

Koponyasérülés és shock

Írta: **Dibó Teofil** dr. orvosalezredes

Az elmúlt évtized nagyarányú kutatómunkája és jelentős eredményei ellenére is a shock pathogeneizisének nagyrésze még tisztázatlan. Diagnosztikai módszereink, prognosztikai értékelésünk és terápiás tevékenységünk ezért jelentős részben az empiriára alapozott. A jelen közleményben én is főleg a gyakorlati tapasztalatokra támaszkodva igyekeztem áttekinteni a shockos állapotban levő koponyasérült körül felmerült problémákat, és az elméleti kérdések közül csak annyit említenék meg, amennyi a téma tisztázásához elengedhetetlen. Lényegében tehát arról lesz szó, hogy milyen nehézségek elé kerül a baleseti, ill. az idegsebész a rutinmunkában. Ezenkívül, ahol arra lehetőség volt, igyekeztem arra is kitérni, hogy tömeges sérültáramláskor milyen direktíva szerint célszerű a jelzett sérültkategoriót ellátni.

Az elméleti megfontolásokat illetően a jelen összefoglaló az alábbi elvekre épült: A shock progresszív folyamat, lényege a perifériás keringés valamely zavarán alapuló szöveti anoxia. Fontos tényezője a folyamat fennállási ideje, melynek kapcsán irreversibilis morfológiai elváltozások alakulnak ki. Elméletileg két fázisra osztható. Egy „specifikus”, megindító tényezővel jellemezhető szakaszra, majd egy „aspecifikus” circulus vitiosusra, mely lényegében hasonlóan, saját törvényszerűségei szerint zajlik tovább, bármi volt is a kiváltó „specifikus” ok.

A shock legcélszerűbb felosztási módja, ha ezen „kiváltó” tényezők szerint kategorizálunk, nemcsak időrendi okból, hanem, mert kiiktatásuk, az ún. specifikus kezelés, a shockterápia egyik döntő eszköze. A specifikus ok önmagában, még ha kellő erősségű is, egy ideig nem jelent shockállapotot, míg a circulus vitiosus meg nem indul. Ha ez megtörtént, bár a specifikus ok felszámolása ekkor is elengedhetetlen, de egyedül nem sokáig eredményes. Ehhez a shockos körforgás mennél több ponton való megszakítása, az ún. aspecifikus kezelés is szükséges.

A korszerű felosztások szerint a legfőbb „specifikus” okok: a hypoventillatiohypoxia, a vér- és folyadékvesztés, a trauma, a fertőzés-toxinhatás, a szívelégtelenség egyes formái, az anaphylaxia és a nem egészen tisztázott neurogen mechanizmusok. De jól használható, a széles körben közismert, közel huszonöt éves Blalock-féle besztás is. E szerint haematogen, neurogen, vasogen és toxikus okokra vezetjük vissza a shockos állapotot. A jelen téma szempontjából különösen fontos a „neurogen” shock kérdése, ezért ennek tisztázása lesz e tanulmány első lényegi problémája.

I.: mit értünk ma „neurogen shock” alatt, mi ennek a viszonya a központi idegrendszerhez, illetve a központi idegrendszer sérüléseihez? Okozhatnak-e ez utóbbiak „neurogen” úton shockot? A gyakran hallott „neurogen shock” ma gyakorlatilag gyűjtő fogalom és négy alcsopontra osztható:

1. Kronológiai sorrendben és gyakoriságban is az első alcsoport a *Crile* által 1899-ben megfogalmazott „primer neurogen shock”. Ennek lényegét a sérült területről a formatio reticularis felé áramló permanens, kóros, nociceptív ingerek jelentik. A fájdalmas területről befutó impulzusok addig bombázzák az életfontos centrumokat, így a vasomotor centrumot is, míg azok felmondják a szolgálatot. Ez az előtűnk jól ismert mechanizmus sok vita tárgya volt. Ma úgy látszik, hogy szerepe az egyes shock-formák szerint változó jelentőségű ugyan, de mindig fontos. Tény az, hogy az aspecifikus shock-kezelésnek ma is egyik alapvető gyógyszere a nagyhatású fájdalomcsillapító.

A neurotraumatológiában ez a mechanizmus inkább csak az arckoponya sérülésekor játszhat szerepet. Tapasztalati tény, hogy a súlyosabb arcsérült többé-kevésbé shockosan érkezik. Igaz, hogy az ilyen sérülések gyakran járnak jelentős vérvesztéssel, de az is igaz, hogy valamennyi érzőideg közül a n. trigeminus képes a legnagyobb effectust kifejteni az agytörzsi regulatióra. Ezért használja sok idegsebész a coma mélységének egyik indikátorául a n. supraorbitalis ingerlésére kapott fájdalomi reactio meglétét vagy hiányát.

2. A második alcsoport a nyakcsigolya-sérülések egyes eseteiben észlelhető „spinalis shock”. Oka, a közutdomás szerint, a fenti sérülés következtében kialakuló „sympathectomiás-effectus” lenne. Ennek következménye a nagykiterjedésű vasodilatáció, és így megvalósul a keringő vér és az érpálya térfogat közti aránytalanság, mint shock-tényező. Lényegében az érrendszer részéről hasonló situatio alakul ki, mint az anaphylaxiás shockban és ezért többen helyezik itt is az anaphylaxiánál ma is megengedett, pressor-kezelést. Újabban a fenti mechanizmust sokan kétségbevonják és feltételezik, hogy ez a shockforma a nagyrészt benuit légzőizomzat okozta hypoventillatio miatt jön létre. Ez utóbbi döntő szerepét a percventillatio-mérések is igazolhatják konkrét esetekben. És emellett szól az a tapasztalati tény is, hogy enyhébb esetben a tracheotomia, súlyosabb formában a gépi lélegeztetés (és nemcsak az oxigénadás) a legbiztosabb specifikus kezelési eszközünk. Valószínű, hogy a spinalis shock a hypoventillatiós forma egyik speciális alakja, és therapiás consequentiája miatt ezt mindig szem előtt kell tartani!

3. A harmadik alcsoport az intracranialis haematoma következtében kialakult haemorrhagiás shock. Erről azt kell tudni, hogy felnőttön nem alakul ki, mert az intracranialis térben jóval hamarabb bekövetkezik az étellel összeegyeztethetetlen mérvű nyomásfokozódás, mielőtt a shock megindulásához szükséges vérvesztés megvalósulhatna. Nem ez a helyzet a kisgyermeknél. Biztosan igazolt shockos eseteket tart számon az irodalom, melyek ehhez a kategóriához tartoznak. Oka a kisgyermek viszonylag kevesebb keringő vére az intracranialis térnek nagyságához képest, másrészt a gyermeki koponya viszonylagos tágulékonyasága. Döntő részben 10 éven aluliakkal fordul elő, a lehetőségéről tudni kell, bár előfordulása igen ritka.

4. Az utolsó alcsoport a „neurogen shock” gyűjtőfogalomban a súlyos agytörzsi contusiót követő vasovegetatív összeomlás. Ez az az eset, ahol a beteg valóban intracranialis sérülése miatt kerül shockba. De itt mindig jelen van syndromaszerűen néhány fontos egyéb tünet is, amelyek jelenléte ezen kategória diagnosizálásában obligát. Ezek: a) Felnőttön mindig mély coma, túlnyomórészt flaccid jelleggel. b) Mindig mko. tág, fénymereg pupillák (*Youmans* 21 esetéből csak 2 volt átmenetileg féldaldi). c) Mindig légzésrhythmus-zavar, kezdetben tachypnoe, majd Cheyne-Stockes-légzés formájában. A gyakorlatban ez a forma a kezelésre refracter és törvénytörően exitushoz vezet. Ha nem, akkor a dg.-t rosszul állítottuk fel, amire bizonyos körülmények között van is lehetőség. Erről bővebben a koponyasérüléshez csatlakozó mellkasi sérülés tárgyalásánál lesz szó.

A felvetett első kérdésre tehát így lehetne tömören összefoglalni a választ: *Ha egy shockos állapotban levő koponyasérültnél nem találunk mély comát, mko. tág, fénymereg pupillát és légúti szabadoknak bizonyultak, gyermek esetén nagyon valószínű, felnőtt esetén majdnem bizonyos, hogy shockos állapotának oka nem a „koponyájában keresendő”.*

Mivel *Lewin* 1954-ben közölt nagy statisztikája (2) szerint a koponyasérültek 30%-a valamilyen okból shockos, célszerű megvizsgálni, hogy milyen egyéb okok vezetnek shock-állapothoz koponyasérülteken:

1. A roncsolt lágyrészek alapján a kifelé történő vérvesztés lehetősége többnyire az első vizsgálatnál kézenfekvő, de mértékét megítélni gyakran nehéz. Az elvesztett vérmennyiség megbecsülése az anamneszticus adatok alapján gyakran nagyon bizonytalan, a keringő vérmennyiség laboratóriumi eszközökkel való meghatározása a rutinmunka számára nehézkes. Marad tehát a klinikai státus alapján való vérvesztés megítélés. A gyakorlatban többnyire alábecsüljük a vérvesztés mérvét. Mind a mai napig bevált, mert gyors és viszonylag megbízható, a klinikai szindrómák alapján történő becslés, amint ezt az utóbbi időben a Ciba Shock Symposiumon elhangzott Bull-féle referátum is hangsúlyozta. Az extrém esetektől eltekintve megbízhatóan beválik pl. az alábbi felosztás:

a) Ha a bezállításkor arteriás hypotensio, hűvös bőr és tachycardia együtt észlelhető, a beteg átlag vérvolumenének 50—60%-ával rendelkezik.

b) Ha a tensio normális, a beteg tachycard, a bőr hideg vagy meleg, az átlag vérvolumen a normális 70%-a.

c) Ha a tensio, pulsus, bőrhőmérséklet normális, a vérvolumen 80%-a megtartottnak becsülhető.

Idegsebészeti szempontból kiemelendő, hogy a fej lágyrészeiből a dús vascularisatio miatt igen jelentős vérvesztés állhat elő, erre mindig gondolni kell.

A folyadék- és vérpótlás menetének és mértékének megítélésére azonban a fenti klinikai módszereknél már jobb is van. A tensio folyamatos ellenőrzése mellett az óránkénti vizeletürítés regisztrálása és az egyszerű eszközökkel is egyre inkább gyakorlattá váló centralis vénásnyomás mérés lehetővé teszi, hogy biztonságosan tudjuk a vér-, folyadékpótlást irányítani.

2. A testüregek felé történő vérvesztés jelentőségéről itt sokat beszélni nem kell. Clarke 1961-es statisztikai feldolgozása (3) óta tudjuk, hogy zárt mellkas-sérülteken 2,5 l-es intrathoracalis vérzés is gyakran felderítetlenül maradt, mivel a súlyos állapotú, fekvő betegen a fizikális vizsgálat és mellkas Rtg. nem tette lehetővé ennek biztos kimutatását.

3. Nagy lehet a vérvesztés a szövetek közé is. Combtörés esetén a törtvégek körüli vérömleny pl. 1—1,5 l vért is befogadhat. Viszonylag nagy vérvesztés jöhet létre retroperitonealis haematoma kapcsán. A medencetörések esetén a 2 l-es nagyságrendű vérvesztés nem ritkaság és ez utóbbi, a klinikai gyakorlat szerint, igen hirtelen tud váratlan mérvű shock-állapothoz vezetni.

Clarke közleményéből kiderült, hogy a belső vérzések 53%-a a balesettől számított 2—5 órán belül súlyos tünetekhez vezetett. Ez a gyakorlati tapasztalat azért fontos, mert polytraumatizáltak esetén — hacsak sürgős idegsebészeti indicatio nincs — célszerűbb a beteget a baleseti sebész megfigyelése alatt hagyni, főleg pavillon-rendszerű kórházban. Az esetleges intracranialis, expansiv folyamat időben történő felderítése azonban ilyenkor az óránként végzendő idegsebészeti ellenőrzést teszi kötelezővé.

4. A koponyasérültek shock-állapotában lényeges szerepet játszhat még — jelentős vérvesztés nélkül is — a mellkasi sérülés, illetőleg a zsirembólia. Mivel ez a két lehetőség az idegsebészt a legsúlyosabb diagnostikai probléma elé állíthatja, erről később, bővebben kell szólnom.

II. Problémakörünkben a második jelentős kérdés, hogyan változtatja meg a shock a koponyasérült neurológiai képét. Első lépésként tisztázni kell, hogy pusztán a shock-állapot milyen neurológiai képet okozhat.

A shock traumás és haemorrhagiás formája önmagában, a praeterterminalis szakaszig, nem vezet durvább psychés vagy szomatikus tünetekhez ép idegrendszerű emberen. Ennek magyarázata jórészt a shockos véreloszlásban rejlik, mert

a központi idegrendszer vérellátása hosszú időn keresztül jobb, mint a többi szerveké. A tudatállapotot az átmeneti excitabilitás, majd a Pirogov által is már hangsúlyozott közömbösség, apathia, enyhébb aluszékonyság jellemzi, organikus göctünet pedig nincs. A fizikális vizsgálattal kevésbé megfogható vegetatív idegrendszeri változások már nem mutatnak ilyen egyszerű képet. A sympathicus-hyperaktivitás fél évszázada ismeret, a parasympathicus-zavarok lehetőségére pedig több irodalmi adat utal. A cardiogen és septicamiás shock esetén a tudatzavar mértéke már jelentős lehet és a desorientált-nyugtalan állapottól a comáig minden változat lehetséges. Göctünet azonban itt sincs. A hypoventillatiós forma viszont neurotraumatológiai symptoma-komplexum képét öltheti magára. Mély coma mellett göctünetek is lehetségesek (bulbaris tünetek, pyramis-jelek), és a kép súlyos agytörzsi sérülést utánozhat.

Az elmondottakból érthető, hogy az idegsebész számára miért fontos a shock-állapot indító, specifikus okának ismerete és miért törekszik a baleseti sebszét állásfoglalásra készíteni a shock okát illetően. A haemorrhagiás, traumás shocknál a nagyobb mérvű tudatzavar nem vezethető vissza a shockra, a septicamiás és cardiogen shock már jelentős mérvű tudatzavart okozhat, de göctünetet nem. A hypoventillatiós-hypoxiás shockforma azonban comának is, göctünetnek is oka lehet. Bonyolódik a helyzet, ha tangált agyi érrendszerű beteg kerül bármely okból shock-állapotba. Így pl. agyi vascularis laesion átesett, majd tünetileg kijavult betegnél shock-állapotba kerüléskor friss göctünetként jelentkezhetnek régi tünetei és akár acut, cerebrialis contusio feltételezéséhez vezethetnek a korábbi körelőzményt nem ismerő idegsebész részéről. Érthető, hogy az agyi keringés shockban szokványos 20—30%-os csökkenése ép cerebrialis érrendszer mellett nem vezet az idegszövet functionalis vagy pláne structuralis oxigén-tenszió alá süllyedő szöveti hypoxiához. Más a helyzet azonban, ha az agy körülírt területének anastomososok által éppen csak fenntartott vérellátása mellett következik be a jelzett keringéscsökkenés. Ilyenkor a „határmezőben” a collateralisok révén biztosított funkciók kiesnek, durva göctünetek mutatkoznak, viszonylag enyhébb tudatzavarral. Az angiographia gyorsan tisztázhatja a problémát, de komolyabb shock-állapotban e vizsgálat veszélyei fokozottak. Ha az observatiót választjuk, az esetek egy részében, a shocktalanítás folyamán, a neurológiai tünetek kezdetben gyorsabb, majd lassúbb ütemű regressióját szoktuk észlelni.

A shockos koponyasérült állapotának neurológiai megítélése és kezelésének elvei legcélszerűbben a szokványos neurotraumatológiai beosztás keretében tekinthetők át. Ennek megfelelően a nyílt koponya-agysérültek problémáját kell először felvetni. Itt a diagnosztikai nehézségek ritkábbak, a gyakorlatban a probléma a teendő körül van. A therapiás elvek kb. 10 éve kialakultnak tekintethetők. A nyílt sérültek ellátását illetően a régi gyakorlat az volt, hogy a sebet maximális sürgősséggel, lehetőleg órákon belül, kitakarítani és ellátni igyekeztünk. Ezért nemegyszer, a shock-állapot és hypoxia mellett, a local-anaesthesiában végzett, siettetett műtétek bővelkedtek drámai részletekben. Ma általánosan elfogadott álláspont, hogy a nyílt agysérülteket, a lött sérülést is beleértve, biztonságosan shocktalanítani kell és maximális gondossággal biztosítani a légzést. *Csak a vegetatív funkciók teljes rendeződése után kerülhet sor az idegsebész beavatkozására.* Előfordulhat, hogy a megkívánt állapot csak 48 óra múlva érhető el. Ekkor is ki kell várni, széles spectrumú antibiotikum védelmében. Itt azt kell tekintetbe venni, hogy a nyílt sérültek túlnyomó többségénél nem egy közvetlenül életmentő műtétről van szó, mint pl. egy sérült nagyér ellátásakor.

Beavatkozásunk csak a későbbi komplikációkat (infectio, epilepsia) elhárító műtét. Kivételt csak az agysebből eredő, igen ritkán előforduló, arteriás vérzés, vagy másként nem befolyásolható agnyomás-fokozódás jelenthetne. A nyomásfokozódás azonban nyílt sérülteknél az agypulpa fungálódásával majd mindig kiegyenlítődik, és a nyílt kezelés mindig ígéretesebb, mint shockos állapotban súlyos műtéttel terhelni a vitalis centrumokat. Ezért vált elfogadott állásponttá, hogy nyílt sérültet csak rendezett vitális funktiók mellett szabad idegsebészeti-
leg ellátni.

A zárt sérüléseknél, az előzőkkel szemben, a diagnosztikai nehézségek állnak előtérben. A commotio focalis és diffus formája a haemorrhagiás és traumás shockban tartós nehézséget nem okoz, mert a tudat visszatérte, helyes shocktalanítás mellett, ha valamivel lassabban is, de ugyanúgy bekövetkezik, mint a nem shockos esetekben. A focalis és diffus agyi contusio mellett a shock jelenléte mindig komoly terhelést és bizonytalanabb prognosist jelent, akkor is, ha expansiv folyamat nem kíséri a cerebralis sérülést. Egyebekben a feladat ugyanaz, mint a commotio esetén és a vitális funktiók gondos rendezése valamelyest javít a neurológiai állapotot is. Az expansiv folyamatokra, melynek felderítése az idegsebész egyik fő feladata, az utal, hogy adeaquéat shocktalanítás ellenére az idő előrehaladtával a tudatzavar progrediál és góctünetek is jelentkeznek vagy súlyosbodnak. Ez utóbbiakra jellemző, hogy shocktalanítás során néha viharos gyorsasággal fejlődnek ki és a rapid agnyomás-fokozódás beékelődéshez vezet, mielőtt még idő lenne az epi- vagy subduralis haematoma feltárására. A lucidum intervallum, ha a beteg a sérülés után visszanyerte tudatát, szintén rövidülni szokott a shockállapotban. Az epiduralis haematoma általában rapid és nagyfokú térszűkítésével korán jelent abszolút műtéti indicatiót. Ilyenkor a légzés gyors rendezése után, tehát kontrollált intratrachealis narcosisban és a beteget állandóan shocktalanítva, elvégzendő a feltárás. Az acut subduralis haematoma esetén, ha a klinikai kép gyors térszűkítés mellett szól, a teendőnk ugyanaz. Ha az expansiv jelleg kevésbé kifejezett, ami nem túl ritka eset, megkísérelhetjük szoros idegsebészeti ellenőrzés mellett a shocktalanítás minél teljesebb keresztülvitelét. Itt azonban nemcsak a fenyegető beékelődési tünetek jelentkezése lehet műtetre kényszerítő ok, hanem az is, ha az erélyes shocktalanítás több órán át sem mutat határozott eredményt. Ilyenkor számolni lehet azzal, hogy az egyébként helyesen vezetett shocktalanítás kudarcát egy jelentős mérvű agnyomás-fokozódás okozza. Akár tovább observálunk és a shocktalanítást erőltetjük, akár megkíséreljük a műtétet, a kilátások rosszak. A traumás intracerebralis haematomák expansiv jellege a korai időszakban még kevésbé szokott kifejezett lenni, mint a subduralis. Ha mégis nyomásfokozódást okoznak, várható méretei és a jelenlevő shockállapot ellátásukat szinte teljesen kilátástalanná teszi. Legtöbbször a shocktalanítás sem vezet eredményhez és ha ennek okát az agnyomás-fokozódásban feltételezve műtét mellett döntünk, megoldásuk nem szokott sikerülni. A leszívás ugyanis semmi eredményt sem hoz, feltárásuk pedig már túl nagy műtéti megterhelést jelent a shockos circulus vitiosus feltételei közt. Ezért prognózisuk nagyon rossz.

Ha polytraumatizált, shockos betegen az agytörzs maga is zúzódott, az állapot reménytelen, és a beteget minden erőfeszítés ellenére elveszítjük.

III. Áttekintve a főbb idegrendszeri sérüléstípusokat, még néhány, diagnosztikai szempontból fontos problémát kell felvetni. Az egyik a koponya és a mellkasi sérülés együttes előfordulása. A mellkasi sérülés kapcsán kialakult shock-állapot jellemző patofiziológiai sajátossága, hogy a perifériás keringési

zavar okozta hypoxia mellé különböző mértékű hypoventillatio következményei és esetleg cardialis eredetű keringési zavar is csatlakozik. Ilyen körülmények közt a központi idegrendszer viszonylagos megkíméltsége nem érvényesül és a beteg comatosussá válhat, ill. agytörzsi tünetek is jelentkezhetnek a cerebralis hypoxia mértéke szerint. Ez az állapot minden koponyatrauma nélkül vagy viszonylag enyhe koponyatrauma mellett is kialakulhat és az utóbbi jelenti főként a nagyobb diagnosztikai problémát. A fejen felismerhető külsérelmi nyomok és a mély coma közt önkéntelenül is adódik az összefüggés. *Ezért alapvető szabály, hogy comás beteg esetén első teendő a ventilatio problémája, a légutak biztonságos sabaddá tétele, a mellkas és szervei állapotának tisztázása és szükség esetén functiójuk helyreállítása.* A fenti hypoxiás mechanizmuson kívül a mellkas állapota egyébként is jelentős szerepet játszik a központi idegrendszer komolyabb sérüléseinél. Minden intrathoracalis nyomást fokozó állapot, a nyaki vénák ürülésének nehezítésével, megemeli az intracranialis nyomást, ennek összes következményeivel. *Youmans* (1) anyagában 654 koponyasérült közt összesen kettő akadt, ahol súlyos agytörzsi sérüléseken alapuló shock neurológiai képe mutatkozott felvételekor, tehát a mély coma, légzésritmus-zavar, mko. tág, fénymercv pupilla és alacsony tensio, noha a későbbi körlefoiyásból kiderült, hogy agytörzsi sérülés nem forgott fenn. Mindkettő felderített és megoldott súlyos hypoxia következtében mutatta a fenti megtévesztő képet. Hasonló esetet közölt *Szántó* (13) is: „Comás betegnél légzésvizsgálatot csak akkor szabad kizárólag az egyszerűségről származtatni, ha meggyőződünk előbb a mellkasi szervek és légutak ép voltáról.”

A másik nehéz diagnosztikai problémát shockos koponyasérült esetén a zsírembólia okozza. A koponyasérülés és nagyobb, főleg csöves csonttörés vagy nagy lágyrész-roncsolódás együttes előfordulásakor mindig számolni kell vele. A zsírembóliáról csak a legfontosabbat említeném meg, mert az idegsebész számára a legkeserveesebb percek ez a kórkép okozhatja.

A patofiziológiai alapokból csak annyit, ha a keringő zsírcseppek nagyságuknál fogva képesek elzárni a capillarist, percekben belül kiszűrődnek a tüdőben. Ezért a betegek háromnegyed részében a tüdő az egyetlen szerv, mely zsírembolust tartalmaz. A következmény a ventilatiós zavar, mely néha átmeneti és nehezíti a szív működését, mert rohamosan megnő a pulmonalis keringés ellenállása. A baleset után percekkel is felléphet és azonnal terheli a szívet. Ha a szív fokozott ellenállást nem képes kompenzálni, a következmény a gyors exitus, minden zsírembóliás klinikai jel nélkül. A szív a perctér fogat növelésével igyekszik védekezni, tachycardia jelenik meg, dyspnoe és cyanosis, esetleg haemoptoe mellett. Ha a compensatio nem kielégítő, a vérnyomás csökken, a pulsus gyengül. Az acut szívelégtelenség vagy a cardiogen shock képe megjelent. A zsírembólia és a shock között szoros a kapcsolat. *Sutton és Porter* (4), később *Kuhne és Kremser* (5) ezt nyomatékosan hangsúlyozta. *Kilian* (6) anyagában az exitussal végződő zsírembóliák 2/3-ában shockszerű volt a kép. A haemorrhagiás shockkal szemben azonban nem collabálnak a felületes vénák, hanem normális telődésűek, vagy ami a pathomechanizmus alapján várható, distendáltak. Ez a jel néha eligazítja az embert.

A zsírembóliás esetek 25%-ában azonban nemcsak ez a pulmonalis forma jelentkezik, hanem a systemás forma is. Itt a szervekben jönnek létre embolusok és itt jelenhetnek meg a subconjunctivális petecchiák, bőr- és lágszájpad-petecchiák, cerebralis zsírembóliák tünetei vagy akár a lipuria stb. A laboratórium segítségével a klinikus számára egyelőre igen kevés, mert többnyire késői és értékelése elég bizonytalan. A problémák egyik fő oka, hogy a zsír a serumban, nyálban normálisan is változó mennyiségben van jelen, viszont a zsírembólia mérve nem a keringő zsírmennyiség függvénye, hanem a zsírcsepp átmérőjétől függ. Egyetlen praktikus, következetes, de nem specifikus laboratóriumi lelet a hgb. gyors zuhanása. 12 óra alatt, adaequat transfúzió mellett, 4—5 mgr⁰/₀-ra zuhanhat a hgb.

A mellkas-Rtg. a kis, „hópehely”-szerű, diffus homályokkal, megnövekedett bronchovascularis árnyékokkal, esetleg jobb kamratágulattal igen értékes, majdnem specifikus adatot jelent, de biztos vélemény többnyire csak akkor lehetséges, ha a betegről a zsírembóliát közvetlenül megelőző időszakból is van felvétel, az összehasonlítás biztosítására.

Mi történik zsírembóliánál az idegrendszerrel? Cerebrális zsírembólia tiszta formában nincs, csak tüdőembóliával együtt. A tüdőembólia a szívelégtelenség-gel diffus cerebrális hypoxia oka lehet. Tünete a deliráló nyugtalanságtól, máskor az aluszékonyságtól a legmélyebb comáig, a legkülönbébb tudatzavar. Ilyenkor többnyire megfigyelhető bizonyos mérvű cyanosis. Ha az embólia systémássá válik, a focalis epileptiás rohamoktól a féldoldali haemiparesisig, tonus-differentiáktól a conjugált deviatióig, a legkülönbébb göctünetek léphetnek fel, hiszen minden csak attól függ, hogy melyik cerebralis arteria területén volt jelentős az embolizáció. Ugyanakkor a liquornyomás normális, a liquorban zsír nincs és az irodalom szerint az EEG sem specifikus. Kétségtelen, hogy ilyen jellegű neurológiai képet inkább csak a 2. és 9. nap közt láttam és ezért friss sérült első, diagnosztikusan talán a legnehezebb óráiban ez a probléma ritkább volt. *De Alldred* (7) eseteinek 80%-a 24 órán belüli, *Servitt* (8) 100 esetéből 25, 12 órán belüli volt. Könnyen meglehet, hogy a korai esetek egy része elkerülte figyelmünket, mert az irodalomban is elfogadott „latens periódus” alatt a diagnózis felállítása igen nehéz. A tudatállapot enyhe hullámzása, a folyamatos transfusio ellenére ingadozó tensio, enyhe átmeneti cyanosis és tachycardia, feületes, átmeneti dyspnoék retrospective mindig kimutathatók, a később manifest zsírembólia jeleit mutató betegeknél.

Kétségtelenül a jelen therapiás lehetőségek mellett a kórisme felállítása nem jelenti azt, hogy módunkban van jelentős befolyást gyakorolni a kórképre, de lehetővé teszi, hogy az idegsebész ne végezzen felesleges és káros sterilizációs próbafúrást az őrzőben, mivel e betegek túlnyomó része a gyakorlatban a műtőig sem szállítható. Csak a pontos diagnózis teszi lehetővé, hogy a durva és hirtelen neurológiai kép miatt joggal megilletődött baleseti sebéssel egyetértésben mellőzhessük a próbafúrást.

IV. Ezzel végeztünk is azon kérdések rövid felvetésével, melyek a shock és a koponyasérülés korai időszakában jelentenek problémát. A zsírembólia már átmenetet képez a későbbi problémák felé. Mitől kerülhet shock-állapotba a koponyasérült az első 48 óra után? A már említett zsírembóliával gyakorlatilag a kilencedik napig kell számolni.

Ha a beteg tompa hasi sérülést is szenvedett, második lehetőség, a jólismert kétszakaszos vérzés lehetősége. A koponyasérülés egyidejű fennállása esetén sem szokott nehézséget jelenteni, mert erre a lehetőségre majdnem mindig gondolkunk.

A harmadik a „központi idegrendszer sérülésének secunder következményei” címszó alatt tárgyalt gastro-intestinalis vérzések problémája. Az okát illetően a nézetek alapvetően eltérnek. A régebbi vagusizgalom-theóriát nem lehetett bizonyítani. Újabban *Tönnis* és *Bischof* (9) foglalkozott a kérdéssel. Állatkísérleteik szerint a jelenség oxigénhiány és CO₂-retentio következménye, mindig pulmonalis complicatio előzi meg, tüdőoedema, nagy légzőfelületet infiltráló pneumónia. Maga a nyálkahártya-elhalás és a következményes tápcsatorna-vérzés épp úgy haemorrhagiás necrosis következménye, mint az oxigénhiányban közismert vérzések a nyálkahártyán és subendocardialisán. Lényegében az acut gyomor-bélvérzés hypoxiás shock végstádiuma. Ezt igazolja az is, hogy nemcsak

koponyasérülteken fordul elő. Mivel az acut fekély terminalis jel, klinikai képe nek kialakulására többnyire nincs idő. Ezért inkább csak jó fizikumú, fiatal sérülteken találkozhatunk ezzel a complicatióval. Én 5 ízben láttam ilyen esetet, ebből 1 nem balesetes, hanem hátsó scala-műtött volt. Mind férfi volt, és a legidősebb 25 éves. Mind 24 órán belül exitált.

A gastro-intestinalis vérzést a melaena igazolja, de hosszú órákkal később, mint ahogy a hirtelen kialakult shock és súlyos állapot által felvetett diagnosztikai probléma jelentkezik a kórteremben. Az irodalom eléggé kiemeli, hogy ezt a szövődményt súlyos tüdőoedema szokta megelőzni. Ebből gyanítható a kórkép. Az általam látott esetek közül 2 sectióján vehettem részt. Mindkettőnél volt tüdőoedema és kiterjedt pneumonia is.

Végül a klinikailag még kevésbé ismert, de belátható időn belül igen fontossá váló shockformáról kell beszélni, mely a súlyos koponyasérültek későbbi időszakában a már ismert hypoxiás forma mellett valószínűleg a leggyakoribb shock tényező. Ez a Gram-negatív septicaemiás shock. Jelentőségére a kísérleti munkák során derült fény, mikor a továbbhaladáshoz a „standard shock” előállítására szükségessé vált. Amint *Gilbert* (10), *Alican* (11), *Lillehei* (12) és társai munkáiból kiderült, a standardizált mértékű vérlebcsoport és a meghatározott ideig tartó végtag-lekötés mellett, norepinephrin pontosan kalibrálható adagjaival és különféle Gram-negatív kórokozók kristályosított toxinjaival sikerült teljesen hasonló és biztosan reprodukálható shockállapotot előidézni. Nagyonbrészt *Escherichia coli* endotoxint alkalmaztak és az intravénás beadáskor, hirtelen vérnyomáseséssel kezdődve, pontosan ugyanolyan circulus vitiosus indult meg, mint kivézetés esetén. A fent jelzett toxinok sympathicomimetikus hatása kétségtelenül bebizonyosodott.

A klinikumban a polytraumatizált, alighogy rendezett keringésű vagy comás betegek nem ritka a Gram-negatív infectio a légzőszervekben és a húgyutakban. A coli, pyocyanus, proteus a vizeletben, valamint a *Klebsiella pneumoniae*, a *haemophylus influenzae* a tracheális váladékban nem ritka lelet. A klinikai képet a fertőző szakorvosok, ha nem is ebben az összefüggésben, de már régen ismerik és a paratyphus-enteritis csoport infectióinál, a paracoli, a typhus okozta fertőzéseknél, a hypotóniássá váló betegek 50% feletti mortalitását jól ismerik. Különösen a húgyutak felől fenyeget a veszély. Az urológusok, akik eszközös vizsgálatokkal néha Gram-negatív fertőzést okoztak, talán a bacterialis shock legbiztosabb formáját észlelheték emberen, bár itt minimális a vérvesztés és a szöveti trauma, mégis magas mortalitással járó, septicus shock alakulhat ki.

Az elmondottakból az alábbi következtetés vonható le: a többször katheterezett vagy állandó catheterrel ellátott, prolongált comás betegnél elképzelhetetlen, hogy a rendszerint pozitív vizelet-bacteriológiai lelet mellett ne játszana szerepet ez a shockforma. Ugyanez vonatkozik a gyakori Gram-negatív légúti infectiók eseteire is.

Ha figyelemmel kísérjük a súlyos koponyasérültek praeterterminalis időszakát, a végső körlefo lyás körülményei szerint mindegyik elhalt lényegileg két csoport valamelyikébe besorolható. Az egyik elhalálozási formánál a koponyaúri nyomásfokozódás progrediáló tünetei jellegzetesek az utolsó időszakokra. A beékelődés okozta nyúltvelői károsodás légzészavarát megelőzi egy relatív tensioemelkedéses, relatív bradycardiás időszak, melynek kapcsán gyakori a pupillák fokozódó kitágulása, fénymirevvé válása. Ezen betegek jórésze gépre is kerülhet, mivel a szív és a perifériás érpálya még napokig functionálhat. Boncoláskor látható a beékelődési barázda a típusos helyeken.

A betegek jelentős része azonban nem így hal meg. 24—36 órával az exitus előtt a beteg sápadt, szürkés, cyanoticus lesz. Pulzusa elnyomható, tachycardiája befolyásolhatatlan, légzésszáma szaporodik, majd tensiója süllyedni kezd. Ez az állapot néha 24 órán át is hullámozik, majd a tensio végképp lezuhan, a légzés bénul, de vele egyidejűleg a szívműködés is megáll. Ezek a betegek nem kerülnek gépi lélegeztetésre, és legtöbbjükre jellemző, hogy haláluk előtt napokig magas lázuk volt. Hogy a shockos halálformánál hypoxia, endocrin tényezők, exsiccatio is szerepet játszik, az majdnem biztos, de az irodalomban erősödik a gyanú, hogy itt a septicaemiás shock szerepe igen jelentős. Persze, ezek a megfigyelések még csak az alapos gyanú stádiumáig jutottak el és a közvetlen jövőre vár az igazolása. Mivel a koponyasérült-shock lehetőségeinek tárgyalása enélkül nem lett volna teljes, néhány szóban beszélni kellett erről a kórformáról.

IRODALOM

1. *Youmans J. R.*: Causes of shock with head injury. The Journal of Trauma. Vol. 4., No. 2., 1964.
2. *Lewin*: cit. Illingworth G.: The shocked head injury. Lancet, 1965, IX. 11.
3. *Clarke*: cit. Illingworth G.: The shocked head injury. Lancet, 1965, IX. 11.
4. *Sutton és Porter*: cit. Peltier L. F.: The diagnosis of fat embolism. Surg. Gyn. Obstet. Vol. 121:371, 1965.
5. *Kuhne H. u. Kremser K. H.*: Die klinische Bedeutung der traumatischen Fettembolie. Beitr. Klin. Chir. 1957, 195:385.
6. *Killian H.*: Die traumatische Fettembolie. Deutsch. Zschr. Chir. 1931, 231:97.
7. *Allred A. J.*: Fat embolism with a report of nine cases. Brit. J. Surg. 1954/55, 41:82.
8. *Sevitt S.*: The significance and classification of fat-embolism. Lancet, 1960, 2:825.
9. *Bischof H.*: Pulmonale und enterale Komplikationen nach Hirnschädigungen. Acta Neurochir. XII/1. 1964.
10. *Gilbert R. P.* et al.: Hemodynamics of shock due to Infection. Stanford. Med. Bull. 13:239, 1955.
11. *Alican*: cit. Varga J.: Endotoxaemia és shock. Orvosképzés. XIL. 5. 1966.
12. *Lillehei R. C.* et al.: The nature of experimental irreversible shock with its clinical application. Internat. Anesthesiology Clinics. Shock. febr. 1964. Vol. 2. No. 2.
13. *Szántó Gy.*: Ideggy. Sz. 1965 jan.

Д-р Дибó Т. подп. мед. службы:

ТРАВМЫ ЧЕРЕПА И ШОК

Dr. T. Dibó, Oberstl. d. Med. D.:

SCHÄDELTRAUMA UND SCHOCK

Carbamid infusio alkalmazása kiterjedt égési sérülésnél*

Írta: **Fenyvesi Ágnes dr., Novák János dr.** orvosőrnagy
és **Nagy Dénes dr.** gyógyszerészszázados

A kiterjedt égési sérülés első néhány napjának therapiás kérdéseit illetően a világirodalomban nagyjából egységes álláspont alakult ki. Az intravénás folyadékbevitel célja a hypovolaemia leküzdése, a capillarissal permeabilitásának kóros fokozódása folytán kiáramló oedema-folyadék (és a sebfelszínen át történő plazmacsurgás) pótlásával. Az egyes intézetekben használt folyadékpótló sémák azonban az alkalmazott oldatok minőségét (összetételét) illetően, valamint kis-mértékben a mennyiségre vonatkozóan is eltérnek egymástól.

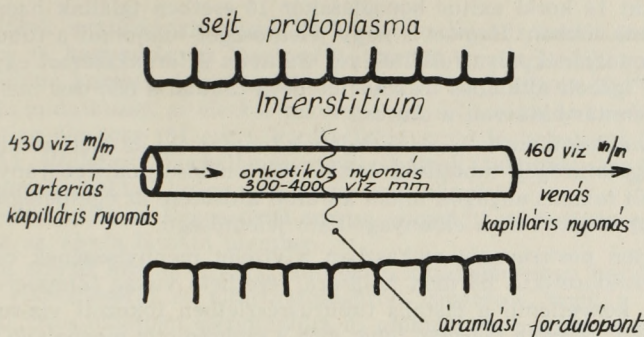
Az égési shock leküzdése alapvetően substitúciós therápia és ebből a szempontból elsősorban a bevitt oldatok *mennyiségének* van jelentősége. Amint azonban az elektrolyt-egyensúly következményes felborulását, valamint a vörösvérsejtek pusztulását tekintjük, nem lehet a pótló folyadékok összetételét mellékesnek tartani.

