

## Évforduló elé

1917. október 25-e a Nagy Októberi Szocialista Forradalom győzelmének napjaként örök időkre bekerült a történelembe. Barát és ellenség egyaránt elismeri ennek a napnak történelemformáló jelentőségét. E nappal új korszak vette kezdetét. A kapitalizmusból a szocializmusba való átmenet korszaka, a két ellentétes társadalmi rendszer harcának korszaka, a szocialista és nemzeti felszabadító forradalmak korszaka, az imperializmus összeomlásának és a gyarmati rendszer felszámolásának, egyre több nép szocialista útra térésének korszaka.

1917-ben az orosz proletariátus fegyveres felkeléssel ragadta magához a politikai hatalmat. Lenin az 1917-es nevezetes áprilisi tézisekben a hatalomnak békés úton, a szovjetek többségének megnyerése útján történő átvételét jelölte ki célul. A történelem napirendjére a szuronyokat nem a forradalmi proletariátus, hanem a burzsoázia tűzte. Az, hogy 1917 októberében az események kifejlődése a fegyveres felkelést szükségszerűvé tette, nem változtat a tényen, hogy a szocialista forradalomnak kétféle: békés és fegyveres lehetősége van. Lenin hangsúlyozta az októberi forradalom nemzetközi érvényességét, de annak nem a formáját, hanem mindig a tartalmát és eredményét, a proletariátus diktatúráját helyezte előtérbe.

A szovjet hatalomnak első szava, a szovjetek II. kongresszusán a béke volt. Azóta a szocializmus és a béke a világ népeinek tudatában elválaszthatatlanul egyet jelentenek.

A Nagy Október erejének meggyőző bizonyítéka, hogy a szocializmus kilépett egy ország kereteiből, világrendszer lett: „Korunk fő jellegzetessége, hogy a szocialista világrendszer az emberi társadalom fejlődésének döntő tényezőjévé válik” — mondja az 1960-as Moszkvai Nyilatkozat.

Miközben szocialista népeink minden erejüket latbavetik, hogy gazdasági célkitűzéseinket mihamarabb megvalósítsák, miközben sikereket érnek el a politikai életben, a kultúrában, arról sem feledkeznek meg, hogy amíg az imperializmus létezik, addig megvan az agresszív háború talaja és ezért megfelelő színvonalon kell tartanunk fegyveres erőnket. A Varsói Szerződésben tömörült hadseregek, élükön a forradalom nemzette szovjet hadsereggel, a korunkban realizálható legmagasabb technikai színvonalra emelkedtek, és népeikre szilárdan támaszkodva felbecsülhetetlen erővel rendelkeznek. Elmúltak azok az idők, amikor az imperialista országok saját kényük-kedvük szerint játszhattak az emberiség sorsával, indíthattak háborúkat, igazhottak le országokat és dönthettek népeket gyarmati sorba. Az atomfegyver már nem az Egyesült Államok

monopóliuma többé, és az előretolt támaszpontrendszer sem nyújt számára védelmet az új fegyverekkel szemben.

A forradalom győzelmének világtörténeti jelentőségét nemcsak a politikai és gazdasági változások határozzák meg, hanem az új embertípus alakulása. A szocializmus embere ez. Az emberformáló, nevelő munka, amelyet a szocialista társadalmi rendszer anyagi ereje határoz meg, talán a legnehezebb a szocializmus építésében. Megmagyarázni az embereknek a szocialista társadalmi rendszer előnyeit, olyan körülmények között is, amikor még nem „tejjel-mézvel folyó Kánaánban” élünk — nehéz és sok türelmet igénylő munka. Feltárni azt, ami előremutató, ami rendszerünkben jó, de bátran bevallani, hogy még mit nem tudunk megvalósítani, de aminek megvalósítása bizonyossággént áll, ha békés körülmények között építhetjük a szocializmust — ez az ami elmélyülten foglalkoztat bennünket az emlékezés és cselekvés 50. forradalmi évfordulóján.

Az elmúlt fél évszázad világot formáló változásai meghatározzák hazánk jelenét és jövőjét. A szocialista táborhoz való tartozásunk adja a fejlődés lehetőségét és biztosítja, hogy nem maradunk el a többi szocialista ország mögött. Fejlődésünk ütemét, hazánk rangját és felelősségét a szocialista országokban és az egész világon mégis saját teljesítményünk szabja meg. Ez a teljesítmény pedig milliányi szorgos kezű, szocializmust építő magyar dolgozó munkájának eredője.

A felszabadulás utáni években megalakult Magyar Néphadsereg szervezésében, kiképzésében, felszerelésében alapvetően azokra a tapasztalatokra és közvetlen segítségre támaszkodott, amelyeket fegyverbarátunktól, a szovjet hadseregtől kapott. Az újtípusú hadseregnek újtípusú egészségügyi szolgálatra volt szüksége. Néphadseregünk egészségügyi szolgálata a békeidő gyógyító-megelőző munkájában megőrizte és folytatja a hazai orvostudomány hagyományait és aktuális gyakorlatát. A szervezeti felépítés, a kiképzés formái és tartalma tekintetében azonban rendkívül sokat köszönhetünk a háborúk tüzeiben edzett szovjet hadsereg egészségügyi szolgálatának. Az évek folyamán, de különösen az utolsó 10 évben kapcsolataink egyre mélyültek, gyümölcsözőkké váltak. Ezek a kapcsolatok ma már nemcsak két-, hanem sokoldalúak, hiszen állandó baráti összeköttetésben vagyunk a Varsói Szerződés tagállamai fegyveres erőinek egészségügyi szolgálataival. Szorgalmas, szerény munkánk nagy elismerésének tekintjük, hogy ebben a baráti kollektívában a katonarvos-tudomány fejlesztése irányában ható gondolatainkat, szavunkat érdeklődő figyelemmel kísérik, szívesen meghallgatják és tárgyilagosan méltatják vagy bírálják.

A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 50. évfordulójának jegyében hátaoztuk el a VI. Honvéderovosi Tudományos Értekezlet megrendezését. Ez a mi egyik megemlékezésünk a történelmi sorsfordulóról. A konferencia, az előzőektől némileg eltérően nem tűzött ki szűkebb főtémákat, hanem keresztmetzetet kíván adni abból, amit az utóbbi években a magyar katonarvosok a korszerű értelemben vett katonai pathologia néhány területén produkáltak. Azért választottuk ezt a módszert, mert a jövőben is egészségügyi szolgálatunk egyik fontos tudományos és gyakorlati feladatának tekintjük a katonai pathológiával való foglalkozást. Katonai pathologia alatt mi olyan tudományt értünk, amely a katonai orvostudomány klinikai ágainak, tehát a táborig sebészetnek, belgyógyászatnak, szemészetnek stb. elméleti alapja. A katonai pathologia ilyen értelmezés mellett, azon kórfolyamatok kifejlődésével és lefolyásával foglalkozik, amelyek a katonákon a szolgálattal kapcsolatos életfeltételek mellett békében

vagy háborúban jönnek létre. Nem érintjük természetesen a katonai pathologia minden területét. Mégis módját ejtjük annak, hogy néhány ágával és ezeken belül néhány részletkérdéssel foglalkozzunk. Ezek közé tartoznak elsősorban a tág értelemben vett traumatológiának, a sérülések sebészetének problémái, különösen a bonyolultabb vagy sok vitára okot adó sérülésfajták, a polytraumatizáltak ellátása, a helyreállítás sebészeti lehetőségei és módszerei, az égettek ellátásával kapcsolatos néhány tapasztalat és elgondolás. Szóhoz jutnak, a katonáorvosok széles rétegeit érdeklő témákkal az anaesthesiológusok éppúgy, mint az egészségügyi anyagi szakemberek. Figyelmet kívánunk szentelni a békeidőben is előforduló vegyi sérüléseknek. Megkísérelünk betekintést adni a katonai pathologia egyik igen aktuális és sokáig elhanyagolt ágába, a katonai pszichiatriába és pszichológiába.

A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 50. évfordulóján ünnepelt történelmi átalakulás és társadalmi fejlődés, melyben az elmúlt több mint két évtizedben hazánk is részt vett, megköveteli tőlünk, honvédorvosoktól, egészségügyi dolgozóktól, hogy ki-k-i maga helyén felmérje saját és munkatársai feladatait és a maga hatáskörében áldozatos felelősségvállalással tudása legjavát adva hozzájáruljon a magyar katonai orvostudomány és gyakorlat fejlesztéséhez.

## A syphilis aktuális problémái

Irta: **Pastinszky István** dr. orvosezredes, az orvostudományok kandidátusa

Bizonyos feledési időszak után a syphilis (továbbiakban: sy.) újból magára vonja az orvosok figyelmét. A II. világháború és az azt követő évek rendkívül heves sy. epidemiáit sikerült ugyan megállítani, azonban a sy.-t nem lehetett kiirtani, amit az a tény bizonyít, hogy 1958 óta világszerte emelkedik a friss sy.-es fertőzések száma.

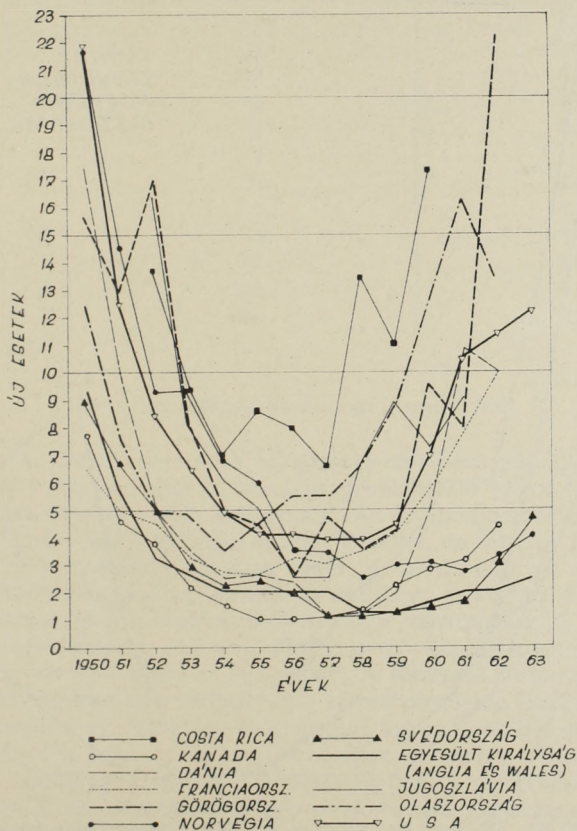
Néhány világstatisztikai adat szemlélteti a sy. fertőzések újraedését. *Degos* adatai szerint Franciaországban a sy. I—II. fertőzések száma 1957 óta túllépi az 1937—39-es értékeket; 1946-ban volt a rekordszám 15 455 nyilvántartott esettel; ez a csúcérték 1955-ig 1156-ra esett le; 1960-ban ismét 2502, 1961-ben 3608, 1962-ben pedig már 4000-en felül volt a friss sy. fertőzések száma. Kanadában az 1959—60-as években a sy. emelkedése 19%, Angliában 30%, Dániában 85%. Amerikában szinte egy „új sy. epidemiáról” beszélnek. Az USA hadseregében a sy. I—II. arányszáma az egész polgári lakosságra vonatkozóan 15,4 százalékre; a 20—24 éves korú polgári lakosság korszpecifikus morbiditása 68,9 százalékre; a tengerészhadosztályoknál a sy. I—II. 4,5-ször magasabb az országos szintnél (*Whithe* és *Blount*). Különböző országokban a friss sy. évenkénti esetszámát a WHO adatai szerint 1950-től 1963-ig az 1. és 2. sz. táblázat tünteti fel.

Hazánkban friss sy. esetek előfordulását 1953-tól 1966-ig a 3. táblázat szemlélteti. A friss sy. esetek száma 1953-ban az OBNI adatai szerint 426 volt, amit gyors esés követett, ennek következtében a sy. recens csaknem egy évtizeden keresztül sporadikus megbetegedésnek tűnt. 1962-ben csupán 2 friss esetet észleltek és ezt követően csaknem egy évig egyetlen egy fertőzési eset sem fordult elő. 1963 utolsó negyedében külföldről behurcolt *egyetlen friss sy.* eset olyan fertőző láncolatot indított meg, amely mai napig sem volt teljesen felszámolható. Ez a láncolat okozta hazánkban 1963. V—1965. X-ig előfordult 300 sy. recens több mint 2/5-ét (162 eset = 44,7%). 1966. évben az OBNI 396 friss sy. fertőzést regisztrált.

Sajnos, a napilapok, egyes népszerű szemlék olyan közlései, hogy nincs már többé sy., továbbá a sy. és go. antibioticus kezelésének gyors és könnyű gyógyulási eredményei kitörölték a közvéleményből a nemibetegségekkel való fertőzés félelmét. Pedig a sy. *ma is veszélyes*, mert a klinikai képet gyakran nem ismerik fel; az orvosok elvesztették reflexüket, hogy sy.-re gondoljanak; szaporodnak a sy. *atypusos és asymptomaticus alakjai*, a betegség kifejlődésének

módosult formái; a klinikai manifestatio általában minden stádiumban mitigálódott.

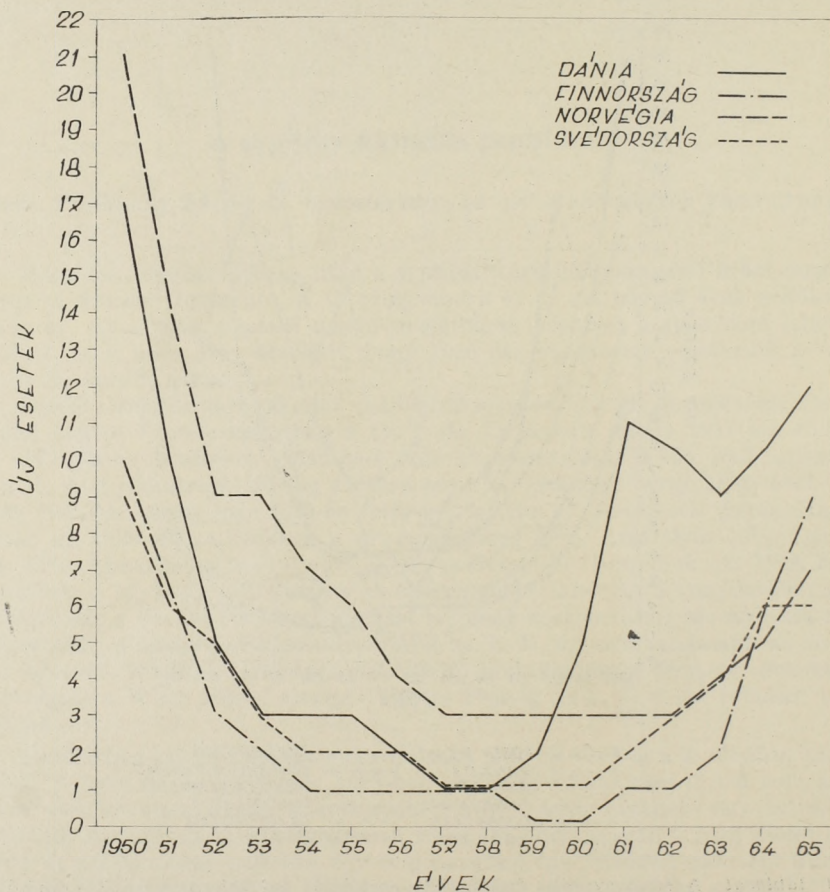
A sy. jelenlegi problémája — szemben a múlttal — inkább *diagnosztikus, mint therapiás természetű*. Különösen fontos az atypusos, mitigált, asymptomaticus, dubiosus esetekre irányítani a figyelmünket, mert ezek diagnosztikai problémát jelentenek. Ma is aktuális, hogy korán, a sy. I—II. szakaszában erélyesen



I. táblázat: A friss syphilis bejelentett eseteinek évi jelentkezése különböző országokban. (1:100 000) (WHO adatai, Genf).

és kielégítően gyógyítsuk a sy.-es fertőzést, mert csak ez a beavatkozás engedi meg, hogy ezt a betegséget a mai therapiás eszközeinkkel „jóindulatúnak” tekinthessük. Ha a sy.-t kezdeti recens formájában nem ismerjük fel, továbbra is rendkívül veszélyes fertőzés marad a késői belsőszervi vagy idegrendszeri szövdményei miatt. Egyetlen optimista megállapítás, hogy a connatalis sy. csaknem teljesen eltűnt, ami a házasság és a szülés előtti serológiai vizsgálatoknak és a terhesség alatti idejében végzett massiv penicillin-kezelésnek köszönhető.

A therapiás eljárás egyes kérdései még ma is vitatottak (pl. a szükséges penicillin mennyisége). Nincs klinikai, sem biológiai kritérium, amely megegyezné, hogy a sy. végleges gyógyulását megerősíthessük. A kezelés hatásosságát csak hosszú idejű megfigyelés döntheti el. Az antiszifilis gyógyszerek közül a penicillinnek van a leggyorsabb treponemocid hatása; a penicillin mellett más treponemocid hatású antibiotikumok is ismeretesek; terramycin, erythromycin;



2. táblázat: A sy. új eseteinek gyakorisági görbéje (1:100 000) (Danbolt után)

achromycin, declomycin, ledermycin stb. A streptomycin, rovamycin, canamycin gyakorlatilag nem treponemocid hatású, így kettős fertőzéseknél való alkalmazásuk (sy. + ulcus molle, sy. + go.) esetén nem árnyékolják le a sy.-es coinfectiót. A penicillinnek a recens és connatalis sy.-re való elvitathatatlan hatásával szemben állnak egyesek által még ma is alkalmazott bismuth-, higany- és jódkészítmények stb., amelyeknek hatásossága ma már alantas értékűnek tekinthető.

3. táblázat: A syphilis és gonorrhoea alakulása Magyarországon 1953—1967-ig  
(OBNI adatai)

| Év   | Syphilis     | Gonorrhoea |
|------|--------------|------------|
|      | esetek száma |            |
| 1953 | 426          | 12 805     |
| 1954 | 126          | 11 473     |
| 1955 | 58           | 9 928      |
| 1956 | 37           | 7 544      |
| 1957 | 18           | 6 297      |
| 1958 | 46           | 4 545      |
| 1959 | 6            | 3 694      |
| 1960 | 4            | 3 860      |
| 1961 | 32           | 4 470      |
| 1962 | 2            | 4 436      |
| 1963 | 4            | 4 973      |
| 1964 | 91           | 7 067      |
| 1965 | 131          | 8 312      |
| 1966 | 396          | 9 062      |

*A sy. aktuális epidemiológiai problémái*

A friss sy. fertőzések számának világszerte emelkedő görbéje fokozott éberségre int, és új epidemiológiai és szociális problémákat jelent, amelyről valamennyi orvosnak tájékozottnak kell lennie. Az antibioticumok bevezetése bár megfékezte a háború utáni tömeges sy. fertőzéseket, de teljesen kiirtani, illetve újravilágosítását megakadályozni nem tudta. A társadalom ma már nem fél a nemibetegségekétől, hiányzik legtöbbször az ez irányú felvilágosító nevelés. A sy. újbóli szóródásának okai a megváltozott sexualis magatartásban, pubertaskorabeli korai promiscuitásban, sexualis célzatú csoportosulásokban (galéri stb.), a homosexualitás növekedésében is keresendő. A fertőzött férfi nemiszervi „feldörzsölésre” baráti tanácsra antibioticus-steroid kenőcsöt használ, amely behamosítja és lefedi a sy. fertőzést. Nőknél már az anatómiai viszonyok miatt is észrevétlenül marad a primaer affectio és csupán az esetek 5%-át sikerül kórismézni, így a legnagyobb részük szerencsés esetben a secundaer szakban kerül kezelésre. A sy. I. fel nem ismerésének gyakoriságát legjobban igazolja az a tény, hogy észleleteink szerint kétszer több a sy. II. mint a sy. I. esetek száma. A sy. II. kiütései is sokszor a tévedések forrásai. A sy. II. bőrijelenségei gyakran diszkrétek, nem viszketnek, nem nagyon nyugtalanítják a beteget. Francia statisztikák szerint a kiütéses sy. 70%-ban más diagnosissal kerül kezelésre (főleg antihistaminokkal, detoxikáló szerekkel); az orvosok exanthemák diagnosiséban mindig allergo-, ill. toxicodermára gondolnak és nem veszik tekintetbe Fournier klasszikus mondását, hogy mindig gondolni kell sy.-re („*Il faut toujours penser à la vérole*”). Sok orvos „elfelejtette” a sy.-t és nem ismeri fel. Néhány évvel ezelőtt nem is volt friss sy. eset, és egyetemen az orvostanhallgatóknak nem tudták a tünetes sy.-t demonstrálni. Sajnos, az új oktatási reform a bőr- és nemikórtani oktatásból egy félévet elvett, így egy rövid semesterben a kiképzés felületesebbé vált.

A laboratóriumi vizsgálatok helytelen értékelése is szaporíthatja a tévedéseket. Egyetlen treponemavizsgálat, vagy a kezdeti seronegatív szakban végzett vérvizsgálatok még nem zárhatják ki a sy. fertőzés lehetőségét. Go.-s betegek penicillintherapiája esetén is szükséges a serológiai kontrollok (3 és 6 hó utáni) elvégzése az esetleges sy.-es szűrfertőzés kizárására.

Az utóbbi 30 évben a fertőzési források is jelentősen módosultak. Világirodalmi adatok szerint a 30-as években a férfi fertőzések nagyobbik része (60%) prostituáltakra, kisebb hányada (25%) futó ismeretségekre, illetve rendszeres barátnőkre (12%) esett; 1940 óta ez az arány eltolódott; míg a prostituáltak okozta fertőzések 20—30%-ot, addig az alkalmi barátnők 45—50%-ot tesznek ki (*Degos*). Külön ki kell emelni, hogy akik sy.-t szereznek, szokatlanul nagy promiscuitásban élnek. A promiscuitást szolgáló régebbi intézményeket: a bordélyrendszert és a reglementált prostitutiót a társadalmi fejlődés felszámolta. Így a prostitutio, mint olyan megszűnt, de bizonyos formában ma is megvan, amelyet a nemi érintkezések szűkebb körű és válogatott korlátozása, a titkosság és „fedőfoglalkozás” üzése jellemeznek (*Károlyi*). *Webster* egy sy.-es betegre átlag 4 kontaktot jelöl meg; hazai tapasztalatok szerint ferfinak átlag 3, nőnek 8,2 kontaktja volt a sy. fertőzéstől a betegség megállapításáig. Ilyen promiscuitást szolgáló, sexuális célzatú szűkebb csoportosulás („*sexualis kollektíva*”, rossz kifejezéssel „*társas sex*”) alatt egy baráti kör heterosexuális kapcsolatát értjük, rendszerint több férfi, mint női partnerrel; ha valamelyikük a „körön kívül” nemi betegséget szerez, akkor a sexualis partner kollektíva valamennyi tagja fertőződik; „*galéri*” alatt a fiataloké, főleg sexualis célzatú csoportosulásait értjük.

Az utóbbi években világszerte nyugtalanító problémát jelent a homoszexuálisok számának feltűnő emelkedése, mert jelentős szerepük van a venereák, főleg a sy. terjesztésében. A sexuális magatartás ezen egyéneknél lényegesen különbözik a heterosexuálisokétól; a promiscuitas feltűnően gyakori, folyton változtatják partnereiket, akiknek neveit sem ismerik. Ha a sy. ilyen partnerkörbe bekerül, gyorsan szétterjed és férfi és női kontaktszemélyeket fertőz. A homoszexuális kapcsolatban az aktív és passzív személyek között mennyiségi és minőségi különbségek állanak fenn; a venereák terjesztésében a passzívok játszókat az szerepet, amit heterosexuális kapcsolatban a nők. A homoszexuálisok friss sy.-se gyakran párosul paragenitalis vagy extragenitalis primær sclerossissal, ennél fogva gyakran elnézik (*Danbolt*).

#### *A syphilis bőrjelenségeinek alak- (morphe-) változásai*

A sy. történeteinek alakváltozása (*pathomorphosisa*) jogosan felvethető probléma. Az emberi betegségek, mint biológiai történések, állandó változásoknak vannak alávetve, amelyeknek egyes kiváltó tényezői és törvényszerűségei csak még részben ismertek (*Köhn, Jansen*). Ha elfogadjuk *Hoffmann E.* nézetét, hogy a sy. *Columbus* legénységével behurcolt framboesiából származik, úgy vitathatatlan, a sy. történeteinek 4,5 évszázad alatti jelentős változása. A súlyos, tarka, pestisszerű, gennyes-pörkös, framboesiform kiütésekben mutatkozó vészrelatív enyhe bőrjelenséget mutató betegséggé változott. *Finger* 1924-ben hívja fel a figyelmet a sy. bőrjelenségeinek elmosódására, így a sy. elveszti jogsultságát, hogy bőrklinikán kezeljék.

A sy. kórképe sokat veszített a bőrön mutatkozó tarkaságából. Ez főképpen abban jut kifejezésre, hogy gyakran megváltozik a bőrjelenségek klinikai ma-

nifestációjának jelentkezési ideje (az ún. első és második incubatio), szaporodott egyes jelenségek, pl. primaer sclerosis hiánya (= *sy. decapitata*), vagy atypias formában való jelentkezése; az exanthemák is mitigálódtak, diszkrétebbek, sőt néha (főleg reinfectio esetén) többször elmaradhatnak (*sy. sine exanthemate*); eltűntek vagy meggritkultak egyes klinikai tünetek, mint a leukoderma, alopecia specifica, polymorph exanthemák, papulo-crustosus fejbőri jelenségek, angina specifica, periostitis praecox, orchitis specifica, sőt az általános adenopathia is; a nedvező papulák száma is csekélyebb, de treponemadúsak stb.

Sok vitára ad alkalmat ezen fertőző betegség pathomorphosisának magyarázata: a) vajon a treponema virulentiája változott-e meg és b) mellette nyilván évszázadok alatt az emberi constitutio is; c) a kórokozó biológiai sajátosságainak módosulásait legfőképpen a chemotherapia eredményezte, így a higany, továbbá a hatásosabb salvarsan, később a bismuth, amit igazol, hogy 1910 óta válik feltűnővé a *sy.* enyhébb formákba való alakváltozása; d) napjainkban a treponemocid antibiotikumok (penicillin, erythromycin, ledermycin, terramycin, achromycin, declomycin stb.) széles körű általános vagy helyi használata, továbbá a steroidok szerepelnek a klinikai kép módosulásaiban.

Így egy lappangó fertőzés tudatlanul is gyógyszeres kezelésben részesülhet — amit ugyan más betegség ellen kap a beteg, de a *sy.* ellen is hatásos. A salvarsan érában is gyakori volt a fel nem ismert és kezelés nélkül maradt *sy.* Ma a penicillin vagy egyéb antibioticumok retardálják, mitigálják, „leárnyékolják” a *sy. ignorata*-t és a fertőzésnek néha szokatanul hosszú az incubatiós ideje, vagy a fertőzés tünetzegényen lép fel, ill. klinikailag inapparens formában folyhat le (*Greither*).

### *Initialis affectio*

A *sy.* kezdeti evolutiv stádiumának klinikai képe is módosulásokon ment át, így a klasszikus leírások revíziója szükséges. A friss *sy.* szokatlan formái gyakoribbak, és számtalanszor desorientálják az orvost, sőt néha a szakorvost is. Bizonyos esetekben az antibioticumoknak és a localis steroidoknak igen elterjedt használata teszik érthetővé a betegség tünettánának változásait, igen gyakran azonban semmi olyan új különleges körülményt nem találunk, ami ezen módosulásokat magyarázná.

A *sy. I.* incubatiós ideje, tehát az inoculatio és primaer affectio megjelenése közti idő általában 21 nap. Ez a praepremaersclerosisos szak néha 10 napra is lecsökkenhet (*incubatio reducta*). Ha egy praexistáló fertőzési kapuként szolgálható laesio (pl. ruptura frenuli, herpes simplex, balatinis erosiva, scabies-járat) áll fent, a sötétlátóteres vizsgálat már az 5—7. naptól kezdve kimutathatja a treponemákat. Különös gondot kell fordítani a megnyúlt lappangású (63—102 nap) fertőzésekre (*incubatio prolongata*). Ilyen retardált primaer sclerosis régebben is ismeretes volt a calomele praeventiv kenőcs alkalmazása után. Manapság a közönség után a fertőzés gyanúja miatt alkalmazott helyi vagy általános antibioticus, illetve steroid therapia magyarázhatja a praesclerosisos szak jelentős meghosszabbodását (*Putkonen, Gottron*). Sokszor az abnormálisan hosszú lappangási idő nem függ semmi pontosan meghatározható októl. Így minden esetben, ahol a fertőzés veszélye feltehető (ulcus dubiosum, balanitis suspecta, go. + *sy. coinfectio*) szükséges a klinikai megfigyelés meghosszabbítása és a reológiai controlokknak (3—6 hónap után is) elvégzése.

*Sy. decapitata* („syphilis d'emblée”) néven ismeretesek azon esetek, ahol az initialis affectio helye felfedetlen marad (pl. mikrosanker a cervixben, sy. reinfectio esetek). Minél alaposabb a vizsgálat, annál ritkább ilyen esetek észlése. A női sy. betegek mintegy 3/4 része nem tud az initialis affectiójáról a női nemiszervek rejtettebb felépítése miatt. A portio sclerosisa 32,5—45,3% között ingadozhat, ezért elengedhetetlen a portiónak speculummal való vizsgálata; a portio sclerosisa esetén a hüvelyben a fornix oldalán ujjal jól tapinthatók a mély iliacalis nyirokcsomók. Ritka a hüvely primaer sclerosisa (0,5%).

Az initialis affectio az esetek többségében megtartja a szabályos kerekded formáját, alapja indurált, amely a koronaárokban viaszos fényű, fehéresen, ajakszerűen elődomborodó. A beszűrődés a primaer sclerosis jellegzetes tünete, de néha késlekedik és a hámfoszlás 4—6. napja felé mutatkozik. Gyakori a glansra fekvő praeputiumon a lenyomatyszerű kontaktfekély, mint egy könyv átmeneti redőjében a két lapon egymásra nyomódott tintafolt (*postinitialis autoinfectio*), vagy az elszakadt frenulum mentén teniszraketszerűen kialakuló fekély. A primaer sclerosis nagysága a törpefekélytől az óriásfekélyig ingadozhat; utóbbiak főleg a penis tövében és a mons pubison ülnek. Nagy alakú fekélyek talán gyakyarrabbak mostanában. A fityma belső lemezének fekélyein jellegzetes a porc kemény induratio, a vulva fekélyein pedig a kis ajkak erectilis beszűrődését vagy a nagyajkak kemény vizenyőjét (oedema durum) találjuk.

Új jelenség az initialis affectióban az *ulcerosus kezdeti elváltozások nagyobb száma*, továbbá az elváltozások *gyulladásos jellege*. Az ulcerosus sankerek a genitális kezdeti elváltozások mintegy 1/4 részét képezik. Az ulceratio gyakran mélyen és szélesen szövetpusztító. Alakja gyakran szabálytalan, véres vagy gennyes váladékkal, szürkés, sárgás, véres pörkkel fedett. Néha szabálytalan fekélyek is mutatkoznak, amelyek nagyobb kiterjedésűek, nem vagy alig beszűrődöttek és csupán az elváltozás genitális localisatiója veti fel a sy. gyanúját.

A gyulladásos küllemű fekély egyáltalában nem mondható ritkának. A *primaer sclerosis aplegmiasis és indolens jellegét ma már nem lehet differentialis diagnosztikai tényként felhasználni*. Gyakran észlelhetünk olyan sclerosis elváltozásokat, amelyek gennyes váladékot ürítenek élénkpiros vizenyő és fájdalom kíséretében. Ezen gyulladásos elváltozások annál is inkább megtevesztőek, mert a nyirokcsomók feletti bőrön is előfordulhatnak.

A primaer affectio és adenopathia gyulladásos jellegét régebben kísérő fertőzésnek tulajdonították, így a b. ulceris mollis (Ducrey) vagy lymphogranuloma inguinale (Nicolas—Favre) vírusával való társulást okozták. Azonban a lágy fekély manapság nagyon ritkává vált, a Nicolas—Favre-betegség pedig ma egészen kivételes. A bakteriológiai és biológiai vizsgálatok, amelyeket számos ulceratív és suppuratív jellegű primaer elváltozásokban végeztek, nem tudtak semmi társfertőzést felderíteni a fekélyek banalis flóráján kívül. Felmerül a kérdés, vajon a treponema képes-e maga heveny gyulladásos jelenséget okozni (*Degos*).

A *kevert fekély* (u. molle + u. durum), ami régen oly gyakori volt, *manapság gyakorlatilag eltűnt*. Ritkán észleljük az initialis affectio phagedaeniássá válását, főleg diabetes vagy más krónikus betegségek esetén; ez régebben is ritkán fordult elő.

Gyakoribbak viszont napjainkban a *multiplex initialis affectiók*; míg régebben csak 20% volt ezeknek a száma (*Fournier*), most 40%-ban mutatkozik többszörös (2—9) initialis affectio. Más szerzők is hangsúlyozzák az initialis sclerosis megjelenési formáinak változásait és a multiplex primaer sclerosis tekintélyes

növekedését (50%) (Güldner, Mohrmann). A többszörös initialis affectio oka lehet: többszörösen ismétlődő fertőzés („chancres successivs”), érintkezési fekély („chancre par contact”), egyszerre több fertőzési kapu (herpes, scabies stb.); újabban egyesek a treponemáknak penicillin általi virulencia csökkenésének tulajdonítják a többszörös kezdeti fekélyt (Argüelles—Casals).

Az initialis affectio localisatiója legtöbbször (92—94%) genitalis (ill. paragenitalis), ritkább az extragenitalis affectiók száma. Aktuális jelenség az anális initialis affectio nagymérvű felszaporodása világszerte. Ilyenkor különösen nehéz a primaer sclerosis felismerése, amit legtöbbször haemorrhoidákkal, anális rhagadiform fissurákkal, vagy ekzemával tévesztenek össze. Sajnos, a diagnosis rendszerint retrospektíve történik sy. II. kifejlődése kapcsán, amikor pár héttel előtte „analis fissura” miatt a műtétet elvégezték. Világszerte egyre több közlemény hívja fel a figyelmet a homoszexuálisok által terjesztett nemibetegségek veszélyének szélesedésére (Danbolt, Woringer és Alt).

Az atypikus formák között gyakran észlelünk hámfoszlások fityma- és makkgyulladás formájában (*balanitis syphilitica primaria Follmann*) mutatkozó initialis affectiót. A fityma, makk vizenyős, duzzadt, szabálytalanul hámfoszlott, de nem beszűrődött, a környéki nyirokcsomók duzzadtak. Előfordulása mintegy 10%. Lehet, hogy ez a manifestatio atypusos primaer affectio, vagy egyszerű primaer affectio balatinis erosiva fertőzési kapu kapcsán. A nőknél a vulvovaginitis erosiva primaria syphilitica a megfelelő kórkép. Néha a balanitist necroticus ulceratiók kísérik. Gyakori a herpes progeneralis felülfertőzése sy. sel.

Húgycsőfolyás esetén gondolni kell *intraurethralis fekély* lehetőségére is. Elég gyakori a szeméremdombon ülő primaer sclerosis; rendszerint nagy átmérőjű, pörkös, kerekded, ovális, beszűrődött fekélyek. A szájajak fekélyek ulcerosusak, erősen túltengőek, néha „pseudoepitheliomás” jellegűek; erős adenopathia kíséri, amely nem ritkán gyulladáshoz vezet, amit már régi sy. kutatók is megfigyeltek.

A tájéki nyirokcsomóduzzanat úgy követi az initialis affectiót, „mint az embert az árnyéka”. Az esetek 3/4 részében az initialis affectio keletkezésekor jelen van. A regionalis adenopathia lehet egy vagy mindkét oldali, ritkán keresztetett oldali, amit a nyirokutak anastomosisai tesznek érthetővé. A nyirokcsomók porckemények, fájdalmatlanok, periadenitis nincs. Egyik nyirokcsomó rendszerint nagyobb, mint a többi. Különös figyelmet érdemel, hogy a portio uteri sclerosisa a medencebeli nyirokcsomók duzzanatával jár, ami a fornix oldalán ujjal jól tapintható. Anális primaer sclerosis esetén pedig a subinguinalis superficialis nyirokcsomók duzzadnak meg és a comb felső részén a v. saphena magna betorkolásánál jól tapinthatók. A mostanában egyre gyakoribb homoszexuális kontaktusok vizsgálatánál ezt különösen tartsuk szem előtt.

Az adenopathia generalizálódása a második incubatio végén lezárul. Az inurált bubók fennállása hosszú időtartamú, néha viszont már az első kúra után eltűnnek. Régebben ismeretes volt, hogy a generalizált adenopathia egyes esetekben (sy. pap. pust., sy. tertiaria praecox, sy. maligna) igen kevésbé kifejezett vagy alig jelentkezik. Az utóbbi időben egyes szerzők (Greither, Fischer) hívták fel arra a figyelmet, hogy előrehaladottabb sy. II.-ben az általános adenopathia is hiányozhat.

A regionalis adenopathia gyulladáshoz vezető jele sem ritkaság. A nyirokcsomók néha fájdalmasak lehetnek, sőt össze is kapaszkodhatnak a rózsapiros bőrrel.

Valódi elgennyedés általában nincs, de több szerző számol be arról, hogy sy. esetén a nyirokcsomóban asepticus gennyesedést és fistulatiót is észlelt.

Ne felejtjük el, hogy a legkorábbi időszakban a primaer sclerosis első he-  
tében a treponema kimutatása (ingersavó, nyirokcsomópunctio) dönti el a diag-  
nosist. A klasszikus (komplementkötési, feltisztulási és csapadékos seroreaktiók  
a második szakba való átmenetkor, tehát a 6—8. hét felé mutatnak gyengén  
positiv eredményeket. A praecipitációs próbák közül a Meinicke—KR II. fel-  
tisztulási reactio válik először pozitívvá. A Nelson-test (TPIT) primaer sclero-  
sis stádiumban rendszerint negatív. Ezzel szemben az FTA-test, amely fajlagos  
fluoreszkáló antitesteken alapszik, már igen korán pozitív.

### *Sy. secundaria*

Az eruptiós stádium (*sy. exanthematosa*) a fertőzés után 8—9 héttel nem  
jellegzetes panaszokkal kezdődik, amit ma is gyakran elnéznek: főleg éjjeli fej-  
fájások (*dolores nocturni*), csont-, izomfájdalmak (*dolores osteocopi*), étvágy-  
talanság, lépnagyobbodás, praeeruptionalis lázak (37—38 C°); általános nyirok-  
csomó duzzadás; a seroreaktiók pozitívvá válnak, legelőször az FTA-test.

A másodlagos sy. számtalan kórformát tud utánozni és jellemzi a klinikai  
tüneteknek polymorphiája. A sy. II. „majomtermészete” már a régi sy. kutatók  
előtt is kiemelt tény volt. A sy.-es kiütések („*syphilidek*”) a treponema és a bőr  
reakcióképességének egymáshoz való viszonyától függenek, generalizáltak,  
eruptívek, resolutívak, lencse-fillérfyi nagyságot nem múlják felül. Ha a geni-  
talis primaer sclerosis áll fenn, a gyanú könnyen sy.-re irányul, de ha csak dis-  
seminált eruptiót látjuk, már inkább másra terelődhet a figyelmünk. Az orvo-  
sok elvesztették ösztönüket, hogy kiterjedt exanthemák esetén elsősorban sy.-re  
gondoljanak. Így a testfelületen evő secundaer mac.-pap. exanthemákat alimen-  
taris, allergiás dermatosishnak, gyógyszeres toxicodermának, akne-nak, impeti-  
gónak, psoriasishnak, varicellának nézik, holott valójában sy.-es roseoláról, vagy  
papulás kiütéséről van szó. A beteg is ritkán jön vizsgálatra egy olyan diszkrét  
kiütés miatt, amely nem nagyon nyugtalanítja és legtöbbször táplálkozási vagy  
gyógyszeres mellékhatásnak tekinti, mert főleg az utóbbit számtalan gyógyszer  
szedésével indokolni tudja. Ezt a viselkedést még az a körülmény is alátámaszja,  
hogy ellentétben a roseola medicamentosa-val és urticaria alimentaris-sal, a  
sy.-es roseolák gyakran alig észrevehetőek és egyáltalán nem viszketnek.

A florid kiütések különböző megnyilvánulásai a külföldi irodalomban is  
újából megbeszélésre kerülnek. A maculo-papulosus exanthemák a sy. II. leg-  
gyakoribb elemei.

A *roseola gyakran diszkrét*. Izolált, vagy nagyobb kiterjedésű roseola ritka.  
Az elmosódott roseolák jobban előtűnnek, ha a levetkőztetett beteget néhány  
percig hidegben állni hagyjuk; nicotinsav peroralis adására is, továbbá az első  
penicillin befecskendezése után is (Jarisch—Herxheimer-reactio) a roseolák  
bőrpírja fokozódik.

A sonkapiros-rézvörös göbcsék (*sy. papulosa*) testszerte igen gyakran a te-  
nyéren, talpon, homlokon (*corona Veneris*), az intertriginosus (anogenitalis, sub-  
mammalis, axillaris, interdigitalis, labialis) helyeken pedig túltengő nedvező,  
bűzös, erodált, treponemadús condyloma latum-ot képeznek. Nem ritkák a bár-  
hol jelentkező prodromalis papulák, de mintha gyakrabban észlelnénk az initia-  
lis affectio környékén jelentkező ún. *regionalis papulákat*, amelyek az általános

eruptiót 10—14 nappal is megelőzhetik. A nyálkahártyán a „*plaques muqueuses*” jelentkeznek. Egyesek szerint az angina specifica is ritkább. Alig látunk a hajas fejbőrön sy.-es papulo-crustosus elváltozásokat. Talán ritkább az alopecia specifica is. Említésre méltó, hogy a leukoderma syphiliticum gyakorlatilag el-tűnt.

Újból észlelnek kiterjedt syphilideket, nagy elemű papulosus, tuberosus formákat, erosiv cutan jelenségeket. Néha igen meglepőek bizonyos másodlagos sy.-es elváltozások nem szokványos jellegei. Kérdés, vajon az atypusos formák gyakoribbak-e és szokatlanabbak-e, mint valaha, vagy éppen már elfeledkez-tünk ezen megnyilvánulási formákról. A más kórformát utánzó „simuláló syphi-lidek” ma is a legkülönbözőbbek: arcon ekzematid típusú, vagy szélesen kiter-jedő seborrheoás jellegű elváltozások, más helyeken psoriasiform, akneiform, impetiginosus, pustulo-crustosus, varicelliform, varioliform, ulcerosus, ekthy-matiform, rupoid papulák, továbbá palmo-plantaris keratoticus, keratodermát utánzó jelenségek („*clavi syphilitici*”), az ujjak között mikrobás, mykoticus folya-mat képét öltő macerált, erodált papulák stb. A banalis kiterjedt sy. eruptiók is gyakran okoznak diagnosztikus tévedéseket, még inkább a nagyon diszkrét jelenségek. Néha az egész kiütés két-három izolált papulából áll, a tenyéren hyperkeratoticus, vagy ritka papulo-fissuralis elemekből, nőknél egészen ritkán nyakon levő leukomelanodermás foltokból, nem fájdalmas szájerosióból, továbbá alig észrevehető hajritkulásból, vagy a szemöldök szőrzetének diffúz kihullá-sából.

Sokat vitatott kérdés volt régebben, hogy előfordulhat-e a secundaer-szak-ban a kiütések teljes kimaradása („*sy. sine exanthemate*”). Ez valóban lehetsé-ges, hiszen a bőrkiütések keletkezése a bőr reakcióképességén és a treponema-szóródás kettős tényezőjén alapszik. Ilyen esetekben a bőr reakcióképessége fel-tehetően csekély, alig vagy egyáltalában nem jelentkezik. Napjainkban halmo-zottan észlelünk exanthema nélkül lezajló eseteket sy.-es reinfectio esetén.

Az első sy.-es eruptio elmúlása után bizonyos szélcsend áll be, csupán a se-ropositivitás és az adenopathia generalisata jelzik a fertőzést. Bizonyos latentia után a recidivák hullámai jelentkeznek és a latens és manifest szakok váltakoz-nak 2—4 évig. A szervezet allergiás viszonyai módosulnak. Recidivák előszere-ttel bizonyos testtájakra (arc, nemiszervek) localisálódnak, csoportosulnak fi-gurált, anularis, circinaer formában manifestálódnak. A tenyéri-talpi papulák mint izolált recidivák jelentkeznek, főleg ha tenyéren és talpon nyomásnak vannak kitéve; ezek ma is többször észlelhetőek, mint sárgás-szürkés szarus göbcsék („*clavi syphilitici*”). Régebben is, ma is *igen ritka* a sy. nagypapulás (nummularis) és kispapulás (papulopustulosus) alakja, továbbá csaknem kivé-teles a nodosus és framboesiform formája.

#### *Antibiotikumok által módosult sy. recens*

A sy. recens diagnosztikus problémáit még inkább bonyolítja az antibioti-cus therapia általánossá válása. A közönségesen használt antibioticumok leg-nagyobb része treponemocid hatással bír. Ha ez a hatás nem tökéletes, úgy attenuált vagy lappangó fertőzések keletkeznek.

A fel nem ismert genitális initialis affectióra alkalmazott localis antibioticus vagy még steroiddal is kombinált kenőcs, ill. praeventiv célból adott általános,

de elégtelen mennyiségű antibioticus kezelés módosíthatja a sy. fertőzés kialakulásának biológiai és klinikai jeleit. Ilyen antibioticus therapia meghosszabbíthatja a sy. első lappangási szakát, módosíthatja a fekély megjelenési formáját (elmarad a beszűrődés, a környéki nyirokcsomóduzzanat is csekély); gyakori következmény továbbá, hogy a treponemák nem mutathatók ki a fekély ingersavójában, a serológiai reactio pozitívvá válása késik, vagy hosszú időn át bizonytalan. Gyakran ez az oka, hogy fekély nem is mutatkozik, és a sy. teljesen „*inapparens*” formában jelentkezik.

### *Syphilises coinfectio*

Go.-s beteg penicillin-kezelésének alkalmával gondolnunk kell arra is, hogy a penicillin (vagy más treponemocid antibioticummal) egy esetleges sy.-es társfertőzést (go. + sy. coinfectiót) álcázunk. Ezért tanácsos go. vagy lágyfekély esetén olyan antibioticumok alkalmazása, amelyek a treponemákat gyakorlatilag *in vivo* nem befolyásolják. Ilyen antibioticum go. esetén a streptomycin, canamycin, spiramycin (= rovamycin Specia). Franciaországban a go.-t nem penicillinnel, hanem 10 tabletta (= 2,5 g) spiramycin egyszeri adásával gyógyítják (ún. „perckezelés”). A streptomycin a lágyfekélyt gyógyítja anélkül, hogy esetleg ulcus mixtum esetén a sy. fertőzést leárnyékolná. Mivel egyre szaporodik a streptomycin resistens go. esetek száma, szükséges a go.-nak penicillinnel vagy egyéb antibioticumoknak (tetra-, oxytetracylin stb.) a go. elleni therapiába való bevetése, amely esetleges sy. társfertőzés esetén már a treponemákat is befolyásolják és a klinikai és serológiai manifestációját álcázzák. A go. penicillin-, tetrán kezelésének bevezetésekor 6—8 h. után hirtelen fellépő (38 C°-nál magasabb) lázas reactio Jarisch—Herxheimer tünetnek fogható fel és sy.-es coinfectio mellett bizonyít (*Pastinszky*). A go.-nak penicillin vagy más treponemocid antibioticummal való kezelése után 1—3—6 hónappal el kell végezni a serológiai kontrollvizsgálatokat, hogy a sy.-es társfertőzés antibioticus álcázását végleg kizárhassuk.

