21. Kantor, D. L.: *Vopr. pediatrii i ochrani materinstva 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: 1949. — 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. *Recsmenzkij, Sz. Sz., Kicsenko, M. G., Dancig, N. M.: Zagrzajnenije i szamoocsicsenje vnejsnej szredü*, pp. 98. Moskva, 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 Advancement 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.

О СОВРЕМЕННОЙ ДЕЗИНФЕКЦИИ

Dr. J. Máté, Major d. San.:

ÜBER MODERNE DESINFEKTIONSVERFAHREN

## Az izellábúak terjesztette emberi vírus-betegségek

Írta: Simon Miklós dr. orvos-örngy

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 a 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 moszkító-féleség, a *Phlebotomus pappatasi* terjeszti.

A harmadik olyan vírusbetegség, melyről sikerült kimutatni, hogy szintén az izellábúak szerepelnek a betegség terjesztésében, a dengue-láz volt.

Az előzőekben említett három vírusbetegség tanulmányozása önkéntes kísérleti személyeken történt és ez természetesen gátat szabott a nagyarányú vizsgálatok elvégzésének.

Az izellábúak terjesztette vírusbetegségek megismerésében a fordulópontot az jelentette, amikor sikerült ezeknek a vírusoknak tanulmányozására fogékony kísérleti állatot találni. Egy-egy újabb vizsgálati módszernek a kutatásba történő bevezetése rendszerint együtt jár újabb, eddig ismeretlen vírusok felfedezésével. Példa erre a szövettenyésztési technika bevezetése, mely az enterovírusok népes családjának megismeréséhez vezetett, de példa erre az izellábúak által terjedő vírusbetegségek 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 vírus izolálása követte és csakhamar bebizonyították ezeknek a vírusoknak egyes körképekben játszott kórokozó szerepét.

Az észak- és dél-amerikai szunyogok által emberre is átvitt ló-encephalitisek közül először az Észak-Amerikában honos -St. Louis encephalitis ismerték meg, majd az Ázsiában és Távol-Keleten nagy járványokat okozó Japán B. encephalitis 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 vírusát, valamint a Szovjetunió tajgás vidékein honos tavasi-nyári encephalomyelitis vírusát.

Valamennyi itt felsorolt kórokozót halálosan megbetegedett emberek és állatok központi idegrendszeréből izolálták, és csak később találtak arra nézve bizonyítékokat, hogy ezek a vírusok izellábúak csipése nyomán terjednek.

A 40-es években Ugandában egy ismeretlen eredetű lázas betegségben szenvedő ember véréből két vírust izoláltak, a Bwamba-láz vírusát és a West-Nil vírust.

Ezeket a fertőzött emberek és állatokból izolált kórokozókon kívül, vadonban fogott moszkítókból még számos vírust 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 vírusot.

A későbbi vizsgálatok azt mutatták, hogy — az egyelőre még kevésbé vizsgált dél-amerikai Anopheles A, B és Vyeomia vírusok kivételével — a többi virussal 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 betegségét 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 vértszívó alkalmával adja át egy új gazdának.

Az ízeltlábúak által terjedő vírusok legnagyobbbrészt önálló nozológiai egységnek tekinthetők, bár antigénszerkezetük alapján vannak köztük olyanok, melyeknek bizonyos fokú rokonsága, esetleg közös eredete is szóba jöhet.

A világ legkülönbözőbb helyein előforduló, ízeltlábúak által terjedő vírusok száma állandóan nő. Óvatos becslés szerint is legalább 50 olyan virust ismerünk, melyek az ízeltlábúaktól erednek (7).

A nagyszámú ARBOR-vírus csoportosítása többféle módszerrel kísérhető 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 inaktíválhatók, 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).

## ARBOR-VÍRUSOK

„A” csoport

Theiler és Casals szerinti szerológiai csoportosítás

N é v	I z o l á l v a			Anti- testek ember- ben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	ember- ből	más gerin- csek- ből	izelt- lábúak- ból				
Chikungunya	+	—	+	+	Mint Dengue	Szú- nyog	Közép- és Dél- Afrika
Mayaro	+	—	+	+	Generalizált	„	Dél-Amerika
Semliki erdő	—	—	+	+	—	„	Kelet-Afrika
Sindbis	—	+	+	+	—	„	Egyiptom, India
Nyugati ló- encephalomye- litis	+	+	+	+	Encephalitis	„	Észak- és Dél- Amerika
Keleti ló- encephalomye- litis	+	+	+	+	„	„	Észak- és Dél- Amerika
Venezuelai ló- encephalomye- litis	+	+	+	+	„	„	Dél-Amerika
Middelburg	—	—	+	+	—	„	Dél-Afrika

Meg kell jegyezni, hogy a szerológiai elkülöníthető „A”- és „B”-csoport között, kémiai eljárással is ki lehet a különbséget mutatni, mivel a „B”-csoportbeli vírusokat a tripszin, papain inaktíválja, 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 szerológiai 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, Sargaláz és talán a Zika vírusok.

## ARBOR-VÍRUSOK

„B“ csoport

Theiler és Casals szerinti szerológiai csoportosítás

N é v	I z o l á l v a			Anti- testek ember- ben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Ember- ből	Más gerin- cesek- ből	Izelt- lábúak- ből				
Dengue Typ. 1.	+	—	—	+	Láz, kiütés, nyirokcsomó- nagyobbodás, izom- és vég- tagfájdalmak	Szű- nyog	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 Menin- goencephalitis	+	+	+	+	Kétfázisú láz	Kul- lancs	Szovjetunió
Kysanur erdő	+	+	+	+	Haemorrhagiás láz	„	India
Louping ill	+	+	+	+	Encephalitis	„	Anglia, Csehszlová- kia, Szovjetunió
Haemorrhagiás Omszki láz	+	—	+	+	Haemorrhagiás láz	„	Szovjetunió
Orosz tavaszi nyári Ence- phalitis	+	—	+	+	Encephalitis	„	Ausztria, Csehszlo- vákia, Magyarország, Maláj, Lengyel- ország, Szovjetunió, Jugoszlávia

Különösen érdekes a táblázat végén szereplő 5 vírus. A többi B csoportba tartozó vírustól eltérően, melyeket valószínűen mind a moszkítók terjesztenek, ezeket kulancsípés 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 szerológiai csoportosítás

Név	Izolálva			Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Emberből	Más gerincesekből	Izelt-lábúakból				
Apeu	—	+	—	—	—	Szúnyog	Brazília
Caraparu	+	+	—	+	—	„	Brazília
Marituba	+	+	+	+	Generalizált	„	Brazília
Murutucu	—	+	—	—	—	„	Brazília
Oriboca	+	+	—	+	Generalizált	„	Brazília

„C” csoport.

Az utóbbi években a Belem környéki amazonasi trópusi őserdőben 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 izeltlábúak. Azonban a kórokozók izolálása eddig még nem sikerült.

Ilyen a szovjet irodalomban a nephroso-nephritis haemorrhagica epidemica, vagy az angolszász irodalomban epidemias haemorrhagiás láznak hívott megbetegedés. Ennek a betegségnek első hazai felismerését és a betegség feldolgozását éppen honvédorvosok, így Trencsényi T., Keleti B. végezték el. (11, 12,

## ARBOR VÍRUSOK

Csoporton kívüliek

Theiler és Casals szerinti szerológiai csoportosítás

Név	Izolálva				Antitestek emberben	Klinikai kép	Vektor	Előfordulási hely
	Ember- ből	Más gerin- cesekből	izellá- buakból					
Anopheles A	—	—	+	—	—	Szennyeg	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	+	+	+	+	Georajizált	„	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	
Szicíliai Phlebotomus-láz	+	—	—	+	Generalizált	„	Egyiptom Szicília	

13.) Az általuk már igen bőven és több ízben ismertetett körképpel 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.

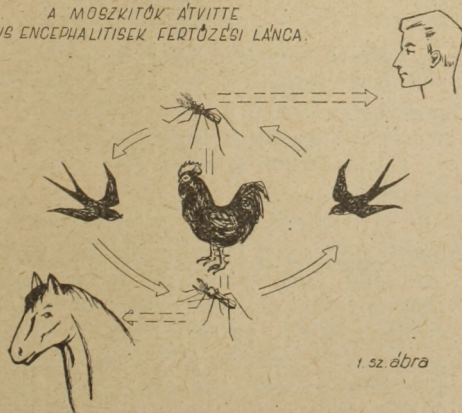
A kórokozót eddig még nem sikerült izolálni, de vannak olyan szerzők (*Ugrjumov*, 16), akik felteszik, hogy az előzőekben már említett Krimi és Omszki haemorrhagiás láz, melyet különálló pathológiai egységnek tartanak — esetleg csak földrajzi és klinikai variánsok a haemorrhagiás lázak csoportján belül. Az átvitel módját illetően újabban a *Trombicula* lárváknak tulajdonítanak jelentőséget, melyek átvívó 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 átvívó szintén izeltlábú, de az ARBOR-vírusok csoportján belül ilyen átvívó vektor egyelőre még nem ismert.

#### Az ARBOR-vírus fertőzések egyes járványtani kérdései

A vírus körforgása a természetben a gerinceseken és az izeltlábúakon valósul meg. Nagyon valószínű, hogy úgy az ember, mint háziállatai a vírus körforgás nem szükséges láncszemei és fertőződései, csak accidentalisan következnek be. Jól példázza ezt a moszkító encephalitisek átviteli módját feltüntető sematikus rajz (1. sz. ábra).

A MOSZKITÓK ÁTVITTE  
VIRUS ENCEPHALITISEK FERTŐZÉSI LÁNCA.