Az égési hypovolaemia vezető pathogenetikai tényezője a capillarissal kórosan fokozott átérésztöképessége (*Sevitt*). E károsodás folytán az intravasalis oncoticus nyomás a hydrostaticus nyomásnál alacsonyabbá válik a capillarissok vénás szájában is (*Rosenthal*). (1. sz. ábra.) Az extracellularis térbe — a plazmával közel azonos — proteintartalmú folyadék lép ki, mely nátriumban gazdag.

Az intravénásan adott plazma is csakhamar elhagyja a vérpályát, az oligaemiát csak igen rövid időre képes korigálni, viszont növeli a plazmaveszteséget (*Elkington és Wolf*). *Rosenthal* már 1943-ban közölt állatkísérleteiben kimutatta, hogy a plazmabevitelben nem a fehérjekomponens a legjelentősebb tényező, mert protein-mentes plazmaszűrlettel a teljes plazmával azonos hatást lehetett elérni. *Haynes* kutyakísérletében az intravénásan bevitt dextran is csakhamar elhagyta vérpályát. Ennek ellenére a sebészek zöme a kolloid-oldatok bevitelének vezető szerepet tulajdonít az égett sérültek shocktalanításában.

Az utóbbi években többen eltértek a klasszikusnak nevezhető *Evans*-sémától. A crystalloid-oldatok mennyiségét a kolloidok rovására növelték, sőt *Markley és munkatársai* csak konyhasóoldattal történt shocktalanítás mellett, azonos halálozási arányt mutattak ki, mint plazmainfúziók után. *Sevitt* lehetségesnek tartja, hogy nagyobb mennyiségű sóoldat bevitele után a szövetközi hydrosta-

* Az 1966. évi Nemzetközi Traumatológiai konferencián elhangzott előadás nyomán.



1. sz. ábra. A capillarisfalon át történő folyadékátlépést szabályozó élettani nyomásviszonyok

tikus nyomás túllépi az interstitium onkotikus nyomását, és ezáltal gátolja a hypovolaemia fokozódását, illetve lehetővé válik a vérpálya feltöltése.

A hypovolaemiával, hypotensióval és szöveti hypoxiával járó égési shock egyik vezető jelensége az oligoanuria. Az alkalmazott infúziós oldatok összetételével elsősorban e különösen gyakori szövödményt, illetve következményes jelenséget igyekszünk megszüntetni. Közismert egyébként, hogy az óránként ürített vizelet mennyiségének óvatos értékelése a shocktalanítás legjobb indikátora.

Az égési oligoanuriának pathophysiológiája minden részletében még nem egyértelműen tisztázott, annyi azonban bizonyos, hogy a hypovolaemia és más tényezők folytán csökkent veseátáramlás lényeges szerepet játszik. Emellett a tubulusok mechanikus eltömődése (haemolysis, *Mueller*), a vese interstitiumának oedemája (*Rényi—Vámos, Pincsik*), valamint toxikus hatás jöhet számba. Az elsőként említett tényező leküzdésében a kolloid-oldatok szerepe kielégítően nem magyarázható, éppen a capillarisfal kórosan fokozott permeabilitása miatt. A gyakorlatban azonban mégis ez a módszer terjedt el leginkább.

Újabbán mindinkább teret hódítanak a plazmapótszerek különböző molekulasúlyú változatai. A hypovolaemia leküzdésére azonban csak az úgynevezett veseküszöb feletti molekulasúlyú plazmaexpanderek alkalmasak (*Burri*). Ez utóbbiak közül ki kell emelni a Mannitolt (*Harvey, Figdor, Poyart*), mely a glomerulus-filtrátumból nem resorbeálódik (*Schulte—Steinberg*). Osmotikus hatása folytán csökkenti az intracapsularis nyomást, növeli a vese vérátáramlását. *Bourne* és *Cerny* állatkísérletben kimutatták, hogy a traumát követő 8 órán belül alkalmazva a diuresis significansan növeli, 24 órán túl megkezdett Mannitol-infusio azonban már eredménytelen. Legújabbán jó eredményekről számolnak be a Trispuffer (THAM) alkalmazásával kapcsolatban (*Hinshaw*, mások).

Az égett sérültek kezelésében, az általános traumás, valamint a postoperatív shock terapiájával analóg módon, a sebész igyekszik minél nagyobb volumenű diuresis biztosítani. Joggal merül fel azonban a kérdés, hogy az égett sérülte nézve előnyös-e ez, hiszen amúgy is hypovolaemiás. Nem káros-e a diuresis fokozódásából eredő — bár kis mértékű — dehidráció?

Dudley és munkatársai haemoglobinuriás égettéknél Mannitollal kellő mértékű diuresis érték el és nem észleltek veseelégtelenséget. A vizelet kielégítő volumenének jelentőségét szemlélteti *McAninch* és *munkatársainak* statisztikája

is, mely szerint 14 korai exitus boncolásakor 10 esetben találtak haemoglobinnövekedést a tubulusokban. *Haynes* is nagy jelentőséget tulajdonít a tubulusok átmosásának. A folyadékpálya feltöltésével, *Sullivan és munkatársai* egyik esetében, sectióval igazolt általános traumás eredetű tubularis necrosis mellett is jelentős ideig fenntartható volt a diuresis.

Kellő mennyiségű vizelet produkciójának fenntartása az égett sérültnél nemcsak a haemoglobinnövekedés tubuluskárosító-eltömő hatása miatt célirányos. A keringésbe került toxicus anyagok minél korábbi kiürülése az égésbetegség pathogenesis szempontjából nem elhanyagolható jelentőségű.

A közvetlen posttraumás szakaszban a vizelet mennyiségének csökkenése zömmel az anti-diuretikus hormon hatására vezethető vissza (*Zimmermann B.*). A jelenségért közvetlenül a distalis tubulusrészletben fokozott víz-reabsorptio a felelős (*Orlov*). Ebben a fázisban tehát még a szükségletet meghaladó folyadékbevitel mellett is lehet a sérült oligoanuriás, és idős vagy csökkent teherbírású szív esetén a forszírozott folyadékbevitel következtében tüdőödéma fenyeget.

A 30%-os urea-infusio dehidráló-diuretikus hatása közismert. Intracranialis nyomásfokozódásnál (*Benad, Bösmüller, Wenzel*, mások) és glaukománál (*Protonotarios*) jó eredménnyel alkalmazzák. *Gilboe* általános sebészeti műtétek után a 24 órás vizelet mennyiségét egy literrel többlet találta a szokásos infúziós terápiához viszonyítva. *Steinmetz* vizsgálataiban a szabad víz reabsorptiója azonos mértékű volt Mannitol és urea infúziója után.

Az urea a fehérje-anyagcsere fő terméke, a vesén át választódik ki. *Clearance Bálint* szerint a serum urea-koncentrációjától függetlenül — 70—75 ml/perc. Kémiaiilag indifferent oldataiban csak molekulárisan dispergálódik. Permeabilitási együtthatója a vízéhez képest 0,9996. Diuretikus hatását *Bergman* tipikus izgató hatásnak („Nierenreizwirkung”) nevezi. Toxicitására utaló adat még nagyobb koncentrációra vonatkoztatva sem ismeretes (*Starling*). Észleltek urea-infúziók után 540 mg-os maradéknitrogén-értékeket is, mindennemű szövődmény nélkül (*Schulte-Steinberg*).

Az urea-infusio égési shockban kifejtett hatásának objektív vizsgálatát saját beteganyagom azért tartottuk célszerűnek, mert az égési balesetek jelentős része idős embereket ér (háztartási balesetek), akiket a hyperhidrálás, a szív túlterhelése komolyan fenyeget. Érdeklődésre tarthat számot az urea-infusio a tömeges égett-ellátás szempontjából is, ahol a folyadékbevitel individualizálására kevés lehetőség kínálkozik. Végül előnyös, hogy olcsó, könnyen és bárhol előállítható.

Módszer

Megfigyeléseink összesen 15, urea-infúzióval is shocktalanított, kiterjedt égést szenvedett sérülthez vonatkoznak. Az adatok összehasonlítása céljából csak olyan égettek adatait dolgoztuk fel, akiknek folyadékpótlása a klasszikus Evans-séma szerint történt. Kontrollként azok az Evans-séma alapján kezelt sérültek szolgáltak (8 fő), akiknél urea-infúziót nem alkalmaztunk.

A bevitt folyadékok mennyisége mindkét csoportnál:

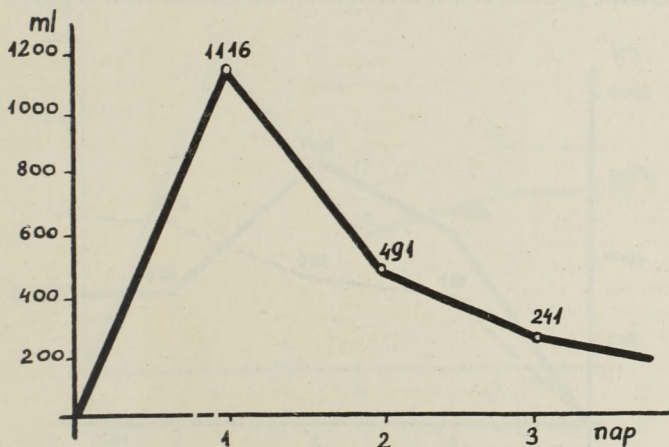
- I. 24 óra alatt: kolloidoldat ml = égési%₀ x testsúly kg (vér-plazma: 1—3);
elektrolytoldat ml = égési%₀ x testsúly kg (Ringer);
crystalloidoldat ml = 2000 (5%-os dextrose).

II. 24 óra alatt: kolloid- és elektrolytoldatból az első napi mennyiség fele, 5%-os dextroséból 2000 ml.

A sérültek testsúlyának átlaga 70 kg (az ureával is kezelt sérülteknél), illetve 65 kg (a hagyományos Evans-séma szerint kezelt esetekben). A mélyen égett testfelszín kereken átlagban 30%-ot tett ki (29,3, illetve 27,7%). Lényegesebb eltérés mutatkozott az életkor tekintetében, az ureával is kezelték rovására, akiknek átlag életkora (64 év) a kontrollként szolgáló betegeket (55 év) meghaladta. Az általános shockellenes rendszabályok tekintetében (Strophantin, antibiotikumok, cocktail lytike stb.) nem volt eltérés.

Az urea-infúziót az Evans-séma szerint számított mennyiségen felül infundáltuk, a 2. sz. ábrán látható ütemben.

Számos szerző, köztük *Eckert*, *Mainhard*, közleményeiben beszámol az urea oldatának elkészítéséről és eltarthatóságáról. Ismeretes, hogy a carbamidum (urea pura) vizes oldatban széndioxidra és ammóniára bomlik. A bomlás a hőmérséklet és az idő függvényében emelkedik. Ebből következik, hogy az infúziós



2. sz. ábra. Urea-infúzió beadásának üteme a vizsgált betegeknél

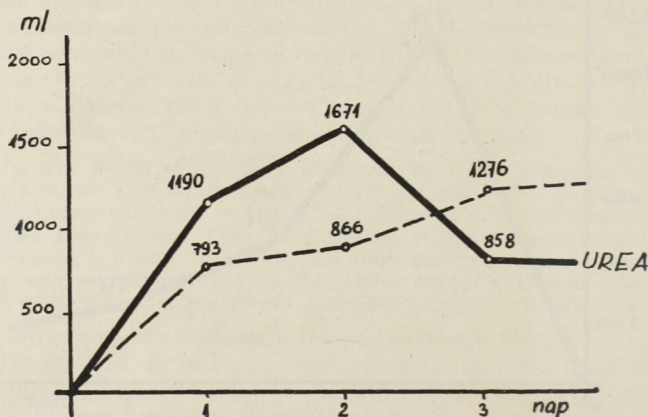
oldatot frissen, emellett természetesen aseptikus körülmények között, baktérium-szűrőn szűrve kell elkészíteni. Irodalmi adatok szerint a hűtőszekrényben + 2—+ 5 C°-on tartott vizes carbamidoldat 21 naptól 2 hónapig tárolható. Vizsgálataink alapján a lejáratí időt saját készítményeinknél 6 hétben állapítottuk meg (oldatra vonatkoztatva). Mivel a bomlás H⁺-ion koncentráció lúgos tartományba való eltolódásában jut kifejezésre, felhasználás előtt univerzálindikátorral próbát végzünk. A készítményt pH 7,5-ig használjuk fel.

Intézetünk gyógyszer-tárában 1961 óta folyamatosan készítünk infúziós célokra carbamid-oldatot. A vizes oldat tárolása nehézkes és bizonytalan eredményű, ez arra készítetett bennünket, hogy a készítményt határidő nélkül tárolható formában állítsuk elő. *Lánczyval* végzett kísérleteink eredményeként 1962 óta az aseptikus körülmények között készített, Seitz EKS azbesztlemezen szűrt oldatot lyophilizálás után porampullában tároljuk. „Lyophilisatum ad dehydrationem” elnevezésű készítményünknel 3 éves tárolás után sem észleltünk változást. Az igényeknek megfelelően 5%-os glucosum, 10%-os invertcukor-oldattal készíthető el az infúzió.

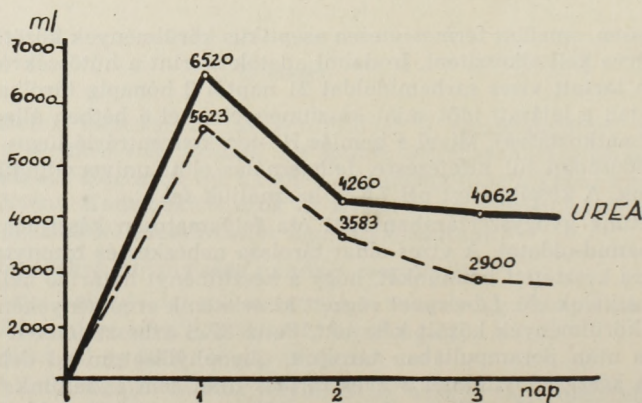
Eredmények

Az urea-infusio hatásának értékelésére elsősorban az ürített vizelet 24 órás értékei kínálkoznak. A 3. sz. ábrából kitűnik, hogy az első és második napon a vizelet átlagmennyisége az urea-infúziós csoportban jóval magasabb volt, a harmadik napon viszont valamivel alacsonyabb. A diuresis mértéke a második 24 órában jelentősen emelkedett az ureával kezelt sérülteknél.

A 3. napon a kontrolcsoport sérültjeinek diuresise megnőtt. A vizsgálat tárgyát képező, ureával is shocktalanított égetteknél viszont az ürített vizelet mennyiségét ábrázoló görbe meredeken lefelé halad. Az ureával kezelt sérültcsoport össz-ürítése a vizsgált 72 órás időszak alatt: 3719 ml, azaz 51 ml/óra, a kontrolcsoporté pedig 2935 ml, azaz 41 ml/óra. Az ureás csoport sérültjei tehát — véleményünk szerint — az első két napon, de főleg a második 24 órában az oedemafolyadék jelentős részét kiürítették, ezért csökkent a 3. napon a diuresis.

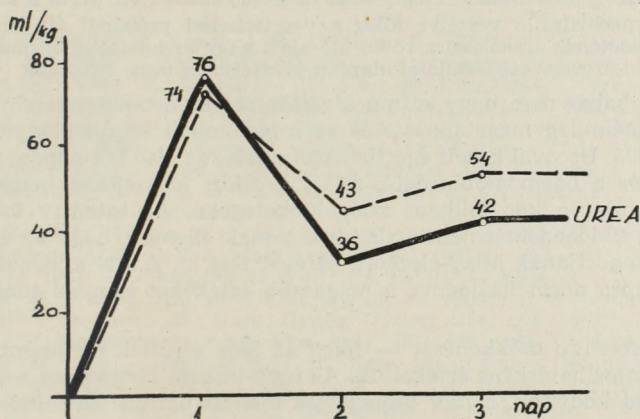


3. sz. ábra. Vizeletürítés mértékei



4. sz. ábra. Összfolyadékbevitel üteme

Felmerülhet a gondolat, vajon nem a nagyobb mennyiségű folyadékbevitel (Evans-séma + urea-infusio) okozta-e a diuresis megnövekedését. Az össz-folyadékbevitel abszolút átlagszámadatai (4. sz. ábra) nem adnak erre precíz választ. A görbe tanúsága szerint a bevitt folyadékmennyiségek közti különbség az ureával és az anélkül kezelt eseteknél mindhárom napon gyakorlatilag azonos. A kimutatott különbség megközelítőleg megfelel az Evans-sémán felül bevitt urea mennyiségének (2. és 4. sz. ábrák). Ennek ellenére, ha a vizelet 24 óránként ürített mennyiségi adatait hasonlítjuk össze (3. sz. ábra), azt tapasztaljuk, hogy az első napon a nagyobb mennyiségű urea ellenére is kisebb, a második napon pedig a csökkenő mennyiségű urea-infusio mellett is nagyobb mennyiségű a diuresis. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy az észlelt diuresis-növekedést nem az ureával kezelt esetek nagyobb folyadékbevitel okozza.



5. sz. ábra. Víz-retentio mértéke 24 óra alatt, ml/kg

A fentiekén kívül az összehasonlításoknál figyelembe kell venni a testsúlyt is (mivel ez az Evans-sémában a folyadékmennyiség kiszámításánál jelentős tényező), ezért objektív összehasonlítási alapul a víz-retentio ml/kg értékét választottuk.

Az 5. sz. ábrán közölt görbék igen értékes felvilágosítással szolgálnak. A víz-retentio az első napon gyakorlatilag azonos volt mindkét csoportban. A 2. és 3. napon azonban az ureával is kezelt betegeknek jelentősen csökken a szervezetben visszatartott víz mennyisége. Az első 3 napi átlag-retentio az ureát is kapott sérülteknél: 51 ml/kg, míg a kontroll-esetekben: 57 ml/kg.

Megbeszélés

Matter és munkatársainak égési állatkísérleteiben a 4%-os urea-infusio plasma-expanderként hatott és a vizelet mennyiségének növekedését eredményezte. Schlegel és Moon égett kutyákon a PAH-clearance csökkenését találták és a hyperhydratiót megelőzni tudták urea infúziójával. Caldwell és Luzod kiterjedt állatkísérletben (patkányokon) nem tudták igazolni az előbbieket.

Grözinger és Artz szerint, kutyán, urea adása mellett, a víz-retentio mértéke a Rheomacrodexnél és a Mannitolnál alacsonyabb. Schilling és munkatársai az égési seb felszíneket szárazabbnak találták és azt írják, hogy az intravénás folyadékpótlás

során urea-infúzióval kezelt égetteknél korábban lehetett szájon át folyadékot adni. *Hinshaw és munkatársai* a Mannitol és urea hatását egyformának értékelik. Jó eredményről számol be *Danszker, Cramer, Fedonjuk, Jorgensen és Schumer* is.

A fenti szerzők között akadnak, akik az ureát mint plasmaexpandert említik, és a vese átáramlásának javulására vezetik vissza az urea-infúzió előnyös hatását. Mint-hogy azonban az urea erősen diffuzibilis, nem hat plasmaexpanderként. Ennek megfelelően *Ellinger és Lilien* nem is talált változást a vesén átáramló vér mennyiségében az urea-diuresis során. Az urea csak a tubulusokban képes kifejteni osmotikus hatását, ahonnan a nem reabsorbált urea-molekulák vizet visznek magukkal.

Elméletileg az urea-infúzió előnye a tubulusok átmosása, illetve az anti-diuretikus hormon hatásának ellensúlyozásával a vese csökkent kiválasztó működésének fokozása.

Az urea — szemben a plasmapótszerekkel — a három folyadékter között egyenletesen oszlik meg (*Häbler*). Ezért a túlzott dehidráció veszélye már eleve kevésbé fenyeget. Az urea-infúzió adása mellett a káros mértékű dehidráció azért is csekély, mert az oldat glucosummal készül, tehát elegendő szabad víz kerül a szervezetbe.

A hyperhydratio veszélye főleg a veseterhelési próbánál áll fenn, amikor az oliguria eredetének tisztázására rövid idő alatt nagy mennyiséget infundálunk. *Crews* főleg ez irányú rossz tapasztalatai alapján javasolja az urea infúzióját.

Saját, habár nem nagy számú sérültön szerzett, tapasztalataink is az urea-infúzió elméletileg megalapozott és az irodalomban közölt előnyös hatását támasztják alá. Ureával kezelt égettjeink diuresise az első két napon, tehát a hypovolaemia és a haemoglobinrögök miatt kritikus időszakban magasabb értéket mutatott, mint a kontrollként szolgáló betegeké. Az intenzív folyadékbevitel ideje alatt tüdőoedemát nem észleltünk, annak ellenére, hogy az ureával kezelt betegek csoportjának átlag-életkora 64 évet tett ki. A RN átmeneti emelkedése a 4—5. napra normalizálódott, a magasabb értékeket klinikai tünetek nem kísérték.

A vízretentio csökkenését — főleg az idős sérültek szempontjából — előnyös és fontos hatásként értékeltük. Az urea-infúzió birtokában a kellő mennyiségű folyadékbevitelt, a szív támogatása mellett bátran lehet indikálni.

Manifesztálódott veselaesia esetén az urea-infúzió természetesen nem alkalmas a *gyógyításra*, minthogy a tubulusok már bekövetkezett károsodását megszüntetni, a működő glomerulusok — régebben lezajlott vesemegbetegedés miatt csökkent — számát növelni nem képes, de erre nem is hivatott.

Jelen beteganyagban tárgyalt egyik idős nőbetegünknel például az urea infúziójával sem tudtuk az oliguriát leküzdeni. A sectio a glomerulusok kiterjedt sclerosisát fedte fel.

Külön előnye az urea-infúciónak, hogy az égési shockot gyakran kísérő agyoedema elhárítására is alkalmas. Erre vezetjük vissza, hogy 1964. év eleje óta mindössze egy heveny agyduzzadást észleltünk — nem számítva az áramütésből eredő szövődményt.

Jó eredménnyel alkalmaztuk insulatiót követő általános tünetek megszüntetésére, összesen 5 esetben az urea 4⁰/₀-os infúzióját. A panaszok mindannyiszor az infúzió befejezésének időpontjára megszűntek. Ez irányú hatása természetesen azonos a neurotraumatológiában felhasznált effectusával.

Két áramütést és súlyos elektromos égést szenvedett sérültünknel a heveny kialakult agyoedemát a 30⁰/₀-os ureával gyorsan lehetett leküzdeni. Az urea-infúciónak, illetve lyophylisatumnak égett sérülteket kezelő osztályokon való tárolása ilyen értelmű előnyöket is rejt magában.

Eddigi eredményeink mindössze 28 beteg klinikai megfigyelésén és összesen 23 sérült adatainak pontos elemzésén alapszanak. Az urea-infúzió hatását elő-

nyösnek találtak. Tapasztalatainkat összefoglalóan értékelve, az a véleményünk alakult ki, hogy az égési shockban az urea-infusio alkalmazásának kérdését érdemes tovább vizsgálni.

Összefoglalás

A szerzők 5⁰/₀-os ureainfusio hatását vizsgálták égési shockban. A kórfolyás adatainak elemzésekor a vízretentiót kisebb mértékűnek, a diuresist pedig nagyobbobnak találták. Ez a tömeges ellátás során, ahol a folyadékbevitelt nehéz individualizálni, különös jelentőségű.

Kedvező tapasztalataik alapján a kérdés további, nagyobb beteganyagon 'örténő' vizsgálatát tervezik.

IRODALOM

McAninch J., Matter P., Lynch J. B., Lewis S. R., Blocker T. G. jr.: Texas Rep. Biol. Med. 22: 348, 1964. — Bálint P.: Az étlettan tankönyve. Budapest, 1960. Medicina. — Benad G., Hübner K., Schaps P.: Zbl. Chir. 88: 1569, 1963. — Bergmann G. V., Frey W.: Handbuch der inneren Medizin, Band VIII. Berlin, 1951. Springer. — Bourne Ch. W., Cerny J. C.: Univ. Mich. Med. Cent. J. 30: 109, 1964. — Bösmüller H.: Intern. Prax. 3: 587, 1963. — Burri C., Allgöwer M.: Helvetia Chir. Acta 31: 533, 1964. — Caldwell F. T. jr.: Luzod E.: Ann. Surg. 159: 94, 1964. — Cramer L. M., Hinshaw J. R.: Plast. reconstr. Surg. 35: 76, 1965. — Cramer L. M., Hinshaw J. R., McCormack R. M.: N. Y. State J. Med. 65: 636, 1965. — Crews E. R.: Amer. Surg. 31: 58, 1965. — Danszker V.L.: Veszt. Hir. 1964: 5. sz., 37. old. — Dudley H. A. F., Batchelor A. D. R., Sutherland A. E.: Brit. J. Plast. Surg. 9: 275, 1957. — Eckert V.: Dtsch. med. Wschr. 86: 2283, 1961. — Elkington és Wolf: cit. Sevitt. — Ellinger: cit. Bergmann. — Fedonjuk P. M.: Veszt. Hir. 1964: 5. sz., 32. old. — Figdor P. P.: Anaesthetist 14: 7, 1965. — Gilboe D., Javid M.: Surg. Gynec. Obstetr. 116: 693, 1963. — Grözinger K. H., Artz C. P.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 303: 486, 1963. — Harvey J.: Am. J. Physiol. 199: 31, 1960. — Hayness B. V. jr.: Research in Burns (Publication No. 9.) c. könyvben. Washington és Oxford, 1962. Artz C. P. — Häbler: cit. Bergmann. — Hinshaw J. R., Cramer L. M., Miller H. C.: Surgery 56: 505, 1964. — Lilien O. M., Jones S. G.: Surg. Gynec. Obstetr. 117: 221, 1963. — Mainhard J.: Pharmaz. Prax. 19: 147, 1963. — Markley K., Kefalides N. A.: Research in Burns c. könyvben (l. előbb). — Matter P., McAninch J., McCullough J. A.: Texas Rep. Biol. Med. 20: 640, 1962. — Moore F. D.: Research in Burns c. könyvben (l. előbb). — Mueller C. B.: Surg. Clin. N. Amer. 45: 499, 1965. — Orlov S. M., Pelisov M. G.: Veszt. Akad. Med. Nauk. Sz. Sz. R. 1963: 10. sz., 24. old. — Pinczuk V. M.: Ark. Patol. 1964: 6. sz., 40. old. — Poyart Cl., Baux S.: Mém. Acad. Chir. 89: 477, 1963. — Protonotarios P. N., Tyllianakis E.: Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143: 632, 1963. — Rényi-Vámos F., Jellinek H.: Orvosi Hetilap 103: 635, 1963. — Rosenthal A.: Der Verbrennungsschock. Koblenz, 1960. Verlag Ziviler Luftschutz. — Rosenthal R.: cit. Allgöwer M.: Verbrennungen. Berlin, 1957. Springer. — Schilling J. A., Ginn H. E., Richardson W. R., Dunlop H. E.: Ann. Surg. 150: 756, 1959. — Schlegel J. V., Jorgensen H.: Ann. Surg. 149: 252, 1959. — Schlegel J. V., Moon K. H.: Research in Burns c. könyvben (l. előbb). — Schumer W.: Surg. Clin. N. Amer. 43: 229, 1963. — Schulte-Steinberg O.: Der Chirurg 35: 554, 1964. — Sevitt S.: Burns. London, 1957. Butterworth. — Starling and Evans L.: Principles of human Physiology. London, 1962. Churchill. — Steinmetz Ph. R., Smith H. W.: Am. J. Med. 35: 727, 1963. — Sullivan M. Br., Morgan J. McN., Johnson I. M.: J. Trauma 4: 373, 1964. — Wenzel K. P.: Zbl. Chir. 88: 1574, 1963. — Zimmermann B.: J. Trauma 3: 141, 1963.

Д-р Феньвеси А., д-р Новак Я., Надь Д. фармацевт:

ПРИМЕНЕНИЕ КАРБАМИДНОЙ ИНФУЗИИ ПРИ ОБЩИРНЫХ ОЖОГАХ

Авторы исследовали действие 5% инфузии мочевины в ожоговом шоке. При анализе данных историй болезни выяснилось, что задержка воды меньше, а диурез больше после инфузии. Это факт особенно важен при массовом лечении, когда количество требуемой жидкости трудно определить индивидуально.

Из-за благоприятных результатов авторы собираются исследовать вопрос на большем материале.

Dr. A. Fenyvesi, Dr. J. Novák, Major d. Med. D., Dr. D. Nagy Hauptm. d. Pharm.:

ANWENDUNG EINER HARNSTOFFINFUSION BEI UMFANGREICHEN VERBRENNUNGEN

Verfasser untersuchten im Verbrennungsschock die Wirkung einer 5%-igen Harnstofflösung als Infusion. Bei der Analyse der Krankheitsverläufe erwies sich die Wasserretention als niedriger, die Diurese jedoch höher wie im Normal. Diese Tatsache ist im Falle massenhafter Betreuung, wo die Individualisierung der Flüssigkeitszufuhr auf Schwierigkeiten stösst, von vorwiegender Bedeutung. Aufgrund ihrer günstigen Erfahrungen planen Verfasser das Problem auf einem grösseren Krankengut weiter zu untersuchen.

Megfigyelések 100 cirrhosis hepatitis syndromás betegen

Írta: **Valló József** dr. orvosőrnagy

1958-ban rövid időn belül két olyan májcirrhosisban szenvedő beteget észleltünk, akiknél a serumfehérjekép a szokásostól eltérően hyperproteinaemiát mutatott. A későbbiekben hasonló esetekkel ismételtén találkoztunk és ez indított arra, hogy kórházunk beteganyagából 100 cirrhosis hepatitises beteg kórtörténetét elemezzük, különös tekintettel a serumfehérjekép alakulására, ugyanakkor statisztikailag feldolgoztuk e 100 esetben azokat a klinikai és laboratóriumi leleteket, melyek az irodalmi adatok alapján (1—56) érdeklődésre tarthatnak számot.

Anyag és módszer

A Magyar Néphadsereg Központi Kórháza belgyógyászati osztályainak 1955—1965 közötti anyagából először válogatás nélkül kiemeltük azokat a kórlapokat, melyeken a kiírási diagnózisban cirrhosis hepatitis szerepelt. E kórisméket szigorú kautelák mellett felülbíráltuk. Végül is az itt összeállított anyagban azok szerepelnek, akiknél: 1. ascites és a portalis hypertensio egyéb kifejezett jelei voltak (70⁰/₀); 2. a diagnózist biopsia, laparotomia, illetve laparoscopia, vagy ezek kombinációja bizonyította (14⁰/₀); végül 3. a cirrhosis tünetei közül (hepatitis és/vagy a potus az anamnesisben, éles szélű, tömött, esetleg egyenetlen felszínű hepar, megnagyobbodott lép, csillag-naevus, tágult hasi vénák, megfordult A/G-quotiens, a kolloidlabilitási próbák kóros értékeivel stb.) a legtöbb együttesen megtalálható volt (16⁰/₀).

Menetközben az anyagban szereplő 20 eset sectiós leletét kaptuk meg, ezek a diagnózist igazolták, ebből 4 tartozott a 3-mal jelölt csoportba.

Az esetek elemzése

1. Korszerinti megoszlás

20—30 éves	4
31—40 éves	11
41—50 éves	19
51—60 éves	36
61—70 éves	24
70 felett	6
	<hr/>
	100

Mint látható az esetek közel 80⁰/₀-a az 5—7. decenniumra esik (2, 19, 29, 32, 46).

2. Nem szerinti megoszlás

Eseteink 78⁰/₀-a férfi, 22⁰/₀-a nő volt. Bár az idevágó irodalom egyértelműen kb. ilyen arányban számol be a nemek arányáról cirrrosisban (19, 28, 32) — a második világháború után alakult ki ez az arány —, ennek értékelhetőségét mégis kétségesnek tartjuk, mert kórházunk jellegénél fogva a férfibetegek aránya a polgári intézetekhez viszonyítva lényegesen nagyobb.

3. Aetiologia

A szóba jövő kóroki tényezők közül legnagyobb arányban (48⁰/₀) hosszantartó, rendszeres alkoholfogyasztást találtunk. Ezek közül 15 esetben más tényezővel kombinálva. Hepatitis, illetve tartós sárgaság összesen 34, tisztán 19 betegünk anamnesisében szerepelt, míg lues, illetve antilueses kúra 9 esetben játszhatott szerepet (6, 12, 28, 32, 34, 36, 40, 46). Betegeink 28⁰/₀-ánál semmiféle aetiologiai tényező nem volt kimutatható. (Lásd 1. és 2. sz. táblázat.)

1. sz. táblázat

ALKOHOL	33
HEPATITIS	19
LUES	2
ALKOHOL + HEPATITIS	11
ALKOHOL + LUES	3
HEPATITIS + LUES	3
ALKOHOL + HEPATITIS + LUES	1
ISMERETLEN	28
ÖSSZESEN	100

1. sz. táblázat. A 100 cirrhotikus beteg megoszlása aetiologiai tényezők szerint

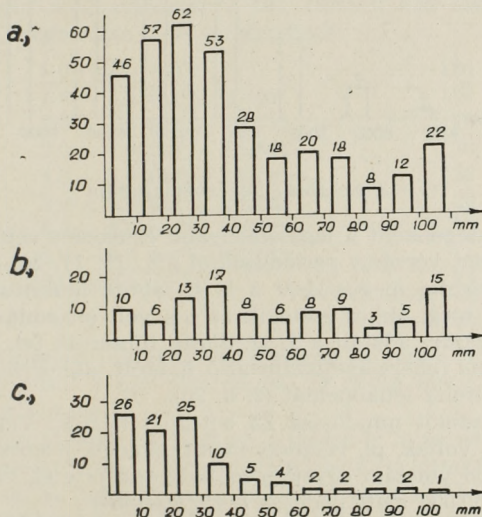
2. sz. táblázat

ALKOHOL	ÖSSZESEN	48
HEPATITIS	ÖSSZESEN	34
LUES	ÖSSZESEN	9

2. sz. táblázat. A főbb aetiologiai tényezők előfordulása 100 betegnél összesen

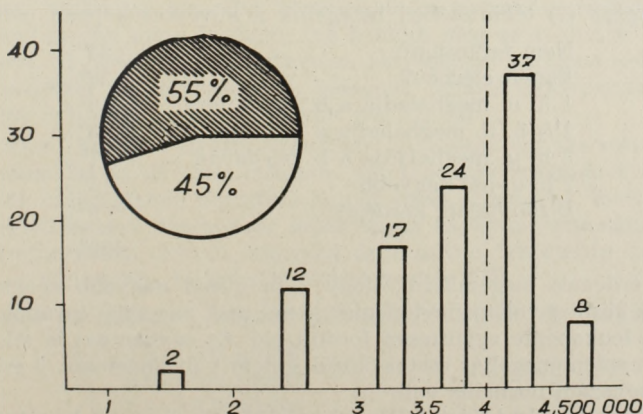
4. Laboratóriumi leletek

a) **Vörösvértestsüllyedés.** Tekintettel arra, hogy a kórlefolyás során e lelet elég jelentős ingadozást mutat, három megközelítésből dolgoztuk fel (20). Először a 100 betegnél végzett 344 vizsgálat megoszlását néztük, így azt kaptuk, hogy a vizsgálatok 70⁰/₀-ában az egy óra alatti vörösvértestsüllyedés meghaladta a 20 mm-t. Ezt követően minden betegnél a maximális és minimális értéket véve készítettünk statisztikát; az előbbi esetben 84⁰/₀-ban, az utóbbiban 53⁰/₀-ban találtunk 20 mm feletti eredményt (lásd 1. sz. ábra).

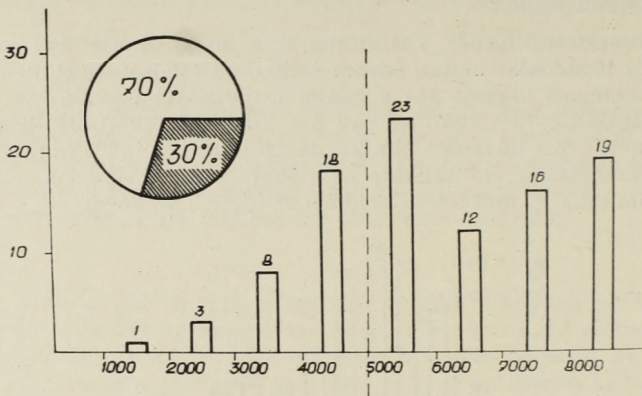


1. sz. ábra: Vörösvértestsüllyedés

a) összes Westergreen vizsgálat (344) eredménye; b) betegenkénti maximum; c) betegenkénti minimum



2. sz. ábra: Vörösvértestsám



3. sz. ábra: Fehérvérsejtszám

b) *Vérkép.* Betegenként a legalacsonyabb értékeket vettük figyelembe, eltekintve a manifeszt vérzéses periódusoktól (14, 15, 17, 20, 29, 45).

A *vörösvértestszám* megoszlását a 2. sz. ábrán mutattuk be. Ha a határt 4,0 M-nál szabjuk meg, akkor eseteink 55⁰/₀-a volt anaemiás (18, 20).

A *fehérvérsejtszám* adatait a 3. sz. ábrán tüntettük fel. Ha 5000-ben szabjuk meg a normális fehérvérsejtszám alsó határát, akkor betegeinknek pontosan 30⁰/₀-ánál találtunk leukopeniát (2, 8, 20).

Thrombocytaszámot mindössze 22 betegnél néztek. Valószínű, hogy ezek célzott vizsgálatok voltak, pl. vérzéses manifesztációk jelentkezésekor végezték. 250 000-t a thrombocytaszám egyetlen esetben sem érte el, viszont 100 000 alatt volt 10 betegnél, 50 000 alatt pedig 3 beteg esetében.

Ilyen kis számú thrombocyta-meghatározás mellett is 7 beteg volt pancytopeniás, 3 betegnél anaemia és thrombopenia együttes előfordulását találtuk, míg 10 esetben az anaemia és leupokenia szerepelt egymás mellett.

Ide kívánkozik a vérképváltozások és a splenomegalia összefüggésének elemzése is.