(Folytatása a következő számban)

## Áramütés

Írta: **Novák János** dr orvosőrnagy, **Gavallér László** dr.

Az elektromosságot 1849 óta aránylag kiterjedten használják, mint energiaforrást, mégis 1879-ben közölték az első halálos áramütést (1). *Lee* (2) adatai szerint Angliában 1901-től 1962-ig már több mint tízszeresére emelkedett az egy főre eső, elektromosság által előidézett halálesetek száma. Ugyanezen időszak alatt viszont az 1000 kW óra termelésre jutó halálesetek aránya 6,5-ről 1,3-ra csökkent.

*Neudel* (3) szerint az elektromos balesetek az összes traumáknak mintegy 0,5—1%-át teszik ki, a lethális azonban négyszerre magasabb. Hazánkban az elektrotraumák halálozása 15% körül van (4).

Hiteles összefoglaló magyar statisztikai adatokat nem tudunk fellelni, ezért összehasonlítás nélkül tüntetjük fel saját beteganyagunk megoszlását.

Az elmúlt 5 esztendő alatt, csaknem 900 égett között 27 áramütött és 6 villámsújtott sérültet áptunk (kereken 3%). Villanófény 22 esetben (az égettek 2,4%-ában) okozott sérülést.

Az áramütések okai az alábbiakban foglalhatók össze:

### 1. A sérült vigyázatlansága folytán:

|  |            |
|--|------------|
| Alacsony feszültségű berendezés szerelése (hibakeresés, alkatrészcsere) közben | 15 esetben |
| Játék (magasfeszültség)  | 2 esetben  |
| Hősugárzó óvatlan érintése nedves kézzel                                       | 1 esetben  |

### 2. A sérült önhibáján kívül:

|   |           |
|---|-----------|
| Zárlatos rádióberendezés érintése                             | 5 esetben |
| Tűzoltás  | 1 esetben |
| Szabadon lógó és nem áramtalanított vezeték érintése          | 2 esetben |
| Magasfeszültségű vezetékkel érintkező darugépkocsiból kilépés | 1 esetben |

Összesen: 27 esetben

A 27 esetből 20 fő szenvedett alacsony feszültségtől, 7 fő magas feszültségtől sérülést.

Az alacsony voltszám okozta sérülés esetei mind túléltek, míg a magas feszültségből sérültekből csak 5 élte túl az árambehatót, 2 beteg meghalt.

A fenti adatok, úgy véljük, hitelt érdemlően bizonyítják az alacsony feszültségű árammal működő berendezések mellett bekövetkezett balesetek jelentőségét.

Az áramütés következményeit csak akkor tudja az orvos helyesen megítélni, ha a baleset technikai körülményeit ismeri (5). Ezért röviden tárgyaljuk az áramütés kimenetelét befolyásoló tényezőket.

Emberre a *váltóáram* jelenti a nagyobb veszélyt. 50—300 Herz esetén már súlyos károsodások jönnek létre. Magas frequentia (500 Hz) kevésbé veszélyes a szervezet egészére, mert a gyors fázisváltakozás miatt az áramlás a sérülés kialakulásához szükséges időnél rövidebb. Ezért lehet ezt az áramfajtaát a szövetek elektromos vágásához használni.

Az áramütés kimenetelét a *feszültség* is befolyásolja. 60 V-nál alacsonyabb áram az emberre veszélytelen (1. sz. táblázat).

|                                   |              |                       |
|-----------------------------------|--------------|-----------------------|
| HÁZI CSÉNGŐBERENDEZÉS             | 4,5V         | } GYENGEÁRAM          |
| GÉPKOCSIK VILÁGÍTÁSA              | 6-12 V       |                       |
| VASÚTI KOCSIK VILÁGÍTÁSA          | 24 V         |                       |
| TÁVBESZÉLŐ                        | 60 V         |                       |
| HÁZTARTÁSI ÁRAM                   | 110-220V     | } ALACSONY FESZÜLTSGŰ |
| VILLAMOS KOCSIK FELBŐ VEZETÉKÉBEN | 500V         |                       |
| VASÚTI FELBŐ VEZETÉK              | 15000 V      | } ERŐSÁRAM            |
| GÉPKOCSIK GYŰJTŐ GYERTYÁJA        | 15000 V      |                       |
| RÖNTGENCSŐVEK                     | 50000-60000V |                       |
| TÁVVEZETÉKEK                      | 100 000 V    |                       |

Veszélyesebb tényező az *áramerősség*. Ez függ a feszültségtől (ennek arányában nő) és fordítottan arányos a vezeték ellenállásával (2. sz. táblázat).

Kísérletes vizsgálatok szerint egyenáramnál 3—5 mA-es, váltóáram esetén kereken 1 mA-es áramot érzékelünk, bár a küszöbérték függ a frekvenciától is. A megengedett átmenő áramerősség károsító hatását szemlélteti a 3. sz. táblázat.

A feszültség és áramerősség viszonyát találóan jellemzi az a mondás, hogy „a volt eget, az amper öl”.

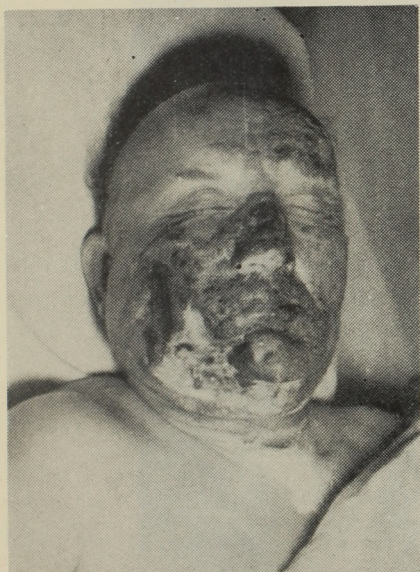
Az emberi test *ellenállása*, külső és belső tényezőből tevődik össze. A sérülést a bőr ellenállása befolyásolja, ez tág határok között változik. A bőr ellen-

### AZ ELEKTROMOSÁRAM EMBERRE KIFEJTETT HATÁSA

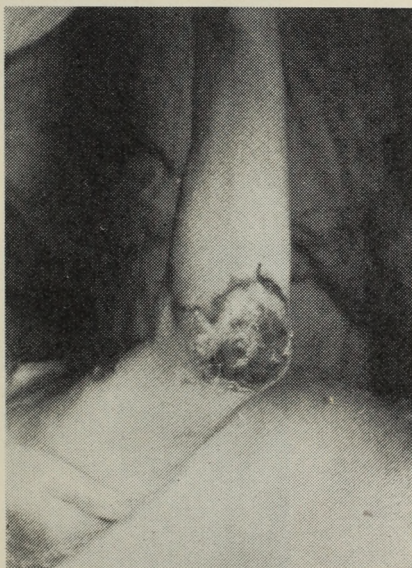
| ÁRAMERŐSSÉG:         | KIFEJTETT HATÁS MÉRTEKE:              |
|----------------------|---------------------------------------|
| 0,5 mA ALATTI        | HATA'S NÉLKŰL                         |
| 0,5-TŐL 2,0 mA-IG    | É'SZLELE'SI KŰSZÖB                    |
| 2,0-TŐL 10,0 mA-IG   | IZOMRÁNGA'SBOK (enyhe-erős)           |
| 5,0-TŐL 25,0 mA-IG   | FA'JDALOM SHOCK JA'RÁ'SI KÉPTOLENSÉ'G |
| 25,0 mA FELETT       | ERŐS IZOM CONTRACTIO                  |
| 50,0-TŐL 200,0 mA-IG | KAMRAI FIBRILLATIO                    |
| 100,0 mA FELETT      | LÉ'GZE'S - BÉ'NULÁ'S                  |

állása száraz állapotban 40—100 000 ohm, nedvesen 1000—1500 ohm. Nyálkahártyán 100 ohm-ot mértek (7). Ellenállásuk szerint, csökkenő sorrendben, a csont, a zsírszövet, az ín, a bőr, az izom, az ér- és idegszövet következik (8). A bőrön át belépett elektromos áram a legkisebb ellenállású közegben halad, azaz az izomzatban, az erekben és az idegekben. A szövetek ohmikus ellenállása következtében az elektromos energia nagy része hőenergiává alakul. A relative magas ellenállású bőrben ezért jelentős mennyiségű hő fejlődik és súlyos égési sérülést okoz (1—2. sz. kép).

Az áram útja felelős a sérülések lokalizációjáért. A belépés leggyakrabban a kézen történik (3. sz. kép). A kilépés helye sokszor a láb (4. sz. kép), de ez kevésbé törvényszerű.



1. sz. kép



2. sz. kép

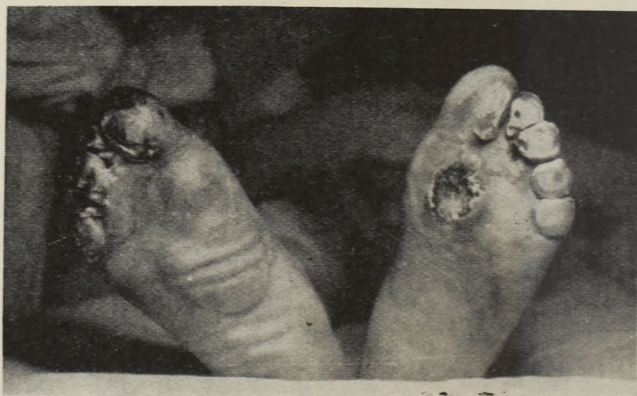
Azoknál a baleseteknél, melyet alacsony feszültségű áram okozott, az út csaknem mindig a szíven át vezet. Gyakorisági sorrendjét az 1. sz. ábra mutatja.

- kéz — szív — kéz
- kéz — szív — láb
- fej — szív — kéz
- fej — szív — láb
- láb — láb. A szív csak ebben az esetben nem esik az áram útjába.

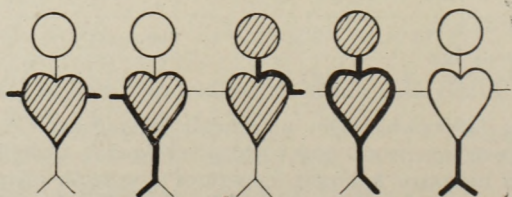
Az érintkezés időtartama sem alárendelt jelentőségű. A másodperc tört része és néhány perc között minden változat előfordul. Utóbbi eset úgy állhat elő, hogy az áram hatására fellépett izomgörcs a vezeték elengedését megakadályozza, és az áram kikapcsolásáig a sérült az áramkörrel kontaktusban marad. Saját anyagunkból említenénk rá példát.



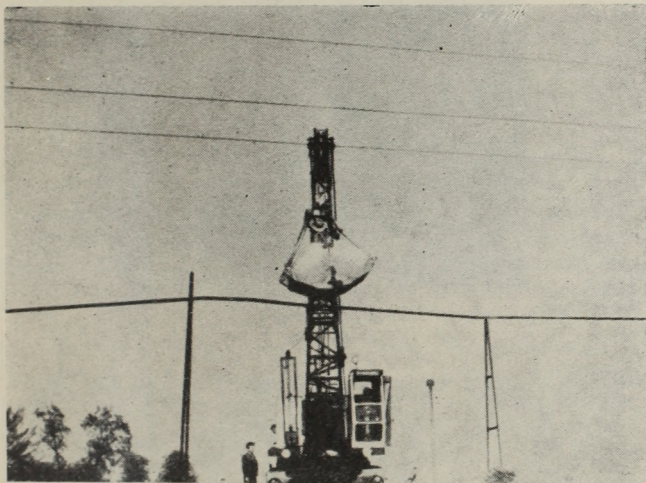
3. sz. kép



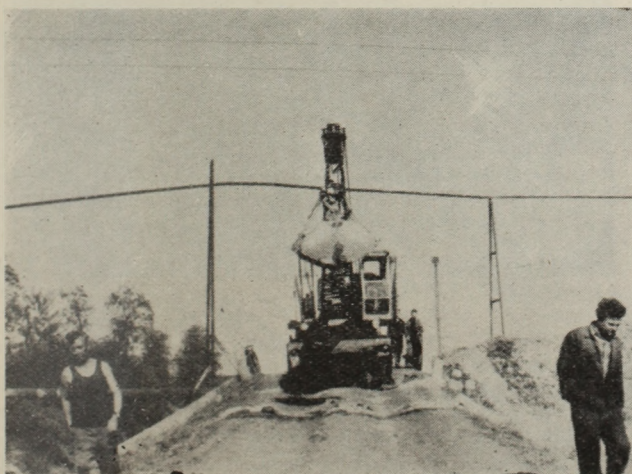
4. sz. kép



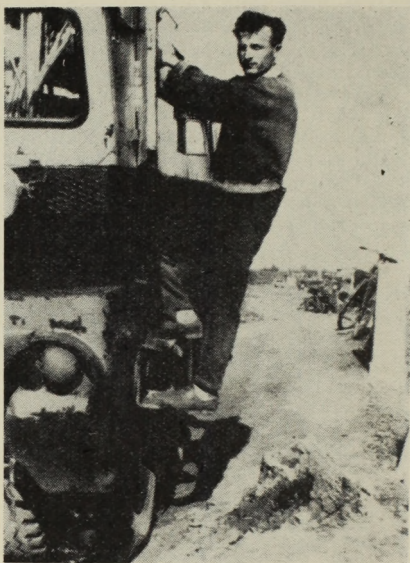
K. I. 59 éves ffi. 1966. V. 3-án, mint bagger-vezető sérült. A hatvani cukorgyár területén, rakodás közben, a daru gékje — a darukezelő hibájából — a 22 000 V-os vezetéknek ütközött (5. sz. kép). A kezelő észlelte az ivfényt, ettől megijedt, és a biztonsági intézkedések végrehajtása, a darugém leengedése nélkül (6. sz. kép) kiugrott a kezelőfülkéből, a kocsí fémrészeinek érintése nélkül. Előrement a vezetői fülkéhez. A sérült a járó motor zaja miatt nem értette, hogy gépkezelője mit mond, s gyanútlanul kiszállt a kocsiból. Bal kezével a kinyitott ajtó kilincskébe kapaszkodott (7. sz. kép), jobb lába a vezetőfülke hágsósóján volt, mikor bal lábával földet ért (8. sz. kép) és az áram alatt levő kocsit rövidre zárta. Eszméletét azonnal elvesztette. Arccal a gépkocsi oldalára esett. Az izomgörcs miatt a kapaszkodót nem engedte el. A darukezelő látta a bekövetkezett balesetet, de a sérülthöz hozzányúlni nem mert, félt, hogy áramütést szenved.



5. sz. kép



6. sz. kép



7. sz. kép



8. sz. kép

A baleseti jegyzőkönyv adatai szerint a rövidzárlat következtében a Mátravidéki Erőmű zárlatjelző készüléke 7 óra 45 perckor tartós földzárlatot jelzett és automatikusan kikapcsolt. 7 óra 46 perckor a hálózatot kézi kapcsolással újra üzembe helyezték. A sérültet újabb magasfeszültségű áram érte, ekkor sérült az arcán is.

Újabb földzárlat keletkezett. A baleset színhelyéhez közel tartózkodó szerelőnek ez időpontra sikerült a távvezetéknek ezen szakaszát áramtalanítani. 7 óra 50 perckor mesterséges lélegeztetést kezdtek. A hatvani mentők a helyi kórházba szállított-

ták, ahol shocktalanítást végeztek. Rohammentővel 16 óra 15 perckor érkezett osztályunkra.

Felvételét követően azonnal tracheostomát készítünk, a shocktalanítást befejezzük. A 6. napon a jobb carotis externát, az arrosiós vérzés veszélye miatt lekötöttük. A 9. napon a bal felső végtagot amputáltuk, egyidejűleg a jobb comb és mindkét láb mélyen égett szöveteit kimetszettük és a hiányokat félvastag bőrlebennyel azonnal fedtük. A továbbiakban több ülésben rekonstrukciós műtéteket végeztünk. Gyógyul-tan távozott.

A gyakorlati tapasztalatok igazolják, hogy egészséges ember az elektromos árammal szemben kevésbé érzékeny, mint a beteg. Elsősorban a szív-keringési rendszer betegségei jelentenek veszélyt, de más elváltozások is hátrányosan be-folyásolják a baleset kimenetelét.

Az elektromos áram károsító tényezői:

- a) Fajlagos elektromos hatás.
- b) elektromos hőhatás.
- c) sugárzó energia hatása.

Az áram átfolyásakor a kationok a negatív, az anionok a pozitív sarok felé mozdulnak el. Különösen kifejezett ez a sejtfal közelében. A kálium és nátrium koncentrációjának változása az izmokban rángásokat, görcsöt idéz elő. Az egyenáram csak be- és kikapcsoláskor okoz ioneltolódást, minthogy közben nem történik változás az áramlás irányában. A váltóáram az ionok állandó vándor-lását, ebből eredően állandó ideigingerületet és ezzel az izomzat tartós görcsét idézi elő.

Az áram hőhatása égési sérülést okoz. Régóta ismert jelenség, hogy magas-feszültségű áram nem hatol a szervezet mélyébe, hanem a felületen terjed. Eb-ben az izomzat kitűnő vezetőként működik közre. A nagy felületen való áthala-dás során az elektromos energia jelentős része hővé alakul. Az izomzat roncsol-ását a bőr elfedheti, és előfordul, hogy a baleset után közvetlenül nem észleljük. A primaer nekrosizokért a hő hatására bekövetkezett coagulatio a felelős. A ké-sőbbi elváltozásokat ischaemiásnak tartják.



9. sz. kép

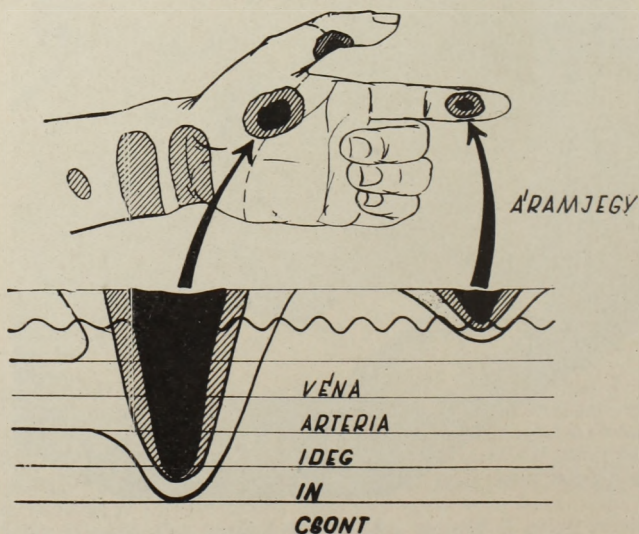


10. sz. kép

A sugárzó energia csak magasfeszültség esetén okoz sérülést (9. sz. kép). Ide tartoznak az ún. *ívfény-égések*, melyek pl. kések kapcsolók hibái, helytelen kezelésük következtében jöhetnek létre. Magasfeszültségű vezetékeken húzott ív hőmérséklete elérheti a 2500 C fokot is (9).

Az áram belépésének és kilépésének helyén keletkező (kis területű) elváltozást *áramjegynek* nevezzük (10. sz. kép, 2. sz. ábra).

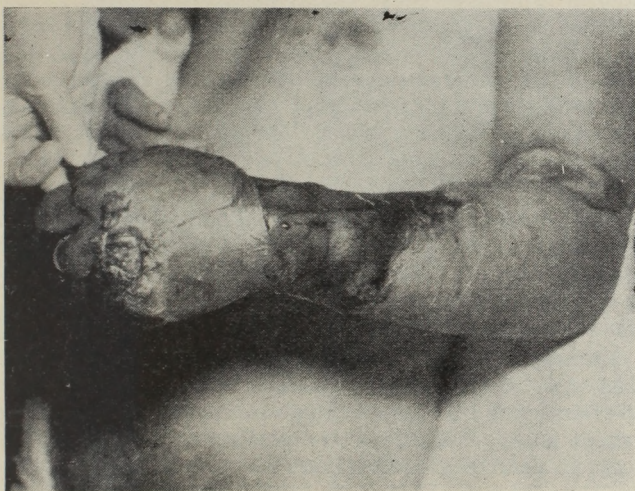
Változatos formát mutathat, a vezetékkel történt érintkezés felületi kiterjedésétől és a bőr ellenállásától függően. Az áramjegy környéke csakhamar



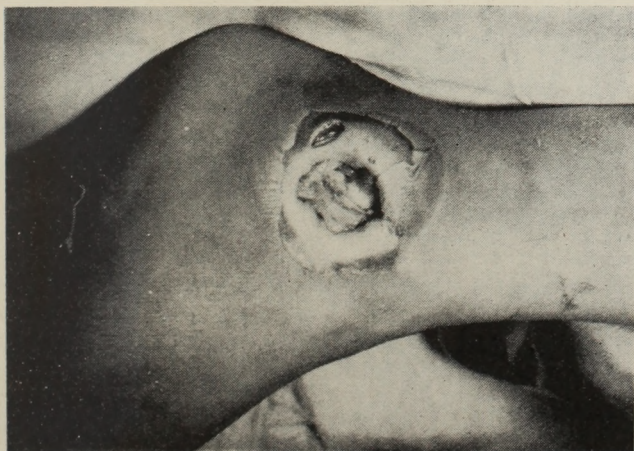
megduzzad, vizenyössé válik. Erős izzadás a bőr elektromos ellenállását, mint említettük, annyira csökkentheti, hogy áramjegy nem is keletkezik. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a bőr alatti szövetek nem sérültek. Saját betegeinknél 27 áramütött sérült közül 21-nél lehetett áramjegyet felfedezni.

Az áramjegy mikroszkópos képében a sejtmagok jelegzetes elrendeződése, a kötőszöveti rostok duzzadása, vacuolisatio, a centrumban pedig nagyfokú homogenisatio látható (10), a károsító áram erősségétől és feszültségétől függően (11).

Előfordul, hogy összefekvő bőrfelületeken áthaladó áram az egyik testrész-



11. sz. kép



12. sz. kép

ről a másakra átugrik, ilyenkor több áramjegyet, azaz több be- és kilépési helyet találunk (11. sz. kép).

Említésre méltó, hogy Kiss (14), halálos áramütés után, számos esetben nem talált áramjegyet a sectio során. Feltételezi, hogy a bőrrel szorosan érintkező fémfelületeken, gyűrűn, szeges csizmán át történt az áram be-, illetve kilépése.

Magasfeszültségű ívfény behatása során apró fémrészecskék kerülhetnek a bőrbe, a bőr alá, és elszíneződést okozhatnak. Ez a jelenség a *metallizáció*. Schöffner (12) nem talált jellemző összefüggést a feszültség és a metallizáció foka között. Bosch (13) már 220 V-os feszültséggel végzett kísérletei során is észlelt lerakódást a bőrben. A histológiai elváltozások a fémlerakódás megszűnésével egyidőben fejlődtek vissza.

Az elektromos áram okozta égések csak mélységüket illetően különböznek a lángégésektől. Kiterjedésük viszont ritkán haladja meg a testfelület 30%-át (9). Legtöbbször az izmok irreversibilisen sérülnek. A teljesen nekrotizált centrum körül szürkésfehér színű, száraz-hideg tapintatú zónát találunk, ezt a részleges fehérje-coagulációs terület övezi (12. sz. kép). Az izmok nekrosisa a bőrkárosodás centruma alatt a legmélyebb. A fenti elváltozások mind az alacsony, mind a magasfeszültségű elektromos égéseknél fellelhetők (13).

A bőr ellenállásának leküzdése után az áram az erek és idegek (kísérő erek?) mentén halad. Ebből következik, hogy a legsúlyosabb elváltozásokat a cardio-vascularis- és idegrendszerben találjuk.

Az áram útja haladhat a szíven át (1. sz. ábra), és ha erőssége a 25 mA-t meghaladja, pitvarlebegést, 75 mA felett pedig kamralebegést okoz.

Minden áramsújtottnál ismételt EKG-vizsgálatok szükségesek, mégpedig 12 elvezetésben. Az első felvételt a kórházba érkezést követően lehetőleg azonnal el kell készíteni, hogy a primaer elváltozás kórismézhető legyen. Az esetleg később fellépő kóros jelek csak így ítéltethők meg helyesen (16). Nemegyszer előfordul, hogy az égésbetegség folyamán vagy más okból kialakuló negatív T hullámot az áram károsító hatásának tulajdonítanak.

Saját észlelésünk a következő eset:

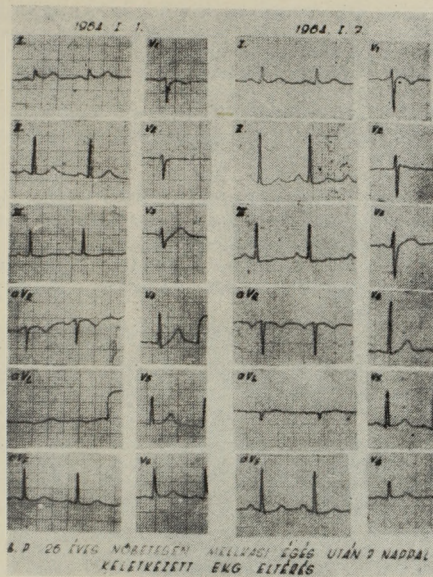
Dr. B. P.-né 26 éves nőbeteg, felvétele napján, fürdőkádban ülve, a hősugárzózt akarta megigazítani. Az érintés pillanatában áramütést szenvedett. Az áramülést követően egész testében zibbadást érzett, majd elvesztette eszméletét, a vele történetekre nem emlékezett. Orvos-férje elmondása szerint az áramütés után először a vázizomzat teljes ellazulása, majd görcsös rángásai voltak megfigyelhetők. A hát bal oldalán, a deréktájon, a farpofán és a comb feszítő felszínén II—III. fokú égési sérüléseket szenvedett. Beszállításakor RR: 120/70 Hgmm., pulsus: 72/min. volt. A beszállítás után készített EKG felvételen kóros eltérés nem volt észlelhető, ezzel szemben a 7. posttraumás napon a T<sub>2</sub> lelapulása és negatív S—T jelent meg a 2—3 standard, valamint az aVF elvezetésben (3. sz. ábra).

Mivel az EKG elváltozás nem azonnal, hanem a 7. napon lépett fel (Kenedi dr. szerint), az eltérés a bal mellkasfél égési sérülését követő késői, reflektorikus EKG elváltozásnak fogható fel. A kóros EKG a gyógyulás folyamán normalizálódott.

A sérült II—III. hónapos terhességét bel- és nőgyógyászati javaslat alapján megszüktették.

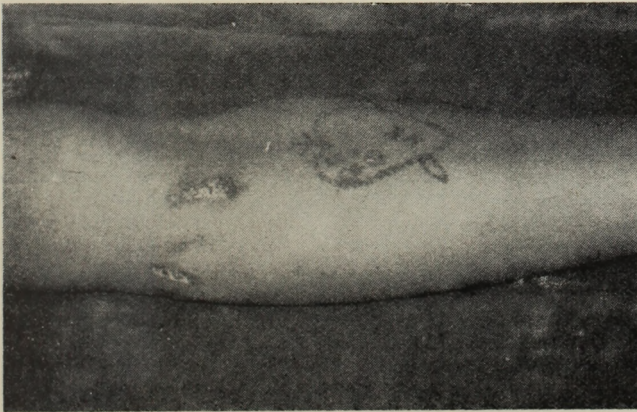
Ez az eset is azt látszik bizonyítani, hogy a beszállítás után közvetlenül készített EKG az azonnali, illetve a későbbi állapot megítélésében, valamint a kezelés bevezetésében és a prognosis megítélésében nagy szerepet játszik.

Kiegészítő vizsgálatként javasolják a SGPT meghatározását, aminek különösen negatív EKG esetén lehet jelentősége (17). Saját beteganyagunkon SGPT érték emelkedést nem észleltünk.



Panse (18) szerint az idegrendszer súlyosabb sérülése esetén a kezdeti, aránylag enyhe tüneteket, szabad intervallum után követik a súlyosabb izomatropiák, bénulások. Komár (19) és mások az idegrendszer vérellátásának zavarára vezetnek vissza a neurológiai elváltozásokat. Az idegeken haladó áram direkt hőhatása ellen szól, hogy a kísérletekben mért hőfok a 40 C fokot egy esetben sem haladta meg (20). A tünetek szerint egyébként peripheriás vagy centrális típusú sérülést lehet elkülöníteni (21).

R. F. 22 éves szerelőt, katonai szolgálat során, felsővezeték szerelése közben érte az áramütés. A sérülésre amnesziás, de az oszlopról saját maga szállt le. Kórházi felvételek a bal könyök ulnaris felszínén, elől és hátul, egy-egy áramjegy (13. sz. kép).

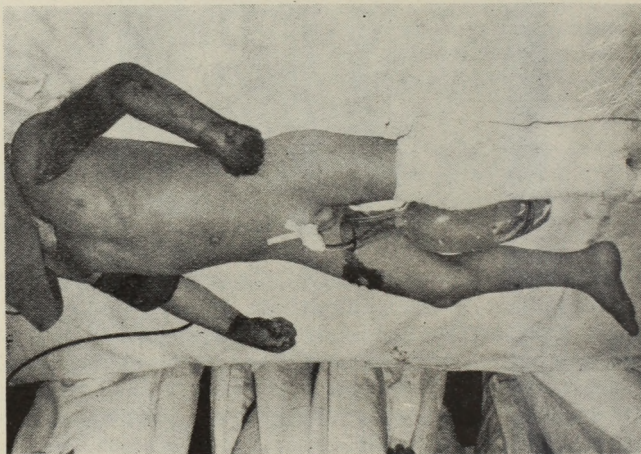


13. sz. kép

A bal kéz szorítóereje csökkent, mozgások kivihetők. Az áramjegytől distálisan hypaesthesia, mely elsősorban a n. ulnaris területére terjed. Egyéb eltérés nem volt. Egy hét múlva a hypothenar izomzatának mérsékelt atrophíája alakult ki. Több hetes fizioterápiás kezelés után gyógyultan távozott.

Menden (22) felhívja a figyelmet arra, hogy ha a koponya nem esett az áram útjába, agyoedema mégis felléphet. Ez egyébként az áramütés egyik legsúlyosabb szövödménye.

K. J. 10 éves fiúgyermek, felvétele napjának délutánján, társaival versenyt mászott a magasfeszültségű oszlopon. Bal kezével hozzáért a 22 000 V-os vezetékhez. Eszméletlen állapotban szállították a jászberényi kórházba, ahol shocktalanítást kezdtek. Rohammentővel osztályunkra küldték. A beszállítást végző mentők elmondása szerint eszméletét azonnal elvesztette, de arra vonatkozóan, hogy az oszlopról leesett volna, nem tudtak felvilágosítást adni.



14. sz. kép

Felvételekor a nyirkos bőrű, eszméletén levő fiúgyermek amnaesiás. Adequat válaszokat ad. Fizikális vizsgálattal a tachycardián kívül más kóros eltérést nem táltunk a parenchymás szervek részéről. RR: 130/110 Hgmm, P: 120/min.

A jobb kéz és csukló, a bal felső végtag, a jobb comb külső felszíne IV. fokban, a jobb felkar, a bal supraclaviculáris táj, a bal lágyékahajlat III fokban égett. A bal térd felett és alatt, a jobb külbokán áramjegyek (14. sz. kép).

Sterogenolos lemosás után steril kötés. A megkezdett shocktalanítást folytatjuk. Spontán vizelete sötétbarna. Az éjszakát nyugodtan tölti.

Másnap, a kora délelőtti órákban nyugtalanná válik, vizeletét tartani nem tudja, 10 óra 30 perckor (a sérülés után 20 órával) hirtelen eszméletét veszti, légzése leáll. Azonnali intubatio, majd a mesterséges lélegeztetés közben tracheostomát készítünk.

Idegsebészeti konzilium: mély coma. Fájdalomingerre tónusos belövelés. Bulbusok divergálnak, maximálisan szűk pupillák. Cornea reflex kiesett. Az arc oedemás. Tarkó kötött. Kórisme: agyoedema, következményes hypoxia.

A vizsgálat közben, egymás után több grand mal zajlott le. Azonnali dehidrálat kezdünk Urea-val, dekonnektáljuk. Az Urea beadása utáni 5 óra alatt 1033-as faj-súlyú, 750 ml. vizeletet ürít. Az agyoedema fellépte után 17 órával szabad tarkó, is-métlődő tónus belövelések. Lázás (39,8 C), RR: 80/50 Hgmm, P: 140/min. könnyebben elnyomható.

A 4. napon az elhalt bal felső végtagot amputáljuk. Ettől kezdve a beteg állapota rohamosan javul. Sensórium felisztul. A sérült jelenleg a jobb kéz rehabilitációs műtéti megoldása céljából, plasztikai sebészeti osztályon áll kezelés alatt.

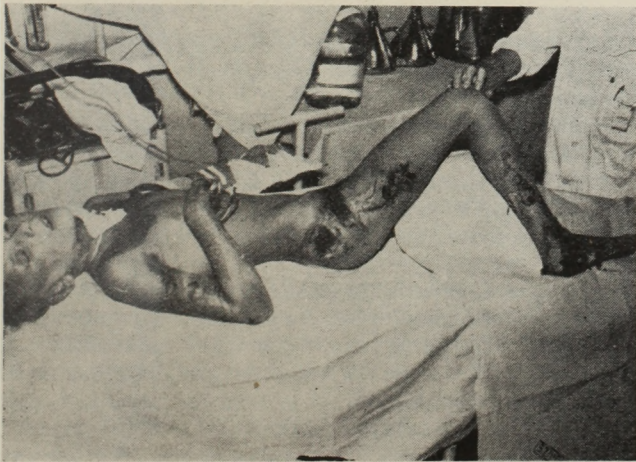
Következő esetünket a fejet ért áramütés lefolyására hozzuk fel példának:

K. G. 13 éves fiúgyermek, felvétele napján, beszállítása előtt 90 perccel, drótra kötött követ dobott az 5500 V-os vezetékre. Esméletét azonnal elvesztette. Az áramütés pillanatában görcsösen ökölbe szoruló ujjai amputálódtak. A koponya jobb oldalán, a parieto-occipitalis tájon (15. sz. kép), csontra is ráterjedő égési sérülés, mely valószínűleg a földreesés pillanatában keletkezett. A bal lábhátán és talpon áramjegyek. A jobb felső végtagon, a jobb scapula felett, a lumbalis- és trochanter tájékon, a jobb lábszár külső felszínén IV. fokú égési sérülések (16. sz. kép).

Felvételekor a nyak bal oldala és a jobb koponyafél erősen oedemás. A jobb felső és alsó szemhéj duzzadt, kékesen elszíneződött. A bulbusok divergálnak, pupillák közepesen tágak, nem reagálnak. Azonnal tracheostomát készítettünk. Fizikális vizsgálattal a mellkas és a has felett kórosat nem észlelünk. P: 104/perc kp. feszes és telt. Több-ízben sugárban hány. Idegsebészeti vélemény: mély coma. A jobb bulbus ki- és lefelé



15. sz. kép



16. sz. kép

deviál, fivál. Mindkét oldalon spontán pozitív Babinsky tünet. Tarkó szabad. A jobb hypocampus beékelődésére utaló jelek.

A koponyoúri nyomásfokozódás megszüntetésére Urea infúziót állítunk be, mely után 20 perccel, véresen festenyzett, 160 ml vizeletet ürít. Fajsúly: 1027. 24 órával felvétele után comája változatlan, tarkó kötött, spontán Babinsky. Arcoedemája fokozódott. A jobb oldali m. sternocleidomastoideus felett bőrnekrozis jelenik meg. Traumas torticollis alakul ki. Isméteelt Urea infúzióra masszív diuresis indul meg. Tarkókötöttség megszűnik, a coma felületesebb. Ingerekre szemét nyitja, végtagjait mozgatja. A fej oedemája tovább fokozódik.

Felvétele utáni 4. napon intratracheális narcosisban amputáljuk a jobb felső végtagot. A 7. napon vigil coma mellett, duodenális szondát vezetünk le és Szonda-táppal táplálást kezdünk, az iv. folyadékpótlás mellett. A 8. nap éjszakáján hirtelen tónusos-clonusos rángások jelentkeznek, szaporodó rohamokban, a deconnexió ellenére. A gyermek hyperpyrexias. Acrocyanosis jelenik meg. Mindkét tüdőbázis felett crepitatio hallható. RR: 120/70 Hgmm-ről 80/40-re zuhan, majd mérhetetlenné válik és a sérült exitál.

Túlélés esetén a diencephalon károsodása, kísérő égési sérülés nélkül is az anyagcsere folyamatok súlyos zavarát idézheti elő (23). Az elektromos shockot néhány perctől több óráig tartó eszméletlenség követheti. Előfordul különféle agyi központok bénulása, tartós érgörcs.

Az áramütéses halál okát régen kutatják. A légzés megállásáért *Lee és Zoledziowski* kísérletei szerint nem a légzőközpont bénulása, hanem a légzőizmok görcse felelős. Kísérletben 350 mA alatt a légzés, a shock időtartamától függően, rövidebb-hosszabb szünet után spontán megindult. 350 mA felett a halál okaként általában a kamrafibrilláció szerepel (24, 25, 26).

Magasfeszültségű áramütés után gyakori a veseelégtelenség, az acut tubularis nekrosis. Ezt általában a myoglobin-lerakódásra vezetik vissza, a rögök megakadályozzák a tubulus működésének helyreállítását (27). Az irodalomban a szervezet alkalinizálását ajánlják (28, 29), bár ennek hatékonyságát az utóbbi években egyesek kétségbevonták (30).

Az izmok hirtelen görcse ficamokat, töréseket okozhat (31). E szövödmények származhatnak azonban eséstől is, melyet a flexorok hirtelen contractiója idéz elő (32).

Magasfeszültségű áramütés után katarakta kialakulását is megfigyelték (33, 34).

*Taylor* (35) 31 betegből kettőnél az ileusos kép háttérében hasúri sérülést talált. *Almgard* (36) szerint erre elsősorban akkor kell gondolni, ha az áram útja a hasfalon vezet.

A magasfeszültségű áramütések *therápiájában az elsősegélynek döntő szerepe van.* *Ince* (37) azt mondja, hogy „Nincsen az életveszélynek talán még egy olyan esete, mikor a mentési lehetőség időben annyira limitált volna, mint áramsujtáskor.” Valóban, leírtak már sikeres resuscitációt 33 000 V áramütés után is (38), mikor az adequat elsősegélyt időben nyújtották. (Ezt példázza K. I. nevű betegünk esete is.)

Az elektromos berendezések elterjedésének mai tempója mellett aligha fog sikerülni minden áramütés megelőzése. Az azonnal megkezdett szakszerű elsősegély azonban a halálos balesetek számát jelentősen csökkentheti. Nagyon fontos, hogy az elsősegélynyújtó nemcsak a szakteendőkkel, de az őt magát fenyegető veszélyekkel is tisztában legyen.

Az első ténykedés az áramkör megszakítása.

Áramütés után a balesetest nem szabad felügyelet nélkül hagyni még akkor sem, ha pillanatnyilag tünet- és panaszmentes (lásd K. J. esetét). Az elsősegély

lényege, adott esetben, a mesterséges lélegeztetés és a külső szívmasszázs. Az elektromos égések első ellátása nem különbözik más eredetű égésektől, ezért erre itt nem térünk ki. Annnyit azonban talán érdemes kiemelni, hogy még ma is vitatott az elektromos égések korai kimetszésének létjogosultsága (kiterjedésüktől függetlenül). Ellenjavallatként a nagyfokú localis oedemát említik (39). *Frank* (40) rámutat, hogy az elhalás progresszív jellege miatt az égés mélységének pontos megítélése nehézségbe ütközhet. Újabban azonban mind több szerző száll síkra a *primaer exsicio* mellett (41, 42, 43). Ha az izomzat elhalása a bőrsérülés területét meghaladja, a sebet nem célszerű zárni. *Muir* (44) úgy tartja, hogy a szabadon maradt izomzat a fertőzésnek áldozatul eshet.

Saját tapasztalataink is alátámasztják a korai kimetszés és az elhalt végtagrészek lehető legkorábbi eltávolításának előnyeit. A nyitott seb felszín kevésbé veszélyezteti a sérült életét, mint az elhalt területről felszívódó mérgező anyagok. A probléma kulcsa abban rejlik, hogy többé-kevésbé nekrobioticus sebalapon a félvastagbőr transzplantátumok nem tapadnak meg, a nyitva maradt sebfelszín viszont veszélyeket rejt magában. Ezért a legtöbben ma már *primaeren* nyelési helyen pótolják a kimetszés után előállott bőrhiányt. *Artz és Reiss* (45) késleltetett átültetett félvastag lebenyt ajánl.

Áramütés után gyakoriak a vegetatív dysregulációra és psychés zavarokra jellemző tünetek még azoknál is, akiknél a központi idegrendszer biztosan nem sérült. *Koepen* (46) nagy beteganyag elemzése alapján arról számol be, hogy elsősorban a gyengeáramú áramütés után látni e képet. *Thiele* (47) ezért negatív leletek esetén gyors kibocsátást javasol.

A villámtrauma jelentőségét elsősorban magas halálozása adja. A testen átfolyó áram intenzitását kb. 100 000 Amperre becsülik (48). Az NDK-ban 409 túlélőre 331 halál esett (49). Hazai adatokat *Irányiné* (50) közöl: 2 év alatt 156 villámütőtől 106 élte túl a sérülést. Hangsúlyozza, hogy a villámtraumát nem lehet egyszerűen magasfeszültségű elektromos traumának tartani és a kialakult tünetegyüttest „villám-szindrómá”-nak nevezni, 25—50 millió Voltos feszültségről szól. Az iv hőfoka elérheti a 10 000 C fokot is. A halál az életfontos központok irreversibilis bénulása folytán következik be, morfológiai elváltozások nélkül (51).

*Szabadfalvi* (52, 53) viszont villámsújtottak és áramütöttek sectiók leleteiben sok azonosságot talált. *Boczán* (54) feltételezi, hogy a villámsújtottak közül azok maradnak életben, akiket a villámnak csupán egyetlen, gyenge áramerős-gű része ért.

Többen foglalkoztak a villámcsapásnak a terhességre, illetve a magzatra kifejtett hatásával (55, 56, 57, 58, 59). Az irodalmi adatok alapján felmerül a korai terhesség megszakításának javallata. E probléma egyébként a szokványos áramütésnél is jelentkezik (lásd dr. B. P.-né esetét).

A villámtraumát túlélt sérülteknél az áramjegyhez hasonló „villámjegy”-et (17. sz. kép) láthatunk. Faághoz, csillaghoz hasonló vagy zezgugos lefutású, bizarr bőrelváltozás ez, mely gyorsan elmúlik. *Irányiné* (50) kétéves hazai beteg anyagon 156 esetből csak 28-nál észlelte. A villámjegyet valószínűleg a villám hatására kialakuló és gyorsan szűnő vasoparalysis okozza.

A jellemző tüneteket részben a villám *elektromos komponense*, részben *mechanikai hatása*, az ún. *lökés-hullám* okozza.

Elektromos behatásra kialakulhat azonnali eszméletvesztés, tudatzavar, amnesia (mely részben anterograd, részben congrad), átmeneti vérnyomás-emelkedés

égési sérülés. Az eszmélet visszanyerése után tompult tudat, fejfájás, végtagfájdalom, oedema, psychomotoros nyugtalanság jelentkezhethet. A sérült végtag, illetve testrész kékesen elszíneződik, hűvösebb tapintatúvá válik. Leírtak izolált nyelési zavart is (50). Gyakori az asphyxia. A legsúlyosabb heveny szövődmény a shock.

A tudatzavar fellépését a cerebrális vasoregulatióknak, illetve a vitalis centrumok funkciójának reflektórikus bénulásával magyarázhatjuk. A végtagok paresise a keringés átmeneti zavarával függ össze. Ezt látszik bizonyítani a tünetek gyors fellépése és a spontán rendeződése.

A heveny tünetek lezajlása után késői panaszok maradhatnak vissza vagy jelenhetnek meg. A kísérő jelenségek: tompultság, szorongás, nyugtalanság, a sérült végtagok fáradékonysága és zsibbadása, lassan regrediálnak. A perifériás



17. sz. kép

idegek károsodásaként fogható fel a hő-, a tapintás- és a fájdalom érzés zavara, mely órákig, napokig, egyes esetekben hetekig is fennállhat. A villámsérült betegek egyrésze álmatlanágról, feledékenységről panaszokodik. Katarakta kialakulását is leírták.

A villám mechanikai hatása a kórképet tarkíthatja az elesés következtében létrejövő elváltozásokkal: commotio, fractura, luxatio, intracraniális vérzés, spinalis laesio. Ide sorolhatjuk a dobhártya perforációját és haemotympanon kialakulását is.

A villámsérültek ellátásában, éppúgy, mint az áramütötteknél, az elsősegélynyújtásnak igen nagy fontossága van. Az asphyxiás beteget az észlelő halottnak is hiheti. Az első teendő a mesterséges lélegeztetés megkezdése, szükség esetén szívmasszázzsal kiegészítve. A zavart sérültnek Sevenált adni nem szabad, mert a barbiturát készítmény csak fokozza a nyugtalanságot. A psychés változásokat tranquillánsokkal befolyásolhatjuk. A sérültet további megfigyelés céljából kórházi osztályra kell szállítani.

Elektromos iv keletkezésekor, valamint a villám becsapódás helyétől távo-

labb már csak az elektromosság közvetett hatása — a villanó fény — érvényesül. Mindkét esetben felületes égési sérülések (I—II. fok, ritkán felületes III. fok), esetleg conjunctivitis photoelectricia alakulhat ki.

A villanófény sérültjeinek ellátása a hagyományos égési sérülések kezelésével megegyezik. Szemészeti observációjuk feltétlenül indokolt.

Egyes szerzők az áramütést és a villámcsapás-szindrómát teljesen különálló kórképnek tartják és tárgyalják. Mi ennek az állításnak a helyességét vagy helytelenségét eldönteni nem vagyunk hivatottak. A két kórképet mégis együtt tárgyaltuk, mert a kórbonctani elváltozások, valamint a kórlefolyás sok esetben hasonló, az égési sérülés kezelése pedig megegyezik.

E két traumának, elsősorban a villámcsapásnak van bizonyos vonatkozása, mutatis mutandis, az atombomba hatásaihoz. Mindkettő okozhat profilégést, a villámcsapás léglökést is előidézhethet — a nukleáris fegyver két károsító tényezője tehát, bár csak jellege és nem a hatás erőssége tekintetében fellelhető. Arra nézve nincsenek számszerű adataink, hogy a villám becsapódásának környékén tartózkodó személyeket milyen erősségű nyomó-lökőerő éri. Az osztályunkon ápolts sérültek között azonban négy is akadt, akiket a közvetlen közelben lecsapó villám mechanikai hatása fellökött (földhöz csapott).

