

HONVÉDORVOS



IX. ÉVFOLYAM

11-12

1957 NOVEMBER
DECEMBER

HONVÉDORVOS

IX. ÉVFOLYAM

11—12 1957 NOVEMBER-DECEMBER

A MAGYAR NÉPHADSereg KATONAORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

TARTALOMJEGYZÉK

GYÓGYÍTÁS — MEGELŐZÉS

<i>Kenedi István o. alez.—Csanda Endre:</i> Az elektrokardiographia a kísérleti agyrázkódás reakciótípusának megállapítására — — — — —	437
<i>Kenedi István o. alez.:</i> A kálium anyagcsere élettana és pathológiája — —	459
<i>Fazekas I. Gyula—Dósa András:</i> Kísérleti adatok az „51-es mintájú” géppisztolyból történt közeli lövés távolságának meghatározására — — — —	478
<i>Dubecz Sándor:</i> A végtagcsonkoltak rehabilitációja — — — — —	487
<i>Szöllőssy László—Bartos Gábor:</i> A varróanyag minőségének jelentősége az érvarrat sikere szempontjából — — — — —	492
<i>Prikkel Andor—Podhragyay László:</i> Nem parasítás májtömlő esete — — —	496
<i>Falta László:</i> Újabb beszámoló tartós gyógyulásokról ozaenás betegeken —	500

JÁRVÁNYVÉDELEM — HYGIÉNE

<i>Nikodémusz István—Várhelyi József:</i> Beszámoló egy aktív gyógyszeres beavatkozással leküzdött dysenteria járványról — — — — —	502
--	-----

BESZÁMOLÓK

<i>Csorba Antal o. alez.:</i> A Neurológiai Tudományok Első Nemzetközi Kongresszusa — Brüsszel, 1957. — — — — —	511
<i>Lukács Sándor o. alez.:</i> Repülőorvosi kongresszus, Stockholm, 1957. — — —	517

FOLYÓIRATSZEMLE

Az élelmiszerekben és vízben ionizáló sugarak hatására keletkező elváltozások hygienés jelentősége — — — — —	519
Az ionizáló sugárzások neuropathológiája — — — — —	521
Az idegrendszer kombinált sérülése atomrobbanás után — — — — —	524
Az USA-hadsereg gyaloghadsztyálynak eü. szolgálata — — — — —	527
A jövő útjai a repülőorvostanban — — — — —	529
Paratífusz okozta akut ileitisz fekélyesedéssel és perforációval — — — —	529
Kémiai faktorok a sebgyógyulásban — — — — —	530
A légierő állatorvosának szerepe a kutatásban — — — — —	530
A csonttranszplantatumok tanulmányozása rádióaktív stronciummal — — —	531

Az elektrokardiographia a kísérleti agyrázkódás reakciótípusának megállapítására*

Írta: Kenedi István dr. orvosalezredes és Csanda Endre dr.

Az ipar és közlekedés fejlődése és a haditechnika rohamos átalakulása az agyrázkódást (a. r.) egyre gyakoribb sérüléssé teszi, ezért elméleti és klinikai tanulmányozása nagyfontosságú. A klinikusok elkülönítik a nyílt és fedett koponyasérüléseket a tünetek, lefolyás, szövődmények alapján. Mégis koponyatörés, akár basistörés ellenére csak egyszerű a. r. tünetei mutathatók ki egyes esetekben agyzúzódás jelei nélkül. Ezen tévedési lehetőség miatt sok klinikus eltért a *Bruns-féle* klasszikus, több mint 100 éves felosztástól (*commotio, contusio, compressio*) és enyhe, mérsékelt fokú és súlyos zárt koponyasérülésről beszélnek. Ezzel lemondanak az a. r.-nak, mint önálló kórformának a kórismézéséről, csak mennyiségi különbséget tételeznek fel az a. r. és agyzúzódás között. A határoknak ez az elmosása megnehezíti az a. r. utáni késői tünetek megítélését, a kártérítési, vagy törvényszéki szakértők munkáját. Ezért helyesebb az az irányzat, amely mind több és több vizsgáló eljárást, funkciós próbát alkalmaz az a. r. és agyzúzódás elkülönítésére. Ilyen törekvés vezetett bennünket, amikor az EKG-vizsgálat értékét igyekeztünk megállapítani először kísérleti a. r.-ban.

A 2. világháború óta alapvető élettani kísérletek tisztázták az a. r. keletkezésének mechanizmusát. *Denny Brown* és *Russel* két lényegesen eltérő típust különböztettek meg: a *gyorsulós a. r.-ban* az ütés szabadon mozgó koponyát ér, az agy szöveti durva elváltozást nem szenved, a koponyaúri nyomás alig változik, míg a *nyomásos a. r.-ban* a trauma fixált koponyát ér, az agyállomány zúzódik és a koponyaúri nyomás jelentősen, a normális többszörösére nőhet. Későbbi kísérletek (20, 39) az időfaktor döntő jelentőségét bizonyították. 0,1 mp-nél rövidebb ideig ható nyomás az agystruktúra károsodása nélkül a gyorsulós a. r.-al azonos hatást vált ki. Az agysejtek O_2 felhasználásának mérésével bizonyítható volt, hogy az a. r.-ban elsődleges elváltozás rendkívül rövid lappangási idő után az idegsejtek átmeneti működési bénulása. Ezzel megdőlt, ill. más világításba került a múlt század közepe óta felállított sok a. r. elmélet. Úgy látszik, hogy a. r.-ban az agysejtek finom kolloidális változása jön létre (22, 33). Minden más észlelet vagy másodlagos elváltozásokról számolt be, vagy a nyomásos a. r. tüneteit rögzítette.

Az a. r. hatását a belső szervekre és a vitalis funkciókra már a múlt századvégi kísérletek tanulmányozták (43). *Bikov* és munkatársai (48, 44) tisztázták az idegrendszer legfelsőbb szakaszának, az agykéregnek feltétlen és feltételes reflexes hatását a szívre és a vérkeringésre. A kéreg közvetlenül

* A MNOTT támogatásával készült dolgozat.

hat a vagus agytörzsi központjára (55), tehát a. r.-ban elsősorban a vagus-izgalom szabályozó hatása szerepel a trauma kivédésében. A parasympathicus beidegzés phylogenetikusan későn fejlődik ki. Azon állatoknak, melyeknek nincs állandó tónusos vagushatásuk a szívre (pl. nyúl) és a szív maximalis frekvenciával dolgozik, kevés a kompenzáló lehetőségük és már kis agyi trauma halálra vezethet. (17)

A kísérleti a. r. hatását az EKG-ra kevesen vizsgálták. *Williams* és *Denny Brown* kísérleti a. r.-ban az EEG észlelésével egyidejűleg a légzés és a szív-rhythmus változását is felrajzolták. Ez utóbbi görbe lényegében mellkasi elvezetésnek felelt meg. Kimutatták, hogy az agyi bioelektromos aktivitás azonnali, többnyire teljes szünetelését kis késéssel követi a szív működésben a vagusizgalom hatása. Ugyancsak EEG-el szinkron EKG-felvételt készített *Ward* és *Clark* is. Nyomásos a. r. EKG-hatását vizsgálta egéren *Jacobson* és *Danufsky*. A pontosan adagolt trauma ellenére 30 percen belül valamennyi kísérleti állat elpusztult. Az atropin kivédte az EKG-elváltozást, azért a szerzők úgy vélik, hogy a szívhatás előidézésében a vagus a mediator. *Brown* és munkatársai (7, 8) az a. r. hatását vizsgálták az agyi véráramlásra, a vérnyomásra, szívrythmusra és az EKG-ra. Egyes esetekben rövid asystoliát és tíz percig tartó arhythmiát észleltek.

Állatkísérletben az a. r. közvetlen és chronikus EKG-hatása megfigyelhető és rögzíthető. Gyorsulásos a. r. kísérleteink célja volt tisztázni: 1) milyen EKG elváltozások keletkeznek az agyat ért enyhe mechanikus traumára és 2) felhasználható-e az EKG az idegrendszer működési állapotának meghatározására?