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 izeltlábú 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 löencephalomyelitisekben 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



fertőzések, melyekben teljesen kétséges, hogy a szúnyog meg tud-e egyáltalán az emberen fertőződni, ezek: Japán-B., St. Louis, nyugati löencephalomyelitis, vagy Ilheus vírus. Éppen ezért ezeknél a vírus fertőzéseknel 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 ökológiája különösen döntő jelentőségű. A sárgaláz 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 őserdőben 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 időszakokkal 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 évszaktól a másikba átjutni. Több lehetőség van. Feltételezhető, hogy egy fertőzött, áttelelt szúnyog az összekötő tag. Kétségtelen, hogy a nyugati löencephalomyelitist 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 telet át. Újabb észlelések szerint, a nyugati löencephalomyelitissel fertőzött vadmadarak beíró szerveiben a vírust néhány hónapon át hordozták. Az ilyen fertőzött madarakat vírus reservoirként lehetne felfogni és évszaktól 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 izeltlábú 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 fertőzések, kisebb járványok.

Az izeltlábúak terjesztette vírus fertőzések nagy részének egyik legszembeötlőbb ismertetőjele az, hogy egyes vidékeken rendkívül magas százaléku 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 endémias 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 szimptomák azonban ismételtlen megfigyelhetők. A továbbiakban ezeket vesszük sorra.

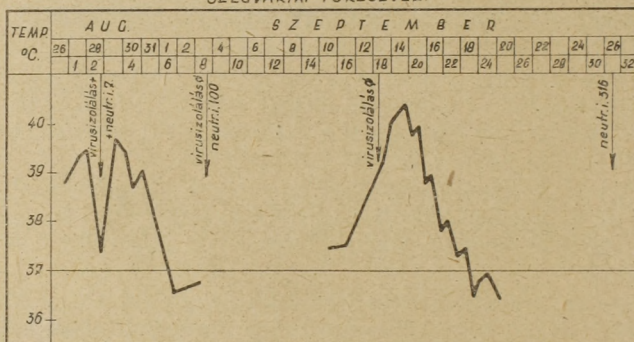
A bifázisos lázgörbe típusos: sárgaláz, dengue, Nyugat-Nílus, Riftvölgyi-láz, Coloradó kullancsláz, néhány kullancs által átvitt úgynevezett kullancs encephalitis vírusnál, a chikungunya és a keleti löencephalomyelitis vírusnál. (2. sz. ábra.) Valószínű, hogy a további kutatások előrehaladtával ez a 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 löencephalomyelitis, 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 szervezetben 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 bifázisos 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 löencephalomyelitis 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 sárgalás 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 májszétetés 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 diagnosztikáját illeti, döntő a vírus izolálás kérdése. Ez csak a betegség első fázisában lehetséges a vérből, esetleg liquorból. Posztmortálisan az agyból szokott sikerülni. A szerológiai diagnosztikát 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 szerológiaiailag rokon vírusfajttával 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 alapján különbözik az egyes fertőzéstől. Ebben az esetben az antitestek kifejlődése különösen gyorsan következik be. A legtöbb esetben a heterológ antigénnel szembeni titer magasabb, mint a homológ antigén ellen. Ez rávilágít arra, hogy superinfectio után majdnem lehetetlen szerológiai eszközökkel specifikus diagnózist 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 diagnosztikai 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 átvészélése ad relatív védekezést a sárgaláz vírussal szemben. Fontos és figyelembe veendő az is, hogy ha a népesség valamelyik csoport egyik vírusával szemben kiterjedten immúnis, 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 áttérjedését egy keletafrikai immúnis 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 patogénebb 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 vaccinnával rendelkezünk. Bár a többi meningoencephalitissel járó ARBOR-vírus ellen is vannak formalinnal előlt 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, pappatácsi láz eseteiben a szúnyogok DDT-vel történő irtása jól bevált. Sokkal nehezebb a profilaxis a meningoencephalitissel járó ARBOR-vírusok esetén. A kullancs encephalitis ellen legeredményesebb a kullancs csípés elleni védekezés. A moszkítókat terjesztette encephalitiseknél a moszkító irtása jönne számításba, ez azonban, mivel a járványok ritkák és elég kis számúak, nem nagyon gazdaságos

1. Reed, W., J. Carroll, A. Agramonte and J. W. Lazear: U. S. 61 st. Congr. 3 rd. Session. Senate Document No. 822. Washington. 1911. — 2. Doerr, R., K. Franz, S( Taussig: Das Pappataciefieber. 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 virus 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. Tren- cséni 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:

### PEREDACA VIRUSNYH BOLEZNEJH CLENISTONOGIMI

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. orvosórnagy

Közleményem célja ismertetni a betegség keletkezésének korszerű felfogását, valamint ennek alapján a megelőzés lehetőségét és a gyakorlati tennivalókat. Nem céлом a rheumás láz (továbbiakban: rh. l.) pathológiájának és tünettaniának részletes ismertetése, a terápiával 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 hyperergias reakciója, azaz bizonyos szövetek, főleg az ízületek, billentyűk, erek, bőr válasza testidegen globulinok beáramlására, az auto-sensibilizatio kialakulása következtében. A rh. l. polycyklikus lefolyású idült betegség. A betegség pontos aetiológiája 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 (házáinkban 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 legfogékonyabban a gyermekek és a fiatal felnőttek. Ahol évenként 10 000 lakosra 11—30 friss rheumás betegség jut, ott az iskolások 1—4 százaléka szenved szívban és a kórházi boncoltak 7 százalékában lehet rheumás szívelváltozásokat találni. A gyermekeknek általában 1—6 százaléka és a fiatal felnőttek  $\frac{1}{2}$ —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 csúcst, 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, recidívái általában gyorsan követik az első megbetegedést és a recidívák zöme az első megbetegedés utáni 5 év alatt megtörténik. A chorea minor kivételével, mely inkább lányoknál fordul elő, a rh. I. a nemeket egyforma arányban veszélyezteti. A rh. I. a mérsékelt égövi és északi országok betegsége. A betegség a kisjövendelmű, 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. I. fellép, rendelkezik olyan familiaris és környezeti tényezőkkel, melyek fontosabbak, mint a sokat emlegetett streptococcus beta-haemolyticus. A betegségnek kifejezett szezonális ingadozásai vannak: leggyakrabban a téli és tavaszi időszakban. Az esetek megjelenési ideje követi a felső légúti fertőzések szezonális megjelenését.

A rh. I. aetiológiája nem tisztázott. Úgynevezett második betegség, mely 2—3 hét múlva követi a streptococcus angina felléptét. Bár a rh. I. önmagában nem fertőző betegség, de létezése oly szorosan hozzá van kötve a beta-haemol. streptococchushoz, hogy egyes tankönyvek a fertőző betegségek csoportjában tárgyalják. A betegség oka nem tisztázott teljesen, a ma leginkább elfogadott felfogás szerint A-típusú beta-haemolyticus 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 gyulladós 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. I. 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 thérapia is azt mutatja, hogy a streptococcus a folyamat megindítója, mert az antibiotikumok profilaktikusan igen jók, de thérápiás hatásuk nincs. Az a nézet, hogy a rh. I. nem fordul elő megelőző strc. fertőzés nélkül, az általános orvosi irodalom által alá van támasztva. Az elmúlt 20 év alatt a rh. I. betegnél végzett ASL—O meghatározás az esetek 85 százalékában pozitív 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 pozitív eredményt kap.

A rh. I. megjelenése az immunitási viszonyok kóros elváltozására utal, ugyanis a betegség fellobbanása valószínűbb egy már rh. I-n átesett egyénben, mint a rh. I. első megjelenése egy normál egyénben.

A kecskeméti honvédkórház belosztályán 1958—59. évben összesen 100 rheumás lázas beteget ápolunk. 1958-ban: 40, 1959-ben: 60-at. Ezen betegek döntő része honvéd volt, ami a betegség terjedésében a szoros együttlétsnek, közös hálóhelyeknek, testi megerőltetésnek, meghűlésnek a fontosságát aláhúzza.

A rh. I. 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 haemolysált udvar veszi körül („haemolyticus”), alfahaemolysis esetén a coloniát zöldszen elszineződött gyűrű veszi körül (viridans) és a haemolysis nem teljes; gamma-csoportnál nincs haemolysis. Serologailag 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. Agglutinációs 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 antigének, mint pl. a Lancefield-csoportosítás alapjául szolgáló „C”-anyag, mely ellen egy praecipitin, az ún. „C”-reactív 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. streptokinase-nak nevezett fermentumával. Ez is antigen tulajdonságú és elene antistreptokinase termelődik. Kb. 150 E, v. több antistreptokinase jelenléte a vérben nem régi streptococcus infectio mellett szól. Haemolysis 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 gyöngye 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. I. 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. I. ugyancsak ritka. A kecskeméti kórházban sinusitis, vagy otitis után fellépett rh. I-t nem észleltünk.

A rh. I. 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 reconvallescencia idején és a betegség hordozóknál.