Lépnagyság (7) tekintetében betegeink a következőképpen oszlottak meg:

Nem tapintható	33 ⁰ / ₀
Éppen elérhető	28 ⁰ / ₀
1 h. u. meghaladja a b. bordaívet	10 ⁰ / ₀
1½ h. u. meghaladja a b. bordaívet	3 ⁰ / ₀
2 h. u. meghaladja a b. bordaívet	7 ⁰ / ₀
2 h. u.-nál nagyobb	13 ⁰ / ₀
Bizonytalan, kérdéses	6 ⁰ / ₀
	<hr/>
	100 ⁰ / ₀

Talán érdemes megemlíteni, hogy 2 h. u.-nál nagyobb splenomegaliával járó 13 eset közül 2 volt pancytopeniás, 4-nél csak anaemia, további 3-nál pedig anaemia és leukopenia együttesen fordult elő. Ez egyben azt is jelenti, hogy e kifejezetten splenomegaliás esetek közül 4 nem volt anaemiás, 8 esetben pedig a fehérvérsejtszám normális volt.

Összehasonlítás kedvéért külön elemeztük annak a 33 betegnek vérképét is, akiknél a kórrajzi adatok szerint a lép nem volt tapintható. Ezek közül 16-nál

találtunk anaemiát (4,0 M alatti vvt. szám) és 6 esetben volt az fvs. szám 5000 alatt. Thrombocytaszám-meghatározás a 33 beteg közül 7-nél történt, ebből két esetben volt kifejezett thrombopenia kimutatható (30 000, illetve 81 000).

A vérképváltozások fent vázolt tekintélyes száma arra enged következtetni, hogy a cirrhosis hepatis egészében — és nemcsak annak úgynevezett splenomegaliás formája — a vérképzés zavarát okozó, csontvelői ártalommal járó kórkép.

c) *Úgynevezett májfunkciós próbák*

Serum bilirubin meghatározást a 100 esetben 458 alkalommal végeztek. A kapott értékek megoszlása a következő volt:

1,0 mg ⁰ / ₁₀₀ alatt	120
1,0— 2,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	101
2,0— 3,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	70
3,0— 4,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	58
4,0— 5,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	23
5,0— 6,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	20
6,0— 8,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	20
8,0—10,0 mg ⁰ / ₁₀₀ között	11
10,0 mg ⁰ / ₁₀₀ felett	35

Összesen 458

A teljes megfigyelési idő alatt végig normális volt a serum bilirubin érték 15 betegnél, akik közül 3 két alkalommal, 4 pedig négy alkalommal feküdt huzamosabban a kórházban.

Az ilyen irányú vizsgálat kis száma ellenére is talán érdemes megemlíteni, hogy annál a 13 esetben, ahol külön meghatározták a direkt és indirekt serum-bilirubin-értéket is, az indirekt serum-bilirubin csak két esetben volt normális és 11 betegnél emelkedett, mégpedig az esetek többségében nagyobb mértékben, mint a direkt serum-bilirubin (11, 37, 45.)

Thymol. E kolloid labilitási próbát 459 esetben végezték el. 5 E. alatt találtak 81 alkalommal, míg 5—8 E között 98, 8—10 E között 73, 10—15 E között 135, 15—20 E között 68 és 20 E felett 4 esetben. Összesen 2 olyan beteg szerepel az anyagban, akiknél e vizsgálat következetesen normális eredményt adott, a betegek megfigyelési ideje azonban alig haladta meg az 1, illetve 1½ hónapot.

Aranysol. E vizsgálatok eredménye lényegében párhuzamosan haladt a thymol értékekkel és ugyanazon 2 betegnél találták negatívnak, akiknél a thymol érték is normális (5 E alatt) volt (13, 22, 33).

*Weltmann-, Takata-, Benzoe-*vizsgálatra az esetek oly kis számában került sor (maximum 20 — de ezek csaknem mind pozitív eredményt adtak), hogy részletezésük szükségtelen. Említésre csupán azért érdemesek, mert olyan problémás betegnél akinek diagnózisát laparotomia kapcsán tisztázták, és akinél a serum bilirubin szint, thymol, aranysol és a serum fehérjeképzés nem mutatott kórosat — a Weltmann- és Takata-reakció pozitív volt.

Alkalikus phosphatase-vizsgálat 67 esetben történt (35). Eredmények:

1,0— 3,0 között	5
3,0— 5,0 között	19
5,0— 8,0 között	14
8,0—12,0 között	13

12,0—15,0 között	8
15,0 felett	8
	Összesen 67

Bromsulfalein retentiót 26 betegnél néztek. Nem haladta meg a retenció az 5⁰/₀-ot 5 esetben. A maximális retenció 42⁰/₀ volt (35).

d) *Serum fehérjekép*

Serum összfehérje vizsgálat a 100 betegnél 314 alkalommal történt. Szélső értékek: 4,35—11,3 g⁰/₀ (2, 16, 30, 33, 39, 41, 53, 54, 56).

Ha az egyes betegeknél ismételten készült meghatározások közül a *legmagasabb* serum összfehérje értékkel járó leletet vesszük, akkor normoproteinaemiás (6,5—8,0 g⁰/₀ között) betegeink 62⁰/₀-a, míg hypoproteinaemiát 8¹/₂-ban, hyperproteinaemiát pedig 30⁰/₀-nál találtunk (4. sz. ábra).

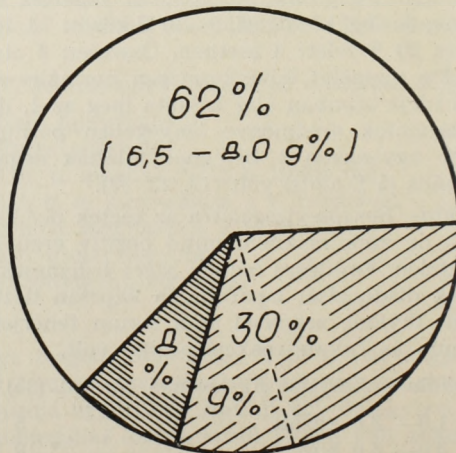
Itt meg kell említeni, hogy az irodalomban bár a serum összfehérje normális felső határát mindenki 8 g⁰/₀-ra teszi a Biuret-módszer hibahatáraitra való hivatkozással hyperproteinaemiáról sokan csak 8,5 g⁰/₀ felett beszélnek. Ilyen megszorítással a mi anyagunkban a hyperproteinaemiások aránya 9⁰/₀-ot tesz ki.

Serum albumin. Ha 4,0 g⁰/₀-ban szabjuk meg a normális albuminszint alsó határát, akkor ez alatt volt a talált érték az esetek 64⁰/₀-ban (5. sz. ábra).

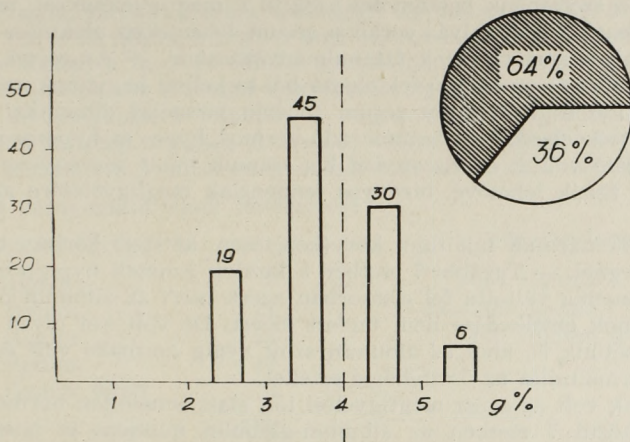
Serum globulin. Ha 3,0 g⁰/₀-ban határozzuk meg a serum globulin felső határát, úgy hyperglobulinaemiásnak találtunk anyagunk 83⁰/₀-át (6. sz. ábra).

Az elektrophoresisban az albumin az esetek 2²/₃-ában volt 50⁰/₀ alatt. Az alfa₁, alfa₂ és beta-globulin a normális érték körül elég nagy szórást mutatott, jellemző eltérés nélkül; a gamma-globulin viszont az esetek 87⁰/₀-ában volt 20⁰/₀ felett.

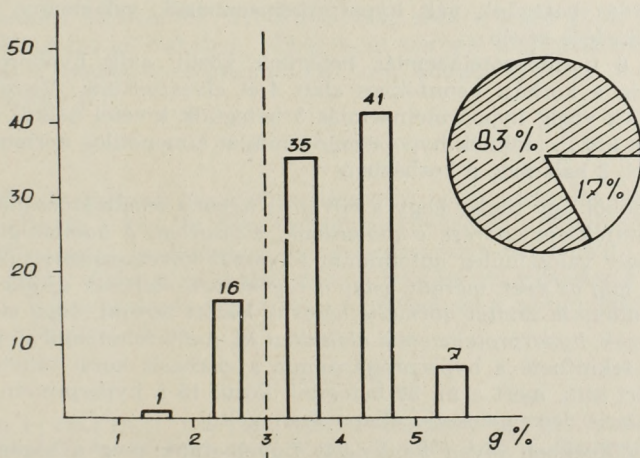
Az eddig demonstrált eltérések a cirrhosis serum fehérjeképében jól ismert irányt mutatták, nevezetesen azt, hogy a betegek többségénél hypalbuminaemia, illetve hyperglobulinaemia található. — Kitűnt azonban az is, hogy e két el-



4. sz. ábra: Serum összfehérje érték alapján a 100 beteg megoszlása (betegenkénti maximum)



5. sz. ábra: Serum albumin érték



6. sz. ábra: Serum globulin érték

tolódás közül általánosabb és kifejezettebb a globulin-szaporulat. (83% — szemben a 64%-ban szereplő hypalbuminaemiával). Még demonstratívabb, ha ezt összevetjük a serum albumin, illetve globulin betegenkénti *legalacsonyabb* értékeivel. Ebben az esetben ugyan a betegek 76%-ánál találunk hypalbuminaemiát, de a hyperglobulinaemiások aránya így is eléri a 75%-ot. Ez többek között abból is adódik, hogy a mi anyagunkban a betegek 30%-a hyperproteinaemiás volt. E hyperproteinaemia pedig a 30 közül 28 esetben normális vagy egészen minimálisan csökkent albuminszint mellett a globulinok megszorodása következtében jött létre. A fennmaradó két betegnél 5 g% feletti serum-albumin és normális, 3 g%-ot meg nem haladó globulin érték adta a hyperproteinaemiát.

Ezek után szeretnénk beszámolni azokról a megfigyelésekről, melyeket az egyes betegeknel a körlefolyás során a serum fehérjekép alakulása tekintetében szereztünk a kórtörténetek áttanulmányozásakor. — Az esetek valamivel több mint $\frac{1}{4}$ -ét az ilyen irányú feldolgozásból ki kellett hagynunk, mert a rövid megfigyelési idő és kis számú serum fehérje vizsgálat dinamikai értékelést ezeknél nem tett lehetővé. A fennmaradó normo-, hypo- és hyperproteinaemiás esetek divergáló voltak és viszonylag kis számuk miatt törvényszerűségek levonását nem teszik lehetővé, bizonyos tendenciák megfigyelésére azonban alkalmasak.

Hyperproteinaemiát találtunk következetesen, kétszeri kórházi bennfekvés alatt is 5 betegnél. — További 7 esetben a kezdeti ismételt hyperproteinaemiát normoproteinaemia váltotta fel elsősorban azért, mert az albumin csökkenésével a globulinok emelkedése nem tartott lépést. De volt két olyan hyperproteinaemiás esetünk is, ahol az albumin szint végig normális volt és globulin-csökkenés normalizálta az összfehérje értéket.

28 esetünk volt az egész megfigyelési idő alatt ismételt normoproteinaemiás. Ezek közül 7 esetben az albumin-globulin quotiens is normális volt. 9 esetben a normoproteinaemián belül az albumin fokozatos csökkenése, illetve a globulinok emelkedése volt megfigyelhető. 5 esetben therapia hatására az albumin emelkedése és a globulinok csökkenése következett be. — 12 normoproteinaemiás betegünk vált hyperproteinaemiássá, valamennyi az albumin-szint emelkedése révén.

Azon 6 normoproteinaemiás betegünk közül, akik hypoproteinaemiássá váltak, még a kórházi bennfekvés alatt 4-et elvesztettünk. Viszont a kórházi észlelés alatt végig hypoproteinaemiás 5 betegünk kivétel nélkül exitált. Azon 4 betegünk közül, akiknek hypoproteinaemiáját átmenetileg normoproteinaemia váltotta fel, 2 halt meg a kórházban.

Mindebből úgy tűnik, hogy a *cirrhosis hepatis legáltalánosabb és legállandóbb serumfehérje eltérése a globulinok, elsősorban a gamma-globulin emelkedése, mely valószínűleg autoimmun folyamat következménye* (9, 27, 31, 53). E mellett, *míg az épen maradt, vagy a regeneráció kapcsán újraképződött májsejtek az albumin szintet normális határok között tartani, vagy ismét normalizálni képesek, hyperproteinaemia alakulhat ki*, mely feltétlenül jó prognosztikai jel. (Nem tekinthető a hyperproteinaemia a cirrhosis korai tünetének, többek között azért sem, mert a mi 30 betegünk közül 15 a hyperproteinaemiás szakban vascularis decompensatio állapotában volt.)

A későbbiekben olyan tendenciát figyelhetünk meg a serum fehérjekép alakulásában, hogy *az albumin-szint fokozatosan csökken, a globulinok emelkedése révén azonban a beteg még tartósan normoproteinaemiás lehet. Később a globulinok csökkenése is bekövetkezik, hypoproteinaemia alakul ki*, mely ha tartós és therapia-resistens, akkor a végstádiumot jelzi.

5. Egyéb

a) *Oesophagus-varix*. Ebből a szempontból figyelmen kívül kellett hagynunk azokat a vizsgálatokat — bár ezek többsége is bizonyára célzottan történt — melyeknek leletében csak „nyelés szabad” vagy „oesophagus Ø” jelzés szerepelt. Így 31 betegnél találtunk olyan leletet, melyből kitűnt, hogy a röntgenes célzottan és alaposan kereste a nyelőcső varicositását, 24 esetben negatív és csak 7 esetben pozitív eredménnyel. A klinikai leírásban 2 betegnél szerepel duzzadt, vérző nodus haemorrhoidalis.

Oesophagus varix rupturája 4 betegnél következett be (4, 5, 10, 42, 47, 50, 55). Egy fiatal férfibetegünknel a köldöksérvben kialakult varix repedt meg szekürítés közben a hasprés okozta nyomásfokozódás hatására.

b) *Vérnyomás*. Az irodalmi adatokkal megegyezően (2, 52) a vérnyomást általában alacsonyabbnak találtuk. A magasabb (200 Hgmm) értékeket elérő esetekben hypertonia-betegség (2 eset) és nephrosclerosis (3 eset) társult a cirrhosishoz. A diastoles nyomás emelkedését csak ennél az 5 esetnél láttuk.

A talált vérnyomásértékek részletezése:

<i>systolés vérnyomás</i>		<i>diastolés vérnyomás</i>	
—100 Hgmm	5	—80 Hgmm	50
105—120 Hgmm	21	85—100 Hgmm	45
125—150 Hgmm	53	100 Hgmm felett	5
155—180 Hgmm	16		
200 Hgmm felett	5		100
100			

(V. ö.: életkori megoszlás)

c) *Diabetes mellitus*. A 100 cirrhoticus beteg közül 13-nak volt manifeszt diabete (1, 24, 25, 47, 48).

d) *Carcinoma hepatis*. 20 cirrhoticus beteg sectiós lelete állott rendelkezésünkre a feldolgozás időszakában. Ebből 4-nél szerepel májcarcinoma is. A szövettani leírás 2 esetben kétségtelenül cirrhosis talaján kialakult *primaer* májcarcinomát igazol (21).

Összefoglalás

A szerző 100 cirrhosis hepatisban szenvedő beteg kórlapját statisztikailag elemzi. Foglalkozik a kor- és nem szerinti megoszlással, a feltehető aetiológiai tényezők előfordulási gyakoriságával, az úgynevezett májfunció próbákkal, oesophagus varix, diabetes és májcarcinoma kérdésével, valamint a vérnyomás alakulásával. Részletesebben tárgyalja a vérképet és a serum fehérjekép-változásait a kórlefolrás során.

IRODALOM

1. *Angeli I.*: Orv. Hetil. 106, 1965., 2131. 2. *Bhattacharyya M. N.*: Antiseptic. 55, 1958, 9. 3. *Borel G. A.*: Schweiz. med. Wschr. 94, 1964, 1293. 4. *Burgmann W.*: Gastroenterologia (Basel) 102, 1964, 237. 5. *Burgmann W.*: Med. Welt 2, 1965, 1507. 6. *Catania A., Pagliaro L., Rinaldi A., Balsano F.*: Fegato 5, 1959, 127. 7. *Farina C., Ferrari M.*: Ateneo Parmense 29, 1958, 398. 8. *Fleischer J., Riegel G.*: Dtsch. Gesundh. Wes. 13, 1958, 1209. 9. *Fodor, O., Parau N., Nicoara Gh., Ban A.*: Rev. int. Hépat. 15, 1965, 1247. 10. *Fraisse H., Mollier J.*: J. Med. Lyon 41, 1960, 192. 11. *Frick P. G., Schmid J. R.*: Klin. Wschr. 43, 1965, 305. 12. *Garcean A. J.*: New Engl. J. Med. 271, 1964, 1173. 13. *Giggilberger H.*: Münch. Med. Wschr. 101, 1959, 105. 14. *Hon — Bing Tai*: Blut 10, 1964, 67. 15. *Huber H., Shirakura N.*: Blut 11, 1965, 75. 16. *Izawa A.*: J. Chiba. med. Soc. 39, 1963, 324. 17. *Kerekes E., Szécsey G., Dóbiás Gy., Diczendy S.*: Orv. Hetil. 106, 1965, 1258. 18. *Kimber C., Deller R. N., Ibbotson, Lender H.*: Quart J. Med. N. S. 34, 1965, 33. 19. *Kimura T.*: Tokuhu Med. J. 58, 1958, 492. 20. *Kimura T., Nakamura T.*: Tohoku Med. J. 58, 1958, 480. 21. *Korpássy B., Sólyom Á.*: Orv. Hetil. 102, 1961, 2353. 22. *Lindner H.*: Dtsch. Med. 91, 1966, 267. 23. *Magyar I., Fischer A.*: Májbetegségek. 1962. Medicina. 24. *Magyar I., Márton I.*: Orv. Hetil. 104, 1963, 193. 25. *Magyar I.*: Máj és diabetes. Diabetes mellitus. 1963. Medicina. 26. *Magyar I.*: Orvosképzés 39, 1964, 387. 27. *Magyar I.*: Magy. Belorv. Arch. 18, 1965, 2. 28. *Martin P. E., Klepping Cl., Tille*: Arch. Mal. Appar. Dig. 48, 1959, 395. 29.

Messerschmitt J., Tadez A., Fellus R.: Rev. Int. Hepatol. 1956, 6/5. 30. Mjasznjikov A. L., Loginov A. Sz.: Magy. Belorv. Arch. 17, 5 suppl. 1964. 31. Mori W., Suzuta T.: Nature 192, 1961, 41. 32. Muller B., Laurent J.: J. Med. Lyon 40, 1959, 1017. 33. Nakamura T.: Tohoku J. Exp. Med. 69, 1959, 225. 34. Nakamura T., Kimura T.: J. Exp. Med. 69, 1959, 729. 35. Oddone I., Verguano F., Di Stasi M., Bruno G. C.: Minerva Med. 51, 1960, 603. 36. Pequignot G., Caroli J.: Med. et Hyg. 16, 1958, 407. 37. Pitcher C. S.: Haemolysis in Liver Disease. 1962 Oxford D. M. Thesis. 38. Raynaud R., Mini-coni P., Imbert C., Coustand A.: Ann. Rech. Med. 32, 1956, 693. 39. Recordier A. M., Jouve G., Allignot J. M.: Arch. Mal. Appar. Dig. 49, 1960, 655. 40. Riva G., Weiner D. M.: Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 16, 1960, 65. 41. Samarina O. P.: Bju II. Ekszp. Biol.; Med. 42, 1956, No.: 10, 28. 42. Satterfield J. V., Mulligan L. V., Butcher H. R.: Arch. Surg. 90, 1965, 667. 43. Schmidt F. W., Wildhirt E.: Klin. Wschr. 35, 1957, 1139. 44. Sheehy T. W., Berman A.: J. Lab. Clin. Med. 56, 1960, 72. 45. Szarvas F., Macher A.: Orv. Hetil. 104, 1963, 1112. 46. Szarvas F., Hódi M., Tiszai A., Kovács K.: Med. Klinik. 59, 1964, 648. 47. Szinay Gy.: Morph. Igazságü. Szle. 4, 1964, 225. 48. Thaler H.: Dtsch. med. Wschr. 87. 1962, 1049. 49. Tiszai A., Kovács J., Kovács K.: Orv. Hetil. 102, 1961, 976. 50. Upmark E., Moulun M.: Acta Med. Scand. 165, 1959, 189. 51. Vachon A., Lehmann M., Besset C.: Lyon Med. 204, 1960, 837. 52. Wahi P. N., Ramachandran S., Kehar U.: Arch. de Vecchi anat. pat. 31. 1960, 431. 53. Waldenström J., Winblad S., Hällen J., Liungman S., Persson B.: Acta hepato-splen. (Stuttg.) 11, 1964, 347. 54. Wewalka F. I.: Wien. Z. Inn. Med. 42, 1961, 85 és 145. 55. Willoughby E. O., David D., Smith C. W., Fruin R. C., Baker L. A.: Gastroenterology 47, 1964, 375. 56. Whurmann F., Wunderly Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen 1957. Basel—Stuttgart, Schwabe.

Д-р Валло И. майор мед. службы:

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА 100 БОЛЬНИМ, СТРАДАЮЩИМ СИНДРОМОМ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Автор статистически анализировал истории болезни 100 больных с циррозом печени. Рассматривал распределение больных по возрасту и полу и частоту возможных этиологических факторов, функциональные пробы печени, расширение вен пищевода, вопросы диабета и рака печени и кровяного давления. Он подробно излагает изменения картины крови и белков сыворотки в ходе болезни.

Dr. J. Valló, Major d. Med. D.:

BEOBACHTUNGEN AUF 100 ZIRRHROSEKRANKEN

Verfasser analysiert statistisch die Krankengeschichten von 100 Kranken, die an hepatischer Zirrhose litten. Er befasst sich mit der Alter- und Geschlechtsverteilung, mit der Frequenz des Vorkommens annehmlicher ätiologischer Faktoren, mit den sog. Leberfunktionsproben, mit Fragen der ösophagealen Varicen, der Diabetes sowie des Leberkarzinoms, schliesslich mit dem Verhalten des Blutdrucks. Es wird über das Blutbild und die Veränderungen des Serumeiweisses während des Krankheitsablaufs ausführlicher eingegangen.

Ismételt gyulladás miatt eltávolított epehólyagok kórszövettani vizsgálata

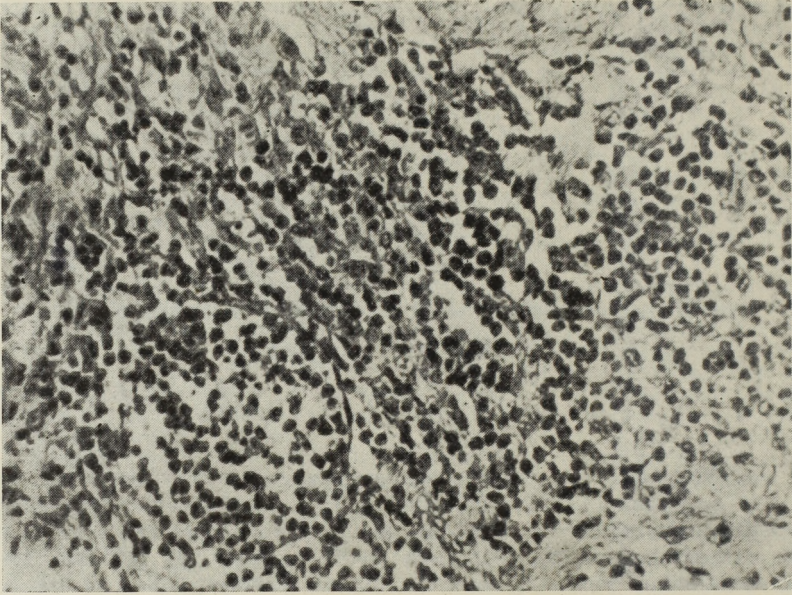
Írta: Liszkai László dr. orvosőrnagy

A morfológiailag vizsgált epehólyaggyulladások között jelentős arányban fordul elő az eosinophilsejtes cholecystitis (1, 7, 11, 28, 30), melyet allergiás cholecystitisnek is neveznek (4, 23, 27, 39). A morfológiai kép értékelése lényeges változásokat mutat. Míg *Aschoff—Bachmeister* (2) 1909-ben kiadott monographiájukban physiológiásnak tartják az epehólyagfalban az eosinophiliát, az 1958-as kiadású *Kauffmann—kézikönyvben* (25) már a chronicus, nem specificus cholecystitisek között tesznek róla említést.

A század elejétől főleg a klinikusok egymásután mutanak rá allergiás jelenségekre cholecystitis kapcsán (3, 8, 12, 24, 34). Valamivel később morfológiai vizsgálatok is egyre több adatot nyújtottak a kórkép eldöntéséhez. Kísérletes vizsgálatok az allergiás eredetet bizonyítják (29, 40). Az allergia természetére vonatkozóan a vizsgálatok nutritív allergiára mutatnak (12). Az eosinophilsejtes cholecystitisek egy részében érelváltozásokat írnak le (4, 7, 11, 27, 30), melyek egyrészt endangitishoz, másrészt periarteritis nodosához hasonlítanak. Egyesek kifejezetten periarteritis nodosásak tartják (4, 27), míg mások az érelváltozásokat az epehólyag falának gyulladással elváltozásával kapcsolatban a gyulladással közvetlen erekbe terjedésével magyarázzák és teljesen kizárják az allergia lehetőségét (7). Ismét mások sclerosishoz véleményezik az érelváltozásokat.

Anyagunkban a műtéileg eltávolított epehólyagokat átvizsgálva úgy tűnt, hogy az eosinophilsejtes beszűrődés és az erek jellegzetes elváltozása egyszerre, illetve együtt jelenik meg és azokban az epehólyagokban, ahol eosinophilia nem volt, nem voltak érelváltozások sem. Az elváltozások együttes előfordulása allergiás aetiológiára utal.

297 cholecystát vizsgáltam, melyek között 77 esetben találtam eosinophiliát és érelváltozást. Ezek közül 54-ben epekövesség volt, 2 hydrops vesicae felleae, 21 kiújuló cholecystitis miatt került műtétre. Klinikailag minden esetben évek óta fennálló panaszok mellett, 1—4 héten belül heveny fellobbanás volt, mely miatt a beteg műtétre jelentkezett. Részletes szövettani feldolgozást a 77 esetből végeztem el paraffin-beágyazással. Haematoxilineosin festésen kívül Azan, Van Gieson, Weigert rugalmas, Ritter—Oleson, Toluidinkék, Berlinikék vas és Kossa-mészreakciót végeztünk, az esetek jelentős részében Sudan III.-al zsír-



1. sz. ábra: Kitágult hajszálér lumenében és környezetében csaknem kizárólag eosinophil sejtekből álló beszűrődés

festést is készítettünk. Összehasonlításként 23 köves és 32 nem köves autopsziás epehólyagot is átvizsgáltam.

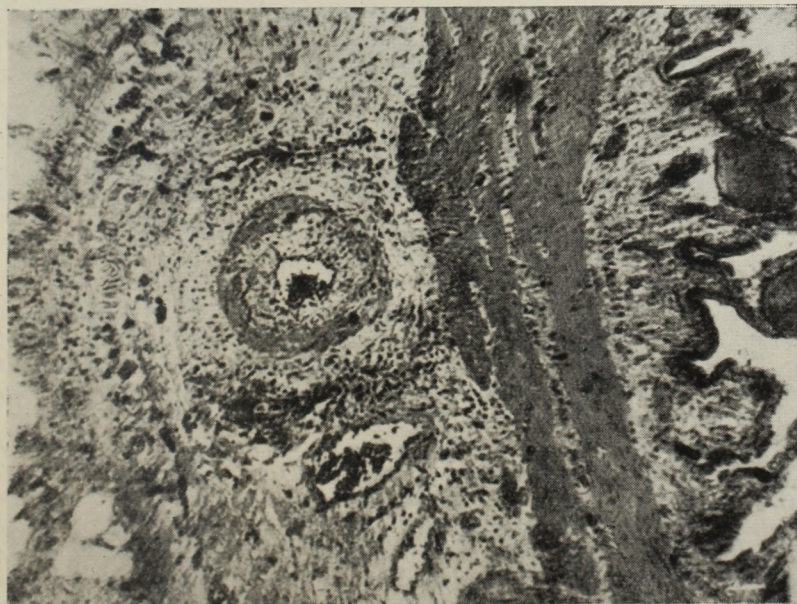
A morfológiai vizsgálatokat serológiai vizsgálattal egészítettem ki, mikroimmun-elektrophoretikus (*Grabar*) módszerrel a beteg cholecysta-homogenisatumával és vérszerűmával, passiv haemagglutinációval (*Boiden*-módszer Horváth módosításával).*

Vizsgálati eredmények: makroszkóposan minden esetben megvastagodott falu, megnagyobbodott volt az epehólyag. Mikroszkóposan az epehólyagnyálkahártya az esetek nagyobb részében megtartott, kisebb részében lesodródott vagy elpusztult. A tunica propria capillarisekban gazdag, a hajszálerek vérteltek, a kötőszövetes alapváz lymphocytákkal, plasmasejtekkel, histiocytákkal, neutrophil és eosinophil leukocytákkal változó intenzíven beszűrődött, néhol apró foltokban fibrinid necrosis van. A beszűrődésben résztvevő sejtek aránya anyagonként és metszetenként is változó. A muscularis réteg gyakran vizenyős, a sima izomsejtek duzzadtak, az izomplasma eosinnal halványan foltozottan festődik. Az izomközi kötőszövet ugyanacsak vizenyős és perimuscularisan, subserosusan felszaporodott kötőszövet is hasonló. A felszaporodott kötőszövet általában sejtiszegény, rostos, de a folyamat korától függően olykor fiatal kötőszöveti sejteket tartalmaz. Az izomközi, de főleg az izomkörüli kötőszövet lymphocytákkal, plasmasejtekkel, histiocytákkal, hízósejtekkel, kevés neutrophil, sok eosinophil leukocytával beszűrődött. A beszűrődés difus, de az erek körül gyakran képez gócot (1. sz. ábra). Leginkább az eosinophilek nagyobb

* Ezúton is köszönetet mondok dr. *Fiam Béla* o. alez.-nek a serológiai vizsgálatok beállításában és értékelésében nyújtott segítségéért.

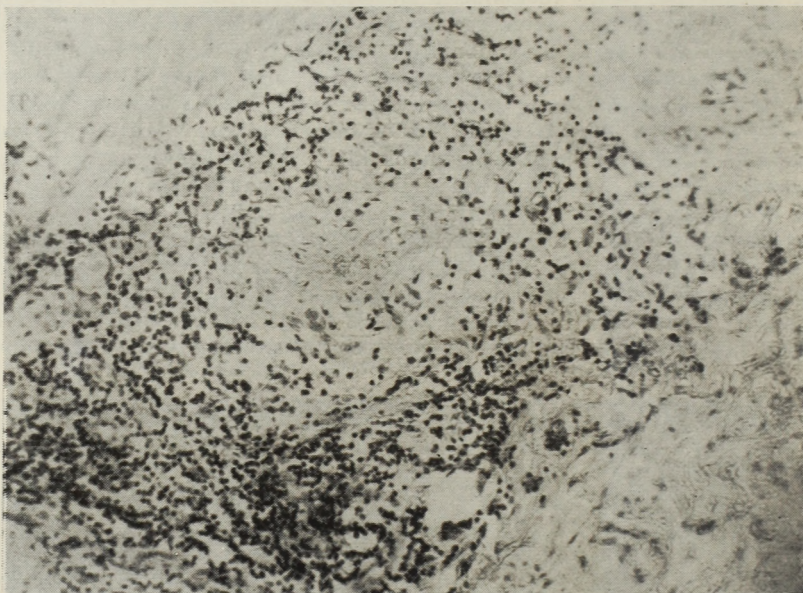
halmazokat is képezhetnek. A legkifejezettebb beszűrődés a perimuscularis kötőszöveti rétegben van. Gyakran találhatóak vérzések nyomaként Berlinikék pozitív reakciót adó haemosiderin-foltok. Toluidinnal metachromasia mutatkozik, főleg az izomközi és izomkörüli kötőszövet területén.

Az epehólyag erei közül a középnagy és kis muscularis típusú arteriák többnyire szembetűnő elváltozásokat mutatnak (2. sz. ábra). A lumen változóan beszűkült, ritkán teljesen elzáródott. A belhártya ennek megfelelően változó mértékben egyenlőtlenül megvastagodott, az endothelréteg megtartott, az endothelsejtek többnyire puffadtak, magjuk sötét, ritkán vacuolás. Olykor kis erekben fibrinoid átívódást mutatnak. A belhártya megvastagodása változóan vizegyős, sejtszegény, kevés mononuclearisból és néhány eosinophil leukocytából álló beszűrődést csak az esetek egy részében találtam. Weigert elastica-festéssel a megvastagodások területén többnyire szabálytalan lefutású egyenetlenül vasikos, olykor felrostozódott, máskor töredezett rugalmas rostok láthatók, a membrana elastica interna pedig minden esetben károsodott, csomós, töredezett vagy felrostozódott. Több esetben újdonszerűen elasticus rostokat nem találtam. Toluidinnal a belhártya-megvastagodások kifejezett metachromasiát mutatnak. Az elasticus rostok Schiff-positívak, 11 esetben a membrana elastica interna egész hosszában vagy csak egyes szakaszain Hale-positívitást mutatott, míg a környezet Schiff-positív maradt. Néhány esetben a membrana elastica interna a Hale-positívitás területén Kossa-reakcióval mésztartalmúnak bizonyult, de nem volt mészlerakódás az intimában vagy más rétegekben. Egy esetben sem volt pozitív zsírfestődés. A media muscularis rétege foltokban egy esetben körkörösön hegesedett. A mediában sejtes beszűrődés nem volt. Toluidinnal a



2. sz. ábra: *Typusos kép a cholecystafalból. A perimuscularis kötőszövetben jellegzetes érrelváltozással*

metachromasia az esetek kétharmadában gyenge, egyharmadában erős. A membrana elastica externa ritkábban mutat eltérést, mely a karcsú rostok széteséséből, csomós megvastagodásukból, felrostozódásból vagy az elasticus lemez eltűnéséből áll. Az adventitia az eseteknek mintegy felében kiszélesedett, vizenyős és ugyanakkor perivascularis vizenyő is mutatkozik; a collagen-rostok felduzzadtak, kiszélesedtek, a rost közötti terek is szélesek. 8 esetben volt a perivascularis vizenyő Hale-positív, Schiff-positívitas csak enyhén és ritkán. 22 esetben változó intenzitású metachromasia mutatkozott Toluidinnal. Az esetek mintegy felében perivascularis sejtes beszűrődést, nagyobb részt eosinophil-sejtekből, kevesebb plasmasejtéből és hizósejtéből figyeltem meg, csak



3. sz. ábra: Hajszálér fibrinoid necrosis, körülötte friss granulatiós szövet

ritkán találtam olyat, ahol a lymphoid sejtek túlsúlyban. Gyakoriak a beszűrődések vékonyfalú praecapillarisok és capillariskok körül. Ezek lumenében ritkán fibrinoid thrombusok mutatkoznak. Egy helyen a kicsiny ér falának fibrinoid necrosisával, az érkörüli terület is átívódott. A necroticus terület körül centrum felé mutató megnyúlt sejtmagvak lazán elrendeződött csoportja van, körülöttük lymphoid sejtek helyezkednek el (3. sz. ábra). A vénákban gyakori a pangás, körülöttük vizenyő van.

A talált arteria-elváltozások között a legfrissebbek a behártya kifejezett vizenyője, enyhe lymphocytás, eosinophil és neutrophil leukocytás beszűrődése, később jelennek meg a kiszélesedett intimában a fibroblastok és mutatkozik a rugalmas rostok szétesése. Perivascularisan oedema és sejtes beszűrődés kíséri. Még később a behártya fibrosisa, az elasticus rostok felszaporodása, ritkán az elastica interna elmeszesedése, a muscularis réteg fibrosisa és perivascularis sclerosis alakul ki.

Acut cholecystitist úgy szólnak sosem vizsgálhat a morfológus (*Aschoff—Bachmeister*, 2), mert az első gyulladás idején az epehólyag nem kerül eltávolításra. Amit vizsgálunk, recidiváló vagy idült gyulladás képe. A recidiva okai különbözőek lehetnek, melyek közül mi az allergiás recidiva lehetőségét emeljük ki. *Walzer* (40) és *De Muro* (29) kísérleteket végeztek, melyek a cholecystitis aetológiájában a túlérzékenység szerepére mutatnak. *Walzer* és munkatársai 1943-ban rhesus majmokon az epehólyag egyrészét sensibilizálták, majd az antigént intravenásan adták. Ezután typosos oedemás, eosinophilejtes epehólyaggyulladás jött létre. *De Muro* és *Ficari* kísérleteiket három csoport állaton végezték, a negyedik csoport kontroll volt. A sensibilizálás birkasavóval történt, az állatok epehólyagjában eosinophilejtes gyulladás keletkezett.

Vizgált eseteinkben az allergiás gyulladásra utaló morfológiai jelek között az eosinophilejtes beszűrődés, az erek fentebb részletezett elváltozásai jelentősek.

Halpert (14) szerint az epehólyag bevonódik allergiás folyamatokba: így periarteritis nodosa, endangitis obliterans folyamataiba. Periarteritis nodosa epehólyag-manifestációját írta le *Roux* (32), majd *Gruber* (13), *Bourgeois* (4), *Lindgren* (27) és mások. *Lindgren* az epehólyagban talált érelváltozásokat, melyek teljesen megegyezők saját leleteinkkel is kivétel nélkül periarteritis nodosának tekinti, de nem tesz említést arról, hogy e betegek egyébként periarteritis nodosa megbetegedésben szenvedtek-e. Egy saját esetünkben produktív érelváltozásokat, az epehólyag falában eosinophil leukocytás, lymphoidesjes beszűrődést figyeltünk meg 40 éves férfi epehólyagjában, ki 2 évvel később periarteritis nodosában halt meg. A biopsiás anyagot újra átvizsgálva sem találtam olyan jelet, melynek alapján a periarteritis nodosára lehetett volna gondolni. Lehetséges, hogy a teljes epehólyag feldolgozása során ilyen jelek adódtak volna, de teljes feldolgozás rutinszerűen, epehólyagból nem történik, így vizsgálataink alapján nem tudok összefüggést kimutatni a cholecystitásban talált és 2 évvel később nyilvánvalóvá vált periarteritis nodosa elváltozásai között. Többi eseteink egyikében sem alakult ki a műtét utáni időkben periarteritis nodosa 4—8 év után sem. *Edlund* és *Zettergren* (7) hasonló érvek alapján vetik el *Lindgren* álláspontját.