METODIKA

Kísérleti állatnak a macskát választottuk, mert túlvezetéses EKG-ja igen hasonlít az emberi EKG-ra, a vagus szív szabályozása macskában igen fejlett, vizsgálati asztalra erősítve hasfekvésben jól vizsgálható. Az EKG-t a szokásos végtag-túlvezetéssel vettük fel. Az a. r.-t szabadon mozgó fejre mért gyors, egyenletes erősségű ütessel váltottuk ki. A koponyatörés kivédésére az ütéshez használt keményfarudat gézzel vastagon körülpólyáztuk. Stopper-órával mértük az apnoe időtartamát és a cornea — pislogóhártya reflex kiesésének tartamát. Folyamatosan jegyeztük kísérlet közben a légzés számának és mélységének változását, a pupilla tágasságát és fényreakcióját, az a. r. utáni esetleges extensor-spasmust, a posttraumás bódult állapot tartamát, végül a kísérlet befejezésekor az állat mozgását, tartását.

A mechanikus erő gyorsulását, tehát a trauma intenzitását nem mértük, mert *Haddad* és munkatársai kimutatták, hogy nincs törvényszerű összefüggés az accelerométerrel mért koponyagyorsulás és a létrejött a. r. súlyossága között. Egyébként is a készülék alkalmazásakor gyakori, hogy az állat nem fixált feje az ütés pillanatában elmozdul és a trauma a fejtető helyett a nyakizmokat éri és a. r.-t nem hoz létre. Az erő gyorsulásának mérése helyett minden kísérletben megállapítottuk az a. r. mélységét, az apnoe és a corneareflex kiesés tartama alapján.

A kísérleteket nem altatott állapotban végeztük, mert a narkózis maga is okozhat EKG-elváltozást, másrészt mély anaesthesiában a kísérleti a. r. kiváltási küszöbe magasabb és nem ritkán a fejbeütés csak akkor hatásos, ha olyan intenzitású, hogy katasztrófális vérnyomáseséssel halálra vezet (12).

Összehasonlításra azonos kísérleti feltételek mellett négy nyúl 10 gyorsulós a. r.-t váltottunk ki folyamatos EKG-észleléssel.

24 macskán 112 a. r. hatását vizsgáltuk. A megismételt a. r. kórbontanának tisztázására az állatok felében akut kísérletet végeztünk, 2 azonnal elpusztult állaton kívül 10 macskán 2—12 napig tartott a kísérlet. Hosszabb kísérletsorozatokban szünetek beiktatásával 4 állaton egy hónapig, 4-en 3—4 hónapig, végül 4 állaton 6—7 hónapig ismételtük az a. r.-sokat.

A kísérletek befejeztével az állatokat decapitáltuk és kerestük a belső szervek makroszkópos elváltozásait. Gondosan vizsgáltuk a fej lágyrészeinek, a koponyacsontoknak, továbbá a kemény és lágy agyburoknak elváltozásait. A szívet és agyvelőt formalin-alkohol fixálás után több festési módszerrel szövettanilag feldolgoztuk.

KÍSÉRLETI AGYRÁZKÓDÁSBAN TALÁLT EKG-ELTÉRÉSEK

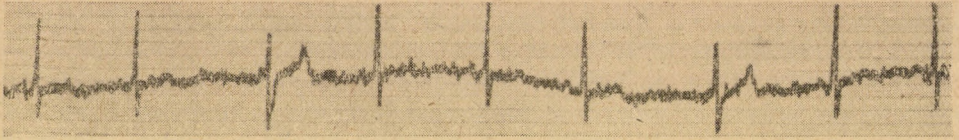
A kísérlet előtti alap-EKG elektromos főtengelye 16 esetben jobb, 7 ízben közép, 1 esetben pedig bal típusú volt. Az egyes csipkék alakja, nagysága és lassított felvételen mért PQ, QRS és QT ideje megfelelt *Massmann—Opitz* cikkében közölt átlagértékeknek. E szerzők 92 macskán altatás nélkül 228 EKG-felvételt készítettek és meghatározták a frequentia, és a P, PQ, QS, QT időnek szórási értékeit, továbbá a repolarisatio változását egyes napszakokban és különböző napokon. Észlelésük szerint az egészséges macska EKG-jában több elvezetésben isoelektromos T-hullám 5%, két elvezetésben negatív T csak 2% gyakoriságú, de a T isoelektromossá, vagy negatívvá válása két elvezetésben csak narkózisban vagy infectióban megbetegedett macskán keletkezett, ezért egészséges, nem altatott macskán kórosnak kell tartani. Kisfokú ST-elevatio normálisan is előfordult, nagy monofázisos ST-elevatiót csak altatott állapotban láttak 2% gyakorisággal. Igen ritka a felső vagy alsó nodalis rhythmus.

Kísérleteinkben az a. r.-ra igen nagy egyéni érzékenység-különbséget találtunk. 2 macska az első a. r.-ban elpusztult, 9 ízben első, 11-nél csak a megismételt a. r.-ra keletkezett EKG-eltérés, végül 2 macskán ismételt a. r. hatására sem változott az alap-EKG. Ugyanazon erőbehátással megismételt gyorsulásos a. r. leszállítja az agy traumás ingerküszöbét (34, 43, 32) és a latentia-időt is rövidíti (39). Ezért a csak ismételt a. r.-sal kiváltott EKG-eltérés az idegrendszer nagyobb ellenállását jelenti, mint amivel az első a. r.-ra EKG-eltéréssel reagáló macska rendelkezik.

Az észlelt EKG-eltérések a vagus-, a sympathicus-túlsúly és az agykérgi működészavar EKG-jeleiként csoportosíthatók és külön soroljuk fel a három csoportba nem osztályozható, egyéb EKG-eltéréseket.

A VAGUS-TÚLSÚLY EKG-JELEI

1. *Nagyfokú sinusbradycardiát* akkor vettünk fel, ha a. r. után a szív-működés frequentiaja legalább felére csökkent. A M. 59.-en a. r. után pár másodperccel az alap-EKG 250—260/min. frequentiaja 120—127/min.-ra csökkent (1. ábra). Felvehetnénk, hogy ez esetben sinu-auric. block okozta a frequentia felezését. E mellett szólna, hogy a 2. és 6. komplexum után a P. hiányzik (sinu-auric. block) és nodalis pótsystole keletkezett. Mégis, e két jelenség, a sinusbradycardia és a sinu-auric. block nincs oki kapcsolatban, ha-



1. ábra. Nagyfokú sinusbradycardia sinu-auric. block-al.

nem mindkettőt a vaguszigalom hozta létre. A bradycardia ugyanis nem ugrásszerűen, hanem lassan, fokozatosan szűnt meg és csak 25 perc múlva tért vissza a normális frequentia. 11 macskában láttunk a. r. után nagyfokú sinus-bradycardiát, 3 ízben egyidejű sinu-auric. blockkal.

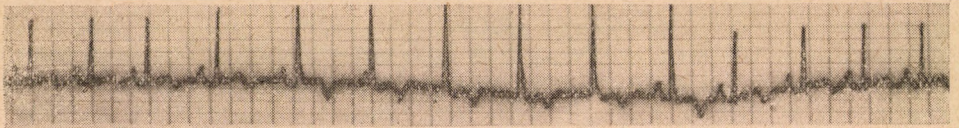
2. *Interauric. block*, a két pitvar jól látható különválásával 3 esetben fordult elő. Érdekes, hogy macskán végtag-tüelvezetéssel e jelenség éppen olyan jól megfigyelhető, mint emberen a nyelőcső elvezetéssel (31). A 2. ábrán a. r.



2. ábra. Agyrázkódás után 3 perccel teljes atrio-ventric. és interauric. block.

után 3 perccel teljes pitvar-kamrai block látható, percenként 60-s kamra-automatiával és 170/min. szaporaságú pitvarműködéssel. Az ívelt jobb pitvar-akciót (P_j) 0.05—0.06"-el később követi a hegyes balpitvar (P_b).

3. *Részleges pitvar-kamrai block* nodalis pótrhythlussal és átmeneti pitvar-kamrai dissociációval. Ezt a jelenséget Pavlov 1887-ben írta le és a vagus felső, nagyobb kaliberű szivágának elektromos izgatásakor észlelte. Samojloff és ugyanabban az évben Rothberger—Winterberg EKG-val mutatta ki ugyanezt a vaguszigalom után. Legújabban Rajszkina ismételte meg a pavlovi kísérletet. A 3. ábrán a. r. után hat nodalis eredetű kamracsipke



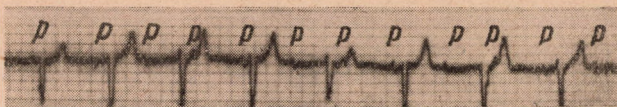
3. ábra. Részleges pitvar-kamrai block nodalis pótrhythlussal.

látszik, (5—10.). Ezek QRS-e magasabb, mint a sinus eredetűeké, a T hullám hegyes negatív. Az 5-iktől kezdve a pozitív P. közelebb kerül a QRS-hez, majd összeolvad vele. A 10. kamracsipke P-je különálló, de nem vezetett, csak a 11. QRS-től kezdve jelent meg ismét a kisebb és pozitív utólengésű sinuseredetű kamracsipke. Ezt a vagus-izgalmi EKG-jelet 8 kísérleti állaton láttuk, legtöbbször a megismételt kísérletekben újjólag, többször is fel-feltűnt.