Az elmúlt 30 év irodalma alapján elmondhatjuk, hogy a rh. I. 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. I. 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 alkalmazásuk 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 profilaktikus sulfamid-kezelésben és itt 50—80 százalékkal kisebb volt a streptococcus pharyngitis és a rh. l. előfordulása, mint az olyan alakulatoknál, ahol sulfamid preventio nem történt. A katonák napi 1 g sulfamidot kaptak. Toxicus hatásoknak 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 sulfamiddel 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 kontroll 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, ösztől 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 intensív 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 vörösvértestes 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 betegségénél a garatfal vörössége és duzzadása a lágyszájpadra is áttérjed, 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 szövődeményeket, 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 egyáltalán nem fordul elő. Késői szövődmények: a nephritis és a rh. l. Míg a korai szövődmények esetében a tonsillitis antibioticus kezelésének előnyei teljesen nyilvánvalók, annak a kérdésnek az eldöntése azonban már nem ilyen egyszerű, hogy a tonsillitis penicillin-kezelése mennyire csökkentí 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 nélküli az antibioticumokat és sulfonamidot, a másik felének pedig penicillint adnak. E kérdést számosan vizsgálták, s a kísérlet sorozatok közül néhányat ismertek. *Denny* és munkatársai 798 tonsillitises betegnek 600 000 ill. 1,2 M. E. penicillint adtak. A kezelést kezdetén a garat tenyésztés 78,3 százalékban volt pozitív, míg később csak 13,1 százalékban tenyésztet ki a streptococcus. A kontroll csoportba 804 fő tartozott, (ezek nem kaptak penicillint), ezeknél a garat tenyésztés a kezdeti 81,7 százalékos pozitívitásról csak 52,7 százalékra csökkent. Rh. I. 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	Garatnyenyésztés		Rh. I.
		Kezdetben	Később	
I. csoport: 634 fő	1.2 ME (96 h. alatt)	78,4 <sup>2</sup> / <sub>0</sub>	12,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3 fő
Controll: 582 „	— —	85,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	51,9 <sup>2</sup> / <sub>0</sub>	22 fő
II. csoport: 254 „	600 000 (72 h. „ )	66,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	17,5 <sup>2</sup> / <sub>0</sub>	2 fő
Controll: 288 „	—	66,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	44,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6 fő
III. csoport: 290 „	600 000 (egyszerre)	70,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	30,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2 fő
Controll: 293 „	—	71,6 <sup>2</sup> / <sub>0</sub>	56,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	7 fő

E kísérletek azt mutatták, hogy a rh. I. eliminálása szempontjából a penicillinnek huzamosabb időn át való hatása is fontos, ezért folytattak kísérleteket lassan felszívódó penicillinnel is (benzathin-penicillin). *Chamowitz* 600 000 E benzathin-penicillin egyszeri adásával 102 gyermeknél, akik tonsillitisben szenvedtek, elérte, hogy sem rh. I. sem nephritis nem lépett fel és három hét múlva minden garatnyenyésztés negatív volt, míg a 66 kontrollnál két rheumás láz és egy nephritis lépett fel és a garatnyenyésztés 30 százalékos streptococcus pozitívitást 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 streptococussal, sensibilizálódik. A sensibilítás 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. I. 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. I. 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 staphylococustól 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 fejlődhet ki bizonyos immunitás. A streptococussal szemben valószínűleg elegendő természetes immunitás nincs. Aki egyszer rh. I.-ban megbetegedett, annál nagy a valószínűsége annak, hogy ismételtlen kap rheumás lázat; ugyanaz a helyzet mint a coccus pneumoniaiánál, 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 terápiát mással kell folytatni, s így a bőrbetegségek 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 noradrenalinot 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), börtombák, 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. 1. 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. 1. és annak recidívái sokkal nagyobb anyagi áldozatot igényelnek. Egyébként is tartósított hatású penicillinnel a kezelést olcsóbbá lehet tenni.

A profilaxis gyakorlati kérdése, hogy tonsillitisnél mennyi penicillint adjunk és milyen hosszú ideig. Bár az egyes szerzők között eltérések vannak, a legáltalánosabb nézet az, hogy úgy lehet a legbiztosabban elkerülni a rh. 1.-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 fájdalomtalan 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 fájdalomtalan 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 elegendő. 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 garattenyésztes 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 adjunk 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. 1. megelőzésének problémája, mert nálunk is igen gyakori a betegség előfordulása. *Plenczner* szerint 70 százalékban recidívál hazánkban a betegség. A szegedi gyermek-klinika 1956 óta alkalmazza a penicillin-profilaxist. Gyógyszerhiány miatt ösztöl

tavaszig csak másnaponta 1 tbl. beacillint adtak a rh. I-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 betegeknek 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 gégeszeti vizsgálatnál gennyet tartalmaznak. Peritonsillaris abscessus esetén ectomia indicált. 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 tonsillectomisálatlan lép fel a rh. I. Amennyiben szükség van tonsillectomiára, azt lehetőleg a rh. I. heveny szakának lezajlása után végezzük el. Többször tonsillectomia után 2—3 héttel lép fel rh. I., 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 pozitívításakor az ectomiát penicillin-védelemben kell elvégezni.

Ha a rh. I. 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 fertőt el elimináljuk. 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. I. 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 szajadékok megbetegedése is társul. Plenczner 150 gyermek statisztikáját közli, akiket a recidivák száma szerint válogatott össze. Ezek szerint tiszta stenosis csak recidiva nélkül rh. I. 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 intenzíven 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 következik. A recidivák egy részét felső légúti fertőzés vezeti be, de e nélkül is előfordulhatnak. Ma a rh. I. antibioticus kezeléséhez hasonlóan a másik streptococcus utóbetegségnél a nephritisnél is fontosnak tartják az antibioticum adását, sőt a pécsi klinikán, mint fertőző betegségeket tekintik, akiknél maszok használata és elkülönítés is szükséges.

A hazai statisztikákhoz hasonlóan külföldi statisztikák is a rh. I. 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. I-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. 1-on, rövidebb ideig részesítjük penicillin védelemben, míg azok számára, akik még nem estek át rh. 1-on, a penicillin adása szükségtelen. A folyamatos profilaxist azzal a gondolattal kezdjük el, hogy az a beteget annak egész életén át védelmezze, ha bármilyen szív-károsodás 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 haemolyticus streptococcus és más érzékeny bacteriumok ellen. Ez a szint azonban nem elegendő az alfa haemol. streptococcus és más resistens mikro-organismus 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. 1. szomorú következményét, a profilaxis elmulasztása nagy hiba, másrészt helytelen egy beteggel, akinek nincs szüksége rá, egy gyógyszert évekig szedtetni. Ha kérdéses a diagnózis, akkor a garatváladékot szükség esetén ismételtelen 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. 1. létrejöttében, a streptococcusok szerepét a rheumás recidivákban és a streptococcus elleni küzdelemmel elért eredményeket a rh. 1. kezelésében.

**Összefoglalás:** 1. Az irodalmi adatok alapján minden streptococcus angina esetén penicillin kezelés szükséges 10 napig. 2. Tonsillectomiáknál garatnyésztés szükséges és pozitív streptococcus-lelet esetén műtétet penicillin-védelemben javasolt elvégezni. 3. Rh. 1. egyéb kezelése mellett 10 napos penicillin-kezelésben részesítsük a betegeket a streptococcusok eliminálására. 4. Rh. 1. 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.

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. *Diószilágyi—Pasztt*: 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 тонзилэктомиях 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.

# A CSAPATORVOS GYAKORLATA

## 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 százalékának találtuk. Véleményünk szerint ezt a csapatok nagyobb fokú 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 mellkasi sérültekhez viszonyítva

*Levi* szerint a szovjet hadseregben a mellkasi sérülések nagyjából a sportlathoz 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 százalékának 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 mellúri receptorokból kiinduló impulsusok,
- b) a mellúri nyomásviszonyok megváltozása:
  - ba) akut nyomásemelkedés a mellüregben és a mediastinumban,
  - bb) akut nyomáskülönbség a két pleuraúr 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 ventilatio jelentősége megnő, válik ez a mellkasfali fájdalom következtében akadályozottá. Egyidejű tüdősrülésnél a nervus phrenicus reflectoricus bénulása következtében a diaphragma ezt nem tudja compensálni. A ventilatio és az expectoratio zavara az ún. costusos syndroma (traumas 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  $\frac{1}{2}$  százalékos tonogenmentes novocain.

i. m. és lokáltü.

10 ml-es Record fecskendő,  
jód, benzín, ragtapasz, vatta, gazelapok.

Kivitele: A bőr desinfiálása 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 pleuraürbe, 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 pleuraürben van. A pleuraüri és a légköri nyomás közti különbség eredményeként ui. a pleuraür a tüben levő novocaint beszippantja. Ha mégis megsértjük a fali pleurát vagy kevés Novocain bejut a pleuraürbe, 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 lebe-gés által kiváltott shock halálos következményét meg tudta akadályozni.

B) Fájdalomcsillapításra kiterjedten használják a morphint. Hátrányos mellék-hatását, a légzőközponttra kifejtett depressiót angolszász szerzők némelyike kifeje-zetten előnyösnek tartja. A légzés felületessé válik, a mellkasfal kitéréseinek csök-kenésével 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 rögzí-tését mi csak elsősegélyként tartjuk helyesnek. Tartós alkalmazása különböző sző-vődmények felléptére teremt jó talajt a tudó ventilációjának hosszabb időn keresz-tül való csökkentése miatt. A rögzítésnek a törött bordát proximalis és distalis irány-ban 2—2-vel meg kell haladnia.

D) Eszközök hiányában a beteget sérült oldalára fektetjük. Ezáltal is csökken-nek az alulfekvő oldali mellkasfal légzési kitérései és enyhül a fájdalom

2. Mellkasi sérülések az általános shockot kiváltó tényezőkön kívül, mint vérvesztés, idegrendszeri — elsősorban vasomotorközponstörülés, majd a szöveti oxigenisatió romlása, speciális tényezőkkel is kell számolni. Ezek rész-ben önmagukban is shockogének, másrészt a már kifejlődött shockot súlyos-bítják. E tényezők:

a) A hilusban és a nagyerek falában elhelyezkedő nagy vegetatív plexu-sokból kóros reflexek indulnak ki a mellkas tempa erő általi megrázkódtatá-sára, pl. commotio thoracis esetében, vagy a lövedékokozta robbanási hullám hatására. Hozzájárul ehhez a mellkasfal stabilitásának megbontásakor pl. abla-kos bordatörés vagy szélesen nyílt mellkasi sérülés esetében a mediastinum-nak 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 rázkó-dása 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 megállításának bevált módszere a vagosympathicus blockade. Ugyanakkor kiváló hatású fájdalomcsillapító eljárás is és így a tüdősző-vődmények megelőzéséhez hozzájárul. A tapasztalat azt mutatja, hogy az üregi- és savóshártya sérülések novocain-blockadeokra jól reagálnak.