Vogel (60) táblázatából kitűnik, hogy a nominális atombomba epicentrumától 0,6 mérföld távolságban  $\text{cm}^2$ -ként 1130 g-nyi erejű a léglökés és hogy 772 méter távolságban okoz másodfokú égési sérülést. Pearse (61) szerint az emberi bőr  $1,2 \text{ kal/m}^2$  hőhatásnál elsőfokú,  $2,3 \text{ kal/m}^2$  behatásnál másodfokú égési sérülést szenved. Körülbelül ilyen erejű mechanikai és hőenergia hat a villámcsapás közelében (néhány méter átmérőjű körben) tartózkodó emberre.

Harkins (62) kiemeli, hogy az atombomba robbanása során az égési sérülések 95%-át villanófény okozza, és csak 5%-a ered kontaktégésből (ruházat meggyulladás stb.). Nagyjából hasonló arányt találunk villámcsapás esetén is. Leírtak töréssel kombinált égést is mind áramütés, mind pedig villámtrauma után.

Fentiek alapján úgy véltük, hogy az áramütéssel és a villámcsapással kapcsolatos irodalmi összefoglalás, valamint saját tapasztalataink a katonarvosok érdeklődésére számot tarthatnak. A kérdés jelentőségét azonban elsősorban a gyengeáramú berendezésekkel bekövetkezett balesetek aránylag jelentős számában látjuk.

A közölt esetek ellátásában egyes műtétek elvégzéséért Zoltán János dr. o. ezds.-nek, az orvostudományok doktorának, Strehlinger Lajos dr., Bodó György dr. o. alez. és Csatóry Zoltán dr. o. alez. főorvos elvtársaknak ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

## IRODALOM

1. Pearl, cit. Robinson D. W., Masters F. W., Forrest W. J.: Surgery 57 (1965) 385. — 2. Lee. W. R.: Brit. Med. J.: 1965. II. 616. — 3. Neudel G.: Der Verbrennungsunfall und der Unfall durch elektrischen Strom. Inst. f. Weiterbildung. mittl. med. Pers., Potsdam 1962. — 4. Bodosi M.: Nagy Traumat. 5 (1962) 12. — 5. Koeppen S.: Moderne Unfallverhütung, Heft 8, pp 1. — 6. Bugyi B.: Orvos és technika 4 (1966) 122. — 7. Thomson H. G., Juckes A. W., Farmer A. W.: Plast. reconstr. Surg. 35 (1965) 466. — 8. Robinson D. W., Masters F. W., Forrest W. J.: Surgery 57 (1965) 385. — 9. Sachatello Ch. R., Stephenson jr. S. E.: Amer. Surg. 31 (1965) 827. — 10. Somogyi E.: Morph. Ig. Szle. 5 (1965) 256. — 11. Somogyi E., Rózsa G., Sótonyi P.: Acta Morph. Hung. 13 (1964) 311. — 12. Schöffner M.: Dtsch. Ztschr. ges. ger. Med. 56 (1965) 269. — 13. Bosch K.: Dtsch. Ztschr. ges. ger. Med. 56 (1965) 318. — 14. Kiss I.: Honvéderos 5 (1953) 1126. — 15. Peterson R. A.: J. Bone Joint Surg. 48—A (1966) 407. — 16. Ernst St.:

M Schr. Unfallheilk. 69 (1966) 210. — 17. *Burkhardt G., Gabsch H.—Ch., Daniel P.*: Klin. Wschr. 42 (1964) 290. — 18. *Panse*, cit. *Komár*. — 19. *Komár J.—Komár Gy.*: Ideggyógy. Szla. 11 (1965) 348. — 20. *Ungland O. M.*: Acta chir. Scand. 131 (1966) 432. — 21. *Hafner Zs., Komár J.*: Magy. Traumat 10 (1964) 278. — 22. *Menden R.*: Mschr. Unfallheilk. 68 (1965) 533. — 23. *Larcan A.*: Ann. chir. 17 (1962) 247. — 24. *Lee W. R., Zoledziowski S.*: Brit. J. Industr. Med. 21 (1964) 135. — 25. *Lee W. R., Zoledziowski S., Fordyce I. D.*: Brit. J. Industr. Med. 22 (1965) 43. — 26. *Angelis A. L., Lee W. R., Zoledziowski S.*: Brit. J. Industr. Med. 22 (1965) 210. — 27. *Platts M. M., Rozner L.*: Brit. Med. J. 1966. I., 781. — 28. *Fischer H., Fröhlicher R.*: Fortschritte in der Behandlung schwerster und schwerster Hochspannungsunfälle. Thieme, Stuttgart, 1951. — 29. *Tscherne H.*: Wien. Med. Wschr. 113 (1963) 100. — 30. *Gruber U. F.*: Brit. J. Plast. Surg. 16 (1963) 376. — 31. *Károlyi L., Mayer K., Tamásy S.*: Magy. Traumat. 7 (1964) 63. — 32. *Stuckey jr. J. C.*: Plast. reconstr. Surg. 32 (1963) 538. — 33. *Denkhaus G.*: Klin. Mblätter Augenheilk. 140 (1962) 859. — 34. *Gabler H.*: Klin Mblätter Augenheilk. 148 (1966) 245. — 35. *Taylor P. H., Puglesley L. Q., Vogel E. H.*: J. Trauma 2 (1962) 309. — 36. *Almgard L. E., Liljedahl S. O., Nylén B.*: Acta chir. Scand. 130 (1965) 550. — 37. *Incze Gy.*, cit. *Benedek J.*: Orv. Hetilap 107 (1966) 2035. — 38. *Brown K. L., Moritz A. R.*: J. Trauma 4 (1964) 608. — 39. *Szczepeanski M.*: Polski Przegl. Chir. 36 (1964) 11. — 40. *Frank Gy.*: Az égési sérülés műtéti kezelésének elmélete és gyakorlata. Medicina, Budapest, 1961. — 41. *Sevitt S.*: Burns. Butterworth, London, 1957. — 42. *Mousseau M., Lebeaupin R., Thuaud J., Kerneis J.—P.*: J. Chir. 77 (1959) 432. — 43. *Michon J., Vichard P.*: Ann. chir. Plast. 7 (1962) 261. — 44. *Muir I. F. K.*: Brit. J. Plast. Surg. 10 (1958) 275. — 45. *Artz C. P., Reiss E.*: The management of burns. Saunders, London, 1957. — 46. *Koepfen S.*: Elektromedizin 6 (1964) 301. — 47. *Thiele H., Fruchta A. H., Schröter G., Stieglitz R.*: Dtsch. Gesundheitswesen 18 (1963) 198. — 48. *Kocsis I.*: Honvéderosvos 7 (1955) 841. 49. *Schmeiser A.*: Dtsch. Gesundheitswesen 20 (1965) 507. — 50. *Irányi J., Orovecz B., Somogyi E., Irányi J.*: Orvosképzés 39 (1964) 128. — 51. *Irányi J., Orovecz B., Somogyi E., Irányi J.*: Münch. Med. Wschr. 104 (1962) 1496. — 52. *Szabadfalvi A., Vajda I.*: A Hajdu-Bihar Megyei Kórház Tudományos Evkönyve Debrecen, 1966. — 53. *Szabadfalvi A.*: Orv. Hetilap 107 (1966) 1715. — 54. *Bocván J.*: Borsodi Orvosi Szle 1964. 53. — 55. *Dördelmann P.*: Zbl. Gynäk. 79 (1957) 1967. — 56. *Kaszás T.*: Orv. Hetilap 104 (1963) 2284. — 57. *Márkos S.*: Orv. Hetilap 104 (1963) 2300. — 58. *Somogyi E., Irányi J., Orovecz B., Irányi J.*: Morph. Ig. Szla. 4 (1964) 175. — 59. *Somogyi E., Irányi J., Orovecz B., Irányi J.*: Dtsch. Ztschr. ges. ger. Med. 56 (1965) 101. — 60. *Vogel E. H.*: Milit. Med. 126 (1961) 688. — 61. *Pearse H. E.*: Milit. Med. 118 (1956) 274. — 62. *Harkins H. N.*: Surg. Clin. N. Amer. 34 (1954) 1313.

Д-р Я Новак майор мед. службы, Д-р Л. Гаваллер

## ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

## Spontán nystagmus alternans — 9 eset elektronystagmographiás megfigyelése

Írta: **Bodó György** dr. orvosalezredes

A nystagmus alternans a spontán nystagmusnak egyik érdekes alakja, melynek legjellemzőbb tulajdonsága az, hogy előretétekintéskor bizonyos időközönként az irányát megváltoztatja. Az első esetet *Ruttin* írta le 1921-ben, és 1956-ig mintegy 16 eset leírása jelent meg az irodalomban. Az elektronystagmographia elterjedésével az észlelt esetek száma szaporodik. 1966-ban *Dufour* és munkatársai összesen 33 esetet gyűjtöttek össze az irodalomból.

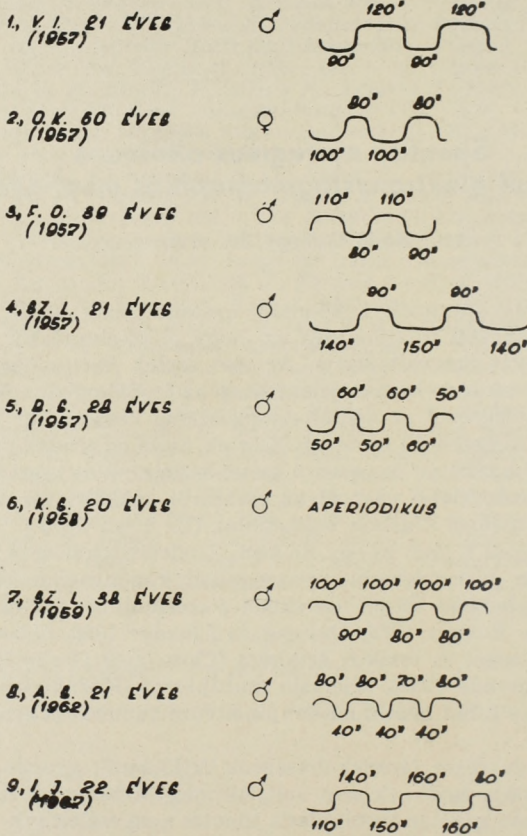
1957 és 1967 között mi összesen 9 esetet észleltünk és regisztráltunk elektronystagmograph-fal. Alább ezekről az esetekről gyűjtött tapasztalatokról és a felmerült problémákról kívánok beszámolni. (L.: 1. sz. ábra.)

A 9 beteg közül 8 férfi és egy nő volt. Eredetét tekintve 8 eset congenitalis volt, egy esetben gyermekkorban elszenvedett koponyatrauma szerepe feltételezhető. Az irodalomban közölt esetekben a congenitalis faktor mellett a koponyatraumát (*van Rossem* 1929, *Duesing* és *Pfander* 1956, *Gramowski* és *Unger* 1965), vírusbetegséget és toxikus ártalmat (*Cantele* és *Grahe* 1933), otogén meningitist (*Minnigerode* 1962), sclerosis multiplexet (*Kornhuber* 1959), splenium corporis callosi és a bal brachium conjunctivum tumorát (*Černý* 1958), tekintik kiváltó okként.

Betegeink egy része fáradékonyaságról, fejfájásról, gyenge látásról panaszkodott. Oscilopsiája egyiknek sem volt. Mindegyik beteg jól hallott. A nystagmuson kívül egyéb spontán vestibularis tünetet nem észleltünk. Szemészeti vizsgálattal enyhe fénytörési hibákon kívül csupán egy esetben fordult elő egyik szemén apró cataracta polaris posterior. Neurológiai vizsgálattal többnyire semmiféle organikus elváltozást nem lehetett találni. Egyeseknél b. o. centralis facialis-gyengeséget. Achilles-polycloniát, enyhe reflexegyenlőtlenséget, pilla- és kéztrémort találtunk. Gyakori volt a kompenzáló fejtartás, ill. fejmozgás.

Előretétekintéskor a nystagmus jobbra, ill. balra csapó fázisa 60—120 másodpercig tartott. Egy eset kivételével a fázisok szabályosan követték egymást, az egyes fázisok között 5—10 másodperces szünet volt. Egy-egy fázisban a nystagmus amplitudója fokozatosan növekedett, majd csökkent. Egy esetben a jobb és bal fázis aperiodikusan követte egymást, előfordult ebben az esetben 10 percnél hosszabb jobb fázis, néhány másodperces jobb és bal fázis, sőt azt is észleltük, hogy a jobbra és balra irányuló csapások nem egy fázisba rendeződnek, hanem összekeverednek.

**NYSTAGMUS ALTERNANS.  
ESETEINK.**



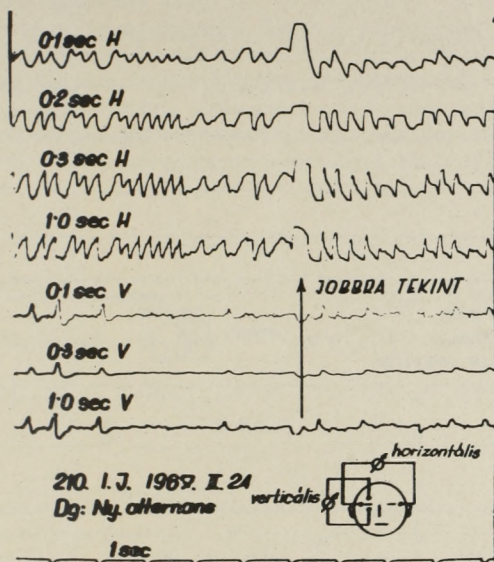
1. ábra

Amikor a beteg oldalra tekint, akkor a nystagmus arra az oldalra csap, amely felé a beteg tekintett, még akkor is, ha történetesen ellenkező irányba csapott előretekintéskor a nystagmus. (L.: 2. sz. ábra.)

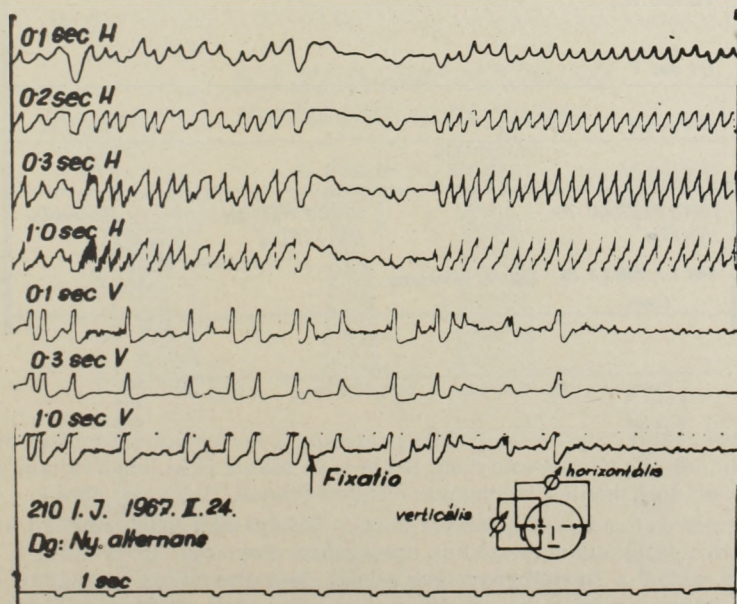
Az ábrán látható, hogy a bal fázis idején jobbra tekintéskor a nystagmus iránya jobbra megfordul. (L.: 3. sz. ábra.)

Fixáláskor a nystagmus vagy leáll, vagy szaporává válik és rendeződik. Abránkon nem egészen szabályos balra irányuló nystagmus mintegy 2 másodperc szünet után rendezetté válik. (L.: 4. sz. ábra.)

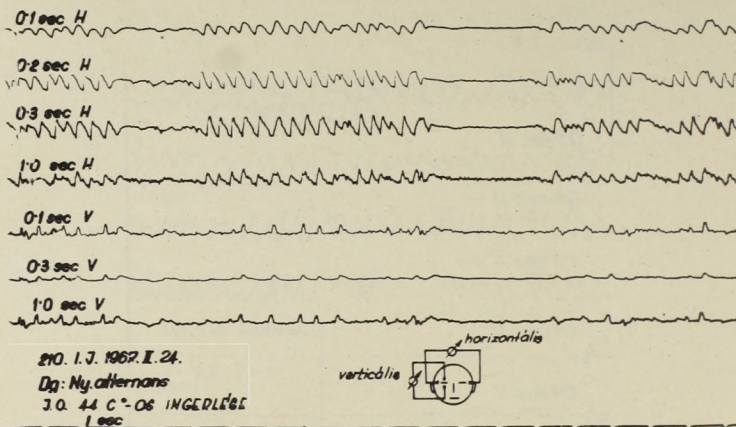
Szembecsukáskor a nystagmus leáll, a szem kinyitásakor a nystagmus ugyanabba az irányba folytatódik. (L.: 5. sz. ábra.)



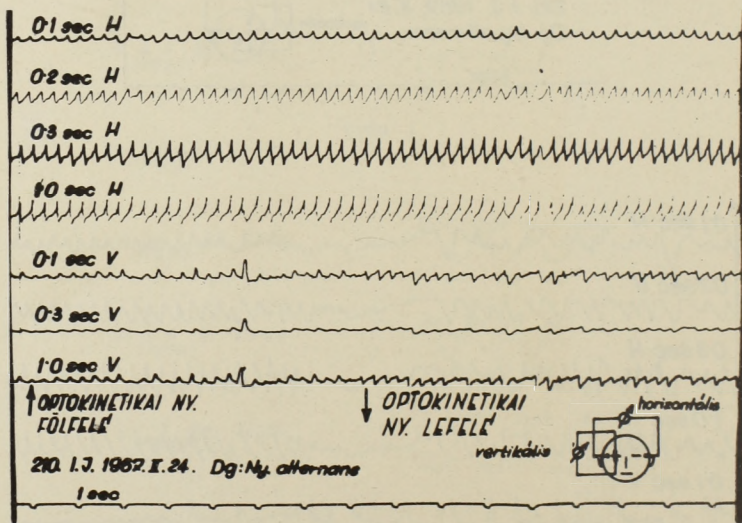
2. ábra



3. ábra



4. ábra



5. ábra

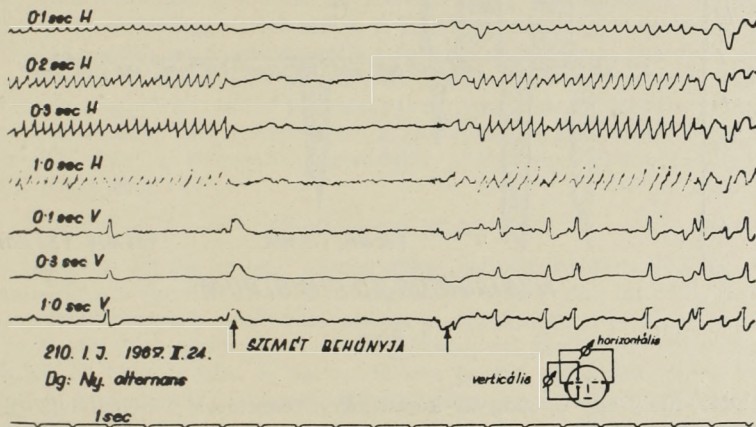
Optokinetikai inger a spontán nystagmust a horizontális irányban nem befolyásolja, de függőleges irányban, lefelé is és fölfelé is ki lehet váltani, miközben a vízszintes spontán nystagmus élénken fennáll. (L.: 6. sz. ábra.)

Thermikus ingerléssel a fázisok hosszát befolyásolni lehet, emellett azonban a spontán nystagmus a thermikus nystagmust elnyomja. Ha a beteg a szemét becsukja, akkor a spontán nystagmus leáll, és a thermikus nystagmus jut érvényre. Az ilyen módon vizsgált thermikus nystagmus rendszerint élénk. A bemutatott esetben a jobb fül meleg ingerlésekor kiváltott nystagmus látható.

cukott szemháj mellett. Ebben az esetben a jobb oldali nystagmus iránytúlsúlyt és csoportképződést figyeltünk meg. (L.: 7. sz. ábra.)

Barbiturát kis adagja a nystagmust leállítja. Ábránkon 0,4 g i. v. adott Intranarcon mintegy 80 másodperc múlva szünteti meg a nystagmust. Ilyen adagban thermikus ingerléssel nystagmust tudunk kiváltani. (L.: 8. sz. ábra.)

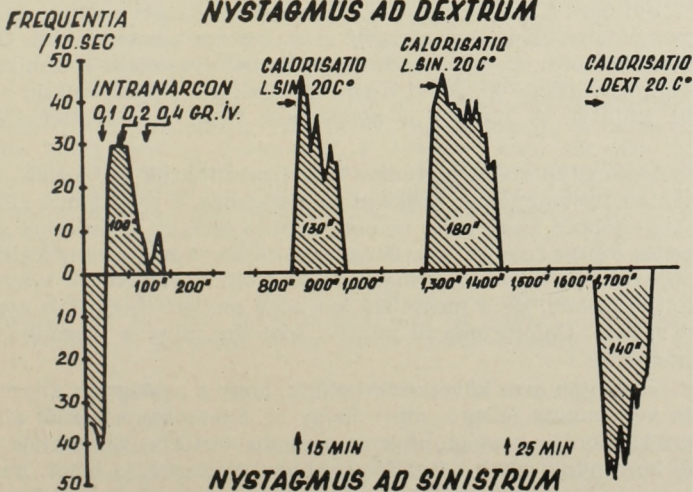
Chlorpromazin a nystagmus alternanst ugyancsak leállítja. Az ábrázolt esetben 10 mg i. v. adott Largactil a nystagmust mintegy 10 perc múlva megszünteti és 15 perc után tömegingerrel sem lehet thermikus nystagmust kiváltani.



6. ábra

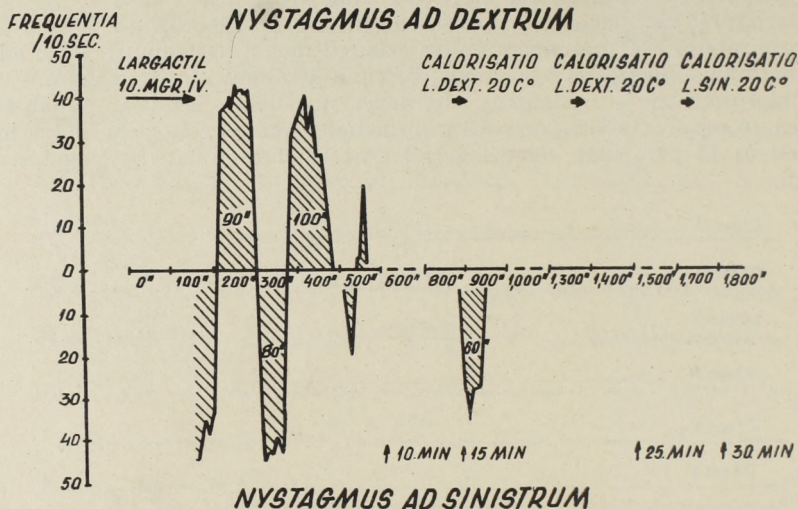
**67. L. NYSTAGMUS ALTERNANS**

**NYSTAGMUS AD DEXTRUM**



7. ábra

## SZ. I. NYSTAGMUS ALTERNANS



8. ábra

Halidor, mely egy új magyar készítmény, összetétele 1-benzil-1-(3'-dimetil-amino-propoxi)-ciklohepten fumarát, egészséges egyének termikus ingerelhetőségét és az ingerléssel együttjáró szédülést csökkenti. Egy esetben Halidor hatására a fázisok változása megszűnt, a spontán nystagmus csak jobbra mutatkozott, és teljesen úgy viselkedett, mint egy közönséges fixációs nystagmus.

Vizsgálataink alapján a következőket állapíthatjuk meg: A nystagmus alternans létrejöttéhez a látás szükségese, a szem becukásakor a nystagmus leáll. A nystagmus oldalratekintéskor arrafelé csap, amerre a beteg tekint. Optokinetikai ingerek vízszintes irányban nem vagy alig befolyásolják. Thermikus ingerléssel nystagmus váltható ki. Mind barbiturát, mind a chlorpromazin a spontán nystagmust leállítja. A Halidor a nystagmust nem, de az alternálást megszünteti.

A 9 nystagmus alternans-esetünket összehasonlítottuk 5, fixációs csoportba tartozó spontán nystagmussal. Ezekben az esetekben a nystagmus középre tekintéskor vagy jobbra, vagy balra csapott. Jobbra és balra tekintéskor a nystagmus a tekintés iránya felé fordult. Szembecukáskor a nystagmus leállt. A vestibularis apparátust thermikusan ingerelni lehetett. Barbituráttal a nystagmust meg lehetett szüntetni, de a megfelelő kis adag mellett thermikus nystagmust ki lehetett váltani. Chlorpromazin mind a spontán, mind a thermikus nystagmust megszüntette.

A fentiek alapján arra következtethetünk, hogy a nystagmus alternans nem eredendően vestibularis jellegű, mint ahogy az *Kestenbaum* (1960) állítja, hanem a fixációs spontán nystagmusok csoportjába tartozik. Generációs központját ott kell keresnünk, ahol a fixációs nystagmus központja lehet. Barbiturát- és chlorpromazin-kísérleteinknél és elektronystagmographiás megfigyeléseinkkel nagy valószínűséggel megállapíthatjuk, hogy a nystagmus generációs köz-

pontja a primér vestibularis reflexív fölött van, tehát a vestibularis és a szemmozgató magvak fölötti területen. Az is valószínűnek látszik, hogy az optokinetikai pályák lefutása mentén van a nystagmus oka. Černý műtéttel igazolt esetében a bal brachium conjunctivum tumora váltott ki nystagmus alternans, ez az eset azt látszik bizonyítani, hogy a generációs központ az optokinetikai afferens pálya agytörzsi területén van.

Végül fennmarad az a kérdés, hogy miért változtatja középre tekintéskor a nystagmus 1—2 percenként az irányát. Erre vonatkozóan eddig semmilyen megbízható adatunk nincs. Feltételezhető, hogy a jobb és bal agyfélteke hosszú periódusú tónusváltozásai tevődnek át közvetlenül a nystagmogén zónákra, az agytörzsi gátlások felfüggesztése miatt. A Halidor, eddigi egészségeseken végzett vizsgálataink szerint, az agytörzsi gátlást fokozza. Nystagmus alternans egy esetében a Halidor az alternálást megszüntette, de a spontán nystagmus megmaradt. Tehát az agytörzsi gátlás fokozásával a nystagmus periódikus irányváltozása megszüntethető. Lehetséges, hogy a nystagmus a periódikus változásának az okát felderítve, a központi idegrendszer eddig ismeretlen működési elvét ismerjük majd meg.

## ÖSSZEFOGLALÁS

9 nystagmus alternans eset megfigyelése kapcsán megállapítja, hogy ez a nystagmus fajta a spontán fixatiós nystagmusok csoportjába tartozik. A nystagmus generatios központja, feltevése szerint az optokinetikai efferens pálya agytörzsi területén van. A nystagmus 1—2 percenkénti periódikus irányváltozását úgy képzei el, hogy a jobb és bal agyfélteke hosszú ceriodusú tónusváltozásai tevődnek át közvetlenül a nystagmogén zónákra, az agytörzsi gátlások felfüggesztése miatt.

## IRODALOM

- Andrén G., B. Forssman, N. G. Henrikson: Pract. oto-rhino-laryng. 21. 235. 1959. — Bodó Gy.: Ideggyógyászati Szemle. 14. 281. 1961. — Bodó Gy.: Acta oto-laring. 53. 329. 1961. — Bodó Gy.: Bericht der Tagung über Oto-Neuro-Ophthalmologie vom 11—13. Október, 1962. Dresden, VEB Georg Thieme. Leipzig, 1963. — Bodó Gy., Ozsváth K.: Fül-orr-gégegyógyászat. 4. 8. 1958. — Boeninghaus H. G.: Arch. Ohr-usw. Heilk. u. Z. Hals-usw. Heilk. 155. 605. 1949. — Buys E.: An. Oto-Laryng. (Paris) 51. 1113. 1932. — Dufour A., V. Feletti, M. Lazzaront: Arch. ital. otol. 77. 782. 1966. — Csepri-Bodó, K. G. Bodó: Bericht der Tagung über Oto-Neuro-Ophthalmologie vom 11—13. Október, 1962. in Dresden, VEB Georg Thime, Leipzig. — Černý E.: Cs. otolaryngologie. 7. 381. 1958. — Duensing F., F. Pfander: Arch. Ohr-usw. Heilk. u. Z. Hals-usw. Heilk. 168. 349. 1956. — Gramowski K. H., E. Unger: HNO. Wegweiser. 13. 22. 1965. — Kestenbaum A.: Clinical Methods of Neuro-Ophthalmologic Examination. Grune & Stratton, New York Sec. Ed. 1961. — Kornhuber H. H.: Arch. Ohr-usw. Heilk. u. Z. Hals-usw. Heilk. 174. 182. 1959. — Maspétiol R., D. Semette: Ann. Oto-Laryng. (Paris) 82. 749. 1965. — Minnigerode B.: Arch. Ohren-usw. Heilk. u. Z. Hals-usw. Heilk. 179. 417. 1962. — Ohm J.: Ohren-usw. Heilk. 145. 463. 1938. — Pfalz C. R.: Schweizer Arch. f. Neurologie, Neurochirurgie u. Psychiatrie. 96. 255. 1965. — Richter Hs. R.: Rev. Neurologique. 108. 208. 1960. — Rossberg G.: Arch. Ohren-usw. Heilk. u. Z. Hals-usw. Heilk. 179. 567. 1962. — Rutin: Mschr. Ohrenheilk. 55. 454. 1921.

Д-р Д. Бодо п/п мед. службы

## СПОНТАННЫЙ АЛЬТЕРНАНТНЫЙ НИСТАГМ — ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 9 СЛУЧАЕВ

Автор на основе 9 случаев установил, что этот вид нистагма относится к группе спонтанных фиксационных нистагмов. По его мнению генерационный центр нистагма

находится в стволовой части оптокинетических эфферентных путей. По его мнению изменение направления нистагма в каждые 1—2 минуты образуется так, что большие периоды изменения тонуса правого и левого полушария непосредственно переходят на нистагмогенные зоны из-за препятствии торможения ствола мозга.

Dr. Gy. Bodó, Oberstl. d. Med. D.:

ÜBER DEN SPONTANEN NYSTAGMUS. ELEKTRONYSTAGMOGAPHISCHE  
BEOBACHTUNGEN AN 9 FÄLLEN

Im Zusammenhang mit der Beobachtung 9 Fälle vom Nystagmus alternans ergibt sich die Feststellung, dass diese Nystagmus-Form in die Gruppe der Nystagmen spontaner Fixation gehört. Generationszentrum diesen Nystagmus soll nach Ansicht des Verfassers im Hirnstammgebiet der optokinetischen Efferensbahn sein. Die jeden 1—2 Minuten auftretenden periodischen Richtungsänderungen des Nystagmus werden vom Verfasser derart erklärt, dass wegen der Aufhebung der Hemmungen im Hirnstamm, die langperiodischen Tonusänderungen der rechten, bzw linken Hirnhälfte sich unmittelbar auf die nystagmogenen Zonen hinüberlegen.

## Tibialis anterior syndroma

Írta: **Egerváry Ottó** dr. orvosalezredes, **Bódog Gyula** dr., **Haits Géza** dr.

Tibialis anterior syndroma alatt az arteria tibialis anterior keringészavara következtében kialakuló, jellegzetes klinikai tünetegyüttesben megnyilvánuló ischaemiás szövetkárosodást értjük.

E syndromába különböző eredetű keringészavar kapcsán kialakult, de klinikailag hasonló tüneteket okozó kórképeket sorolnak (az arteria traumája, thrombosisa, embóliája vagy egyéb érmegbetegedés kapcsán kialakult kórképeket). Az említettekén kívül vannak olyan esetek, ahol a fent említett organikus okok nem szerepelnek, hanem bizonyos körülmények között kialakuló haemodynamikai változások vezetnek a tünetegyüttes kialakulásához. Bár a kórkép elnevezése az irodalomban elfogadott ezen utóbbi esetekre is, mégsem szerencsés, mert nem utal a speciális köreredetre és így elfedi e ritka és kialakulásában igen érdekes mechanizmusú megbetegedést.

Közleményünkben ez utóbbi (functionális eredetű) tibialis anterior syndromával foglalkozunk három esetünk ismertetésével kapcsolatosan.

A kórképek ismertetését katonai viszonylatban nem a kórkép érdekessége és ritkasága miatt tartottuk érdemesnek, hanem amiatt, hogy a kórkép kialakulásában szerepet játszó okok közül elsősorban a katonai kiképzéssel járó fokozott megterhelés és sportolás lényeges szerepet játszanak, s bár évek óta mindössze három esetben diagnosztizáltuk e kórképet, lehetségesnek tartjuk, hogy talán több eset is előfordult, de nem került ideggyógyászati megfigyelésre. Közleményünk ismertetését katonaozvosaink körében ezért szükségesnek tartjuk, mert egyedül a kórkép gyors felismerése teszi lehetővé az eredményes therápiát.

*Első esetünk:* L. I. 21 éves katona. 1960. ápr. 30-án sportfoglalkozás alatt vette észre, hogy j. o. a boka felett az izomzatban mozgáskor fájdalom jelentkezett. Napközben a fájdalom erősödött, másnapra a j. o. alszár izomzata a sípcsont külső oldalán végig fájdalmassá vált, e terület megduzzadt, bőrpír lépett fel, hőemelkedése volt. Ugyanakkor j. o. lábfejét nem tudta emelni és nagyujjában zibbadást érzett. Fekették, a fájdalmas területet borogatták. A tünetek kialakulásának kezdetétől számítva az 5. napon került osztályunkra felvételre j. o. n. peroneus paresis dg.-vel. A kórelőzményben megerősítés mellett jelentkező hasonló fájdalmak, trauma, cardiovascularis betegsége utaló adat nem szerepel. Felvételnél hőmérséklete 38 °C, a j. o. alszár elülső felszínén a tibiatól lateralisán bőrpír és oedemás duzzanat volt észlelhető. Kisebb mértékben a j. o. bokatájék és lábfej is oedemas volt. Belső fiziológiai eltérést nem találtunk. Neurológiai státusából az alábbiakat emeljük ki: a j. o. Achilles reflex kissé renyhébb volt, mint a b. o., a j. o. lábfej dorsalflexiója kiesett, a j. o. I—II ujjak egymásfelé tekintő felületén paraesthesiát és minden

qualitása kiterjedő hypaesthesiát jelzett, stepperjárás. Laboratóriumi leletei közül fvs: 14 400, sülydedés: 15 mm/h. A beteget a sebészeti osztály „Phlegmone subperio teale tibiae l. d.” dg.-sal aznap átvette. 12 napon kezelés után (antibiotikumok, borogatás, a végtag nyugalomba helyezése) a gyulladásos jelenségek megszűntével kibocsátották. Osztályunkra V. 27-én vettük fel ismét residuális peroneus paresise miatt.

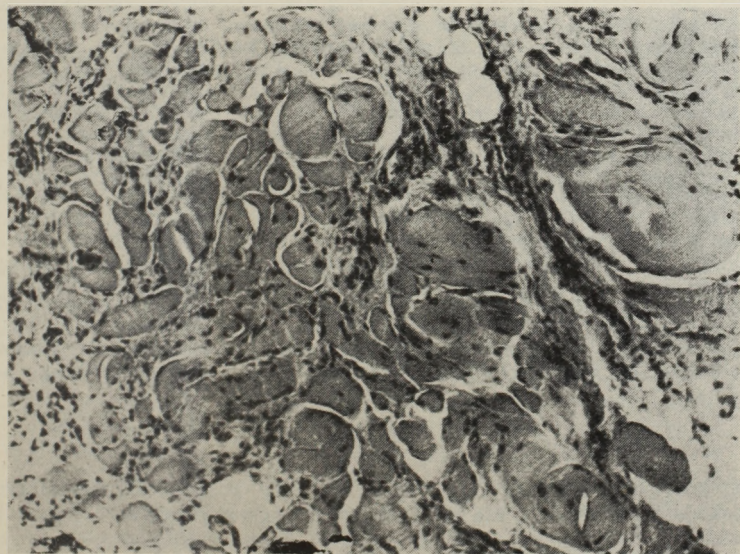
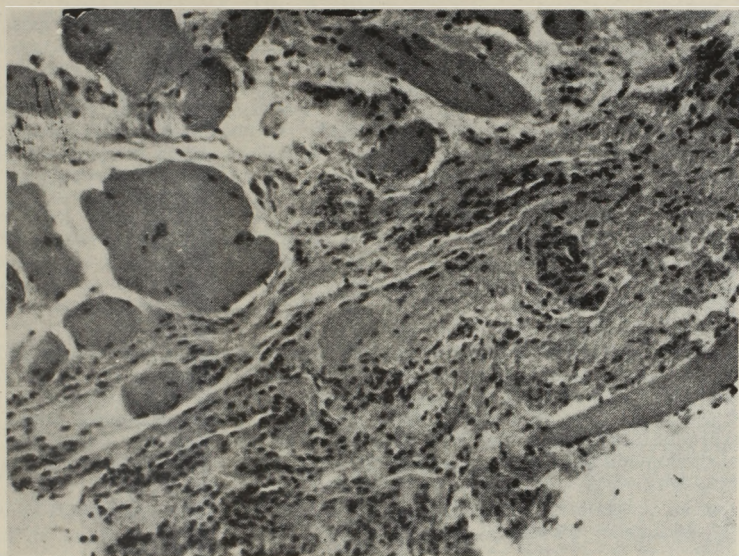
Felvételkor elmondta, hogy fájdalmi megszűntek, de j. o. lábfejét emelni nem tudja, járáskor j. o. lábfeje csúng. Ekkor a betegnél a következőket észleltük: j. o. a tibia mentén tömött tapintatú resistantia, a lábfej dorsalflexiója nem vihető ki és a hallux dorsalflexiója csökkent mértékű. Reflexeltérést nem találtunk. Az érzészavar változatlan maradt. Laboratóriumi leletek negatívak voltak. J. o. térdízületekről, bokáról és alszárcsontokról készült Rtg. felvételek pathológiás eltérést nem mutattak. V. 28-án végzett EMG vizsgálat során a j. o. m. tib. ant.-ban sem spontán, sem működési aktivitás nem észlelhető. Június 9-én az izomtest felső felében spontán fibrillatio jelent meg. Chronaxia vizsgálatnál a m. tib. ant. electromosan nem ingerelhető, a m. ext. hallucis longus chronaxiája 32 msec. volt. A peroneus csoport izmai elektromos elfajulást nem mutattak.

VI. 17-én a m. tib. ant.-ból próbaexcisiót végeztünk. Szövetvettani lelete: a mikroszop alatt harántcsíkoltt izomszövet látható, melynek harántcsíkolata eltűnt, a sarcoplasma foltosan festődik, a magvak általában a rostok szélén helyezkednek el, nagyságuk változatos, gyakran láthatók erősen duzzadt izomrostok, melyek sok helyen több magvat tartalmaznak, óriássejtszerűek, izombimbóknak, regenerációs termékeknek tekinthetők. A perimysium megvastagodott és felzsaporodott a rotok között is sok helyen a kötőszövet, néhány helyen pedig a felszaporodott kötőszövetben limphocytá besűrűdés van.

B<sub>1</sub> vitamin és physiotherapias kezelés hatására kislökű javulás következett be. 1960. VII. 18-án került kibocsátásra. 1961. VI. 8-án történt ellenőrző vizsgálata során a beteg elmondta, hogy benuálásában javulást érzelt, azonban a lábfej hajlítása korlátozott, járáskor az alszár külső izmaiban fájdalmas húzódást érez. Vizsgálatkor a m. tibialis ant. rekeszizmai kissé sorvadtnak látszanak, tömött tapintatúak, felettük a bőr nehezen ráncolható. Oscillometriás eltérést nem találtunk. Érzészavar változatlan volt. A lábfej plantarflexiója beszűkült, a lábfej, a hallux dorsalflexiója parieticus. A m. tib. ant. chronaxiája 3 msec. volt. Újabb kontroll vizsgálat során (1964. V. 6.) a j. o. lábfej plantarflexiója nem vihető ki, csak passiván végrehajtott dorsalflexiónál. A hallux kalapácsujj tartásban, az ext. hallucis long. ina feszül. A lábfej dorsalflexiója jól kivihető, a lábfej supinatioja és az öregujj dorsalflexiója gyengült. Az atrophias bőrtérületen és a n. per. prof. ellátási területének megfelelően hypaesthesiát jelzett. Járászavar nem észlelhető, csupán a hallux kalapácsujj tartása okoz kellemetlenséget, de ez járását nem befolyásolja.

2. K. J. 22 é. katona, 1964. március 17-én került felvételre. 1963 óta labdarúgás vagy hosszabb gyaloglás után mko. lábszárában a sípcsont két oldalán fájdalmas húzódásokat érzett, emiatt a labdarúgást abbahagyta. 1964 januárjában egy gyakorlati foglalkozás után hasonló fájdalmak léptek fel, amely miatt rövid ideig járásképtelenné vált. Kórházi felvétele előtt 3 héttel labdarúgás közben jobb lábával a földre rúgott, ekkor erős húzódást érzett a jobb alszár izomzatában, de tovább játszott. Aznap az esti órákban erős fájdalom lépett fel a jobb sípcsont külső oldalán. Másnapra e terület megduzzadt, a bőr pirossá vált. Phlegmoneként kezelték, fektették. 10 nap fektetés után lépett ismét szolgálatba, de járás közben jobb lábfejét emelni nem tudta, és a fájdalom ismét erősödött. A jobb lábfej mozgatasakor jelentkező fájdalom-fokozódás mozgáskorlátozásra készítette, így a paresis csak felkeltésekor vált nyilvánvalóvá. „J. o. peroneus paresis” diagnózissal utalták osztályunkra.

**Felvételi status:** A m. tibialis ant. mérsékelt fokban atrophisált, tapintata tömött. A jobb lábfej és lábujjak dorsalflexiója nem vihető ki, stepperjárás. A lábfejek ab- és adductioja kivihető. J. o. a n. peroneus prof. sensibilis beidegzési zónájának megfelelően minden kvalitásra kiterjedő hypaesthesia. Reflexeltérés nem volt található, az a. dors. pedis mko. jól tapintható. Oscillometriás értékek normálisak. Kifejezett pedes plani. Laboratóriumi leletei közül kiemelendők: sülydedés 15 mm/h, fvs: 8400, liquor: negatív. Lumbosacralis és az alszárakról készített Rtg. felvételek: negatívak. Chronaxia vizsgálat: jobb tibialis ant. electromosan nem ingerelhető. A m. ext. digit. longus chronaxiája 40 msec., m. ext. digit. brevis 18 msec., m. ext. hallucis langusé 21 msec. A peroneus csoport izmainak chronaxiája normális. EMG: a j. o. m. tib. ant.-ben elektromos csend, a gastrocnemius és peroneus csoport izomgörbéje normális.



*1/a és 1/b ábra*

(H. E. és Van Gieson festés Oc 9 X Obj. 0,30.) Jellemző az egymástól eltávolodott izomfibrillumok közti kötőszövet felszaporodása. Harántcsikolás nem látszik. Az izommagvak pyknoticusak, felszaporodtak, hypolemmalisan is elhelyezkednek. Az elpusztult izomszövet helyét kötőszövet foglalja el. Izomregenerációra utaló jel nincsen. A pótló ktszvt. túlnyomórészt durva collagen nyálábokból, kevésbé rugalmas rostokból áll.

**Izombiopsia** (A j. o. m. tib. ant. felső részéből): az izomzat macroscoposan főtt-hús színű és tömöttebb. Microscoposan: (H. E. és van Gieson festés, dr. Aszalos.) Jellemző az egymástól eltávolodott izomfibrillumok közti kötőszövet felszaporodása. A myoplasma (sarcoplasma) a megszokottnál halványabb, általában homogen festődésű. Harántesikolat nem látszik. Harántmetszetben szögletes alakú, helyenként hullámos széllel az izommagok hyperchromasiásak, pyknoticusak, felszaporodtak, és hypolemmalisan is elhelyezkednek. Főleg erek körüli kötőszövet burjánzás foglalja el az elpusztult izomszövetek helyét, amelyre csak a relatíve felszaporodott izommagvakból következtethetünk. A hypolemmalis magok körül gyakran udvar mutatja a plasma körülírt elpusztulását. Csak elvétve látszik apró kerek sejtes infiltratio és makrohag felszaporodás. Izomregenerációra utaló jel nincs. Kis nagyítással az izomrostok belül kisebb-nagyobb éles szélű hiányok látszanak, amelyek egy részét zsírszövet foglalja el. Van Gieson: a pótló kötőszövet túlnyomórészt durva collagen nyálából és kevésbé rugalmas rostokból áll. (1 a és b ábra.) A beteg vitaminokat kapott és physiotherapiás kezelésben részesült.

Május hónap folyamán, controll vizsgálat alkalmával a következőket találtuk: a jobb lábfej 90°-os állásban rögzült. Emiatt plantarflexio nem vihető ki, de a lábfejet passive dorsalflectálva activ talpi hajlítás kivihető 90°-ig. A lábujjak és a hallux dorsalflexiója csak minimális mértékben vihető ki. Lábfej dorsalflectálása active nem sikerült, hallux kalapácsujj tartásban áll, a m. ext. hallucis longus ína feszül. A hallux dorsomedialis oldalán minden kvalitásra kiterjedő hypaesthesia jelzett. Stepperjárás megszűnt.

Elektromos vizsgálatnál a m. tib. ant. nem volt ingerelhető, az ext. hall. long. és digit. long., farádosan magasabb áramerősséggel ingerelhetővé vált.

3. esetünk: M. I. 18 éves középiskolai tanuló. Lényegesebb előző megbetegedése, balesete nem volt. Születés, fejlődés rendben. Családi anamnesis negatív. 1963. V. 4-én több napos, számára igen megerőltető iskolai kirándulásról hazatérve, melynek során igen sokat ment hegynek felfelé, és labdarúgó-mérkőzésekben vett részt, bal sárcsontjának külső oldalán heves fájdalom lépett fel az esti órákban. Ez a terület másnapra megduzzadt, pirossá vált. Sebészeti osztályra került, ahol 10 napig kezelték „phlegmone” körismével; antibiotikumokat, borogatásokat kapott, bal lábát sínbe tették. 10 napos sebészeti kezelés után az idegyógyászati vizsgálat a következőket állapította meg: a bal lábfej doralflexiója kiesett, a lábfejek ab- és adductiója kivihető. Bo-n a n. peroneus profundus sensibilis beidegzési zónájának megfelelően minden kvalitásra kiterjedő hypaesthesia. Stepperjárás. Reflexeltérés nincs. Az a. dorsalis pedis mko jól tapintható. Oscillometriás eltérés nincs. Kifejezett pedes plani, Leleteiből: vérséjszüljedés: 12 mm<sup>6</sup>. Fvs: 10 000. A lumbosacralis tájról, a lábszákról, bokáról, lábfejekről készült röntgenfelvételek kóros eltérést nem mutattak. A bal oldali m. tibialis anterior elektromosan nem ingerelhető: EMG: a b. o.-i m. tibialis anteriorban elektromos csend, a gastrocnemius és peroneus izomcsoport izomgörbéje normális. Izombiopsia: ischaemiás nekrozisnak megfelelő szövettani lelet. A betegnél B-vitaminok, értágítók és fizikoterapia hatására mérsékelt javulás következett ben. Controll vizsgálat fél év múlva: a bal lábfejen kontraktúra alakult ki, a bal lábfej 90 fokos állásban rögzült. A hallux kalapácsujjtartásban áll. A korábbiakban leírt érzéskiesés nagyjából változatlan. A m. tibialis ant. elektromosan nem ingerelhető.