4. *Részleges pitvar-kamrai block* I. és II. foka ritka jelenség. Egyik kísérletben észlelt Wenckebach periodust mutatja a 4. ábra.

5. *Teljes pitvar-kamrai block* a. r. után 3 ízben fejlődött ki.

Az öt, vagustúlsúlyt jelentő EKG-eltérés közül két, illetve három jel egyidőben is mutatkozott. Ezen EKG-jelek alapján megállapítottuk, hogy az a. r.-t kísérő vegetatív reakciók döntő többségében a vagus a mediator.

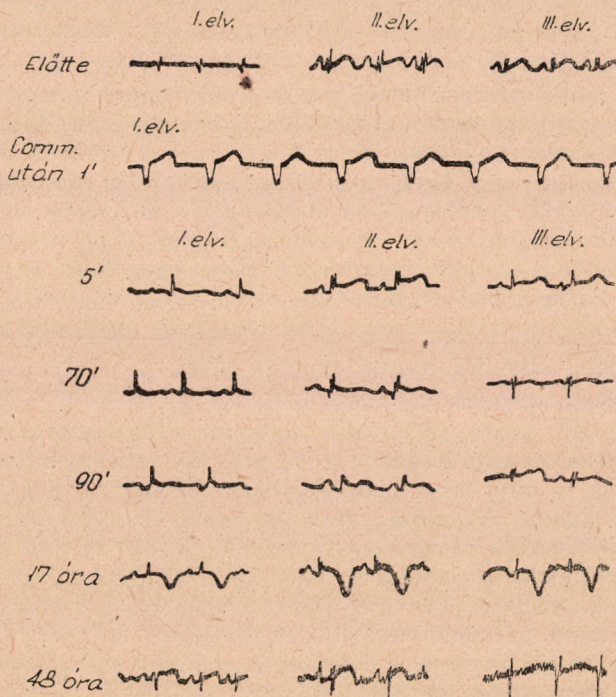


4. ábra. Wenckebach periodus agyrázkódás után.

Mindkét azonnal elpusztult macskán, továbbá az első a. r.-ra EKG-eltérést mutató 9 közül 8 állaton, és a csak ismételt a. r.-ra reagáló 11 közül 6-ban kizárólag vagusizgalmi EKG-eltérés keletkezett. A 24 kísérleti állat közül tehát 16-ban mutatkozott a. r. hatására vagusizgalom.

SYMPATHICUS — TÚLSÚLY EKG-JELE

A sympathicus túlsúlyt a macska EKG-ban az ívszerű, monofázisos ST-elevatio jelzi. Ezt több ízben észleltük i. v. tonogén-, ill. atropin-injekció után. Kizárólag sympathicus izgalmi EKG-eltérés a. r. után igen ritka, 2 állaton fordult elő. Az 5. ábra mutatja, hogyan pereg le gyorsított film-

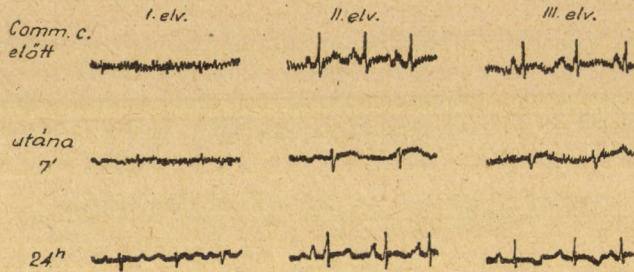


5. ábra. Az emberi szívinfarktusra emlékeztető EKG változás agyrázkódás után.

ként kísérleti a. r. után néhány óra alatt az emberi szívinfarktushoz hasonló EKG-változás. Közvetlen a. r. után kamrai rhythmus keletkezett és 5 perccel később a sinusműködés helyreállításával az ST_{2,3}-szakasz ívszerűen felemelkedett és 90 percig az elevatio megmaradt. 17 órával az a. r. után mindhárom T mély hegyes negatív lett. 48 óra múlva az EKG teljesen szabályossá vált.

AZ AGYKÉRGI MŰKÖDÉSZAVAR EKG-JELEI

1. Az R-tengely hirtelen megfordulása a. r. után 3 macskakísérletben fordult elő. A macskán típusos jobbrahajló R-tengelyből az egyébként igen ritka baltípusú EKG alakult ki (6. ábra). Az ábrán a kiindulási EKG-ban R_{2,3}



6. ábra. Az R tengely megfordulása agyrázkódás után.

magas, az EKG tehát jobb típusú. A. r. után 7 perccel az elektromos főtengely megfordult, R_{2,3} kicsiny, S_{2,3} mély, az EKG tehát baltípusú lett és 18 percig észlelve, ilyen is maradt. Következő napon ellenőrizve a jobb típus visszaalakult, az R-tengely megfordulása tehát reversibilis volt.

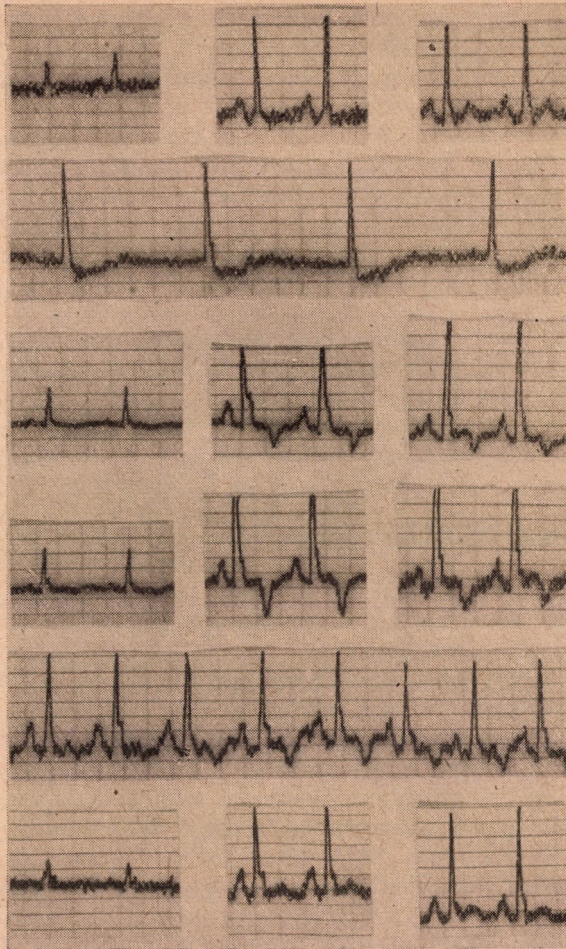
Az emberi pathológiában Farádi az R-tengely gyors megfordulását súlyos koszorúérbetegségben szenvedőkön észlelte. Szívaneurysmát kísérő súlyos keringési elégtelenségben is leírták (5) anélkül, hogy az R-tengely változását a szív helyzetváltozása, vagy egyik szívfél hypertrophiája okozhatta volna. Kísérleti a. r. folyamán percek alatt bekövetkező R-tengely megfordulás és ennek visszaalakulása ép szíven koszorúérkeringési zavar nélkül, ezen EKG-jelenség idegrendszeri eredete mellett szól. Lehetséges, hogy az emberi pathológiában a súlyos keringési elégtelenség az agykéreg hypoxiája és következményes működészavara utján idézi elő az R-tengely megfordulását.