Úgyanígy az endangitis obliterans Bürger érmegbetegedés jól körülhatárolt körformájától elkülöníthetők az epehólyag tárgyalt elváltozásai. Nem ismeretes, hogy Bürger-kór significans mértékben jelentkezne cholecystectomisáltakon, illetve Bürger-kór hasi erekben történt manifestációjánál az epehólyag jelentős arányú részvétele a folyamatban nem ismeretes.

A cholecysta érelváltozásai leginkább a gyomorfekély alatt talált produktív endangitisekhez hasonlóak. Míg a gyomorfekély körül csaknem mindig, addig epehólyaggyulladások eseteiben 12—37%^o-ban jelennek meg. *Torhorst* (38) 35 gyomorfekélyes anyag vizsgálata alapján az érelváltozásokat fekély körüli hegesedésnek tulajdonítja. *Osborn* (31) nem bakteriális eredetű kémiai ártalomra, *Fettermann* (10) gastritis és fekélybetegség okozta irritatív állapotra gondol. *Hauser* (16) az érelváltozások másodlagosságát hangsúlyozza. *Kuhn* és munkatársai (26) significans összefüggést mutattak ki a fekélybetegség és egyéb organoangiopathia között. *Wanke* (41) 109 esetből 6-ban thrombangitis Bürger-szerű elváltozást talált. *Herzenberg* (18) két lehetőséget vet fel: primaer allergiás érmegbetegedés lehetőségét, vagy secundaer localis allergiás gyulladás lehetőségét. Mindkettőben az érelváltozásokat mint hyperergias érreakciót értékeli.

Saját serológiai vizsgálataink arra irányultak, hogy esetleges endogen allergia lehetőségét felfedjük. Frissen operált epehólyagokat felvágva tartalmukat kiengedtük, majd az epehólyagfalat feldaraboltuk, kvarzhomokkal péppé dörzsöltük, physiologiás konyhasóval hígítottuk és centrifugálással tisztítottuk. A homogenisatumhoz a beteg savóját adva megfelelő hígításokban, negatív eredményeket kaptunk. Hasonlóan negatív eredmények voltak a passiv haemagglutinációval is. Az ily módon feldolgozott hat epehólyag között volt olyan, melyben csak idült lymphocytás beszűrődés és fibrosis volt látható és volt olyan is, amelyben a beszűrődés eosinophil leukocytákban gazdag volt és produktív érelváltozások is jelen voltak. Ezek a vizsgálataink, bár megismétlésre szorulnak, az endogen allergiát nem igazolják. *Fodor* és *Kunos* (12) és mások exogen nutritiv allergiát mutattak ki vizsgálataik során.

Eseteinkben nem történtek vizsgálatok arra vonatkozóan, hogy a betegeknél szerepelt-e nutritív allergia.

A vizsgált cholecysták ereiben az érfalban sohasem mutatkozott zsírlerakódás és a membrana elastica internát kivéve, nem volt mészlerakódás sem. A membrana elastica interna izolált elmeszesedése lehet általános érlemeszesedés részjelensége (17, 19, 35), lehet az arteriosclerosis egy különleges formája (20, 21, 36), mely főleg pajzsmirigy-arteriakon figyelhető meg, míg Schmidt (33) szerint gyakori elváltozás minden muscularis típusú arteriában. Boncolt esetekből származó epehólyagok ereiben, tipusos scleroticus elváltozásokat találtunk, a falban azonban sem cholecystitis nyoma nem volt és epekőesség sem állott fenn. Ezeknek az ereknek szöveti képe eltért az általunk ismertetett arteria-elváltozásoktól. A cholecystitises esetek arteria-elváltozásai időszűlt szakban ugyancsak sclerosist mutatnak, mely az érfalban hegyszövetfelszaporodással, elastica-károsodással jár. Az arterioscleroticus érrelváltozásokban zsír- vagy mészlerakódás, illetve mindkettő megjelent. Elkülöníthető az arteriosclerosistól az érrelváltozás még azzal is, hogy a scleroticus elváltozások a cholecysta ereiben mindenütt közel egyidősek, míg a gyulladáshoz epehólyagok erei között gyakran fiatalabb és idősebb elváltozások egymás mellett fordulnak elő. A membrana elastica interna elmeszesedését annak megelőző degenerációjára és területén savanyú mucopolysaccharidák megjelenése kíséri, mely többféle artéria-károsodással felléphet.

Edlund és Zettergren a cholecysta ereinek elváltozását, Torhorst a gyomorfekély alatti hasonló elváltozásokat a heggesedés eredményének, illetve a gyulladás localis, érre való terjedésével magyarázzák. Ismeretes produktív verőér-elváltozás egyéb időszűlt gyulladáshoz, heggesedő területeken is (Thoma 37, Jores 20). Saját vizsgálati anyagunkban 37% volt az eosinophilával és produktív arteriaelváltozásokkal együttjáró eset. Mühlberger (30) 8,3%-ban, Lindgren (27) 16,1%-ban talált hasonló elváltozásokat, bár Mühlberger csak azokat az eseteket sorolta ebbe a csoportba, ahol a beszűrődést képező sejtek között 25%-nál több volt az eosinophil. A többi vizsgált cholecysta különböző időszűlt vagy recidív gyulladást mutatott, melyeknél azonban a gyulladás nem terjedt rá az erekre, holott az epehólyagfalban az időszűlt vagy recidív gyulladás jelek kifejezettek. Ez a tény ellene szól a gyulladás localis ráterjedése elméletének. Az érrelváltozások nem tekinthetők egyszerű localis gyulladáshoz reactiónak, ha figyelembe vesszük kifejlődésüknek, illetve lezajlásuknak különböző szakaszait, melyek a behártya fibrinoid átvándorlástól a hegges sclerosisig hyperergias érrelváltozások különböző phasisaihoz hasonlóan váltakoznak.

Összefoglalás

297 biopsiás epehólyagot átvizsgálva közöttük 37%-ban eosinophil sejtes beszűrődést és produktív érrelváltozásokat találtam.

Az érmegbetegedések elkülöníthetők mind az arteriosclerosistól, mind a systemás arteritisektől.

A beszűrődések és érrelváltozások együttese recidív cholecystitisek esetében allergias eredetre utalnak.

IRODALOM

1. Albot, G., F. Poilleux, C. Olivier, H. Libaude, P. Cascarigny: La Presse Médicale 57. 558. 1949. — 2. Aschoff—Bachmeister: Die Cholelithiasis. G. Fischer Verl. Jena, 1909. — 3. Berger, W., K. Hansen: Allergie. G. Thieme Verl. Leipzig, 1940. — 4. Bourgeois, P., J. Roge, E. Martin, J. Descamps: La Semaine des Hôpitaux 37. 81, 1961. — 5. Byrne, J. J., R. L. Berger: Arch. of Surg. 81. 812, 1960. — 6. Edlund, Y., L. O. Lanner, O. Olsson: Acta Chir. Scand. 120. 366, 1961. — 7. Edlund, Y., L. Zettergren: Acta Chir. Scand. 116. 450, 1958. — 8. Eiselsberg, K. P.: Wiener Klin. Wschr. 45. 332, 1932. — 9. Eiselsberg, K. P.: Klin. Wschr. 12. 1174, 1933. — 10. Fettermann, G. H.: Arch. Path. 20. 189, 1935. — 11. Fischer, W.: Beitr. path. Anat. 84. 535, 1930. — 12. Fodor, I., I. Kunos: Arch. für Verdauungskrankh. 51. 347, 1932. — 13. Gruber, G. B.: Virchow's Archiv 258. 441, 1925. — 14. Halpert, B.: Pathology, W. A. D. Anderson III. Mosby 1957. p. 823. — 15. Halpert, B.: Bull. J. Hopk. Hosp. 41. 77, 1927. — 16. Hauser, G.: Henke-Lubarsch Handbuch IV/1. Springer Verl. Berlin. 1926. S. 722—729. — 17.

- Hass, G. M., R. E. Trueheart, A. Hemmens: Am. J. Path. 38. 289, 1961. — 18. Herzenberg, E. J.: Russ. Arch. Anat. u. path. Physiol. 3. 75, 1937. — 19. Hueck, W.: Münch. med. Wschr. 67. 535, 573, 606, 1920. — 20. Jores, L. Henke-Lubarsch Handbuch I. Springer Verl. Berlin, 1924. S. 631. — 21. Juhász, J., K. Aszódi: Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 12. 201, 1963. — 22. Kaiser, R.: Kallos: Fortschritte der Allergielehre. Karger. Basel—New York 1939. S. 322. — 23. Kallos, P.: Gastroenterologia 64. 234, 1939. — 24. Kämmerer, H., H. Michel: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. Bergman Verl. München 1956. — 25. Kaufmann: Lehrbuch der spez. path. Anat. II/2. W. de Gruyter Verl. Berlin 12 Aufl. 1958. S. 1290. — 26. Kuhn, E., K. Holdack, H. Winckler: Cardiologia 31. 567, 1957. — 27. Lindgren, G. H.: Acta Path. et Microbiol. Scand. 41. 281, 1957. — 28. Linzenmeier, G.: Arch. klin. Chir. 269. 215, 1951. — 29. De Muro, P., A. Ficari: Gastroenterology 6. 302, 1946. — 30. Mühlberger, F.: Int. Arch. Allergy 5. 434, 1954. — 31. Osborn, G. R.: The Brit. J. of Surg. 41. 585, 1953—54. — 32. Roux, J. C.: cit. Bourgeois, P. és mtsai La Semaine des Hopitaux 37. 81, 1961. — 33. Schmidt, M. B.: Krehl—Marchand: Handbuch der allg. Path. III/2. Die Verkalung. Hirzel Verl. Leipzig 1921. S. 235—236. — 34. Schur, H.: Wiener Klin. Wschr. 40. 81, 1927. — 35. Shiu Yeh Yu, H. T. Blumenthal: Labor. Invest. 12. 1154, 1963. — 36. Sinapius, D.: Virchow's Archiv. 316. 11, 1949. — 37. Thoma, R.: Virchow's Archiv. 230. 1. 1921. — 38. Torhorst, A.: Ziegler Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 95. 489, 1935. — 39. Urbach: Zit. Berger—Hansen: Allergie. G. Thieme Leipzig 1940. S. 526. — 40. Walzer: Zit. de Muro—Ficari: Gastroenterology 6. 302, 1946. — 41. Wanke, M.: Langebecks Arch. klin. Chir. 305. 174. 1964.

Лискаи Л. майор мед. сл.:

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЬЧНОГО ПУЗЫРЯ, УДАЛЕННОГО ИЗ-ЗА ПОВТОРНЫХ ВОСПОЛЕНИЙ

В ходе исследования 297 жельчных пузырей в 37% случаях автор наблюдал эозинофильную инфильтрацию и продуктивные изменения сосудов.

Заболевания сосудов можно отделить от артериосклеротических и от системных артритов.

Инфильтраты и совокупность сосудистых изменений и повторных холециститов говорят об аллергической этиологии.

Dr. L. Liskai, Major d. Med. D.:

HISTOPATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER WEGEN REZIDIVIERENDER ENTZÜNDUNGEN ENTFERNTEN GALLENBLASEN

Verfasser untersuchte 297, durch Biopsie entfernten Gallenblasen und fand dazwischen bei 37% eine eosinophile Infiltration und produktive Gefäßveränderungen. Die Gefäßveränderungen können sowohl von einer Arteriosklerose als auch von den Systemarteritiden differenziert werden. Ein Komplex der Infiltrationen und Gefäßveränderungen im Falle rezidivierender Cholezystitiden weist auf eine allergische Ursprung hin.

Tájékoztató módszer fogyasztásra kész ételek összcsiraszámának gyors meghatározása*

Írta: **Bíró György** dr. orvosőrnagy, az orvostudományok kandidátusa.
Technikai munkatárs: **Horváth Lászlóné** és **Szabó Gáborné**

Élelmiszerek, főtt ételek vonatkozásában nem ritkán van szükség a fogyaszthatóság eldöntésére olyan esetben, amikor ezt — legalább tájékoztató jellegű — mikrobiológiai vizsgálat nélkül megállapítani nem lehet. A szokásos tenyésztési eljárások legalább 48 órát vesznek igénybe, ez az idő pedig már hosszú ahhoz, hogy a vizsgált ételneműt eredeti állapotában meg lehessen őrizni. Hasonlóan lényeges az, hogy főként feltételes kórokozókkal történt ételmérgezéseknél — és ez a tény a klinikai tünetekből csaknem mindig kiderül — a számításba jövő ételek közül kiválasszuk azokat, melyek gyanúba vehetők. Ez azt jelenti, hogy ezek összcsiraszámának meg kell haladnia azt a szintet, melynél ezen baktériumok kóroktani szerepét gyaníthatjuk. Részletesebb analízisre elsősorban ezek kerülnek. Természetesen az ilyen vizsgálat kifejezetten tájékoztató jellegű, és a szokásos, időigényes bakteriológiai eljárások egyidejű beindítása nem nélkülözhető.

A mikrobiológiai technikában régóta felhasználják azt a jelenséget, melynek során dehidrogenáze-enzimek hatására a 2,3,5-trifeniltetrazoliumklorid (TTC) trifenilformazánná (TF) redukálódik. A redukció bekövetkeztét piros színeződés megjelenése jelzi, mert a TTC színtelen, a TF viszont színes vegyület. Ez a folyamat bakteriális tevékenység következtében is lezajlik. A reakció a pH függvénye, erősen savanyú közegben egyáltalán nem, vagy csak lassan, míg lúgos vegyhatás mellett gyorsabban zajlik le.

A reakciót a tej mikrobiális szennyezettség szerint történő gyors osztályozására egyes országokban szabványszerűen használják (1). *Bucksteeg* és *Thiele* szennyvíz, ill. szennyvíziszap csiraszámát határozzák meg segítségével (2). *Avakjan* (3) konzervek sterilitásának megállapításához ajánlja.

* A szerkesztőség megjegyzése:

A leírt tájékoztató módszer alkalmazása csapatorvosok számára célszerű és előnyös. Steril pufferoldat, porampullába adagolt TTC és egy hőmérő segítségével a vizsgálat a csapatorvosi rendelőben néhány óra alatt elvégezhető. Táptalaj nem szükséges, a 37 C° inkubációs hőmérséklet borszesz égővel melegített vízfürdővel elérhető. Fokozatos bevezetése — először kipróbálásra néhány prediszponált helyen — a csapatorvosi rendelőkben célszerű. A módszer elsajátításában a Honvéd KÖJÁL segítséget nyújt.

Módszer: Az *Avakjan* által kidolgozott metodikát alkalmaztuk némi módosítással. A vizsgálandó ételből fiziológiás konyhasó-oldattal 10^{-1} hígítást készítettünk. Ebből tettünk 2,0 ml-t

- 2,0 ml bouillon és aa pH 7,2-s foszfátpuffer,
- 2,0 ml fiziológiás konyhasó és aa pH 7,2-s foszfátpuffer,
- 8,0 ml májbouillon és 2,0 ml pH 7,2-s foszfátpuffer keverékéhez.

Minden csöbe 0,5 ml $0,1\%$ -os steril TTC-oldatot mértünk. A b) keverékből 4 párhuzamos csövet készítettünk, ebből egyet $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on aerob módon, egyet, paraffinnal lezárva anaerob módon, a másik kettőt ugyanígy, de szobahőn inkubáltuk. A c) keveréket szintén paraffinnal zártuk. Az a) és c) keveréket $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on inkubáltuk. Pozitívnak csak a kifejezett rózsaszín elváltozást mutató csöveket tekintettük, a kezdődő elszíneződést nem vettük figyelembe. Az összcsíraszám meghatározásánál az élelmiszer-bakteriológiában szokásos lemezöntés módszerrel használtuk. A leolvasás 48 órai, $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on végzett inkubálás után történt.

Eredmények: A vizsgálatokhoz egy tömegélelmezést ellátó konyhán eltelet ételemintákat használtuk fel, 24 órai hűtés nélküli tárolás után. A készített étel-neműek igen változatosak voltak. Szerepeltek közöttük tej és tejtermékek, tea, különböző levesek, főtt és sült húсок, főzelékek, hentesárúk, köretek, sütemények. A mintákból egyidejűleg végeztük el a bakteriológiai tenyésztésre és a TTC-s közegbe a leoltást. Annak bizonyítására, hogy a TF képződés ténylegesen a bakteriális tevékenység következménye, minden anyagból kontrollt állítottunk be. Az e célra kivett részt vízfürdőn 30 percig forraltuk, majd belőle a b) módszernek megfelelően aerob és anaerob TTC-s kísérletet állítottunk be, $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ -os inkubálás mellett. E kontroll vizsgálatoknál kivétel nélkül vagy 21 óra után is negatív, vagy csak 21 óra után jelentkező pozitivitást kaptunk. Utóbbi annak természetes következménye, hogy a hőkezelt anyag természetesen nem steril, a megmaradt kyszámú baktérium (nyilvánvalóan főként aerob spórák) hosszabb inkubálás után elszaporodott és a TTC-t redukálta.

Az aerob körülmények között tapasztalt eredményeket az 1. sz. táblázat tartalmazza.

1. sz. táblázat

**TTC redukciója fogyasztásra kész ételeknél,
aerob körülmények között, a csíraszám és a reakció idejének függvényében**

Csíraszám	Vizsgálatok száma	Bouillonban $37\text{ }^{\circ}\text{C}$			Táptalaj nélkül					
		< 3 óra	3-5 óra	> 5 óra	$37\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on			$20\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on		
					< 3 óra	3-5 óra	> 5 óra	< 3 óra	3-5 óra	> 5 óra
$<10^2$ és 10^2	5			4 neg 1			2 neg: 3			2 neg: 3
10^3	7		2	5		1	3 neg: 3			3 neg: 4
10^4	16	2	5	9	1	6	6 neg: 3		4	7 neg: 5
10^5	20	2	11	7	2	6	7 neg: 5	1	2	12 neg: 5
10^6	34	12	20	2	11	21	1 neg: 1	8	10	11 neg: 5
10^7	35	13	20	2	17	15	1 neg: 2	3	14	12 neg: 6
10^8	3	3			2	1		1		2
Összesen	120	32	58	29 neg: 1	33	50	20 neg: 17	13	30	49 neg: 28

A táblázat adataiból nyilvánvaló, hogy $10^6/g$ vagy ennél magasabb csíraszámú vizsgálati anyagnál az esetek jelentős részében 3 órán belül, illetve csaknem kivétel nélkül 5 órán belül zajlik le a reakció. 10^5 baktérium/g nagyságrend látszik a választóvonalnak: itt a reakció az esetek több mint felében 5 órán belül pozitív eredményt ad ugyan, de ugyanakkor emelkedik az 5 órán túli pozitívitas is. Ennél kisebb csíraszámánál csak 3 órán, sőt túlnyomórészt 5 órán túl bekövetkező pozitívítással találkozunk, és negatív eredmények is tapasztalhatók. A különböző hőmérsékleten és közegben lefolyó reakciók közül a bouillonban $37\text{ }^\circ\text{C}$ -on végzett vizsgálatok látszanak a legérzékenyebbnak és ezek eredménye áll leginkább összhangban a csíraszám változásával. Táptalaj hiányában azonban — bár kevésbé megbízhatóan — pufferes közegben $37\text{ }^\circ\text{C}$ -on is elvégezhető a vizsgálat. Ugyanez a módszer szobahőmérsékleten alkalmatlan.

Az anaerob körülmények között lefolyt reakció eredményeit a 2. sz. táblázatban foglaltuk össze.

2. sz. táblázat

**TTC redukciója fogyasztásra kész ételeknél,
anaerob körülmények között, a csíraszám és a reakció idejének függvényében**

Csíraszám	Vizsgálatok száma	Bouillonban $37\text{ }^\circ\text{C}$			Táptalaj nélkül					
		3 óra √	3-5 óra	> 5 óra	$37\text{ }^\circ\text{C}$ -on			$20\text{ }^\circ\text{C}$ -on		
					< 3 óra	3-5 óra	> 5 óra	3 óra √	3-5 óra	> 5 óra
$<10^2$ és 10^2	5			3 neg: 2			2 neg: 3			2 neg: 3
10^3	7		1	6		1	2 neg: 4			3 neg: 4
10^4	16		1	15	2	5	5 neg: 4			9 neg: 4
10^5	20		4	14 neg: 2	3	6	7 neg: 4	2	1	13 neg: 4
10^6	34	2	6	26	11	14	6 neg: 3	4	6	17 neg: 7
10^7	35		9	26	12	19	4	4	11	16 neg: 4
10^8	3			3	3			2	1	
Összesen:	120	2	21	93 neg: 4	31	45	26 neg: 18	12	22	60 neg: 26

Anaerob körülmények között az eredmények kedvezőtlenek. Bizonyos mértékű összefüggés tapasztalható ugyan a csíraszám és a reakció pozitívítási ideje között (főleg a táptalaj nélkül $37\text{ }^\circ\text{C}$ -on végzett kísérletnél), azonban ez korántsem olyan egyértelmű, mint aerob viszonyok mellett. Magas az 5 órán túl bekövetkező pozitívítások és a negatív esetek száma 10^6 – 10^7 baktérium/g nagyságrendű csíraszám esetében is.

Az eredmények megbeszélése.

Fogyasztásra kész, további hőhatásnak ki nem tett ételeknél 10^6 baktérium/g nagyságrendű összcsíraszámot általában még megengedhetőnek tartanak. Ennél magasabb csíraszámú étel feltétlenül kifogás alá esik. Célszerűnek látszik tehát olyan módszer kialakítása, mely a szokásos bakteriológiai tenyésztési eljárásnál lényegesen rövidebb idő alatt tájékoztat az ételnemű összcsíraszámának nagyságrendjéről. Avakjan vizsgálatait alapján kidolgozott módszerünkben — a legérzékenyebb technika mellett, azaz pufferezett bouillonban — $10^6/g$ csíraszámú anyagok 5 órán belül pozitív eredményt adtak. Így a TTC redukciós próba egy

magyságrenddel érzékenyebb a kívántnál. Úgy gondoljuk azonban, hogy éppen ilyen tájékoztató jellegű vizsgálatnál — mely mellett a bakteriológiai tenyésztési eljárások nem nélkülözhetők — helyesebb inkább több anyagot kifogásolni, mintsem esetleg erősebben szennyezett ételt fogyasztásra alkalmasnak ítélni.

A módszer természetesen csak durva tájékozódást enged meg. Nem jelzi az obligát kórokozók vagy toxinok jelenlétét. Feltételesen patogén ételmérgezést okozók viszont gyakorlatilag kizárhatók, mert ezek $10^5/g$ vagy ennél magasabb magyságrendben okozhatnak megbetegedést. A $10^6/g$ csíraszámú ételeket már kifogásoltak véve gyakorlatilag a fakultatív patogén kórokozók hatásának lehetőségét is kizárjuk. A teljesség kedvéért említjük meg, hogy enterális kórokozók jelenléte masszív fekális szennyezést feltételez, az utóbbi pedig rendszerint a magas összcsíraszámban is kifejezésre jut.

A TTC redukciója $10^6/g$ vagy ennél magasabb összcsíraszám mellett az esetek jelentős részében 3 órán belül, sőt nemegyszer 15—60 percen belül kifejezett színváltozást okoz. Így a megfigyelés igen gyakran nem kíván még 5 vagy 3 órát sem. $10^6/g$ vagy ennél magasabb összcsíraszám mellett a reakció 5 órán belül mindig lezajlik, míg ennél alacsonyabb értékeknél esetleg csak 21 óra után válik pozitívvá. Gyakorlatilag azonban akkor, ha a reakció 3 órán belül pozitív, a csíraszám nagy valószínűséggel $10^6/g$ vagy ennél magasabb, ha pedig 3—5 óra között válik pozitívvá, akkor $10^5/g$, esetleg ennél magasabb.

Összefoglalás: TTC redukcióján alapuló, fogyasztásra kész ételeknél alkalmazható eljárásunkat ismertettük, melynek segítségével a $10^6/g$ vagy ennél magasabb csíraszámú anyagok 3, a $10^5/g$ csíraszámú anyagok 3—5 órás megfigyelési idő után különválaszthatók, ill. a fogyasztásból kivonhatók.

IRODALOM

1. *Mergl, M.*: Spolana Zprávy Techniko-Poradenské Služby. 1965. 7. No 26—28.
2. *Bucksteeg, W., Thiele, H.*: Gas- u. Wasserfach. 1959. 100. 916.
3. *Avakjan, A. O.*: Vopr. Pit. 1965. 24. No 1. 13

Д-р Биро Д. майор м/сл.—Хорват Л.—Сабо Г.

ОРИЕНТИРОВОЧНЫЙ МЕТОД ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЧИСЛА БАКТЕРИЙ В ГОТОВЫХ БЛЮДАХ

Авторы излагают быстрый метод для определения числа бактерий в готовых блюдах. Метод основан на восстановлении TTC. С помощью этого метода за 3 часа можно определить бактерий с числом $10^6/g$ или больше, за 3—5 часа с числом $10^5/g$. Эти блюда можно брать из оборота.

Dr. Gy. Bíró, Major d. Med. D., Kandidat d. med. Wissenschaften, L. Horváth, G. Szabó:

ORIENTIERUNGSVERFAHREN ZUR SCHNELLBESTIMMUNG DER GESAMTKEIMZAHL KONSUMFERTIGER SPEISEN

Verfasser erörten ihr eigenes Verfahren, das auf die TTC-Reduktion ruht und bei konsumfertigen Speisen verwendbar ist. Mit Hilfe der Methode lassen sich Materialien mit einer Keimzahl von $10^6/g$ oder mehr, innerhalb einer Beobachtungszeit von 3 Stunden, mit einer Keimzahl von $10^5/g$ jedoch binnen 3-5 Stunden abcheiden, bzw. aus dem Konsum heranziehen.

A fágítiteremelkedés reakciójának felhasználása a Sh. Flexneri és Sh. Sonnei diagnosztizálásában

(Előzetes közlemény)

Írta: **Bíró György** dr. orvosórnagy, az orvostudományok kandidátusa
és **G. László Vera** tudományos munkatárs

A fágítiteremelkedés reakciójának módszere (FTER) lehetőséget ad arra, hogy alkalmas bakteriofágok birtokában viszonylag rövid idő, mintegy 24 óra alatt a homológ baktérium jelenlétét a vizsgálati anyagban bizonyíthassuk, vagy kizárhassuk. Az eljárás elméleti alapjait egy előző közleményben foglaltuk össze (1).

Számos kutató közölt adatokat a FTER-ának sikeres alkalmazásáról shigellák kimutatásában (2, 3, 4, 5, 6). Vizsgálataink elvégzéséhez a *Bíró* által leírt módszerrel (7) laktanyai szennyvízből shigellákra hatékony fág törzseket izoláltunk. Összesen 42 ilyen fág törzssel kezdtük el megfigyeléseinket. A fágok hatásspektrumát 40 baktérium törzsen kísértük figyelemmel, és pedig 15 Sh. flexneri, 6 Sh. sonnei, 5 Salmonella (2 S. typhi, 1—1 S. paty. B, S. enteritidis, S. derby), 13 Escherichia- és 1 Enterococcus-törzsen. A hatás specificitása alapján további munkánkhoz 7 fág törzset jelöltünk ki, ezeket az izolálásnál használt shigella-törzseken bouillonban harmincszor passzáltuk, majd a fág hatás specificitását újból megvizsgáltuk. Ennek, valamint a fághozamnak, az egy baktérium törzsen történő indikálás lehetőségének figyelembevételével végül 3 fágot választottunk ki. Indikátor baktérium törzsként a Sh. flexneri „x” szerovariánsú törzse szolgált. A reakció elvégzése során olyan fág mennyiséget használtunk, hogy a vizsgálati elegy minden milliliterében minden fágból 300—500 részecske legyen. A reakcióhoz 1 g faecest és olyan mennyiségű bouillont alkalmaztunk, hogy az elegy összmennyisége 5,0 ml. legyen. A fágatást először *Gratia* szerint (8) lágyagarrétegben, később vizsgálataink túlnyomó részében a *Horváth és Alföldi* (9) által kidolgozott plexilemez módszerrel indikáltuk.

Elsősorban tisztáztuk azt, hogy fágkeverékünk biztosan shigella negatív faeces jelenlétében aspecificus titeremelkedést nem mutat. Modellkísérletben megállapítottuk, hogy a reakció érzékenysége legalább 10^2 nagyságrendű baktérium pro g faeces, vagy ennél jobb. Az érzékenység Sh. flexneri és sonnei törzsek esetében azonos.

Bakteriológiai vizsgálatra beküldött rutinanyagnál eddig összesen 63 FTER-t végeztünk el, párhuzamosan a szokásos bakteriológiai módszerekkel. Egyrészt clyan betegek excretumánál állítottuk be a FTER-t, akik enterális panaszaik miatt kerültek kórházba, enteritis, enterocolitis, dysenteria diagnózissal. Ezenkívül szűrővizsgálatra beküldött, egészséges egyének székletét is vizsgáltuk. Eredményeink a következők:

Párhuzamosan végzett FTER és tenyésztéses bakteriológiai vizsgálatok összehasonlítása

Bakteriológiailag pozitív	FTER negatív	0
	FTER pozitív	6
Bakteriológiailag negatív	FTER negatív	48*
	FTER pozitív	9

* Négy bakteriologailag negatív esetben a FTER a jelenlevő szabad fág miatt nem volt értékelhető. Ezek klinikai diagnózisa enterocolitis, ill. dysenteria volt.

A bakteriologailag negatív, FTER-val pozitív esetekből egy beteg előzetesen Sh. sonnei, négy Sh. flexneri pozitív volt. Utóbbiak közül egynél két alkalommal találtunk pozitív FTER-t. Hasonló eredményt kaptunk ismételtlen egy idült dysenteriás betegnél, a tünetek akut exacerbációja idején. Egy esetben a klinikai diagnózis vérhas volt, azonban a tenyésztés sorozatosan negatívnak mutatkozott.

Vizsgálatainkat a reakciót befolyásoló tényezőkre, a használt fágtörzsek tulajdonságaira, továbbá a szélesebb körű gyakorlati bevezetésre való alkalmaság szempontjából tovább folytatjuk.

Összefoglalás: A szerzők beszámolnak az általuk szennyvízből izolált bakteriofágok felhasználásáról Sh. flexneri és Sh. sonnei fágtiteremelkedési reakció segítségével történő kimutatásánál. Az eddigi vizsgálatok szerint a reakció specifikus. Érzékenysége legalább 10^2 baktérium/g faeces.

IRODALOM

1. *Bíró Gy.*: Honvédervos. 1963. 15. 298. — 2. *Kremencsik, G. A., Gicsevics M. A.*: Zs. M. E. I. 1963. 40 No 11. 146. — 3. *Kandelaki, M. V.*: Gig. i Szan. 1964. 29. No 11. 116. — 4. *Leonescu, M., Horodniceanu, Thea*: Microbiol, Parasitol, Epid. (Bucuresti) 1961. 6. 271. — 5. *Kacitadze, G. K.*: Zs. M. E. I. 1963. 40. No 2. 28. — 6. *Zak, M. R., Voroncova, L. A.*: V. M. Zs. 1963. No 8. 76. — 7. *Bíró Gy.*: Kísérletes Orvostudomány 1960. 12. 624. — 8. *Gratia, A.*: Ann. Inst. Pasteur. 1936. 57. 652. — 9. *Horváth I., Alföldi L.*: Acta Microbiol. 1954. 1. 495.

Д-р Биро Д. майор мед. сл.—д-р Г. В. Ласло:

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕАКЦИИ НАРАСТАНИЯ ТИТРА ФАГОВ В ДИАГНОСТИКЕ

(Предварительное сообщение)

Авторы сообщают об использовании бактериофагов, изолированных ими из сточных вод, для выявления с помощью реакции нарастания титра фагов. На основе данных исследований реакции является специфической. Чувствительность реакции не менее 10^2 бактерии/гр кала.

Dr. Gy. Biró, Major d. Med., Kandidat d. med. Wissenschaften, Dr. G. V. László:

ANWENDUNG DER BAKTERIOPHAGEN-TITERERHÖHUNGSREAKTION ZUR DIAGNOSE DER SH. FLEXNERI UND SH. SONNEI

(Vorläufige Mitteilung)

Verfasser berichten über die Anwendung der von ihnen aus Abwässern isolierten Bakteriophagen zum Nachweis mittels der Bakteriophagen-Titererhöhungsreaktion der *Sh. flexneri* und *Sh. sonnei*. Laut bisheriger Untersuchungen ist die Reaktion spezifisch. Ihre Empfindlichkeit erreicht mindestens eine Höhe von 10^2 Bakterien pro Gramm faeces.

A hidroxokobalamin szerepe a ciánmérgezés gyógykezelésében és profilaxisában

Írta: **Dávid Gábor** dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

A heveny ciánmérgezés lehetősége mind béke-, mind háborús körülmények között fennáll. Békében a különböző vegyipari üzemek nagy mennyiségben használnak olyan ciánvegyületeket, melyek heveny mérgezések kútforrásai lehetnek. Ismeretes továbbá, hogy egyes műanyagok, mozifilmanyagok égésekor nagymennyiségben kerülhet a levegőbe ciánhidrogén (9). Háborús viszonyok között pedig számolni lehet toxikus ciánvegyületek mérgező harcanyagként való alkalmazásával (10, 20). A heveny ciánmérgezés rendkívül gyors lefolyású, és hatásos gyógykezelésének egyik legnagyobb nehézsége éppen az a körülmény, hogy a mérég behatolása után a súlyos klinikai kép oly hamar fejlődik ki, illetve áll be a halál, hogy eredményes terápiás beavatkozásra nincs is elegendő idő.

Néhány évvel ezelőtt a francia és angolszász irodalomban közlések jelentek meg, miszerint a ciánmérgezés gyógykezelésében eredményesen lehet használni a B_{12a}-vitamint, a hidroxokobalamint (11, 12, 13, 15, 16). Tekintettel arra, hogy a magyar gyógyszeripar is gyártja már a hidroxokobalamint (Hydroxokobalamin inj., 100 µg/ml, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest), úgy gondoltuk, szükséges megvizsgálni a készítmény hatásosságát ciánmérgezés esetében.

Módszer

Vizsgálati módszereinkkel arra a kérdésre akartunk feleletet kapni, hogy a hidroxokobalamin *előkezelés* hatására mily mértékben emelkedik a káliumcianid (KCN) 50⁰/₀-os halálos adagja (DL₅₀).

a) Először tájékozódó jelleggel meghatároztuk a káliumcianid DL₅₀-ét. 50 db 170—200 g súlyú Wistar-eredetű patkányt öt, 10—10 állatot magában foglaló csoportra osztottunk. Frissen készített vizes káliumcianid-oldatot szubkután injekció alakjában adagoltunk: 4—6—8—10—12 mg/kg testsúly dózisban (0,5 ml oldatban 100 g testsúlyra eső adag).

b) Tekintve, hogy a hidroxokobalamin főleg mint profilaktikum fejtheti ki a hatását, megvizsgáltuk, mennyi idővel a mérgezés előtt célszerű adni a B_{12a}-vitamint, hogy optimális védőhatását kifejthesse.

Négy csoportnak — csoportonként 20—20 db 170—210 g súlyú patkány — 1000 µg/kg dózisban hidroxokobalamint adtunk intramuszkulárisan és 15—30—

120 perc, illetve 24 óra múlva mérgeztük őket szubkután 11 mg/kg dózisu káliumcianiddal.

c) Ezeknek az előkísérleteknek tekinthető vizsgálatok után végeztük a tulajdonképpeni, kérdésünket eldöntendő módszeres kísérletünket. Nyolc csoport állatainak, csoportonként 20–20 patkány (160–190 g testsúlyú), 1000 µg/kg hidroxokobalamin intramuszkuláris injekciót adtunk, majd 2 óra múlva 5–6–7–8–9–10–11–12 mg/kg dózisu káliumcianiddal, szubkután injekció (0,5 ml-ben a 100 g testsúlyra jutó dózis) formájában mérgeztük őket. Ezzel egyidejűleg ugyancsak másik nyolc csoport — ugyancsak csoportonként 20–20 hasonló súlyú patkány — állatait 5–6–7–8–9–10–11–12 mg/kg dózisu káliumcianiddal mérgeztük — hasonló módon.

Eredmények és megbeszélés

a) Tájékoztató jellegű kísérletsorozatunkban Behrens (2) módszerével megállapítottuk a káliumcianid 50%-os halálos adagját, a

$$DL_{50} = x_s - \frac{\sum p_m \cdot d}{n}$$

képletet alkalmazva, ahol x_s = a legkisebb 100%-os hatást kiváltó adag, p_m = a két szomszédos állatscsoportban bekövetkező hatás közeparányosa, d = az egyenletesen emelkedő dózisok különbsége, n = egy csoportban levő állatok száma. Eredményeinket az 1. számú táblázat mutatja. Megállapítottuk,

KCN mg/kg	MÉRGEZETT ÁLLATOK SZÁMA	ELPUSZTULT ÁLLATOK SZÁMA	p_m
4	10	0	1,0
6	10	2	3,5
8	10	5	7,0
10	10	9	9,5
12	10	10	
			$\Sigma p_m = 21,0$

$$DL_{50} = 12 - \frac{21,2}{10} = 12 - 2,12 = 9,88$$

1. sz. táblázat: A káliumcianid DL_{50} -ének megközelítő meghatározása

hogy DL₅₀ ebben a megközelítésben 7,8 mg/kg. Bár a „d” értéke 2 volt, a DL₅₀ értéke igen pontosan megegyezik a c) kísérletsorozat DL₅₀ értékével.

b) Amennyiben a hidroxokobalamint profilaktikumként használjuk, nem lehet elhanyagolni annak a körülménynek tisztázását, hogy a mérgezés előtt mennyi idővel lenne legcélszerűbb alkalmazni a farmakont. A metodikai rész b) pontjában leírt feltételek szerint elvégzett kísérletek alapján azt a következtetést vonhatjuk le, hogy mérgezés előtt kb. 2 órával a legcélszerűbb a gyógyszer alkalmazása, de 24 óra múlva is még hatásosnak minősíthető. Eredményeinket a 2. számú táblázaton tüntettük fel.