### Tünettan

A megerőltetés után néhány órával a beteg praetibialis fájdalmat érez, amely fekvésre kényszeríti. Majd pár óra vagy egy nap múlva a jelzett terület feletti rész kipirul, meleggé válik, oedemasan duzzadt, nyomásérzékeny. A bőrön vesiculák képződhetnek. A képet láz kísérheti. Leukocytosis, enyhén gyorsult vvs. süllyedést, esetleg albuminuriát észlelhetünk. A paresis fellépésének ideje bizonytalan. Ezt az okozza, hogy a dorsalflexió gyengeséget fájdalom következményének tartják és a paresis csak a fájdalom szűnésével, a beteg felállásakor derül ki (mint ahogy eseteinkben is így történt). A praetibialis izmok tapintata tömött, nem rugalmas. A lábfej, lábujjak dorsalflexiója kivihetetlen. Ha a peroneus izmok is érintettek, természetesen a lábfej pronatiója sem vihető

ki. Pes equinus, ill. equinovarus alakul ki, amely stepperjáráshoz vezet. Gyakran találunk az első és második lábujjak közti területen (n. peroneus profundus sensibilis spherája) hypaesthesiat. Reflexeltérés általában nem található. Az a. dorsalis pedis lüktetése legtöbbször tapintható. Oscillometriás eltérés nincsen. Alátámasztja diagnózisunkat a biopsia (ischemiás necrosis képét mutatja), az elektromos csendet mutató EMG lelet és az izom elektromos ingerelhetetlensége. Definitív állapotban általában contractúrában rögzül, amely correctiós jellegű, mivel a lábfej leesését megakadályozza, és a járászavart mérsékli, az öreg-ujj kalapácstartásban van a m. ext. hallucis longus contractúrája miatt.

### Megbeszélés

A tibialis ant. syndroma idiopathiás esetei ritkaságszamba mennek. A világirodalomban közöltek száma mintegy 20-ra tehető. Hazánkban először *Lehoczky* (1961. 9.), majd *Bekény* (1962. 2.) közölt egy-egy esetet. *Bekény* (2.) esete egyedülállónak mondható, mivel mind a tib. ant., mind a peroneus és gastrocnemius csoport érintve volt.

Irodalmi adatok alapján, az idiopathiás esetek főleg fiatal korban fordulnak elő. Ezt támasztja alá 3 közölt esetünk is. Aetiológiai faktorként az alsó végtagok túlzott megterhelése vehető fel. Ilyen megterhelésként jelentkeznek: erőltetett menetelés, labdarúgás, megerőltető kerékpározás, hosszú tánc, valamint minden egyéb megerőltető lábizommunka. (4)

A syndroma kialakulásáért a tibialis ant. rekesz anatómiai sajátosságai tehetők bizonyos mértékig felelőssé. Ezen rekeszben fekvő izmok (m. tib. ant., m. ext. hallucis longus, m. ext. digit. long.) merev falú és szűk térben helyezkednek el. A rekesz alzatát a tibia, fibula és a kettő között feszülő erős kötőszöveti lemez, a membrana interossea alkotja, előlről a fascia cruris ant., lateral felől a septum intermusculare határolja. E rekeszben még a következő képleteket találjuk: a. tib. ant., a két kísérő vénával, és a n. peroneus prof. (5).

Az a. tib. ant. az a. popliteából eredve a membrana interossea lép be a rekeszbe. E nyílás kb. 1—2 cm tágasságú, amelynek jelentőségére a pathogenesis tárgyalásakor még visszatérünk. Az a. tib. ant. a rekeszben végig a membrana interossea fut egy fibrosus lemezzel fedve a m. tib. ant. mellett. Elhagyva a rekeszt, mint a. dors. pedis fut tovább. A rekesz izmait főleg az a. tib. ant. látja el. A m. tib. ant.-t kizárólag a nevezett ér táplálja (az izom proximalis részének ellátásában az a. rec. tib. ant. is részt vesz). A m. ext. hallucis longust főleg az a. tib. ant., kevésbé a r. perforans a. peroneae, a m. ext. digit. long.-t pedig az a. tib. ant.-on kívül az a. tib. post. perforáló ágai, valamint a distalisan a r. perforans a. peroneae látják el. (4)

A rekeszben található erek anastomosisos összeköttetései gyérek. A proximalis anastomosis (a. recurrens tib. ant. és rete articulare genus között) a distálisnál fejlettebb. Ezen anastomosisos rendszernek köszönhető valószínűleg, hogy a kórkép kifejlődésénél a proximalis izomrészek aránylag megkíméltek maradnak. Ezek alapján az a. tibialis ant. gyakorlatilag functionális végarteriának tekinthető.

Jól ismert az a. physiológiai tény, hogy az izomszövet működés közben terimennövekedést mutat, amely egyrészt az izom összehúzódásából, másrészt a gyors tejsav felszaporodásból adódik (*Grünwald* 6). Az izom működése folytár előálló súlygyarapodás physiológiásan is elérheti a 20%-ot. Általában ennek különösebb jelentősége nincs. Tekintve azonban a tibialis ant. rekesz szűk voltát

e ténynek jelen esetben pathogeneticai jelentőséget tulajdoníthatunk. Ugyanis extrém nagy megterhelés okozta terimennövekedés a tib. ant. rekeszben aránytalanul növelheti a nyomást, ami az izmokat ellátó kis artériákban gyors keringésromláshoz vezet. Az így létrejövő ischaemia következménye a további exsudatio lesz, ami a rekeszben jelentkező további nyomásfokozódás folytán circulus vitiosus jelent, ami egyes esetekben izomrostszakadáshoz, ez pedig kis haemorrhagiákhoz vezet, ami a helyzetet tovább súlyosbíthatja. A folyamat végeredménye az izomszövet ischaemias necrosis. Hughes feltételezi, hogy az izom ischaemias károsodásakor felszabaduló anyagcseretermékek (legfőképpen az adenosin-derivatumok) arteriás spasmushoz vezetnek.

Kísérletekkel kimutatható, hogy az izmokban levő arteriolákra gyakorolt 50—60 Hgmm-es nyomással a keringés felfüggeszthető. (3. 9.) Így a fentebb leírt izomnecrosis a főértörzs (a. tib. ant.) összenyomatása nélkül is létrejöhet. Ezzel jól összeegyeztethető az a tapasztalati tény, hogy az a. dors. pedis lüktetése jól tapintható és oscillometriás eltérést sem találunk.

*Mumenthaler* (11) szerint a ischaemias komponensen kívül neurogen komponenssel is számolhatunk. Ez a n. peroneus prof. direct compressio ischaemiájával lenne magyarázható. Ugyanakkor ez adná meg az alapját a m. extensor hallucis brevis peresisének és a tünettanban jelölt érzészavarnak. Ezt igazolta *Carter* (5), amikor elektromos vizsgálatokkal az extensor hallucis brevis neurogen jellegű paresisét mutatta ki. Többen közöltek olyan eseteket, amikor a tibialis rekesz izmain kívül a peroneus izmok is pareticusak lettek. Szerzők többsége a n. peroneus profundus, ill. superficialis sérülését tételezi fel. A peroneus csoport direct ischaemias necrosis ellen szól a paresis visszafejlődése, az ischaemias szövettani jelek hiánya (*Horn* 7.) és a neurogen paresisre utaló EMG (*Mumenthaler* 11). Ischaemias necrosisnál elektromos csendet találunk, neurogen laesional fibrillatiót, low voltaget észlelünk a laesio után, bizonyítva az ép izomrostok jelenlétét.

*Carter, Richards, Zachari* (5) véleménye szerint az idegsérülés direct compressio vagy ischaemias lehet, amely a vasa nervorum elégtelen vérellátása folytán alakul ki. Ez a szomszédos tibialis rekeszről áttérjedő nyomásfokozódás következménye lenne. Hasonló pathomechanismus tételezhető fel *Bekény és Kraft* 1962-ben közölt egyedülálló esetében (2), ahol a lábszárak hajlító izomcsoportja is sérült. E kombinált laesiók a diagnózis helyes felállítását gyakran megnehezítik. E pathogenetikai okfejtésen kívül *Vogt* (id. *Boyd*, 4) a tib. ant. tartósabb spasmusát tételezi fel mechanikus ingerek alapján, amely az a. tib. ant.-nak a membrana interossea nyílásán való áthaladásánál lépne fel pl. hosszabb menetelés esetén. (*Horn* 7) és *Hughes* (8) anatómiai vizsgálatok alapján ezen lehetőséget meggyőzően cáfolták. *Mavor* (id. *Grünwald* 6) hosszabb spasmust, amely necrosist okoz, lehetetlennek tart.

Az ischaemias izmok kezdetben duzzadtak, úgyhogy a fascia incindálásakor kibuggyannak. Vörösesfehér színűek, morzsolékonyak. A későbbiek folyamán sárgásfehér, szürke színűek, tömöttebbek, contrahálódó képességük jelentősen csökken. (*Mumenthaler* 4.) Mikroszkopikusan az izomrostok ischaemias pusztulását, jelentős exsudatum képződést, pangást, pangásra utaló jeleket láthatunk. A kép acut izominfarctushoz hasonlít. (*Boyd* 4.) A parenchyma pusztulása mellett a későbbiekben a kötőszövetes regeneratio jeleit látjuk. Ez a regeneratio jelentkezik a necroticus terület körül, más esetekben kifejezett interstitialis fibrosis alakul ki. E két typus elemei egymás mellett is előfordulhatnak. Még később bizonyos izomregeneratio törekvéseket láthatunk (éretlen, nem fibril-

laris, nem harántcsikolt izomrostok, hyperchromasias, részben centralis magvakkal).

Hasonló szövettani képet láthatunk a Volkmann f. contracturánál, bár a pathomechanismus más mint a tibialis ant. syndrománál, a tünetek végeredményben az ideg és izomszövet ischaemiájának kifejezői. *Mumenthaler* (11) a tibialis ant. syndromat a Volkmann f. contractura különleges localisatiojú formájának tartja (*Boyd* 4), tekintet nélkül az aetiológiára, ill. pathogenesisre, e két képet a Dupuytren contracturával és a congenitalis torticollissal együtt egy külön csoportban, ischaemias laesioik címen tárgyalja.

Az ischaemias izomnecrosis kialakulásáért a már ismertett anatómiai és functionalis okokon kívül egyéb tényezők is szerepet kell hogy játszanak. Így feltételezhető, hogy szerepük lehet traumás izomrostszakadásoknak a m. tibialis anteriorban, alkati sajátosságoknak, fejlődési rendellenességeknek (a tib. ant. anomáliái), statikai okoknak (pl. pes planus), és valószínűleg más, még eddig nem tisztázott tényezők is.

Az eddigi tapasztalatok szerint eredményes therapias beavatkozás csak a kórkép korai felismerése esetén lehetséges. A betegség kezdetén praetibialis abscessus, phlegmone, osteomyelitis, periostitis, tendovaginitis, erysipelas, myositis merül fel differential-diagnostikai problémaként, mint ahogy három ismertett esetünkben is tévesen e felsorolt képek valamelyikére gondoltak. A diagnosis a paresis kialakulásával közelíthető meg klinikailag. Ez az a kritikus időszak, amikor a fasciotomiát el kell végezni 12, de legkésőbb 30 órán belül. *Mumenthaler* (11.) Az organikus paresis felismerése a heves fájdalom miatt nem könnyű feladat. A problémát nehezíti, hogy ilyenkor a végtagot rögzíteni, sínezni szokták, ami a pontosabb vizsgálatot akadályozza. Az ilyenkor szokásos fektetés, a végtag nyugalomba helyezése, beborogtatása, antibioticumok adása ebben az esetben is elvégzendő, de a problémát az idejében elvégzett műtét oldja csak meg. A műtét a fokozott nyomáscsökkentést célozza fasciotomia útján. A fasciotomiának hosszúnak kell lenni, ez azonban komoly fertőzési veszélyt jelent. Ennek elkerülésére *Ramon* és *Jahr* (id. *Boyd* 4) speciális fasciotomot szerkesztettek, amelynek segítségével kis behatolási nyílásból, a fasciotommal a bőr és a fascia között haladva széles feltárás biztosítható a bőr sértése nélkül. Időben elvégzett műtétekkel *Sirbu*, *Moretz* (id. *Boyd* 4), valamint *Blandy* és *Fuller* (3) közlései alapján gyógyult esetek ismeretesek. Ha a műtéttel elkéstünk, a következő therapiás lehetőségeink vannak: Physiotherapia, sympathicus blocád, értágítók, vitaminok. Ezen módszerek therapiás effectusa kétséges. Kellő időben izomtrasplantatiók, vagy egyéb correctios műtétek jöhetnek számításba. Végső stádiumban, mint említettük, a lábfej contracturás rögzülése alakul ki. Törekedni kell, hogy a lábfej derékszög állásban rögzüljön, mert ez a helyzet a legmegfelelőbb a járás megkíméltsége szempontjából.

Ismerve a therapiás nehézségeket, fel kell hívnunk a figyelmet a profilaxis jelentőségére. Lényeges a fokozatos edzés, és az edzés nélküli túlzott igénybevétel kerülése. Itt szeretnénk ismertetni az angolszász irodalomban sportolóknál „skin splints”-ként nevezett képet (4, 11), melynél fokozott megterhelésre a praetibialis izmokban fájdalom és merevség, az izomzat tömörsége észlelhető. Ez az állapot még reversibilis, tulajdonképpen a tibialis ant. syndroma enyhébb alakjának tekinthető. Ilyen esetben teljes ágynyugalom, borogatás szükséges. Ajánlatos a typosus paresisek esetén a további fokozottabb megterhelés kerülése.

## Összefoglalás

Szerzők három esetük kapcsán ismertetik egy ritka kórképnek az ún. tibialis anterior syndromának idiopathiás formáját, ismertetik a diagnosztikai nehézségeket, a therapiás lehetőségeket és a megelőzés fontosságát e syndromára utaló tünetek jelentkezése esetén, és ezzel kapcsolatban a fokozatos edzés, illetve a betegségre való hajlamosítottág esetén a teljes kimélet szükségességét.

## IRODALOM

1. *Anderson W. A. D.*: Pathology. 1961. 123—500. — 2. *Békény T., Kraft F.*: OH. 103: 167—171. 1962. — 3. *Blandy J. P., Fuller R.*: J. Bone Jt. Surg. 39 B: 679—93. 1957. 4. *Boyd W.*: Textbook of Pathology. 1961. 1306—8. — 5. *Carter A. B., Richards R. L., Zachar R. B.*: Lancet II. 928—34. 1949. — 6. *Grünwald A., Silbermann Z., Affula:* JAMA 171: 2210—3. 1959. — 7. *Horn C. E.*: J. Bone Jt. Surg. 27: 615—22. 1945. — 8. *Hughes J. R.*: J. Bone Jt. Surg. 30 B: 581—94. 1948. — 9. *Léhoczky T., Schischa L., Haffner Zs.*: OH. 102: 1793—5. 1961. — 10. *Mozes M., Ramon J., Jahr J.*: J. Bone Jt. Surg. 44 A: 730—5. 1962. — 11. *Mumenthaler M., Baasch E., Ulrich J.*: Schweizer Archiv für Neurol. Neurochirurgie, und Psychiatrie, 86: 137—181. 1960. — 12. *Rauber-Kopsch Fr.*: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. 1947. 588—91.

*Д-р О. Эгервари п/п мед. службы, Д-р Д. Бодог, Д-р Г. Хаич*

## PEREDNIY BOLSHOBERCOVYY SINDROM

Авторы по поводу 3 случаев наблюдения рассматривают идиопатическую форму редкого заболевания т. н. переднего большеберцового синдрома. Излагают диагностические трудности и возможности терапии, важность профилактики в случае появления симптомов, указывающих на синдром. Подчеркивают значения постепенного закалывания или в случае склонности к заболеванию необходимость шадающего режима.

*Dr. O. Egerváry, Oberstl. d. Med. D., Dr. Gy. Bódog, Dr. G. Haits:*

## DAS TIBIALIS ANTERIOR-SYNDROM

Auf Grund 3 eigener Fälle erörtern Verfasser die idiopathische Form eines seltenen Krankheitsbildes, des sog. Tibialis anterior-Syndroms. Es wird über die beim Auftreten der aufs Syndrom hinweisenden Zeichen entstehenden diagnostischen Schwierigkeiten, über die therapeutischen Möglichkeiten sowie die Wichtigkeit einer Vorbeugung verhandelt. Damit im Zusammenhang weisen auf die Notwendigkeit eines stufenweisen Trainings, bzw. im Falle einer Neigung an die Krankheit, auf die Unentbehrlichkeit der völligen Schonun hin.

## Spontán pneumothorax

Írta: Tallós József dr. orvosszázados

A spontán pneumothorax (továbbiakban ptx) nem tartozik a ritka megbetegedések közé. Bár a kórkép másfél évszázada ismert és azóta a közlések nagy száma foglalkozott e megbetegedéssel, az utolsó évtizedben mégis fokozottabb mértékben jelennek meg közlemények a spontán ptx-ról az orvosi irodalomban, amelynek okát talán az alábbiakban lehetne megjelölni:

1. Az esetek száma vagy legalábbis észlelése szaporodik, és mivel rendszerint fiatalok férfiainak megbetegedése, a mielőbbi munkaképesség visszanyerése szociális problémát is jelent.

2. Aetiológiáját illetően az utóbbi 10—15 évben jelentős változás állott be.

3. A kezelési elvek és módok gyökeres megváltozása indokolja a probléma felvetését.

A megbetegedés első leírója *Ithard*, aki 1803-ban nevezte először a mellüri szabad levegőgyülemet ptx-nak. Pontos meghatározása és klinikai leírása *Laënnec* nevéhez fűződik 1819-ben. Azóta az irodalomban számos hazai és külföldi közlemény jelent meg. A szerzők sem az aetiológiát, sem a therapiás eljárást illetően nincsenek teljesen egységes állásponton. Az a régebbi, főleg a harmincas évek előtt uralkodó felfogás, amely szerint a spontán ptx-ok 80—90%-a manifesztan tbc-s eredetű, megdőlt és ma már még a tüdőbeteg intézetek statisztikái alapján is, amelyeknek a beteganyaga főleg gondozottakból kerül ki, a specifikus eredetet 20% körüli értékben jelölik meg. A spontán ptx aetiológiájában a tuberculosison kívül jelentős szerepe van a tüdő felszínén előforduló izolált bulláknak, a tüdő bullosus-cystosus degeneratív elváltozásának, az emphysemás tüdőnek. Ezen kívül okozója lehet nem specifikus gyulladás, továbbá tumor, ha a folyamat a visceralis pleurát eléri és az bereped. Trauma is okozhat ptx-t, legtöbbször haemothorax-szal kombinálva, akár nyílt, akár zárt mellkassérülés esetén. A traumás ptx nem tartozik szorosan a tárgykörhöz, azért ezzel nem foglalkozom. Csak annyit szeretnék megemlíteni, hogy a therapiás beavatkozás szükségességét itt sok esetben nem a légzési elégtelenség, hanem a mellüri vérzés, illetve a kettő kombinációja szabja meg. A fent említett oki tényezőkön kívül előfordulhat ún. idiopathiás ptx is, amikor nemcsak az összes vizsgáló eszköz igénybevételével, hanem még műtét alkalmával sem tudjuk a ptx okát kimutatni. Ez nemcsak irodalmi adatokból ismeretes, hanem saját 10 operált betegünkől 3 esetben nem tudtunk felfedezni a tüdőn semmiféle elváltozást.

A ptx nem és kor szerinti megoszlásában significans eltérések vannak: férfiakon sokkal gyakrabban fordul elő, mint nőknél. Általában 4—5-szörös a megbetegedett férfiak száma, mint a nőké (6., 10.), bár saját 100 betegünk között mindössze csak 3 nő volt, annak ellenére, hogy betegeinknek 50%-a polgári beteg volt. Az életkor szerinti megoszlás is igen szembetűnő. Általában 20—40, de főleg 20—30 éves férfiak szerepelnek legnagyobb számban a beteglistán. Tehát elmondhatjuk, hogy a spontán ptx elsősorban a 20—30 éves férfiak megbetegedése.

Az *aetiológiát* illetően indokoltnak látszik a nagyszámban — mintegy 70—80%-ban — előforduló fiatalkori spontán légmell elkülönítése az idősebb kor — az 50—70 évesek — ptx-ától.

A fiatalkori spontán légmell az esetek többségében izolált, rendszerint csúcsi, subpleuralis bullák megrepedéséből származik, amint az thorascopiával vagy a szükséges műtéti beavatkozás kapcsán állapítható meg. Ezen csúcsi bullák néha összenövések mellett, gyakrabban azonban azok nélkül észlelhetők. Mint az utánvizsgálati adatokból kiderül, aránylag nagyon ritkán mutatható ki aktív vagy lezajlott tbc-re utaló rtg-elváltozás. Meg kell azonban állapítani, hogy a ptx gyógygyulása után nem minden esetben készül rétegfelvétel, és a summatiós rtg-felvételek nem alkalmasak arra, hogy kis kiterjedésű tbc-s residuumokat kimutassanak. Ezeknek aetiológiai szerepe azonban nem zárható ki. A tbc lefolyása a gátlószeres kezelés bevezetése óta gyökeresen megváltozott. A régebben észlelt, gyors lefolyású, malignus phtysis, amely caverna-perforatio útján okozott légmellel, ma már szerencsére alig észlelhető. A modern gyógyszeres kezelésre a folyamat megszűnik, lelassul. A morfológiai elváltozások egy része maradéktalanul eltűnik, felszívódik, más része fibrotikus, sclerotikus maradvány képében fennmaradhat, de sokszor elveszti a tbc minden morfológiai jellegzetességét. Ilyen csúcsi sclerosis környezetében a tüdőszövet átépül és létrejön a bullosus emphysema. Azt, hogy a bullosus csúcsi emphysema mennyire hozzátartozik az antituberculotikumokkal kezelt tbc morfológiai képehez, bizonyítja az a tény, hogy a csúcsi tbc-s elváltozások miatt műtetre kerülő betegeknek mintegy 15—20%-ban bullosus csúcsi emphysema található anélkül, hogy az megrepedés következtében létrejövő ptx formájában manifesztálódott volna. Ezen megfontolás alapján feltehető, hogy a tbc szerepe a spontán légmell létrejöttében ma is jelentős, de felismerése nehéz, olykor teljesen lehetetlen, mert nem közvetlenül, hanem esetleg évekkel a tbc klinikai gyógyulása után a másodlagosan kialakult bulla rupturája folytán bekövetkezett légmell kerül csak észlelésre és a tbc, mint primaer oki tényező, felderítetlen marad. Elképzelhető, hogy az inkriminált, csúcsi, scleroatrophias bullák a gátlószeres kezelésben soha nem részesített, fel nem fedezett abortív lefolyású folyamatok nyomán is létrejöhetnek. E csekély kiterjedésű folyamatok maguktól is gyógyulhatnak, de ugyanolyan fibrosclerosist okozhatnak, mint a manifesztan lezajló és így gyógyszeres kezelésben részesített kórformák. A fentebb elmondottak alapján nem állítható az, hogy a fiatalkori spontán légmell feltétlenül tuberculosus következménye, akár kimutatható a gümös elváltozás, akár nem. Valószínű, hogy az antibiotikummal kezelt, nem tbc-s eredetű pneumoniák és pneumonitisek hasonló szöveti átépüléssel járó maradványokkal gyógyulhatnak, és így az izolált bullosus elváltozás okozta spontán légmellnek egy idő után már a legalaposabb morfológiai vizsgálattal sem lehet a pontos kórelőfordulását kimutatni. Az sem zárható ki, hogy az elváltozás talaján bizonyos esetekben a tüdőszövet veleszületett csökkentértékűsége játszik szerepet.

A fennmaradó, tehát mintegy 20–30%-ban előforduló időskori spontán légmell aetiológiáját el kell különíteni a fiataloktól. Az 50 év feletti életkorban keletkező spontán légmell már rendszerint nem izolált bulla megrepedésének a következménye, hanem diffúz, obstructiv emphysema és nem ritkán asthma bronchiale okozta diffúz bullosus degeneratio talaján jön létre. Ilyenkor az elváltozás rendszerint kétoldali és a bullosus (cystosus) degeneratio különböző fázisai megtalálhatók egyidőben. Van úgy, hogy a bullosus degeneratio sem fizikális, sem röntgenképet alapján nem diagnosztizálható, és csak a műtét derít rá fényt. Nagyobb bullák azonban többnyire a röntgenképen is jól láthatók. Egyes esetekben a diffúz tüdőátagulás mellett csak egy bulla keletkezik, amely szelepes hörgőelzáródás következtében fokozatosan növekszik, óriás feszülő cysta lesz belőle, amely nagymértékben súlyosítja a diffúz emphysema miatt amúgy is fennálló légzési elégtelenséget. Az óriás cysta által okozott tüdő-parenchyma-károsodás következtében romlik a légzésvolumen-holtter aránya, továbbá kompressziós tüneteket okoz, ami által a szomszédos tüdőrészek légtelenségét, esetleg a mediastinum áttolódását hozza létre. Nem ritkán megreped, és ezáltal spontán légmelllet okoz. Bizonyos stádiumban azonban sem röntgenológiai, sem klinikai tünetek alapján nem lehet megkülönböztetni a feszülő cystát a feszülő légmelltől. Mindkét esetben azonnali beavatkozásra lehet szükség, és gyakran csak a műtét dönti el a diagnózist. Míg a fiatalkori izolált bullosus emphysema esetében gyakrabban találkozunk a bulla megrepedése kapcsán kialakuló teljes collapsussal, addig az időskori diffúz emphysemás típusban inkább részleges collapsus keletkezik, jeléül a kiterjedtebb összenövéseknek. Meglehetősen nehéz megállapítani, hogy melyik a primaer folyamat: az emphysema-e, amely kedvező talaja a tüdőt és pleurát érintő, összenövéseket okozó fertőzőes megbetegedéseknek, vagy megfordítva: ez utóbbiak okozzák az emphysemát.

E két fő típus részletesebb taglalásával nem lehet a spontán légmell kórkutatásának bonyolult problémáját leegyszerűsíteni. Közöttük néha igen nehéz a határt megvonni, gyakran található átmeneti forma. Az is előfordulhat, hogy fiatal betegen az idős típusra jellemző diffúz emphysemát találjuk és megfordítva, hogy idős betegen a fiatalokra jellemző izolált bulla megrepedése okozza a ptx-et. A vázolt két alaptípus elkülönítése mégis indokolt, mert igen nagy anyagon, jellemző klinikai, röntgenológiai és kórbonctani formák között jelentkezik.

A ptx forrásának localisatióját illetően az előbbieken már nagyrészt utaltam erre. Leggyakrabban a csúcsi bulla („spitznarbenblase”) megrepedését találjuk. Egyrészt, mert a csúcs a tbc-s elváltozás praedilectiósi helye, másrészt a kitapadás következtében fellépő vongárlódás bullosus elváltozásokat okozhat. Azonban ettől függetlenül a tüdő bármely területében előfordulhat bullosus elváltozás, főleg az idősebb korban.

A ptx kiváltó oka ma is vitatott. Sokan hangoztatják, hogy döntő szerepe van a hirtelen, nagyobb erő kifejtést igénylő fizikai megterhelésnek. Ebben a helyzetben maximális inspiriumban zárt glottis mellett egy bulla megreped. Ez nagyon kézenfekvőnek látszó magyarázat és az esetek egy részében minden bizonnyal így is van. De nem kevés azon esetek száma sem, amikor teljes nyugalomban, sőt ágyban fekvéskor lép fel. Tehát kizárólagos oki tényezőként a nehéz fizikai munkát, hirtelen nagyobb erő kifejtéssel járó megterhelést, köhögést, tüszentést megjelölni nem lehet. Az eseteknek mintegy felében a beteg nem tud beszámolni hasonló tényezőkről. Nem tartjuk valószínűnek, a neuroendocrin rendszer túlzott szerepét sem, mint Ábrahám teszi (1.). Inkább osztjuk

Keszler és Papolczy (6., 10.) nézetét, akik szerint ugyanúgy nincs döntő jelentősége a hirtelen végzett fizikai megterhelésnek, mint ahogyan az sem döntő, hogy az illető fizikai vagy szellemi munkás-e.

Ptx keletkezésekor a levegő jut a falí és zsigeri pleura lemezek közé, aminek következtében megszűnik a pleura lemezek között normális viszonyok mellett meglevő —5—7 Hgmm ún. „negatív nyomás”. Ennek következtében a tüdő nem tudja légző feladatát teljesíteni, ugyanis saját rugalmassága folytán részleges vagy teljes collapsus állapotába jut és így a mellkasfalnak a bordaközi izmok, valamint a rekesz mozgása következtében fellépő tágulását a tüdő nem tudja követni. Tehát a beteg oldalon nincs légzés. A légzés fizioológiáját áttekintve meg kell állapítanunk, hogy a szervezet kompenzáló mechanizmusa révén a kezdeti, olykor súlyos dyspnoeal járó tünetek elmúltával, amennyiben nem túlnyomásos ptx-szal állunk szemben, jelentősebb légzészavar nem keletkezik és a dyspnoe is fokozatosan oldódik. Feszülő ptx esetén a tünetek súlyosbodnak, ugyanis, vantilmechanizmus révén állandóan nő az intrapleurális nyomás, aminek következményei, beavatkozás híján súlyosak lesznek: komprimálódik és azonos oldali tüdő, a mediastinum áttolódik az ép oldalra, így bizonyos mértékben az ép oldali tüdő is komprimálódhat, a dyspnoe fokozódik, majd cyanosis lép fel. Ez esetben sürgős beavatkozásra van szükség, és elsősegélyként életmentő lehet egy punctió s tűn keresztül a mellúri túlnyomás megszüntetése. Amennyiben nem feszülő ptx-szal állunk szemben, jelentősebb mérvű exigén deficit nem lép fel. Ugyanis ptx alkalmával nem keletkezik vascularis rövidzárlat, amely felelős lenne az oxigén-telítetlenségért. Vascularis rövidzárlat alkalmával rosszul ventiláló tüdőrészek jó vérellátással bírnak. Az itt áthaladó vér nem telítődik oxigénnel, és keveredve az ép részek telített vérével, csökkenti a bal szívfélbe visszajutó arteriás vér oxigén telítettségét. Ilyen kóros esetet főleg friss, kiterjedtebb folyamatoknál látunk, pl. atelectasiánál vagy pneumoniánál. Idült folyamatokban más a helyzet, mert itt a tüdőerek kompenzációlag beszűkülnek. Ptx alkalmával reflexes vasoconstrictio áll fenn, és ezáltal a nem ventiláló tüdő rész kevés felrissülésre váró vénás vért kap. A tüdőventilatio ökonómiaját éppen a tüdő légzése és keringése közötti összhang biztosítja. Túlzottan ventiláló tüdő csak akkor célirányos, ha a keringés is megfelelő mértékben fokozott, viszont rosszul, hiányosan ventiláló tüdőnél a vasoconstrictio hasznosabb. A törő-arteriolák áramlási kapacitásának arányban kell lenni a ventilációs kapacitással. Ezt az összhangot a vegetatív idegrendszer biztosítja. A vasodilatatorok a vagusból, a vasoconstrictorok a sympathicusból erednek. Ezen regulatio következménye, hogy a gyengébben légző tüdőrészek vérellátása csökken.

A tüneteket illetően: spontán ptx felléptekor általában két vezető tünet dominál:

1. fájdalom,
2. dyspnoe.

Az egyesek által főtünetként leírt cyanosis inkább csak feszülő ptx esetén észlelhető. A fájdalmat főleg a szegycsont mögött jelzi a beteg és általában szorító, olykor szúró jellegű. A fájdalom jellege és megjelenésének helye néha megtévesztő lehet és komoly differenciál-dignosztikai problémát okozhat (12.), így elsősorban stenocardiás, máskor ulcusos fájdalomtól kell elkülöníteni. Osztályunkra is szállítottak egy jobb oldali komplett ptx-os beteget, aki más osztályon ulcus perf. gyanú miatt observáltak 24 órán keresztül. Sőt, olyan esetet

is közöltek, ahol kifejezett epigastrialis fájdalom miatt gyomorperforáció gyanújával laparotomiát végeztek ptx-os betegnél. — A dyspnoe általában múló és 1—2 óra alatt oldódik. A cyanosis ritka, és főleg ventiles, esetleg — a szerencsére igen ritka — kétoldali légmell esetén fordul elő. Ilyenkor minden esetben gyors beavatkozásra van szükség a hiányos oxigén saturatio és növekvő CO<sub>2</sub> retentio miatt bekövetkező, beavatkozás nélkül végzetessé váló légzési elégtelenség elkerülése céljából (5.).

A diagnózis felállításánál nagy jelentőségű a fizikális vizsgálat. Spontán légmell esetén dobos kopogtatási hangot hallunk, gyengült, olykor alig hallható légzés mellett. Mindkettő annál kifejezettebb, minél nagyobb a légköpeny, és természetesen legkifejezettebb gyöki collapsus esetén. A sinusban tompulatot is kaphatunk, ami kísérő folyadék megjelenésére utal. Legdöntőbb diagnosztikai eszköz azonban a rtg-átvilágítás, ill. felvétel. Magunk részéről a legritkább esetben tekintünk el a rtg-vizsgálattól és csak két esetben fordult elő, hogy a beteg oly súlyos dyspnoéval, cyanosissal érkezett, hogy meg kellett elégednünk a fizikális vizsgálattal. Differenciál-diagnosztikai problémákat okozhatnak a feszülő óriás cysták vagy emphysemás bullák, melyek ptx képét utánazhatják.

A ptx *therápiája* az utóbbi 10—15 évben szintén jelentős változáson ment keresztül. Általánosan elfogadott elv, amelyről mondhatjuk, hogy ma már polgárjogot nyert, az hogy *a spontán ptx minden esetben mellkas-sebészeti osztályra való*. A ptx kezelésében négy alapvető kezelési módot kell megemlíteni:

1. fektetés;
2. leszívás punctiós tüvel;
3. a mellűr drainálása állandó szívással;
4. thoracotomia.

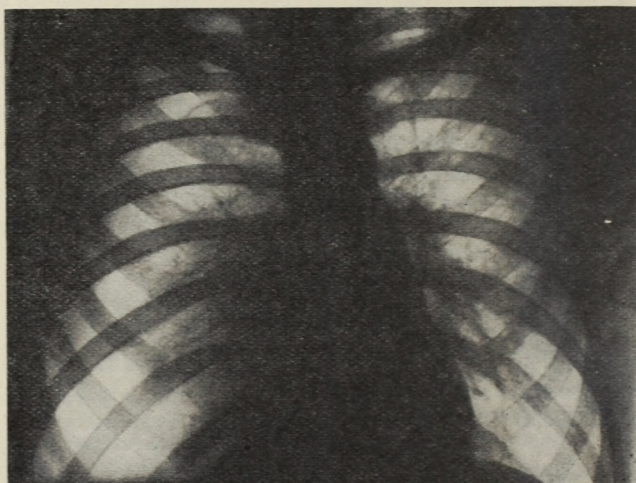
Az itt említett kezelési módok mindegyikének van létjogosultsága, csak az adott eset elbírálásakor a helyesen megválasztott therapiás beavatkozást kell követnünk.

1. Egyszerű *szigorú fektetés* a legklasszikusabb, és negyedszázaddal ezelőtt még egyetlen követendő eljárás volt. A korai leszívást 1937-ben még tilalmasnak tartják, mivel a tüdő collabált állapotában lehetőség nyílik a nyílás spontán záródására. Ez az elmélet megdőlt, amióta a mellkas-sebészet nagymérvű fejlődésével az aktív vagy félkonzervatív gyógykezelés bevezetésével, igen jó és lényegesen gyorsabb eredményeket érünk el. Ennek ellenére nem recidív, keskeny, egy ujjnyi légköpeny fennállásakor, amikor folyadék még nincs a mellűrben, szigorú rtg kontroll mellett továbbra is követhető therapiás eljárásnak tekinthető a szigorú fektetés. Ezeknek az eseteknek az aránya azonban nagyobb anyag tükrében csak kb. 10—15%-ra tehető.

2. Aktívabb beavatkozás *a mellűr punctiós tüvel történő leszívása*. 2—3 ujjnyi légköpenynél, nem recidiváló esetekben megkísérelhető a zárt leszívás, mint legkisebb mellűri beavatkozás. (1. kép.) A levegő teljes mérvű leszívása rendszerint nem sikerül, de a maradék keskeny légköpeny fektetésére felszívódik. Itt is, mint minden esetben nem nélkülözhető a szigorú rtg-ellenőrzés. Amennyiben utántelődés nincs, a folyamatot megoldottnak tekinthetjük. Újratelődés esetén azonban a további punctiós leszívás rendszerint nem vezet eredményre és a következő beavatkozást, a

3. *mellűr drainálása + állandó szívást* kell alkalmaznunk. Ez az eljárás a spontán ptx leggyakrabban alkalmazott kezelési módja. Minden olyan esetben

ezt alkalmazzuk, amikor a fentebb leírt gyógymód eredménytelen volt, továbbá gyöki collapsus (2/a és 2/b képek), 2—3 ujjnyinál nagyobb légköpeny, recidiva esetén, valamint, ha folyadékot is találunk a mellúrmén. Ennek metodikája a következő: rendszerint két csövet helyezünk a mellűrbe, elől a II., és a hátsó hónaljvonalban a VII. bordaközben, trokaron keresztül vezetjük be az 1—2 oldalablakkal ellátott Nélaton kathetert, de elvégezhető Petzer katheterral vagy egyéb flexibilis csővel is. A fentebb említett helyek tipikusak. Ettől természetesen el kell térnünk, ha célzottan, egy bizonyos helyen letokolt üreget kell drainálnunk. Az alkalmazott szívóerő szabályozható és mértékét a levegő átérésztés szabja meg. Rendszerint alacsony szívással (20—30 Hgmm-rel) kezdjük, egyrészt mert a gyorsan táguló tüdő igen nagy, szorító jellegű, erős köhögési ingerrel párosuló mellkasi fájdalmat okoz, másrészt, mert a hirtelen nagy

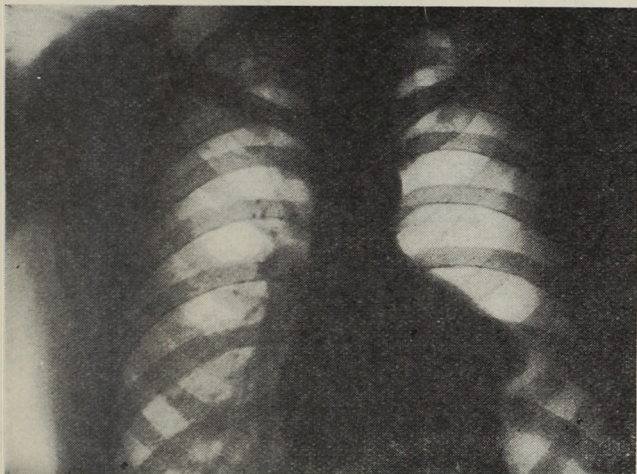


1. kép. J. o. 2—3 ujjnyi légköpeny  
(egyszeri leszívásra gyógyult)

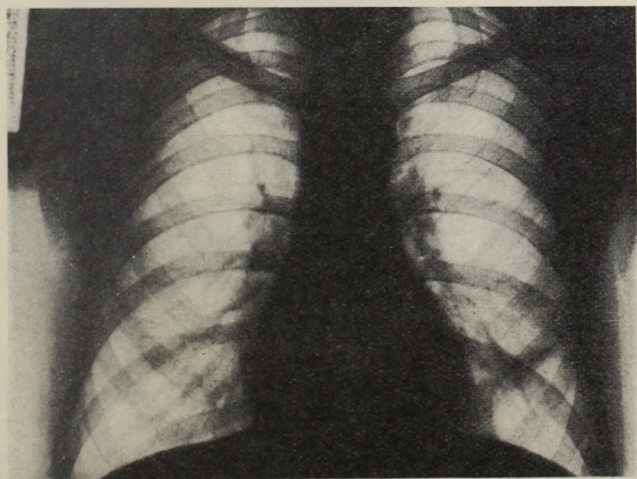
erővel alkalmazott szívóerő a tüdőt mintegy a csőhöz tapasztja és annak nyílásait elzárhatja, megakadályozva a szabad levegőnek a mellűrből történő kiszívását. 2—3 óra elteltével a szívóerőt 100—150 Hgmm-ig fokozzuk. A csövek 24—48 óra múlva rendszerint nem vezetnek és általában 48—72 óra után távolítjuk el azokat. Mi a drainált betegeinket profilaktikus antibiotikus kezelésben is részesítjük. Amennyiben a cső eltávolítása után a tüdő légtartó marad és a mellűrt kitölti, a folyamatot megoldottnak tekinthetjük. Ellenkező esetben, ha a cső eltávolítása után a tüdő ismét összeesik vagy nagyobb légtasak keletkezik, rendszerint a mellűr újradrainálásához folyamodunk (3/a). Ilyen esetben mindig más helyen végezzük el a thoracocentesist. Újradrainálás után ismét 48—72 órás, esetleg még tartósabb állandó szívást alkalmazunk. Ha e beavatkozások ellenére a tüdő nem tágul ki, vagy csak részleges kitágulás érhető el, továbbá, ha tasakok keletkeznek és az egyes tasakokban exsudatum képződés is észlelhető, akkor az alábbi szempontok szerint fontolóra kell venni a műtétet, még mielőtt az exsudatum fertőződnék és empyema alakulna ki.

a) Ha fiatal betegről van szó, akinél a folyamatot, amint azt az aetiológiai részben már láttuk, rendszerint 1—2 bulla megrepedése okozza, továbbá, ha a beteg általános állapota jó és a cardiorespiratorikus teherbíróképessége is intakt, akkor a mielőbbi thoracotomia indokolt (3/b kép).

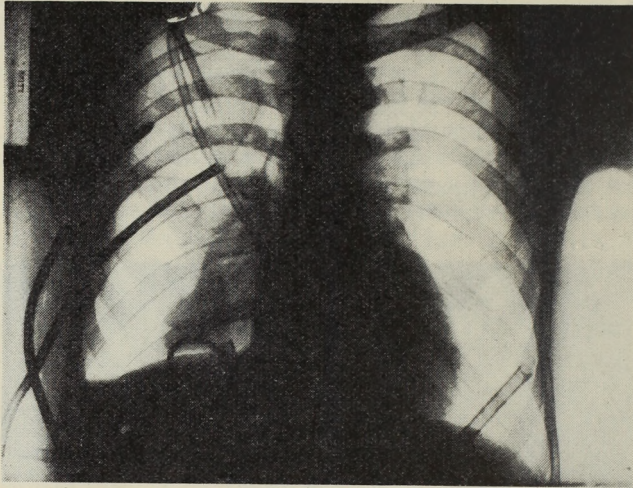
b) Ha idős, diffúz emphysemás, esetleg asthmás betegről van szó, akinek cardiorespiratorikus tartaléka igen alacsony és műtéti teherbírása rossz, akkor messzemenően igyekszünk a műtétet elkerülni. Ilyen esetben nagy kitartással, türelemmel, a draincsövek ismételt áthelyezésével az esetek túlnyomó többségé-



2/a. kép. B. o. gyöki collapsus

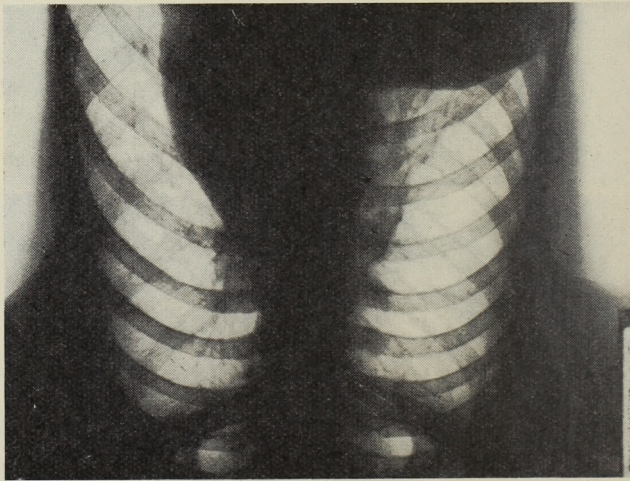


2/b. kép. U. a. 3 x 24 órás állandó szivás után



3/a. kép. Harmadszori mellúri drainage és állandó szívás is eredménytelen

(j. o. alul kb. két ökölnyi légtasak maradvány)



3/b. kép. U. a. műtét után

ben elérhető a tüdő kitágulása, és műtétet csak ezen eljárás elégtelensége esetén végzünk.

4. Amennyiben drainálással és állandó szívással a tüdő nem tágul ki, *thoracotomiát* végzünk. A műtét nemének megválasztása az elváltozás jellegétől függ.

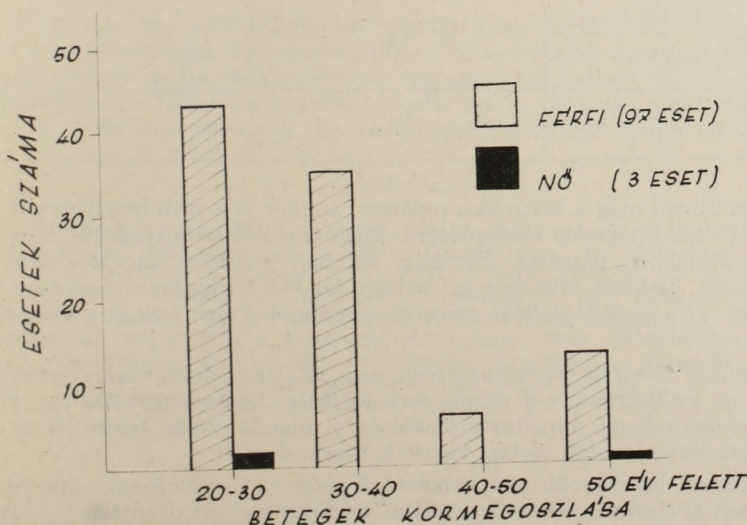
a) Fiatalkori ptx-nél többnyire izolált csúcsi bulla megrepedését találjuk. Ilyenkor legcélravezetőbb a bulla vagy bullák alapjának elvarrása és a fali pleura csúcsi lehántása, kiirtása (4). Ezáltal biztosan elérhető a tüdő alapos kitapadása, és reményünk lehet a kiújulás elkerülésére. Decorticatio rendszerint csak inveterált légmell esetén szükséges, mert ilyenkor a pleura megvastagodása már komoly mértékben akadályozza a tüdő újratágulását.

b) Ha bullosus emphysemának egy egész lebenyre kiterjedő formájával állunk szemben, különösen, ha a körülírt bullosus elfajulás feszülő cysta kialakulását eredményezte, akkor az egyetlen helyes megoldás a dystrophiás lebeny eltávolítása. Resectio mellett döntünk akkor is, ha a perforatiót aktív tbc-s elváltozás (főleg caverna), hozta létre. Ha a bullosus elváltozás fél tüdőre terjed ki, csak az esetben végzünk pneumonektomiát, ha a légzést közvetlenül nagy mértékben károsító, feszülő cystával állunk szemben, és ha a másik tüdő rtg-vizsgálat alapján épnek, functionális vizsgálat alapján pedig kellő tartalékkal rendelkezőnek bizonyul. Ellenkező esetben meg kell elégednünk a perforatio helyének elvarrásával és a fali pleurektomiával, amely után még az ilyen teljesen degenerált dystrophiás tüdő kitapadása is bekövetkezhet.

c) Ha az eredménytelen konzervatív kezelés után empyema alakul ki, akkor a tüdő állapotától, a beteg korától és mütéti teherbíró-képességétől függően kell a mütét nemét megválasztani. Ez a súlyos állapot többnyire az idős kori légmell szövődményeként lép fel és ilyenkor az empyema részleges, tasakos. A helyes eljárás ilyen esetben a Schede-típusú thoracoplastica, rendszerint több ülésben, amennyiben az előzőleg alkalmazott zárt, átöblítéssel, punctiókkal kezelést eredménytelen.