2. A T-hullám változása egy elvezetésen belül.

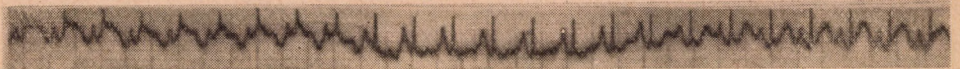
Az ingerképzés helyének változása nélkül a T₁, vagy T₂ gyors ingadozása a negatív és pozitív között ugyancsak agykérgi működészavarra utaló EKG-jel. A 7. ábra kísérleti a. r. hatására a T₂ nagyság és irányváltozását mutatja. Közvetlenül az a. r. után lassú nodalis központ működik, majd 4 perc múlva helyreáll a sinuscsomó működése, de mindhárom T negatívvá válik. A neg. T mélysége a következő percekben fokozódik. A 10. percben kezdődik a T hullám gyors váltakozása, labilitása, amely kb. 10 percig tart, utána mindhárom T tartósan negatív. Pár óra múlva visszatért a szabályos alap-EKG. A rövid ideig tartó T hullámváltozás összefüggését agykérgi működészavarral valószínűsíti, hogy ugyanez a jelenség az emberi pathológiában is előfordul épszívú neurotikusokon (4, 30).

3. A monofázisos ST gyors átalakulása egy elvezetésen belül.

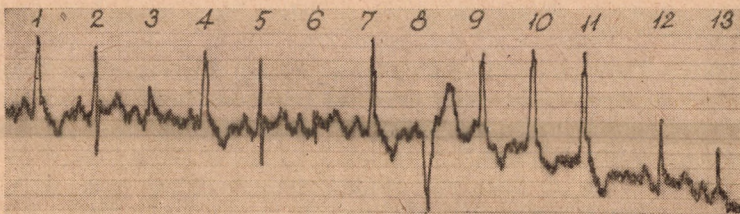
Ebbe a csoportba tartozik a dómszerű ST szakasz gyors átmenete negatív T hullámba, amit egy gyógyszeres kísérletben észleltünk. Maguk a kísérlet feltételei kedvezők az agykérgi működészavarra. Az M. 57., rendkívül szívós kísérleti állat szenvedte el a legtöbb a. r.-t és valamennyire vagusreakcióval felelt. I. v. Prostigminre a PQ erősen, 0,35"-re meghosszabbodott. E vagotoniás állapotban kiváltott a. r.-ra 2:1 block keletkezett. I. v. atro-



7. ábra. T hullám labilitás agyrázkódás után.



8. ábra. Atropin inj. után egy elvezetésen belül változó ST és T.



9. ábra. Teljes kamrai anarchia agyrázkódás után.

pinra a vezetési block azonnal megszűnt és a már más atropin kísérletben észlelt monofazisos ST felemelkedés keletkezett. Ezúttal az ST elevatio nem stabil, hanem rendkívül gyorsan, néhány periódus alatt a nullvonalig süllyed, a T előbb lelapul, majd mély negatívvá válik és a sor végén a kezdeti felemelt ST ív ismét visszaalakul. Az ST szakasz labilitása még 25 perc múlva is észlelhető. 24—26 kamracsipke tartama alatt a repolarisatio ilyen nagyfokú és gyors változását nem okozhatja a szívizom vérellátási zavara, ez csak a központi idegrendszer labilis, változó idegi szabályozásának lehet a következménye. Ugyanakkor azt is valószínűsíti, hogy a sympathicotoniás reakcióban a. r. után keletkezett ST-elevationnak nincs strukturális alapja a szívizomban.

A leírt és agykérgi működészavarra visszavezetett EKG-eltérések közös vonása a gyors periodikus ismétlődés. Egyik vegetatív központ izgalma tartós, egyirányú EKG-eltérést okoz. Itt viszont a vagus és sympathicus izgalom között gyors átmenetet láthatunk. Egyes kísérleti állatokon megismételt a. r. kísérletekben más-más agykérgi működészavarra utaló labilis EKG mutatkozott.

EGYÉB EKG-ELTÉRÉS KÍSÉRLETI AGYRÁZKÓDÁSBAN

1. *Középső nodalis rythmus* 9 kísérleti állaton fordult elő, mégpedig vagus, sympathicus és corticalis reakció-típusú macskákön. E jelenség tehát nincs egyetlen reakció-típushoz kötve.

2. *Alsó nodalis rythmust* hat vagustípusú macskán észleltünk. Öt ízben a frequentia 90—150/min. között, tehát a normálisnál lényegesen lassúbb volt, egy ízben a frequentia az alap-EKG-val egyezett.

3. *Paroxysmalis kamrai tachycardia* a. r. után 8 macskakísérletben fordult elő, 7 vagus és 1 sympathicus reakciójú állaton. Észleltünk és ez a gyakoribb, Gallavardin-típusú paroxysmust, megszűnése után ugyanolyan típusú extrasystolekkel, és szabályos Bouveret—Hoffman típusú paroxysmust is.

4. *Kamrai extrasystole* elég gyakori az a. r. után, 7 állaton fordult elő ismételtén. Öt vagustípusú macska közül 3 polytop, 2 fix kapcsolású extrasystole volt, a sympathicus reakciójú kísérleti állaton csak elvéve mutatkozott a. r. után egy-egy extrasystole, tehát enyhébb formában mint a vagotoniás állatokon.

5. *Teljes kamrai anarchia* egy esetben fordult elő a. r. után. E jelenséget Katz kaotikus szív működésnek nevezi és kamrafibrilláció premonitorikus jelének tartja. Tulajdonképpen a polytop extrasystolia extrém súlyos foka. A 9. ábrán látható kamrai anarchiát i. v. atropinnal prompt megszüntettük, ezért kérdéses, hogy spontán hová fejlődött volna.

6. *Negatív T_{1,2,3}* a. r. után 6 állaton alakult ki. Két ízben infarctus-szerű monofazisos ST emelkedés előzte meg, négy esetben az ST-szakasz isoelektromos maradt. Általában gyorsan helyreállt a szabályos görbe. Egyik kísérleti állaton 1 hónap alatt 9-szer keletkezett és alakult vissza a negatív T_{1,2,3}. Egyetlen kísérleti állaton eleinte visszaalakult a pozitív T hullám, de a megismételt a. r.-ok után véglegessé vált a negatív T és hat hónapi észlelés alatt csak ennek mélysége változott. E repolarisatio zavar mindegyik reakció-típusú állaton előfordult.

7. *ST-süllyedés* a. r. után macskakísérletben ritka, csak 4 kísérletben fordult elő, mindegyikben a nodalis eredetű kamracsipke ST szakasza süllyedt a nullvonal alá.

REAKCIÓTÍPUS AZ AGYRÁZKÓDÁS UTÁNI EKG ALAPJÁN

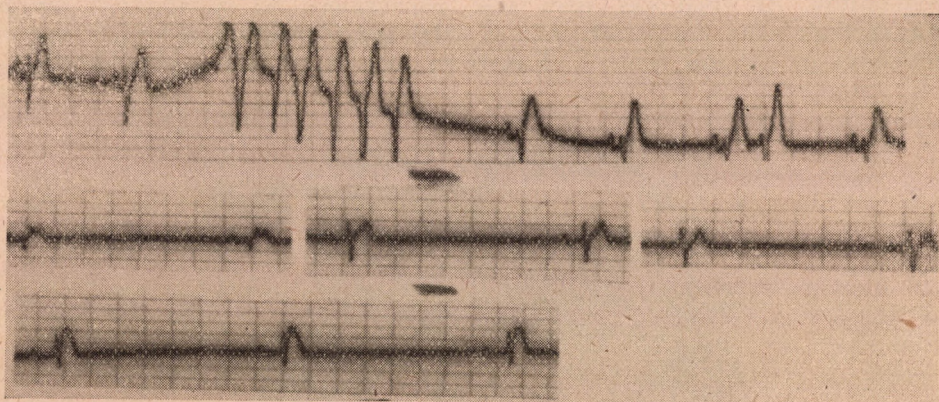
Az EKG-eltérések alapján a 24 kísérleti macska a következőképpen osztályozható:

vagusreakció típusú	16 (ebből azonnal reagált 11)
sympathicus típusú	2
ambivalens típusú	1 (felváltva vagus és sympathicus)
corticalis típusú	2
meg nem határozható	1
a. r.-ra resistens	2
összesen:	24

GYORSULÁSOS AGYRÁZKÓDÁS NYÚLKÍSÉRLETBEN

A parasympathicus beidegzés phylogenetikusan később fejlődik ki, és a környezeti és belső milieu változásokhoz tökéletesebb alkalmazkodást biztosít. Ismeretes, hogy nyúlón nincs állandó tonusos vagushatás a szívre, a nyúl szíve maximális frekvenciával dolgozik, ezért kompenzáló képessége csekély, aránylag kis traumára elpusztul (17).