AZ ELŐKEZELÉSTŐL A MÉRGEZÉSIG ELTELT IDŐ	15'	30'	120'	24 ^h	KONTROLL
AZ ÁLLATOK SZÁMA	20	20	20	20	20
AZ ÉLETBEN MARADT ÁLLATOK SZÁMA	0	1	3	2	0

MEGJEGYZÉS:

1, B_{12a} DÓZISA: 1000 µg/kg I. M.

2, KCN DÓZISA: 11 mg/kg S. C.

3, A KONTROLL CSOPORT CSAK KCN-T KAPOTT

2. sz. táblázat: A hidroxokobalamín előkezelés optimális idejének meghatározása

Természetesen tisztában kell lenni azzal a körülménnyel, hogy az elvégzett vizsgálatok száma nem nagy, messzemenő következtetéseket nem szabad levonni belőlük, csupán a következő, c) pontban leírt, kísérletek optimális feltételeit akartuk megteremteni.

c) Ebben a kísérletsorozatunkban most már elsősorban statisztikai matematikai módszerrel értékelhetően kívántuk eldönteni, hogy a hidroxokobalamín mennyire használható gyógyszer a cianmérgezés profilaxisában. Az alkalmazott biometriai módszer — a metodikai fejezet c) pontjában leírt feltételek mellett — tulajdonképpen arra ad feleletet, hogy az előkezelésként alkalmazott B_{12a}-vitamin mennyire növeli meg a káliumcianid DL₅₀-ét. Kísérleti farmakotoxikológiai szempontból két dózishatásgörbe felvételét kell elvégezni. Kísérleteink eredményeit a 3. számú táblázat mutatja.

A táblázat adatai azt mutatják, hogy a hidroxokobalamín-előkezelés határára a káliumcianid DL₅₀-e 7,85 mg/kg-ról 8,95 mg/kg-ra emelkedik. Ezt a tényt a táblázat adatainál jobban szemlélteti az 1. számú ábra, mely nem más mint két szigmoid alakú dózishatásgörbe, egymáshoz viszonyítva párhuzamosan eltolva az abszcisszán. A két görbe egymástól való távolsága mutatja a dózis-tolerancia növekedését.

Az 1. számú ábrán látható görbéket, illetve a 3. számú ábra adatait Miller és Tainter (14) grafikus probit transzformációs módszerével is analizáltuk (2. sz. ábra) és meghatároztuk a DL₅₀ SE (négyzetes hibá)-ját mind a mérgezett, mind az előkezelt mérgezett csoportokban. (Az SE értékeket a 3. sz. táblázat alsó részén tüntettük fel.)

A táblázat és az elvégzett biometriai vizsgálatok kétségtől bizonyítják a B_{12a}-vitaminnak, a hidroxokobalaminnak, a cianid-ionnal szembeni dózistole-

KCN DÓZIS	MÉRGEZETT		ELŐKEZELT	
	ÖSSZES ELPUSZTULT	%	ÖSSZES ELPUSZTULT	%
5 mg/kg	20/0	0	20/0	
6 mg/kg	20/1	5	20/0	0
7 mg/kg	20/5	25	20/1	5
8 mg/kg	20/12	60	20/5	25
9 mg/kg	20/16	80	20/11	55
10 mg/kg	20/19	95	20/16	80
11 mg/kg	20/20	100	20/18	90
12 mg/kg	20/20		20/20	100
		$DL_{50} = 11 - \frac{63}{20}$ $= 11 - 3,15$ $= 7,85$ $SE = \pm 0,22$	$DL_{50} = 12 - \frac{61}{20}$ $= 12 - 3,05$ $= 8,95$ $SE = \pm 0,32$	

3. sz. táblázat. A hidroxokobalamin előkezelés hatásának táblázatos összefoglalása

rancia-növelő hatását. Természetesen nem szabad túlzott jelentőséget tulajdonítani ennek a hatásnak, de itt kell felhívni a figyelmet egy, de véleményünk szerint igen jelentős körülményre: az előkezelte állatok elpusztulási ideje többszöröse a kontrollok, csak mérgezetek, elpusztulási idejének. Míg a kontroll csoport elhulló állatai a 7—11 mg/kg dózistartományban a mérgezés után 5—15 percen belül elpusztultak, addig az előkezeltek elpusztulása 1—2 óra múlva következett be. Ez pedig igen jelentős körülmény, ha tekintetbe vesszük, hogy a cianmérgezés gyógykezelésének éppen egyik legnagyobb problémája — mint ezt már a bevezetőben is kiemeltük — az, hogy az akut mérgezés oly hirtelen zajlik le és pusztul el a mérgezett egyén, hogy hathatós terápiás eljárásra nincs is idő. *A hidroxokobalamin-előkezelés jelentőségét éppen abban látjuk, hogy lehetőséget és időbeni hozzáférhetőséget ad a klasszikus terápiás eljárások véghezvitelére.*

Itt a teljesség kedvéért utalunk, illetve összefoglaljuk az ún. „klasszikus” és újabb terápiás eljárások kóreltani alapjait. Legelfogadottabb a Chen és Rose (3, 4, 5, 6, 7, 8) által bevezetett és közismertté vált *nitrit-tioszulfát* kombinált terápia. A cian-gyök a citokromoxidáz ferri-vasához kötődik. Ez a komplexképződés azonban reverzibilis, ezt a kötést megbonthatjuk úgy, hogy a hemoglobinban levő kétértékű vasat (ferro-) háromértékű (ferri-) vassá oxidáljuk — methemoglobint (hemiglobin) képzünk nátriumnitrit adásával, vagy amilnitrit belélegeztetésével, és ez a hemiglobin magához veszi a citokromoxidázhoz kötött ciánt, felszabadul a citokromoxidáz — ez most már cianmentes — és cianmethemoglobin keletkezik. A cianmethemoglobint már aránylag könnyen detoxikálja

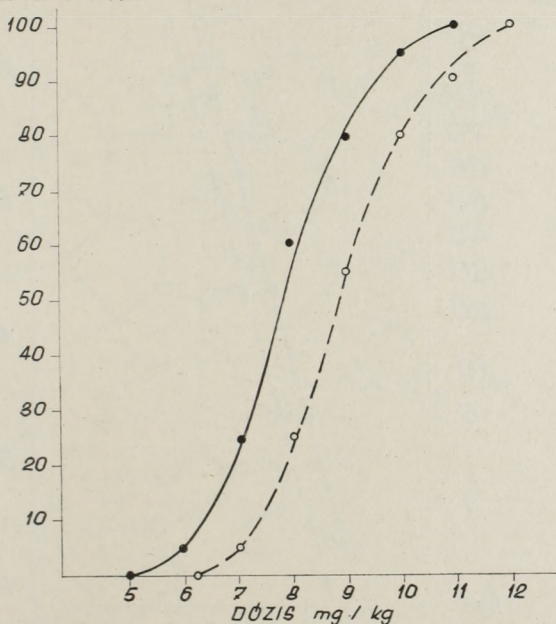
a szervezet, ha kellő mennyiségben van jelen tioszulfát-ion. Ugyanis a szervezetben jelenlevő rodanáz-enzim hatására a cianid-ionból tiocianát (rodanát) keletkezik, ami már aránylag alig toxikus, gyorsan kiürül a vizelettel.

Kisegítő terápiának számít a dextróz adása, a cukrok ugyanis a vérben keringő ciánt cianhidrinné alakítják.

Metilénkék injekciója is használatos volt, de bizonyos elméleti megfontolások és gyakorlati tapasztalatok alapján ma már nem tekinthető korszerűnek (11).

Legújabban a hidroxokobalamin-terápia mellett javasolják különböző kobaltsók (glukonát, glutamát) és kobalt-kelát (EDTA) adását (17).

ELHULLÁS %-BAN



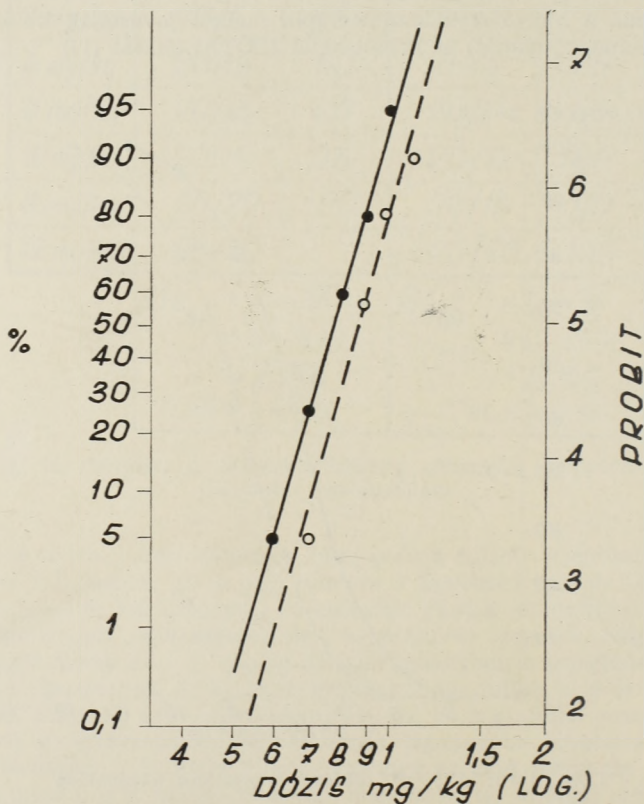
1. sz. ábra: A 3. sz. táblázat adatainak ábrázolása

— KCN-el mérgezett,
 - - - - B_{12a}-vitaminnal előkezelt és KCN-el mérgezett állatok
 elhullása a dózis függőségében.

Ciánmérgezésben kétségtelenül a legmegfelelőbb és legkorszerűbb terápiás eljárás a nitrit-tioszulfát adagolása mellett hidroxokobalamin-injekció adása. A hidroxokobalamin a B₁₂-vitamin egy változata, B_{12a}-vitamin, Aquo-cobalamin, H₂O—B₁₂, névvel szoktuk illetni (1, 21). A B₁₂-vitamin a cianokobalamin. Ha a kobalt-atomhoz gyengén kötődő ciángyököt lehasítjuk, nyerjük a kobalamint. Aszerint, hogy az eredeti cián-csoportot milyen csoporttal helyettesítjük, nyerhetünk hidrox-, (hidroxo-), nitro-, szulfito-, klorokobalamint (l. 3. sz. ábra L-jelzésű helyét). A hidroxokobalamin szerepe a ciánmérgezésben az lenne, hogy a keringésbe került ciánt megköti cianokobalamin, B₁₂-vitamin alakjában. Így a

szervezetre nézve — azt lehet mondani — hasznos alakban kötöttük meg a mérgező ágenst.

Beszámolónk nem lenne teljes, ha nem térnénk ki arra a körülményre is, hogy a hidroxokobalamin protektív hatását más állatfajon is kiprobáltuk. Macskákön is az előbbiekhöz hasonló kedvező eredményeket kaptuk. Káliumcianid szubkután adagolása esetén macskák DL₅₀-e 3 mg/kg volt. A hidroxokobalamin-



2. sz. ábra: Az 1. sz. ábra probit transzformációja Miller és Tainter módszere szerint. (Jelmagyarázat mint az 1. sz. ábrán)

ból pedig 400 µg/kg-ot adtunk izomba a mérgezés előtt 2 órával. A káliumcianid dózisztitrálását 20 állaton végeztük. Az értékelt kísérleteket 18 állaton végeztük (10 kontroll, 8 előkezelt és mérgezett 2,5—3,5 kg súlyú macska). A B_{12a}-vitamin az 50%-os elhullást 37,5%-ra csökkentette.

Elvégzett kísérletes vizsgálataink eredményét több szempontból is kritika alá kell vonni. Első észrevétel az lehet, hogy miért mint profilaktikumot alkalmaztuk a hidrokobolamint, ennek milyen gyakorlati jelentősége lehet. Erre azt lehet ellenérvnek felhozni, hogy adott esetben már előre is számolni lehet cian-

кét órával intramuszkulárisan adagolt 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ B_{12a}-vitamin (hidroxokobalamin) a KCN dózistoleranciáját mintegy 1 mg/kg-mal növeli a DL₅₀ tartományban. A dózistolerancia-növelő hatáson kívül figyelemre méltónak találtuk, hogy az előkezelt állatok elpusztulása egy-két óra alatt következik be, az előkezelésben nem részesült állatok pedig már 5—15 perc múlva elhullanak. Így — előkezelés esetén — lehetőség nyílik a klasszikus terápiás beavatkozások elvégzésére.

Összefoglaljuk a cianmérgezés kezelésének kórélettani alapjait és javasoljuk, hogy speciális toxikológiai betegellátás és megelőzés céljára a jelenleg forgalomban levő (100 $\mu\text{g}/\text{ml}$) készítménynél töményebb, több hatóanyagot tartalmazó B_{12a}-vitamin-preparátumot is hozzanak forgalomba.

A kísérletekhez szükséges hidroxokobalaminát a Kőbányai Gyógyszerárugyár bocsátotta rendelkezésünkre, amiért ez úton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM

1. *Almásy, M.*: Gyógyszerészet, 1966. 10, 269. 2. *Behrens*: Arch. exp. Path. 1932, 167, 365. 3. *Chen, K. K. — Rose, L. C. — Clowes, G. H. A.*: J. A. M. A. 1933, 100, 1920. 4. *Chen, K. K. — Rose, L. C. — Clowes, G. H. A.*: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1933, 31, 250. 5. *Chen, K. K. — Rose, L. C. — Clowes, G. H. A.*: Am. J. M. Sc. 1934, 188, 767. 6. *Chen, K. K. — Rose, L. C. — Clowes, G. H. A.*: J. Indiana M. A. 1944, 37, 344. 7. *Chen, K. K. — Rose, L. C.*: J. A. M. A. 1952, 149, 113. 8. *Chen, K. K. — Rose, L. C.*: J. A. M. A. 1956, 162, 1154. 9. *Dávid, G. — Kenéz, I. — Gyarmati, L.*: Honvéder orvos, 1958. 10, 180. 10. *Dávid, G. — Szigyártó, G. — Gyarmati, L.*: Katonai Toxikológia és Egészségügyi Vegyvédelem. (Összeállította: *Kenéz I.*) 1960. M. N. Eü. Szolg. 11. *Done, A. K.*: Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1961, 2, 750. 12. *Fabre, R. — Truhaut, R.*: Précis de Toxicologie. I—II, Société d'Édition d'Enseignement Supérieur, 1960, 1961, Paris. 13. *Friedberg, K. D. — Grützmacher, J. — Lendle, L.*: Arch. int. Pharmacodyn. 1965, 154, 327. 14. *Miller, L. C. — Tainter, M. L.*: Proc. Soc. exp. Biol. Med. -944. 57, 261. 15. *Mushette, C. W. — Kelly, K. L. — Boxer, G. E.*: Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 1952, 81, 234. 16. *Paulet, G.*: Presse méd. 1957. 65, 573. 17. *Paulet, G.*: Presse méd. 1958, 66, 1435. 18. *Paulet, G. — Charry, R. — Bocquet, P. — Fouilhoux, M.*: Arch. int. Pharmacodyn. 1960, 127, 104. 19. *Paulet, G. — Rannand, J. — Bocquet, P.*: Presse méd. 1961, 69, 1137. 20. *Stade, K.*: Pharmacologie and Klinik synthetischer Gifte, Deutscher Militärverlag, 1964, Berlin. 21. *Wagner, F.*: Annual Review of Biochemistry, 1966. 35, 405.

Д-р Давид Г. п/п м/сл., кандидат мед. наук:

РОЛЬ ГИДРОКСОКОБАЛАМИНА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОТРАВЛЕНИЙ ЦИАНОМ

Исследовал профилактическое действие гидроксокобаламина (Завод Г. Рихер) в экспериментальном отравлении цианом. Он установил, что если за 2 часа до отравления крыс цианидом калия (подкожно) введём внутримышечно им 1000 гамм/кг витамина B₁₂ (гидроксокобаламин), тогда переносимость яда повышается на 1 мг/кг в диапазоне DL₅₀. Кроме повышения переносимости отмечается удлинение времени до падения, что в таких случаях составляет 1—2 часа вместо 5—15 минут. Таким образом появляется возможность терапии отравления.

Суммируют патфизиологические основы лечения отравлений цианом и рекомендуют для спец. токсикологических лечений и профилактики выпустить более концентрированный препарат витамина B₁₂ (вместо 100 гамм/мл).

ROLLE DES HYDROXOKOBALAMINS BEI DER THERAPIE UND PROPHYLAXE
DER ZYANVERGIFTUNGEN

Verfasser hat eine prophylaktische Rolle des Hydroxokobalamins bei der experimentellen Zyanvergiftung untersucht. Erzeugt man an Ratten mit subkutaner Zyankali-Injektion eine Vergiftung, gibt man aber 2 Stunden bevor intramuskulär eine Dosis von 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Vitamin B_{12a} (d. h. Hydroxokobalamin), so erhöht sich die Dositoleranz dem KCN gegenüber im Bereich der DL_{50} mit etwa 1 mg/kg . Ausser der dosistoleranz erhöhende Wirkung wurde als bemerkbar gefunden, dass es sich ein Unterschied im Hinblick auf die Verendung der vorbehandelten, bzw. unbehaltenden Tiere gibt. Während die vorbehandelte Gruppe nur binnen 1-2 Stunden zugrunde geht, verenden diejenigen, die unbehandelt blieben, bereits innerhalb 5-15 Minuten. So ergibt sich im Falle einer Vorbehandlung die Möglichkeit für die Durchführung klassischer therapeutischer Eingriffe. Zum Schluss gibt Verfasser eine Zusammenfassung der pathophysiologischen Grundlagen der Behandlung einer Zyanvergiftung und macht den Vorschlag, dass es zu speziellen Zwecke der toxikologischen Krankenbehandlung und Prophylaxe, ausser des zur Zeit im Handelsverkehr befindlichen Vitamin B_{12a} -Präparats (100 $\mu\text{g}/\text{ml}$), braucht auch ein Präparat mit höherer Wirkstoffkonzentration auf den Markt gebracht zu sein.

Kísérletes thrombosis: V. A kontakt-rendszer szerepe a stabil thrombin kialakításában

Írta: **Fiam Béla** dr. orvosalezredes, az orv. tudományok kandidátusa,
— **Magyari József** dr. orvosőrnagy, Technikai munkatárs: **Gazsó Margit**

Előző közleményeinkben kimutattuk, hogy élő állatban ép intima mellett a stasis önmagában nem elegendő az alvadási folyamat megindításához (1), de ha a stasist kontakt-felülettel érintkezett vér (plasma vagy savó) adásával kombináljuk, a lezárt területen belül az alvadékképződés megindul. Fokozható az alvadék képződése (időben és nagyságban) a savó kaolinaktiválásával, míg intakt (szilikázott) rendszerben nyert savó hatástalan (2, 3). Ugyancsak hatástalannak bizonyult stasisos thrombózis kiváltásában a csirkesavó is (4), amely *Fantl* (5) vizsgálatai szerint kontakt-rendszert nem tartalmaz. Kimutattuk (4), hogy a tyúk, galamb vagy kacsathrombin sokszorosan gyorsabban inaktiválódik, mint a kontakt rendszert tartalmazó emlősthrombinok (human, patkány, nyúl) s így felvetődik a kérdés, van-e szerepe a XI—XII. alvadási faktornak a lassabban inaktiválódó, „stabil” thrombin kialakításában.

Vizsgálati anyagok és módszerek

1. Csirke-plasma.
2. Human plasmák és savók.
3. Kontakt-faktor adszorbensek:
 - a) Kaolin.
 - b) Hyflo supercell.
 - c) üvegpör.
 - d) cellit.

A kontakt-adszorbenseket 50—150 mg/ml mennyiségben adtuk a plasmához (6—7), majd szobatemperaturán 20' motoros keverés, ill. egy éjszakán keresztüli +6 °C-on való tárolás után 8000 f. sz.-al 15'-ig centrifugáltuk. Mind a csapadékot, mind a felülúszót felhasználtuk tyúklasmához adva thrombin előállítására.

4. *Prothrombin-adszorbensek:*

- a) BaSO_4 100 mg/ml
- b) $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ 5 mg/ml

A prothrombin-mentesítés menete megegyezett a XI—XII. faktor-mentesítéssel.

5. Oxalátos nyúlplasma.

6. Thrombin készítése: 2% CH_3COOH -val történő acidifikálás (pH 5.2), majd neutralizálás utáni acetonos tisztítással történt.

7. Thrombin-aktivitás mérését a már leírt módszer szerint végeztük (4).

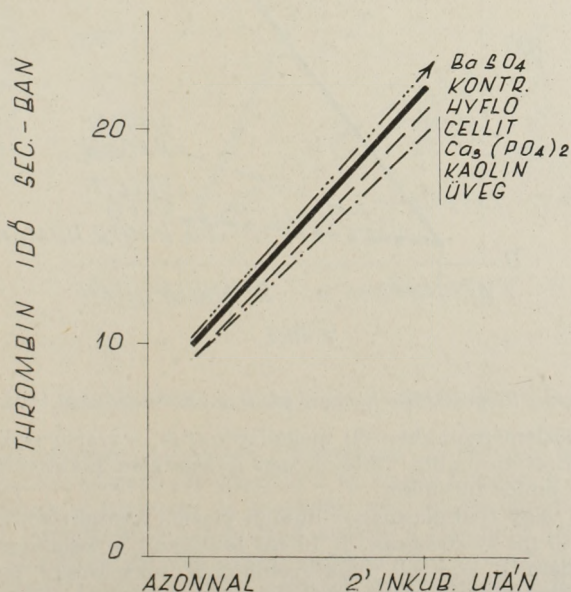
Kísérleti eredmények

1. Vizsgálatok különböző adszorbenssel kezelt human plazmával.

Nicola (7) az új alvadási faktorokról szóló összefoglalásban a kontakt-rendszer (XI—XII. faktor) sajátosságait ismertetve közli, hogy a PTA (plasma thromboplastin antecedent) és Hageman-f. 50—150 mg/ml anyagot használva adszorbeálódik celliten, kaolinon, hyflo supercellen, asbstenen, a PTA ezenkívül még gyengén adszorbeálódik BaSO_4 -on is. Ha feltételezzük, hogy a két faktornak szerepe van már előző beszámolómban leírt, lassan inaktíváló „emlős” thrombin kialakításában, úgy ha a plasmát kontakt-adszorbensekkel kezeljük és a felülúszóból thrombint állítunk elő, az inaktíválási sebességnek meg kell változnia.

Transfusio céljaira levett human plasmákat (6 db 3 napos — 4 hetes) — a megadott mennyiségi viszonyok mellett kontakt-mentesítettük, a supernatan-

HUMAN CITRÁTPLAZMA ADSZORBENSEKSEL VALÓ KEZELÉSÉNEK HATÁSA A FELÜLÚSZÓBÓL KÉSZÍTETT THROMBIN STABILITÁSÁRA.

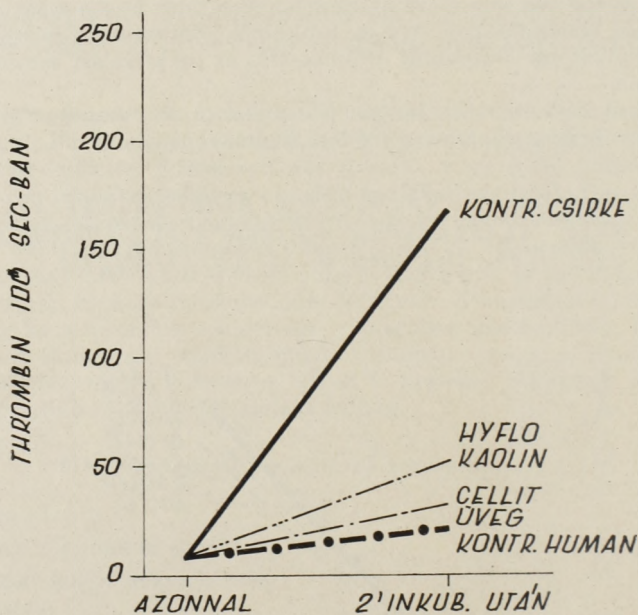


1. ábra

sokból thrombin-oldatokat készítve megállapítottuk, hogy azok aktivitása (thrombinos alvasztási idő 6—8 sec.) és a 0—2' inaktiválása a kontrollhoz képest változatlan. Az eredményeket minimálisan 10 human savó inaktiválásának átlagértékében az 1. sz. ábrán adtuk meg.

Mint már említettük, a prothrombin adszorbensek a PTA-t gyengén, a Hageman-faktort nem adszorbeálják (7), citráttal történő alvadégtáplás esetében jelentős prothrombin-adszorbeálódás nem történik (Quick, 8). Vizsgálataink szerint $BaSO_4$ és $CA_3(PO_4)_2$ -kezelt citrátplasmák felülúszóiból készített thrombinok a kontrollal megegyezően inaktiválódtak (1. sz. ábra).

CSIRKETHROMBIN INAKTIVÁLÓDÁSA KONTAKT-MENTESÍTETT HUMAN PLASMA HOZZA'ADÁSA UTÁN.



3. ábra

2. Csirkeplasma kiegészítése human plasma-származékkal.

Mint előző közleményünkben (4) megállapítottuk, a szárnyasplazmából acidifikálással készített thrombin többszörösen gyorsabban inaktiválódik human savóban, mint az emlős thrombin.

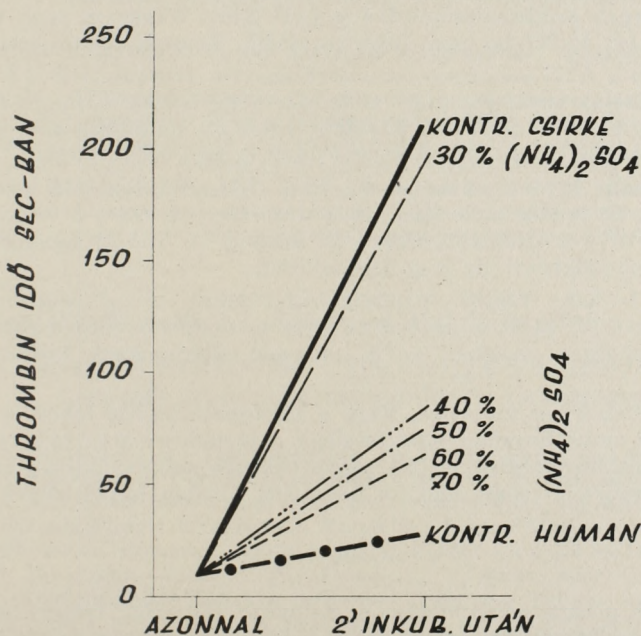
Ha a csirke- vagy tyúkplasmához human plasma kontakt-adszorbens felülúszókat adunk (10 ml tyúkplasma + 10 ml felülúszó), a keletkezett thrombin 0—2' inaktiválódása a kontroll tyúkthrombinnál sokszorososan lassúbb, de a kontroll human thrombinnál valamivel gyorsabb. Az eredményeket minimálisan 10 human savó átlagértékében a 2. sz. ábrában foglaltuk össze.

A plasma-szupernatánsok hozzáadásával természetesen kontaktrendszermentes human prothrombint is átviszünk a szárnyas-plasmába, ezzel a stabilabb thrombinképződést részben magyarázni lehet.

Csökkenti az inaktiválás sebességét a csirkeplasmához adott human savó, illetőleg annak BaSO₄-felülúszója is. Irodalmi adatok szerint (7) a maximális kontakt-aktivitást 35% (NH₄)₂SO₄-telítésnél találtak, papírelektroforézissel a β és γ-frakciókban mutatható ki a XI—XII. faktor-aktivitás.

Elvégezve a human plazmák (NH₄)₂SO₄-frakcionálását, maximális szárnyas-thrombin stabilizáló hatást 70% telítésnél kaptunk. (10 ml nyúkpasmához 10 ml

**CSIRKEPLAZMÁBÓL KÉSZÜLT THROMBIN
INAKTIVÁLÓDÁS VÁLTOZÁSA HUMAN
(NH₄)₂SO₄ FRAKCIÓK HOZZÁADÁSA UTÁN.**



2. ábra

human plasmából nyert frakciótadtunk). Az eredményeket a 3. sz. ábrában foglaltuk össze.

A kontakt-rendszer szerepének tisztázására az (NH₄)₂SO₄-frakciók esetében hyflo supercell-adszorpciót végeztünk és meghatároztuk a kezeletlen paralelhez viszonyítva a felülúszó és csapadék csirkethrombin-stabilizáló hatásának mértékét. Az adszorbenssel történő kezelés a felülúszó hatásosságát a kezeletlenhez viszonyítva kis mértékben csökkentette. A csapadék csirkeplasmához történő adása, miután a hyflo supercell thrombin-adszorbens is, a csirke-thrombin inaktiválást jobban fokozta.

Mint már mondtuk, a XI—XII. faktor papírelektroforézisben a γ — β -frakciókban vándorol. Human savó 0,6 ml-nek papírelektroforézisét elvégezve, az egyes frakciókat fiz. NaCl-ben eluáltuk és csirkeplasmához adtuk, thrombinstabilizáló hatást az α_{1-2} elhelyezkedésnek megfelelő eluatumoktól kaptunk. Ez megfelel az $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ frakcionálással nyert eredményeinknek.

Az eredmények megtárgyalása

Kísérleteink kiindulópontja az a megállapításunk volt, hogy human savóban a szárnyasthrombin gyorsabban veszít hatásosságából, mint az emlősthrombin (4). A két thrombinféleség inaktiválás különbözőségének egyik oka abban kereshető, hogy a szárnyasthrombin kontakt-faktorokat nem tartalmaz (4, 5, 7).

Irodalmi adatok szerint a XI—XII. faktor üvegen, celliten, kaolinon, supercellen adszorbeálódik, BaSO_4 -en $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ -on nem, vagy alig. A belőlük keletkezett intrinsic prothrombin-aktivátor (AP, STA) *Waal*er és saját vizsgálataink szerint (1—9) BaSO_4 -on nem adszorbeálódik, kontakt-adszorbenseken viszont igen.

Kísérleteink eredményei azt mutatják, hogy human citrátplasmát kontaktmentesítve, a szupernatansból készített thrombin stabilitása nem változott; ha csirkeplasmához adtuk, annak inaktiválását erősen csökkentette.

Maximális kontakt-aktivitás 30—50% $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -telítésnél jelentkezik (7), maximális thrombinstabilizálást csirkethrombin esetében a kiinduló plasmához adott 70%-os $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -frakciótól láttunk. A frakció supercell-kezelése a hatásosságot csökkenti, de meg nem szünteti.

A XI—XII. faktor papírelektroforézissel a β — γ -globulinfrakciókban vándorol (7), saját vizsgálataink szerint maximális thrombinstabilizáló hatást csirkeplasma esetében az α_{1-2} -frakció eluatumának hozzáadásától láttunk.

Kísérleteink azt mutatják, hogy a szárnyasthrombin fokozott inaktiválásban, ill. az emlősthrombin stabilitásában a kontakt-rendszernek nincs szerepe. Hogy az emlősthrombinok tartós hatását (lassúbb inaktiválódását) melyik ismert vagy ismeretlen alvadási tényező biztosítja, további kísérleteknek kell eldönteniük.

Összefoglalás

Human plasma prothrombin- és kontakt- (XI—XII. faktor) adszorbensekkel való kezelésével kimutattuk, hogy a PTA és Hageman-faktor hiánya vagy jelenléte a plazmából készült thrombin eltűnését — labilitását vagy stabilitását nem befolyásolja. Human plasmaszármazékokat csirkeplasmához adva, az így előállított thrombin stabilitása fokozódik.

Míg a kontakt anyagok 35% ammonsulfát-telítésnél mutatják a maximális hatást, a szárnyasthrombin stabilizálását befolyásoló tényező 70% $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -telítésnél választható le.

Papírelektroforézissel a XI—XII. faktor β — γ -globulin-vándorlású, a csirkethrombin-stabilizáló tényező az α_{1-2} -frakcióban vándorol.

A szerzők ez úton is köszönetet mondanak a Baromfifeldolgozó Vállalat Budafoki Gyáregysége vezető fő-állatorvosának, dr. *Kulcsár Péternek* és munkatársainak a szárnyasvér rendelkezésre bocsátásáért.

2. *Fiam B.*: Honvédorvos 17/4: 301—306, 1965. — 3. *Fiam B.*: Honvédorvos 18/2: 127—131, 1966. — 4. *Fiam B.*: Honvédorvos 18/4: 304—307, 1966. — 5. *Fantl P.*: Austral J. exp. Biol. med. Sci. 39: 404, 1961. — 6. *Henderson, E. S.—Rapaport S. I.*: J. Clin. Invest. 41: 235, 1962. — 7. *de Nicola P.*: Progress in Coagulation. Schattauer Kiad., 1962, Stuttgart, 347—359. oldal. — 8. *Quick, A. J.*: Hemorrhagic Disease. Lea-Ferbiger Kiad., 1957. 391—393. old. — 9. *Waler B. A.*: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 9. suppl. 37, 1, 1959.

Д-р Фиам Б. п/п м/сл., кандидат мед. наук—д-р Мадвари И. майор м/сл.—Гажо М.:

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ: V. РОЛЬ КОНТАКТНОЙ СИСТЕМЫ В ОБРАЗОВАНИИ СТАБИЛЬНОГО ТРОМБИНА

Исследуя человеческую плазму обрабатывая адсорбентами протромбина и контакта (фактор XI—XII) выявили, что присутствие или отсутствие ПТА и фактора Гагемана не влияет на исчезновение тромбина, приготовленного из плазмы, т. е. не влияет на его лабильность и стабильность. Если к куриной плазме добавляем человеческие производные плазмы, тогда стабильность полученного таким образом тромбина увеличивается.

Контактные вещества оказывают максимальное действие при 35% насыщенности аммонсульфата. Фактор стабилизации тромбина отделяется при 70% аммонсульфата.

При бумажном электрофорезе фактор XI—XII находится во фракции бета-гамма глобулина, а фактор стабилизации куриного тромбина находится в альфа₁₋₂ фракции.

Dr. B. Fiam, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissenschaften:

EXPERIMENTELLE THROMBOSE. 5. Mitt.: ROLLE DES KONTAKTSYSTEMS BEI DER BILDUNG EINES STABILEN THROMBINS

Durch Behandlung der Humanplasmen mit Prothrombin- und Kontakt- (Faktor XI.—XII.) Adsorbentien liess sich nachweisen, dass ein Mangel oder Vorhandensein vom PTA, bzw. Hagemann-Faktor über das Verschwinden, die Labilität oder Stabilität eines aus Plasma hergestellten Thrombins keinen Einfluss ausübt. Gibt man zu Hühnerplasmen Humanplasma-Derivate, so erhöht sich die Stabilität des derart erzeugten Thrombins. Während die Kontaktstoffe einen maximalen Effekt bei 35%-iger Ammonsulphat-Sättigung aufweisen, kann der Faktor, wodurch die Stabilisierung eines Hühnerthrombins beeinflusst wird, bei nur 70%-iger Ammonsulphat-Sättigung abgesondert werden. Bei Papierelektrophorese wandert der Faktor XI—XII. mit Beta-Gamma-Globulinen, der das Hühnerthrombin stabilisierende Faktor besitzt jedoch eine Wanderung mit der Alpha-Fraktion.

Új módszer a heparin papírelektroforézissel történő kimutatására

Írta: **Fiam Béla** dr. orvosalezredes, az orv. tudományok kandidátusa
— **Jákó János** dr. és **Magyari József** dr. orvosőrnagy. Technikai munkatárs:
Gaszó Margit.

A heparin elektroforézissel történő kimutatása módszertanilag nem új. A papírelektroforézissel történő kimutathatóságnak hibája, hogy csak magas heparinszint mutatható ki, így pl. *Conti* (1) 5—10 μ gr-értékben tudta csak meghatározni a heparin jelenlétét.

Újabb mediumokat keresve, az utóbbi évek közleményei (2, 3, 4) az agarose-gélben történő eljárást ajánlják. Evvel a módszerrel *Ballieaux* (2) már 0,1 μ gr-heparint tudott meghatározni. A különböző agar-féleségek agarose-tartalma más és más, a kinyerés és tisztítás 2—3 napot vesz igénybe, ezért az agarose-közeggel való rutinszerű meghatározás nehézkes és igen drága is.

Minden papírelektroforézissel történő kimutatási módszer alapelve, hogy a vizsgált anyagot szárítás és rögzítés után valamilyen specifikus festékekkel láthatóvá tegyék. Ez a festék heparin esetében a klasszikus toluidinkék, vagy azur- A metakromázia, vagy újabban használt más festékféleségek, pl. malachit-zöld, alciánkék, auramin, Bismarck barna stb. (1, 6).

Kísérleteink során megállapítottuk, hogy elektromos térben a toluidinkék kissé a negatív sarok irányába vándorol, ez a vándorlás alig gyorsabb az endosmosis okozta elmozdulásnál. A későbbiek során kiderült, hogy a heparin-festésre használt festékek többsége hasonlóan viselkedik (2. sz. ábra), azonban csak a metakromáziát adó toluidinkék és azur II látszott alkalmasnak a heparin kimutatásra, miután a metachromasián kívül a heparint precipitálják is.

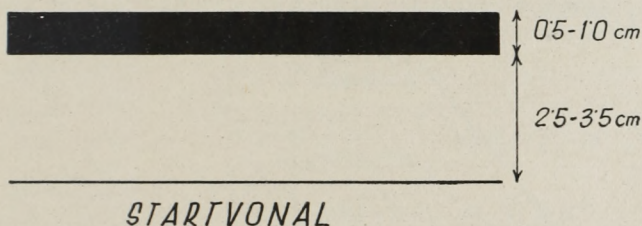
Módszerünk elvét az 1. sz. ábrán foglaltuk össze. Mint már mondtuk, a toluidinkék (azur II) elektromos térben gyakorlatilag egy helyben marad, a startvonalra felvitt heparin viszont — igen nagy vándorlási sebességgel rendelkezve — a pozitív sarok irányában vándorol. A heparin-toluidinkék (azur II.) találkozás metakromáziát mutató folyamatos precipitáció formájában történik meg.

Kísérleteink azt mutatták, hogy a szembefuttatásos kimutatásra a legalkalmasabb, ha a festék oldatot (toluidinkék, vagy azur II) 0,5—1,0 cm szélességben

a startvonalától 2,5—3,5 cm távolságban visszük fel. Vizsgálatainkban általában az alvadásvizsgálatokhoz is használt 0,1% deszt. vizes festékoldatot használtuk fel. Ennél nagyobb töménységű festékoldatra csak igen nagy heparin koncentrációk esetén van szükség, de ekkor is ajánlatosabb egy újabb festékcsik felvitele az elsőtől 1—2 cm távolságban. Megjegyezni kívánjuk, hogy elektromos térben csak átmenetileg alakul ki a precipitatum, ha az áramkört idejében nem szakítjuk meg, a heparin a festékkötésből felszabadul és tovább vándorol az anód irányába.