Szükséglet: mint 1. pont alatt, de  $\frac{1}{2}$  százalékos tonogénmentes 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 tüvel 3—4 cm mélyre beszúrunk. Miután meggyőződünk arról, hogy nem jutottunk érlembe, 30—40 ml  $\frac{1}{2}$  százalékos, tonogénmentes Novocaint fecskendezünk be.

A vagosympathicus blockade után több szerző a pulsus szaporulata mel-lett, minőségének javulását, sőt egyesek a vérnyomás emelkedését is látták.

B. *Szavelev* a Nagy Honvédő Háborúban kiterjedten alkalmazta a ganglion statulum blockadeját mellkasi sérülteken. Tapasztalatai szerint a vérnyomás rendeződött, a pulsus gyérült. A sérült fájdalomla 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 magas-ságában, a sérült oldalon, a középvonaltól 3 cm-nyire beszúrunk. Athatolunk az első

borda és a VI. nyaki csigolya közti szalagokon. A tű hegyével kitapintjuk az I. borda fejecseit. 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. Böhrer* nem tartja helyesnek a peripheriás ereket tágító hatása miatt. A lehülés 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, oxigént kell adnunk. Ez megoldható a csapatgyengélkedőkön is, a technikai szolgálat segítségével. (Az oxygénterápia elméleti alapjainak és gyakorlati kivitelének leírása megjelent a Honvéddorvos 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 haemathorax által kiváltott collapsusa a légzőfelület beszűkítésével nagymértékben csökkenti az  $O_2$  felvételt és a  $CO_2$  leadást. Így a shockban amúgyis csökkent szöveti oxigenisatio 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:

$\frac{1}{2}$  százalékos tonogenmentes Novocain,  
10 ml-es Record fecskendő, i. m. tű,  
szike,  
érfogó, Peán,  
egyágú kampó (horog),  
canule,  
jód, benzín, kötszer.

Kivitele: A beteget hátára fektetjük, fejét hátrahajtjuk. Kitapintjuk a cart. cricoideát. A nyak bőrét bal kézzel rögzítjük. Verticalis metszést ejtünk a nyak középvonalában. Ezután a bal kezünkbe fogott kampó segítségével felemeljük a larynxot. A szikével a cart. cricoidea felett beszűrünk 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 átjuttatjuk. 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 leszivást tracheotomia nélkül megkísérelhetjük Janet-fecskendő vagy nagyobb Record-fecskendő és erre erősített Nélaton-katheter vagy hasonló gumicső segítségével per vias naturales is. A katheretert 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 csökkentjük.

A sérült felülül helyzetben fekdjék, 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 tüdőszérülés szükségszerűen haemoptoeval 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 körlefolylást figyelembe véve is csak 70—80 százalékban jelentkezett vércöpés. 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 tüdőszérülést kizárni, még tompa mellkasi sérülés esetén sem. Egyes szerzők a bordatörések 12 százalékában láttak tüdőszérülést. 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 mellúri nyomásfokozódás mellett. Minden mellkassérülnél, 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. mammae 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-

tőretnek, 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 mellúri „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 retransfuzióját. Véleményünk szerint az eljárást — veszélyeit tekintve — békeviszonyok mellett nem célszerű alkalmazni. Harctéri körülmények között, adott esetben sor kerülhet erre is.

Mellúri punctio:

Szükséglet:

$\frac{1}{2}$  százalékos tonogenmentes novocain,  
20 vagy 50 ml-es Record-fecskendő,  
punctios tű, rászerezelt gumicsővel, i. m. tű,  
érfogó,  
jód, benzín, 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 punctióos tűre szerelt gumicsövet az érfogóval leszorítjuk és csak azután vesszük le a fecskendőt, nehogy levegő hatolhasson a pleuraürbe. 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 féldoldali 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 kenőzséget lapot helyezni. A kötést a széleken jóval túlérő, tetőcserepszerűen 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 tüdőszélesedés, 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 légmellest, a kötés felhelyezése előtt a sebszéleket 1—2 ragtapaszcsikkal 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 elől a II. borda-köz. Feszülő légmell esetén jó szolgálatot tesz a szállítás idejére a pleuraűrbe bevezetett punctió s 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 tracheauruptura is létrejöhet (lásd 4. pont alatt). Ezekből következik, hogy a bőr sérülésének hiánya esetén is gondolni kell a mellúri 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 mellúri 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 gyűlhet 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 mellúri nyomás fokozódása miatt ugyanis a nagy vénák ürülése a szív felé akadályozott. Az emelkedett vénásnyomás 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 bevérzése cyanosis benyomását keltheti. A sclerák bevérzése, a subconjunctivalis bevérzés és a bőr elszíneződésének éles alsó határa a nyakon kizárja a téves diagnosit.

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) Szívamponade; szívérüléskor.

Tünetek: nagyfokú cyanosis, a vérnyomás amplitudójának 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:  $\frac{1}{4}$  mg kombetin, coffein i. v.

d) Mediastinalis emphysema, amely feszülő is lehet: bronchus- vagy trachea-ruptura, 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, dűnnyögő beszéd. Rendszerint feszülő pneumothorax is fennáll.

Teendő: Szívszerek, tracheotomia inferior széles, horizontális metszésből, a mediastinum ujjal törtető tompa feltárása és vastag gumicsővel való drainézése. 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 dyspnoe 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 felszereléssel. Elvégeztük 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 felcseriszt kiképzését mellkaspunkció, 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 infúziós szerelékkel, a Halm-féle műtűdövel, 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 felcserisztek kiképzését tracheotomia, novocain-blockadeok és mellkaspunkció 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.:* Hirurgiája. 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. — *Chippaur* 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.:* Honvédozv. 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., Fasanis 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. — *Schawman G.:* Vierteljahrsschr. f. San. Off. 2. 166. 1960. — *Sebestyén Gy.:* Honvédozv. 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. — *Utatisás* a honvédségi alakulatoknál szolgálatot teljesítő orvosfelcserék 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 Feldschern vor, nämlich in der Richtung der Ausführung der Tracheotomie, Novocain-Blockade und Brusthöhlenpunktion. Schliesslich hält Verfasser die Ausbreitung der Gesundheitsversorgung bei den Truppen als notwendig.

## 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 konzíliumot 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 műtési 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 műtési 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 légzés-fiziológia 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 mindennaposá váló érzéstelenítési eljárásokkal, a postoperatív szakra vonatkozóan viszont azokkal a fiziológiás folyamatokkal, amelyek a műtési 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 postoperatív szak elektrolytháztartásának jellegzetes eltérései

A szervezeten belül három folyadékteret különböztethető meg egymástól: a sejten belüli — intracelluláris — teret a sejtthártya határolja el a sejt közötti — extracelluláris — tértől. Az extracelluláris tér a testsúly 16—20 százalékát teszi ki, egyharmada a plasmára, kétharmada az interstitialis folyadékra esik. Az intracelluláris elektrolytek koncentrációja eltér a sejt közötti (extracelluláris) tér koncentrációjától. A legfontosabb intracelluláris kation a kálium, az anionok közül a foszfát. Extracellulárisan található a natrium, az anionok közül a többek között a chlor. A két folyadékterre jellemző összetétel különbségét az élő sejt aktív anyagcsere folyamatai tartják fenn.

Régóta hangoztatják, hogy az egyes elektrolytek mennyiségének  $\text{mg}\%_{\text{N}}$ -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  $\text{mg}\%_{\text{N}}$  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 nomogramokat, amelyek segítségével a  $\text{mg}\%_{\text{N}}$  könnyen kifejezhető milliaequivalensben is. A milligrammban való számításról szükséges áttérni munkáját, mint mindenütt, nálunk is a laboratórium kezdeményezi.

A pathológiában nagy haladást jelentett, amikor a primaer só- és vízelvonást különítették el (Kerpel—Fronius 1936, Mc Cance és mtsai 1937, Marriott 1946). Az egyszerű vízvesztés — állatkísérletekben vízelvonás — avagy *elsődleges dehydratio* akkor jön létre, ha a beteg száján át nem fogyaszt folyadékot és nem pótolja a perspiratio insensibilis, a légzés, a széklet és a vizelettel távozó folyadék mennyiségét. Az egyszerű vízvesztésre legjellemzőbb az emberi pathológiában a huzamos ideig tartó közönséges szomjászás, 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 sejt közötti tér besűrűsödik, a natrium- és chlor-koncentráció nő. (Talán érdemes felidézni azt a régebbi idő óta ismert tényt, hogy a chlor és natrium ionok egyik folyadékterben 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 (hypertonias dehydratio) következtében az osmotikus nyomásviszonyok kiegyenlítésére a sejtekből tekintélyes mennyiségű víz áramlik ki, ami intracelluláris dehydratiót idéz elő. A vízzel együtt a legfontosabb intracelluláris kation, a kálium is részben kilép a sejtekből. A vizelet kis mennyiségű, és kezdetben hosszú ideig maximálisan koncentrált: később a sejt közötti tér beszűkülése és hypovolaemia miatt extrarenális azotaemia fejlődik ki. Csak a primaer vízelvonás alapuló dehydratióban találunk refraktometerral 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 infúzióban hyper- vagy akár csak isotonias konyhasóoldatot adnánk. Valamivel kedvezőbb a helyzet, ha Ringer oldatot infundálunk, amely alacsonyabb konyhasótartalma miatt hypotoniasabb, mint a fizio-

logiás konyhasó. Az ideális folyadékpótlás primaer hypertoniás dehydratációban azonban az elektrolyteket egyáltalán nem tartalmazó, isoosmotikus 5 százalékos dextrose oldat infúziója.