Összehasonlítás kedvéért 4 nyúlón vizsgáltuk a gyorsulásos a. r. hatását az EKG-ra. A X. számú nyúlón kezdeti, pár revolutiora terjedő tachycardia után multiform kamrai extrasystole-sorozat jelentkezett, majd lassú nodalis rythmus, amit néhány szabályos kamracsipke után újabb extrasystole-lánc követett. (10. ábra, első sor.) Röviddel ezután, 15 perccel az a. r.-t kiváltó



10. ábra. Letális végű agyrázkódás nyúlkísérletben.

ütés után a nyúl légzésbénulásban elpusztult. A mellkas megnyitásakor a szív teljesen mozdulatlan, sem a pitvarokon, sem a kamrákon összehúzódás nem látható. Ekkor még az EKG-ban 56/min. frekvenciájú szabályos sinus-rythmus látszott, keskeny QRS-el, igen magas T hullámmal. Az a. r. után 21 perccel, a szív megállás után 6 perccel alakult át az EKG, monofazisos ST deformitás keletkezett, ami később még kifejezettebb lett. (10. ábra, második-harmadik sor.)

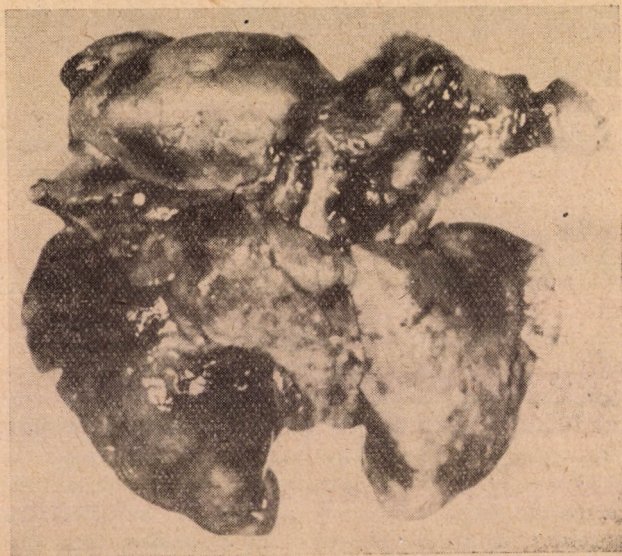
Két nyúlón (IX. és XI.) mérsékelt sinus-bradycardia és elvértve egy-egy

pitvari illetve kamrai extrasystole keletkezett az első és 2—3 megismételt a. r. hatására. A XII. nyúlón 2 gyorsulós a. r.-t váltottunk ki. Mindkétszer megfigyelhető volt az a. r. tünetegyüttese (apnoe, cornea-reflex hiány, tudatvesztés) de az EKG-ban sem a frequentia, sem a kamracsipkék nem változtak. A nyúl tehát fejletlenebb parasymphycus beidegzése miatt a. r. után alig reagál EKG-elváltozással, viszont a traumát rosszabbul kompenzálja (a X. számú nyúl az első kísérletben, a XI. pedig pár nappal később elpusztult).

MORPHOLÓGIAI ADATOK

Kísérleteink elsősorban az a. r. heveny szakának pathophysiológiájára irányultak. Általában enyhe koponya traumákat alkalmaztunk 3—5 mp-es eszméletvesztéssel járó tompa koponya ütések formájában. A több hónapos többször ismételt kis trauma szövettanilag is érzékelhető elváltozásokat idézett elő. A műtermékek elkerülése végett az állatokat vagy decapitálással öltük meg, vagy a legutolsó agyrázkódás bódulatát felhasználva megnyitottuk mellkasát, a szívgyökeret peánnal lefogva a szívet eltávolítottuk és vértelenítés után azonnal fixáltuk. Az aortába kanült kötöttünk és a lehágó szár lekötésével átöblítettük az agyi érrendszert physiológiás konyhasóval, majd fixáló oldattal (formalin-alkohol). A gyomor-bélhuzamot makroszkóposan vizsgáltuk, valamennyi belső szervet mikroszkóposan is.

Makroszkóposan a legszembetűnőbb és leggyakoribb elváltozást a tüdőkön láttuk. A mellkasi pleura felszíne alatt, néha a lebenyek egymás felé tekintő felszínén kisebb-nagyobb foltos friss vérzést találtunk. Chronicus esetekben a friss vérzések mellett régebbi keletűeknek behúzódtott nyomait is megtaláltuk. Az elváltozás nem volt párhuzamos az alkalmazott trauma nagyságával; néha kis ütések után is kifejezett vérzéseket találtunk, máskor súlyosabb a. r. után semmit. Ritkábban mélyebben ülő lencsényi-borsónyi



11. ábra. Akut agyrázkódás kísérletben létrejött kétoldali többszörös pleuravérzés.

vérzések is előfordultak. A folyamat általában mindkét oldalon látható volt (lásd 11. sz. ábra), szórványosan féloldalt is előfordult. *Wanke* centrogen tüdővérzéseknek nevezi ezeket a „különleges, többnyire foltos parenchyma vérzéseket”. Emberi sectios anyagon 1938-ban 16 esetben tett hasonló megfigyelést. Ez a kép megfelel régebbi kórboncnokok által tett észleléseknek, melyek trauma, ill. a központi idegrendszer daganatai kapcsán voltak láthatók. *Orth*, *Marchand*, v. *Recklinghausen*, *Kaufmann* „neuroticus vérzéseknek” nevezték. Állatkísérletekben is sikerült létrehozni a centralis vagus ingerlés (*Claude Bernard*) vagus átmetszés (*Durdufui*, *Brunn*, *Farber*) révén, továbbá az agy különböző területeinek roncsolása (*Nothnagel*), ill. szűrásos sérülések ejtésével (*Wanke*). Több szerző, közöttük *Wanke* kísérletekkel is alátámasztva a centrogen tüdővérzéseket diencephalicus bántalmazottságra utaló jelnek tartják. *Wanke* injectios túvel nyulak hypothalamusába szűrva idézte elő.

A szív boncolásánál figyelemmel voltunk a coronáriák állapotára, esetleges vérzésekre. A teljes keresztmetszetű, ill. hosszsmetszeti képeket úgy válogattuk meg, hogy mind a négy üreg falát vizsgálhassuk. Csupán egy esetben találtunk kisebb subepicardialis vérzéseket, igen súlyos tüdővérzések mellett. A szívizom H. E., vas-haematoxylin és Van Gieson festéssel vizsgálva egyetlen esetben sem mutatott kórosat. A rostok csekély helyenkénti festődés különbségé agonalis műtermék-képződésre vezethető vissza. A coronaria edények még a súlyos functio zavart mutató esetekben is épnek bizonyultak. (Lásd 12. sz. ábra.)



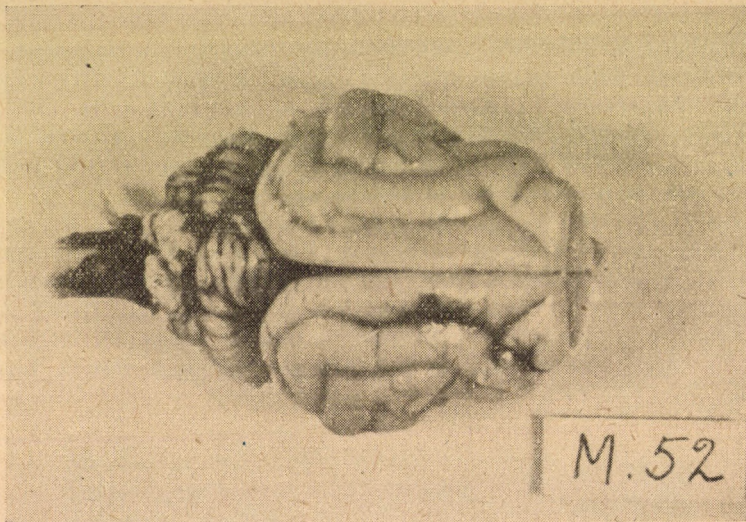
12. ábra. M. 57. coronaria ér lupe felvétele. A rétegek épek, perivastalis beszűrődés nem látszik.

A gyomor-bél nyálkahártya vizsgálatánál eltérést nem észleltünk, a központi idegrendszer legkülönbözőbb elváltozásai okozta nyálkahártya vérzéseket egyetlen esetben sem észleltük.