A SZEMBEFUTTATÁS SÉMÁJA

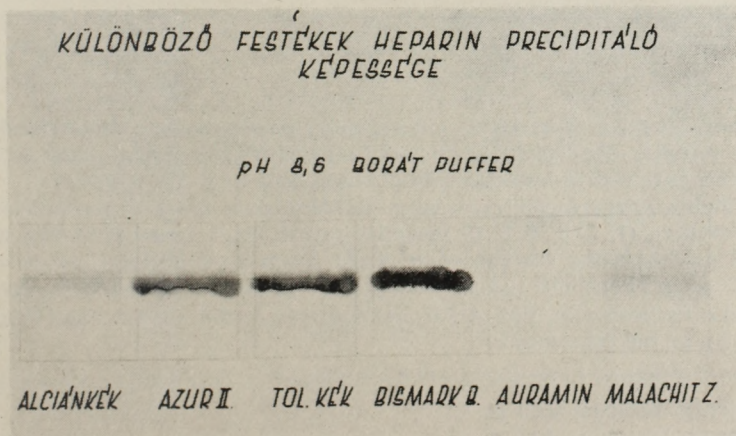
0,05—0,2% FESTÉKOLDAT



1. ábra

A festékcsik startvonalától való távolságát az határozza meg, hogy biológiai folyadékokból történő heparin kimutatás esetében idő kell a heparin — elsősorban fehérje felületről való — kiszabadulására és a közegből történő kivándorlására, s eközben a kísérő anyagok maguk is anodálisan vándorolnak. Ezt figyelembe véve a minimális felviteli távolságot 2,5 cm—3,5 cm-ben határoztuk meg. Ilyen távolságban a precipitatio kialakulásához kb. 1^h elektroforezis szükséges.

Az elektroforezist saját tervezésű és építésű mikroelektroforetikus készü-

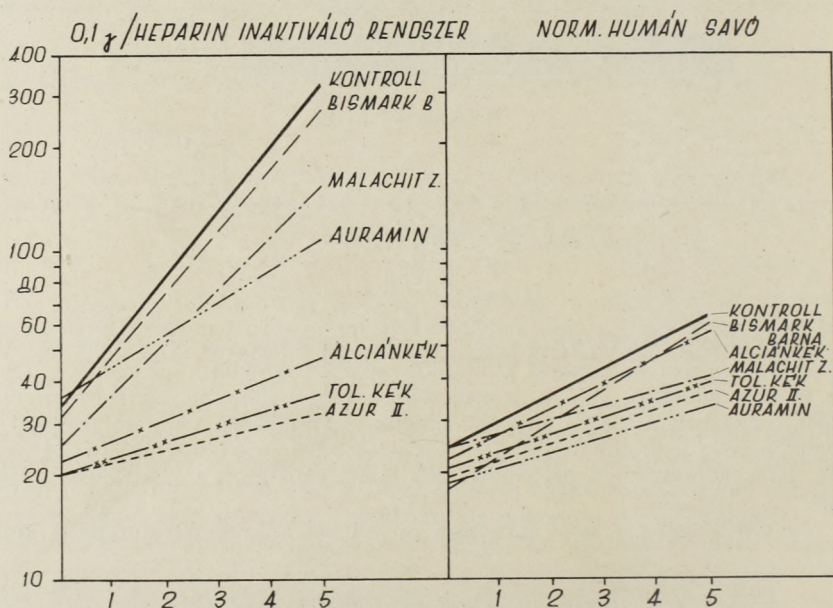


2. ábra

lékünkkel végeztük: 150 V, 12 mA elektromos adatok mellett 1^h futtatási idővel, Macherey—Nagel No 214-es szűrőpapíron. A készülékünkben használt papírméret 21 x 20 cm.

Az előbbieken már hivatkoztunk arra, hogy szembefuttatási módszer céljára csak a metakromaziás precipitációt adó toluidinkék vagy azur II és azur II alkalmas, egyéb festékek nem. A 2. sz. ábrán a különböző heparinkimutatáshoz használatos festékek precipitálóképességét mutatjuk be.

KÜLÖNBÖZŐ HEPARIN KIMUTATÁSRA HASZNÁLT FESTÉK
THROMBIN INAKTIVÁLÁSRA GYAKOROLT
HATÁSA.



3. ábra

Amint az ábra is mutatja, a legerősebb precipitációt a toluidinkék és azur II. mutatja. Ezt igazolják thrombin-inaktiválásos vizsgálataink is, ahol a legerősebb antiheparin-hatást a toluidinkéktől, ill. azur II-től láttuk.

Különböző heparinelektroforézisre irodalmilag is használt pufferfélésegeket összehasonlítva (1, 2, 3, 4, 5, 6) megállapítottuk, hogy szembefuttatási módszerünkkel a legnagyobb érzékenységet a pH 8,6-os borátpufferrel értük el, azaz 0,1—0,2 μ gr heparint tudunk kimutatni. Módszerünk érzékenysége tehát megfelel a Ballieux (2), Van Arkel, Ballieux és Jordan (3) által agarosera megadott 0,1 μ gr méréshatárnak.

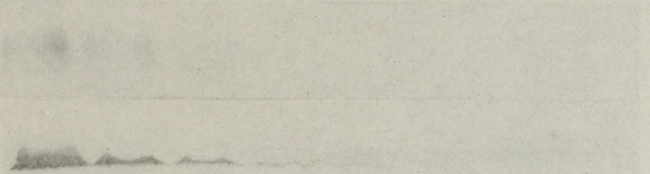
Kísérleteinkben használatos pH 8,6 borátpuffer összetétele a következő:

Natrium boricum 8,80 gr
Acidum boricum 4,65 g
deszt. víz 1000 ml

HEPARIN KIMUTATÁS LEHETŐSÉGE KÜLÖNBÖZŐ PUFFEREK-
KEL, FELÜLFESTÉSSEL, ILLETVE SZEMBE-
FUTTATÁSSAL

pH 8,6 VERONAL PUFFER

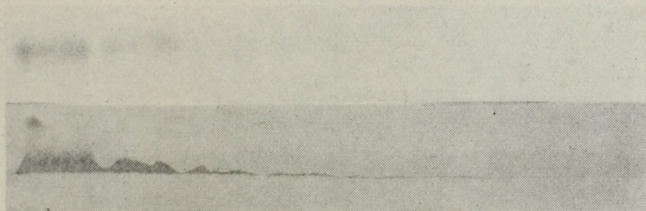
FELÜLFESTÉS



SZEMBEFUTTATÁS

pH 8,6 BOZAT PUFFER

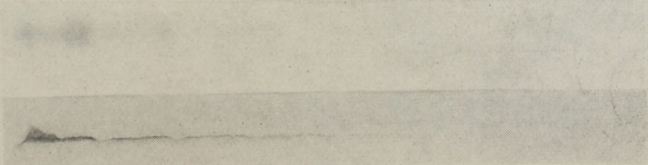
FELÜLFESTÉS



SZEMBEFUTTATÁS

pH 5 ECETSAV PUFFER

FELÜLFESTÉS



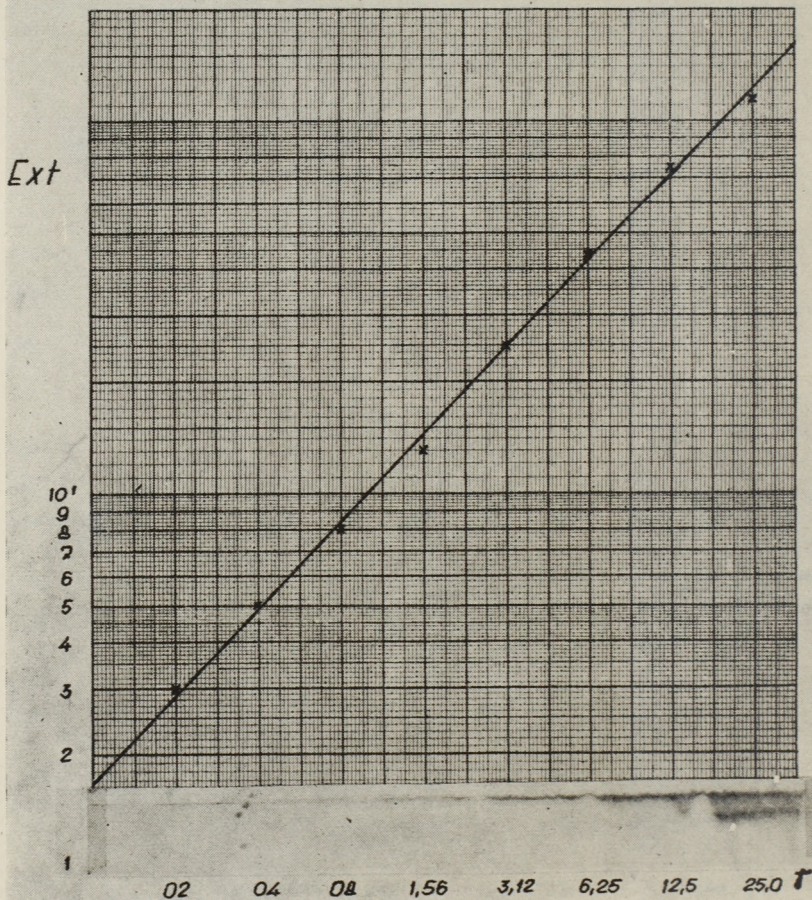
SZEMBEFUTTATÁS

12,5 6,25 3,12 1,56 0,78 0,39 0,20 0,10

HEPARIN KONC. γ -BAN

4. ábra

A PRECIPITÁCIÓS HEPARIN-ELEKTROFORÉZIS
 FOTOMETRIÁS KIÉRTÉKELÉSE
 (pH 8,6 BORÁT PUFFER)



5. ábra

Szembefuttatásos módszerünkkel a precipitálódott heparint a papírból elu-
 tioval quantitative is vissza tudtuk nyerni. Eluensként a *Bassiouni* által ajánlott
 (7.) formamidot találtuk a legalkalmasabbnak.

Hyperheparinaemiás esetek, ahol a heparint kémiailag is ki lehet mutatni,
 aránylag ritkán fordulnak elő. Alkalmunk volt módszerünket egy ilyen típusú
 vérzékenységben szenvedő beteg savójával is kipróbálni, s az ez esetben is je-
 lentkező heparin precipitáció egyértelműen igazolta módszerünk használható-
 ságát.

A toluidinkék (azur II.) szembefuttatási módszer tehát alkalmas gyors,

quantitativ heparin vagy heparinoid anyagok kimutatására, heparinminták összehasonlító vizsgálatára és a szervezeten belül felszabaduló vagy terapiára alkalmazott heparin nyomonkövetésére.

Véleményünk szerint a szembefuttatási módszer elve alkalmas indikátorok esetén új irányt adhat a papírelektroforetikus vizsgálatoknak, mivel más anyagok és más mediátorok alkalmazásával nemcsak heparin kimutatását teszik lehetővé.

Összefoglalás

Szembefuttatási módszert dolgoztunk ki a heparin papír elektroforezissel történő kimutatására. A startvontaltól 2,5—3,5 cm-re felvitt festékcsíkból (toluidinék, azur A, azur II.) a heparin kb. 1 óra alatt bevándorol és ott metakromaziás csapadékot hoz létre. A módszerrel 0,1—0,2 μ gr heparin mutatható ki, érzékenysége megegyezik az agarosegélben történő kimutatási lehetőségekkel.

IRODALOM

1. A. M. Conti: Observations on methods of staining of heparin in paper electrophoresis. Bull. Soc. Ital. Biol. Sper. 38: 1196, 1962. — 2. R. E. Ballieux: Analysis of acid mucopolysaccharides by electrophoresis in agarosegel. Heparin and Thromboplastin. Schattauer edit. 1963. Stuttgart, 57. old. 3. C. von Arkel—R. E. Ballieux—F. L. J. Jordan: Microelectrophoresis of mucopolysaccharides on agarose gel. J. Chromat. 11, 421, 1963. — 4. L. B. Jaques—R. E. Ballieux—V. van Arkel: Microelectrophoresis of heparin. Acta Med. Scand. 174:717, 1963. — 5. G. H. Barlow: Macromolecular properties and biological activation of heparin. III. Paper electrophoretic study of histamin binding. Biochem. Biophys. Acta. 83: 120, 1964. — 7. M. Bassiouni: Studies of the acid polysaccharide of the white cells in rheumatic and other diseases showing its similarity to the acid polysaccharide of amyloid Ann. Rheumatic Disease. 14: 288, 1955. — 8. J. Heremans—J. P. Vaerman: Differentiation sur papier des proteines et mucopolysaccharides acides au moyen de coloration spécifiques combinées. Clin. chim. Acta. 3: 130, 1958.

Д-р Фиам Б. п/п м/сл., кандидат мед. наук—д-р Яко Я.—д-р Мадьяри И. майор м/сл.—Гажо М.:

НОВЫЙ МЕТОД ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕПАРИНА С ПОМОЩЬЮ БУМАЖНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Авторы разработали метод для выявления гепарина с помощью бумажного электрофореза. В полосе краски находящейся на 2,5—3,5 см от стартовой линии (толуидин синий, азур А, азур II) гепарин появляется примерно через час и там образует метакроматический осадок. С помощью метода можно выявить 0,1—0,2 микрограмм гепарина. Т. е. чувствительность совпадает чувствительностью в геле агара.

Dr. B. Fiam, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. med. Wissenschaften,
Dr. J. Jákó, Dr. J. Magyar, Major d. Med. D.; Techn. Assistentin: M. Gzásó:

NEUE METHODE ZUM HEPARINNACHWEIS MIT PAPIERELEKTROPHORESE

Zum Nachweis des Heparins mittels Papierelektrophorese wurde ein sog. entgegenlaufendes Verfahren ausgearbeitet. Das Heparin wandert während ungefähr einer Stunde bis zu einem um 2,5—3,5 cm weit aufgetragenen Farbstreifen (aus Toluidinblau, Azur-A oder Azur II.), wo ein metachromatischer Niederschlag entsteht. Somit lässt sich eine Heparinmenge von sogar 0,1—0,2 Mikrogramm nachweisen, d. h. die Empfindlichkeit der Methode erreicht die Nachweismöglichkeiten im Agarose-Gel.

Az életbenmaradás valószínűségére utaló biológiai kritériumok röntgen-besugárzott nyulakban

Írta: **Geszti Olga** dr. orvosalezredes, Technikai munkatárs: **Hegyí Gáborné**

Áthatoló sugárzás abszolút letális dózisa (LD_{100}) alatt azt az abszorbeált sugármennyiséget értjük, mely egy adott sugárérzékenyséű populatio valamennyi tagját meghatározott időn belül elpusztítja. A dózis csökkentésével az egyes egyedek életbenmaradásának statisztikus valószínűsége nő. A letális dózistartományon belül, az LD_{99} és LD_1 között fokozatosan érvényesül a populatio egyes tagjainak egyéni sugárérzékenysége között fennálló biológiai variabilitás.

Azok a tényezők, melyek az egyéni sugárérzékenységet befolyásolják, nagyrészt még nincsenek felderítve, de fel kell tételeznünk, hogy a szervezet aktuális reakciókészsége számos endogén és exogén faktor együttes hatására alakul ki, és döntő módon megszabja, hogy azonos körülmények között, azonos nagyságú dózissal besugárzott egyedek közül melyik marad életben és melyik pusztul el. *Hasterlik* (1) szerint az egyéni sugárérzékenységnek különösen nagy a jelentősége a sigmoid mortalitási görbe meredeken emelkedő szakaszára eső dózisok, az LD_{10} és az LD_{90} között.

Az akut sugárbetegség diagnosztikai és prognosztikai problémái közé tartozik olyan kritériumok megállapítása, melyek alkalmasak az egyéni reakciókészség aktuális állapotának a jellemzésére és így bizonyos fokig tájékoztatnak az életbenmaradás, illetve az elpusztulás valószínűsége felől. Az idevonatkozó irodalomban elég gyakran találkozhatunk ezzel a kérdéssel. Legtöbb szerző a különböző haematológiai indexek postirradiációs alakulását vizsgálta ebből a szempontból. *Jacobson és mtsai* (2) 800 R (LD_{50}) röntgensugárzásnak kitett nyulak vérében összehasonlították a túlélő és a különböző időpontokban elpusztuló állatok erythrocytaszámában és haemoglobin-értékeiben mutatkozó különbségeket. Legsúlyosabb anaemiát a 9. és 16. nap között elhulló állatokban észleltek. *Smith és mtsai* (3) correlatiót mutattak ki röntgen-besugárzott egerekben a 4. és a 7. napon talált leukocyta-értékek és a túlélés valószínűsége között. *Alpen és mtsai* (4) azt találták, hogy letális dózisu neutronbesugárzás következtében elpusztuló kutyák vérében a haematokrit-érték kezdetben nagyobb mértékben emelkedik, majd meredekebben csökken, mint az identicus dózisok után életben-

maradókéban, de az észlelt különbségek prognosztikus szempontból nem adtak kielégítő tájékoztatást. *Shively és mtsai* (5) félhalálos dóziszú Co^{60} -gamma besugárzás után az elpusztuló kutyákban az exitusig progrediáló thrombocytopeniát és anaemiát észleltek. Az állatok testsúlycsökkenése is kifejezettebb volt, mint a túlélőké. *Brown és mtsai* (6) letális dóziszú gamma-sugárzásnak kitett szarvasmarhákban nem találtak különbséget a túlélő és az elpusztuló állatok között a thrombocytopenia kifejlődésének sebessége szempontjából, de az elhullókban a minimális értékek alacsonyabbak voltak és ennek megfelelően súlyosabb anaemia alakult ki.

Ghys (7) részletesen foglalkozott azokkal a biológiai kritériumokkal, melyek alapján a túlélés valószínűségére következtetni lehet. Azonos nagyságú dózissokkal besugárzott patkányok vérében sem a leuko-, illetve lymphopenia, sem az anaemia súlyossága szempontjából nem talált számottevő különbséget a túlélők és az elpusztulók között, de megfigyelte, hogy az életbenmaradó állatok erythrocytaszáma a 2—4. nap között alacsonyabb, ugyanakkor abszolút számban kifejezett reticulocytá-értékeik valamivel magasabbak. Az elpusztulóknál 2 nappal a besugárzás után csökkent az egy erythrocytára eső Hb-concentratio, mely a túlélőkben inkább kissé emelkedett, vagy változatlan maradt. Legtöbb biológiai információt az életbenmaradás esélyeire vonatkozóan a testsúlygörbe, az elfogyasztott táplálék súlygörbéje, a haematocrit és a thrombocytaszám alakulása alapján kapott. Különösen kedvezőtlen prognosztikus jelként értékelte a félhalálos dózissok behatása után 3—4 nappal kialakuló jelentős haemoconcentrációt, a 7—10. nap körül észlelt kifejezett thrombocytopeniát és a következetesen csökkenő tendenciájú testsúlygörbét.

Az Országos Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet Gyógyszertani Osztályán hosszabb időn át folytattunk állatkísérleteket azzal a céllal, hogy adatokat gyűjtsünk az experimentális sugárbetegség folyamán észlelt vérkép-elváltozások diagnosztikus és prognosztikus jelentőségére vonatkozóan. Ebből a szempontból vizsgáltuk különböző nagyságú röntgen-dózissokkal besugárzott nyulak vérében az alakoselemek mennyiségi és minőségi változásait. Vizsgálati eredményeink elemzését kiterjesztettük arra a kérdésre is, hogy azonos nagyságú dózissok különböző hatása az egyes állatok haematológiai indexeinek alakulására milyen mértékben és mely időpontban hozható összefüggésbe az életbenmaradás, illetve az elhullás valószínűségével.

A kísérletek ismertetése

Idevonatkozó kísérletsorozatunkban összesen 34 db 2,00—3,20 kg testsúlyú csincsilla-nyulat használtunk fel, hím és nőstényeket vegyesen. 2 állat adatai szolgáltatottak a vérkép- és testsúlygörbék biológiai kontrollját, 8—8 nyulat pedig 600, 650, 700, illetve 900 R-rel sugároztunk be. Az állatok besugárzását az OSSKI Fizikai Osztálya végezte, Siemens Stabilizált mélyterápiás készülékkel. (*Koczás és Dósa*, 22.) A besugárzás feltételei a következők voltak: 180 kV, 15 mA, 0,5 mm Cu-szűrő, 150 cm focus-testközéptávolság, 4,6 R/min. légdózisteljesítmény. Az állatokat a besugárzás alatt kettesével kötöttük a nyulpadra, és közéjük Siemens doziméter kis-kamráját helyeztük el, mely a visszaszórásból adódó dózistöbbletet is mérte. A légdózis és az integráldózis közötti különbség átlagban +25%-ot tett ki, ennek megfelelően nőtt a nyulak által abszorbeált sugárzás mennyisége is.

Besugárzás előtt legalább 1—2 alkalommal valamennyi állat fülvénájából

vért vettünk és abban teljes vérképvizsgálatot végeztünk, azaz meghatároztuk az erythrocyta-, reticulocya-, thrombocya- és leukocytaszámot, valamint a Hb-concentratiót, továbbá a kvalitatív vérkép alapján a granulocyták és a lymphocyták százalékos arányát és abszolút számát. Besugárzás után a vérképvizsgálatokat az első 4 napon naponta, később 3—5 napos időközökben ismételtük meg az állatok elpusztulásáig, illetve túlélőkben a 30. napig. Az állatok testsúlyát 1—2 naponként mértük. A biológiai kontroll-nyulak vérképvizsgálatát hetenként végeztük el, testsúlyukat szintén 1—2 naponként mértük.

Vizsgálati eredmények

Túlélés

A sugárdózis és a besugárzott állatok elhullása közötti összefüggést, valamint az elhullott állatok átlagos élettartamát az I. sz. táblázat tünteti fel.

Dózis (R)		Nyulak száma (n)	Elhullás		Átl. élettartam (nap)
Légdózis	Integráld.		Abs.	%	
600	750	8	∅	∅	—
650	810	8	2	25	14
700	875	8	7	90	10
900	1100	8	8	100	9

Haematológiai indexek

Tekintettel arra, hogy kísérleti körülményeink között 600 R után elhullás nem volt, 900 R után pedig az állatok 100⁰/₀-a elpusztult, összehasonlító vizsgálataink a 650 és 700 R-rel besugárzott állatok adatainak elemzésére szorítkoznak. Az 1. és 2. sz. ábrák a besugárzást 30 nappal túlélő, illetve az elpusztuló állatok haematológiai értékeinek átlagát (700 R után az egyetlen életben maradt állat adatait) tünteti fel a besugárzás előtt kapott, illetve a be nem sugárzott kontrollok vérében talált értékek átlagának százalékában kifejezve, a besugárzás után eltelt idő függvényében.

A be nem sugárzott kontrollállatok haematológiai értékei a 30 napos megfigyelési időszak alatt a kiindulási szint körül ingadoztak.

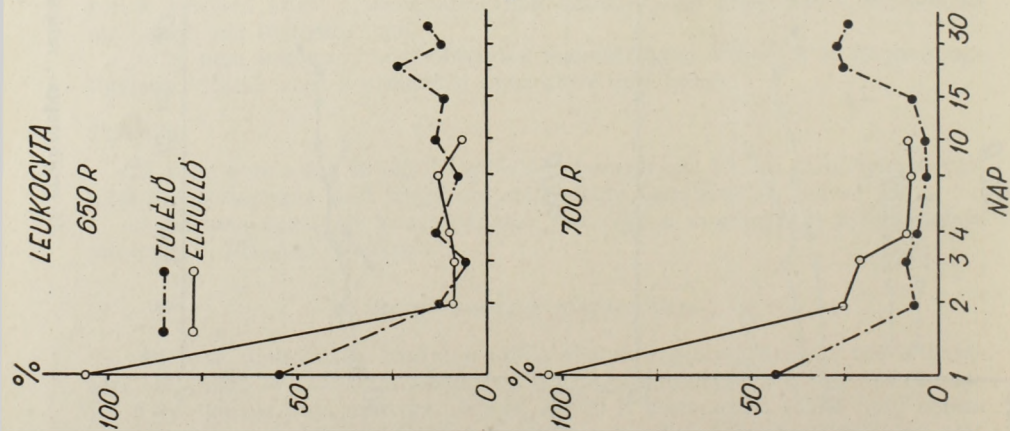
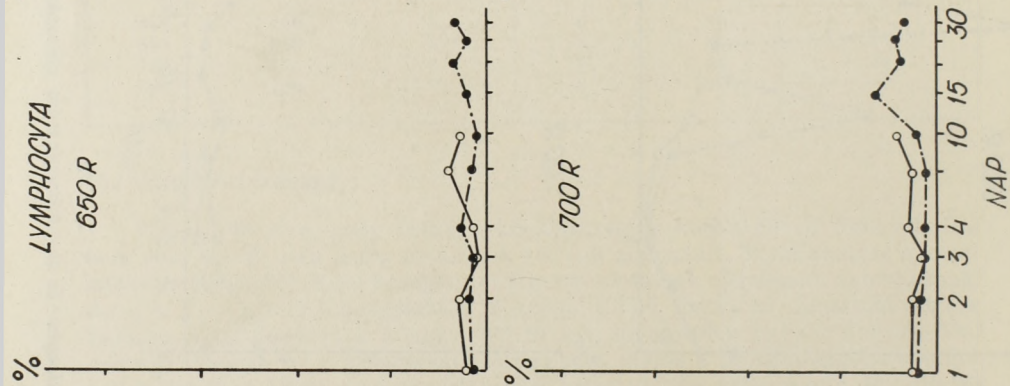
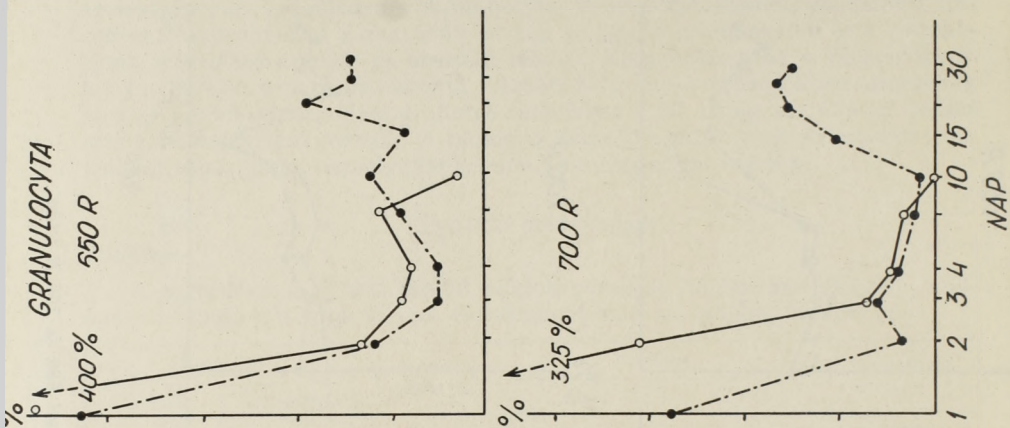
Testsúly

A 3. sz. ábra a 650 és 700 R légdózissal besugárzott állatok testsúlyának változását a besugárzás előtt megállapított testsúly százalékában tünteti fel.

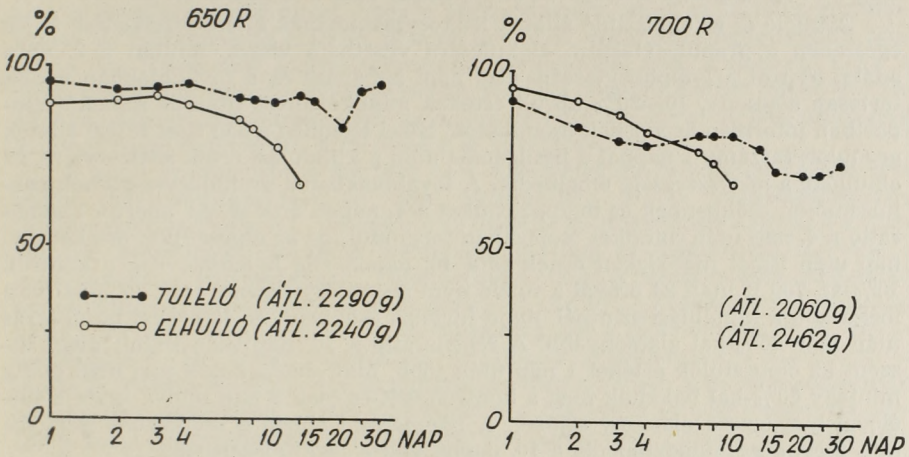
A be nem sugárzott kontrollállatok testsúlya a megfigyelési időszak alatt mintegy 5—10⁰/₀-kal emelkedett.

Az eredmények megbeszélése

Az 1. sz. ábra adatai szerint a túlélő állatok erythrocytaszáma 650 R hatására legfeljebb 20—25⁰/₀-kal csökken, míg az elpusztulóknak a csökkenés 10 nappal a besugárzás után mintegy 40⁰/₀-os. A 750 R besugárzást túlélő nyúl vörösvértetszáma a megfigyelési időszak végén a kiindulási értéknél 30⁰/₀-kal alacsonyabb. Az elhulló állatok erythrocytaszáma az első 7 napon csak jelentéktelen mértékben tér el a túlélőétől, de a 10 napos érték kifejezetten magasabb,



TESTSÚLY



3. ábra

feltehetően haemoconcentratio következtében. Nem tartjuk kizártnak, hogy eddig az időpontig az anemizálódás és a haemoconcentratio ellentétes hatása a vörösvértetszám alakulására kiegyenlítették egymást, de praeterminálisan, a nagy folyadékvesztés következtében az utóbbi tényező kerül túlsúlyba.

A Hb-concentratio változásai nagyjából megfeleltek az erythrocytaszám alakulásának, ezért ábrázolásuktól eltekintettünk.

A reticulocytaszám mind 650, mind 700 R után az első 7 napon át a túlélőkben és az elhullókban egyformán alacsony, a kiindulási érték 5–10%-ának megfelelő szinten mozog. 650 R után 10 nappal a túlélő állatok reticulocytaszáma a kiindulási szintet 20%-kal meghaladja, a 30. napon pedig — átmeneti visszasesés után — több mint 100%-kal. Ezzel szemben az elpusztuló állatok reticulocytaszáma 10 nappal a besugárzás után a kiindulási értéknek csak 25%-a. A 700 R besugárzást túlélő nyúl erythropoesisének számottevő regenerációja a 30. napig nem indult meg.

A thrombocytaszám 650 R után 4 napon át csak jelentéktelenül tér el a kiindulási szinttől, kifejezett csökkenés csak 7 nappal a besugárzás után észlelhető, minimális értékét a 10. napon éri el. Az elpusztuló állatok thrombocytaszámának esése sokkal meredekebb, mint a túlélőké, a legalacsonyabb érték 15%, szemben a túlélőkben kapott 35%-os minimummal. 700 R hatására a thrombocytaszám már az első naptól a kontroll 50–70%-a között ingadozik, rohamos csökkenés csak a 10. napon figyelhető meg, a minimális érték az elhullókban 5%, míg a túlélőkben 25% alatt volt.

A 2. sz. ábra a leukocytaszám és azon belül a granulocyták és lymphocyták abszolút számának postirradiációs alakulását bontja fel a túlélőkben és az elpusztulóknál talált változásokra. Feltűnő, hogy míg a túlélők fehérvérsejtszáma 1 nappal 650, illetve 700 R után alig tér el a kiindulási szinttől, addig az elpusztulók értékei több, mint 100%-os emelkedést mutatnak. 600 R után a 2. naptól a túlélők és az elhullók leukocytaszáma nagyjából megegyező, 20% körüli szín-

tén mozog. 700 R után 48 órával az elpusztuló állatok leukocytaszáma relatíve még mindig magas, a leukopenia mélypontját csak a 4. napon éri el.

A túlélő és az elpusztuló állatok leukocytaszámának eltérő viselkedése teljes egészében a granulocytaszám alakulására vezethető vissza, miután a 2. ábra adatai szerint a lymphocytaszám első napi zuhanása és a továbbiakban észlelt tartósan alacsony, 10—20% körüli értékek mindkét dózis után és mindkét csoportban jóformán azonosnak mondhatók. Ezzel szemben a 650 R-et túlélő állatok granulocytaszáma 1 nappal a besugárzás után a kiindulási érték kétszeresére, az elhullóké a négyszeresére emelkedik. A továbbiakban a granulocytá-görbék párhuzamosan csökkennek és mélypontjukat a 4. napon érik el. Az abortív regeneratio a 4. nap után mindkét csoportban megindul, de az elpusztulók értékei a 7. nap után ismét meredeken esnek és a 10. napon alig haladják meg a kontroll 10%-át. 700 R után 24 órával a túlélő nyúl granulocytaszáma csak 20%-kal volt magasabb a kiindulási szintnél, majd hirtelen csökkent, és 48 órával besugárzás után már 80%-kal alacsonyabb. A regeneratio a 10. nap után indult meg. Viszont az elpusztulók értékei 1 nap után több, mint 300%-kal, 2 nap után pedig mintegy 60%-kal haladták meg a kontrollokét és csak 3 nap múlva estek a túlélővel megegyező alacsony szintre. A regeneratio ebben a csoportban nem indult meg, a granulocytopenia a 10. napon volt a legkifejezettebb.

A túlélő és az elhulló állatok *testsúlygörbéjének* kifejezett divergenciája 650 és 700 R után egyaránt a 4. naptól manifesztálódik. Míg 650 R után a túlélők testsúlya besugárzás előtti súlyukhoz viszonyítva maximum 10—15%-kal csökkent, addig az elpusztulóké a 4. naptól fokozatosan esik és a 13. napon, tehát praeterminálisan a csökkenés mintegy 30%-os. 700 R után az állatok súlyvesztése kifejezettebb, az elpusztulók a maximális 30%-os súlycsökkenést a 10. napon, szintén praeterminálisan érik el. A túlélő állat testsúlya a megfigyelési időszak végén mintegy 75%-a volt a besugárzás előtti értéknek.

Következtetések

Vizsgálati eredményeink alapján azt a következtetést vontuk le, hogy olyan röntgen-dózisokat követően, melyek az adott kísérleti feltételek mellett a nyulak 25, illetve 90%-os elhullását eredményezték, a túlélő és az elpusztuló állatok között határozott különbség figyelhető meg a haematológiai értékek és a testsúly változását regisztráló görbék lefutásában. Különösen jellemzőnek és az idézett irodalmi adatokkal megegyezőnek találtuk az elpusztulók testsúlyának következetes csökkenését a 4. nap után, továbbá thrombocytaszámuknak meredekebb és kifejezettebb esését a 7—10. napon, mely valószínűleg a mérsékelt anaemia kialakulásáért is felelős. Az alacsonyabb dózis után rossz prognosztikus jelként ítéltető meg a reticulocytaszám regenerációjának elmaradása.

A legnagyobb valószínűséggel a 24—48 órával a besugárzás után észlelt granulocytá-értékek alapján következtethetünk az életbenmaradás, illetve elhullás esélyeire. Az első napon a normál átlagot képviselő kiindulási szint körül mozgó, vagy azt csak mérsékeltlen meghaladó granulocytaszám kedvező prognosztikus jelként fogható fel, ezzel szemben a kiindulási értékeket többszörösen meghaladó granulocytosis és azt követően a granulocytopenia késleltetett kialakulása nagy valószínűséggel jelzi a kedvezőtlen prognózist.

Régebbi nyúlkísérleteink eredményei alapján különböző nagyságú dózisokkal kiváltott experimentális sugárbetegségben a korai granulocytosisnak, pontosabban a keringő granulocytá (lymphocytá-arány változásának nagy diag-

nosztikus és prognosztikus jelentőséget tulajdonítunk (8, 9). Emberben *Le Go* (10) különböző sugárbalesetek haematológiai adatainak analízise útján szintén arra a következtetésre jutott, hogy a leukocytaszám, mint az initális granulocytosis és lymphopenia eredője, a korai biológiai dozimetria legfontosabb mutatója. Itt ismertetett kísérlet sorozatunk eredményei arra mutatnak, hogy a granulocytaszám initális emelkedésének mértéke alapján *azonos nagyságú dózisokkal végzett besugárzás után* az egyes egyedekben kiváltot tsugárbetegség kedvező vagy kedvezőtlen kimentelére is következtethetünk.

A korai granulocytosis mértéke és a sugárbetegség súlyossága közötti correlatio magyarázatára jelenleg csak hypothesisek állnak rendelkezésünkre. *Stodtmeister és Thom* (11, 12) szerint az initális granulocytosis nagysága a közvetlenül besugárzott csontvelő mennyiségétől függ és megbízható mértéke a sugárcárosodás súlyosságának. Feltételezhető, hogy a sugárhatásra meginduló sejtpusztulás és szövetszétésés, mely *Mole* (13) szerint 24 órával a sugárexpositio után a testsúly 2%-át is elérheti, mobilizálólág hat a csontvelőben és az extramedullárisan, különböző szervekben tartalékolt granulocytákra (*Jacobson és mtsai*, 2; *Thomas és mtsai*, 14), és a granulocytosis a vérben a sejtek eloszlásának a megváltozását tükrözi. *Fehér* (15) humorális faktornak is jelentőséget tulajdonít a korai granulocytosis létrejöttében, *Dihlmann* (16), *Pospíšil és mtsai* (17), *Polak és Nemeč* (18) szerint szerepet játszhat a granulocyták motilitásának átmeneti fokozódása is.

Charvat és mtsai (19), *Lubanska* (20) és mások kísérleti adatai arra mutatnak, hogy a csontvelő neutrophil granulocyta-tartalékai stress hatására mobilizálódnak és a granulocytosis mértéke arányos a stress súlyosságával. Feltételezhető, hogy a különböző sugárérzékenyséű egyedek azonos stresshatásra különböző mértékben reagálnak. Így a besugárzást követő korai időszakban az alarm reakció tüneteként jelentkező nagyfokú granulocytosis fokozott sugárérzékenységet és kedvezőtlen prognózist jelezhet.

Thomas és Brown (2) ösvéreken tett megfigyeléseinek értelmében a kisebb testsúlyú állatoknak általában nagyobb a sugárérzékenysége és kifejezettebb a postirradiációs granulocytosisuk is. Az egyéni sugárérzékenység és a kezdeti granulocytaszám-emelkedés közötti összefüggést a mi adataink is alátámasztják, ellenben a besugárzás előtti testsúly és az experimentális sugárbetegség súlyossága közötti correlatiót nyúlkísérletben nem sikerült kimutatnunk.