1. sz. táblázat

### OSZTÁLYUNK ANYAGÁNAK STATISZTIKAI FELDOLGOZÁSA (100 ESET)



|                                   | Eredményes | Eredménytelen |
|-----------------------------------|------------|---------------|
| Csak fektetés:                    | 17         | 1             |
| Leszívás egyszer<br>vagy többször | 28         | 15            |
| mellúri drainálás<br>egyszeri     | 40         | —             |
| kétszeri                          | 2          | 6             |
| többszörös                        | 1          | 4             |
| Műtét                             | 10         |               |
| Exit                              | 1 + 2      |               |

| Recidív ptx. ellátása                         | 19         |               |
|---|------------|---------------|
|   | Eredményes | Eredménytelen |
| Fektetés                                      | 1          | —             |
| Leszívás                                      | 2          | 4             |
| mellúri drainálás<br>egyszer<br>vagy többször | 14         | 2             |
| Műtét   | 2          | —             |

Megemlíthető még a befúvásos módszer, amikor is a mellűrbe vezetett csővön keresztül a kitapadás elősegítésére, különféle kémiai anyagokat fújnak a mellűrbe. Régebben paraffin, formalin, alkohol, jodoform, streptokináze befecskendezést, újabban talcumot és carbamidot (9.) használnak. Azonban ezek rendszerint igen nagy fájdalmat okoznak, s többnyire nem érik el a kívánt hatást, a pleurdesist.

A fentebb felsorolt terapiás elvek nem általános érvényűek. Hazánkban általában az említett irány dominál, és a legfőbb, illetve leggyakrabban alkalmazott beavatkozásnak a mellűr drainálását + állandó szívást tekintjük és csak ennek eredménytelensége esetén végzünk thoracotomiát.

Hazánkban legnagyobb statisztikával Keszler (6.) rendelkezik. 340 esetből 90%-ban ért el eredményt zárt leszívással, de főleg mellúri drainálás + állandó

szívással, míg 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban végzett thoracotomiát. *Papolczy* (10.) 87 esetből leszívással 35<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, állandó szívással 59<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban és thoracotomiával 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban ért el gyógyulást.

Sokkal radikálisabb beavatkozásról számolnak be egyes nyugati és északi szerzők. *MacQuigg* (8.) 1955-ben minden spontán ptx esetében thoracotomiát ajánl, sőt *Baronofsky* (3.) 1957-ben arról számol be, hogy nem elegendő az azonos oldali thoracotomia, hanem profilaktikusan az ellenoldali thoracotomiát is el kell végezni. Helsinkiből *Pentty* (11.) 1952—1964-ig 88 ptx-os beteget kezelt. Leírása szerint válogatott beteganyaggal rendelkezett, melynek nagy részét más intézetből kapta. Thoracotomiát 43 esetben végzett, tehát csaknem 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban. Műtéteinek zöme (71<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) sutura és 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban került sor resectióra. Therapiás elve a fokozatosság: mellűr drainálása + állandó szívás, ennek eredménytelensége esetén thoracotomia. Viszont minden recidív esetben azonnali thoracotomiát ajánl, ugyanígy *Kulka* (7.), *Tyson*, *Crandall* (13.) is. A fenti, minden esetre túlzottan radikálisnak imponáló szerzők egyöntetűen azzal magyarázzák radikalitásukat, hogy thoracotomia után recidiva nem fordul elő, vagy csak rendkívül ritkán, míg a konzervatív, illetve félkonzervatív kezelés után, beleértve a csövezés + állandó szívást is, eltérő százalékban, de meglehetősen magas arányú 30—60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os recidivát mutattak ki. Figyelemre méltó *Anderson* és *Nielsen* (2.) dán szerzők közleménye, akik a túlzott radikalitás ellen foglalnak állást annak ellenére, hogy 187 konzervatíván kezelt betegük közül 23,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban recidivát észleltek.

Helyesnek ítéljük meg a hazánkban uralkodó, és általunk is alkalmazott kevésbé radikális irányt, mert betegeink jól és aránylag gyorsan gyógyulnak. Thoracotomiát csak akkor végzünk, ha ismételt csövezés + állandó szívás eredménytelen. Minden esetre a többször recidiváló esetekben nem kell tartózkodni a thoracotomia elvégzésétől. Saját eseteink kor és nem szerinti megoszlását (1. 1. sz. táblázat), valamint az ellátási módot a 2. sz. táblázaton ismertetem.

## ÖSSZEFOGLALÁS

A spontán ptx aetiológiájának, tünettanának és therapiás lehetőségeinek rövid áttekintését adja. 100 spontán ptx-os beteg kezelése során szerzett tapasztalatok alapján az ún. félkonzervatív therapiás elv mellett foglal állást. Legelőnyösebbnek a fokozatos kezelési menetet tartja, melyben döntő szerep jut a csövezés + állandó szívásnak. Ennek eredménytelensége esetén műtétet ajánl.

## IRODALOM

1. *Abrahám E.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1054.
2. *Andersen, B., Nielsen, J. B.*: Acta Chirurg. Scand. 1965, suppl. 356, p. 196.
3. *Baronofsky, J. D., Warden, H. G., Kaufmann, J. L., Whatley, J., Hanner, J. M.*; J. Thor. Surg., 1957, 34, 310.
4. *Gaensler, E. A.*: Surg. Gynec. Obstet., 1956, 102, 293.
5. *Kemény P.*: Orv. Hetil., 1955, 96, 1196.
6. *Keszler P., Papolczy A., Kozma A., Fister T.*; Orv. Hetil., 1963, 104, 385.
7. *Kulka F.*: Tuberkulózis, 1962, 15, 129.
8. *MacQuigg, R. E.*: Amer. Surg., 1955, 21, 478.
9. *Miskovits G.*: Tuberkulózis, 1958, 11, 201.
10. *Papolczy A., Kollár L.*: Magy Seb., 1960, 13, 22.
11. *Pentty, O. M.*: Acta Chirurg. Scand., 1965, suppl. 356, p. 151.
12. *Székeiy O.*: Orv. Hetil., 1959, 100, 1044.
13. *Tyson, D., Crandall. W. B.*: J. Thor. Surg., 1941, 10, 566.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatja és az Országos „Frédéric Joliot-Curie” Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet (Igazgató: dr. Várterész Vilmos, az orv. tudományok kandidátusa) közleménye

## A radiotoxinokról

Írta: **Sántha András** dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

A radiotoxinok problémája már több mint hatvan év óta köti le a kutatók figyelmét, azonban még ma sem teljesen tisztázott. *Senn* (98) írta le elsőként, még 1903-ban, hogy a helyi röntgenbesugárással kezelt személyeken jelentős csökkenés észlelhető a leukociták számában. Ezt a jelenséget valamilyen toxikus anyag hatásának tulajdonította, amely a besugárzás helyén keletkezett, és a szervezetbe szétoszolva mérgezte a vérsejtképző apparátust. A feltehetően humorális természetű anyag hatását két év múlva *Linser* és *Helberg* (70) kísérletesen is kimutatta, amikor röntgenbesugárással kezelt állatok savóját besugárzatlan állatoknak injiciálva tartós leukopeniát tudtak előidézni. Ezt követően széles körű kísérletes munka indult meg annak vagy azoknak az anyagoknak a felderítésére, amelyek az ionizáló sugárzás biológiai hatását utánozzák, vagyis radiomimetikumok, azonban a besugárzott szervezetben képződnek, tehát radiotoxinok. Aszerint, hogy hatásukat melyik szerven sikerült kimutatni, ezeket az anyagokat leukotoxin, neurotoxin stb. névvel jelölték, anélkül, hogy természetüket közelebbről ismerték volna. Ma általában minden anyagot radiotoxinnak nevezünk, amely az élő szervezetben az ionizáló sugárzás hatására keletkezik, és egy másik, besugárzatlan szervezetben a sugárhatás egy vagy több tünetét képes létrehozni. Nyilvánvaló, hogy „valódi” radiotoxin csak olyan anyag lehet, amely a sugárbetegséget teljes egészében elő tudja idézni. Ilyet azonban mindmáig nem sikerült kimutatni, s a szerzők egy része tagadja az ilyen radiotoxin képződésének valószínűségét is.

Szerintük az áthatoló sugárzás távolhatásai neurális-reflektoros, stressz- stb. mechanizmus segítségével magyarázhatók. Mások ellenben azt vallják, hogy bár ma még nem ismerjük a specifikus radiotoxint, nincs kizárva, hogy a jövőben, tökéletesebb módszerek birtokában sikerülni fog ezt is felfedezni. A kérdés jelenlegi állása szerint valószínűbbnek látszik, hogy nem egy fajta specifikus, hanem többféle, esetleg egész sor nem specifikus anyag, ún. mediátor együttes hatása idézi elő a sugárzás távolhatását, az ún. „abscopal effect”-et.

Tulajdonképpen a *radiotoxin* elnevezés sem pontos, minthogy tudvalevően toxinnak jól körülhatárolt, növényi, állati eredetű mérgező anyagot szoktunk

nevezni, amelyet többek között specificitása és antigenitása jellemez. Utaltunk rá, hogy a sugárzásra specifikus mediátort még nem ismerjük. A sokféle ide tartozó toxikus anyag közül pedig aránylag kevés rendelkezik antigentulajdonsággal, így a csoportot ezért sem illeti meg a *toxin* elnevezés.

A radiotoxinokkal aránylag kevés sugárbiológiai kézikönyv foglalkozik, bár a kérdés a szakirodalomban még ma is tekintélyes helyet foglal el. Ismeretes *Ellinger* (34) munkája, amely a sugárbiológia szinte összes jelenségeit bizonyos egyoldalúsággal a hisztaminliberáció monokauzális szemszögéből tárgyalja. Az eddig egyetlen magyar sugárbiológiai kézikönyv, *Várterész* (109) monografiája kellő figyelmet és teret szentelt ennek az elhanyagolt területnek, sőt például a leukotoxinok és a hisztamin mediátorszerepének kérdését részletesen is ismerteteti.

A következőkben a nagy anyagot átfogó problémakörből néhány főbb fejezetet ragadok ki, főleg olyanokat, amelyekkel eddigi munkám során közelebb-ről foglalkoztam.

Az ionizáló sugárzás távolhatása ma már kétségtelenül igazolt tény. Megléte amellett szól, hogy a besugárzott sejtben vagy szövetben olyan anyagok képződnek, amelyek akár különleges vegyi összetételük, akár a normális-tól eltérő mennyiségük folytán képesek utánozni a sugárzás hatását. Ismeretes, hogy a távolhatásban olyan tünetek szerepelnek, amelyek közvetlen sugárhatásra is jellemzőek, mint a mitózis-gátlás, a sejtoszlás és a növekedés zavara, kromoszóma-aberrációk és a mag zsugorodásának megjelenése, sterilitás, citolízis stb.

A távolhatások keletkezésekor néhány körülményt kell figyelembe vennünk. A besugárzott szövetek sejtjeiben toxikus anyagoknak (radiotoxinoknak) kell képződniük, amelyek a sejt saját struktúráival reagálva létrehozhatják a helyi sugárhatást. Aránylag kis sugárdózis után a keletkező toxinokat a sejt teljesen leköti, mivel toxikus anyag a sejtől nem kerül ki a környezetbe, távolhatás sem jön létre. Tehát a radiotoxinoknak a távolhatás előidézéséhez a sejt környezetébe kell kijutniuk, ez viszont csak megfelelő sugárdózis felett lehetséges, amikor a sejtben fölös mennyiségben keletkezett radiotoxinok teljes mennyisége nem kötődhet le, és megfelelő koncentrációban jutnak ki a környezetbe ahhoz, hogy diffúzió vagy aktív anyagcsere-folyamatok útján a sugárhatást átviessék. Ilyen módon a radiotoxinok a sejtet körülvevő közeg (sejtközi folyadék, nyirok, vér stb.) segítségével terjednek a távolabb fekvő, közvetlen sugárhatásnak ki nem tett szövetek irányában. Nyilvánvaló, hogy a tovaterjedés folyamán felhígulás, nem specifikus abszorpció miatt a radiotoxinok koncentrációja fokozatosan csökken. Radiomimetikus hatást azonban csak olyan toxikus anyag fejthet ki, amely hatásos mennyiségben kerülhet a besugárzatlan szövetek sejtjeibe. Ennek a minimális koncentrációnak elegendőnek kell lennie ahhoz, hogy a megfelelő sejtek struktúráival reagálva, előidézze a sajátos elváltozásokat (pl.: az oszlás frekvenciájának csökkenését stb.). Itt említjük meg, hogy a direkt sugárhatás következményei keletkezésében szintén szerepük lehet a radiotoxinoknak. Ugyanis a mitózis-gátlás, a kromoszóma aberráció, a DNS-szintézis csökkenése stb. a közvetlenül besugárzott szövetekben olyankor is létrejönnek, ha az ionizáló részecskék — a találati-elmélet értelmében — nem találják el közvetlenül az összes érzékeny struktúrákat. Ilyen esetben a keletkező radiotoxinok hordozzák a szomszédság irányában a közvetlen sugárhatást.

A radiotoxinokat két nagy csoportba oszthatjuk.

Az első nagy csoportba azokat a toxikus anyagokat sorolnám, amelyek

közelebbi természete még nem ismeretes, csak bizonyos hatásokból következtünk rájuk. Ide sorolhatók a különböző faktorok, mint P-anyag vagy faktor, a Darmstoff, a nekrohormonok, a citolizinek, némely kinin, mint a bradikinin, saját vizsgálataim szerint a makrocitáz vagy nekrozin, esetleg a leukotaxin és az exudin — mint amelyekről több-kevesebb valószínűséggel állíthatjuk, hogy valamelyes közük lehet a távolhatás átviteléhez.

A másik csoportot kémiaiilag jól ismert összetételű anyagok képezik, a legtöbbnek a farmakológiája szintén sokoldalúan tisztázott, mivel a szervezet normális funkcióiban meghatározott feladatot töltenek be. Ide főképpen a biogén aminok, közülük elsősorban a hisztamin, a tiramin, a triptamin, az 5-hidroxi-triptamin vagy szerotonin, a dopamin, továbbá a katecholaminok, az acetilcholin és cholin, mint neurohumorális mediátorok stb. sorolhatók. A sugárhatással kapcsolatban ezeknek annyiban van jelentőségük, hogy a normálisnál nagyobb vagy kisebb mennyiségben fordulnak elő a besugárzott szervezetben és így intoxikációs vagy hiánytünetek révén okoznak károsodást.

A történetileg régebbi csoport az első, hiszen a leukotoxinok közelebbi természetét még ma sem ismerjük, a legelső adatok pedig — mint már említettem — velük kapcsolatosak. Ezek az adatok egyben a radiotoxinok létének is a bizonyítékai azok számára, akik kétségbe vonják, hogy ilyenek egyáltalán előfordulnak.

*Benjamin* és *mtsainak* (9) a megfigyelése az egyik legrégebbi, amikor emberen a teljestest-besugárzás, állaton pedig az *in vitro* besugárzott vér visszaömlését következtében láttak leukocitózist limfopeniával. Az effektust olyan anyag képződésének tulajdonították, amely a besugárzás utáni 4. órában van jelen a legnagyobb mennyiségben, utána rövidesen eltűnik a vérből.

*Molchner* és *Wolff* (80) sikertelenül próbálkoztak leukolitikus szérum előállításával. *Klieneberger* és *Zoeppritz* (59) röntgen-kezelésben részesült személyek savóját hozta össze nyúl leukocitáival, de semmiféle változást nem kapott. *Walterhöfer* (114) kísérletesen mutatta ki a távolhatást, mediátorként a cholint vagy származékait jelölte meg, de adatait mások nem fogadták el. *Hirsch* (51) az endokrin mirigyek ártalmát hitte a távolhatás hátterében. Három másik elmélet a postradiációs fehérbomlást kereste annak okozójaként. *Schlaginweit* (96) *Neuda* (83) és mások szerint ez májártalomra vezet a szérum klórtartalmának egyidejű megfogyásával, amelynek szerepe lenne az ártalom létrejöttében. *Grödel* (49) és mások a bomlástermékek okozta vegetatív idegrendszeri zavarok, *Holthusen* (53), *Pfeiffer* (86) és mások pedig a keringési szervek károsodása segítségével próbálták megfejtetni a kérdést. *Zacherl* (118) összefoglalóan megállapította, hogy a fehérbomlás termékeinek feltétlenül valamilyen szerepet kell a folyamatban játszaniuk. *Strauss* és *Rother* (102) a röntgenkátért hasi besugárzás után észlelte és felvetette, hogy a sugárbetegség a vegetatív idegrendszer közbejöttével bár, de indirekt módon, humorális mediátorok útján kell hogy keletkezzék. Később ugyancsak *Zacherl* (118) vezette be a radiotoxinok kutatásában a parabiózissal egyesített állatokon való vizsgálati technikát. Patkányokon végzett kísérleteiben kimutatta, hogy a besugárzás okozta leukocita-számcsökkenés, a testhőmérséklet emelkedése, a szérum NaCl-tartalmának szaporulata a recipiensben ugyanolyan mértékben jelentkezett, mint a besugárzott donorban, hasmenése ellenben csak a donornak volt. Így különbség állapítható meg a közvetlen és a közvetett humorális ártalom súlyossága között. Az ép parabionta megvédte a besugárzott partnerét a halálos sugárdózistól, tehát a sugárártalom úgyszólván megoszlott a két állat szervezete között. Három év-

tized múlva *Brecher és Cronkite* (12) lényegében ugyanezt találta parabiotikus kutyákon.

*Woenckhaus* (117) patkány besugárzásával átmeneti leukocitózis után 10—12 napig tartó leukopeniát idézett elő. Ennek elmúltával ismét besugározta az állatokat bőr-eritéma-dózzissal, mire kezdeti emelkedés nélkül, hosszantartó leukopenia keletkezett. Az ilyenkor levett vér intakt patkányban a félhalálos röntgendózisnak megfelelő leukopéniát hozott létre. Normál patkány vére egészségesben mindig emelte a fehérvérsejtszámot, tehát a toxikus hatást valamilyen humorális tényező, szerinte fehérjesszarmazék okozta. *Rahm* (89) és mások ép állatról leválasztott bőrlebensyt in vitro besugárzás után visszaültettek, mire súlyos sugárbetegség fejlődött ki, sőt *Zwerg* (121) szerint ez akkor is megtörtént, ha a bőrlebensyt később eltávolították. Lényegében ezt igazolta *Szverdlov* (105) jóval későbbi kísérletsorozata is, amikor letakarással védett testű nyulak fülét izoláltan sugarazta be, és a besugárzást követő napokon leukopeniát, limfopeniát és a sugárártalom egyéb tüneteit észlelte. Ha a besugárzott fület humorálisan izolálta, az ártalom kimaradt, viszont a fül perfúziójával toxikus hatású anyagot nyertek. Fontos megfigyelés, hogy a fülből a toxikus anyag már 30 percen belül átkerült a szervezetbe hatékony mennyiségben. Érdekes, hogy a felfőzött perfuzatum elvesztette toxicitását, tehát a hatóanyag hőlabilis.

A tápcsatorna sugárártalmának vizsgálatával a húszas évek elején sokat foglalkozó *Warren és Whipple* (116) határozottan kimondta izolált besugárzással kezelt kutyákon tett megfigyelései alapján, hogy a távolhatást nyilvánvalóan a fehérje-bomlástermékek felszaporodása okozza, mert a bélváltozások súlyosságával párhuzamosan emelkedik a szérum maradéknitrogén-tartalma. Később *Conard és mtsai* (20) szintén a tápcsatorna vizsgálatával kapcsolatban erősítették meg ezt az állítást.

Erdekes a magyar származású *Szilárd* (104) elmélete a távolhatás terjedésével kapcsolatban. Szerinte nem szükséges semmilyen mediátor közbejötté, mert a besugárzás alkalmával a szervezetet elárasztják a szabad elektronok, és a keringéssel eljutva a szervezet minden részébe, közvetlenül fejtik ki hatásukat.

Ismeretlen mechanizmus, de feltételezett fehérje-bomlástermékek útján magyarázza *Macht* is (74) kísérleteinek eredményeit. Megfigyelte, hogy röntgenbesugárzással kezelt személyek széruma, ha azt az első 24 órában vették le a besugárzás után, toxikus anyagai révén gátolja az előcsíráztatott növények gyökerének növekedését. Mi ugyanezt állapítottuk meg 800 R-rel besugárzott kutyák szérumával és a belőle előállított paraproteinnel, lóbabbal és kukoricával végzett kísérleteinkben. *Macht* (74) figyelemre méltó adata az is, hogy a sugárbetegség minden észlelhető tünetétől mentes röntgenorvosok és asszisztensek széruma szintén gátolja a gyökerek növekedését, bár a sugárral kezelt betegekénél csekélyebb mértékben. Ide kívánczok *Herčík és Žáček* (50) adata is. Ők hagymagyöker növekedését szüntették meg besugárzással, kivéve azt az esetet, ha a gyökeret közvetlenül a besugárzás után vízzel alaposan kimosták. Ilyenkor azonban a mosófolyadék vált toxikussá a besugárzatlan gyökerek számára. Ez a módszer igen elterjedt (61, 62, 65), mivel alig kétségbevonható bizonyítékot szolgáltat a radiotoxin-elmélet igazára mellett. Mások is alkalmazták a fitofarmakológiai eljárást, így *Krjukova és Kaszimov* (62) a besugárzott különféle növényeken atipikus struktúra kifejlődését észlelte, amit a felhalmozódott toxikus anyagok hatásával magyaráznak. *Srb* (101) 1000 R-nyi röntgensugárral besugárzott hagymán prompt permeabilitásnövekedést látott, melyet a kimosás

szintén megszüntetett. *Curtis* és *mtsai* (25) csírázatlan árpamagvakat röntgen-, gamma- és neutron-sugárzással kezeltek, majd száraz állapotban való több heti tárolás után a szokásos módon kicsíráztatva, elültették őket. A növények a tárolási idővel fordított arányban növekedtek, a szerzők szerint ennek oka az, hogy a besugárzás képezte toxinok hatása arányos az idővel. Az alább ismertetendő paraproteinjeinkkel mi is végeztünk ilyen előkísérleteket, azonban a főkísérletek egyelőre még nem adtak értékelhető eredményt, mivel lóbab és kukoricamagvaink a csíráztatáskor rendre elrothadtak. Ha ez valóban igaz, akkor az anyagok igen nagyfokú toxicitását bizonyítaná, de még többrendbeli kontroll szükséges hozzá. *Court Brown* (21) mennyiségi összefüggést állapított meg a besugárzott test tömege és a képződött toxin hatása között. Ugyanis pontosan azonos dózisu és azonos fizikai feltételek között végzett részleges besugárzás jelentősen enyhébb általános tüneteket okoz a nagyobb testsúlyú személyeken, mint a könnyebbeken.

*Ródé* (91, 92, 93) ismert kísérleteiben a besugárzott emberi és állati szérummal leukopéniát tudott előidézni, ami szintén radiotoxin képződésére utal.

*Fochem* (37) eredményeit szintén hasonló értelemben értékelhetjük. 1000 R-rel besugárzott nyulakon az ismert véképelváltozások mellett a kapillárisfal nagymérvű fragilitását figyelte meg. A szérum első passzázsával mindkét tünetcsoportot előidézte intakt nyulakon, de az ezektől tovább vitt második passzázs már csupán a kapilláris-fragilitást idézte elő csekély mértékben. Úgy látszik, mintha a képződött hatóanyag valódi toxiként egy ideig még keringene a szervezetben, és felhígítva volna átvihető.

*Czeizel* és *mtsai* (26), szintén a radiotoxinok mellett törnek lándsát. In vitro besugárzott szövetszuspenziók hatását vizsgálták besugárzatlan patkánymáj regenerációs képességére. Az izom, máj, lép vörösvérsejtek és a teljes vér gyengén, a csontvelő pedig igen erősen gátolta a májregenerációt. A normál kontrollszövetek indifferensek, kivéve az embriomáját, mely besugározva erősebben, besugárzatlanul gyengébben, de mindenképpen fokozta a regenerációt.

*Wagner* (113) hátsó végtagjukon besugárzott patkányok szérumával in vitro dóziszfüggő mértékben tudta gátolni a *Jensen*-szarkóma növekedését. Ugyancsak dóziszfüggő inhibíciót tapasztalt *Sejtanov* és *Russzev* (97), ha intakt tarajosgöte lárvákat besugárzottakkal közösen, vízzel telt edénybe helyeztek. A gátló hatás az irradiált állatok számával is arányosan növekedett. Bizonyos számarányon felül az edényben levő intakt állatok a besugárzottakkal azonos tempóban pusztultak, a gyakori vízcserével ezt a hatást csökkenteni lehetett, ami a besugárzott állatokból a vízbe került toxin hatása mellett szól.

*Parson* és *mtsai* (cit. 34) a szelektív lépbesugárzás kedvező hatását myeloid leukaemiában szintén leukotoxikus anyag képződésével magyarázzák. *Holmes* (52) a lokális besugárzástól távoli szervekben fellépő nukleinsav-képződési zavart tulajdonítja humorális gátlóanyagnak.

*Gorizontov* és *Davidova* (44) intakt egereket kezelt besugárzott állatok szérumával és az elhullásuk gyorsulását észlelte. Kontrollul normálszérummal kezelt állatokat használtak. *Sikov* és *Lofstrom* (99) kísérleteikben 1000 R-rel kezelt patkányok szérumával injekciózott egerek tumorát lokálisan sugarazták be. A patkánysavó kifejezett onkolitikus szinergizmusát sikerült megállapítaniuk, de csak ha közvetlenül a besugárzás után vették le, később a hatás gyorsan elűnt.

*Graul* és *mtsai* (48) sugarkezelt állatok szérumával inkubált *Escherichia coli* és más bélbaktériumok növekedésének gátlását írják le. A besugárzás előtt

beadott PVP kivédte a gátlást, feltehetően mivel adszorbeálta a toxint. Elektrofórézissel vizsgálva, a gátló anyag egyenletesen oszlott meg az albumin és az alfa- és béta-globulin között.

*Campo, Bond és Cronkite* (17) kísérleteiben nem tudott leukopéniát előidézni a besugárzott állatok savójával. A diskusszióban kifejtették, hogy ez nem bizonyít a radiotoxinok ellen. Leukopéniát ugyanis passzázzsal csak olyan anyag okozhat, amely elegendő mennyiségben kerül a besugárzott állat vérébe ahhoz, hogy a savóval tovább lehessen oltani. Ha a toxikus tényező labilitása akkora, hogy a kinyerés közben elbomlik, nyilván ki sem mutatható. Lehet, hogy túl gyorsan metabolizálódik, vagy kidiffundál a kapillárisokból, a donorállatban kifejti a hatást, de át nem vihető. Ismerni kellene a gyanított anyagok támadáspontját ahhoz, hogy a target szövetben kimutathassuk őket.

Az eddig ismertetett irodalmi adatok kevés kivétellel nem foglalnak állást a radiotoxinok közelebbi összetétele tekintetében, bár fehérjetermészetükre többször történik utalás. Lássunk néhány adatot, ahol ez határozottabban megnyilvánul.

*Colgan és mtsai* (19) 540—800 R-rel besugárzott kutyák szérumát erősen fibrinolitikusnak találta, sőt kisebb mértékben az állatok vizelete is ilyen tulajdonságú volt. Ezt az adatot használta fel *Menkin* (77) annak a lehetőségnek a felvetésére, hogy esetleg az ionizáló sugárzás a gyulladás *Menkin*-féle humorális elméletéből ismert proteolitikus fermentszerű anyagot, a nekrozint szabadítja fel, amely felélés lehetne a távolhatás alaptünetéért, a fehérjebomlásért. A nekrozin ugyanis szintén erősen fibrinolitikus. Ennek a lehetőségnek a kísérletes bizonyítékát azonban *Menkin* (77) nem szolgáltatta. *Maurer* (76) szintén ezzel az elmélettel magyarázta kísérletei eredményét, amikor terápiás röntgenbesugárzásban részesült személyek plazmájában ATP-t mutatott ki, amely hemolízis hiányában csak a vörösvérsejtek hártájának a fokozott permeabilitása révén diffundálhatott ki. Mivel a jelenség lokális besugárzás után is megvolt, a szerző feltételezte a *Menkin*-féle szekunder mediátorok valamelyikének a közreműködését. A nekrozin, a leukotaxin vagy az exudin egyaránt szóba kerülhet, mivel mindegyik növeli a sejtek permeabilitását.

Saját kísérleteim (95) szintén ebből indultak ki, amikor különböző módszerekkel megpróbáltam a hiányzó bizonyítékokat megtalálni *Menkin* elméletéhez. Röviden csak annyit említenék, hogy kórélettani, szövettani és immunokémiai oldalról közelítve meg a kérdést, nagy valószínűséggel mutattam ki, hogy az ionizáló sugárhatás átvitelében szerepük lehet a nonspecifikus mediátoroknak is, amelyek a gyulladásban játszanak szerepet. *Gorkin* (46, 47) utánvizsgálta a nekrozin problémáját és megállapította, hogy komoly kísérleti adatok szólnak *Menkin* (77) elméletének helyessége mellett, hogy ti. a gyulladás egyes tüneteit bizonyos humorális faktorok hordozzák. Saját, a keresztezett keringéssel létrehozott vércserével végzett kísérleteim igazolták, hogy a tápcsatorna röntgenbesugárzása után a vérben is megjelennek a hatóanyagok — melyeket paraproteineknek tartok —, és antigenitásbeli azonosságot mutatnak a *Menkin*-féle mediátorok közül a nekrozinnal, illetőleg az exudinnal és a leukotaxinnal. Az elektroforetikus vándorlási sebességük tekintetében pedig hasonlóan *Ackerman* és *mtsai* (1), szintén fehérjetermészetű anyagára, mely ugyan csak az alfa- és béta-globulinokkal vándorolt. A felfőzött paraproteinek elvesztik hatásukat, ebben is megegyeznek a szekunder mediátorokkal, melyek szintén termolabilisak. Ezzel egybehangzó *Müller* (82), illetve *Kuznyecova* (66) eredménye. Mindkettő azt állapította meg, hogy a szérum besugárzás után

keletkező faktorai termolabilisak és frakcionáláskor az albumin- és a globulinfrakcióba mennek át. A savó ultrafiltrálásakor nem jutnak át a szűrletbe, dializálásakor pedig a dializátumba. *Balika* és *Lvicuna* (7) besugárzott kutyák szöveteinek átáramoltatásával nyert globulinok leukolitikus hatását állapította meg, azonfelül az egészséges kutyák egy részében az erythropoiesis és a szervezet immunológiai reaktivitása szintén csökkent. A besugárzott szövetek gamma-globulinja szerintük egyike a sugárbetegség lehetséges mediátorainak.

Érdekes megfigyelést végzett *Kuzin* és *Krjukova* (61, 63, 65), amikor megállapították, hogy besugárzott növényekből extrahált anyagok állapotban is a távolhatásnak megfelelő tüneteket képesek létrehozni. Így például *Vicia faba* leveleinek röntgenbesugárzása nyomán már négy óra múlva a növekedés gátlását és a mitózis frekvenciájának csökkenését észlelték a növényen, amikor a növényből készült kivonatokat egereknek injiciálták, az első órákban jelentős fehérvérsejtszám-csökkenést figyelhettek meg. Az állatok szerveinek súlya olyan módon változott, mint a besugárzás hatására. *Krjukova* és mtsai (62) kimutatták, hogy 15 kR-rel besugárzott burgonyagumók extraktuma szelektív aktivitású rosszindulatú daganatsejtekre. *Kuzin* és mtsai (65) megfigyelték, hogy a besugárzott növények kivonatában a fenol-származékok (pl.: orto-dioxifenol) mennyisége másfél-kétszer nagyobb, mint a besugárzatlanokban. Az orto-fenolok a polifenoloxidáz segítségével könnyen oxidálódnak kinonokká. A kinonok felhalmozódnak a sejtekben és a mitotikus folyamatot a profázisban gátolják. (Itt csak megemlítjük, hogy ezt a hatást a cisztein megszünteti.) A besugárzott szervezetben azonban a kinonok nemcsak polifenoloxidáz, hanem peroxidáz hatására is keletkezhetnek.

Az orto-kinonok mennyisége a besugárzott patkányok májában is megnő, mégpedig a sugárdózissal exponenciálisan függ össze. A szerzők szerint tehát a fenol-származékok elsőrendű szerepet játszanak a radiotoxinok között. *Taruszov Kuzin* monografiájának zárszavában (65) azonban ezt a kérdést még tovább vizsgálándónak tartja.

Saját kísérleteink az említett paraproteinekkal termelt immunszérumokkal a sugárrezisztencia növelése érdekében azt eredményezték, hogy passzív immunizálással jelentősen meg lehet hosszabbítani 700 R-rel kezelt egerek túlélési idejét. Ennek irodalmi előzményei azok az adatok, amelyek a besugárzott állatok szérumával termelt antiszérumokat használják fel erre a célra. *Kravcsenko* és *Fofanov* (60) egerek és tengerimalacok rezisztenciáját növelte a besugárzott állatoktól származó homológ szérummal való immunizálás útján. A hatás akkor a legerősebb, ha a legutolsó széruminjekció után 15 nappal történik a besugárzás letális dózissal. *Klemparszkája* és mtsai (55, 56, 57) kimutatták, hogy nemspecifikus immunizálással, így BCG-vakcinálással szintén növelni lehet majmok és egerek spermatoцитáinak sugárrezisztenciáját. *Arghittu* és mtsai (4) 900 R-rel besugárzott patkányok szervhomogenizátumait használták patkányok és nyulak aktív, illetőleg passzív immunizálására, azonban lényeges eredményt a letális sugárdózis utáni túlélés tekintetében nem kaptak.

Tulajdonképpen ez az utóbbi néhány adat jelöli meg az egész humorális elmélet gyakorlati perspektíváját, azért a szerzők egyöntetű véleménye, hogy érdemes a problémával tovább foglalkozni.

Áttérve a radiotoxinok másik nagy csoportjára, a már említett biogén aminok érdemelnek leginkább figyelmet. Közülük is főképpen a hisztamin és a szerotonin foglalkoztatta a kutatókat. A hisztamin problémája régebbi keletű, magyar kutatók (109) szintén tevékenyen részt vettek tisztázásában, *Ellinger* (34)

könyve is alapos áttekintést nyújt róla. A biogén aminok és a neurohumorális mediátorok szintjének besugárzás utáni alakulásáról megemlíteném *Franzen* és *mtsai* (38, 39) közleményét. Fluoreszcens spektrofotometriával határozták meg 800 R-rel besugárzott patkányok vérében és vizeletében az anyagokat a besugárzás utáni különböző időpontokban. Eredményeik szerint a hisztamin a 4. órától kezdve megszorodott a szérumban, kb. a normálérték  $3\frac{1}{2}$ -szeresére, majd az első 12 óra után csökkenni kezdett. Az első 24 órában a noradrenalin, az adrenalin és a szerotonin ugyancsak magasabb szintű volt, az adrenalin és a szerotonin kiürítése pedig a 16. óráig volt fokozott. A szerzők ezzel megerősítik azt a régebbi felfogást, hogy a sugárbetegség korai szakasza tulajdonképpen a biogén aminok és a neurohumorális anyagok felszaporadása okozta *általános intoxikáció*.

Az elsődleges általános sugárreakció szempontjából úgy látszik, hogy az utóbbi időben a szerotonin átvette a hisztamin helyét a kutatók érdeklődése területén.

A szerotonin és az ionizáló sugárzás kapcsolatáról szóló első adat még 1940-ből való, amikor *Sylvén* (103) leírta, hogy a besugárzott bőr sejtjei szerotonin tartalmú szemcséket szecernálnak. Később *Pletscher* és *mtsai* (87) *Langendorff* (67, 68) és *mtsai*, valamint *Dukor* (31) megállapították, hogy a besugárzott bélben felszaporodik a szerotonin. *Erspamer* és *Testini* (36) szerint a bélnyálkahártya enterochromaffin sejtjeiben folyik a legerősebb szerotoninképzés, a vér szerotoninszintjét tulajdonképpen ennek az üteme szabályozza. Érdekes ellentmondásnak tűnik az a feltételezés, hogy egyfelől a sugárbetegség korai vagy elsődleges általános reakcióját a szerotonin-intoxikációval magyarázzák, ugyanakkor a szerotoninnak *Bacq* és *mtsai* (6), *Langendorff* és *mtsai* (68), újabban *Maisin* és *Doherty* (75) vizsgálatai szerint igen jelentékeny sugárvédő hatása is van. Ez egyébként a hisztaminra és a tiraminra ugyanígy vonatkozik. *Langendorff* és *Melching* (68) azt állítják, hogy a sugárvédő hatás az egész molekulához van kötve, mert ha akár a végállású aminocsoportot, akár az 5-hidroxicsoportot metilezték, ez a hatásán mit sem változtatott. Ismeretes, hogy szerotonin képződhetik a bélben kívül is; így az agyban, a bőrben, a hízósejtekben és a trombocitákban sikerült a predilekciós képződési helyeket megtalálni. Mindezek a helyeken a szerotonin az 5-hidroxitriptofán dekarboxilálása útján keletkezik, amit a triptofán-dekarboxiláz végez. Ennek a koenzimje a piridoxál-5-foszfát, mely tulajdonképpen a B<sub>6</sub>-vitamin anyagcsereaktív formája, és szintén sugárvédő hatású. Némelyek szerint ez a protektív effektus a szerotoninképződés serkentésén keresztül érvényesül, de *Kuschke* és *Braun* (64) kísérletei alapján nem tudta igazolni ezt a feltételezést. Sem B<sub>6</sub>-vitaminszegény étrenden tartott patkányok, sem a vitamin-antagonista 4-dezoxipiridoxinnal kezelt patkányok sugárérzékenysége nem növekedett, noha a szerotoninképződés visszaszorítása miatt ez lett volna a logikus következmény. Arra gondoltak, hogy az apozim bénítása, amelyet 1-alfa-metil-dopa ismételt injekciójával értek el, talán hatásosabb lesz. Egéren és tengerimalacon az agy és a bél szerotonintartalma lényegesen és tartósan csökkent ugyan, azonban a besugárzás utáni túlélési időt nem befolyásolta. Végeredményben arra következtettek, hogy az endogén szerotoninnak nincs a szervezet sugárérzékenysége szempontjából semmilyen számbavehető szerepe.

Ezzel ellentétes következtetésre jutott *Rosenthal* és *Timiras* (94) 500 R-rel besugárzott patkányokon és az elektroshock küszöbének tekintélyes csökkenését észlelték, amit rezerpin- vagy iproniazid-előkezeléssel potenciálni tudtak.

Tudvalevő, hogy a rezerpin gátolja a szerotonin dezaminálását, az iproniazid pedig MAO-bénító, így mindkettő az agyvelő szerotonintartalmát növeli. A szerzők szerint a besugárzás és a szerotonin küszöbcsökkentő hatása azonos mechanizmuson alapszik, ami nem egyéb a szubkortikális területek, főleg a formatio reticularis aktiválásánál. Kísérletesen igazolódott ugyanis, hogy a szubkortikális izgalom klónusos görcsöt, a kortikális aktiválódás pedig a tónus növekedését idézi elő.

Csernov (22, 29), majd Csernov és Morozovszkaja (23) behatóan tanulmányozták a szerotonin és a sugárhatás kapcsolatát főképpen az intra- és az extracerebrális aktivitás elkülönítése szempontjából. Kutyák 600, tengerimalacok 500 R-nyi besugárzása után különböző időpontokban határozták meg az 5-triptofándeboxiláz aktivitását. Módszerük az volt, hogy meghatározott mennyiségű szintetikus 5-oxitriptofánt adtak az állatoknak és a beadás alatt, majd utána 3 órával mérték a szerotoninszintet a szérumban, illetve különböző szervek homogenizátumában. Kísérleteiket néhány majmon is elvégezték, melyeket 600 R-rel sugaraztak be. A besugárzatlan állatok az 5-oxitriptofán beadása után az elsődleges általános sugárreakció ismert tüneteit produkálták: depressziót, adinámiát, salivatiót, diarrhoeát, tachikardiát, a majmok és a kutyák hánytak is. Legerősebben a majmokon jelentkezett a reakció. Az állatok szerotonin-szintje átlagban a kétszeresére emelkedett. A besugárzás utáni 5—7. napig, tehát a sugárbetegség latens szakában, az állatok szerotonint szintetizáló képessége változatlanul megmaradt. A manifeszt stádiumban azonban a deboxiláz aktivitása hirtelen megváltozott. Az oxitriptofán beadására a szérum és a béltraktus szerotoninszintje már nem emelkedett, a jellegzetes gasztroenterális tünetek is kimaradtak. Változatlanul megmaradtak azonban az adinámia és az egyéb központi idegrendszeri tünetek, az agyvelő szerotonintartalma pedig továbbra is megnőtt az aminosav beadására. Így megállapíthatták, hogy a heveny sugárbetegség manifeszt szakában az agyi és az extracerebrális szerotoninképzés eltérően viselkedik: az agyvelőben változatlan, a periférián pedig erősen károsodik a szerotoninszintézis. A szérum szerotoninszintje annak következtében csökken, hogy a bél enterochromaffin sejtjeiben is megszűnik vagy erősen gátolt a szintézis, márpedig fentebb említettük, hogy a szérum 5-hidroxitriptamin szintje ennek szabályozása alatt áll. Emlékeztetünk rá, hogy a vér-agybarrier a szerotonin előtt el van zárva, tehát nem egyenlítődik ki a szérum és az agy szerotonin tartalmának különbsége. Egyesek vizsgálataira utalnak, hogy a besugárzott állatokban a triptofándeboxiláz aktivitásában észlelhető zavar, valamilyen kapcsolatban áll az állatokon mutatózó B<sub>6</sub>-vitamindeficittel. Kimutatták, hogy patkány krónikus sugárbetegségében, vagy az emberi sugárterápia folyamán a vizelet 4-piridoxálsavtartalma nagy mértékben csökken, ez az anyag pedig a B<sub>6</sub>-vitamin metabolitja. Dolgov (29) és mások szerint ebben rejlik a B<sub>6</sub>-vitamin kedvező hatása az elsődleges általános reakció kezelésében.

Brinkman (13, 110) és munkatársai közleménysorozatban foglalkoznak a biogén aminok, főképpen a szerotonin mediátorszerepével. Hangsúlyozzák, hogy a vizelet 4-piridoxálsavtartalma nagy mértékben csökken, ez az anyag pedig a B<sub>6</sub>-vitamin metabolitja. Dolgov (29) és mások szerint ebben rejlik a B<sub>6</sub>-vitamin kedvező hatása az elsődleges általános reakció kezelésében.

Brinkman (13, 110) és munkatársai közleménysorozatban foglalkoznak a biogén aminok, főképpen a szerotonin mediátorszerepével. Hangsúlyozzák, hogy a korai általános sugárreakció pontosan egyezik a farmakológiai szerotoninhatással. A besugárzást követő hőemelkedést szerintük szintén meg lehet ma-

gyarázni a szerotonin centrális hatásával, mivel 5-hidroxitriptofán beadása növeli a hipotalamikus központok szerotonin tartalmát, egyidejűleg pedig a testhőmérséklet is emelkedik, amint *Horita* és *Gogerty* (cit. 22.) kimutatta, *Gilbert* (42) pedig megerősítette. Az i. v. adott 5-OH-triptofán ugyanis áthatol a vér-agy-gáton és típusos hőemelkedést okoz. Az iproniazid ezt a hatást éppen úgy potenciálja, mint a nyulak 4—600 R-nyi besugárzása után jelentkező hőemelkedést.

Szintén az elsődleges sugárreakció patogenezise szempontjából érdekes *Wang* (18, 115) és munkatársainak megállapítása, hogy 800 R-rel besugárzott kutyákon a hányást valamilyen kémiai mediátor váltja ki még akkor is, ha a hányásközpont trigger-zónáját sértették. *Brinkman* és mtsai (13) ezt a mediátort a szerotoninban vélték megtalálni. Kutyán 10—250 gamma/kg szerotonin i. v. beadása után 20—40 percen belül nyáladzást, hányást és a bélmozgások erős fokozódását észlelték *Bogdanski* és mtsai (10). A nyúltagy area postrema, amely a hányási triggerközpontot foglalja magában, egyike az agy kevés területeinek, melyek nem esnek a vér-agy-barrieren belülré, ezért érvényesülhet *Wang* (115) szerint a szerotonin centrális hányáskeltő hatása akkor is, ha csak a perifériás szövetek besugárzása nyomán szabadul fel.

A szerotonin és a sugárhatás szoros kapcsolatára utaló adat *Davey* (27) megfigyelése is. Hipofízisétől megfosztott béka melanoforsejtjei összehúzódott állapotban vannak, de 1 mg szerotonininjekció után 1 órával elernyednek. Ez a hatás specifikus a szerotoninra, mert sem a katecholaminok, sem az acetilcholin nem idézi elő. 100 R-nyi röntgenbesugárzás után 34—60 percen belül azonban szabályszerűen mutatkozik s ezért a szerotoninliberáció közvetlen bizonyítékának tekinthető.

*Claesson* és mtsai (cit. 22) kimutatták, hogy a szarurétegétől megfosztott emberi vagy patkánybőr prompt ultraibolya erithemája szerotonin, nem pedig mint régebben hitték, hisztaminliberáció következménye. Az antiszerotoninhatású *metotrimeprazin* ugyanis tökéletesen kivédi, az antihisztaminok nem.

A szerotonnak a vérárvadásban játszott szerepére utal *Milne* és *Cohn* (79) adata. Ők a szerotont a 2. számú trombocita-faktornak nevezik, mivel elősegíti a fibrinogénnek fibrinné való átalakulását. *Zucker* és *Borelli* (119) szerint a trombocitákban elraktározott szerotont a trombin azok destrukciója nélkül szabadítja fel. A szerotonin hiányában késlekedő fibrinképződés siettet a hemorrágiás szindróma kifejlődését. *Csernov* (22, 24) megfigyelése szerint a sugárbetegség tetőfokán észlelhető perifériás zavar időben pontosan egybeesik a hemorrágiás tünetek megjelenésével. Az előbbieket alapján jogos a feltételezés, hogy a két jelenség között oki kapcsolat áll fenn.