A koponya egyetlen eset kivételével sértetlen volt. Az említett esetben vonalas törés, ill. repedés húzódott a calvarián át impressio nélkül. Két esetben subarachnoidalis vérzést észleltünk, melyek közül az egyikhez a jobb haemispherium körülírt vérzése társult (lásd 13. sz. ábra). A subarachnoidalis vérzések régebbi vizsgálatainkkal egyezően a hátsóskálában foglal-

tak helyet. A pathophysiológiai vizsgálatok tehát a fent említett néhány kísérleti állat kivételével ún. „tisztá” agyrázkódásra vonatkoztak. Mikroszkóposan sem észleltünk contusióra utaló elváltozásokat.

Néhány esetben a perfúzió segítségével az agyi érrendszert semicollidális vítalfestékekkel (Trypánkék, Geigy-kék) fecskendeztük át. Az agyi erek gát tevékenysége fenti festékekkel szemben sértetlennek bizonyult. Ez is az a. r. enyhébb fokozatai mellett szól korábbi tapasztalataink alapján (11).



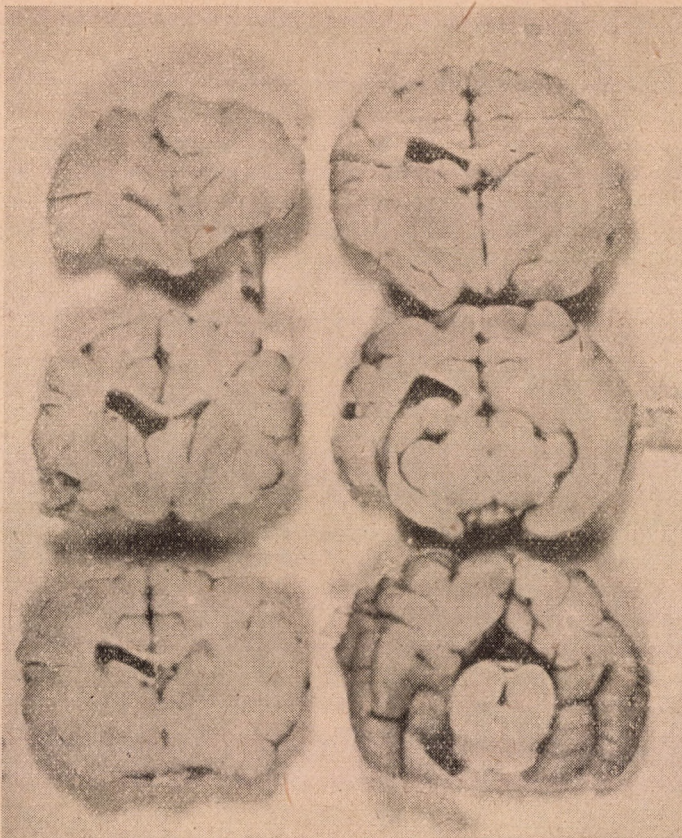
13. ábra. Kisfokú subarachnoid. vérzés agyrázkódás után.

Az agyat alkohol-formalinban fixáltuk, majd frontálisan korongolva paraffinba ágyasztuk, az ebből készült metszeteket H. E., Nissl, Bodian—Holmes, Loyez szerint festettük, ill. impregnáltuk.

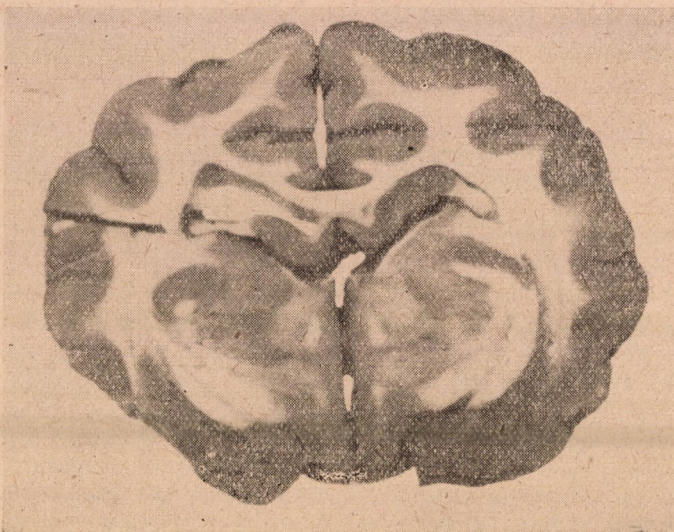
Két ízben észleltünk kamra elváltozást a frontalis korongolás után. Az M. 60 jelzésű kísérleti állatnak III. kamrája mérsékelten tágult, az M. 62. jelzésű állatnak izoláltan a bal oldalkamrája tágult nagymértékben, különösen az áthajlási helyen. (14—15. ábra.)

Az egyes szövetféleségek traumával szembeni biológiai magatartását csak a hosszabb időn át életbentartott olyan állatokban tudtuk behatóbban vizsgálni, amelyek számos koponyatraumát szenvedtek el. Az olyan akut kísérletekben, amelyek halállal végződtek, morfológiai elváltozásokat alig, vagy egyáltalán nem észleltünk. Ezek is az érrendszerre vonatkoztak és vasoparalýsis képében jelentkeztek. Chronicus kísérletekben posttraumás, chronicus oedemának megfelelő képeket is találtunk: a perivascularis rés tágult, benne helyenként hálózatos structurával. Serosus beivódást az erek körül, vagy az agyi alapállomány fellazulását egyszer sem észleltük.

Számottevő eredményt kaptunk néhány olyan állat agyának vizsgálatából, melyek bár hosszabb időn át és ismételten szenvedtek koponya traumát, de ezek mindig kislehetők voltak, 2—3 mp-es átlagos apnoes szakkal. A kísérletek száma és időtartama, valamint az alkalmazott trauma nagysága éppen úgy nem okozott arányos szöveti eltéréseket, mint ahogy az egyes beha-



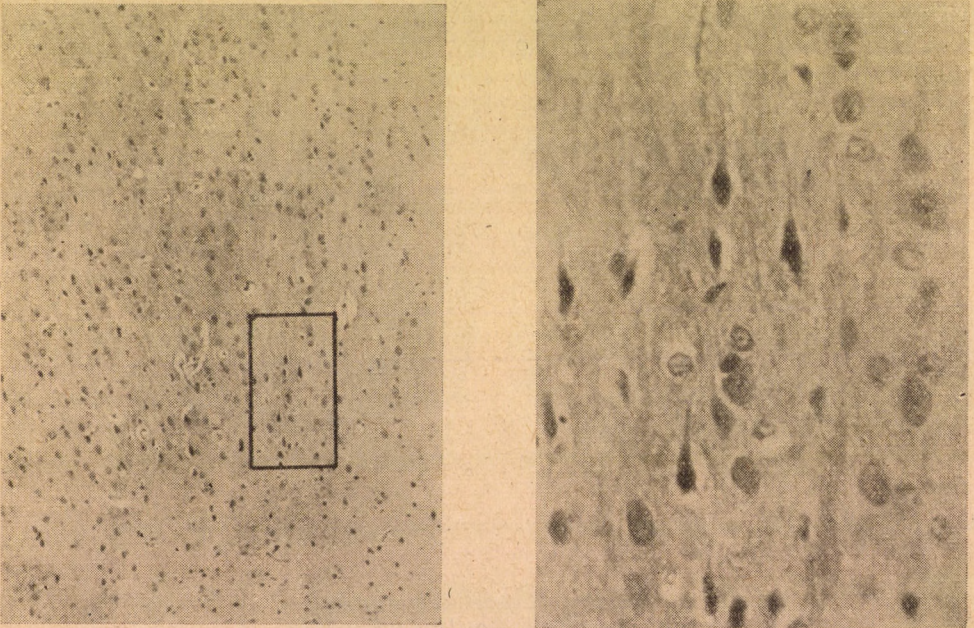
14. ábra. A 3. agykamra tágulata agyrázkódás után (frontalis korongolás).



15. ábra. Isolált bal oldalkamra tágulat agyrázkódás után.

tások intenzitása és az eredményezett klinikai kép sem haladnak párhuzamosan.