Összefoglalás

Nyulak 25%, illetve 90%-os elhullását kiváltó röntgen-sugárdózisok behatását követően a haematológiai értékek, valamint a testsúly változásait regisztráló görbék lefutása szempontjából határozott különbség mutatkozik a túlélő és az elpusztuló állatok között. Az állatok testsúlyának következetes csökkenése a 4. nap után, thrombocytaszámuk meredek zuhanása a 7—10. nap körül, továbbá az erythropoiesis regenerációjának hiánya kedvezőtlen prognosztikus jelként fogható fel.

Az életbenmaradás, illetve elhullás esélyeire legkorábban és a legnagyobb valószínűséggel a granulocytaszám alakulása alapján következtethetünk, amennyiben 24 órával a besugárzás után a normál átlagértékeket többszörösen meghaladó granulocytosis igen súlyos, feltehetően letális kimenetelű sugárcárosodást jelez. A granulocytosis mértéke feltehetően összefüggésben áll az egyéni, aktuális sugárérzékenységgel.

1. Hasterlik, R. J.: Med. Clinics of North Amer. 44: 193—202, 1960. — 2. Jacobson, L. O., Marks, E. K., Simmons, E. L., Hagen, C. W., Zirkle, R. E.: Biological effects of external X and gamma radiation. McGraw-Hill Book Comp. Inc. 1954, 265—289. o. — 3. Smith, W. W., Marston, R. Q., Ruth, H. J., Cornfield, J.: Am. J. Physiol. 178: 288—291, 1954. — 4. Alpen, E. L., Shill, O. S., Tochilin, E.: Radiation Research 12: 237—250, 1960. — 5. Shively, J. M., Michaelson, S. M., Howland, J. W.: Radiation Research 15: 319—328, 1961. — 6. Brown, D. G., Thomas, R. E., Jones, L. P., Cross, F. H., Sasmore, D. P.: Radiation Research 15: 675—683, 1961. — 7. Ghys, R.: Rev. canadienne biol. 21: 79—94, 1962. — 8. Geszti, O.: II. Honvédozv. Konf. előadás, 1961. — 9. Geszti, O., Sztanyik, L.: Honvédozv., 16: 156—162, 1964. — 10. Le Go, R.: Radio-protection 1: 89—106, 1966. — 11. Stodtmeister, R., Thom, H. J.: Strahlentherapie 109: 573—582, 1959. — 12. Thom, H. J., Stodtmeister, R.: Folia Haematol. 4: 140—146, 1960. — 13. Mole, R. H.: cit. Várterész, Sugárbiológia. Medicina, 1963. 155. o. — 14. Thomas, E. D., Plain, G. L., Thomas, D.: J. Lab. Clin. Med. 66: 64—74, 1965. — 15. Fehér, I.: Kandidátusi disszertáció, 1965. — 16. Dihlmann, W.: Strahlentherapie, 111: 114—120, 1960. — 17. Pospisil, J., Dienstbier, Z., Arient, M.: Atompraxis, 7: 255—258, 1961. — 18. Polak, H., Nemeč, J.: Blood 14: 931—936, 1959. — 19. Charvat, J., Polak, H., Nemeč, J.: Cas. Léč. Ces. 96: 1582—1584, 1957. — 20. Lubanska, L.: Acta physiol. pol. 13: 45—47, 1962. — 21. Thomas, R. E., Brown, D. G.: Hlth Physics 6: 19—26, 1961. — 22. Koczkás, Gy., Dósa, K.: Acta Biol. Acad. Sci. 1: 305, 1966.

Д-р Гесту О. п/п мед. сл.—Хеди Г.:

БИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРЕЖИВАНИЯ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

После облучения кроликов такими дозами рентгена, которые вызывают гибель 25 и 90% животных гематологические показатели и кривые изменения веса тела ведут себя по разному в зависимости от переживания или гибели животных. Снижение веса животных после 4 дня облучения, крутое падение числа тромбоцитов и отсутствие регенерации эритропоеза являются неблагоприятными прогностическими признаками.

Возможность переживания или падения вернее всего показывает изменение числа гранулоцитов. Если через 24 часа после облучения гранулоцитоз неоднократно превышает нормальный, тогда лучевое поражение наверняка вызывает падение животного. Степень гранулоцитоза по видимому зависит от индивидуальной лучевой чувствительности.

Dr. O. Geszti, Oberstl. d. Med. D., G. Hegyi:

AUF LEBENSWAHRSCHEINLICHKEIT RÖNTGENBESTRAHLTER KANINCHEN HINDEUTENDE BIOLOGISCHE KRITERIEN

Zwischen den überlebenden und umstehenden Kaninchen erweist sich eine recht bestimmte Differenz im Hinblick auf den Kurvenverlauf, wodurch die Veränderungen der hämatologischen Werte sowie der Körpergewichte nach Röntgendosen registriert worden sind, die eine Verendungsrate von 25%, bzw. 90% der Tiere hervorrufen. Eine konsequente Abnahme des Körpergewichtes der Tiere nach dem 4. Tag, ein steiler Fall der Thrombozytenzahl um die 7-10. Tage, fernerhin das Fehlen einer Regeneration der Erythropoese gelten als ungünstige prognostische Zeichen. Auf die Aussichten eines Überlebens, bzw. einer Verendung lassen sich Schlüsse am frühesten und mit grösster Wahrscheinlichkeit an Hand des Verlaufs der Granulozytenzahl ziehen, da eine Granulozytose, die 24 Stunden nach Bestrahlung die normalen Durchschnittswerte mehrfach übertritt, einen schweren, mutmasslich lätal ablaufenden Strahlenschaden kennzeichnet. Das Mass der Granulozytose steht vermutlich mit der individuellen, aktuellen Strahlenempfindlichkeit im Zusammenhang.

A KATONAI ORVOSTUDOMÁNY TÖRTÉNETÉBŐL

Újabb régészeti adatok a római császárság katonai kórházairól

Írta: **Bernát Iván** dr. orvosezredes, az orvostudományok kandidátusa

Az ókori Római Birodalom katonai egészségügyi szolgálatáról viszonylag keveset tudunk. Ismereteinket a közelmúltban megjelent *Tutto su Roma antica* című tanulmánygyűjtemény, mely az ókori római civilizáció rekonstruált emlékeivel foglalkozik, érdekes adatokkal egészíti ki. A legújabb kutatásokból az eddiginél teljesebb és megbízhatóbb képet kapunk a hadsereg állandó kórházainak szervezetéről és működéséről. Érdeemesnek tartottam ezért, hogy a nemrég feltárt tanulságos adatokról a Honvéder orvos olvasóinak is beszámoljak.**

Különböző forrásokból már eddig is tudtuk, hogy a császári Rómában a katonai orvostudomány magas fejlődési fokot ért el. A katonai egészségügyi szolgálat szervezetsége Augustus uralkodása alatt érte el tetőfokát. A köztársaság idején szervezetszerű katonai egészségügyi szolgálat létezéséről megbízható adatok nem állnak rendelkezésünkre. A segélynyújtás biztosítására ebben az időszakban szervezett erővel a hadsereg még nem rendelkezett, de ismeretes, hogy az ön- és kölcsönös segélynyújtás céljára már ekkor is minden katonát elláttak egyéni sebkötöző csomaggal (Luckhardt, 1945). A sebesült római katona vagy maga hagyta el az arcvonalat, vagy társai vitték ki a harcmezőről, „hogy ne akadályozza a többi harcost a küzdelemben”. A sebesültek nagyrésze azonban a csata végéig rendesen magára hagyatva feküdt sebesülése színhelyén vagy valahol a harcmező mögött, de ha a küzdelem kimenetele kedvező volt, innen előbb a megerősített katonai táborba, majd annak felszámolása után valamely hátrább fekvő szakaszra (lakott helyre) szállították őket. (A hátraszállítás általános rendeltetésű szállítóeszközökön történt, sebesültek kiürítéséhez külön járművek nem állottak rendelkezésre.)

Ha a csata szerencsétlenül végződött, nemegyszer előfordult, hogy a sebesülteket teljesen magukra hagyták, s ilyenkor azok — ha csak saját erejükből nem tudtak menekülni — vagy az ellenség kezére kerültek, vagy éhen-szomjan pusztultak. A könnyű sebesültek a közeli falvakban igyekeztek elrejtőzni.

Nagyot változott a helyzet a 2. pun háború óta (i. e. 218—201). Ettől kezdve

** A könyvre *Rónai Mihály András* hívta fel figyelmemet, akinek ezért ehelyütt is hálás köszönetemet fejezem ki.

a sebesültek kihordását a könnyű gyalogosokra (*velites*) bízták, akiknek egyébként harci feladatuk az volt, hogy az arcvonal előtt elsőként ütközzenek meg az ellenséggel, majd a harcrend szárnyaira, illetőleg a harcrend mögé húzódnak vissza. A csapatokhoz ebben az időben már orvosokat is beosztottak.

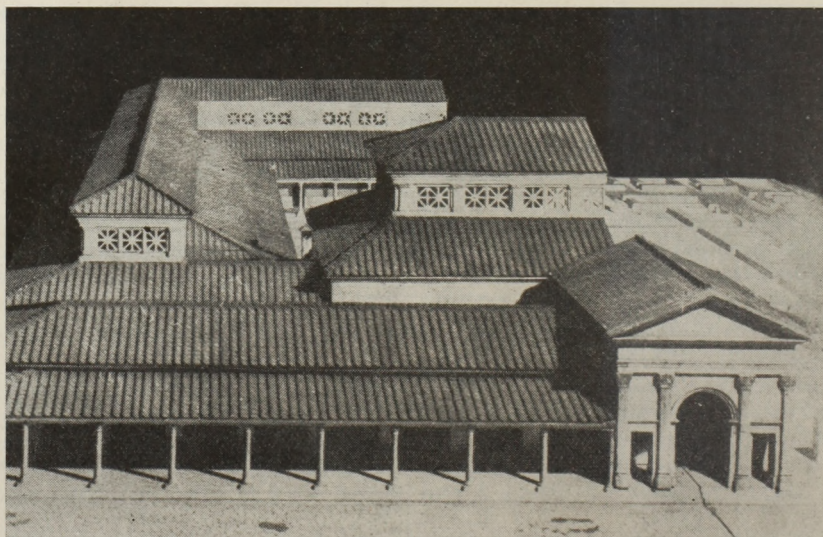
Az időszámításunk előtti 1. században a rómaiak létrehozták a katonai-egészségügyi szolgálat állandó szervezetét, de az erre vonatkozó adataink rendkívül hiányosak. Biztos tudomásunk van arról, hogy egy-egy cohorsban (= kisebb gyalogos egység; tíz cohors = egy légió; volt önálló cohors is) 4 katonatorvos működött (*medici cohortis*). A légióknak külön orvosai (*medici legionis*) voltak. A flotta orvosait *duplicarii*-nek nevezték, mert kétszeres zsoldot kaptak. Az állandó táborokban „helyőrségi orvosok” (*medici castrenses*) dolgoztak. Ezek nem tartoztak valamely meghatározott cohors állományába.

A katonatorvosok időszámításunk kezdetétől nagy társadalmi megbecsülésnek örvendtek, a hadsereg főtisztjei voltak (*A. Strelcov*, 1887), megkülönböztető jelük — akár a római lovagoké — az aranygyűrű volt.

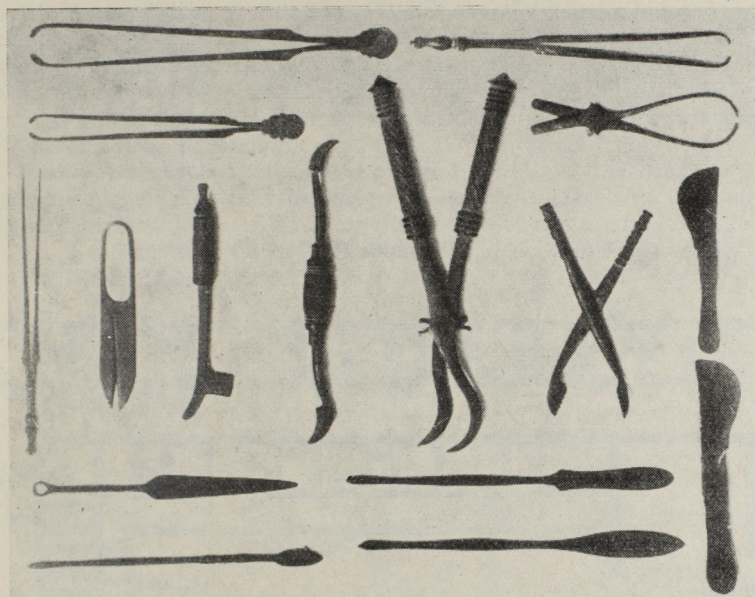
Az állandó hadsereg megszervezésével egyidőben létrehozták a katonai kórházakat is (*valetudinaria*). Ezekről főleg *Higinus* (i. e. 100 körül) leírásaiból tudunk. A katonai kórházak általában 180—200 ágyasok voltak. Orvosaikat *medicus clinicusok*-nak nevezték. A személyi állomány gyógyító orvosokból (*medici ordinarii*), gazdasági szakemberekből (*optiones valetudinarii*), középfokú képzettségű egészségügyi dolgozókból (*capsarii*) — (*capra* = kötszer, táska), növénydekékből (*discentes capsariorum*), írnokokból (*librarii valetudinarii*), „kiszolgálókból” (ápolók, takarítószemélyzet) és gyógyszerészekből (*curatores operis armarii*) állott.

Lényegében ennyit tudunk a római hadsereg egészségügyi szolgálatáról.

A bevezetőben említett *Tutto su Roma antica* című nagyszabású munka (*Bemporad Marzocca*, Firenze, 1963), mely az ókori római civilizáció szinte tel-



1. ábra

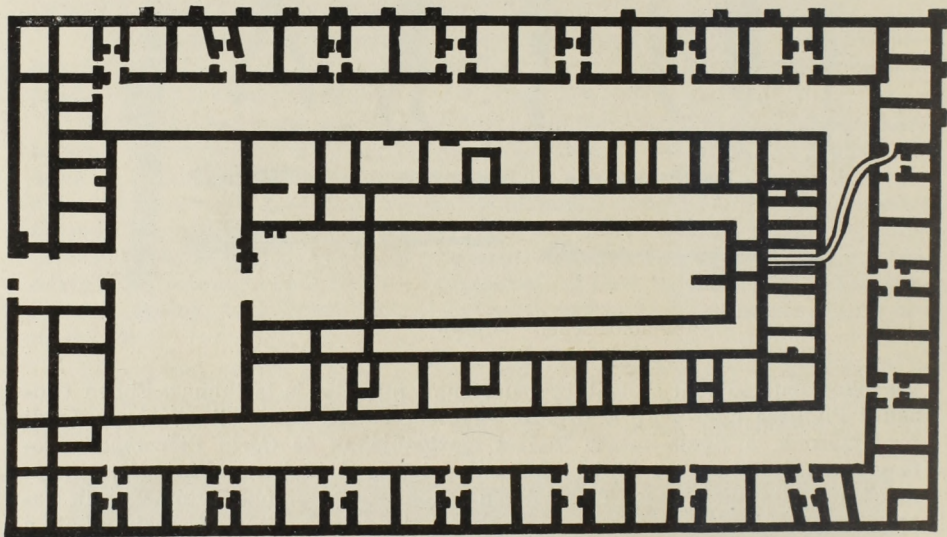


2. ábra

jes rekonstrukciójával szolgál, orvostörténeti fejezetet is tartalmaz. Ebben *Giovanni Pugliese Carratelli*, a firenzei egyetem tanára ismerteti *Giuseppe Lugli* professzornak, a Róma-kutató Intézet igazgatójának és *Carlo Pietrangeli* professzornak, a Római Civilizáció Múzeuma igazgatójának munkásságát, amelynek során sikerült teljesen és hitelesen rekonstruálni az ókori Róma egyik katonai kórházát. Ezeket a katonai kórházakat eddig *Higinus* leírásain kívül a *dunai limes* egyik legnagyobb helyőrségének, *Carnuntum*-nak (Deutsch-Altenburg), *Aquincum*-nak (Óbuda) és a *rajnai limes*en fekvő *Novaesium*-nak (Neuss) épületmaradványaiból csak vázlatos formában tudtuk elképzelni. A *carnuntumi* és a *novaesiumi* valetudinarium (ez utóbbit tárták fel a legalaposabban a most ismertető *Castra Vetera*-i kórház feltárásáig) alaprajzából a régészek egyszerűbb szerkezetre következtek. A novaesiumi kórház romjai arra mutatnak, hogy az épület-komplexumot két — egymástól folyosóval elválasztott — szobakoszorú alkotta (3. ábra). A külsőben voltak a *betegszobák* (5—6 beteg elhelyezésére méretezve). Két-két szobát közös előtér és még egy helyiség kötött össze. Ez utóbbi rendeltetése bizonytalan. A belső épülettömbben helyezték el a *kezelőhelyiségeket* és — valószínűleg — itt lakott a kórház személyi állománya is. Az alaprajzból a kórház működő részlegeinek elhelyezésére csak bizonytalan következtetések vonhatók le. A novaesiumi kórház kb. 200 sebesült (beteg) befogadására volt alkalmas.

Most a Germánia provinciában települt *Castra Vetera* (a mai Yanten) katonakórháznak romjaiból, továbbá különböző leletek és a tudományosan feldolgozott egyéb adatok alapján sikerült ennek a kórháznak teljes és pontos rekonstrukcióját elvégezni. A rekonstruált épület modelljét az 1. ábra mutatja be. Az illusztrációt az említett kutatók azzal a megjegyzéssel kísérik, hogy ez a

180 ágyas katonai kórház bőséges felszereléssel és sok orvosi műszerrel lehetett ellátva. Hangsúlyozzák, hogy az épületcsoport térbeli szerkezete és beosztása a mai korszerű szervezési elveknek is minden tekintetben megfelel. Valóban, az épületcsoporton belül jól felismerhető a sebesültek és a betegek átvételére és osztályozására, az orvosi beavatkozások elvégzésére („műtő-kötöző”) és a sebesültek (betegek) elhelyezésére („fektető”) szolgáló épület. Külön figyelmet érdemel, hogy a kórházat körülvevő folyosószerű fedett épületrész („kiürítő”) minden funkcionális részleggel közvetlen kapcsolatban áll, azaz egyaránt biztosítja közvetlen összeköttetést az átvevő-osztályozóval, a segélynyújtásra szolgáló épülettel és a fektetővel (v. ö. a mai „átvevő-kiürítő”-vel).



3. ábra

A sebészeti műszerek változatosságát a 2. ábrán mutatjuk be. Az illusztrációhoz a régészek azt a megjegyzést fűzik, hogy a császári Rómában elterjedt sebészeti műszerek lényegében a régi görögök sebészeti technikáját képviselik. Ez a technika azonban Rómában jelentős mértékben és „szellemesen” tovább fejlődött. Az ábrán bemutatott műszerek a Museo della Civiltà Romanában kerültek elhelyezésre.

Összefoglalás

Az ókori Római Birodalom katonai-egészségügyi szolgálatára vonatkozó eddigi ismereteink rövid áttekintése után a szerző ismerteti azokat a legújabb régészeti kutatásokat, melyek során sikerült az ókori Róma egyik (Castra Vetera-i) katonai kórházát teljesen és hitelesen rekonstruálni. Eddigi elképzeléseinkkel ellentétben kiderült, hogy a feltárt kórház épületcsoportjának szerkezete és beosztása a mai korszerű szervezési-működési elveknek is minden tekintetben megfelel.

1. *Enciklop. Slovarij. Szovj. Med. v. Vel. Otecs. Vojne 1941—1945.* 3. kötet. Moszkva. 2. *Farádi L.: Az egészségügyi szolgálat fejlődése I. Honvéderos 17, 1965, 213.* 3. *Pastinszky I. és Rác I.: A római légiók egészségügyi ellátása, különös tekintettel a magyarországi emlékekre. Honvéderos 4, 1952, 973.* 4. *Tutto su Roma antica*, Bemporad Marzocco, Firenze, 1963.

Бернат И. п. мед. сл.:

НОВЕЙШИЕ АРХЕОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВОЕННЫХ ГОСПИТАЛЕЙ ВРЕМЕН РИМСКИХ ЦАРЕЙ

После краткого изложения знаний по истории древнего Римского Империя и медицинской службы его автор излагает новые археологические данные, по которые удалось полностью и достоверно реставрировать одну из древних госпиталей (Кастра Ветера) Рима. В противоположность нашим знаниям выяснилось, что архитектура и построение госпиталя соответствует нашим современным организаторским взглядам.

Dr. I. Bernát, Oberst d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissenschaften:

NEUERE ARCHÄOLOGISCHE ANGABEN ÜBER DIE MILITÄRSPITÄLER DES RÖMISCHEN KAISERTUMS

Nach einem kurzen Überblick der bisherigen Kenntnisse im Hinblick auf den militärmedizinischen Dienst des antiken Römerreichs verhandelt Verfasser über diejenigen neuesten archäologischen Forschungen, im Laufe deren gelang es ein Militärspital (zu Castra Vetera) des antiken Roms vollständig und authentisch zu rekonstruieren. Im Gegensatz zu den bisher geltenden Vorstellungen stellte sich heraus, dass es die Konstruktion und Einteilung der freigelegten Gebäudegruppe des Spitals sogar den heutigen modernen Organisations- und Funktionsgrundlagen in jeder Hinsicht entsprechen.

REFERÁTUM, BESZÁMOLÓ, KÖNYVISMERTETÉS

A himlő profilaxisának mai állása

Prof. V. D. Beljakov orvosezredes

VMZS, 1967. 1. 52—57. old.

A dolgozat 3 kérdéssel foglalkozik: a himlő laboratóriumi diagnosztikájával, a védőoltással és a fertőző gócban szükséges intézkedésekkel (rendszabályokkal).

A himlő behurcolásának megakadályozására tett intézkedések sikere jelentős mértékben attól függ, hogy az egészségügyi szakszemélyzet mennyire jártas a betegség felismerésében. A későn diagnosztizált eset a betegség elterjedéséhez vezethet, viszont a hibás diagnózis felesleges és költséges intézkedésekkel járhat. A klinikai diagnózis megerősítésében a laboratóriumi vizsgálatok igen fontos szerepet játszanak. Ezeket a szerző 3 csoportba osztja.

Az első csoportba azok az expressz módszerek tartoznak, amelyek segítségével az első 24 órában előzetes tájékoztató diagnózist lehet biztosítani. Ezekhez sorolja az elektronmikroszkópos, az immunfluoreszcens és az immunprecipitációs módszereket.

A második csoportba a tenyésztési módszerek tartoznak, amelyek segítségével szövettényezetben vagy csirkeembrióba 2—3 nap alatt a vírus jellemző növekedését ki lehet mutatni.

Végül a harmadik csoportba a kitenyésztett vírus identifikálására irányuló vizsgálatokat sorolja, nevezetesen a vírus-neutralizációs módszert, továbbá a himlő-vírusnak az alastrim-vírustól való elkülönítésére szolgáló módszereket. Ezeket a felforolt módszereket a vírus-laboratóriumnak el kell sajátítania és fel kell készülnie, hogy szükség esetén alkalmazni is tudja. A szerológiai módszerekről, amelyek inkább retrospektív diagnózis céljára alkalmasak, ugyancsak említést tesz, mint amelyeknek bizonyos körülmények között szintén jelentőségük lehet. Az identifikáló vizsgálatok 8—15 napig tartanak.

A helyes és korai diagnózis mellett a másik fontos tényező a himlő behurcolásának veszélye szempontjából a lakosság immunitása. Általában az a vélemény, hogy ha az emberek 70%-a nem fogékony a betegséggel szemben, ez elegendő a fertőzés elterjedésének megakadályozására. Azonban zsúfolt elhelyezés és az átlagosnál nagyobb népsűrűség mellett biztonságosabb, ha a lakosság immunitása közel 100%-os. A védőoltás tartósságára vonatkozólag indonézai tapasztalatokat idéz. Ezek szerint az 1 éven belül oltottak között megbetegedés nem fordult elő és toroköblítő folyadékokból a járványgócban a vírust kimutatni nem sikerül. Az 1—3 évvel azelőtt oltottak között enyhe megbetegedések fordultak elő, és a 3—4 évvel azelőtt oltottaknál kifejezett klinikai tünetekkel járt a megbetegedés. A 4—5 évvel azelőtt oltottak között a himlő-megbetegedés 46,5%-ban fordult elő.

Az oltási szövődmények közül a posztvakcinációs meningoencefalitisz tisztázatlan etiológiájára utalva 3 lehetséges okot említ: magát a vakcina-vírust, a központi idegrendszer allergiás reakcióját, és a védőoltás által aktivizált enkefalitisz-vírust. Osztrák szerzők tapasztalataival bizonyítja, hogy ez az oltási szövődmény a leggyakoribb primovakcináció után, és legveszélyesebb a serdülő korban végzett primo-

vakcináció. Az első oltást a legcélszerűbb 10—12 napos korban, az újraoltást 8—15 éves korban elvégezni, majd 5—7 évenként megismételni. Azokat a személyeket, akik a fertőzés veszélyének különösen ki vannak téve, célszerű gyakrabban újraoltani. A betegségen átesetteket 10 év múlva kell csak újraoltani. Az Egészségügyi Világszervezet az első oltást 1 skarifikálással javasolja elvégezni, mivel az az általános vélemény, hogy az oltást követő szövödmények valószínűsége annál nagyobb, minél több skarifikálást ejtenek.

Az újabkori tapasztalatok megcáfolták azt az általános véleményt, hogy az eredménytelen himlőoltás a szervezet immunitását jelentené. Ennek oka legtöbbször a hibás oltási technika, éppen ezért az eredménytelen oltást meg kell ismételni. A védőoltás végrehajtására kidolgozott újabb eljárások még nem mentek át a gyakorlatba, ezek közül a szerző a tű nélküli injektorokat említi, amelyeknek a tömegoltás végrehajtásában van nagy jelentőségük. Posztvakcinációs szövödmények megelőzésére többféle módszert is javasolnak, így a Német Szövetségi Köztársaságban a 3 éven felüliek első oltása előtt 10 nappal szubkután, vagy izomba inaktívált vakcinát oltanak. Ugyancsak javasolják a védőoltás előtt néhány nappal 8—10 ml gamma-globulin adását. A szovjet oltási utasítás a posztvakcinációs szövödmények gyógyítására javasolja a gamma-globulint.

A fertőzés gócbában tett intézkedések 3 csoportba oszthatók: korlátozó vagy rezsim-intézkedések, immunizálás és extrém profilaxis, továbbá a fertőtlenítés. Az ezekre vonatkozó utasítások jelentős mértékben elavultak. Ezért az alábbi szempontok szerint újabb utasítás kidolgozására van szükség.

Egyik legnehezebb probléma a karanténizáció. *A szerző előző dolgozatában (referálva a Honvéder orvos 1966. 3. számában) arra a következtetésre jut, hogy elméletileg az olyan költséges és morális szempontból is nyomasztó intézkedésre, mint a karanténizáció, esetleg nincs is szükség.* Valóban a beteg kórházba szállítása, a gondos fertőtlenítés, a személyzet lefűrdetése stb. után semmi veszélye nincs annak, hogy a gócon belüli személyek az egész lappangási idő alatt, sőt gyakran a megbetegedés első napjaiban is a környezetükre nézve fertőző forrásként szerepelhetnek. *Éppen ezért elegendő lenne a karantén helyett a járványügyi megfigyelés, a rendszeres orvosi ellenőrzéssel, garantálva azt, hogy az esetleg megbetegedettek azonnal kórházba kerüljenek még mielőtt a környezetükre veszélyt jelentenének.* Azonban ennek a gyakorlati végrehajtása komoly nehézséggel jár. Nevezetesen: a megfigyelés alatt álló személyek nem mindig tartanak be a számukra előírt utasításokat, kifejezett rosszlétük esetén is szabadon mozognának, és ilyen módon a társadalmat esetleg nagyobb kár érhetné, mint amitől meg akartuk kímélni. Ezért is nem véletlen, hogy a szakemberek véleménye eléggé ellentmondó ebben a kérdésben.

Célszerű a gócban tartózkodó személyeket ebből a szempontból 3 csoportra osztani. Az első csoportba tartoznak, akik a beteggel közvetlenül érintkeztek, különösen a kiütések időszakában, úgyszintén ide tartoznak azok, akik a beteg fehérneműjével és használati tárgyival érintkeztek. Ezeket ajánlatos azonnal többszöri skarifikálással beoltani és orvosi megfigyelés alatt tartani. A lappangási idő második felében a naponkénti hőmérőzést kötelező. A lappangási idő második felében előnyösnek látszik az ilyen személyeket kórházban karanténizálni. A második csoportba a látogatók és a szomszédok tartoznak, akik a beteggel ugyan közvetlen nem érintkeznek, de vele egy házban vagy munkahelyen tartózkodtak. Ezekre az előbbi intézkedések érvényesek, a karantén helyett azonban célszerűbbnek látszik megfigyelésük. A harmadik csoportba a lakosság többi része tartozik, ezeket csak védőoltásban kell részesíteni.

A jelenleg kidolgozás alatt álló új utasításban az első csoportba tartozó személyek kötelező, a második csoportba tartozók ajánlott karanténizálását célszerű javasolni a feltételezett lappangási idő 9. napjától kezdve. A lappangási időt az újabb adatok szerint 14 nap helyett 16 napra célszerű növelni.

Elméletileg a betegeket ellátó személyzet sem jelent veszélyt a környezet számára, ha az előírásokat szigorúan betartják.

Ha a himlő elleni újraoltást a fertőzés megtörténte után 2 napon belül elvégzik, még képes a megbetegedést kivédeni. A későbbi újraoltás azonban már hatástalan, ezért szükség lehet az ún. extrém profilaxisra is. Az utóbbi években erre a célra hiperimmunizált állatok szérumból vagy újraoltott emberek szérumból készült vagy pedig közönséges gamma-globulint használtak. Sajnos nincs elegendő tapasztalat arról, hogy a gamma-globulin és a védőoltás együttesen mennyire hatásos. Sokkal több reménnyel kecsegtet a kemothériás szerek alkalmazása, amelyek közül az angol gyártmányú marboran a madraszi himlőjárványban igen hatásosnak bizonyult.

A fertőtlenítésbe az alábbi fő feladatok tartoznak:

— első a kiszolgáló személyzet fürdetése-fertőtlenítése a munka befejezése után, a második a helyiség fertőtlenítése, ahol a beteg tartózkodik vagy tartózkodott, és a cseppfertőzésre való tekintettel ennek a levegő fertőtlenítésére is ki kell terjedni, a harmadik a beteg ruházatának, fehérneműjének fertőtlenítése és a negyedik a beteg váladékainak fertőtlenítése.

A fertőtlenítésnek igen nagy alapossággal és következetességgel kell történni, tekintettel arra, hogy a himlő a cseppfertőzések közé tartozik.

Ref.: **Téri Gyula** dr., orvosezredes

Az angol és francia hadsereg egészségügyi szolgálatának anyagellátási-technikai kérdései az első világháború idején

A két hadsereg egészségügyi szolgálatának anyagellátási rendszere, felkészülési elvei és tapasztalatai számos olyan vonatkozást tartalmaznak, amelyek korszerű viszonyokat véve alapul is figyelmet érdemelnek.

A háborúra való felkészülés és annak megvívása során foglalkoztak első ízben tömegméretekben egészségügyi anyagtervezéssel, ellátással.

A háború elhúzódása következtében számos nyersanyagforrás kimerült, a legtöbb hadviselő ország sok tekintetben pótszerzésre, kényszergazdálkodásra volt utalva.

Ugyancsak először alkalmazták tömeges méretekben a sebesültszállítás korszerű eszközeit: gépkocsikat, állandó és rögtönzött vasúti szerelvényeket, továbbá olyan alapvetően fontos egészségügyi-technikai eszközöket, mint pl. fürdető-fertőtlenítő berendezések, sterilizáló-desztilláló készülékek.

I.

Angol hadsereg

A francia—belga hadszíntéren működő expedíciós hadsereg létszáma az 1914. évi 220 600 főről 1918-ra 1 989 400 főre emelkedett. Ugyanezen idő alatt az egészségügyi szolgálat által kezelték száma az 1914. évi 137 900 fővel szemben, 1918-ban már 1 808 500 fő volt.

Az anyaországban 1919. július 31-ig 2 525 350 katonát és 129 675 tisztet (sebesültet és beteget) üritettek.

A felállított ágyak száma 1915-ben 80 000 volt, 1918-ban pedig — átlagban 360 000. A háború előtti 3 év költségvetési átlaga 28 500 fontot tett ki. 1914-ben ez az összeg 2 656 335 fontot jelentett. A maximumot az 1917—18-as költségvetés érte el 3 961 932 fonttal.

Ezek alapján a raktárakban 3—6 havi készletet tároltak, s a háború végén a raktári készletek értéke tízszeres volt a megindulási készletek értékével szemben.

A legelső háborús intézkedés a külföldre irányuló nyersanyagkészletek, kész gyógyszerek és felszerelések szállításának leállítását volt.

A háború alatt az üzemek minta alapján szállítottak, s a rendeléseket 24 órán belül kötelesek voltak visszaigazolni.

A hadifontosságú cikkeket az egészségügyi szolgálat nem kapta meg, azokat pótszerezni kellett: glicerin, karbolsav, zsírok stb. Ugyanez vonatkozott az addig Németországból importált anyagokra: aspirin, antipirin, fenacetin, morphin, novokain stb. Legnagyobb nehézséget az aether és chloroform ellátása okozta, amikből az összes háborús igény 102, illetve 170 tonna volt.

A hiánycikkek nagy részét az USA-ból importálták.

Különösen romlott az oxigénellátás szintje a vegyi harcanyagok bevetése után. E problémát a háború végére oldották meg folyékony oxigén szállításával.

Az expedíciós hadsereg egészségügyi anyagellátását 5 tábori raktár végezte, amelyeknek készlete kezdetben 40 tonna anyagot tett ki, később a szükségletek miatt általában 90 tonnára emelték.

1915-ben bevezették a nagyméretű elsősegély-kötéseket a nagyfelületű gránát-sérülések ellátására. Ezeket 12-es csomagokban adták ki.

Ugyanazon évben szakbizottságot hoztak létre a műszerek szabványosítására, egyidejűleg nagyszámú régebbi anyagot kielejteztek. A tábori röntgen gyors fejlesztése érdekében egy teljhatalmú országos bizottságot neveztek ki.

A háború folyamán igen sokféle hordágytípust próbáltak ki: lövészárkokban való alkalmazására rövid méretű, lovasság részére összecsuksukható, külön típus a hasi sérültek részére stb. Igen jónak tartották az egykerektű hordágyat. (Hasonló van rendszeresítve a Bundeswehr hegyi eü. szolgálatában.) A gyakori hordágyhiány megszüntetésére az ezredsegélyhelyek közelében előretolt hordágytelepeket hoztak létre. Innen a csapatok szükség szerint vételeztek, a harc befejezése után a felesleget ugyanott leadták. (Természetesen ez a gyakorlat csak állásháborúban alkalmazható.)

Más hadszíntereken, Északon és a Balkán-félsziget hegyeiben nagyon jól beváltak a lövontatású rögtönzések és csónakok. Utóbbiakat Északon rénszarvas, illetve kutyafogattal vontatták. Makedóniában volt olyan ütközet, ahol 700-nál több sérültet ürítettek öszvérvontatású rögtönzéssel. Az öszvérre vagy lóra szerelhető hordágy nem vált be. (Hosszában rögzítve túlságosan hullámszik, keresztbe rakva sem erdei úton, sem forgalmasabb úton nem használható.)

A sebesültszállító gépkocsik használatát jelentős mértékben hátráltatta azon tény, igen sokféle típusból állt a gépkocsipark, 1916-ban pl. 252 féle típus! Neheztette a javítást a 281 000 féle alkatrész biztosítása is.

Fogászati ellátásra először csak a kiürített kórházokat képesítették. 1916-ban vetették be az első mozgó fogászatot, amiből minden hadsereghez egyet szerveztek. Ezek 3 orvossal és 24 technikussal működtek. A hadosztályokhoz is terveztek fogászatot, de azt nem valósították meg.

Fizikoterápiával az ortopédiai és lábadozó kórházakat látták el.

Az optikai anyagokkal való ellátást a hadszíntéren 31, Angliában 93 központ végezte. Egyébként a hadsereg egyéb optikai anyag szükségletét is ugyanezek elégitették ki.

Nagyon komoly tapasztalatokat szereztek a *sebesültszállító vonatok* szervezése, üzemeltetése területén, az említett számú sérült-kontingens hátraszállítása során.

Szervezési elvként tekintették, hogy minden hadosztály rendelkezzék egy-egy szerelvényvel, amelyek kezdetben mind rögtönöztek voltak.

A szerzett tapasztalatok alapján fokozatosan kialakították az állandó és rögtönzött típusú szerelvények szervezését, anyagszükségletét.

Az 1917-es állandó jellegű típus 306—342 fekvő és 56—64 ülősérült szállítására volt alkalmas. Külön vagon volt kialakítva a személyi állomány, tőrzs, a kötöző és gyógyszertartó és raktár részére. Külön vagon volt konyharészeggel és ebédlővel a járóbeteg tiszteknek. A fertőző betegek vagonja — a szerelvény utolsó kocsija — 18 ágygal rendelkezett, 3 izolált szakasszal és egy negyedikkel a vasúti személyzet részére.

A sérültek és betegek vagonjában egyenként 6 gallon (27 258 l.) víztartalék volt elhelyezve. Minden vagonban villamos világítás és szellőző berendezés működött. A vagonok átjárókkal voltak összekötve. Fűtés: gőzfűtéssel, külön a parancsnoki kocsi és személyi állomány kocsija részére.

Minden frontra indított szerelvényhez egy-egy vagonat kapcsoltak, amely egészségügyi anyagot szállított (automatikus ellátási rendszer alkalmazása). Az utánpótlásra szánt anyagon kívül a szerelvényekhez tartozott 100 db cserehordágy is.

A mélységben kijelölt állomásokon egészségügyi anyagkészletek voltak felhalmozva a vonatok feltöltésére.

A vonatokat általában 3 havonta kellett nagy vizsgálatnak, javításnak alávetni.

Sok szerelvényt megrongáltak az ellenség repülőgépei. A vöröskeresztes jelzések gyorsan elpiszkolódtak, a frissek viszont kitűnő tájékozási pontul szolgáltak a vasútállomásokat bombázó gépek számára.

A *rögtönzött* sebesültszállító vonatok szervezése az állandó vonatok parancsnokságának feladatát képezte.

Egy-egy ilyen szerelvény 21 db III. o., 1 db II. és 1 db I. o. kocsiból állott. Egyesekhez konyhakocsit is szerveztek, egyébként az ételmezés biztosítására fülkénként állítottak össze kompletteket (sajt, sonka, kétszersült stb.), forró ételt és italt kijelölt állomásokon adtak.