Ismeretes, hogy a nagy dózisú besugárzást bizonyos idővel megelőző vagy több kisdózisú irradiáció jelentékenyen növeli a sugárrezisztenciát. Erre *Arbuzov* és *Lomonosz* (3) nem régi közleményén kívül is igen sok adat van. A problémára fentebb már rámutattam, itt csupán megemlítem, hogy *Ainsworth* és *Hatch* (cit. 22) ezt a szerzett rezisztenciát a felszaporodó szerotonin védőhatásának tulajdonítja. Arra vonatkozó adattal nem találkoztam, hogy a szerotonin-antagonistákkal sikerült-e a röntgenkárt megelőzni vagy megszüntetni, ami pedig gyakorlati jelentőségű volna, ha tekintettel vagyunk a szerotonin kétarcú voltára.

Egy disszonáns hang a szerotont illető eddigi dicshimnuszban *Renson* és *Ciccarone* (cit. 22) adata, mely szerint patkányok félhalálos dózisú besugárzása után az agy szerotontartalma is lényegesen csökken. *Bacq* és mtsai (6, 73)

megerősítik ezt azzal, hogy 2 órával patkányok 1000 R-es besugárzása után a hipotalamikus magvak szerotonintartalma a felére száll le, ezzel párhuzamosan nő a vizelettel az 5-hidroxiindolecetsav ürítése. Eszerint tehát mégsem egyértelmű a szerotonin és az ionizáló sugárzás kapcsolata a központi idegrendszer működési zavarai tekintetében, bár lehetséges, hogy az eltérés csupán methodikai eredetű.

Még csupán néhány szót a szerotonin és a bélmotilitás összefüggéséről. *Georges* és *Herold* (cit. 22) azt állítja, hogy a besugárzás után látható fokozott perisztaltikát a bélfalban felszabaduló szerotonin hozza létre, mivel cholinerg hatású: azonkívül szerintük preganglionáris támadáspontú. *Dukor* (31) ellenben kimutatta, hogy bár a szerotonin némileg szintén növeli a perisztaltikát, azonban ez a mozgás más jellegű, mint pl. a cholinerg szerek utáni. A szerotonin kiváltotta bélösszehúzóási hullám meredeken kezdődik, a bélfal tónusa erősen megnő, elernyedése pedig igen lassú, féregmozgásszerű. A szerotonin farmakológiai hatását ganglionbénítók, mint a hexametonium vagy a dekametonium, nem függesztik fel, mint a hisztaminét. Ennek oka, hogy a szerotonin a bélen posztganglionaris támadáspontú. A kokain ellenben, amely az Auerbach-plexus ingerületátvivő rostjait teljes egészükben bénítja, a szerotonin hatását is semlegesíti. *Büllbring* (15, 16) és mtsai kísérletei szerint a szerotonin nem annyira a bél perisztaltikus mozgásával, mint inkább tónusának a szabályozásával áll kapcsolatban. Valahányszor a bél passzív disztenziója jön létre meteorizmus folytán vagy egyéb okból, a felszabaduló szerotonin növeli a bélfal tónusát. *O'Hara* (84) és mtsai kimutatták, hogy ez a hatás teljesen perifériás. *Debray* és mtsai (28) érdekes grádiens-találtak a bél egyes szakaszai között a szerotonin iránti érzékenység szerint. A duodenum állandóan, a jejunum többnyire, az ileum kivételesen, a colon viszont egyáltalán nem reagál a szerotonin serkentő hatására. Ebből következik, hogy helytelen a posztradiációs diarrhoeát a felszaporodott szerotonin hatásával magyarázni, mint ahogy egyesek teszik. Saját kísérleteim alapján elsősorban a hisztaminra kell gondolnom. Egyes állatokon azonban, melyeken különösen erős a posztradiációs pylorusgörcs, nyilvánvalóan a szerotonin tónusnövelő hatása kerül előtérbe.

A neurohumorális anyagokkal kapcsolatos munkám során a cholin, acetilcholin, illetve a cholinesteráz kérdése került szőnyegre. *Conard* (20) terjedelmes áttekintésben foglalta össze az acetilcholin és az ionizáló sugárzás kapcsolatát a tápcsatorna motilitása szempontjából. Ismeretes, hogy némely kutató az elsődleges általános sugárreakció gyomorbél tüneteit a paraszimpatikus ganglionok izgalmaival, tulajdonképpen acetilcholin- és cholinmérgezéssel indokolta. Alapot adott erre részint a cholinesteráz gátlása, részint az anticholinerg hatású atropin és nikotin kedvező effektusa. Megerősítette azt a fizosztigmin serkentő hatása a besugárzás után amúgy is fokozott perisztaltikára. *Bowers* és mtsai (11) patkány 800, majom 600 R dózisu besugárzása után vizsgálták a cholinesteráz aktivitását a bélen. Patkányon az első órától kezdve a 4. napig gyorsult volt a perisztaltika, a bél hosszanti izomzatának fokozott tevékenysége folytán. A nonspecifikus cholinesteráz egyidejűleg csökkenő aktivitásúnak bizonyult. 500 R után ez a gátlás a 10. óra körül kezdődött és a cholinesteráz szintje kb. a 4. napon tért vissza a normális értékre. Kezdetben a bél acetilcholin tartalma a perisztaltika fokozódásával arányosan emelkedik, azonban a motilitás normalizálódása és a cholinesteráz aktivitásának visszaállása alatt még mindig magas marad, sőt még akkor is, amikor a bélmozgások már teljesen megszűnnek. A paralitikus ileusban, amely a besugárzás kö-

vetkeztében lépett fel, a bélfal acetilcholintartalma kb. 30%-kal haladta meg a normális szintet. Ez a tény arra készítetett néhány kutatót, mint *Conard* (20) vagy *French* és *Wall* (40), hogy kétségbe vonják, sőt elvessek azt a lehetőséget, hogy a távolhatás az acetilcholin-cholineszteráz-rendszeren keresztül terjed. A cholineszteráz aktivitását a besugárzás patkányon és tengerimalacon csökkentette, majmon ellenben nem változtatta meg, a bélfal acetilcholin iránti érzékenysége szintén változatlan maradt. Így tehát a reaktivitás tekintetében állatfajonként is különbség mutatkozik. Ezért sem lehet a mechanizmus általános érvényű.

A fenti, korántsem teljes áttekintés remélhetően valamelyes képet azért nyújtott a radiotoxinok szétágazó, nemegyszer egyoldalúan felfogott területéről. Véleményem szerint a sugárbiológiának ezt a fejezetét még a mostani, túlnyomóan biokémiai jellegű kutatási korszakban sem indokolt elhanyagolni. Hiszen az sincs zárva, hogy éppen ez a terület rejti magában valamelyes szintézis lehetőségét, amely ma leginkább hiányzik a sugárbiológia túlzottan szakosított és ezért divergáló irányú kutatási területei között. Természetesen elengedhetetlen, hogy a radiotoxinok elméleteinek ma már eléggé rendezetlen halmazában rendet teremtsünk és kiostáljuk a sokféle anyag közül azokat, amelyek biztosan nem ide tartoznak. Mindez azonban még a jövő feladata.

#### IRODALOM

1. *Ackermann, J. L., Linsk, J. A., Schumann, B. J.*: Amer. J. Roentgenol. 83: 543. (1960.) — 2. *Ansari, P. M., Eder H., Nägele, W.*: Strahlenther. 117: 192. (1962.) — 3. *Arbuzov, Sz. Ja., Lomonosz, P. J.*: Radiobiol. 2: 4/513. (1962.) — 4. *Arghittu, C., Lenzerini, L., Rossi-Torelli, M.*: Igiene mod. 55: 615. (1962.) — 5. *Bachofer, C. S., Gautereaux, M. E.*: Rad. Res. 12: 575. (1960.) — 6. *Bacq, Z. M., Herve A.*: Bull. Acad. Méd. Belg. 18: 13. (1952.) — 7. *Balika, Ju. D., Lvcicuna, G. M.*: Radiobiol. 3: 4/529. (1963.) — 8. *Barakina, N. F., Janusevszkaja, M. I.*: Nature 209: 823. (1966.) — 9. *Benjamin, E., v. Reuss, A., Sluka, E., Schwarz G.*: Wien klin Wschr. 19: 788 (1906.) — 10. *Bogdanski, D. F., Weissbach, H., Udenfriend, S.*: J. Pharmacol. 122: 182. (1958.) — 11. *Bowers, J. Z., Scott, K. G.*: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 78: 645. (1951.) — 12. *Brecher, G., Cronkite, E. P.*: Proc. Soc. Biol. a. Med. 77: 292. (1951.) — 13. *Brinkman, R., Veninga, T. S.*: Int. J. Rad. Biol. 4: 249. (1962.) — 14. *Burks, T. F., Long, J. P.*: Am. J. Physiol. 211: 619. (1966.) — 15. *Bülbring, E., Lin., R. C. Y.*: J. Physiol. 140: 331. (1958.) — 16. *Bülbring, E., Gema, A.*: J. Physiol 146: 29. (1959.) — 17. *Campo, R., Bond., P. V., Cronkite, E. P.*: Proc Soc. Exp. Biol. a. Med. 98: 440. (1958.) — 18. *Chinn, H., Wang, S.*: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 85: 472. (1954.) — 19. *Colgan, J., Gates, E., Miller, L. L.*: J. exp. Med. 95: 531. (1952.) — 20. *Conard, R. A.*: Rad. Res. 5: 167. (1956.) — 21. *Court Brown, W. M.*: Brit med. J. 1953. 1.802. — 22. *Csernov, G. A.*: Med. radiol. 5: 6/75. (1960.) — 23. *Csernov, G. A., Morozovszkaja L. M.*: Med. radiol. 6: 10/59. (1961.) — 24. *Csernov, G. A.*: Rad. therap. 4: 139. (1963.) — 25. *Curtis, H. J., Delihás, N., Caldecott, R. S., Konzak, C. F.*: Rad. Res. 8: 526. (1958) — 26. *Czeizel, E., Vaczó, Gy., Kertai P.*: Magy. Radiol. 15: 376. (1964.) — 27. *Davey, K. G.*: Nature 183: 1271. (1959.) — 28. *Debray, C. H., Besançon, Fr.*: Sem. Hop. 36: 537. (1960.) — 29. *Dolgov, E. G.*: Med radiol. 6: 8/32. (1961.) — 30. *Downey, R. J., Pisano, J. C.*: Life Sci. 5: 1325. (1966.) — 31. *Dukor, P.*: Strahlenther. 117: 330. (1962.) — 32. *Dzsafarov, G. A. K.*: Med. radiol. 6: 9/38. (1961.) — 33. *Eger W., Hildebrandt, W., Poppe, H.*: Strahlenther. 111: 99. (1960.) — 34. *Ellinger, Fr.*: Medical Radiation Biology. Ch. Thomas, Springf. 1957. — 35. *Erspamer, V.*: Experientia 10: 471. (1954.) — 36. *Erspamer, V., Testini, A.*: J. Pharm. Pharmacol. 11: 618. (1959.) — 37. *Fochem, K.*: Magy. radiol. 13: 142. (1961.) — 38. *Franzen, Fr.*: Z. ges. inn. Med. 18: 76. (1963.) — 39. *Franzen, Fr., Gross, H., Thielicke, G.*: Strahlenther. 120: 608. (1963.) — 40. *French, A. B., Wall, P. E.*: Amer. J. Physiol. 188: 76. (1957.) — 41. *Furnică, G., Dimitriu, A.*: Stud. Şi Cerc. Biochim. (Buc.) 6: 411. (1963.) — 42. *Gilbert, C. W., Lajtha, L. G.*: Cell. Rad. Biol. Baltimore. W.—Wilkins, 1965. — 43. *Gillet, C., Bacq, Z. M.*: Int. J. Radiat. Biol. 6: 559. (1963.) — 44. *Gorizontov, P. D., Davidovna, Sz. A.*: Med. radiol. 2: 5/51. (1957.) — 45. *Gorizontov, P. D.*: Patologiceszkaja fiziologija osztjro lucevoj boleznyj. Moskva 1958. — 46. *Gorkin, V. Z.*: Biohimija 18: 227. (1933.) — 47. *Gorkin, V. Z.*: Arhiv.

patol. 15: 6/13. (1953.) — 48. *Graul, E. H., Damminger, K., Rütther, W.*: Strahlenther. 115: 187. (1961.) — 49. *Grödel, F. M.*: Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen usw. H. Kornfeld. Berlin. 1925. — 50. *Herčík, F. Žáček, J. C.* r. Soc. Biol. Paris 132: 283. (1939.) — 51. *Hirsch, E.*: Zschr. exper. Pathol. 3: 390. (1906.) — 52. *Holmes, B. E.*: Brit. J. Radiol. 22: 487. (1949.) — 53. *Holthusen, H.*: Strahlenther. 14: 561. (1923.) — 54. *Kivy-Rosenberg, E., Zweifach, B. W.*: Am. J. Physiol. 211: 730. (1966.) — 55. *Klemparszkaja, N. N., Rajeva, N. B., Uszakova, I. N.*: Radiobiol. 3: 4/557. (1963.) — 56. *Klemparszkaja, N. N., Rajeva, N. V., Sosova, V. F.*: Antibakterielle Immunität und Strahlenresistenz. Medgiz. Moskva. 1963. — 57. *Klemparszkaja, N. N.*: Med. radiol. 9: 9/54. (1964.) — 58. *Koch, R., Stähler, Fr.*: Strahlenther. 121: 9. (1963.) 59. *Klieneberger, C., Zoepritz, H.*: Münch. med. Wschr. 53: 850. (1906.) — 60. *Kravcsenko, A. T., Fofanov, B. I.*: Med. radiol. 6: 8/23. (1961.) — 61. *Krjukova, L. M., Kuzin, A. M.*: Biofizika 5: 450. (1960.) — 62. *Krjukova, L. M., Kaszimov, A.*: Dokl. Nauk. SzSzSzR. 156: 1204. (1964.) — 63. *Krjukova, L. M., Kuzin, A. M.*: Radiobiol. 2: 567. (1962.) — 64. *Kuschke, H. J., Braun, H.*: Strahlenther. 120: 297. (1963.) — 65. *Kuzin, A. M.*: Radiotoksizinü. Atomizd. Moskva. 1966. — 66. *Kuznyecova, N. E.*: Med. radiol. 5: 9/10. (1960.) — 67. *Langendorff, H., Koch, R.*: Arzneim. Forsch. 7: 292. (1957.) — 68. *Langendorff, H., Melching, H. J., Streffer, C.*: Strahlenther. 114: 525. (1961.) — 69. *Levinson, W.*: Exp. Cell Res. 43: 398. (1966.) — 70. *Linser, P., Helber, E.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 83: 479. (1905.) — 71. *Looney, W. B.*: Int. J. Radiat. Biol. 10: 97. (1966.) — 72. *Lozeron, H., Maggiora, A., Jadassohn, W.*: Experientia 20: 390. (1964.) — 73. *Lvcüna, G. M., Balika, Ju. D.*: Radiobiol. 2: 4/590. (1962.) — 74. *Macht, J. D.*: Amer. J. Roentgenol. 45: 446. (1941.) — 75. *Maisin, J. R., Doherty, D. G.*: Rad. Res. 19: 474. (1963.) — 76. *Maurer, H. J.*: Klin. Wschr.: 32: 37. (1954.) — 77. *Menkin, V.*: Biochemical Mechanisms in Inflammation. Ed. 2. C. Thomas, Springfield. 1956. — 78. *Miller, L. S., Fletcher, G. H., Gerstner, H. B.*: Rad. Res. 4: 150. (1958.) — 79. *Milne, W. L., Cohn, S. H.*: Am. J. Physiol. 189: 470. (1957.) — 80. *Molchner, R., Wolff, W.*: Berl. Klin. Wschr. 23: 747. (1906.) — 81. *Moskowitz, R. W.*: J. Lab. a. Clin. Med. 66: 927. (1965.) — 82. *Müller, G.*: Rad. biol. ther. 6: 683. (1965.) — 83. *Neuda, P., Redlich, F., Spielmann, H.*: Klin. Wschr. 2: 1306. (1923.) — 84. *O'Hara, R. S., Fox, R. D., Cole, J. W.*: Surg. Forum 10: 215. (1959.) — 85. *Page, I. H.*: Physiol. Rev. 38: 227. (1958.) — 86. *Pfeiffer, C.*: Brun's Beitr. Klin. Chir. 47: 367. (1906.) — 87. *Pletscher, A., Shore, P. A., Brodie, B. B.*: Science 122:374. (1954.) — 88. *Prokopenko, L. G.*: Radiobiologija 2: 4/580. (1962.) — 89. *Rahm, H.*: Brun's Beitr. klin. Chir. 126: 642. (1922.) — 90. *Renson, J., Fischer, P.*: Arch. int. Physiol. Biochem. 67: 142. (1959.) — 91. *Rodé, I.*: Strahlenther. 81: 103. (1950.) — 92. *Rodé, I.*: Orv. Hetil. 92: 1033. (1951.) — 93. *Rodé, I.*: Magy. Radiol. 4: 119. (1952.) — 94. *Rosenthal, F., Timiras, P. S.*: Int. Radiat. Biol. 5: 273. (1962.) — 95. *Sántha, A.*: Honvéderovos 14: 144. (1962.) — U. o. 14: 305. (1962.) — U. o. 15: 242. (1963.) — U. o. 16: 271. (1964.) — U. o. 16: 276. (1964.) — Rev. Sanit. Milit. Suppl. 61: 438. (1965.) — 96. *Schlaginweit, E., Spielmann, H.*: Klin. Wschr. 1: 2136. (1922.) — 97. *Sejtanov, G., Russzev, G.*: Rad. therap. 4: 159. (1963.) — 98. *Senn, N.*: New York Med. J. 77: 665. (1903.) — 99. *Sikov, M., Lofstrom, J. E.*: Amer. J. Roentgenol. 84: 705. (1960.) — 100. *Speck, L. B.*: J. Neurochem. 9: 573. (1962.) — 101. *Srb V.*: Rad. Res. 21: 308. (1964.) — 102. *Strauss, O., Rother, J.*: Strahlenther. 18: 37. (1927.) — 103. *Sylvén, B.*: Acta radiol. 21: 206. (1940.) — 104. *Szilárd, P.*: Amer. J. Med. Sci. 173: 348. (1927.) — 105. *Szverdlöv, A. G.*: Med. radiol. 4: 19. (1959.) — 106. *Taruszov, B. N.*: Pervicsnúje processzü lucevovo porazsenyija. Goszatomizd. Moskva. 1962. — 107. *Ungar, G.*: Anesthesiol. 27: 539. (1966.) — 108. *Varsamov, Ju. L.*: Med. radiol. 11: 1/12. (1966.) — 109. *Várterész, V.*: Sugárbiológia. Medicina. Budapest. 1963. — 110. *Veninga, T. S., Brinkman, R.*: Int. J. Radiat. Biol. 5: 283. (1962.) — 111. *Veninga, T. S., de Boer, J. E.*: Int. J. Rad. Biol. 6: 501. (1963.) — 112. *Wachtel, L. W., Cole, L. J., Rosen, V. J. jr.*: Int. J. Rad. Biol. 10: 75. (1966.) — 113. *Wagner, H.*: Rad. therap. 4: 29. (1963.) — 114. *Walterhöfer, G.*: Berl. Klin. Wschr. 57: 589. (1920.) — 115. *Wang, S. C., Borison, H. L.*: Gastroenterol. 22: 1. (1952.) — 116. *Warren, S. L., Whipple, G. H.*: J. exp. Med. 1923/II. 713. — 117. *Woenckhaus, E.*: Arch. exp. Pathol. Pharm. 150: 182. (1930.) — 118. *Zacherl, H.*: Strahlenther. 23: 272. (1926.) — 119. *Zucker, M. B., Borelli V. E.*: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 85: 282. (1954.) — 120. *Zweifach, B. W.*: J. A. M. A. 181: 866. (1962.) — 121. *Zwerg, H. G.*: Strahlenther. 45: 297. (1932.)

#### ÜBER RADIOTOXINE

Dr. A. Sántha, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissensch.:

## Műanyag spray alkalmazása sebfedésre

Irta: **Faber Viktor** dr. orvosezredes, **Brandstein László** tanársegéd (OTKI),  
**Hermann István** dr. orvosezredes, **Novák János** dr. orvosőrnagy

Pirogov múlt századbéli megállapítása, hogy a háború traumás epidemia, napjainkban fokozottabban érvényes. A fegyverzet és a harci technika fejlődése, a csapatok gépesítése ugyanis növelte a sérültek számát. A korszerű háborúban pedig a tömegpusztító fegyverek alkalmazása az égési sérülések enormis szaporodásához vezethet.

Szükségessé vált a hagyományos sebkötözési technika revíziója, mert a jelenleg használatos kötözési eljárás tömeges sérültek gyors ellátása szempontjából már nem mindenben elégti ki a modern tábori sebészet követelményeit.

A hagyományos sebkötözési módszernek elsősorban a tábori sebészetben megnyilvánuló hátrányait a következőkben foglalhatjuk össze:

— a kötszerek jelentős szállítóteret igényelnek, tárolásuk problémát jelent, minthogy az egyes kiürítési szakaszok kötszerigénye jelentős mennyiséget tehet ki;

— a hagyományos kötés felhelyezése még szakképzett személyzet részére is időigényes;

— csiramentesség szempontjából felhasználásuk határidőhöz kötött. Ezután ismét sterilizálnak, a sterilizáló kapacitás viszont korlátozott;

— egyes testtájak pólyakötése szövődményekhez vezethet, különösen a szállítás során, ezért többszöri kontroll szükséges. A mellkas és a has körkörös kötése a légzést gátolja, a végtagra felhelyezett körkörös pólyamenetek, a végtag megduzzadása esetén keringési zavart okozhatnak;

— nagyobb testfelületet borító kötés, mint például kiterjedt égések esetén, a hőleadást gátolja. Ennek elsősorban melegebb időjárás esetén van jelentősége;

— a kapillaritás következtében a hagyományos kötés a külső fertőzésnek nem abszolút akadály;

— a seb ellenőrzése kötésváltás nélkül nem lehetséges;

— a törzs körkörös kötése a tüdő és a szív fizikális vizsgálatát nem teszi lehetővé.

Az utóbbi évtizedben megjelent nagyszámú filmképző műanyagot az orvostudomány a legkülönbözőbb területeken kísérlete meg felhasználni. Több műanyagféleség, mint például a poliakrilátok, poliamidok és a vinilgyanták az

elvégzett vizsgálatok szerint ugyanis az emberi szervezetre ártalmatlanok, így gyógyászati célra felhasználhatók.

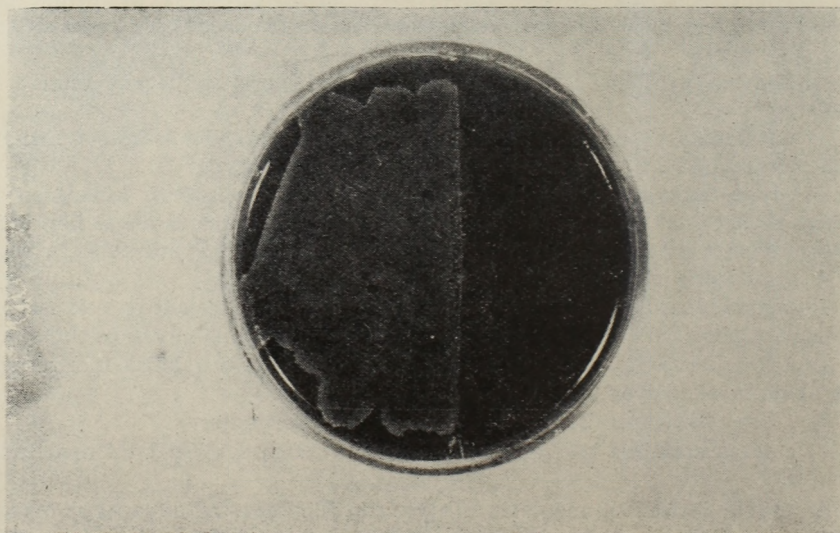
Filmképző műanyagot kötszerként már 15 éve használnak. Eleinte előregyártott műanyagfóliát alkalmaztak. Ez azonban nem jelentett alapvető fejlődést, minthogy a fóliát a bőrhöz még rögzíteni kellett és nedvességátteresztőképessége sem volt kielégítő. Előrehaladás akkor mutatkozott, amikor a filmképző műanyagok oldatának használatát vezették be. Az oldószer elpárolgása után a sérült területen filmszerű bevonat képződik, mely átlátszó, megbízhatóan tapad a bőrhöz, a mozgást nem gátolja, a bőrlégzést legalább kismértékben lehetővé teszi.

A műanyag sebfedők felhasználását jelentősen leegyszerűsíti a ma használatos módszer, az aerosol bombából történő alkalmazás.

Műanyag sebfedő-készítmények alkalmazásáról elsőnek *Choy* és *Went*, majd *Mačik*, később *Kanof* számolt be. Hazánkban *Frank* és *Turi* foglalkoztak e kérdéssel, a gliptélgyanta etilacetátos oldatát használták. Azóta számos közlemény jelent meg e tárgyban.

Az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár gyógyszer-technológiai laboratóriumának kutatói 1959-ben kezdtek az aerosol típusú folyékony sebkötözőanyag előállításával foglalkozni. Ennek alapanyaga butil-metakrilát-polimer. Klinikai vizsgálatokra 1961-ben került sor az OTKI I. sz. sebészeti tanszékén és a MN. Központi Kórházban (*Brandstein és munkatársai*).

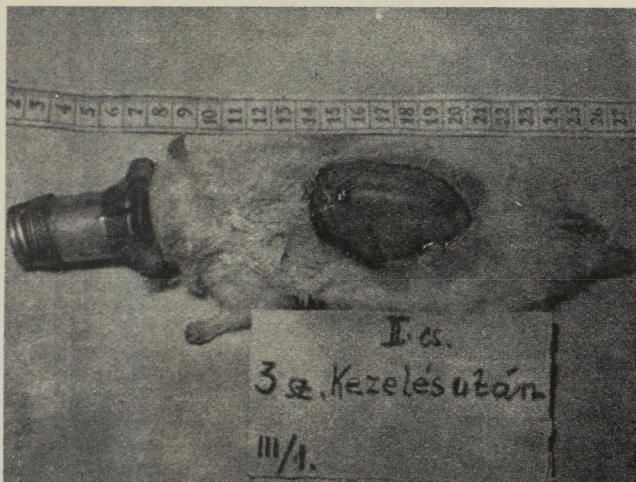
A vizsgált műanyagoldattal töltött palackokból vett minták bakteriológiailag sterilek voltak. Vizsgálat tárgyát képezte a baktériumtelepek viselkedése műanyagfilm alatt és felett. Véres agar-lemezre *Staphylococcus aureus* suspensiót szélesztettünk. A lemez felét műanyagfilmmel borítottuk. 24 órás inkubáció után a filmmel borított területen a kolóniák száma jelentősen kevesebb volt, mint a fedetlen oldalon. Egy másik kísérletsorozatban először a táptalaj felének műanyagfilmmel borítását történt, majd ezután következett a baktérium-szuszpenzió szélesztése az egész táptalajra. A filmmel borított területeken a kolóniák kialakulása nem következett be. A kísér-



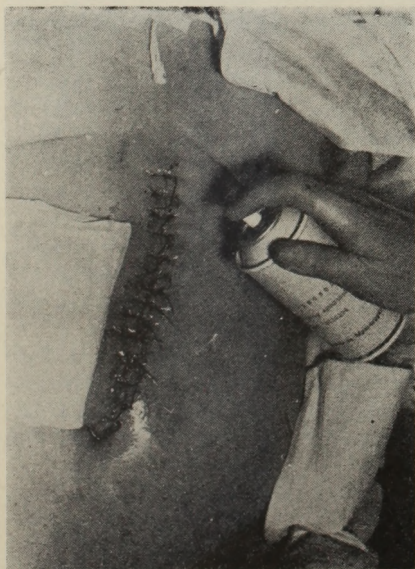
1. sz. ábra

letek bebizonyították, hogy a szóban forgó film a baktériumok számára impermeábilis (1. sz. ábra).

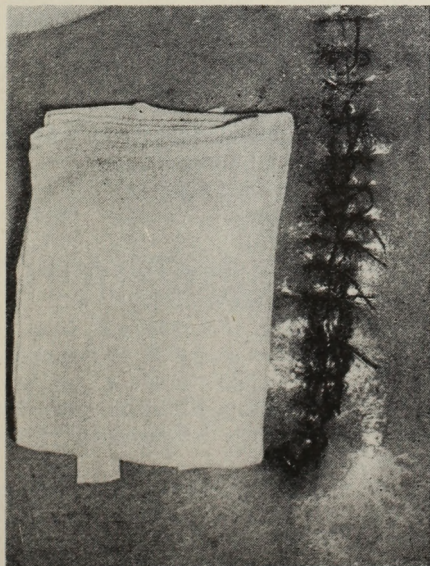
További vizsgálat tárgyát képezte a műanyagfilm alatt lezajló sebgyógyulás. E célból patkányok hátának bőrét, narkózisban, nagy felületen eltávolítottuk. A seb alapját a hátizmok képezték. A műanyagoldattal borított sebek tiszták maradtak (2. sz. ábra), a szélek felől gyors hámosodás volt megfigyelhető. A vizsgálat 37 napja alatt a kísérleti állatok zömének sebe gyógyult. A kontrollcsoportban disztrófiás jellegű elváltozások mellett a seb szennyeződött, az állatok nagy része elhullott. A szövettani vizsgálatok a film alatt dús érhalózáttal rendelkező, békés sarjszövetet mutatta. A kontroll-állatok hisztológiai metszeteiben lobos reakció volt megfigyelhető (Faber és mtsai).



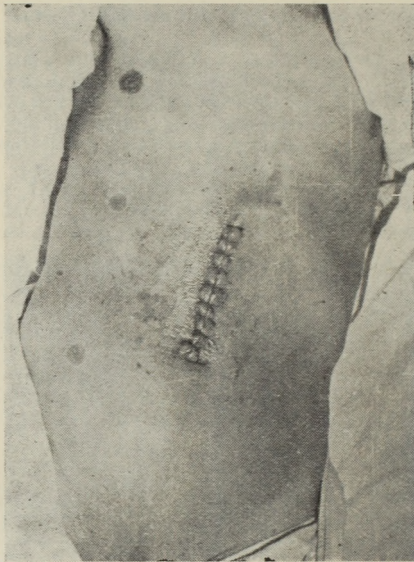
2. sz. ábra



3. sz. ábra



4. sz. ábra



5. sz. ábra

Klinikai alkalmazás előtt a műanyag sebfedő-oldattal 80 esetben érzékenységi próbát végeztünk, mindannyiszor negatív eredménnyel.

A magyar gyártmányú folyékony műanyag sebkötözőt közel 2000 sebészeti betegen alkalmaztuk (OTKI I. sz. sebészeti klinika, MN Közp. Kórház általános sebészeti és traumatológiai osztály). Túlnyomórészt műtéti sebek fedésére, kistrészt pedig égési sérülések kötésére, illetve váladékozó sebek környéki bőrnek védelmére használtuk fel. Beteganyagunk az alábbiak szerint tagozódik:

|   |          |
|---|----------|
| torakotomia   | 302 eset |
| laparotomia   | 736 eset |
| sérvműtét, appendektomia, végtag lágyrész-<br>és csontműtét | 52 eset  |
| egyéb lágyrészműtét   | 306 eset |
| bőrvédelem  | 105 eset |
| égési sérülés   | 78 eset  |

A folyékony sebfedővel történő permetezést és a laparotomiás sebzést a 3. postoperatív napon mutatja a 3. és 4. sz. ábra. Az 5. sz. ábrán a varratszedés napján látjuk a film állapotát (más betegnél).

Az általános sebészeti és traumatológiai gyakorlatban a folyékony sebfedő alkalmazásának előfeltétele a gondos vérzéscsillapítás, minthogy a sebzésen át szivárgó folyadék a filmet felemeli. Ilyenformán egy műanyagfalú bulla keletkezik. Ez azonban lepungálható, illetve a film megrepedése esetén könnyen megfoltozható.

Másodfokú égési sebeknél, azonnal felhelyezve, csökkenti bullaképződést. Ha a bullák eltávolítása után visszük fel a filmet, szükségeszerű kiegészítés mellett, végleges ellátásként szolgálhat egészen kis sebfelszín esetén. Részleges vagy teljes bőrelhalással járó égés esetén sem kezelésként, sem végleges ellátás-

ként nem jöhet szóba. Ezekben az esetekben a károsodás mélységének megítéléséig (4—5 nap) a sebfelszín biztonságos védelmét szolgálja (*Novák és munkatársai*). Az égési sebeknél történő alkalmazás, *nagyobb sebfelszín* esetén, a mintegy 30 másodpercig tartó fájdalom miatt megfontolandó.

Többszakaszos varratszedés esetén az egyes szakaszok között újabb filmréteg felvitelét alkalmaztuk. Az eredmény kifogástalan volt.

Összesítve az aerosol csomagolású műanyag-sebfedővel szerzett tapasztalatokat, valamint figyelembe véve a tábori sebészeti adottságokat és követelményeket, előnyeiket az alábbiakban foglalhatjuk össze:

— a sebfedő a műtéti, horzsolts és égési sebeket a szuperinfekciótól megvédi;

— a műanyagfilm a bőrhöz jól rögzül, nem csúszik el, a sérültet mozgásában nem gátolja;

— nem áll fenn a végtagok strangulációjának veszélye, mellkasi sérülés (műtét) esetén nem akadályozza a fizikális vizsgálatot;

— az átlátszó műanyagfilm lehetővé teszi a seb gyógyulásának folyamatos ellenőrzését, a sebalap állapotának megítélését, a kötés ismételt cseréje nélkül;

— a sérült testtájék tisztántartása, lemosdatása lehetséges, a mosófolyadék nem szivároghat a sebbe.

A klinikai felhasználás során nyert tapasztalatok alapján az a véleményünk alakult ki, hogy az aerosol csomagolású műanyag sebfedő varrattal zárt sebek, valamint egészen kis kiterjedésű horzsolts és égési sebek fedésére alkalmasabb, mint az eddig használt kötözőanyagok. Kiténően bevált a sebek környéki bőrének védelmére.

Tábori sebészeti körülmények között a műanyag sebfedőt ma az alábbi területeken tartjuk alkalmazhatónak:

1. minden varrattal egyesített sebzés borításához, ideértve a műtéti bőrmetszések fedését is;

2. minden nyitva kezelt seb környező bőrének védelmére, bármely kiürítési szakaszon;

3. frissen behámosodott bőrterület védelmére (pl. égések után).

### Összefoglalás

Szerzők az aerosol csomagolású műanyag sebfedő tábori sebészeti indikációt határozzák meg, közel 1600 betegen történt alkalmazás tapasztalatai alapján.

### IRODALOM

1. Bradnstein L., Faber V., Farkasné, Báthori J., Takács G.: Orvosi Hetilap 106 (1965) 604. — 2. Choy D. S. J.: A. M. A. Arch. Surg. 68 (1954) 33. — 3. Choy D. S. J., Wendt W. E.: U. S. Armed Forces Med. J. 3. (1952) 1241. — 4. Faber V., Brandstein L., Farkasné Báthori J., Takács G., Jávorski P.: Tanulmányok az EGYT dolgozóinak tudományos munkáiból. EGYT, Budapest, 1966. 38. oldal. — 5. Frank Gy., Turi G.: Orvosi Hetilap 97 (1956) 496. — 6. Kanof N. B., Blau S.: Arch. Dermatol 83 (1961) 503. — 7. Macik I.: Vojenská Zdrav. Listy 29 (1960) 139. — 8. Novák J., Brandstein L., Faber V.: Orvosi Hetilap 105 (1964) 1602.

*Д-р В. Фабер* п/п мед. службы, *Л. Брандштейн*, *Д-р И. Херманн* полк. мед. службы,  
*Д-р Я. Новак* майор мед. службы

## ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАСТМАССОВОЙ ПОВЯЗКИ В ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

Авторы определили показания к применению в военно-полевой хирургии пластмассовой аэрозольной повязки, на основе 2000 наблюдений.

*Dr. V. Faber*, Oberst d. Med. D., *Dr. L. Brandstein*, Universitätsassistent,  
*Dr. I. Hermann*, Oberst d. Med. D., *Dr., J. Novák*, Major d. Med. D.:

## VERWENDUNGSMÖGLICHKEIT VON WUNDBEDECKUNGEN AUS KUNSTSTOFF IN DER KRIEGSCHIRURGIE

An Hand eigener Erfahrungen mit der Verwendung an beinahe 2000 Kranken bestimmen Verfasser die kriegschirurgischen Indikationen einer in Aerosolform gepackten Wundbedeckung aus Kunststoff.

## Kísérletes thrombosis: VI. A thrombin inaktiválódását befolyásoló néhány tényező vizsgálata

Írta: Fiam Béla dr. orvosalezredes, az orv. tud. kandidátusa.  
Tech. mtárs: Gászó Margit

Az intravasalis thrombusképződés tényezőit vizsgálva megállapítottuk, hogy az emlős savó az acidifikálással előállított és acetonnal egyszer tisztított emlős és szárnyas thrombinokat különböző sebességgel inaktiválja (1, 2). A szárnyas és emlős thrombinok adott rendszeren belüli (human savó) aktivitáscsökkenésére két magyarázatot hozhatunk fel: 1. a keletkezésükben szerepet játszó faktorokban különböznek, 2. az antithrombin érzékenységükben van a differencia. Az első feltételezésre előző közleményünkben már választ adtunk, megválaszolatlan maradt azonban a thrombin inaktiválódását okozó antithrombin II (heparin + cofactor) iránti érzékenység vizsgálata.

### Vizsgálati anyagok és módszerek

1. Kevert csirke citrát és oxalátplazmák és savók.
2. Human citrát plazmák és savók.
3. 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> human albumin oldat (O. V. Sz.).
4. 0,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> toluidinkék oldat (Bayer).
5. Kristályos heparin (Egyesült Gyógyszer).
6. Oxalátos nyúlplazma (test plazma).
7. Thrombin készítés: a plazmát +2° —+4 C°-os deszt. vízzel 1:10 arányban hígítottuk, majd 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> CH<sub>3</sub>COOH-val a pH-t 5.2-re állítottuk be. A keletkező csapadékot hűtőcentrifugában + 2—4 °C-on 20 percig 2000 f. sz.-al centrifugáltuk. A csapadékot a kiinduló plazmamennyiség negyedrésznél, megfelelő fiz. NaCl-ben oldottuk, 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> NA<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> oldattal neutralizáltuk és 2,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> CaCl<sub>2</sub> oldattal 37 °C-on 30 perc állás közben rekalcináltuk, úgy, hogy a kiinduló plazmamennyiség 10 ml-re számolva 0,3 ml CaCl<sub>2</sub> oldatot adtunk a rendszerhez. A keletkező fibrinhálót összepréselve, a thrombinoldathoz áá mennyiségben + 2 °C-ra hűtött acetont adunk. Összerázás után a csapadékot hűtőcentrifugában + 2—4 °C-on 2000 f. sz.-al 20 percig centrifugáltuk. A felülúszót leöntöttük, a csapadékot a kiinduló plazmamennyiség negyedrésznének megfelelő mennyiségű fiz. NaCl-ben kiráztuk, centrifugáltuk. A gyengén opaleszkáló felülúszót használtuk a vizsgálatok céljaira.

8. Thrombin aktivitás méréséhez a már leírt módszerünket (1) az alábbiak szerint módosítottuk:

|  |   |                |
|--|---|----------------|
| 0,1 ml savó (3% albumin)                 | } | azonnali érték |
| 0,1 ml deszt. víz (toluidinkék, heparin) |   |                |
| 0,1 ml thrombin oldat                    |   |                |
| 0,1 ml plazma                            |   |                |
| 0,1 ml savó (3% albumin)                 | } | 2' érték       |
| 0,1 ml deszt. víz (toluidinkék, heparin) |   |                |
| 0,1 ml thrombin oldat                    |   |                |
| — 2 perc inkub. után —                   |   |                |
| 0,1 ml plazma                            |   |                |

9. Thrombin inaktiválódás vizsgálata Gerendás módszere szerint (4).

10. Stasisos thrombózist előidéző hatás vizsgálata (5, 6).

### Kísérleti eredmények

1. A human plazmák  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  frakcióinak hatása a csirkethrombin stabilitására:

A véralvadási tényezőket figyelembe véve, a szárnyas és emlős vér között az eddig ismert egyetlen különbség az, hogy a szárnyas plazma kontakt rendszer nem tartalmaz, stasisos thrombózist nem vált ki (1) és ez egyúttal szükségessé tette, hogy tisztázzuk a kontakt rendszer szerepét a thrombin képződésben és a thrombinstabilitás biztosításában.

A szokványos laboratóriumi módszerekkel nyert plazma gyakorlatilag kontakt aktivált plazmának felel meg. A transfúzió céljaira levett human vér tehát ugyancsak kontakt aktivált. Megállapítottuk, hogy ilyen plazmák kontakt mentesítése a thrombin stabilitáson nem változtat, és ha ilyen plazma felülűszókat csirkeplazmához adunk és így készítőnk thrombin oldatot, ezek inaktiválása a kontroll csirkethrombinnál lassúbb, a kontroll human thrombinnál gyorsabb lesz (2). A human plazma tehát egy olyan tényezőt tartalmaz, amely csirkeplazmához adva az abból készült thrombin eltűnését lassítani képes.

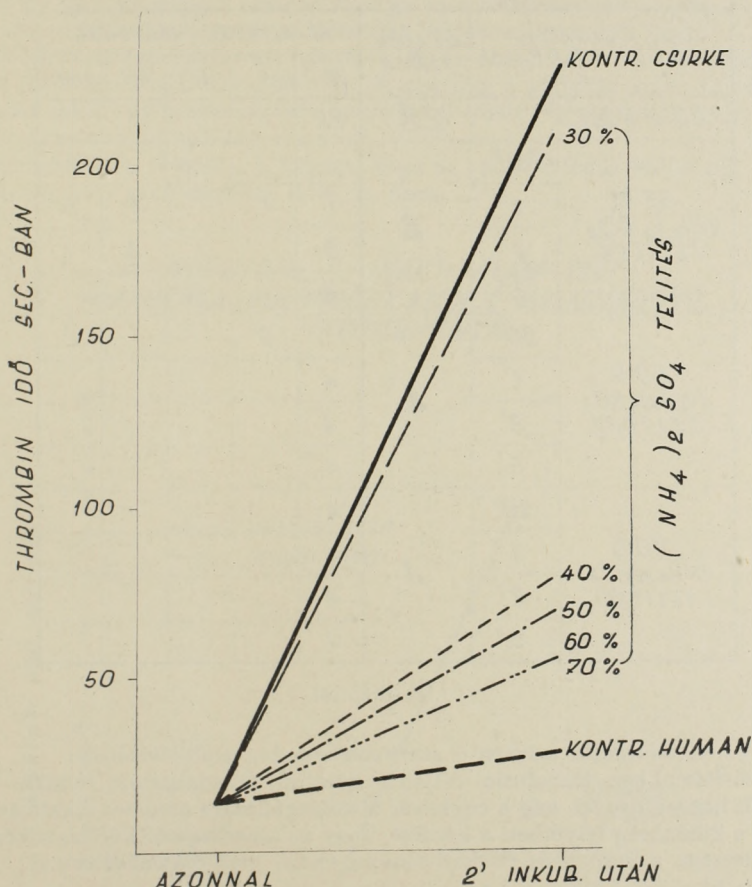
Ha a human plazmát  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -gyel frakcionáljuk és az így nyert fehérje frakciókat csirkeplazmához adjuk (10 ml csirkeplazma + 10 ml human plazmának megfelelő frakció). Thrombin készítés után megállapítható, hogy a human plazmából 60—70% telítésnél egy olyan komponens is kinyerhető, mely a csirkethrombin inaktiválódását csökkenti (1. sz. ábra).

Ha az így nyert frakciók stasisos thrombusképző hatását vizsgáljuk, thrombuskeltő hatása csak a 35%  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  telítésnél nyert frakciónak van, a 70% telítéssel nyert frakció, amely a csirkethrombin inaktiválódását in vitro a legjobban gátolja, in vitro nyúlkísérletben hatástalan. (L.: 1. sz. táblázat.)

2. Szárnyas és emlős thrombinok stabilitásának vizsgálata a Gerendás f. inaktiválási módszerrel:

A thrombin stabilitás vizsgálatára használt módszerük (1) gyakorlatilag egy módosított thrombin idő, mint ahogy ennek felel meg az antithrombin II. hatást talán legérzékenyebben kimutató módszer, a Gerendás f. inaktiválási test is (4). Összehasonlítottuk ezzel a módszerrel a rutin inaktiválás vizsgálatok cél-

CSIRKEPLAZMABÓL KÉSZÍTETT THROMBIN  
 INAKTIVÁLÓDÁSÁNAK VÁLTOZÁSA  
 HUMAN  $(NH_4)_2SO_4$  FRAKCIÓK  
 HOZZÁADÁSA UTÁN.



1. sz. ábra

jára felhasznált, azonos thrombin időre beállított lyophil marha thrombin és az általunk előállított human és csirke thrombin inaktiválódását mind human, mind csirkesavó rendszerben. (L.: 2. sz. ábra.)

Megállapítható, hogy az emlős thrombinok (human, marha) inaktiválódása mindkét savóban gyakorlatilag változatlan, a  $k$ -értékek azonosak, a szárnyas savó inaktiválódása humansavóban ezzel a módszerrel mérve is jelentősen felfokozott, míg a homológ csirkesavóban a csirkethrombin is hosszabb ideig megtartja hatásosságát.

$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  KICBADA'BBAL NYERT  
FEHÉRJEFRAKCIÓK THROMBUSKELTŐ KÉPESSÉGE  
MESENTERIUM SEGMENTEKEN.

| LEKÖTÉSÉK                                       |     | ÁLLATOK<br>SZÁMA | AZ ALVADÉK NAGYSÁGA |   |    |     |      |
|---|-----|------------------|---------------------|---|----|-----|------|
|   |     |                  | ∅                   | + | ++ | +++ | ++++ |
| KONTROLL  |     | 28               | 28                  |   |    |     |      |
| 35 %<br>$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$<br>TELITÉS | 30" | 8                |                     |   |    |     | 8    |
|   | 1'  |                  | 1                   | 1 |    | 1   | 5    |
|   | 2'  |                  | 3                   |   | 1  | 3   | 1    |
|   | 5'  |                  | 8                   |   |    |     |      |
| 50 %<br>$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$<br>TELITÉS | 30" | 4                |                     | 2 |    |     | 2    |
|   | 1'  |                  | 4                   |   |    |     |      |
|   | 2'  |                  | 4                   |   |    |     |      |
|   | 5'  |                  | 4                   |   |    |     |      |
| 70 %<br>$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$<br>TELITÉS | 30" | 4                | 4                   |   |    |     |      |
|   | 1"  |                  | 4                   |   |    |     |      |
|   | 2'  |                  | 4                   |   |    |     |      |
|   | 5'  |                  | 4                   |   |    |     |      |

1. sz. táblázat

3. Az alvadásgátló szerepe a szárnyasthrombin stabilálásában:

Kísérleteinkhez transfusio céljaira citráttal alvadásgátolt human vérek plazmáit használtuk fel, míg a csirkevér alvadásgátlására oxalátot alkalmaztunk.