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 extracelluláris kation a chloron kívül egyéb anionokhoz is kötődik. Ez ionháztartászavar nem sebési típusú válfaja a hőség és nagyfokú izzadás következtében beálló sóvesztés, amit csak vízzel, só hozzáadása nélkül pótolnak (McCance és mtsai, 1937).

Az extracelluláris tér natrium és chloridkoncentrációja csökken, alacsony fajsúlyú vizelet ürül, amelyből a chlor, mint az 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 szindróma 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 extrarenális azotaemiához vezet.

Sőt nem tartalmazó isotoniás dextrose oldat infúziója a bajt itt fokozná, mert általa a sejtközi térben uralkodó alacsony osmotikus nyomás tovább csökkenne. Ringer-oldat által sőt 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. Mivel-hogy nálunk ilyen infúziós 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 betegnek viszont tüdőoedemát idézhetne elő. Ha a vizeletben ezüstnitrát hozzáadására a chlor újból megjelenik, az ellenkező végletbe való átsapás veszélye miatt már újból a hypotoniás oldatok infúziója indikált, leg-helyesebben 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 hidrogenvesztés előidéző hányás, amely hyperacid egyénekben, 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 ionvesztés 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 hidrogen ion vesztés a pH alkalikus irányba való eltolódását okozza, amellyel szemben rendező körülmények között a szervezet úgy védekezik, hogy a vesén keresztül alkalikus vegyhatású  $\text{NaHCO}_3$ -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 összkálium tartalmának csak kis hányadát veszíti, a serum káliumszint alkalikus milieuban ennek ellenére erősen csökken és hypokalaemia keletkezik. Az ún. relatív kálium deficittel járó *chronikus hypokalaemiában*, amely több hónapig tartó colitis ulcerosa vagy ileostomia kapcsán, de néha csak hashajtók huzamos használata következtében alakul ki, a kálium-veszteség sokkal nagyobb, azonban kisebb az alkalosis és a káliumszint 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 káliumszint 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 következményként találkozhatunk vele. A hyperkalaemia specifikus EKG-jelei lapos P-hullámok mellett a kifejezett karcú, magas T-hullámok. A hyperkalaemia kezelése dextrose és insulin adásából áll.

Az ionanyagcserezavar egyes állapotainak elkülönítésében a laboratóriumi vizsgálatok mellett döntő szerepe van a körelőzménynek, 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 hypotóniás dehydratatio előidőzésében szerepe lehet a téves meggondolás által motívált, elektrolytmentes, isotóniás dextrose oldatok infundálásának. Az így előidézett hypotóniás dehydratatiót vízintoxicationak is nevezzük, amely ellentétben a szomjazás által okozott primaer vízvesztés állapotával nem súlyvesztést, hanem ellenkezőleg, súlygyarapodást idéz elő. A vízintoxicatio heveny zavarodottsággal is jár. Heveny psychosis mögött tehát a vízháztartás lényegileg két ellentétes anomáliája húzódhatik meg: A hypotóniás dehydratationban következmény, a hypertóniás, folyadékmgvonás általi dehydratation viszont az állapot kiváltó okaként szerepelhet: utóbbi állapotban ti. a zavart beteg szomjúságát nem jelzi.

Mint említettük, gyomorvuladék kihányása alkalosist, bélnedvveszteség viszont natrium ion, azaz basisdeficit miatt acidosist okoz. A fiziologias konyhasóoldat a sejtközötti folyadéktérhez viszonyítva nem „életteni” összetételű, hanem kb. egyharmaddal több chlor iont tartalmaz, mint az extracellularis tér. Kiadós fiziologias konyhasóoldat infúsiója után a serum chlorszint emelkedik: ennek hatására csökken a bicarbonát és a pH savanyú irányba tolódik el. Ha nagyfokú bélnedvveszteség miatt már amúgyis acidossal állunk szemben, azt a fiziologias konyhasó nagymennyiségű infúsiója által tovább fokozzuk — ezzel a körülménnyel céltudatosan végzett folyadékpótlás esetén szintén számolni kell. Gondolni kell végül arra is, hogy a natrium ion egyoldalú bevitelle 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 betegeken

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 széndioxidnyomás nő és légzési acidosishoz vezet. Ellenkező esetben, ha hyperventiláció áll fenn, respirációs alkalosis keletkezhetik. A légzési acidosisnál sebészi betegen még meteorismus és magas rekeszállás, barbiturat túladagolás, avagy akárcsak a műtőasztalon elfoglalt kényelmetlen helyzet esetén is számolni kell. A syndroma lényege a széndioxid-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 pufferendszerben 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 amellet időről eljárás. Tulajdonképpen a vérben jelenlévő széndioxid-összmenységének meghatározására volna szükség és az így kapott értékből a Henderson—Hasselbach-féle formula segítségével történő átszámítással határozható meg a vérben a parciális széndioxidnyomás és a bicarbonatszint is. Boda és Murányi gyomorba bevezetett gumibalon általi ún. gastrotonometriás eljárást dolgozott ki, amely a parciális széndioxidnyomás 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 szívízomban az enzimek általi oxidációs folyamatokat gátolja és kamrai fibrilláció 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 sajátos syndromát írtak le, amely acidosis-sal 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 nátriumtartalma miatt alkalikusá 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 acidosis, de klinikailag a betegek csak egy töredékében utaltak a panaszok: gyengeség, hányás, bőven ürített vizelet és súlyvesztés a syndroma fennállására.

Therapiás szempontból legyen szabad az *infúziós kezelés néhány általános szempontját* ismertetni. Az infúziós eljárás széles körben elterjedt, és a dehydratatio elleni küzdelemben az operatív osztályok elsőrendű feladatuknak tartják a különböző okok miatti só és folyadékvesztés 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 intoxicációhoz vezethet. A napi folyadékszükségletet úgy számítjuk ki, hogy a 24 óra alatt ürített vizelethez, amely jó koncentráció 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, fistulán keresztül, avagy ileus esetén a distendált béllumenbe történő további veszteséggel nem kell számolni, akkor a pótlott folyadék nem haladhatja meg a napi 1,5—2 litert. Anuriában a parenteralisan és per os adott folyadék összmennyisége a vaporizációs veszteségek 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 infúzió, hanem a hypodermoklysis a folyadékpótlás helyes módja. Shockban szenvedő betegen a vénásan bejuttatott infúziós folyadék fokozza a plasmának szövetekbe történő kiáramlását. Hypodermoklysis-sel dehydratatióban, 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 elektrolytinfúziót, hanem transfúziót, 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 folyadékpúpa.

A körülmény, hogy intravénás infúzióhoz nálunk a Ringer-oldat terjedt el, bizonyos fókig kedvező: a primaer víz- és a primaer sóvesztés gyakran nem izoláltan, hanem egymással keveredve fordul elő és ezért jobb, ha a fiziológias 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 koncentrációs képesség, pl. chronikus pyelonephritis esetén, ahol a beteg rendszeren is 2—3 liter alacsony fajsúlyú vizeletet ürít, infúzió 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 tödőedema 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 műtété kapcsán excitomotorikus szívhalál miatt resuscitációs kísérletet végzünk, mivelhogyan nem periferiás, hanem kardiogén collapsusról van szó, a kísérlet közben beadásra kerülő infúzió és vérmennyiség együttesen nem haladhatja meg sokkal a műtét közben elszenvedett vérvesztéséget. Ellenkező esetben a bal kamrát a volumen-túlterhelés és a magas verőterefogat kockázatának tesszük ki, ami tüdőoedemával végződhetik.

**Intravénás táplálás.** 5 százalékos dextrose oldat olyan mennyiségű parenterális bevitelle által, amely nem okoz túlhydratációt, csak csekély mennyiségű, alig 200 kalóriának megfelelő energiaforrást viszünk be. A kalóriamennyiséget 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 betegeknel is, amikor a negativisztikus-visszautasító magatartás a rendes vagy szondán keresztül táplálékbevitelt megghiúsítja. Fontos kaloriaforrás, amelyet a gyakorlatban nem használunk eléggé, az alkohol. Az ember egy óra alatt 6—10 ml abszolút alkoholt éget el részegségi tünetek nélkül, ami egyetlen cseppszám esetén, elméletileg számítva napi 2 dl alkoholt, azaz 1400 kal. bevitelét jelentené. Az egy nap alatt szükséges 2 liter folyadékot 2x6 órás infúzió formájában vihetjük be, miközben 1—1 infúzió 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 Szolgálat és Debreceni Orvosegyetem Idegklinikája közleménye

## A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezések lefolyására.

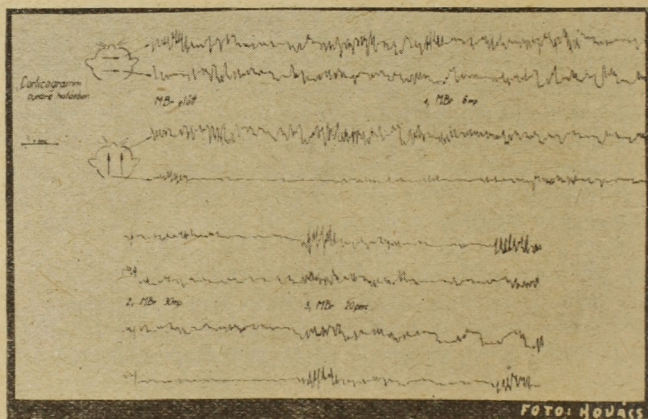
(Klinikai és pathológiai tapasztalatok)

Írta: Magyar István dr. orvosőrnagy és Csanda Endre dr.