Minden vagonhoz egészségügyi anyag-komplett is tartozott.

Vízi szállítás: Az említett hadszíntér bőven át van szelve hajózható folyókkal és csatornákkal. Ezeket messzemenően kihasználták, s 70 509, elsősorban más módon nem szállítható sérültet ürítettek ki ezeken keresztül.

A szállítóeszközöket motoros bárkák, uszályok és az ezekből létrehozott flotillák képezték, amelyeket a be- és kirakáshoz megfelelő emelőszerkezettel is elláttak.

A szabvány egészségügyi uszály befogadóképessége 31 ágy volt. (38 m hosszú, 5 m széles, 2 m merülés). A személyzethez 1 orvos, 2 nővér és 8 egészségügyi katona tartozott.

Ref.: **Kurucz Tibor** gy. őrnagy

Honvédkórházak XXXV. Tudományos ülése

1967. február 24.

Előadások:

Kertész Frigyes: A felnőttkori de Toni—Debré—Fanconi syndroma néhány problémája.

Szerző 63 éves nőbetegen, osteoporomalácia és intermittáló renalis glykosuria észlelésekor, a Fanconi syndroma egyéb tüneteit kereste. A beteg kivizsgálása során fokozott bázikus aminosavürítést (cystinuriát) talált, normális phosphatürítés, emelkedett phosphoclearence és csökkent tubularis phosphatreabsorptio mellett. Esete kapcsán foglalkozott a mellékvesekéreg működésével, a cystinuria és a diagnosis kérdésével. A hozzáférhető irodalom tanulmányozása alapján a szerző megállapította, hogy a felnőttkori Fanconi syndromával járó mellékvesekéregműködési-, illetve steroidürítési és cystinanyagcserezavarra vonatkozó, értékelhető adatok alig állnak rendelkezésre. Ezért tartotta saját észlelését ismertetésre érdemesnek.

Kenedi István és Dévai Júlia: Célzott vizsgálatok infractusos betegeknél, szívineurysmára.

200 szívinfarctus boncolása során talált 32 szívineurysma feldolgozása azt bizonyítja, hogy a szívineurysma késői stádiumában a modern sebészeti eljárások már nem alkalmazhatók.

Ezért 53 infarctust átvészelt betegen többszű röntgenkymographiát és 28 esetben csúcsi és mellsőfali apexcardiogrammot (ACG) készítettek az aneurysma korai stádiumának felismerésére. Az ACG eltéréseit 40 egészséges kontroll-felvétellel történt összevetés alapján értékelték.

Szerzők ismertették a két módszerrel az infractusra és az aneurysmára jellemzőnek ítéltető eltéréseket. Egyes esetekben a kymographia, ritkábban az ACG szolgált értékeesebb adatot a szívineurysma kimutatására. Ezen adatokat klinikai vizsgálatokkal kiegészítve, 12 esetben találtak szívineurysmát vagy annak alapos gyanúját. A műtéti javallat felállításához, egyes esetekben, egyéb vizsgálatokat (angiocardio-graphia, izotópos vizsgálat) is szükségesnek tartanak.

Filmbemutató:

Záborszky Zoltán, Fraknoi Péter és Novák János: Súlyos sérültek első ellátása.

Az oktatófilm a polytraumatizált sérültek intézetben történő első ellátását mutatja be. Ennek lényege, hogy a felvételt követően azonnal csak tájékozódó vizsgálat történik és ennek eredményétől függően a szükséges mértékű riasztás (műtő, véréllátó szolgálat stb.). Az életveszély elhárítását célzó beavatkozások (vérátömlesztés, légszómetszés vagy intubáció stb.) megtörténte után kerülhet sor a részletesebb klinikai és laboratóriumi vizsgálatokra.

A mély égések egyik súlyos szövődménye az ízületek mozgását korlátozó hegek kialakulása. Ennek megelőzésére a kórházi felvételt követő napon meg kell kezdeni a gyógytornát. A film a MN Központi Kórház Traumatológiai osztályán kialakított gyógytorna-rendszert mutatja be.

Beszámoló a Honvéd Kórházak XXXVI. Tudományos üléséről

1967. május 5.

Manfred Körner (*lipcsei Marx Károly egyetem Szájsebészeti klinika*):

Az orvosi filmdokumentáció.

A diapozitívekkel és filmvetítéssel gazdagon illusztrált előadás elején előadó hangsúlyozta, hogy az első feladat a film céljának gondos tisztázása. Meg kell határozni, hogy kik részére (medikusok, orvosok, szakorvosok) készül, és a téma maga is szigorúan körülhatárolandó. A film készítése során az elerendő célra kell irányítani a figyelmet, hogy minden felesleges részlet elkerülhető legyen.

A sikeres munka feltételei:

1. A kép élessége az eredményes demonstráció alapeleme. Statívra szerelt felvevőgéppel, a műtét típusának megfelelően, esetenként megválasztott szögből lehet jó felvételeket készíteni.

2. Testüregben végzett műtétekhez az általa szerkesztett tükör-kamera rendszert ajánlja. Ennek lényege, hogy a beeső fény tengelye az objektív optikai tengelyével egybeesik, illetve párhuzamos.

A háttér színeinek megválasztása jelentősen befolyásolja a kép minőségét, elsősorban a kontúrok élességét. Célszerű a kék vagy zöld szín, mert ezeknek fényelnyelő képessége (fényvisszaverése) a piroséhoz közel áll.

3. Fordítós filmet ajánl, mivel ez nem veszít élességéből és a fényerőből (az eredeti film és a kész kópia ugyanaz). A nyersanyagot nagyon óvatosan kell kezelni (töltés, tekerés stb.), nehogy a jó felvétel a film sérülése miatt váljék hasznavehetetlenné.

4. Előadó befejezésül kiemelte, hogy a műteti brigáddal való szoros együttműködés nélkül nem lehet jó filmet készíteni.

Zoltán János

A félvastag bőrlebenszab szabad átültetése (filmbemutató).

A film Körner dr. közreműködésével készült. A félvastag bőrlebenszab szabad átültetésének technikáját mutatja be. Hasznos tanácsokat ad a postoperatív kezelés és a kötésváltás fontosabb részleteire vonatkozólag is. Ismerteti a félvastag bőrlebenszab szabad átültetésének javallatait, majd szemlélteti a funkcionális és kozmetikai eredményeket.

A film valamennyi műteti szakma művelője számára hasznos útmutatást ad, és jól demonstrálja az előző előadásban lefektetett elveket.

Az Országos Traumatológiai Intézet Emlékkönyve 1956—1966.

Budapest, 1966, 76 oldal, Akadémia Nyomda. (Az Országos Traumatológiai Intézet kiadványai: főszerkesztő: prof. dr. Szántó György, szerkesztő: dr. Hőnig Vilmos. 3. kötet.)

Az Országos Traumatológiai Intézet kiadványainak e kötete az intézet tízéves munkásságáról ad számot. Ez egyben képet nyújt a traumatológia hazai fejlődésének számos oldaláról is. Az elmúlt 10 évben vált az intézet a baleseti sebészet „gazdájává” az egész országban.

A kötet két részre tagozódik. Az első rész tájékoztatót nyújt az Országos Traumatológiai Intézet szervezetéről, munkájának fő irányairól, a második rész az intézet tudományos munkáinak jegyzéke.

Az Országos Traumatológiai Intézet 1956. január 1-én alakult a Koltói Anna Kórházban. Feladatának tekintette, hogy kiépítse, majd szakmailag irányítsa és vezesse a traumatológiai hálózatot. Jelenleg Budapesten az intézeten kívül 4 traumatológiai osztály és vidéken 25 traumatológiai osztály alkotja ezt a hálózatot. Az intézet feladatai 4 fő csoportra tagozódnak: 1. Szervezés, módszertan. 2. Orvostovábbképzés. 3. Gyógyítás és 4. kutatómunka. Az orvostovábbképzés hatékony biztosítása érdekében 1962-től az intézet mint az OTKI traumatológiai tanszéke működik. 35 tanfolyamán 925 orvos vett részt.

A gyógyító munka tengelyébe az ember mindenfajta sérülésének komplex kezelését állították. Kiléptek tehát a baleseti sebészet olyan szűk kereteiből, amely csak a végtagsérülésekre korlátozódik. Az intézet szervezeti felépülése is a fenti célnak megfelelően alakult. 352 ágygal működik; általános traumatológiai, neuro-traumatológiai, mellkas sérülési, kéz-sérülési, gyermek-traumatológiai, orthopaed-rehabilitációs, általános sebészeti és reanimációs fekvőbeteg osztályokkal, továbbá van anaesthesiológiai, röntgen, kórbontani, laboratóriumi, szervezési és módszertani osztálya. A bevezető tanulmány sorra veszi ezen osztályok működését, ismerteti eredményeiket, érdeklődési területüket, együttműködésüket más hazai és külföldi intézetekkel. Mindezt sok adattal, mértéktartó szerénységgel kommentálja.

A kötet második része irodalomjegyzék. Ez azért figyelemre méltó, mert valójában 10 év legjelentősebb magyar traumatológiai irodalmát tartalmazza. Ha ehhez tekintetbe vesszük, hogy a traumatológia szaklapját is az intézetben kezdeményezték és folyamatos szerkesztésében is legjelentősebb részük van, akkor ezzel együtt az irodalomjegyzék teljesnek mondható. — Hárman védtek meg kandidátusi disszertációjukat. Az Emlékkönyv megjelenéséig 8 önálló könyvet, 2 nagyobb könyvfordítást és egy nagyterjedelmű továbbképző jegyzeteket adtak ki. Publikáltak összesen 404 tudományos dolgozatot. Az összesítésben nem szerepelnek az intézet munkatársai által tartott tudományos előadások, referátumok. Nagy jelentősége van a 26 tudományos és továbbképző filmnek. 4 nagyobb tudományos rendezvényt bonyolítottak le. A felsorolásban szerepel egy metodikai levél is. Ez nálunk újszerű, más országokban gyakrabban alkalmazzák, kívánatos volna e kezdeményezés folytatása.

A kötet ízléses kiállítása, szép nyomása a szerkesztők, ill. az Akadémiai Nyomda munkáját dicséri.

János György dr., orvosezredes

Válogatott fejezetek a traumatológiából

Az Országos Traumatológiai Intézet „Válogatott fejezetek a traumatológiából” című kiadványa igen nagy segítséget nyújt a traumatológusnak (és a sérültek ellátását végző általános sebészeknek), aki a „magyar út”-nak megfelelően nem szorítkozik a végtagsérülések, a törések és ficamok ellátására, hanem megfelelő általános sebészi kiképzés birtokában, mindenfajta sérülés kezelésére — szükség esetén konziliáris bevonásával — felkészült.

Az egyes területeket kitűnő szakemberek dolgozták fel, akik a speciális munkakörben igen nagy gyakorlati tapasztalattal és tudományos munkássággal rendelkeznek.

Az anyag két csoportra osztható, az egyik a traumatológia ált. kérdéseivel, a másik a részletes traumatológiával foglalkozik.

A traumatológiai osztály szervezése (Hönig) és a reanimáció szervezési kérdései (Varga) fejezetek nagy segítséget nyújtanak egy új osztály vagy részleg kialakításánál.

A traumatológia általános kérdéseivel foglalkozó dolgozatok csaknem a teljes sebészi patológiát felelelik. Ilyenek a traumás shock, a heveny veseelégtelenség, a víz és elektrolit háztartás zavarai (Fekete) kérdéseinek fontos témája, amelyeknek ismerete, nemcsak a súlyos sérültek, de a nagy műtétekre kerülő sebészi betegek korszerű ellátásához is elengedhetetlen. Hasonló fontosságú a súlyos sérültek táplálását tárgyaló fejezet (Varga), a resuscitatio (Heid), a légzés reanimációja (Székely) és a korszerű érzéstelenítés (Molnár) című fejezetek is, melyek integráns problémái nemcsak a traumatológiának, de az általános sebészetnek is. A kiterjedt nyílt sérülések és égettek ellátása ma már elképzelhetetlen plasztikai alapismeretek (Gonda) nélkül. Ehhez a témakörhöz csatlakozik a szövet konzerválásról (Bálint) című fejezet, de ide kívánkozik az éresebészetről (Hönig) című dolgozat is. Az általános rész tematikáját szervesen egészíti ki a gyakorló traumatológus számára írt rtg. fejezet (Nagy), mely a mindennapi munkához szükséges általános és részletes ismereteket tárgyalja.

A részletes rész az egyes testtájakat, így az üregi sérüléseket a mellkas (Székely), has (Kun), thoracoabdominalis (Szántó) és az urogenitalis (Baranyai) sérüléseket tárgyalja. Az egyre növekvő számú súlyos és legsúlyosabb sérülteknél mind gyakrabban észlelünk üregi sérülést. A Traumatológiai Intézet nagy sérültanyaga módot ad a szerzőknek, hogy gazdag személyes tapasztalataikról beszámoljanak.

Nemzetgazdasági szempontból oly nagy fontosságú kéz sérülések (Maninger) jelentőségüknek megfelelő súlyt kaptak. Hasonló a helyzet a még sok helyen mostoha körülmények között ellátásra kerülő égettek kezelésének (Mádai) területére is.

Honvédelmi szempontból hasznosan egészítik ki a felsoroltakat a nuclearis fegyverről (Sztanyik) szóló fejezet.

A gazdagon illusztrált (110 ábra és több táblázat) és igen szép kiállítású 264 oldalas könyv, 15 szerző 19 munkáját tartalmazza.

A sérültek ellátását végző traumatológus és általános sebészek számára a könyv igen nagy segítséget nyújt. Módot ad arra, hogy felmérjék, vajon saját munkájuk mennyiben felel meg a legkorszerűbb igényeknek.

Lemérhetik, hogy mire van szükségük, esetleg anyagi vagy továbbképzési területen. De hasznosan forgathatják a könyvet a szigorlatra vagy szakvizsgára készülő kollégák is.

Kíváncsónak tűnik, hogy a traumatológiai intézet folytassa a hasonló gyakorlati célt szolgáló kiadványok megjelentetését, elsősorban a neuro-traumatológia területét tárgyaló könyv kiadásával.

Diner Ottó dr., orvosezredes

A Reanimatio időszerű kérdései

Szerk.: Dr. Varga Péter, dr. Székely Ottó.
Orsz. Traumatológiai Intézet Kiadványai 4. (1966.)

A tizenhárom dolgozattal álló gyűjtemény — mint a címe is ígéri — áttekintést ad azokról a kórélettani ismeretekről, és therapiás eljárásokról, amelyeken a mai reanimatológiai ellátás nyugszik általában és amelyek nagyrésze az Országos Traumatológiai Intézetben a gyakorlati reanimációs munka alapjául szolgál. Az intézet 10 éves fennállása alatt a súlyos sérültek, polytraumatizáltak ellátásában jelentős tapasztalat gyűlt össze, ez módot nyújtott az intézet reanimációs ellátási elveinek kialakítására, az egyes módszerekkel kapcsolatos kritikái állásfoglalásra.

Az első fejezet fontos terminológiai kérdéseket tisztáz és érdekes elvi problémákat fejt ki a *causalis specifikus* terapia és az *okozati nem-specifikus* kezelési sajátos viszonyából a reanimatológiában, felvázolva a kérdés tudománytörténeti hátterét. Szorosan kapcsolódik ehhez a *reanimatio történetével* foglalkozó fejezet bőséges és korrekt adatgyűjteménnyel, a fejlődés ívének felismerését az olvasóra bízva.

Terjedelmes fejezet foglalkozik a *légzés reanimációjával*; külön tárgyalja annak acut szakaszát és a prolongált légzési reanimációt. Kitér a légutak szabaddá-tételének és szabadon tartásának módszereire, majd fontos elvi álláspontot szögez le az intubatio, conicotomia és tracheotomia indicációjában és feltételeiben. Tárgyalja a mesterséges lélegeztetés módszereit, érintve az intézetben kívül alkalmazható eljárásokat is. Az oxigén-terapia, a légzés gyógyszeres befolyásolása, a hypothermia, végül a diagnosztikai tennivalók kerülnek említésre. Egy-egy hasznos táblázat foglalja össze a mesterséges lélegeztetés módszereit, illetve a légzészavarhoz vezető kórképeket.

Néhány fontos és újabban hangsúlyt nyert szempontra hívja fel a figyelmet a *shockról* szóló fejezet. A gyakorlati tennivalók szem előtt tartásával megírt következő dolgozat a *keringés-megállás resuscitációjával* foglalkozik. Kiemeli a munka team-jellegét, majd az asystolia, kamrai fibrillatio és a gyenge szív komplex terapiája kerül ismertetésre. A témát kiegészíti az *acut cardialis katasztrófák reanimációjáról* szóló fejezet, mely tájékoztatást nyújt a felmerülő differenciál-diagnosztikai problémákról és vázolja az ilyenkor követendő therapiás utat is.

Hasznos diagnosztikai ismeretekkel szolgál a *víz- és elektrolyt-zavarokkal* foglalkozó fejezet, mely a továbbiakban az intézet elektrolyt-therapiás elveit ismerteti. Áttekintést nyújt az egyes zavarfajták elhárításáról, külön részletezve a THAM szerepét a metabolikus acidozis kezelésében, valamint a Mannit használatát ozmotikus diureticumként. Ez a témakör az *endogen és exogen intoxicációk reanimációjáról* szóló fejezettel egészül ki.

A *reanimatio anaesthesiológiai problémáiról* szóló részben tárgyalásra kerülnek a feladatok resuscitatio kapcsán, majd — helyes didaktikával — külön a fenyegető klinikai halál megelőzésében, szétválasztva a sérülésből és a nem-sérülésből eredő súlyos acut állapotok anaesthesiológiai ellátási elveit.

Jó szerkesztői ötlet gyümölcseként kitűnően megírt fejezet foglalkozik az *újszülöttek resuscitációjával*. Ez két részre tagolódik: kórélettanra és az asphyxia kezelésére. Az első részben a foetalis és neonatalis keringés tárgyalásában hangsúlyt kapnak azok a haemodinamikai változások, amelyek a megszületéskor hirtelen állnak be és amelyeknek aetiológiai szerepük lehet az asphyxia kialakulásában. Ezt követi az asphyxia kórfejlődésének, okainak, felosztásának és tünetei értékelésének részletes tárgyalása. A kezelésről szóló rész előbb az újszülött-élesztési módszereit (bőringerék, gyógyszeres stimulatio, mesterséges lélegeztetés, egyéb módszerek) tárgyalja rendkívül didaktikusan és pathophysiológiai szemlélet kritikus judiciumával, majd az asphyxia korszerű kezelésének menétét ismerteti a gyakorlat számára.

A *mesterséges táplálásról* szóló rész a szénhidrátok, az alkohol, a fehérjék és aminosavak szerepét említi, és részletesen foglalkozik ennek a fontos therapiás tevékenységnek legújabb, nagyon jelentős fegyverével, a parenteralisan adható zsírkészítményekkel. Előnyeiken kívül általános jellemzésükre is kitér, tárgyalja az indikáció és ellenjavallatok körét, részletezi a mellékhatásokat. Végül gyakorlati számítási példákat olvashatunk a parenteralis táplálás beállítására.

A *reanimatio* legfontosabb speciális *laboratóriumi vizsgáló módszerei* is rövid is-

mertetésre kerülnek, részletezve azt a változtatást, amit az intézetben az astrup methodikán végeztek. Végül külön fejezet foglalkozik *a reanimatio szervezési kérdéseivel*. Felhívja a figyelmet a centralizálás előnyeire, támpontot ad a helységekkel szembeni követelményekről, berendezési tárgyakról. Érinti a személyi igényeket, majd a legfontosabb műszerekről nyújt tájékoztatást.

A szépen kiállított könyv összehangolt kollektíva munkájába nyújt betekintést. Szerkesztése gonddal történt, hasznos útmutatást nyújt a reanimatológiával foglalkozók számára, elsősorban a gyakorlat szempontjából. Szerzői nem törekedtek — nem is törekedhettek — teljességre, sokkal inkább annak kiemelésére, ami a reanimációs kezelésben a lényegét jelenti.

Wittek László dr., orvosalezredes

Haematológia címen új nemzetközi folyóirat jelent meg

A Haematologia Hungarica első számának megjelenése óta csak néhány esztendő telt el. Ez alatt az idő alatt — annak ellenére, hogy a folyóiratban megjelent közlemények nagyobb része magyar nyelven látott napvilágot és csak az összefoglalások voltak idegen nyelvűek — a folyóirat iránt olyan egyre fokozódó érdeklődés nyilvánult meg nemcsak itthon, hanem külföldön is, hogy felvetődött annak gondolata, hogy a lapot több nyelven megjelenő folyóirattá alakítsák át. Ez a szándék egybeesett az egészségügyi kormányzatnak azzal a hivatalos elhatározásával, hogy Magyarországon nemzetközi haematológiai folyóiratot hozzanak létre, melynek legfontosabb feladata az legyen, hogy segítse a közvetlenebb tudományos kapcsolatok kialakulását és fejlesztését a különböző országokban dolgozó és egymás munkásságát kevésbé ismerő haematológusok között.

Igy került kiadásra az év elején a *Haematologia* című nemzetközi, négy nyelvű folyóirat, melynek szerkesztő bizottságában 23 ország vezető haematológusai foglalnak helyet, olyan kutatók és klinikusok, akiknek munkássága felöleli a haematológia szinte minden fontosabb ágát. Erre már csak azért is szükség volt, mert a tudományos ismeretek rendkívül gyors fejlődése következtében a haematológia maga is desintegrálódóban van, egyre újabb és újabb ágai alakulnak ki, melyek bonyolult módszerekkel dolgoznak, saját nyelvük, saját nemzetközi társaságuk és saját folyóiratuk van, s ezek a körülmények az áttekintést és tájékozódást még a haematológián belül is egyre nehezebbé teszik. A szerkesztő bizottság ilyen összetétele elősegítheti, hogy a lap ne csak a különböző országokban dolgozó haematológusok jobb kölcsönös megismerése irányában, hanem a tudományág desintegrálódásával szemben is megkíséreljen bizonyos tevékenységet kifejteni. Ennek a célkitűzésnek érdekében a folyóirat az eredeti közleményeken kívül a haematológia különböző területein elért újabb eredményekről összefoglaló referátumokban ad számot, „Forum” című rovatának megindításával a haematológiai kutatás és a klinikai gyakorlat még nem lezárt kérdéseinek megvitatására biztosít teret és lehetőséget, a folyóirat referátumaival arra törekszik, hogy a határterületek (biokémia, biofizika, genetika, cytológia, immunológia stb.) haematológiai szempontból érdekes közleményeit és a nehezebben hozzáférhető folyóiratok cikkeit ismertesse, végül — hasonló céllal — állítja össze a könyvrecenziók anyagát és dokumentálja a nagy haematológiai lapok tartalomjegyzékét is. A lap kiállítása méltó a folyóirat nemzetközi jellegéhez és célkitűzéseihöz.

Első nemzetközi folyóiratunk megjelenése alkalmából sok sikert kívánunk új lapársunk munkájához.

FOLYÓIRATSZEMLE

VOENNO-MEDICINSZKIJ ZSRUNAL

(Moszkva), 1967. 1. sz.

- Bahnel, V. Sz.* stb.: Sebesültek és betegek röntgenológiai ellátásának megszervezése korszerű háborúban. 8. p.
- Vlaszov, V. V.:* A szakorvosi segélynyújtás megszervezésének sajátossagai az ESH-n. 12. p.
- Volinszkij, Z. M.:* Az atherosclerosis pathogenesisének mai állása. 14. p.
- Kruglikov, R. I.:* Mai elképzelések az emlékezés mechanizmusairól. 19. p.
- Barabas, V. I.:* Pszichikus feszültség. 24. p.
- Agadzsanjan, N. A.:* A biológiai ritmuskőről. 29. p.
- Berdicsevszkij, M. Ja.:* Enyhe zárt agykoponya sérülés következményeinek gyógyítása. 34. p.
- Stabcov, V. I.:* Súlyos agykoponya sérülések kimenetelének prognosztikája sorozat-vizsgálatok statisztikai módszerével. 37. p.
- Nemceva, N. Ja.:* Reaktív állapotok és azok objektív értékelése. 41. p.
- Krupko, I. L.* stb.: Zárt és nyílt törések lefolyása és gyógyítása sugársérült állapotoknál. 44. p.
- Govorov, A. I.* stb.: Magasnyomású CO₂ hatása az emberi és állati szervezetre. 49. p.
- Beljakov, V. D.:* A himlő megelőzésének mai állása. 52. p.
- Oszipjan, V. T.* stb.: Etilénoxid alkalmazása katonai ruházat fertőtlenítésére. 57. p.
- Kurasvili, A. E.:* A Coriolois gyorsulás hatásmechanizmusa a cupulo-endo-lympha rendszerre. 60. p.
- Udalov, Ju. F.* stb.: A táplálkozás szerepe a vestibuláris stabilitás fenntartásában. 64. p.
- Dernov, A. I.:* A haditengerészet hajózó szakemberei tevékenységének pszichofiziológiai osztályozása. 71. p.
- Sopen, I. P.* stb.: A tudományos munka megszervezésének tapasztalatai a katonai körzetben. 76. p.
- Golub, G. M.* stb.: Az egészségügyi felvilágosító munka a helyőrségi körházban. 79. p.
- Romanov, V. K.:* A lumbo-sacralis fájdalom gyógykezelése különböző blokáddal. 80. p.
- Rudenko, F. L.:* Szerkezet az USZT típusú sátor középső rúd nélküli felállítására. 85. p.
- Palkin, V. P.:* A koponya rögzítésére szolgáló sín. 86. p.

VOENNO-MEDICINSZKIJ ZSRUNAL

(Moszkva), 1967. 2. sz.

- Ivanov, N. G.* stb.: Katonaorvosi feladatok előkészítése elektronikus számítógépeken való megoldáshoz. 11. p.
- Csernenko, G. T.* stb.: A szervezet belső szennyeződésének mértéke radioaktív csapadékokkal fertőzött körzetben. 22. p.
- Kolesznyik, F. A.* stb.: Magasfrekvenciájú elektromágneses hullámok okozta sérülések. 27. p.

- Szafonov, V. A.*: Nitrogénoxid okozta toxikus pneumoniák klinikuma és gyógyítása. 28. p.
- Kirov, A. A.* stb.: Ideg-érrendszeri elváltozások a végtagokban alacsony hőmérséklet és nedves környezet tartós hatására. 34. p.
- Szmljarek, F.*: Farmakológiai vegetatív blokádnál (ganglioplegia) vérzések-nél. 37. p.
- Manoim, I. M.*: Coxackie fertőzések fel-nőtteknél. 41. p.
- Valvacsev, N. I.* stb.: A környezet fertőtlenítése hidrogénperoxiddal influenza esetén. 44. p.
- Merka, V.* stb.: Néhány peroxid vegyület fertőtlenítő sajátossága. 46. p.
- Orlov, N. V.* stb.: A spondilolisis és a spondilolisthesis jelentősége a repülőorvosi vizsgálati gyakorlatban. 51. p.
- Lebedev, V. I.*: Elektrokardiográfiás és oszcillográfiás adatok repülőknél, mérsékelt hipoxia esetén. 54. p.
- Panov, A. G.* stb.: Dekompzációs betegség abortív neurológiai formái. 57. p.
- Tiuinov, V. M.*: Benzin pneumoniák. 62. p.
- Nekraszov, V. B.* stb.: Csoportosan fellépő staphylococcus angina klinikai jellemzői. 63. p.
- Kreknnin, A. F.*: A felső légutak heveny hurutos megbetegedései és a környezet hűtő hatása arktikus körülmények között. 66. p.
- Homenok, V. P.*: A sport foglalkozások alatti fizikai megerőltetéssel kapcsolatos szív- és érrendszeri zavarok fiatalokorúknál. 67. p.
- Vlaszov, V. V.* stb.: Felső végtagok vénáinak trombózisa „megerőltetéstől”. 73. p.
- Batrakov, N. I.* stb.: Glaukoma aktív felkutatása csapatoknál. 74. p.

VOENNO-MEDICINSZKIJ ZSRUNAL

(Moszkva), 1967. 3. sz.

- Gavrilov, O. K.*: Vérátömlesztés és vérpótló szerek alkalmazása az ESH-n és a HSH-n. 10. p.
- Csisztovics, A. N.*: Sebészi megbetegedések és vérképző rendszeri betegségek néhány fertőzőes szövődménye. 20. p.
- Alexandrov, L. N.* stb.: A harci sérülések jellege és a lőfegyver kaliberének változása közötti összefüggés. 23. p.
- Ivanov, F. I.*: Pszichogén megbetegedések klinikai-organizációs kérdései. 27. p.
- Fincsenko, P. E.*: Funkcionális afóniában szenvedő betegek etiopathogenesise és gyógyítása. 29. p.
- Brohesz, L. I.* stb.: Szív- és érrendszer elváltozások túlzott fizikai megerőltetés esetén. 32. p.
- Poliscsuk, I. M.* stb.: Csoportos adenovírus megbetegedések epidemiológiai és klinikai-laboratóriumi vizsgálata. 35. p.
- Bodarev, V. H.* stb.: A klinikai gyógyítás tartosságának néhány kritériuma tüdőtuberkulózis gócos formái esetében tényleges katonai szolgálatot teljesítő egyének-nél. 38. p.
- Oreskin, P. P.* stb.: Kétoldali tüdőrezekció tuberkulózis esetén. 42. p.
- Borscsevszkij, I. Ja.*: Az ultrahang biológiai hatása. 45. p.
- Oszipjan, V. T.*: Fertőtlenítés etilénoxid és metilbromid keverékkel és a hadseregben való alkalmazásának néhány aspektusa. 56. p.
- Csernjakov, I. N.* stb.: Az emberi szervezet dehidratációja nagy magasságban. 62. p.
- Sahovenko, G. V.* stb.: Eü. anyag berakása és szállítása AN—2 típusú repülőgépekkel. 71. p.
- Trusin, A. A.*: Fül-, orr-, gégészeti megbetegedések csökkentésére irányuló intézkedések csapatoknál. 74. p.
- Ankin, L. N.*: Az articulatio talocruralis ligamentum collateralis sérüléseinek diagnosztizálása és gyógyítása. 75. p.
- Turbin, A. D.*: Neurotikus reakciók klinikuma és diagnosztikája. 76. p.
- Ter-Akopov, G. K.*: Didiamikus áramok a lumbális-sacrális radikulitisben szenvedő betegek kezelésénél. 78. p.
- Sevcov, I. P.*: A húgyhólyag ürítése gerincgyi sérülésben szenvedő betegek-nél. 80. p.

(Paris), 1967. 2. sz.

Moine, J. J. stb.: Az anesthesiológia fontos állomása: a neuro-leptanalgesia (314 megfigyelés). 47. p.
Brunel, M. stb.: A csuklósontok néhány ritkán előforduló törése. 69. p.
Thomas, J.—P. stb.: A vena cava inferior lőtt sérülésének ligatúrák kezelése: távoli eredmény. 72. p.
Le Dain, M.—Y.: Chloroquine mérési eredmények néhány biológiai anyag-

ban, heveny chloroquine intoxikációk esetén. 77. p.
Doucet, Ch. stb.: Ouchterlony-módszer szerinti agár-gél precipitáció és immuno-elektrophoresis a distomatosis, valamint a broncho-pulmonáris aspergillosis diagnosztizálására. 83. p.
Dupuy, P. stb.: Az uréter felső harmadának congenitális intramurális stenosisa. 89. p.

REVUE INTERNACIONALE DES SERVICES DE SANTE
 DES ARMÉES DE TERRE, DE MER, ET DE L'AIR

(Liege), 1967. 40; 1. sz.

Escudero Valverde, J. A.: Katonai környezetben előforduló enyhe pszichiátriai és pszichoszomatikus megbetegedések pathológiája. 25. p.

Darchet, Ph.: Anyagcsere zavarak kezelése pneumoftiziológia esetén. 49. p.

ZEITSCHRIFT FÜR MILITÄRMEDIZIN

(Berlin), 1967. 8; No.: 1.

Allenstein, W.: Magas színvonalú munkával a nagyobb sikerekért. 3. p.
Rehwald, G. stb.: Katonaorvosi-történelmi vizsgálatok jelentősége a jelenben. 7. p.
Kalthoff, R. stb.: Az új szakorvosi rendszer és a képesítés utáni katonai orvosi kiképzés. 12. p.
Steude, K.: Repülő-ezredorvosok kiképzéséről. 14. p.
Feller, M.: Atomrobbanás utáni fénysugárzás primer és szekunder hatása az emberre. 17. p.
Sens, G.: A neutronsugárzás biológiai hatása. 27. p.
Wegner, J.: Megjegyzés a termikus sérültek egységes osztályozásának bevezetéséhez. 30. p.
Laude, W.: A testi hibák osztályozása a hadseregben. 33. p.

Weise, M.: A sportsérülések szerepe a repülő- és repülőtechnikai csapatoknál. 38. p.
Spangenberg, G. stb.: Gracilis-szindróma. 44. p.
Franze, J.: A csont- és mozgásrendszer megbetegedésének jelentősége a katonai alkalmasság szempontjából. 45. p.
Gürtler, H. stb.: A felnőttek krónikus idiopatikus nem-haemolytikus ikteruszának differenciáldiagnosztikája. 49. p.
Kissing, W. stb.: A pleuritis exudatíva mint a tuberkulózis korai manifesztációja. 52. p.
Splitt, R.: Az öblítőedény csíratartalma (I). 56. p.
Nauenburg, G. stb.: A „steril részleg” programja és felépítése. 58. p.

WEHRMEDIZINISCHE MONATSSCHRIFT

(München), 1967. 11; No.: 1.

Messerschmidt, O.: A kombinációs sérülések jelentősége a katonai orvostanban. — Saját vizsgálati eredmények a sugárterhelés és trauma kombinációjának kérdéséhez. 1. p.

Kleinhanss, G.: Katonaorvosi klímamérő módszerek tegnap és ma. 9. p.
Schirnböck, J.: A penicillin G hatásos peroralis alkalmazásának lehetőségéről. 14. p.

1967. 11; No.: 2.

Glogowski, G.: Neurovascularis roncsolási syndroma csapatszolgálatban. 25. p.

Kirchberg, E.: A kártevők és a kártevők elleni küzdelem (irtás) a Bundeswehrben. (3. közlemény) — Ege-
rek. — 28. p.

Brandmeier, P.: A „Sichtung” (osztályozás) fogalmáról. (31. p.)

Frinken, W. P.: A pszichózis diagnosztikája. 39. p.

1967. 11; No.: 3.

Siadatpour, A. stb.: A többszörös csonttörés kezelési problémája. 57. p.

Frenzel, P. G.: A szögelés sikere és si-

kertelensége. — Az 1959—1964 között szögelt törések utánvizsgálata. 63. p.

Metz, R.: Szövetkonzerválás és átültetés tapasztalata a giesseni Bundeswehr-lazarett szövetbankjánál. 66. p.

Liesenfeld, H.: A szauna indikációja a repülőknél. 70. p.

1967. 11; No.: 4.

Springer, R.: A gyógyszeranyagok inkompatibilitása a polietilénlikollal. 81. p.

Möbest, H.: Kontrollált himlőoltás tapasztalatai. 85. p.

Hermann, K.: A gyümölcs a csapatel-
látásban. 91. p.

Fischer, H.: A táborigazságtúra mint az egészségügyi alakulat mobil speciálisegysége. 97. p.

СОДЕРЖАНИЕ

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

- Д-р Дибо Т. п/п м/сл.*: Травмы черепа и шок — — — — — 105

КЛИНИЧЕСКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Д-р Феньвеш А.—д-р Новак Я.—Надь Д. фармацевт.*: Применение карбамидной инфузии при обширных ожогах — — — — — 114
- Д-р Валло И., майор м/сл.*: Наблюдение за 100 больным, страдающим синдромом цирроза печени — — — — — 123
- Д-р Лискаш Л., майор м/сл.*: Гистологическое исследование жёлчного пузыря, удаленного из-за повторных воспалений — — — — — 133

ЭПИДЕМИЯ — ГИГИЕНА

- Д-р Биро Д., майор м/сл.—Хорват Л.—Сабо Г.*: Ориентировочный метод для определения числа бактерий в готовых блюдах — — — — — 140
- Д-р Биро Д., майор м/сл.*: Использование реакции повышения титра фагов в диагностике — — — — — 144

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ СООБЩЕНИЯ

- Д-р Давид Г. п/п м/сл., кандидат мед. наук.*: Роль гидроксокобаламина в профилактике и лечении отравлений цианом — — — — — 147
- Д-р Фиам Б. п/п м/сл., кандидат мед. наук—д-р Мадвари И., майор м/сл.—Гаждо М.*: Экспериментальный тромбоз: V. роль контактной системы в образовании стабильного тромбина — — — — — 156
- Д-р Фиам Б. п/п м/сл., кандидат мед. наук—Яко Я.—д-р Мадвари И., майор м/сл.—Гаждо М.*: Новый метод для определения гепарина с помощью бумажного электрофореза — — — — — 162
- Д-р Гести О. п/п м/сл.—Хеди Г.*: Биологические возможности переживания кроликов после рентгеновского облучения — — — — — 168

ИЗ ИСТОРИИ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

- Д-р Бернат И. п. м/сл.*: Новейшие археологические данные военных госпиталей времён римских царей — — — — — 177

РЕФЕРАТЫ, ОТЧЕТЫ, РЕЦЕНЗИИ

- Настоящее состояние вопроса профилактики оспы — — — — — 182
- Некоторые вопросы медицинского и технического снабжения мед. службы английской армии во время первой мировой войны — — — — — 184
- XXXV. Научный съезд госпиталей — — — — — 187
- XXXVI. Научный съезд госпиталей — — — — — 188
- Рецензии — — — — — 189
- Обзор нового международного журнала Гематология — — — — — 193
- Военно-медицинская документация — — — — — 194

Index: 25376

HONVÉDORVOS

SZERKESZTI A SZERKESZTŐ BIZOTTSÁG

Főszerkesztő: Dr. FARÁDI LÁSZLÓ orvosvezérőrnagy

Szerkesztőség:

Budapest, XIII., Róbert Károly krt. 44 MN. Központi Kórháza,

Telefon: 405-744.

Kéziratok a szerkesztő bizottsági titkárnak küldendők (dr. Sántha András o. alez.)
a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Kiadó, Budapest, 314. Pf. 31.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlap Irodánál (Bpest, V., József nádor tér 1.) és bármely más postahivatalnál. Előfizetési díj negyedévre 16,— Ft. Csekk számlaszám: egyéni 61297, közületi 61066 (vagy átutalás az MNB 8. sz. f. számlájára).

Lapengedély száma 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként

Egyes szám ára 16 Ft.

Előfizetési ár egy évre 64 Ft.