Az idegsejtek elváltozásait két csoportba osztjuk: az idegsejtre való közvetlen hatás okozta mag, ill. plasma elváltozásokra és a feltehetően capillaris spasmus talaján kifejlődő másodlagos anoxiás elváltozásokra. A két reactio typus annyira összefonódik, hogy azokat biztonsággal elkülöníteni a legtöbb esetben lehetetlen. Feltűnő volt az anoxiás componens jelentősége, amelyet más szerzők eddig nem hangsúlyoztak ki. Cytoarchitectoniás elváltozások közül feltűnőek voltak a kéreg foltos sejtritkulásai, amelyek részben perivascularisan, részben az erek től függetlenül is megtalálhatók voltak. Környezetükben számos scleroticus sejttalak látható (16. ábra). Ez utóbbiak

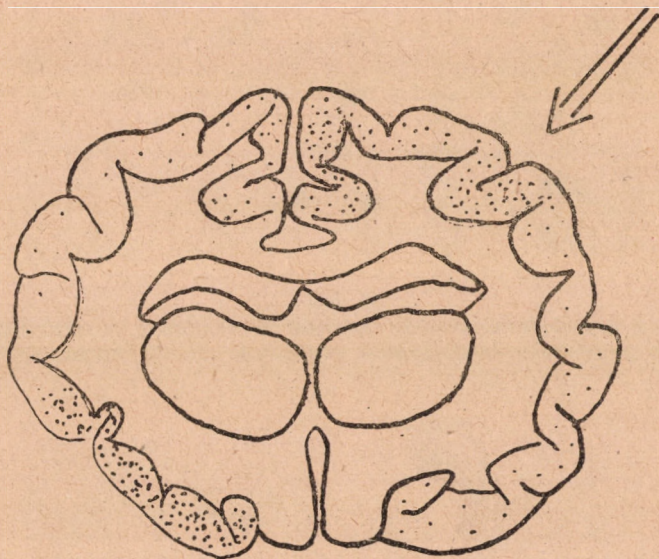


16. ábra.

- A) Részlet a gyrus lat. hátsó harmadából. Sejtszegény foltok láthatók scleroticus sejttalakkal. H. E. festés $10 \times$ obj. $4 \times$ oc.
B) Bekeretezett rész kinagyítva $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

elrendeződése néhol pseudolaminaris jeleget ölt, többnyire a III. rétegben helyezkednek el, de néhol sávszerűen valamennyi rétegre ráterjed az elváltozás, másutt szabálytalanul szétszórta, réteg praedilectio nélkül voltak láthatók. Az M. 57. jelzésű állat 8 hónap leforgása alatt szabálytalan időközökben összesen 28 agyrázkódást szenvedett, melyek általában 3—5 mp-es, kivételesen 10—20 mp-es apnoeal jártak. Az utolsó agyrázkódást 16 nappal a leölés előtt szenvedte. Ennek az ütésnek nyomát a fej bőre alatti vérbeivódás nyomok jelezték. A koponyacsont azonban sértetlen volt és alatta az agyhártyák, valamint a kéreg felszíne szabadszemmel elváltozást nem mutattak. A szövettani feldolgozás során az ubiquiter előfordulású sejtsclerosisban significans localis eltérések voltak észlelhetők, amelyek a behatás mechanikai tényezőivel látszanak szorosan összefüggésben lenni. A behatás alatti kéregrészele-

tekben, valamint a contre-coup pontokon nagyobb számban fordultak elő, mint a korong többi kérgi részletében (lásd 17. ábra). A contusio ismert szöveti képét (vérzés) sehol nem lehetett észlelni, csupán az erőbehatás mechanikai tovaterjedésének megfelelően kifejezettebbek voltak az elváltozások.



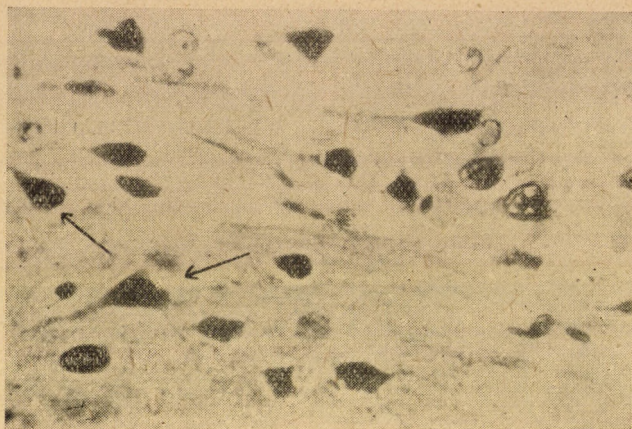
17. ábra. Az erőbehatás helyén és a contre-coup területén sűrűsödő foltos kérgi sejtritkulás (vázlat).

Elektroshock kapcsán észleltek hasonló praedilectios eltérést a capillaris kaliber változásokban, melyek az áram áthaladási területén kifejezettebbek voltak, mint egyebütt. Fenti észlelésünk a mechanikai tényezők fontosságát támasztja alá.

Az elsődleges elváltozások közül a tigroid oldódást említjük. Korábbi irodalmi adatokkal egyezően, melyek közül legértékesebbek egyike a *Rand és Courville* által közölt fatális kimenetelű koponyatrauma emberi sectios feldolgozása, a chromatolysis perinuclearisan a legkifejezettebb. A plasma alak elváltozásai sclerosisban, ill. puffadtság okozta lekerekedésben nyilvánultak meg. Mindkettő anoxiás eredetű. A kéreg piramis sejtjeinek discrét és kifejezettebb tengelyferdülései is észlelhetők voltak (18. ábra). Számos árnyék képződés mutatkozott különösen a Purkinje sejtek területén.

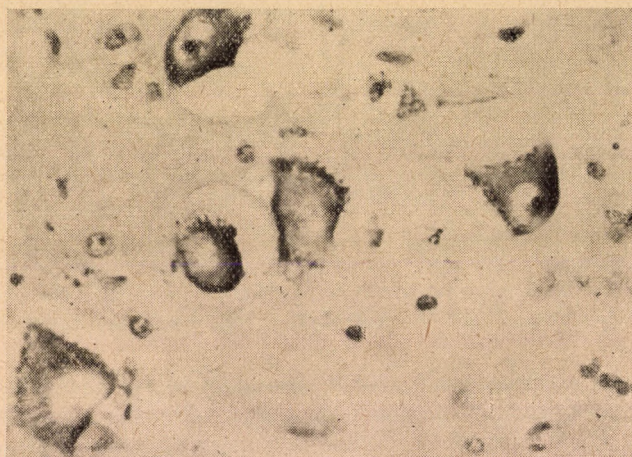
Magelváltozások a pycnoticus és puffadt alakoktól eltekintve inkább az agytörzsben voltak fellelhetők. Az elváltozások főleg a chromatin eloszlásban mutatkoztak. A chromatin egyes helyeken feloldódott, másutt összecsapódott, megnagyobbodott, vagy szétesett, vagy teljesen eltűnt magvacska mellett. Néhol vacuola képződés is előfordult. A mag a sejt szélére tolódott és a plasma elváltozásokkal együtt a Nissl-féle „súlyos idegsejt elváltozásra” emlékeztető képeket is mutatott (19. ábra).

Külön meg kell említeni a *Purkinje sejtek* érzékenységét. Egész sejtsorok sclerotisáltak, másutt teljesen eltűntek. Utóbbinak az árnyék képződésen keresztül valamennyi fokozatát meg lehetett találni. (20 ábra.)



18. ábra.