A methylbromid-mérgezés jelentőségét két tényező adja meg: egyrészt a mérgezés súlyos, gyakran lethális kimenetele ill. életbenmaradás esetén az utó-tünetek 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 hatásmechanizmus tisztázása érdekében macskakísérleteket végeztünk. Elektroencephalographiás vizsgálatok azt mutatták, hogy már a klinikai



1. ábra. Corticogram. A methylbromiddal (MBr) mérgezett macska normál corticális tevékenysége gyorsan elszegényedik, lassú tevékenység jelenik meg, helyenként paroxysmalis meredek aktivitás észlelhető

tüneteket nem okozó mennyiség is kifejezetten károsítja az agy funkcióját. Az elektromos tevékenység igen gyorsan, percekkel az intoxicatio után elszegényedik, a szopora tevékenység megszűnik és a lassú tevékenység jelenik meg, mely a mély narcosis, másrészt a súlyos agyödema 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 histológiai vizsgálataink korán kialakuló stasit, foltos kapilláris-spasmusokat mutattak, emlékeztetve az anoxiára. Mikrovérvéseket találtunk a cortexben, cerebellumban. A kapilláris-permeabilitás vizsgálata a vér-agyagát súlyos sérülésére utalt (16). *Kenéz—Szigyártó—Dávid* (17) a fentiek alapján a hatásmechanizmust a kénmustár-anyag hatásmechanizmusával hasonlították össze.

Nem célunk a klinikai tünetek részletezése és acut és chronicus mérgezések szerint, és nem adunk patológiai áttekintést. *Schuller* (19) 1899-es első ismertetése óta különösen a francia irodalom, de napjainkban a toxicológiai munkák is részletesen foglalkoznak e problémával, és hivatkozunk 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 óra belül letális, terapiával nem befolyásolható. A terapiát 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 — levegőztetés a további szennyeződés megakadályozására — abszolút

nyugalom —, melegítés —, O<sub>2</sub> 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<sub>6</sub>) alkalmazását a mérge idegrendszeri támadása alapján az agy oxydatív működésének elősegítésére.

Mi az előző mérgezések tapasztalatai, az ismertetett hatásmechanizmus alapján a jelen beszámolóban szereplő négy súlyosan intoxikált esetünkben az általános kezelésen kívül hibernatiót vezetünk be. A coctail tartalmazó oldatokon kívül nagyobb mennyiségben infundáltunk Ringer-oldatot hypertoniás dextroséval és nagy adagokban B-vitaminokat (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>) és C-vitamint.

B. L. (951/1956) 22 éves férfi 1956. VIII. 3-án került felvételre kórházunk belosztályán eszméletlen állapotban, 5—10 perccenként jelentkező epilepsziás 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: inhalációs mérgezés. (Methylbromid? Benzin?) Lumbal-punctio után evipant kapott, folyamatosan O<sub>2</sub>-belélegeztetésben részesült. Emellett dextrosét adtunk kompetinell. 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 terapiaként cardialis támogatás mellett további antibioticumokat alkalmaztunk cortison 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 epilepsziás 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, tarkóköztűtség volt észlelhető. Belgyógyászati vizsgálat ismét tüdőoedemát talált, tachyarrhythmia fejlődött ki, a légzés nehezített, a kanülön édeskesbűzös váladékot szívunk 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-bróm-szint (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 vérképpen a vvt- és fvs-szám megszorodott (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 perccenként ismétlődő generalizált epilepsziás rohamok. A bulbusok felfelé tekintettek, reflexei alig kiválthatók. A terapia megegyezett az előző betegével. A beteg ugyancsak VIII. 4-én d. e. került az idegosztályra és 11 órakor hibernatiót vezetünk 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 hűtésekor 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 betegével. 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.

Statusában: coma, 2—3 percenként generalizált epilepsziás 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 szőröcszorej; RR 117/70 Hgmm; P: 115 min. A terápiát és a hibernatio beállítását illetően a beteg az előzőekkel meg-egyező 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.

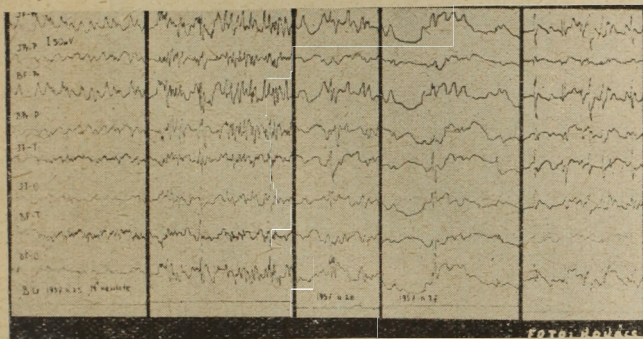
Összefoglalva a három beteg adatait megállapítható, hogy azonos tünetekkel, azonos súlyosságú comás állapotban, status epilepticus gyors kialakulása után kerültek felvételre. Vizsgálataink kiderítették, hogy mindhárom VIII. 3-án éjszaka egy kocsiban aludtak, a kocsiban levő methylbromid oltófecskendő 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 hibernatio 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 mérgezetek klinikai és pathológiai 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 permeabilitás fokozódását. Másrészt a hibernatio általában csökkenti a szervezet O<sub>2</sub>-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 szolgálat közben rosszul lett és állítólag felvétele előtt 40 perccel állandó epilepsziás roszullétei jelentkeztek. Status: erősen cyanoticus beteg; hörgő légzés, RR: 120 Hgmm; P: 160/min. Kezdődő tüdőoedema. Coma. Pupillák kp. tágak, fénymerevek. Corneareflex nem váltható ki. Teljes areflexia. 1—3 percenként jelentkező generalizált epilepsziás rohamok. Testszerte, különösen az alsó végtagban, állandó myocloniás rángások voltak észlelhetők. Kórisme: methylbromid-intoxicatio. Az előző betegek-nél ismertettét terapia mellett a beszállítást követő második órában hibernatiót vezetünk 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; mineraliak értéke lényegében normális (állandó Ringer): a vér brómszintje 25 mg százalék (IV. 24-én). EEG (sorozatos vizsgálat) az alaptévékenység 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 potenciálokkal. Hibernatio közben (28—29 C fok) a görcspotenciálok 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 történt. 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 vérböck. 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 kéri szerkezet elmosódottsága a nem hibernált esetekhez viszonyítva kevésbé kifejezett. A frissen készített metszlapokon feltűnő volt az agykéreg és a törzsdúcok erőteljes sötét elszíneződése.

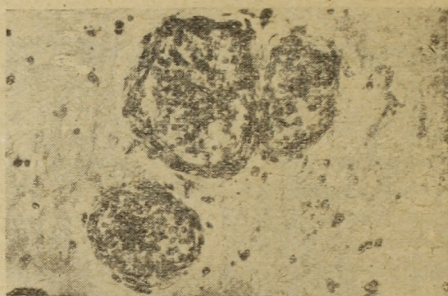
A szövettani elváltozások négy csoportba foglalhatók össze:

1. Diffus oedema.
2. Az érrendszer részéről congestio és kis perivascularis vérzések, helyenkint érfalnecrosis.
3. Anoxiás jellegű elváltozások.
4. Acut regressiv idegejt-elváltozások. A két utóbbi csoport a parenchymára ható toxicus ártalom következménye.

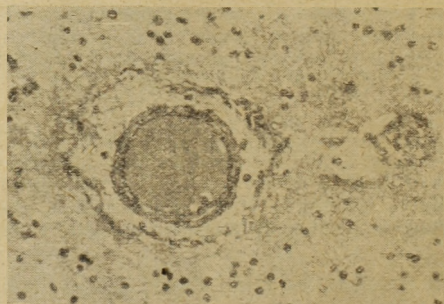
A szövettani értékelésnél figyelembe kell venni a mérgezés és az exitus között eltelt időt. Hibernált betegeink élettartama 144 órára is megnövekedett.

Ezalatt nem sikerült a velőhüvelyben léépülési 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



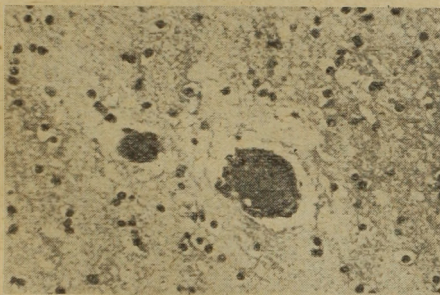
3. ábra. Tágult vörösvérsejtekkel zsúfolásig megtelt artériák, H. E. festés, 4xoc



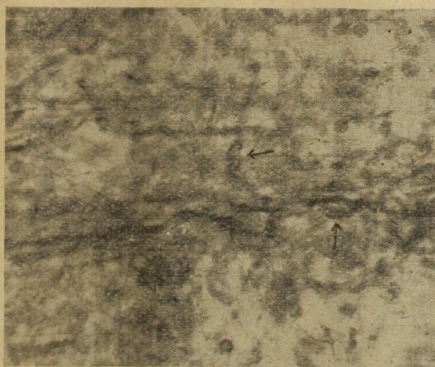
4. ábra. Tág artéria, lumenében a vörösvérsejt-kontúrok teljesen elmosódtak. A tág perivascularis résben exsudatum képződés. Van-Gieson festés 4xoc. 0,65 ap. obj.

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?). Oedemas 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-

nüsködnak, 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 makroszkópos kép és a glia elváltozása. A szórványos apró üregképződés mellett a gliaplazma oedemás elváltozásai lecsökkentek, ill. eltűntek, tehát „kiheverték” a korai oedemás szakot (L. 7., 8., 9. ábra).