Ez a különbség felvetetheti a kérdést, hogy az alvadásgátló különbözőségének van-e szerepe a human és csirkethrombin eltérő inaktíválódásában. (L.: 3. sz. ábra.)

Kísérletünk szerint a citráttal alvadásgátolt csirkeplazmából előállított paralell inaktíválódása nagyobb, a két alvadásgátló használata közötti eltérés azonban nem olyan jelentős, mint a szárnyas és emlős thrombinok közötti inaktíválódás differencia, az alvadásgátló tehát nem játszik lényegesebb szerepet a thrombinstabilitás kialakításában.

4. Toluidinkék hatása a csirke- és human thrombin inaktíválódására:

Ismert, hogy a thrombin időt a rendszerhez adott toluidinkékkel rövidíteni lehet. Ez a rövidülés különösen akkor válik jelentőssé, ha a thrombin idő elnyúlását az antithrombin II (heparin + cofaktor) okozta. Beszámolóink bevezető részében már felvetettük annak lehetőségét, hogy a szárnyas és emlős thrombi-

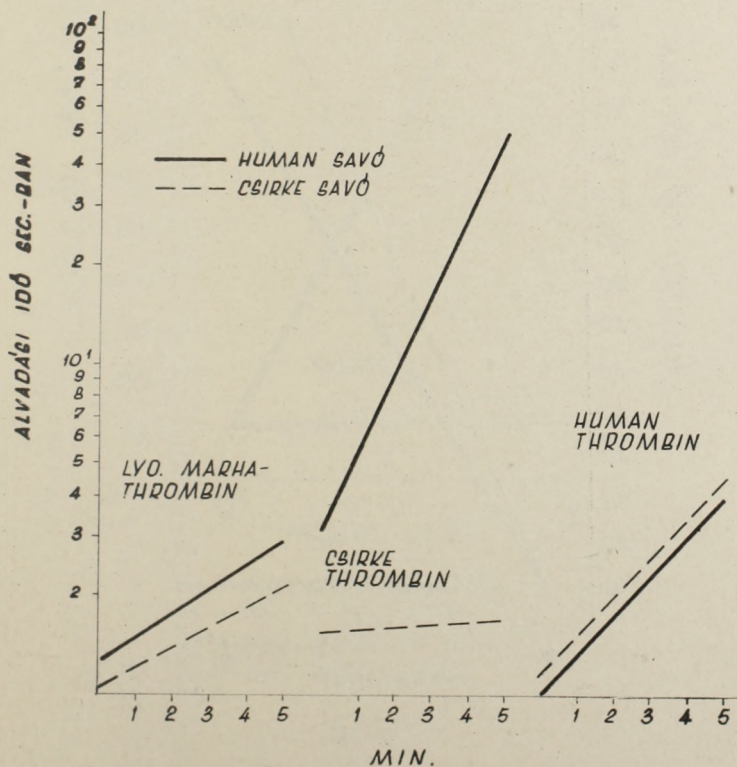
nok inaktiválódásában jelentkező különbség egyik oka az antithrombin II érzékenységben kereshető, ennek tisztázására thrombin aktivitás vizsgálatokat úgy végeztük, hogy inkubációs elegyünk paralellje toluidinkéket is tartalmazzon.

Ha a csirke és human thrombin inaktiválódását nézzük (4. sz. ábra), csirkethrombin esetében a toluidinkék igen erős inaktiválódásgátlást hoz létre, ez arra mutat, hogy a szárnyas thrombin heparin érzékenysége fokozott. Amennyiben ez így van, ha a savó heparin szintjét mesterségesen felemeljük, a csirkethrombin eddig is gyors inaktiválódásának felfokozottnak kell lenni.

Kísérleteink ezt a feltevést igazolták (5. sz. ábra) 1  $\mu$ gr heparin rendszer a human thrombin inaktiválódását alig fokozta, míg a csirkethrombin mind a human savó, mind egy mesterségesen összeállított inaktiválórendszer esetében erősen felfokozott inaktiválódást mutatott.

Természetesen felmerül a kérdés, hogy az inaktiválódás különbség jelentkezik-e szárnyas savó esetében is (6. sz. ábra).

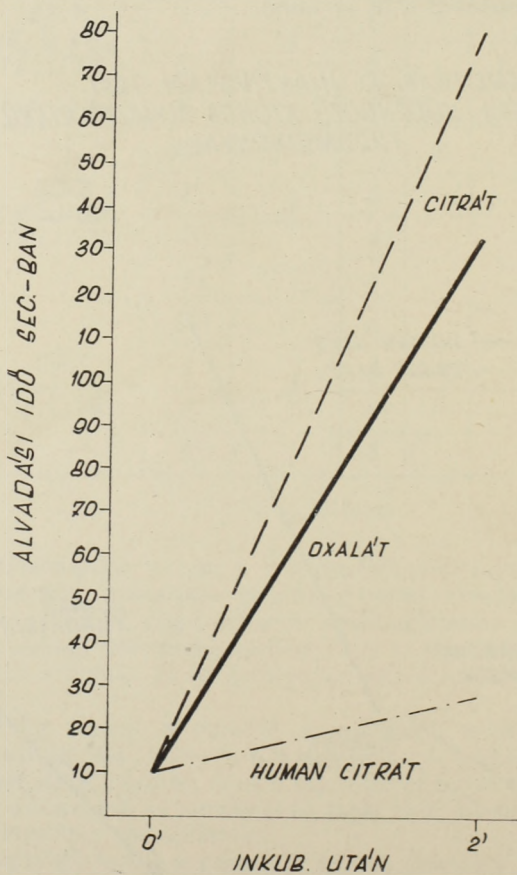
**A GERENDÁS F. INAKTIVÁLÁSI TEST ALAKULÁSA KÜLÖNBÖZŐ, AZONOS ALVASTÓÉRTÉKŰ, THROMBINOKKAL.**



2. sz. ábra

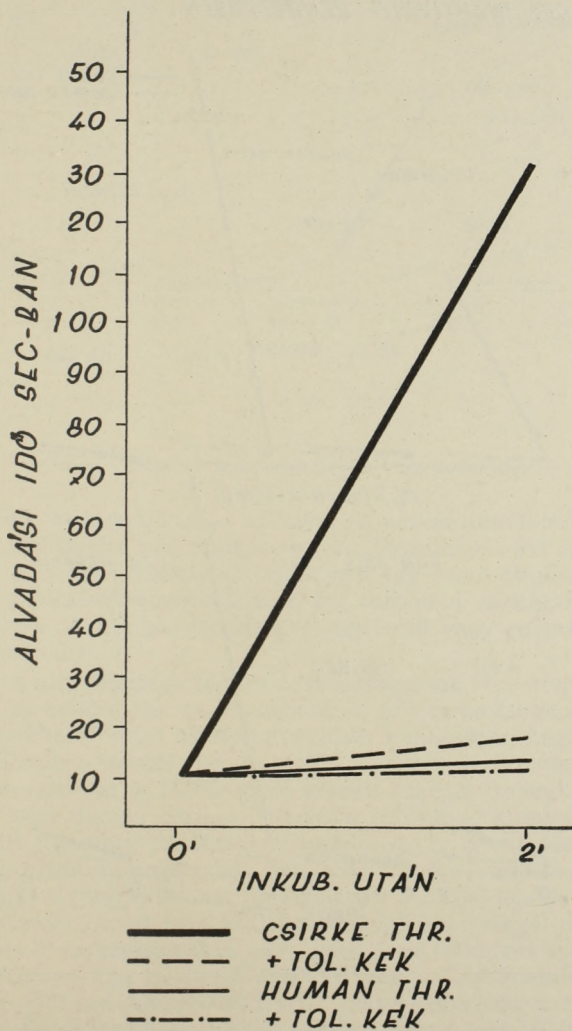
A csirkethrombin aktivitáscsökkenése itt nem olyan gyors, mint a human savóban, de heparinnal itt is tovább fokozható, míg a human thrombin alvasztóképessége változatlan marad. Kísérleteinkből levonható egyik következtetés tehát az, hogy a csirkésavó alacsonyabb antithrombin II. aktivitással rendelkezik, mint a human savó.

AZ ALVADÁSGÁTLÓ SZEREPE (NYÚLPLAZMA)  
A CSIRKETHROMBIN INAKTIVÁLÁSI  
ÉRTEK ALAKULÁSÁBAN.



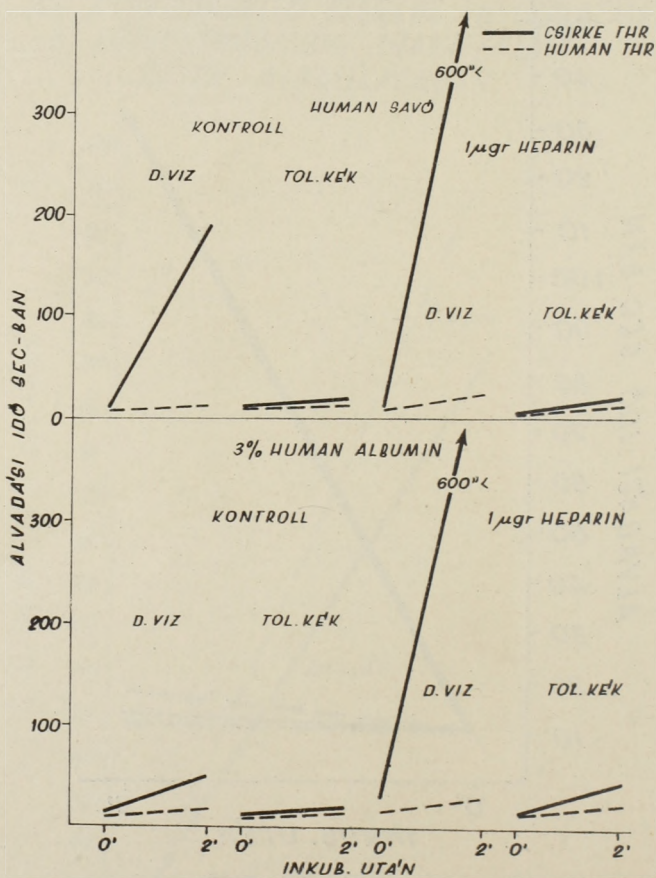
3. sz. ábra

HUMAN ÉS CSIRKETHROMBINOK  
 INAKTIVÁLÓDÁSA TOLUIDINKÉK  
 HATA'SÁRA.



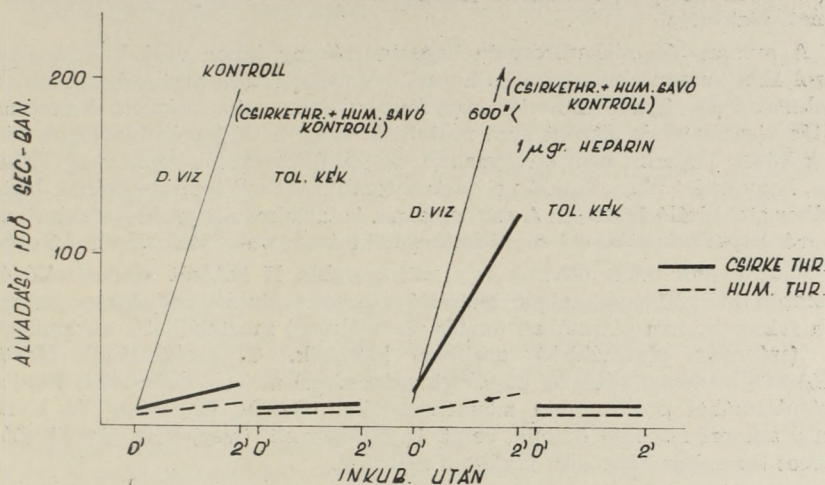
4. sz. ábra

BZÁRNYAS ÉS HUMÁN THROMBINOK  
 AKTIVITÁS CSÖKKENÉSE TERMÉSZETES ÉS MESTERSE-  
 GES INAKTIVÁLÓ RENDSZERBEN.



5. sz. ábra

## HUMÁN ÉS CSIRKETHROMBIN INAKTIVÁLÓDÁSA CSIRKEBAVÓ RENDSZERBEN.



6. sz. ábra

### Kísérleti eredmények megbeszélése

Munkánk bevezetésében a szárnyas és emlős thrombinok human savóban jelentkező inaktiválás különbségének magyarázatoként két lehetőséget említettünk meg: 1. a csirkethrombinból hiányzik egy olyan tényező, amely a human thrombin stabilitását biztosítja, 2. a két thrombin antithrombin érzékenysége nem egyforma. A két ok egymástól függetlenül vagy egymás következményeként is szerepelhet.

Fantl (3) megállapítása szerint a háziszárnyasok vére kontakt rendszert nem tartalmaz, ez tehát magyarázata lehetne a két thrombinképzés közötti faktor-különbségnek. Már előző közleményünkben kimutattuk, hogy a human plazma kontakt adszorbenesekkel (kaolin, cellit, üveggör, hyflo supercell) történő kezelése nem változtat a felülészoból készült human thrombin stabilitásán. Kimutattuk, hogy human plazma  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  frakcióval kiegészített csirkeplazmából készített thrombin stabilitása fokozódik (1. sz. ábra). Nyulakon végzett kísérletekkel igazoltuk, hogy a 30%  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  telítésnél kapott human frakció stazisos thrombózt vált ki, tehát funkciójában a kontakt faktornak felel meg (5). A 70% telítésnél kapott frakció thrombuskeltő képességgel nem rendelkezik (1. táblázat), de a csirkeplazmához adva jelentősen csökkenti az acidifikálással készített csirkethrombin inaktiválódását (1. ábra). Kísérleteinkkel tehát kizártuk egy ismert alvadási tényező (XI—XII faktor) szerepét a thrombin stabilitás kialakításában. A nemleges válasz azonban felveti egy új, a thrombin időbeli hatásosságát biztosító „thrombinstabilizáló” faktor human plazmában való jelenlétét és szárnyas plazmából való hiányát.

Kísérleteink részben választ adnak a thrombin stabilitás természetére is. A csirkethrombin inaktiválódásának toluidinkékkal történő erős gátlhatósága

(4. sz. ábra), a human savóban jelentkező fokozott heparinérzékenység és toluidinkéssel való blokkolhatóság (5. sz. ábra) a fiziologiás antikoaguláns, az antithrombin II szerepére mutatnak. A stabilizálás tehát a heparin hatás elleni átmeneti biztosítás.

A human- és csirkethrombin heparinérzékenységben való különbözőségét igazolják a human albuminból és heparinból összeállított mesterséges inaktíváló rendszerrel (6) végzett kísérleteink (5. ábra). Csirkesavóval végzett thrombinstabilitás vizsgálataink viszont arra mutatnak, hogy a csirkevér fiziologiás viszonyok között heparint nem tartalmaz (6. sz. ábra). Szerintük ez ad magyarázatot arra, hogy miért nincs szükség a csirkethrombin időbeli hatásosságának biztosításához stabilizáló faktorra. A csirkeplazma is tartalmaz heparin kofaktort, mert a savó heparindúsításával a csirkethrombin inaktíválódása erősen fokozódik.

Kísérleteink tehát felvetik egy antithrombin II hatását neutralizáló és a thrombin időbeli hatásosságát biztosító „thrombinstabilizáló” faktor szerepét. Ez a faktor human plazmában (emlős plazmákban) megtalálható, csirkeplazmából (szárnyas plazmákból) azonban hiányzik. Citrátplazmából 60—70%<sub>0</sub> (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> telítéssel válik le, papírelektroforezissel az  $\alpha_{1,2}$  frakcióban vándorol. citrátplazmából prothrombin adszorbensekkel [BaSO<sub>4</sub>, Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>] és kontakt faktor adszorbensekkel (kaolin, cellit, hyflosupercell, üveg) nem távolítható el, stazisos thrombus képződést kiváltani nem tud.

A stabilizáló hatás vizsgálata, a kiváltó faktor tisztítása és azonosítása vagy elkülönítése a már ismert alvadási faktoroktól, a thrombusképződés patofiziologiájában betöltött szerepének tisztázása természetesen még igen sok kísérletet kíván.

### Összefoglalás

A szárnyas és emlős thrombinok human savóban észlelt inaktíválódás különbségének oka nem a kontakt rendszer létében vagy hiányában kereshető, hanem a szárnyas thrombin speciális antithrombin érzékenységében. A csirkethrombin fokozott inaktíválódását a heparin toluidinkéssel történő megkötésével jelentősen csökkenteni tudtuk. Human plazmából 60—70%<sub>0</sub> ammóniumsulfáttal telítéssel nyerhető frakciót csirkeplazmához adva, a keletkezett thrombin stabilitása fokozódik. Feltételezzük, hogy a human plazma (és az eddig vizsgált emlős plazmák is) egy „stabilizáló faktort” tartalmaz, amely a thrombin időbeli hatásosságát biztosítja a meginduló inaktíválódási folyamattal szemben.

### IRODALOM

1. *Fiam B.*: Honvéderos. 18. 304. 1966. — 2. *Fiam B., Magyari J.*: Honvéderos. 19: 156. 1967. — 3. *Fantl P.*: Austral. J. exp. Biol. med. Sci. 39: 404. 1961. — 4. *Gerdás M.*: Hung. Acta Physiol. 1: 97. 1948. — 5. *de Nicola P.*: Progress in coagulation. Schattauer edit. 1962. Stuttgart. 347—359. o. — 6. *Chargaff E., M. Ziff, S. S. Cohen*: J. biol. chem. 135: 351. 1940.

*E helyről is köszönetet mondunk a Baromfifeldolgozó Vállalat Budafoki Gyáregysége főállatorvosának, dr. Kulcsár Péternek és munkatársainak kísérleteink végzésében nyújtott segítségükért.*

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ: VI. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ, ДЕЙСТВУЮЩИХ НА ИНАКТИВАЦИЮ ТРОМБИНА

Причиной разницы инактивации тромбина пернатых и млекопитающих в человеческой сыворотке является не наличие или отсутствие контактной системы, а специфическая антитромбиновая чувствительность тромбина пернатых. Нам удалось уменьшить повышенную инактивацию куринного тромбина с помощью толуидинсинней гепарина. Полученную фракцию человеческой плазмы после насыщения сульфатом аммония на 60—70% прибавили к куринной плазме и таким образом стабильность, образованного тромбина увеличилась. Можно предполагать, что человеческая плазма (и обследованные до сих пор плазмы млекопитающих) содержит фактор стабилизации, который обеспечивает во времени действие тромбина против начинающегося процесса инактивации.

Dr. B. Fiam, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissensch., Frau M. Gázsó:

### EXPERIMENTELLE THROMBOSE: 6 MITT. UNTERSUCHUNG EINIGER DIE THROMBININAKTIVIERUNG BEEINFLUSSENDE FAKTOREN

Als Ursache jener Differenz, die sich zwischen dem Inaktivieren in Humansenen der Gerflügel-, bzw. Säugetier-Thrombine erweist, gelten weder die Anwesenheit, noch der Mangel eines Kontaktsystems, eher eine spezielle Empfindlichkeit der Gerflügel-Thrombine dem Antithrombin gegenüber. Das erhöhte Inaktivieren der Hühnerthrombine wurde von Verfassern in einem wesentlichen Ausmass erfolgreich dadurch herabgesetzt, dass sie das Heparin vorangehend mit Toluidinblau festgebunden hatten. Gibt man zu Hühnerplasmen die Humanplasma-Fraktion, welche mit 60—70%iger Ammonsulphatsättigung erhältlich ist, so steigt die Stabilität des derart entstandenen Thrombins. Es wird angenommen, dass Humanplasmen (sowie die bisher untersuchten Säugetier-Plasmen) einen stabilisierenden Faktor enthalten, wodurch die zeitliche Wirksamkeit des Thrombins dem beginnenden Inaktivierungsvorgang gegenüber gesichert wird.

Pécsi Orvostudomány Egyetem. Gyógyszertár

## Hazai Sorbit gyógyszer-technológiai feldolgozása és alkalmazási lehetőségei\*

(Előzetes közlemény)

Írta: Horváth Dezső és Nádor Andrásné

A korszerű folyadék-, elektrolit- és energia-terápia nem nélkülözheti a különböző biológiailag aktív cukrokat, elsősorban a *glukózt* (szőlőcukor), (*fruktózt* (gyümölcscukor), *szaharózt* répacukor). Az utóbbi tíz évben azonban ezen cukorféleségekkel, illetve készítményeikkel (injekciók és infúziók) néhány életmentő problémát nem lehetett megnyugtató módon megoldani, és további cukorszerű anyagok felhasználására került sor. Elsősorban a *cukoralkohol* jellegű *d-mannit* *diureticus* és *intracranialis* — valamint *intraocularis* nyomáscsökkentő hatását használtuk ki. A cukrok, valamint a *d-mannit* gyógyszer-technológiai vonatkozásairól és terápiás lehetőségeiről több közleményben számoltunk be (1., 2., 3., 4., 5., 6., 7.).

Az orvosi és gyógyszerészeti irodalom az utóbbi időben sokat foglalkozik a *d-sorbit* gyógyászati felhasználásának lehetőségeivel és a gyógyszer-technológiai feldolgozás kérdéseivel (8., 9., 10., 13., 19., 20., 21., 22., 23.). Hazai közlésről — legalábbis gyógyászati vonatkozású kísérletes közlésről — nincs tudomásunk. A *sorbit* alkalmazhatóságára utaló néhány hazai publikációból (11., 12.) nyilvánvaló, hogy annak terápiás értéke nagy, elsősorban mint agnyomáscsökkentő (1., 14.) továbbá mint különféle infúziós oldatok alkotórésze (11., 12. stb.). Ebből kiindulva kezdtünk el foglalkozni a *d-sorbit* gyógyszer-technológiai feldolgozásának kérdésével.

A *sorbit*tal tervezett elsősorban steril technológiai kísérleteinket azonban csak 1966-ban tudtuk elkezdni, mivel az anyaghoz — importnehézségek miatt — nem jutottunk hozzá. *Kísérleteinket a Péti Nitrogénművek* által rendelkezésünkre bocsátott *hazai gyártású sorbit*tal végeztük. A kísérleti célra rendelkezésünkre bocsátott *sorbit*tért itt is köszönetünket fejezzük ki a *Péti Nitrogénművek*nek.

A *sorbit* technológiai és különböző iparági irodalma megfelelő tájékoztatást biztosított munkánk megindításához (15., 16., 17.).

\* A POTE. Gyógyszertára perspektivikus kutatási témájának része. Téma: Parenterális cukor készítmények vizsgálatának gyógyszer-technológiai és farmakodinámiás kérdései.

Kísérletes rész

A Péti Nitrogénművek által gyártott sorbitot (továbbiakban: „Péti”) vizsgálatainkban összehasonlítottuk a „Merck” gyártmánnyal. Elsősorban arra kerestünk választ, hogy a hazai sorbit alkalmas-e úgynevezett steril készítmények (infúziók és injekciók) előállítására? A vizsgálatokat az 1. sz. táblázatban foglaltuk össze. Azonossági összehasonlítás céljaiból organoleptikus-, fiziko-kémiai, kémiai azonossági vizsgálatokat végeztünk.

1. táblázat

„Péti” és „Merck” Sorbit összehasonlító vizsgálata

|   | „Péti”                    | „Merck”              |
|---|---------------------------|----------------------|
| Szín                                      | színtelen kristályok      | színtelen kristályok |
| Szag                                      | gyengén, jellegzetes szag |                      |
| Íz  | édes                      | édes                 |
| Mikroszkópos kép                          | kristály törmelék         |                      |
| Op. előkészítés nélkül                    | 80—92 °C                  | 95 °C                |
| Op. 24 órás szárítás után                 | 80—83 °C                  | 90—94 °C             |
| Forgatókép*                               | —2,07                     | —2,07                |
| Sűrűség*                                  | 1,016                     | 1,016—1,017          |
| Refrakció                                 | 18,5°                     | 19,0°                |
| Fehling reakció                           | ∅                         | ∅                    |
| Réz (II) acetát reakció                   | ∅                         | ∅                    |
| Molisch reakció                           | ∅                         | ∅                    |
| Oldékonyság:                              |                           |                      |
| víz:                                      | jól                       | jól                  |
| etanol (96 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ): | gyengén                   | melegítve            |
| metanol:                                  | gyengén                   | melegítve            |
| aceton:                                   | ∅                         | ∅                    |
| benzol:                                   | ∅                         | ∅                    |
| éter:                                     | ∅                         | ∅                    |
| kloroform:                                | ∅                         | ∅                    |
| ecetsav (cc.):                            | rosszul                   | rosszul              |
| ammonia (conc.):                          | old.                      | old.                 |

\* 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os vizes oldat.

A 2. sz. táblázatban a „Péti” sorbit elvégzett minőségi vizsgálati eredményeit tüntetjük föl.

2. táblázat

**A „Péti” Sorbit minőségi vizsgálata**

Szennyezés:

|  |                        |              |              |              |
|--|------------------------|--------------|--------------|--------------|
| Glukóz: Ø  | Oxálsav (oxalát): Ø    |              |              |              |
| Fruktóz: Ø   | ammónia: Ø             |              |              |              |
| Saccharóz: Ø   | hangyasav (formiát): Ø |              |              |              |
| Mannit: Ø  | aldehid: Ø             |              |              |              |
|  | redukáló anyag: Ø      |              |              |              |
| cc. Kénsavas próba (0,2 g 5 ml cc. H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> ): 10' után negatív. |                        |              |              |              |
| Fém, alkáli földfém szennyezés.  |                        |              |              |              |
| ++<br>Cu.: Ø   | ++<br>Pb.: nyom.       | ++<br>Co.: Ø | ++<br>Ni.: Ø | ++<br>Zn.: Ø |
| +<br>Na.: Ø  | +<br>K.: Ø             | ++<br>Ca.: Ø | ++<br>Mg.: Ø |              |

Az 1. sz. és a 2. sz. táblázatban foglalt összehasonlító és minőségi adatok alapján a „Péti” d-sorbitot gyógyászati célra minőségileg alkalmasnak tartjuk.

További — előzetes vizsgálataink — eredményeit csak vázlatosan közöljük. A teljes kísérletsorozatról más alkalommal számolunk be.

*Technológiai, stabilitási és keverhetőségi vizsgálatok*

A technológiai vizsgálatok célja megállapítani, hogy az átlagos felszerelt-ségű gyógyszer-technológiai — elsősorban úgynevezett steril — laboratóriumok az adott anyagot fel tudják-e dolgozni? Mint primér készítményt a sorbit infúziók technológiai lehetőségeit vizsgáltuk. Az anyag vízdékonysága megfelelő, így a szükséges töménység elérhető (40 g/v<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os cldat), az oldódási sebesség jó — szobahőmérsékleten 20 °C hőmérsékletű vízben 40 g d-sorbit 100, ml-re kiegészítve 8 perc alatt oldódik fel — a tömény oldatok sem okoznak túltelített-ségből eredő kiválási problémákat.

Következőkben a sorbit, helyesebben a sorbit oldat sterilizálhatóságát vizsgáltuk, ugyanis a hőtűrőképesség határozza meg egy anyag oldatának a sterilizálhatóságát. A rutin „steriltechnológia” megkívánja, hogy az adott anyag különböző g/v százalékos oldata autóklávban legalább 121 °C hőmérsékleten, 1 atmoszféra túlnyomáson, 20 percig kezelhető legyen.

A sterilizálhatóság vizsgálata szükséges, mivel a cukrok — mindennapi gyakorlatunkban a szőlőcukor, gyümölcs-cukor, nádcukor (répacukor), invertcukor —, valamint kisebb mértékben a cukoralkohol d-mannit — csak limitált hő-, nyomás- és időértékeket tűr. Altalában a magasabb hőmérséklet (130 °C felett), a nagyobb nyomás és a hosszabb idő (30 percnél túl) behatása következtében a cukrok karamellizálódnak. A karamellizálódott cukortartalmú infúzió terápiás célra alkalmatlan.

Meg kell jegyezni, hogy a cukoralkohol *d-mannit* sterilizetősége — erüthető módon — jobb mint az említett cukroké. Ezért a szintén cukoralkohol jellegű *d-sorbit* sterilizetősége is várhatóan megfelelő. Tájékozódó jellegű vizsgálataink során megállapítottuk, hogy a *sorbit* különböző töménységű oldatai jól, bomlás nélkül sterilizetők. A rutin eljárásokat jól tűrik. Erre mutatnak a 3. sz. táblázatban feltüntetett sterilizés előtt, után felvett értékek is.

3. táblázat

**Steril Sorbit-oldat vizsgálati paraméterei**

| Vizsgálati szempont | 20 g/v%-os oldat |         |                 |         |                 |                 |
|---------------------|------------------|---------|-----------------|---------|-----------------|-----------------|
|                     | Sterilizés előtt |         | Sterilizés után |         | 4 hónap után    |                 |
|                     | „P”              | „M”     | „P”             | „M”     | „P”             | „M”             |
| Kémhatás            | 4,5–4,8          | 4,6–4,7 | 4,5–4,8         | 4,6–4,7 | 4,8             | 4,7             |
| Sűrűség             | 1,086            | 1,068   | 1,068           | 1,068   | 1,068           | 1,068           |
| Forgatóképesség     | -2,16–<br>-2,40  | -2,20   | -2,16–<br>-2,40 | -2,25   | -2,16–<br>-2,38 | -2,20–<br>-2,40 |
| Refrakció           | 69°              | 68°     | 70°             | 69°     | 70°             | 70°             |

*Technológiai leírás*

Különböző töménységű — 5–40%-os — *sorbit* oldatok készítésének módszere között nincs különbség. A szükséges mennyiségű *d-sorbitot* előre kiforralt 50–60 °C hőmérsékletű desztillált vízben oldjuk, az oldat 1%-ának megfelelő mennyiségű aktív szénnel összerázzuk, majd papíron szénmentesre szűrjük. Ezt az oldatot a számított térfogatra való kiegészítés után azonnal zárt rendszerben G4 jelzésű üvegszűrőn motorikus szívással szűrjük. Azonos munkafolyamatban infúziós palackba töltjük, zárjuk és sterilizeljük. *Sterilizés*: 121 °C 1 atmoszféra túlnyomás, 20 perc.

Egy terápiás célra előállított úgynevezett *steril oldat* — infúzió vagy injekció — csak akkor felel meg a rutin felhasználás követelményeinek, ha a készítmény eltarthatósága eléri, sőt meghaladja a három hónapot. Ezért stabilitási elővizsgálatokat végeztünk a „Péti” és a „Merck” *d-sorbit* oldataival.

Az ismertetett technológiával előállított oldatokat sterilizés előtt, után, majd négy hónap múlva fizikai-kémiai állandók alapján vizsgáltuk. Gyógyászati célra 5, 10, 20 és 40 g/v<sup>0</sup>%-os *steril sorbit oldatokat* fogunk használni. Előkísérleteinkben 20 g/v<sup>0</sup>%-os *d-sorbit* oldatot állítottunk elő, melynek vizsgálati paramétereit a 3. sz. táblázatban foglaltuk össze.

*Következtetés*

A sterilizés előtt, után, majd 4 hónap múlva felvett értékek a „PÉTI” *sorbit* jó sterilizetőséget, az oldat stabilitását és tárolhatóságát megfelelőnek mutatják. Ugyanakkor megállapíthatjuk, hogy a „Péti” *sorbit*, illetve az abból készült oldat minősége és a „Merck” gyártmányú *sorbit* sterilizett oldata között a vizsgált szempontok alapján eltérés alig van.

A részletes vizsgálatok hivatottak tisztázni a magasabb töménységű oldatok — 50—70/v<sup>0</sup>/o — technológiai, stabilitási jellemzőit, valamint a tartós tárolhatósági lehetőségeket. Ez utóbbi szemponttal kapcsolatban megjegyezzük, hogy a folyamatban levő vizsgálataink messze jobb tárolhatósági tulajdonságokra engednek következtetni, mint a hasonló terápiás célt szolgáló *d-mannit* oldatok esetében tapasztaltak.

### Keverhetőségi vizsgálatok

*Keverhetőség* alatt a különféle hatóanyagtartalmú oldatok, illetve a különféle hatóanyagok együttes technológiai, sterilizálhatósági és stabilitási lehetőségeit értjük. Más szóval összetett, több hatóanyagot tartalmazó *sorbit* alapú oldatok előállíthatók-e vagy sem?

Mivel a későbbiek során a „Péti” *d-sorbit*ből nemcsak egyedi oldatokat (infúziós oldatok) kívánunk előállítani, hanem a korszerű terápiás igényeknek megfelelően *aionos* cukor oldat keverékeket, *polyionos sorbit* és *sorbit + cukor oldatokat*, valamint *etilalkohol* tartalmú úgynevezett „*energia infúzió*”-kat is (1., 4., 6., 24.) szükségesnek tartottuk a *hazai d-sorbit* keverhetőségét is megvizsgálni.

Ezen szempontok alapján az alábbi kombinációkat állítottuk elő és vizsgáltuk sterilizálás előtt és után.

|                                |                                     |                          |
|--------------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| 20% <sub>0</sub> <i>sorbit</i> | és 10% <sub>0</sub> <i>fruktóz</i>  | tartalmú oldat,          |
| 20% <sub>0</sub> <i>sorbit</i> | és 10% <sub>0</sub> <i>d-mannit</i> | tartalmú oldat,          |
| 20% <sub>0</sub> <i>sorbit</i> |                                     | <i>Ringer*</i> oldatban. |

|                                    |                                  |
|------------------------------------|----------------------------------|
| * <i>Ringer</i> oldat összetétele: | 0,5 g nátriumklorid              |
|                                    | 0,3 g káliumklorid               |
|                                    | 0,2 g kalciumklorid (kristályos) |
|                                    | 1000,0 ml desztillált vízben.    |

Egy további folyamatban levő technológiai kísérletünk megkívánta, hogy megvizsgáljuk a *d-sorbit* és a *glutaminsavas nátrium* együttes viselkedését sterilizált oldatban (25., 26.).

*Keverhetőségi* elővizsgálataink szerint a sok irányú terápiás igényeket kielégítő összetett oldatok előállításának technológiai akadályja nincsen. A *d-sorbit* *fruktózzal*, *Ringer-oldattal*, valamint *d-mannittal* jól elegyíthető, illetve együtt több alkotórészes oldatban előállítható. A *glutaminsavas nátriummal* való előállítás további vizsgálatokat igényel. Részletes vizsgálataink hivatottak tisztázni a kevert oldatok tartós stabilitását, tárolhatóságát.

### Összefoglalás

A szerzők — előzetes közleményként — ismertetik a *Péti Nitrogénművek* által előállított *d-sorbit*tal és az abból készült sterilizált oldatokkal végzett vizsgálataikat. A korszerű terápiás igények alapján a különböző parenterális folyadék-variációk, az oldatok technológiája, stabilitása és keverhetősége képezte az elővizsgálat tárgyát.

Vizsgálataik jelentőségét egyrészt abban látják, hogy a *hazai* ipar — *Péti Nitrogénművek* — kiváló minőségű készítménye lehetőséget biztosít a terápiás terület kiszélesítésére, másrészt az anyag — *hazai* előállítás következtében — folyamatosan rendelkezésre áll a szükséges mennyiségben. A vizsgálatok befejezése után szerzők teljes közleményben ismertetik eredményeiket.

1. Horváth D.: „Parenterális cukorkészítmények előállításának és alkalmazásának lehetőségei”. (Kézirat. 1966.) — 2. Horváth D.: „Intézeti gyógyszerárak Steril Laboratóriumainak szerepe a korszerű betegellátásban”. (Kézirat. 1965.) — 3. Horváth D., Nádor A.-né: *Revista Medica* 1966. 12. 77. és *Orvosi Szemle* 1966. 12. 73. — 4. Horváth D., Nádor A.-né, Deák B.-né: *Honvédtorvos*. 1966. 18. 292. — 5. Nádor A.-né, Horváth D., Deák B.-né: *Orv. Hetil.* 1966. 107. 1366. — 6. Nádor A.-né: „Néhány cukor- és cukorkalkol újabb terápiási alkalmazási lehetősége”. (Kézirat. 1965.) — 7. Nádor A.-né: *Magyar Radiológia*. 1966. 117. — 8. Schramm G.: „Sorbit in der Medizin”. (Merck. 1963.) — 9. Köchel F., Franck P.: *Die Krankenhaus-Apoth.* 1965. 15. 25. — 10. Heurion R., Singier J. R.: *Anaesth. Analg. Reanim.* 1963. 4. 825. — 11. Kelemen E.: „Az intravénás táplálás”. (Fekete Gy., Braun P. szerk.: „A terápia aktuális kérdései”. 229. old.) *Medicina Kiadó*. 1964. — 12. Varga P.: *Orvosképzés*. 1965. 40. 106. — 13. Verron G.: *Kinderärztliche Praxis*. 1964. 32. 351. — 14. Csorba A.: *Honvédtorvos*. 1961. 13. 257. — 15. Haidegger E.: *Magyar Kémikusok Lapja*. 1961. 10. 351. — 16. Haidegger E., Kisgergely L., Kincses Gy., Péter J.: *Magyar Kémikusok Lapja*. 1966. 21. 189. — 17. „Gyógyszerek és Gyógyszergyártás.” (Szerk.: Turi P.) *Műszaki Kiadó*. 1957. — 18. *Deutsches Arzneibuch*. VII. III. Lieferung. — *Schweiz. Apoth. Zeitung*. 1966. 104. 741. — 19. Dittmer H. H., Trenkel D.: *Pharmaz. Praxis*. 1965. 206. — 20. Penndorf L., Bauer H. J.: *Pharmaz. Praxis*. 1965. 144. — 21. Ewald F.: *Münch. med. Wschr.* 1965. 107. 2124. — 22. Deutsch J.: *Medicamentum*. 1966. 7. 97. — 23. Reinhold H.: *Medicamentum*. 1966. 7. 195. — 24. Horváth D., Nádor A.-né, Deák B.-né: *Orv. Hetil.* 1966. 107. 1367. — 25. Nádor A.-né: „Kísérletek glutaminsav injekció előállítására”. (Közlésre beküldve. 1966.) — 26. *Vizsgálatok a glutaminsavnátrium steril oldatainak kompatibilitási viszonyairól.* (Vizsgálati jegyzőkönyvek. POTE. Gyógyszertár. 1965. 1966.)

D. Horváth, A. Nádor

## ФАРМАКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОГО СОРБИТА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЕГО

(Предварительное сообщение)

Авторы — в предварительном сообщении — излагают исследования, проведенные сорбитом-д, выпущенным Петским Азотным Предприятием и исследованием его стерильных растворов. Они исследовали на основе современных требований терапии разные варианты парентеральной жидкости, технологию создания растворов, стабильность и смешиваемость их. Значение этих исследований заключается в том, что этим отличным отечественным препаратом откроется возможность для широкого терапевтического применения и кроме того из-за отечественного производства мы располагаем необходимым количеством. После окончания исследований авторы сообщают о всех результатах.

D. Horváth, Frau A. Nádor:

## PHARMAKOTECHNOLOGISCHE BEARBEITUNG VERWENDUNGSMÖGLICHKEITEN EINHEIMISCHER SORBITRÄPARATE

In Form einer vorläufigen Mitteilung stellen Verfasser die Ergebnisse ihrer Versuche dar, welche sie mit einem d-Sorbit-Präparat, das in Nitrowerken zu Pét hergestellt wurde, sowie mit den daraus erzeugten sterilisierten Lösungen durchgeführt haben. Auf Grund zeitgemässer therapeutischer Ansprüche wurden als Gegenstände der vorläufigen Untersuchungen die verschiedenen parenteralen Lösungsvariationen, Technologie, Stabilität sowie Vermischbarkeit der Lösungen gewählt. Die Bedeutung der Versuche besteht einerseits darin, dass es das hervorragende Produkt der einheimischen Industrie die Erweiterung des Therapie-Gebietes ermöglicht, andererseits dass durch die einheimische Herstellung das Mittel stetig in erforderlicher Menge zur Verfügung steht. Nach Beendigung ihrer Versuche werden Verfasser die Ergebnisse in einer ausführlichen Arbeit mitteilen.

## Mesterséges (enterális és parenterális) táplálás

*Sympóziium*

Budapest, 1964. április 17—18.

Az Országos Traumatológiai Intézet kiadványa. 1965. Budapest.

Főszerkesztő: Prof. dr. Szántó György. Szerkesztő: dr. Hönig Vilmos

Terjedelme: 160 oldal

A mesterséges táplálás kérdéseiről 1964. április 17—18-án rendezett szimpózium anyagát az Országos Traumatológiai Intézet szép kiállítású könyv formájában jelentette meg. A kiadvány egy sorozat első köteteként látott napvilágot. Az évenként megjelenésre kerülő kötetek kiadásával az Országos Traumatológiai Intézet a baleseti-sebészeti kutatást és továbbképzést kívánja segíteni.

Az 1965-ben megjelent első kötet a mesterséges táplálással foglalkozó szimpózium 16 előadását tartalmazza. Sós professzornak, valamint Póka professzornak a parenterális táplálás néhány elvi problémájával és Wretling professzornak a kérdés teoretikus és biológiai vonatkozásaival foglalkozó előadásai után Köves a szénhidrátok, Kelemen a fehérjék, Varga pedig a zsír-emulziók szerepéről számol be. Ez utóbbi kérdéssel foglalkozik E. Berggren dolgozata is.

Kovács és Boros az intravénás táplálás energetikai vonatkozásairól ír, B. Bedő Magdolna pedig a szervezet tápanyag-ellátottságának felszívódásra gyakorolt hatásával foglalkozik.

Horváth az enterális táplálás lehetőségeit és alapelveit foglalja össze. A pécsi I. sz. sebészeti klinikáról Czirbusz és munkatársai a dextrose + alkohol + nitrogen alkalmazásával szerzett tapasztalataikat ismertetik. Ugyancsak pécsi előadók — Török és munkatársai — dolgozatai foglalkoznak a légúti szövdmények és a betegek kalória, illetőleg nitrogen ellátása közti összefüggésekkel, illetve Német—Csóka és munkatársai írása a parenteralisan táplált műtött betegek elektrolyt és nitrogen anyagcseréjével.

A kötetet Kósnak a gastroenterális szonda-táplálással szerzett tapasztalatairól, Mádaynak az égett sérültek táplálásáról és Móritznak a vér- és tápoldatok alkalmazása során a vena subclavia felhasználásáról írt tanulmányai zárják le.

Az értékes előadások kiadásával az Országos Traumatológiai Intézet komoly szolgálatot tett a hazai orvostovábbképzés ügyének, és joggal remélhető, hogy a könyv anyagának széles körű felhasználása elő fogja segíteni a mesterséges táplálásra szoruló betegek ellátásának további javulását.

Nem lehet azonban említés nélkül hagyni a kötet néhány kisebb technikai-szerkesztési hiányosságát (ábrák, táblázatok kétnyelvű szövege, irodalomjegyzékek egységességének hiánya stb.), melyek a kiadvány értékét, illetőleg az or-

vetovábbképzésben betöltendő szerepét semmi esetre sem csökkentik, mégis megemlítjük ezeket, hogy a tervezett sorozat következő kötetének nyomdai előkészítése közben a kiadó már ezekre is tekintettel lehessen.

Bernát Iván dr. orvosezredes

## Nemibeteg-gondozás az USA 2. tengerész-hadosztályánál

Paul C. Whithe és Joseph H. Blount  
Military Medicine 1967. 4. 252—257.

Szerzők dolgozatukban a North Carolina-i Camp Lejeune helyőrségben állomásozó 2. tengerész-hadosztály 1965. évi nemibeteg-morbiditását elemzik.

Az Egyesült Államokban mind a szifilisz, mind a gonorrhoea-megbetegedések száma emelkedő tendenciát mutat. A hadosztály helyőrsége a legközelebbi nagyvárostól 55 mérföldre fekszik, 3 zászlóalja a tengeren túlon állomásozik és a szerzők ezekkel a sajátosságokkal magyarázzák a hadosztály 1965. évi igen magas nemibeteg-morbiditását.

1965. évben 55 primér, 5 szekundér, és 7 korai látens szifilisz fordult elő. A gonorrhoeás betegek száma ugyanezen idő alatt 376 fő volt. A betegek kora 17—35 év között volt és a megbetegedések 82—90 százaléka a 18—24 éves korcsoportokban fordul elő. A morbiditást 10 000 főre átszámítva kiderül, hogy bár a tengerész-hadosztály az USA hadseregnek kevesebb mint 1 százalékát képezi, a hadseregen belüli primér és szekundér szifilisz 6—7 százaléka itt fordult elő. A hadosztálynál a primér és szekundér szifilisz morbiditása 313,3 százaléket tett ki, míg az egész USA-hadseregben 46,7 és az egész civil férfilakosságra vonatkozóan ez az arányszám 15,4 százalék volt. A 20—40 éves korú férfilakosság (civiliek) kor-specifikus morbiditása 68,9 százalékre volt, ami azt jelenti, hogy a 2. tengerész-hadosztálynál a primér és szekundér szifilisz 4,5-szer gyakoribb volt az országos szintnél. A gonorrhoea morbiditására vonatkozó adatok az alábbiak:

|  |                   |
|--|-------------------|
| a 2. tengerész-hadosztálynál                             | 1963,4            |
| az egész USA-hadseregben                                 | 1037,1            |
| és az Egyesült Államok 20—24 éves korú férfilakosságánál | 1523,3 százalékre |

A 67 összes szifiliszos beteg kikerdezőkor 318 kontaktot derítettek fel, azonban a hiányos adatok, az azonosítás és a felkutatás nehézségei miatt ebből csak 119-et sikerült azonosítani. Ebből a 119-ből 53 a tengerőrtúra esett, akiket felkutatni nem sikerült, 31 Észak Karolina Államon belül volt, akik közül 27-et meg is vizsgáltak és 35 az Egyesült Államok egyéb államaiból származott, akik közül 24-et sikerült megvizsgálni. Ilyen módon összesen 55 kontaktot vizsgáltak csak meg és közülük 5 főnél állapítottak meg szifilisz. A fertőző forrás felkutatásának ezt a szegényes eredményét a szerzők az adatszolgáltatás hiányosságával, és az államok közötti információk szolgálat gyengeségével magyarázzák.

A nemibetegségek előfordulását aszerint is megvizsgálták, hogy milyen típusú szabadság, vagy eltávozás után a leggyakoribb (kimenő, hétfégi eltávozás, szabadság, tengerentúli út). A szifilisz fertőzés a legkevesebb számban a hétfégi eltávozás kapcsán, a gonorrhoea viszont leggyakrabban a kimenők kapcsán fordult elő.

A jó felvilágosító-nevelőmunka eredményének tartják, hogy a szifilisz a korai stádiumban kétszer olyan gyakran tudták diagnosztizálni, mint ahogy ez országos méretben megtörténik. A katonák a betegség első jeleinél orvoshoz fordultak.

A diagnosztikus munkát megkönnyítette az, hogy a hadosztály saját szerológiai laboratóriummal rendelkezik, ahol a VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) flokkulációs tesztet és a sötétlátóér-vizsgálatot el tudják végezni.