5. ábra. Kisebű ér körüli réstárgulat a környező alapállomány fellazulásába folytatódik

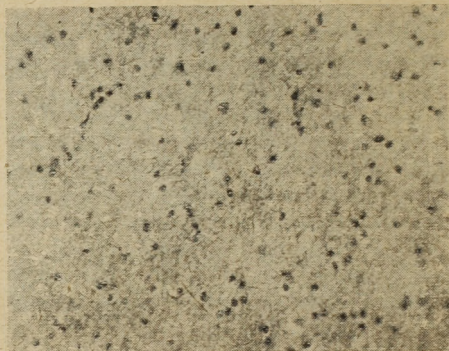


6. ábra. Velőshüvely-képen nagyfokú duzzadás, szakaszos kiszélesedés, puffadás halvány festődéssel. Spielmeyer-festés 6xoc. 0,85 ap. obj.

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.



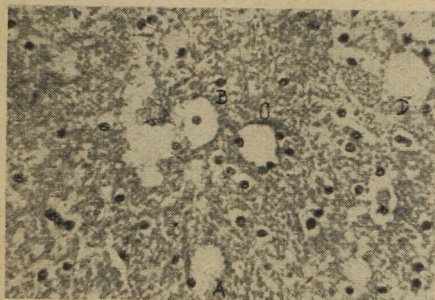
8. ábra. Nagyobb lyukacsok diffus képződése a fehérjeállományban. H. E. festés, 4xoc., 0,30 ap. apo obj.

az állandó delta-theta tevékenységet görcspotenciálok tarkítják, majd jelentkezik a myocloniás electromos kép. Ezt követően az állapot előrehaladásával az alaptevékenység további elszegényedése, a nagy lassú delta hullámok dominiánsa 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 pathológiai képpel a hibernatio eredményességére utal.

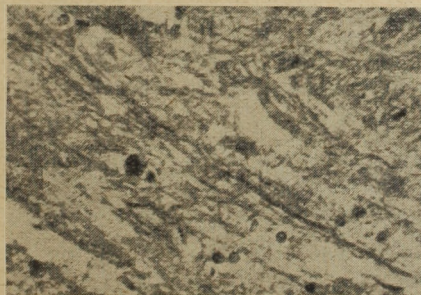
Összefoglalva a hibernatiós kezelés klinikai EEG-és pathológiai tapasztalatait, a következőket állapíthatjuk meg:

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 átvészélése után megteremti az életben maradás feltételeit.

2. Döntő a hibernatio korai bevezetése még a súlyos klinikai kép (tüdő-oedema, 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 tolódot (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.: Honvéddorvos 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 dyskinesia klinikuma és kórbontani 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

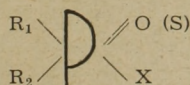
A második világháborút közvetlenül megelőző években és a háború alatt is Németországban új, hatásos inszekticidek után kutattak. A rendszeres kutatás során felfedezték, hogy bizonyos foszforsavészterek kiváló rovarölő hatásúak. Ezeket a vegyületeket már régebben ismerték, azonban nem tulajdonítottak 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 rovarirtószerek. Egyes vegyületek pedig mint gyógyszerek kerülnek felhasználásra: DFP (diizopropilfluoroszfát), Neo-Glaucit, Floropyl néven (7). Ezeket a gyógyászatban miotikumként és a myasthenia gravis gyógyítására ajánlják.

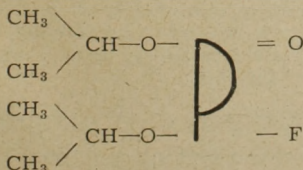
Mint hogy e vegyületek elterjedése — akár gyógyszerként, akár rovarirtó és növényvédőszerként — hazánkban is várható, továbbá tekintettel igen magas toxicitására, szükségesnek láttuk ezen anyagok toxikológiai vizsgálatát.

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.

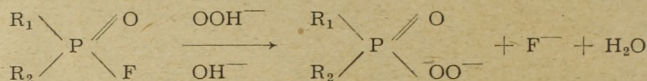
A DFP ezen anyagok modell-vegyületének tekinthető, ahol az  $R_1$  és  $R_2$ , izopropoxi-gyök és X = —F:



Munkánk során megvizsgáltuk a DFP sorsát a szervezetben azért, hogy egyrészt a bomlás mechanizmusát követni, másrészt pedig, hogy az esetleges mérgezést kémiaiilag 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 levégőből való kimutatására alkalmazták (13).

Az ismertett 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 készítenedő!)
3. Aceton (aldehidmentes!). [Készítése: kereskedelmi p. a. minőségű acetonhoz kevés szilárd KOH-t és annyi szilárd KMnO<sub>4</sub>-t adunk, hogy az elegy lila maradjon. Egy hétig állni hagyjuk, de naponta többször összerázzuk. Ha szükséges, még adunk hozzá KMnO<sub>4</sub>-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, jól záró, 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 kírázzuk, centrifugáljuk. A xiloból oldott színezéket 50 mm-es kis-küvetébe 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 mód-szerünk 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 $\gamma$ -ban	Talált DFP $\gamma$ -ban	Eltérés $\gamma$ -ban	Eltérés %-ban
<b>TELJES VÉR</b>				
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
<b>SZÉRUM</b>				
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 meghatározni. 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 propilén-glikollal, oldatunkat hetenként újonnan készítettük és jégben 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  $\gamma$ /ml

30 perc múlva 5,4  $\gamma$ /ml

60 perc múlva 3,4  $\gamma$ /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  $\gamma$ /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-csővekben 0,1 ml 200  $\gamma$ /ml vizes DFP-oldatot adtunk, azaz 20  $\gamma$ -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  $\gamma$  DFP/ml vér)

Minta sor-száma	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  $\gamma$  DFP/ml szérum)

Minta sor-szám	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  $\gamma$  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  $\gamma$  DFP/ml szérumban)

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

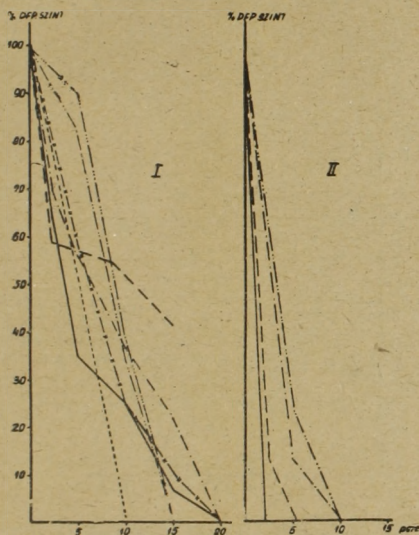
6. SZ. TÁBLÁZAT

A DFP bomlásának sebessége és a DFP koncentrációjának összefüggése ugyanazon szérumban

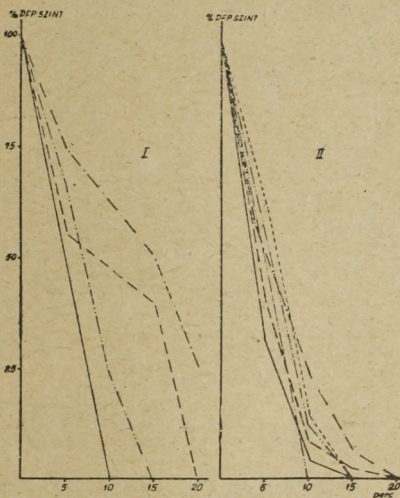
DFP konc. $\gamma$ /ml szérumban	DFP-szint %-ban .... perc múlva				
	0'	5'	10'	15'	20'
20	100,0	50,0	0,0	—	—
50	100,0	58,0	0,0	—	—
100	100,0	49,0	24,0	14,8	7,4

küszöbölve így a vér-, szérums-, illetve plazmából esetleg kioldódó színező anyagok zavaró hatását.

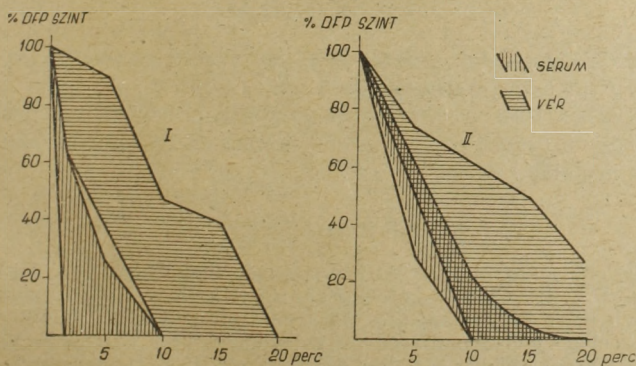
Természetesen megvizsgáltuk a DFP spontán hidrolizisét, mind desztillált vízben, mind a vér-, szérums-, illetve plazma pH-jának megfelelő puffer-oldatban,



1. sz. ábra. DFP bomlása különböző kutyavérekben (I) és szérumokban (II)



2. sz. ábra. DFP bomlása különböző emberi vérekben (I) és szérumokban (II)

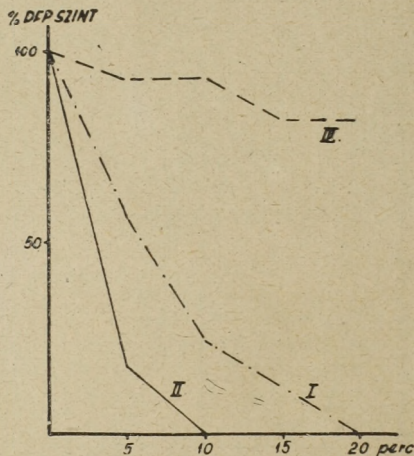


3. sz. ábra

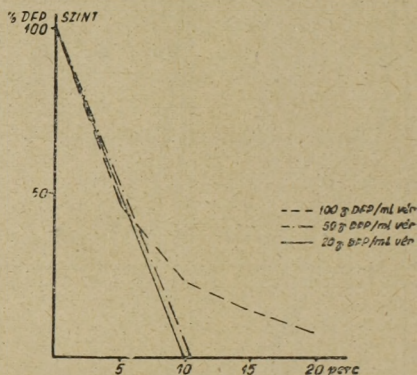
azonos körülmények között. Azt találtuk, hogy a DFP ennyi idő alatt egyáltalán, de még néhány órán belül sem hidrolizál számottevő mennyiségben. Vizsgálataink eredményét a következő 2., 3., 4., 5., 6. számú táblázatok és az 1., 2., 3., 4., 5. számú ábrák dokumentálják.