A megbetegedések számának csökkentésében szerzők a fertőző forrás felkutatásának a megjavítását tartják a legfontosabbnak, mivel a megnevezett kontaktok 12 államából és 11, az Egyesült Államokon kívül fekvő országból származtak.

Ref. **Téri Gyula dr.** orvosezredes

## A vírusbetegségek specifikus profilaxisának jelenlegi állása

(Irodalmi összefoglalás)

V. M. Taraszov és A. G. Pervomajszkij orvosszázados  
VMZS. 1967. 4. 46—51.

Az emberi vírusbetegségek gyakorisága, felismerésük és megelőzésük nehézsége egyre fokozottabb mértékben a specifikus profilaxisra hívja fel a figyelmet. Ebből a szempontból igen nagy jelentőségűek a már kidolgozott vírusvakcinák, valamint a különböző vírusellenes biológiai és kemoterápiás készítmények.

A vírusvakcinák előállítása az utóbbi években jelentős eredményekkel járt. Ezek közül a polio vakcinát, az adeno vírus vakcinát, a kanyaró elleni vakcinát kell megemlíteni, úgyszintén a kísérleti stádiumban levő rubeola és bizonyos arbo vírus vakcinát. Valamennyi felsorolt vakcina szövettanyészeten állítható elő s így tömeges gyártásuk lehetséges. A megfelelő szövettanyészet kiválasztása igen nagy jelentőségű. Erre a célra leggyakrabban a rhesus és cynomolgus majom veséjéből készült szövettanyészetet, diploid sejteket és csirkeembriót használnak. A szövettanyészeteket és a segítségükkel készített vakcinákat igen alaposan ellenőrizni kell bakteriális szennyezettségre, spontán majom vírus fertőzésre és tyúk leukózis vírus fertőzésre. Az utóbbi években a vírus vakcinákat kombináltan is alkalmazzák, így egyidejűleg oltani lehet az embereket kanyaró, himlő és sárgaláz ellen. A gyártott vakcinákat ioncserélő gantákkal vagy más polimerek segítségével gyakran meg kell tisztítani a szöveti antigéntől, a spontán vírusoktól, továbbá azért is, hogy az oltott személyeknél allergiás reakciót ne váltsanak ki. A vakcinák műanyag ampullákba való csomagolása megkönnyíti azok tárolását és szállítását. Az elért eredmények mellett még mindig sok a megoldatlan probléma. Így nem minden emberi vírusherfertőzés ellen rendelkezünk hatásos vakcinával. Jelenleg tovább kell tökéletesíteni a különböző respiratorikus vírusok elleni vakcinák hatásosságát, különösen az influenza vakcináét. Az influenza megelőzésében igen jelentős tényező az élő gyengített vakcina, amelynek előállítására az influenza vírus különböző genetikum variánsait használják. Egyet kell érteni Szmogincev véleményével, hogy az élő gyengített influenza vakcina tömeges felhasználása az endogén interferon termelését következtében jelentős mértékben csökkentheti az interferencia révén a többi respirációs vírusherfertőzések gyakoriságát. Ezt a feltevést az attenuált polio vakcinával szerzett tapasztalatok megerősítik, mivel a polio vakcina tömeges alkalmazása az egyéb enterovírus fertőzések morbiditását is csökkenti. Ugyanakkor meg kell jegyezni, hogy a vírusherfertőzések nagy száma és a sokféle etiológiai ágens nem teszi lehetővé univerzális vírusvakcina előállítását. Ezért is szükséges egyéb vírusellenes biológiai és szintetikus készítmények kutatása.

Biopolimerek és szintetikus polimerek. A vírusellenes szereket két nagy csoportba lehet osztani. Ezek közül az egyik fajtát kiterjedten használják a gyakorlatban, míg a készítmények másik csoportja jelenleg kikísérletezés alatt áll. Hatásos biológiai készítmények a lábadózok véréből előállított gamma-globulinok. Az immunglobulinok és a belőlük előállított készítmények igen hatásosak, azonban előállításuk igen költséges, és tömeges gyártásuk korlátozott. Ezért is folyik a kutatás olyan készítmények irányában, amelyek az immunglobulinok védőhatását imitálják, mint amilyen

az interferon vagy a termolabil inhibitorok. Ilyen célra baktérium poliszaharidák-ból és szintetikus polimeremből állítottak elő készítményeket. A negatív töltésű szintetikus polimerék (polianionok) gátolhatják a respiratorikus, az enterális és az arbo vírusok reprodukcióját. A polianionok vírusellenes aktivitása jelentős mértékben töltésüktől és a hozzájuk kapcsolt gyököktől függ. Az a vélemény alakult ki, hogy a szintetikus polimerék gátolják a vírus ribonukleinsav fiziológias denaturációját, és ezzel akadályozzák annak reduplikációját. Ezenkívül a szintetikus polimerék a vírus partikulákkal képesek komplexet képezni s így azok elveszítik fertőzőképességüket. A polimerék inhibitor aktivitása azon alapszik, hogy képesek a sejt fermentek aktivitását gátolni és az endogén interferon termelést stimulálni.

Azok a szintetikus készítmények, amelyek elektíven gátolják a vírusok szaporodását, igen fontos szerepet töltenek be az emberi vírusfertőzések megelőzésében. Ilyen kemoterápiás szerek kidolgozását az tette lehetővé, hogy sikerült megfejteni a vírusok reprodukciójának törvényszerűségeit a fogékony sejtekben, és részletesen sikerült megismerni a sejtekben lefolyó biokémiai folyamatokat. Mindezek a vegyületek, amelyeket kísérleti célra, gyakorlati alkalmazásra felhasználtak, olyan készítmények, amelyek elektíve gátolják a vírus-szintézist, de nem befolyásolják a sejtek és szövetek működését.

A vírus reprodukciót gátló kemoterápiás szereket két nagy csoportba lehet osztani. Az egyik csoportba tartoznak azok a készítmények, amelyek megakadályozzák a vírus partikulák behatolását a sejtekbe (Amantidin, SZIMO). A második csoportba tartozó készítmények hatása magának a vírus reprodukciónak a megakadályozásán, közelebbről a vírus nukleinsav szintézisének a megakadályozásán alapszik. A második csoportba tartozó készítményeket tovább osztályozva, vannak közöttük olyanok, amelyek a vírus szintézis szelektív inhibitorai (guanidin, oxibenzil-benzimidazol), de nem vesznek részt a sejt anyagcseréjében, másrészt vannak szelektív inhibitorok, amelyek az aminosavakkal, a purin és piramidon vegyületekkel analóg szerkezetűek. (Timidin, IURD, azuridin stb.) Ezek az inhibitorok antimetabolitként gátolják a nukleinsav és a fehérje szintézist.

A fenti típusú készítmények lehetlenné teszik a vírusfertőzés első szakaszát. A többi készítménnyel a vírus reprodukciót a későbbi szakaszban lehet megzavarni és a vírus fertőzés kifejlődését meggátolni. Az ilyen vegyület példája az izatin-béta-thioszemikarbazon. Ennek a készítménynek a hatása elsősorban azon alapszik, hogy a vírus részecskék behatolását gátolja és ilyen módon sajátosság, morfológiailag és biológiailag nem teljes értékű vírus keletkezik. A vegyület a fehérjék és a vírus nukleinsav szintézisét csak jelentéktelen mértékben gátolja.

Meg kell jegyezni, hogy számtalan szintetikus készítmény közül, amelyek kísérletekben hatásosnak találtak a vírus reprodukció gátlására, gyakorlati célra csak igen keveset használnak fel. A további tökéletesítés szempontjából azonban ezeket sem szabad elvetni, még ha nem kellően hatásosak is. Ezek közül a készítmények közül, amelyek jobb és tökéletesebb vegyületek előállításának az alapját képezhetik, az alábbiakat kell megemlíteni.

5-jód-2-dezoxiuridin (IURD). Ez a készítmény szövettenyészetben védőhatást fejt ki herpes simplex vírussal szemben. Naponta kétszer a készítmény oldatát nyulak szemébe cseppentve meg lehetett gátolni a skarifikációs keratokonjunktivitis kifejlődését. Jelenleg a készítményt sikeresen használják a klinikai gyakorlatban is, a herpes simplex által okozott emberi megbetegedéseknél.

Izatin-béta-thioszemikarbazon. A készítmény metilanalógja „Marboran” néven ismeretes és igen hatásos a himlő gyógyítására és megelőzésében, úgyszintén a himlőoltási szövődmények kivédésére. A készítményt naponta kétszeri 1,5–3 g adagban 4 napon keresztül adva a fertőzés kitörését megakadályozza.

2-alfa-hidroxibenzil-béta benzimidazol (MNV). Ez a készítmény szövettenyészetben valamennyi enterovírus reprodukcióját gátolja. Ezt a tulajdonságát felhasználják a laboratóriumi gyakorlatban az enterovírusok elkülönítésére egyéb citopathogén ágensektől. A készítmény klinikai felhasználásáról a dolgozat szerzői nem tudnak.

NN anhidrobisz (béta-hidroxietyl) biguanid-hidroklorid (Avov). A készítménynek melaszkopolaminnal és metatropinnitráttal való keveréke „Virugon” néven ismeretes, és az influenza vírus ellen hatásos. Naponta háromszor 100–200 mg-ot adnak belőle, az A<sub>2</sub> influenza járvány idején profilaktikus célra is eredményesen használták. Hatástalan a kanyaró, a parotitis vírus, és az adeno vírusok ellen. Kis számú adat van arra vonatkozólag is, hogy a készítmény az emberi rhino vírus ellen is hatásos.

SZIMO (2-fenil-béta-kloretil-4—2, 3, 5, 6-metilhidrooxazin). A készítmény a mixo-vírusok neuramidáz aktivitásának inhibitora. Kísérleti körülmények között kifejezett influenza vírus ellenes hatása is van. A jövőt tekintve a készítmény alapját képezheti hatásos influenza gyógyszer és profilaktikus szer kidolgozásának.

Fotodinamikus festékek (toluidin kék típusúak). Ezek a készítmények az emberi övsömör és bárányhimlő gyógyítására használatosak. 1:1000, 1:10 000 hígításban megfelelő buffer oldatban a herpetikus terület bekenése után a területet 20—30 percig luminescens lámpával besugározzák. A fotodinamikus hatás révén a vírusok inaktívalódnak és a beteg gyógyulása igen lényegesen meggyorsul.

Az irodalomban még számos más készítmény is található, amelyek a különböző respiratórikus, entero és arbo vírusok reprodukcióját gátolják. Azonban ezek hatása csak modell kísérletekben volt bizonyítható, a klinikai eredmények nem eléggé meggyőzőek. Bár jelenleg csak néhány ilyen készítményt használnak fel vírusbetegségek megelőzésére, gyógyítására, feltételezhető, hogy a vakcinálással együtt éppen ez a módszer lesz a vírusbetegségek megelőzésében egyik hatásos fegyverünk.

Néhány antibiotikum mint az aktinomicin D, a puomicin, a mitomicin, a fleomicin szintén rendelkezik vírusellenes hatással. Azonban ezek nagyfokban toxikusak s így gyakorlati felhasználásuk nem lehetséges. Figyelmet érdemelnek azok az antibiotikumok, amelyek a vírus reprodukció inhibitoraiként alkalmazhatók. A kis és közepes vírusok ellen jelenleg nincs hatásos antibiotikum, a pszittakózis csoport ellen azonban a tetraciklinek hatásosak.

A kemoterápiás irányzatban bármilyen nagyok is a perspektívái, a további eredmények elérése jelentős nehézségekbe ütközik. A szintetikus készítmények közül a legnagyobb jelentőségük a gyakorlat szempontjából azoknak a készítményeknek van, amelyek képesek direkt vagy indirekt a vírus nukleinsav szintézisét gátolni. Az ilyen típusú vegyületek azonban szelektív hatásúak lesznek. A polianion típusú szintetikus készítmények, amelyek a bipolimerek védőhatását utánozzák, sokkal univerzálisabbak lehetnek, bár ami a vírus szintézis gátló képességüket illeti, elmaradnak az előző típusú vegyületek mögött.

Befejezésül még egyszer hangsúlyozni kell, hogy a kemoterápia eredményei nem teszik szükségtelenné az új vírusvakcinák előállítását vagy a meglévők tökéletesítését. A vírusbetegségek gyakoriságának csökkentése vagy megszüntetése csakis valamennyi profilaktikus eszköz együttes felhasználásával lesz lehetséges.

Fordította: **Téri Gyula** dr. orvosezredes

**BULLETIN MENSUEL  
DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE  
MILITAIRE FRANCAISE**

- Antoine: H.—M. stb.: 700 cytológiai szűrővizsgálat méhnyakrák feltárására. 119. p.
- Darré, R. stb.: Renális policisztózis 13 megfigyelés alapján. Feltárási körülmények és fejlődési adatok. 125. p.
- Poujol, C. stb.: A colistin mellőzése bizonyos nephorológiás betegségeknél. 135. p.
- Fritz, stb.: Súlyos térd-ínrándulások. 147. p.
- Pernod, J. stb.: Obstruktív cardiomyopathia hibás aspektusai normális carotidogrammból. 159. p.
- Pattin, S. stb.: Az aortanyílás szubakut baktérium-endocarditisének anatómiai-klinikai vizsgálata. 165. p.
- Febvey, M. stb.: A nazális piramis kiszakítása a jobb alsó könnyecsatorna megsértésével. 169. p.
- Laurens, A.: A primér tüdőrák. 173. p.
- Anglade, J.—P.: Elzáródásokat okozó ütőérgyulladások az első végtagokban. 182. p.

**BULLETIN MENSUEL  
DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE  
MILITAIRE FRANCAISE**

- Haguenaer, G. stb.: Általános megjegyzések a rák chemotherápiájával kapcsolatban. Az alkalmazás elvei és módjai. 197. p.
- Haguenaer, G. stb.: A primér bronchusrák chemotherápiája. 203. p.
- Thomas J.—P. stb.: A hererák chemotherápiája. 221. p.
- Pazat, P. stb.: Orr-, fül-, gégerákok chemotherápiája. 229. p.
- Discamps, G. stb.: Hodgkin-betegségek kórszövetteni osztályozása és prognózisa. Az etiopathogenezis újabb adatai. 237. p.

- Klein, P. stb.: A Hodgkin-betegség chemotherápiája. 247. p.
- Febvey, M.: A máj hidatiszes cisztái. 263. p.
- Debonniere, N.: Hyperthyreosisok. 279. p.

**BULLETIN MENSUEL  
DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE  
MILITAIRE FRANCAISE**

- Douchet, M. stb.: A szerológiai vizsgálat fontossága candidiasisok esetén. 301. p.
- Giroud, M.: Az Echo- és Coxsackievírusok lehetséges szerepe bizonyos poliomielitikus szindrómák etiológiájában — 2 megfigyelés alapján. 325. p.
- Brisgand, M.: Ideiglenes rögzítőberendezés súlyos országúti sérültek részére. 329. p.
- Brisgand, M.: „A 16”. Speciális műtőszék sebészek számára, hosszabb beavatkozásokhoz. 331. p.
- Brisgand, M. stb.: Technikai szempontok a Childs—Philips operáció elvégzéséhez. 333. p.
- Lartigan, G. stb.: A fogsúvasodás és kezelése katonaköteles korban. 337. p.
- Gaudiot, M. C.: A kéz hajlító izmainak sérülései és az ezeket követő utóbajok. 343. p.
- Klein, P. stb.: Paraneoplasias szindrómák. 359. p.

**REVUE DES CORPS DE SANTÉ  
DES ARMÉES TERRE MER AIR**

- Memin, stb.: Fürdőkezelés a hadseregben. 3. p.
- Mazars: A hallás és az éjszakai harc. 39. p.
- Giroud, stb.: Új irányzat és számvetés a respirációs szolgálat munkájáról a poliomyelitis visszaszorítása óta. 55. p.

Radiguet de La Bastaie: Kómások el-  
látása és szállítása. 65. p.  
Discamps, stb.: A laboratóriumi viz-  
gálatok szerepe a gyulladáso-  
s reumák diagnosztikájában. 75. p.  
Duluc, stb.: Nemibetegségek egyéni  
profilaxisa. 91. p.  
Ducros: Alkalmazkodás zárt kabinok-  
hoz és a catecholamin kiválasztása  
a vizelettel. 99. p.

REVUE DES CORPS DE SANTÉ  
DES ARMÉES TERRE MER AIR  
(Paris), 8; 2. sz.

Paulet, G.: Heveny tüdő-oedema.  
147. p.  
Defayolle, M.: Egyéni sebezhetőség; kí-  
sérleti tanulmány és alkalmazása bi-  
zonyos katonai helyzetekre. 173. p.  
Meunier, J. Normális humánszérum  
„alfa”-glabulinjai. 185. p.  
Niaussat, P. stb.: A ciguatera problé-  
ma napjainkban. 216. p.  
Colin, J.: Hőcsere problémák légi köz-  
lekedési eszközöknél. 243. p.  
Lechat, S.: Az Orotyl sav és a Sorbitol  
kapcsolásának jelentősége a hepato-  
intestinális pathológiában. 259. p.

REVUE DES CORPS DE SANTÉ  
DES ARMÉES TERRE MER AIR  
(Paris), 1967. 8; 3. sz.

Daoulas, R. stb.: Tífuszjárvány Brest  
körzetében, avagy egy csírahordozó  
története. 303. p.  
Riu, stb.: Tubaris diszpermeabilitás.  
Katonai vonatkozások. 317. p.  
Fritz, A. stb.: Vastagbélbántalmak ke-  
zelése. 349. p.  
Riu stb.: Gyakorlati tanácsok hajóor-  
vosok részére. Szemsérülések ellátá-  
sa. 359. p.  
Raynaud, stb.: Műanyagok okozta mér-  
gezési veszély tűz esetén. 373. p.

REVUE INTERNATIONALE  
DES SERVICES DE SANTÉ  
DES ARMÉES DE TERRE,  
DE MER ET DE L'AIR  
(Liege), 1967. 40; 2. sz.

Somers, C. J. A.: Adaptációs zavarok  
a katonai szolgálathoz béke idején.  
109. p.  
Pezzi, J. stb.: Katonai környezetben,  
főleg a haditengerészetnél előforduló  
enyhe pszichiatricai és pszichoszoma-

tikus megbetegedések pathológiája.  
121. p.

Kuo, Shu-wei: Konverziós reakciók  
különböző szomatikus zavarokkal —  
113 eset alapján. 129. p.  
Delahaye, R. P. stb.: Congenitalis bor-  
da-anomáliák a hadseregben — 6  
évet felölelő statisztikai adatok alap-  
ján. 139. p.

REVUE INTERNATIONALE  
DES SERVICES DE SANTÉ  
DES ARMÉES DE TERRE,  
DE MER ET DE L'AIR  
(Liege), 1967. 40; 3. sz.

Scaduto, P. stb.: A hepatitis terjedése.  
Megelőző intézkedések. 209. p.  
Shuaib, M.: Katonai környezetben elő-  
forduló pszichiatricai és pszichoszoma-  
tikus megbetegedések pathológiá-  
ja. 235. p.  
Crocq, L. stb.: Háborús neurozisos ke-  
zelése amphetaminos narkoanalízis-  
sel. 241. p.

REVUE INTERNATIONALE  
DES SERVICES DE SANTÉ  
DES ARMÉES DE TERRE,  
DE MER ET DE L'AIR  
(Liege), 1967. 40; 4. sz.

Frezieres, J.: Sugárveszély a fogászati-  
sztomatológiai gyakorlatban. 301. p.  
Ramon, J.: Száj- és fogbetegségek ka-  
tonáknál, amelyek kezelése a katoná-  
orvosra hárul. 309. p.  
Martin, C. S.: A fogászati kezelés álta-  
lános tervezése a fegyveres erőknél.  
321. p.  
South H. W.: Fogbántalmak okozta  
munkaóra-veszteségek elkerülése a  
hadseregben. 329. p.  
Bernier, J. L. stb.: Foghigiénés neve-  
lés a hadseregben. 337. p.

REVUE INTERNATIONALE  
DES SERVICES DE SANTÉ  
DES ARMÉES DE TERRE,  
DE MER ET DE L'AIR  
(Liege), 1967. 40; 5. sz.

Rubli, J.—M.: A Genfi Egyezmény al-  
kalmazása belső, úgynevezett „nem  
hagyományos” konfliktusok esetében.  
411. p.  
Ruda Vega, J. R.: Katonai környezet-  
ben előforduló enyhe pszichiatricai és  
pszichoszomatikus megbetegedések  
pathológiája. 419. p.

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR MILITÄRMEDIZIN

(Basel), 1967. 44; 1. sz.

- Burri, C.: A hypovolaemiás állapotok megítélésének ismérvei. 3. p.  
Lungsgaard—Hansen, P.: A plazmaex-  
panderek kérdéséhez. 8. p.  
Verdan, C.: Bevezetés a tábori seb-  
szetbe. 24. p.  
Lanz, R.: A tábori sebészet történeté-  
ről. 30. p.  
MÜLLER, M.: A végtagok háborús se-  
beinek ellátása. 35. p.  
NEFF, G.: A thorax sérülései. 39. p.  
NAZ, E.: Abdominális sebek. 46. p.  
Hossli, G.: Tájékoztató a hadsereg  
anaesthesia- szolgálatáról. 53. p.  
Dominicé, C.: Az orvosok jogai háború  
esetén. 58. p.  
Fredenhagen, H. stb.: Egészségügyi  
anyagok szükséglete totális háború  
esetén. 67. p.  
Wepf, R.: Katonaorvosi tapasztalatok  
a jemeni háborúban. 98. p.

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR MILITÄRMEDIZIN

(Basel), 1967. 44; 2. sz.

- Hossli, G.: A szájsébeszetben alkal-  
mazott helyi érzéstelenítés nem vár-  
ható reakciójának kezelése. 125. p.  
Walter, Ch.: Feladatok az utcai segély  
megjavitására. 136. p.  
Clodius, L.: Az arc helyreállító seb-  
észetének lehetőségei és határai.  
137. p.  
Eschler, F.: Frontobasalis koponya- és  
ormelléküreg-sérülés az arc közép-  
ső részén. 141. p.  
Maegelin, B.: Az arc gyógyíthatatlan  
defektusainak epitheticus ellátása.  
147. p.  
Schmitt, B.: A dopping. 155. p.  
Herold, G.: Járványok és endémiás  
fertőző betegségek. 164. p.  
Fischer, H.: Halálokok a harctéren.  
177. p.  
Fischer, H.: A német patológusok há-  
borús tapasztalatai. 180. p.  
Gelzer, J. stb.: A gázangréna aktív  
immunizálása. 189. p.  
Neiger, M. stb.: A fül hang által oko-  
zott ártalmának vizsgálata egy tü-  
zérégi újonciskolában. 196. p.

VOENNO—MEDICINSZKIJ ZSURNAL  
(Moszkva), 1967. 4. sz.

- Lopusan, I. I. stb.: A gépkocsizó lö-  
vésszázad egészségügyi ellátásának

néhány problémája védelmi harc-  
ban. 15. p.

- Gurjanov, A. A.: Sebesültek és bete-  
gek kiürítése a katonai és kereske-  
delmi flotta hajóiról helikopterrel.  
17. p.  
Petrov, I. R. stb.: A nagyfrekvenciás su-  
gárzással szembeni ellenállóképesség  
növekedése rendszeres izommunka ha-  
tására. 20. p.  
Kolesznik, F. A. stb.: Nagyfrekvenciás  
elektromágneses hullámok okozta he-  
veny sérülések klinikumáról. 21. p.  
Ar'ev, T. Ja.: Sebek, égések, fagyások.  
23. p.  
Kolner, I. I.: Az égésbetegség pathoge-  
nezisének néhány kérdése. 27. p.  
Klementov, A. V.: Vegyi égési sebek az  
arcon. 32. p.  
Kompanec, V. Sz.: A dobhártya repülő-  
gép-üzemanyag okozta égési sérülései.  
34. p.  
Ogienko, V. Sz.: Égési sebek után visz-  
szamaradó heges kontrakturák meg-  
előzése és gyógyítása. 35. p.  
Szorkin, E. A. stb.: Lázlap égési sokkos  
betegek számára. 38. p.  
Popov'janc, R. Sz. stb.: Szembetegsé-  
gek az arc termikus égési sérülése  
esetén. 39. p.  
Peksev, A. P.: Az urogenitalis és intes-  
tinalis schistosimiasis klinikuma és  
gyógyítása. 40. p.  
Taraszov, V. N. stb.: Vírusfertőzések  
specifikus megelőzésének aktuális  
problémái. 46. p.  
Noszkov, F. Sz. stb.: A 2. típusú parain-  
fluenza-vírus reprodukciójának vizs-  
gálata immunfluorescens módszerrel.  
52. p.  
Voroncov, I. V. stb.: Hastífusz és tet-  
anusz elleni porított divakcinával  
végzett aeroszolos immunizáció reak-  
togenitásának és hatásosságának vizs-  
gálata. 55. p.  
Derevjanko, E. A. stb.: Mesterséges ter-  
helyzet illuziók kialakításának mód-  
szerei repülőknél trenáz készülékben.  
60. p.  
Vjadro, M. D. stb.: A repülés- és a  
barokamra-vizsgálatokkal szembeni  
csökkent türeklépesség néhány patho-  
fiziológiai mechanizmusa. 64. p.  
Szmironov, Ju. P.: Tenegeralattjárók se-  
bész-brigádjainak kiképzése. 69. p.  
Kolosov, D. Z. stb.: Hirtelen halál  
okai idősebb korban. 74. p.  
Kurbatov, A. I.: Mozgásszervi sérülések  
égéseknél. 76. p.  
Szuszorov, N. A.: A látószerv égési sérü-  
lései. 77. p.

VOENNO—MEDICINSZKIJ ZSRNAL  
(Moszkva), 1967. 5. sz.

- Ezskov, J. F.: Az orvosi ellátás néhány problémája harci körülmények között működő orvosi segélyhelyeken, erdős-tavas vidéken. 14 p.
- Kudrëbajlo, F. V. stb.: A neuro-cirkulációs disztónia pathogenezeise. 17. p.
- Dügin, V. P. stb.: Krónikus hemolitikus anaemiák megkülönböztető diagnosztikája. 19. p.
- Tokarev, Ju. N.: A hemoglobinopathiákról. 24. p.
- Szokalszkij, J. G.: Leukopéniák egyes megbetegedéseknél. 29. p.
- Glanc, B. R. stb.: Magasnyomású oxigén és levegő hatása methemoglobin-képzőkkel kiváltott heveny mérgezés által előidézett kísérleti hipoxia esetén. 31. p.
- Karjuk, Sz. E. stb.: A távolkeleti skarlátzerű láz diagnosztikája és klinikuma. 35 p.
- Verholomov, E. E. stb.: A víz tényező szerepének mikrobiológiai alapjai dizentéria járványban. 39. p.
- Ignatovics, V. O. stb.: A távolkeleti skarlátzerű láz epidemiológiája. 42. p.
- Jakovlev, A. M.: Pathogén gombák — szisztémás mikozisos kórokozói és kimutatásuk a külső környezetben. 46. p.
- Gurvics, G. I.: Hipoxia és hatása az emberi szervezetre. 51. p.
- Vazsanov, V. V. stb.: Tartósan korlátozott izomtevékenység utáni első percekben kapott kísérleti adatok a vizsgált személyek állapotról. 54. p.
- Novozsilov, G. N.: Adaptációs idők hajózásnál forró éghajlathoz kis földrajzi szélességeken. 57. p.
- Harcüзов, E. A.: Vízalattjáró tankok személyzetének orvosi ellátása. 61. p.
- Cüvkin, M. V. stb.: Pneumomiográfia a csigolya- és gerincvelő-sérülések diagnosztikájában. 63. p.
- Marakulin, V. Sz.: Reaktív neurotikus állapotok kezelése fiatal katonáknál. 66. p.
- Zsukov, V. I. Trichomonas-fertőzés aktívációja férfiaknál. 68. p.
- Volkov, V. P.: Hordozható aneszteziológiai felszerelés. 79. p.
- Rehtman, B. M.: Eszközök égettek kezelésére. 80. p.

VOENNO—MEDICINSZKIJ ZSRNAL  
(Moszkva), 1967. 6. sz.

- Anicskov, M. N. stb.: Más szállítóeszközzel nem szállítható betegek kiürítése helikopterrel. 27. p.

- Hmara, G. M. stb.: Az ESH és EÜZ munkájának sajátosságai mérgezett sérültek esetén. 29. p.
- Kuzminov, V. K.: Tudományszervezési munkatervek kidolgozásának és alkalmazásának módszerei. 32. p.
- Korolev, L. A.: A testedzés orvosi ellenőrzésének aktuális feladatai a szovjet legyeres erőknél. 35. p.
- Afanasz'ev, B. G.: A szív- és érrendszer állapot-jellemzőinek felhasználása a katonák fizikai fejlettségének értékelésében. 37. p.
- Mariscsuk, V. L. stb.: A különböző izomcsoportok izomerejének és statikus állóképességének változása repülés hatására a VTA személyzeténél. 40. p.
- Izakszon, H. A.: Pneumolonometrikus adatok korrelatív analízisének tapasztalatai. 42. p.
- Belouszenko, E. F.: A vér néhány biokémiai mutatója hipertóniás típusú neuro-cirkulációs disztóniában szenvedő betegeknel. 47. p.
- Volovics, V. G.: A vízcseré néhány problémája embornél, trópusi óceáni fel tételek mellett. 50. p.
- Szolomko, P. A.: Vízsükségleti normák fizikai munka esetén, sivatagban. 53. p.
- Makszimov, J. V. stb.: A vér telítődése oxigénnel nagy magasságban, túlnyomás alatt. 58. p.
- Guszinszkij, Z. Sz. stb.: Self mélységek elérésének alapvető fiziológiai-higiénés problémái. 61. p.
- Holod, V. V.: Heveny appendicitis kezelése tengeraltjáróknál. 66. p.
- Anan'ina, M. P. stb.: Nitrogénes termál-fürdők és klimatikus tényezők gyógyhatása neuraszténiás betegeknel. 71. p.
- Akimov, N. P. stb.: A gasztrószkóp fertőtlenítése gázzal. 73. p.
- Akszenenko, D. F. stb.: Helységek és védőruha fertőtlenítése formaldehid gőzzel. 74. p.

VOENNO—MEDICINSZKIJ ZSRNAL  
(Moszkva), 1967. 7. sz.

- Berkutov, A. N. stb.: Lőtt sérülések anaerob fertőzésének megelőzése és gyógyítása. 21. p.
- Petrov, I. R. stb.: Nagyfrekvenciás elektromágneses hullámok és alacsony oxigéntartalmú gázkeverék belélegzésének együttes hatása az állatok szervezetére. 26. p.
- Trojanszkij, M. P. stb.: Nagyfrekvenciás generátorokkal dolgozó szakemberek egészségi állapotával kapcsolatban

folytatott tanulmány néhány eredménye. 30. p.

Sztükan, A. O.: Radiolokációs állomások elektron-vákuum berendezésének radio-genetikus hatása. 36. p.

Kolesznik, F. A. stb.: Az endokrin rendszer károsodása nagyfrekvenciás mező krónikus hatására. 39. p.

Vigdorcsik, I. V. stb.: Intrakután BCG oltások megszervezése csapatoknál. 42. p.

Ermolaev, E. A.: Nagyfrekvenciás sugárnormák külföldi hadseregekben. 45. p.

Karjuk, Sz. E.: A kolerás betegek gyógyításának néhány aktuális problémája. 49. p.

Jankovszkij, A. K. stb.: A hemoragiás nephrosonephritis légúti terjedése. 54. p.

Kompanec, V. Sz. stb.: A szív- és érrendszer reakciói az éghajlati viszonyok változására. 57. p.

Baranov, A. T.: Az ESH munkájának tanulmányozása makett-sémán. 69. p.

Novozsnov, O. D.: Öt botulizmus eset klinikai lefolyása. 70. p.

Salugin, V. A. stb.: Csopartos botulizmus megbetegedések. 72. p.

Trjaskov, A. A.: Az ideghártya véredényeinek fotokalibrometrikus vizsgálata hipertóniás betegségek és arteriosclerosis esetén. 74. p.

Ignat'ev, M. V. stb.: Coronaria-sclerosisban szenvedő betegek kezelése B<sub>15</sub> vitaminnal. 77. p.

**VOJNOSANITETSKI PERGLED**  
(Beograd), 1967. 24. 1. sz.

Radotic, M. stb.: Kölcsönös súlyosbítási szindróma kombinált sugársérüléseknél. 3. p.

Papo, I. stb.: Ductus arteriosus persistens operatív kezelésével kapcsolatos tapasztalatok. 7. p.

Boskovic, B. stb.: A Toxogonin és a TMB-4 védő hatása kísérleti tabunmérgezés esetén. 13. p.

Danbugic, V. stb.: A tüdők minimális tuberkulotikus sérülései és a teszt-terápia. 17. p.

Kalamber Radosaljevic, M. stb.: Staphylococcus enterotoxin in vitro meghatározása. Közvetlen meghatározás az élelmiszerekben. 23. p.

Mitrovic, M.: Az orthodontia szerepe az állkapocsérülések posttraumás kezelésében. 27. p.

Sudarov, Z. stb.: Alsóvégtag-sérülések korszerű kezelése. 30. p.

Belvar, M.: Tanácsok csapat orvosok számára az ambuláns sebészeti munkához. 34. p.

**VOJNOSANITETSKI PREGLED**  
(Beograd), 1967. 24; 2. sz.

Nikic, S. A csapat orvosok szerepe és munkája a parancsnokságon. 71. p.

Krstic, B. stb.: A tuberkulózissal kapcsolatos problémák katonáknál, szolgálati idejük első 5 hónapjában. 73. p.

Stajic, J. stb.: 900 rad-os gamma-sugárzás és későbbi bőr-izom sérülések kölcsönhatása. 78. p.

Brankovan, K. stb.: Hirtelen elhalálozás katonák között. 83. p.

Despotovic, R. stb.: Kationcserélők alkalmazása bizonyos nátrium-, kálium- és ammóniumsók meghatározására a gyógyszervegyészetben. 88. p.

Kraljevic, Lj.: Vasúti szerencsétlenség Kastelel Stariban. 91. p.

Arsic, B.: Tífusz, paratífusz és tetanusz elleni oltások a JNH-ban. 94. p.

Cernic, M. stb.: Appendectomia utáni heveny veseelégtelenség. 100. p.

Tivanovac, P.: Az inrándulás, mint a csapat orvosok mindennapi munkájában előforduló probléma. 102. p.

**VOJNOSANITETSKI PREGLED**  
(Beograd), 1967. 24; 3. sz.

Papo, I. stb.: A pericarditis chronica constictiva operatív kezelése terén szerzett tapasztalataink. 143. p.

Sokolovski, B. stb.: A Widal-féle agglutinációs reakció diagnosztikus értékének meghatározása a JNH-ban. 148. p.

Gerbec, M. stb.: Parotitis epidemica vírus izolálása szövetkultúrában. 151. p.

Zajic, Z.: Traumás lábícam a sarokcsont alatt. 153. p.

Pavlovic, P. stb.: A vér plazmanélküli sejtelemeinek jelentősége a klinikai gyakorlatban és a plazma-program. 157. p.

Skokljevic, A.: Műanyagok alkalmazása az arc-állkapocs sebészetben és a sztomatológiában. 160. p.

Dordevic, V. stb.: A bélnyálkahártya morfológiai és hisztokémiai elváltozásai peroális aspirációs biopszia esetén, egy idiopathiás steatorrhéában szenvedő felnőttnél. 169. p.

**VOJNOSANITETSKI PREGLED**  
(Beograd), 1967. 24; 4. sz.

Heneberg, D. stb.: Tularin-teszt alkalmazása a természetes tularémia-gócok feltárására és körülhatárolására. 195. p.

Jovanovic, D. stb.: Egyszerű módszer a

higany kimutatására és félmennyiség meghatározására a lisztben. 201. p.

Milanovic, D. stb.: A tüdő-arteria végzetes tromboemboliája. 205. p.

Margeta, J.: Sialolithiasis glandulae submandibularis. 211. p.

Arneric, S.: A citodiagnosztika gyakorlati értéke hólyagos bőrgyulladásoknál. 215. p.

Krajlevic, Lj. stb.: Hiperbarikus kamrák az orvostudományban 218. p.

Pavlovic, P. stb.: Tapasztalataink az antihuman szérumblobulin alkalmazásával és eltartásával kapcsolatban. 222. p.

Risavi, A. stb.: Toxikus vesztibuláris neuronitis. 225. p.

Mitrovic, M. stb.: Retrograd jugulográfia a glomus jugularis daganatok diagnosztikájában. 229. p.

#### VOJNOSANITETSKI PREGLED (Beograd), 1967. 24; 5. sz.

Arsic, B. stb.: Bacilláris dizentéria gyógyítása egyszeri terramycin dózissal, diéta nélkül. 259. p.

Hranilovic, B.: A tibialis plato törésének funkcionális kezelése. 263. p.

Matincic, N. stb.: Az alsóvégtag transosseális phlebographiája. 267. p.

Adanja, S. stb.: Tapasztalataink az azospermia operatív kezelésével kapcsolatban. 270. p.

Skodric, S.: Az egészségre káros helyen dolgozó személyek orvosi vizsgálatával kapcsolatos problémák. 273. p.

Ledic, S. stb.: Röntgenológiai vizsgálati módszerek heveny koponya-agyi sérüléseknél. 277. p.

Tomas, B.: Utasítás az állati eredetű tápanyagok egészségügyi ellenőrzésére a JNH-ban és ennek újdonság jelege. 283. p.

Ilic, S. stb.: A musculus quadriceps inzszakadása. 286. p.

#### VOJNOSANITETSKI PREGLED (Beograd), 1967. 24; 6. sz.

Kalember Radosavljevic, M. stb.: Az ételmérgezések bakteriológiai tapasztalatai a JNH-ban. 319. p.

Ervacanin, M. stb.: A réz meghatározása paradicsom-koncentrátumban. 324. p.

Miljkovic, M. stb.: A gonorrhoea bakteriológiai diagnosztikája. 328. p.

Zajic, Z. stb.: Nyílt diafizistörések kezelése. 331. p.

Radojicic, B. stb.: A lúgos foszfatázok aktivitásának meghatározása a leukocitákban és annak klinikai értéke. 336. p.

Birtasevic, B. stb.: Vírusos hepatitis vízárványokkal kapcsolatos megfigyeléseink. 340. p.

Kandic, B. stb.: Osteoklasztikus bifrontális craniotomiával kapcsolatos intracranialis hypotensio-szindróma. 344. p.

#### VOJNOSANITETSKI PREGLED (Beograd), 1967. 24; 7—8. sz.

Gasparow, A.: A gyomor- és nyombél-fekély diagnosztikájával és kezelésével kapcsolatos problémák gyógyintézményeinkben. 387. p.

Rasajski, B. stb.: Sr<sup>89</sup> és Ce<sup>141</sup> radioaktív izotópokat tartalmazó folyóvizek inaktív anyaggal és alumíniumszulfáttal. 394. p.

Susa, S. stb.: Neurológiai és pszichiatriai ávarok urémiás-szindrómánál. 399. p.

Kraguljac, V.: Polimerek (poliuretán) alkalmazása a plasztikai és helyreállító sebészetben. 403.

Latific, S.: Dentális prevenció és jelentősége a hadseregben. 407. p.

Petrovic, D.: A levegő ionizálása. 410. p.

Bervar, M. stb.: Zárt traumás retroperitoneális nyombél-ruptura. 413. p.

#### WEHRMEDIZIN (Darmstadt), 1967. 5: 3. sz.

SCHÄFER, F.: A „kibővített sürgőség” sebészi módszere a „6 órás határidő” fogalmához viszonyítva. 35. p.

KRAUSS, H.: Állásfoglalás F. Schäfer cikkéhez: A „kibővített sürgőség” sebészi módszere a „6 órás határidő” fogalmához viszonyítva. 38. p.

HEYMANN, J.: A nyílt és zárt sérülésekkel kapcsolatos diagnosztikai és terápiás intézkedések. 42. p.

#### WEHRMEDIZIN (Darmstadt), 1967. 5: 4. sz.

NOLTE, H. stb.: Segélyeszköz nélküli lélegeztetési módszerek a fizikális igénybevétel és megtanulhatóság szempontjából. 59. p.

SAILER, J.: Az orvosi védelem problémája biológiai harcanyagok bevetése esetén. 67. p.

#### WEHRMEDIZIN

(Darmstadt), 1967. 5: 5. sz.

LAUERSEN, F.: A katonák ételmezése mint alkalmazott táplálkozás-tudomány. (2. közlemény, 2. rész). 85. p.

SCHÜBEL, F.: Az arc defektusainak epitheticus ellátása és szakmai értékelése. 97. p.

HABERER, K.: A vízellátás problémája katasztrófa esetén. 17. p.

KREUZER, W.: Az állati eredetű élelmiszerek és a levágható háziállatok húsának értékelése radioaktív lecsapódás és sugárzás után. 23. p.

A Polgári Védelem Szövetségi Hivatalának közleményei. 32. p.

#### WEHRMEDIZIN

(Darmstadt), 1967. 5: 6—7. sz.

SCHALLEHN, G. stb.: Az anaerob és aerob vegyes fertőzések jelentősége a tengerimalacok gázgangrénájának kitörésében és lefolyásában. 110. p.

HARTLEBEN, H.: A tetanus-antitoxin hatássósága. Egyúttal adalék a katonarovostan történetéhez. 119. p.

GUTSCHMIDT, H.: Mai sterilizációs tapasztalatok a csapatok egészségügyi szolgálatánál és polgári területen. (Áttekintés). 133. p.

#### WEHRMEDIZINISCHE MONATSSCHRIFT

(München), 1967. 11: 5. sz.

SCHWARZ, H. G.: Néhány katonarovosi probléma a hajón, munkahygiene szempontjából — munkahelyhygiene a hajón. 107. p.

FASSBENDER, H. G.: Az endokrin reguláció és zavarai. 112. p.

DINKLOH, H.: A katonarovostan problémája. 119. p.

DAERR, E.: A katonarovosi kutatás aktuális problémája. 120. p.

KOSLOWSKI, L. stb.: A sérülés, égés és sugárzás általi kombinált károsodás és ennek jelentősége a tábori sebzézet szempontjából. 123. p.

HOLLMANN, W.: Az újoncok edzés általi fizikai teljesítő képességének fokozása. 128. p.

FEERKSEN, E.: Immunbiológiai vizsgálatok kísérletes besugárzások esetén. 132. p.

KUHNKE, E.: Fibrinolyticus aktivitás emelkedésének vizsgálata a vérben a Starfighter pilóták igénybevehetősége szempontjából. 137. p.

FISCHER, H.: A vérkonzerválás javítási lehetőségei. — Elméleti alapok. 143. p.

SPIELMANN, W.: A vérkonzerválás javítási lehetőségei. — Klinikai ki-próbálás. 146. p.

GRÖZINGER, K. H.: A primér elektrolit- és folyadékpótlás kísérletes vizsgálatainak eredményei. 150. p.

WANKE, M. stb.: Temporalis bőrpótlás biológiai anyagokkal. 154. p.

BAUM, P.: Klinikai — experimentális vizsgálatok a művese alkalmazhatóságáról katasztrófa esetén. 158. p.

GEBHARDT, E.: Sportorvosi feladatok a Bundeswehr sportiskolájában. 164. p.

PROBST, Chr.: Az Akkroni Német Tábori Kórház (1190) a keresztény Nyugat legrégebb, jelenleg fellelhető katonarovosi intézménye. 167. p.

HUMMELT, K.: A „hóvaksg” fogalmához. 170. p.

#### WEHRMEDIZINISCHE MONATSSCHRIFT

(München), 1967. 11: 6. sz.

DITTER, H.: A Bundeswehr Koblenzi Központi Lazarettje fennállásának tízéves évfordulójára. 177. p.

WEISSENSTEIN, H. stb.: A rádiójód pajzsmirigy-teszt eredményei a hadköteleseknél. 179. p.

ROSS, E.: A gerincoszlop röntgenfunkciós felvétele és értékelése a hátfájás-syndroma diagnózisában. 186. p.

MLETZKO, J.: A lumbális porcokorongelőrees diagnózisához. 195. p.

PLANZ, H.: A perkután májbiopszia eredménye és jelentősége. 198. p.

FELKL, K.: Totális cisztektómia hólyagrak esetén. 201. p.

PÖRTNER, B.: Robbanás okozta zajártalom; audiometriás vizsgálati eredmények a Bundeswehr Központi Lazarettjében 1960—1966 között. 207. p.

HOLLER, W.: A preprotetikus sebzézet kérdéséről. 210. p.

HEINKE, E. stb.: Hidroterápia dermatózisok esetén. 212. p.

FASSBENDER, H. G.: A halálos kimenetelű shock patológiai — anatómiai alapja. 215. p.

WEHRMEDIZINISCHE  
MONATSSCHRIFT  
(München), 1967. 11: 7. sz.

- SCHULZ—UNTERMÖHRL, H.: A katonaoorvostan és higiéné intézetének 5 éve. — Adalékok a katonaoorvosi kutatáshoz. 225. p.
- JARAUSCH, K. H.: A shock kezelése oldott szárazplazmával. 226. p.
- STEIGNER, K.: Csíra-inaktiválás a szárazplazmában. 232. p.
- FISCHER, W. H. stb.: Karbamid-fórmaldehidráz- gyanta mint szálláshigiénés probléma. 236. p.
- KLEINHAUSS, G.: A dolgozó ember hőséghez való alkalmazkodásának problémája. 240. p.
- SCHÄFER, E.: Vírus-biosynthesis és a gyakorlati chemotherapia lehetőségei. 245. p.
- SCHEELE, G.: Májbiopszia a Bundeswehrben 1962—1966 között. 253. p.
- KRAUSS, H. J.: A gyógyszerek műanyag csomagolása. 258. p.

WEHRMEDIZINISCHE  
MONATSSCHRIFT  
(München), 1967. 11: 8. sz.

- SCHMITT, L.: „Inter arma caritas”. 270. p.
- FRESE, G.: Scientiae, Humanitati, Patriae. 272. p.
- ANDRESS, W.: A Szövetségi Egészségügyi Állomás nemzetközi feladatai egészségügyi zár alá tartozó betegségek fellépése esetén. 276. p.
- FRANK, P.: Gondolatok a friss lövésisérültek elsődleges ellátásáról. 280. p.
- von DIRIGSHOFEN, H.: Faktor — ember — analízis és ennek problémája mint az antropotechnika alapja. 282. p.
- SCHIECHEL, F. A.: Sebesültszállítás és a gyorsulási erő. 286. p.
- FISCHER, H.: Német patológusok katonaoorvosi tapasztalatai. 293. p.

A fenti folyóiratszemle a MNOTT Tudományos Könyvtárába járó katonaoorvosi folyóiratok tartalomjegyzékének fordítását adja.

Összeállította: **Verseghy Györgyné**

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 küldendőek (dr. Sántha András o. alez.)  
a szerkesztőség címén.

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

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Bpest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy csekkbefizetési lapon (Csekkszámlaszám: egyéni 61.297, közületi 61.066), valamint átutalással KHI MNB 8. sz. egyzámlájára.

Előfizetési díj: 1 évre 64,— Ft; ¼ évre: 16,— Ft

Lapengedély száma 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként

Egyes szám ára 16 Ft.