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.

Másrésről 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  $\gamma$ /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. Hauschild: Pharmacologie und Grundlagen der Toxicologie. VEB. G. Thieme Verl. Leipzig, 1956. 11. o. — 5. Perkow: Die Insektizide. Hütingg 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. Kjöblin—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 man feststellen, dass der Zerfall sehr rasch verläuft, weiter dass dieser schnelle Ablauf das Anwesen einer Alkylphosphatase im Serum erweist.

---

## 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 fejt ki, általános nyugtató, csökkenti a harántcsikolt izomzat tónusát és a görcskészséget. Ellentétben a phenothiazinokkal és a rauwolfia-alkaloidákkal, nem hat az autonóm 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-bénítő effektusa is kimutatható, mely a sympathicus és parasympathicus ganglionokon egyaránt jelentkezik (*Garrett* és munkatársai, 7).

Régebbi vizsgálatainkban 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), baktériumtoxinek (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 ganglionbénítők farmakológiájának vizsgálatára is.

Míthogy a phenothiazinok megbénítják a bélbolyhok mozgását, indokolt-nak láttuk, hogy másik hasonló centrális hatású pharmakon-csoport képviselő-jeként, a meprobamat perifériás effektusát tanulmányozzuk a mikromotorikára kutyá vékonybelén.

### METHODIKA

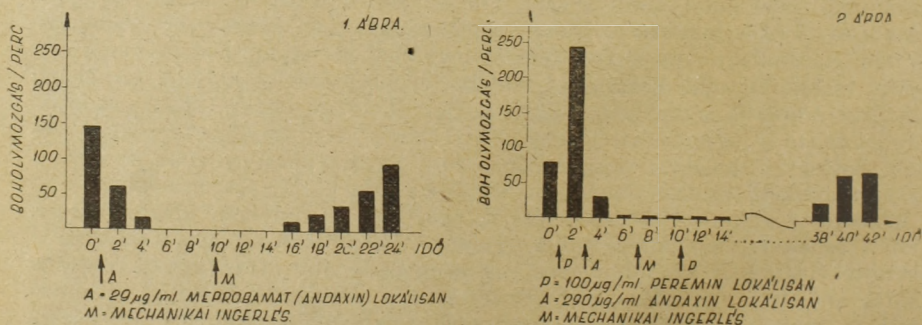
Kísérleteket végeztünk 11 db, mindkét nemű, 3,5–14 kg-os kutyán *Kokas* és *Ludány* (12) általunk is többször leírt, némileg módosított módszerével (8, 11, 22, 23, 27.).

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 hígításait 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 testelegre fiz. sóoldattal végeztük, a vizsgálandó oldatokat ugyancsak testelegyen, üvegkapillárisból folytattuk óvatosan a praeparátumra. A számláláshoz 32-szeres nagyítású sztereo-mikroszkópot használtunk. Az i. a., ill. i. v. kísérletek alkalmával az egyik v. femoralisba higanyos vérnyomás-regisztráló készülék kanuljét kötöttük be és a tensiót folyamatosan jegyeztük.

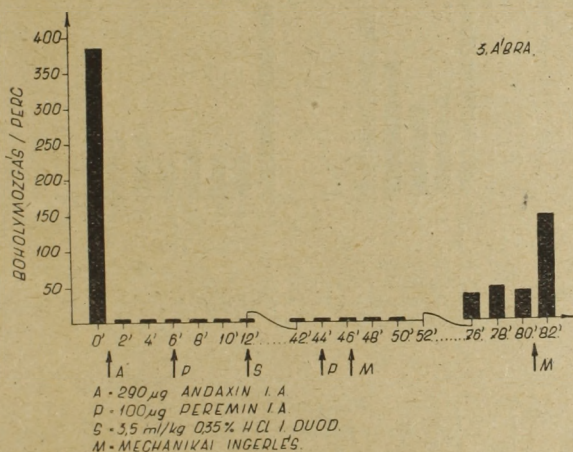
### EREDMÉNYEK

Kísérleteinkben az Andaxin 29  $\mu$ g/ml töménységben közvetlenül a nyálkahártyára vive kb. 15–20 mp-ig tartó átmeneti tónusfokozódás után igen jól lát-ható ellazulást okoz a bolyhokon, a kapillárisokat jelentősen kitágítja, az auto-matiás mozgást 2–3 pernyi 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 lemoszuk, a mozgás szünete rövidebb. Ha a mikromotorika szü-netében mechanikai ingert próbálunk kiváltani *Ludány* és *Gáti* (17) eszkö-zével, azt tapasztalhatjuk, hogy a nyálkahártya ingerküszöbe igen magasra emel-kezik. (L. 1. sz. ábra.)

290  $\mu\text{g/ml}$  töménységű Andaxin néhány cseppje a nyálkahártyán az előbbihez hasonló, azonban lényegesen gyorsabban kifejlődő elváltozást okoz, mely nagyjából kétszer annyi ideig tart. A kapillaris-tágulat és a bolyhok ellazulása ugyancsak erősebb. Ha az Andaxin előtt a nyálkahártyára 100  $\mu\text{g/ml}$  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 automatiá spontán lassan megindul, de a kapillaris-tágulat, a boholytestek relaxatiója továbbra is fennáll. Megemlítendő, hogy míg az előbbi töménységben a meprobamat lokálisan nem módosította a



bél perisztaltikáját, a 290  $\mu\text{g/ml}$  koncentrációtól a perisztaltika is szemmel láthatóan renyhült.

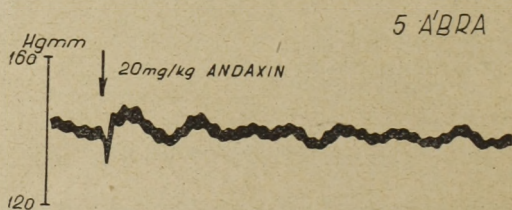
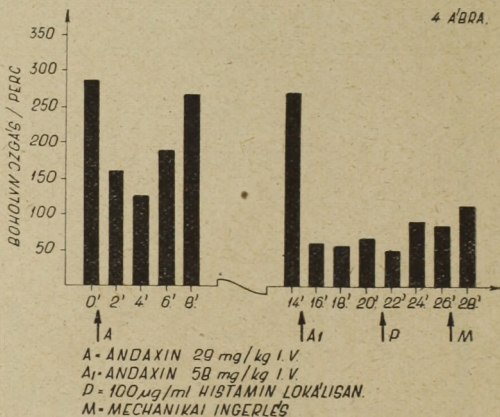
Amikor az Andaxint fentemlített törzsoldatában alkalmaztuk, kezdetben a nyálkahártyán igen erős ischaemia, tónusfokozódás, kapillaris-szűkület, erős nyákelválasztás látszott, majd kb. 30–35 mp múlva a legnagyobb mértékű hyperaemia, kapillaris-tágulat, boholytest-ellazulás lépett fel. Az automatiá ügyszólván 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  $\mu\text{g}$  Andaxint adtunk intraarteriálisan, 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 elvétele, 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-bénítító. 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 mikromotórikáján igen jól kimutatható a feltételezett hatás. A ganglion-bénítés 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 ingerület létrehozni, közvetlenül a ganglioplegia mellett bizonyít. A mikromotóri-

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 pszichiatriában szokásos nagyobb adagok esetén még kifejezettebben és tartósabban jelentkezik, ezért erősebb 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 függetlenül 1/4—1 1/4 óráig megszünteti, mialatt sem mechanikai, sem humorális (villikinin), sem farmakológiai (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.: EME 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.)

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  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{4}$  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. Внутривенно 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 nachweisbar. Das örtlich auf das Schleimhautpräparat oder in den zuführenden Arterienast verwendete Meprobamats hebt der Konzentration entsprechend die Mikromotorik  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{4}$  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 Higiénés-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 észszerű 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 higiéné 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 higiéné 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 szervezetekkel 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. tisztok országos nagygyűlésén, 1959. nov. 29-én, tartott Joedicke előadást a nyugatnémet hadsereg eü. szolgálatának szervezési kérdéseiről. Néhány konkrétan 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 (Hauverbandplatz) 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 fő-kórházak.

Aláhúzza az eü. egységek gyors mozgékonyságának és nagyfokú önállóságának jelentőségét. A II. világháború tapasztalata, valamint egyéb megfontolások alapján az új nyugatnémet hadseregben az összefegyvernemi pk. alárendeltségébe szervezték az eü. szolgálatot. (Egyéb NATO állammal 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 egyénelvizsgálata, az alkoholos befolyásoltság, nemi bűncselekmények, származási perek, elmeállapot vizsgálata és bűnjelvizsgálatok. Ezután részletesen foglalkozik a halottvizsgálattal, a hirtelen természetes halállal és az erőszakos halálnevekkel.

Ezen vázlatos ismertetésből is kitűnik, hogy a könyv tanulmányozása minden orvos, de különösen a katoniorvosok 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 színvonalon való ismerete. Ennek birtokában az orvos lényegesen elősegítheti az igazságszolgáltatás munkáját és saját magát is számos kellemetlenségtől óvhatja meg.

Dallos György dr. orvosszázados