Részlet a gyrus suprasylvius medius középső harmadából. A III. rétegben észlelt pyramis sejtek függőleges tengelyeinek eltolódása. H. E. festés. $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

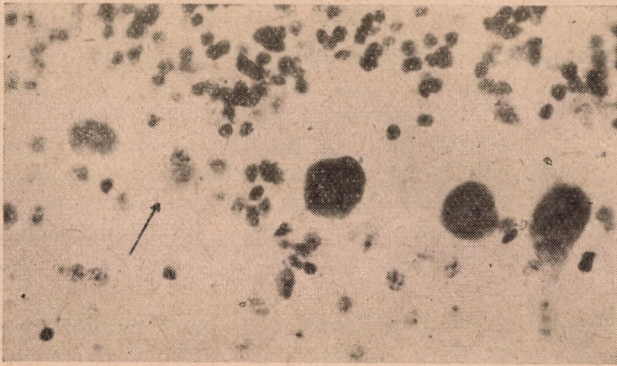
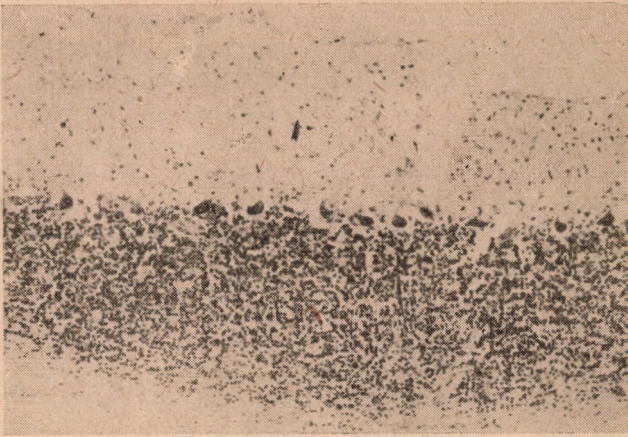


19. ábra. Részlet a thalamus nucleus ventralis arcuatusából. Magyarázatot l. a szövegben. Kresylviolet festés. $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

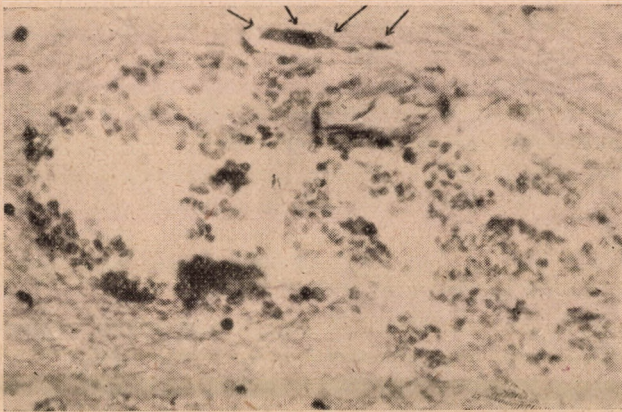
A glia elváltozások általában feltűnően elmaradnak a parenchymalis eltérések mögött. Súlyos sejtváltozások körül egy-két szemcsés sejt látható a glia sejtek számbeli megszorodása nélkül. Helyenként neuronophagia is észlelhető szórványosan. Regresszív elváltozások szórványosan a kéregben és kisagyban egyaránt, perisatellitosis inkább a kisagyban fordultak elő.

Az erek magatartásáról fentebb beszámoltunk. Megemlítjük még, hogy elvéve az alsó agytörzsben kisebb perivascularis vérzések voltak (lásd 21. ábrát).

A fent leírt elváltozásoknak széles skálán mozgó fokozatai mutatkoztak. A szövettanilag teljesen negatív képektől többnyire discret elváltozásokon keresztül néhány igen kifejezett, morfológiailag még rutin módszerekkel is



20. ábra. Vermis részlet. A Purkinje sejtek sclerosisa, tengelyelhajlása, szakaszos hiánya látható. Nyíllal jelölve: sejtárnnyékképződés.



21. ábra. A nucleus vestibularis medialis ventralis határán levő kis perivascularis vérzés. Az ér mellett egyetlen sclerotikus ganglionsejt látható (nyílakkal jelölve).
H. E. festés. $40\times$ obj. $4\times$ oc.

jól megfogható képeit találtuk. Pathophysiológiai további következtetésekre fenti anyagunk nem alkalmas, a szövettani feldolgozással legfőbb célunk a klinikai képek „tisztá” a. r.-ra való visszavezetésének igazolása volt.

Az elváltozásokat összegezve: különböző korú és jellegű regresszív idegsejt elváltozásokat találunk, melyeknek eloszlása, kiterjedése, különösen a foltos sejteltűnések emlékeztetnek a Környey által acut agyrázkódás kísérletekben benzidin képeken kimutatott foltos capillaris rajzolat eltűnésekre. Ezzel is az anoxiás componens fontosságára kívánjuk ismételten a figyelmet felhívni.

AZ EREDMÉNYEK MEGBESZÉLÉSE

A kísérleti a. r.-ban észlelt EKG-jelek megfigyelése és rendszerezése fontos feladat, mégha az eredményeket nem is lehet gépiesen átvinni a magasabbrendű agykérgi szabályozással rendelkező ember kórfolyamatainak magyarázatára. Ismeretes, hogy nemcsak az egyes kísérleti állatfajok közt, hanem egyes állatfajon belül is jelentős különbség van pl. a vagus izgatás hatásában (50).

Az EKG-jelek csoportosításában használt vagus és sympathicus túlsúly kifejezés magyarázatot igényel, mert ma már nem azt értjük alatta, amit a század elején, amikor a kipreparált vaguságak elektromos ingerlésének hatását vizsgálni kezdték. Ma, az idegi szabályozás bonyolult mechanizmusának ismeretében helyesebb lenne a szívben lévő cholinerg és adrenerg végkészülékek izgalmanak effectusáról beszélni. Ezt a pontos, de hosszú meghatározást helyettesíti közleményünkben a vagus, ill. sympathicus túlsúly kifejezés. De érdemes vázlatosan ismertetni az élettani kutatás fejlődését a legújabb felfogásig.

A század első évtizedében a hosszú szívidegek hatásának vizsgálatában hatalmas lökést adott az elektrokardiograph felfedezése. Nem túlzottan dicsekszik *Wiggers*, amikor azt állítja, hogy a mai élettani ismereteink e századeleji kutatások fundamentumán épülnek. *Hering* 1905-ben majom és nyúl-szíven, *Einthoven* kutyakísérletben vizsgálták először az átvágott jobb és bal vagus perifer csomkjának ingerlésekor létrejött szívhatást és megállapították, hogy a sinusbradycardiát főleg a jobb vagus ingerlése okozza és mindkét vagus átvágása a tachycardián kívül nem változtatja meg az EKG csipkéit. Minden későbbi kutyakísérlet ezen adatokat megerősítette (49, 16, 10). *Ángyán* macskakísérletben a vagusok átvágása után alacsony R csipkét és magasra felhúzott ST szakaszokat észlelt. Ezt a monofázisos ST elváltozást tartjuk mi is a sympathicus túlsúly EKG jelének macskakísérletben. A vagusingerlés okozta interauric. blockot (kettős P) többen is leírták (24, 27, 16). A *Pavlov*-féle szívserkentő vaguságak ingerlésekor keletkező részleges pitvar-kamrai blockot és nodalis rhythmust *Samojloff* továbbá *Lewis* bármelyik nyaki vagus, *Cope* csak a bal vagus ingerlésével tudta kiváltani.

Egyes kísérletek nem illettek bele ebbe az egyszerű anatómiai vagus és sympathicus effectusba. Kiderült például, hogy a bal accelerans izgatása a kísérletek 30 százalékában ingerületvezetési gátlást, részleges pitvar-kamrai dissociációt okoz (49, 16). Érthetetlennek látszott, hogy nagy adagban i. v. adrenalin az erős vaguszigalomra jellemző EKG-t hozza létre kutyában: kezdeti nagyfokú kamraarhythmia után a PQ meghosszabbodott, majd teljes pitvar-kamrai block lépett fel és ennek megszűntével egy ideig a PQ még hosszabb volt

(Kahn). A vagusok átvágásakor a vérnyomás emelkedett, de az EKG elváltozás elmaradt. Utóbbi létrehozásában tehát a vagus a mediator. A magasabb agyi központok működésének vizsgálata közben *Van Bogaert* a hypothalamus elektromos izgatásakor az EKG-ban ugyancsak pitvar-kamrai dissociációt és nodalis rhythmust észlelt, amely létrejött a vagusok átvágása után, illetve atropinozott állaton is. Lehetségesnek látszott, hogy a köztiagyi sympatheticus központ (28) szomszédságának izgatása a vagus kikapcsolása után is, tehát a sympatheticus közvetítésével gátló hatást fejt ki a szíven.

Az utolsó évtized élettani kísérletei tisztázták a szív bonyolult szabályozását, a vagus és sympatheticus kettős hatását a periferián és a periferia jelzéseinek nagy jelentőségét az agyi szabályozásra. *Middleton* és munkatársai kimutatták, hogy a vagus kétféle rostot küld a szívbe. A depressor hatást kiváltók dominálnak, de ha ezeket atropinnal kikapcsoljuk, a vagus izgatása sympatheticus hatást okoz (a frequ. nő). Nyaki sympathektomia után is megmarad a szív serkentése, tehát nem a vagushoz kevert sympatheticus rostok idézik elő. *Szentiványi* és *Kiss* ugyanilyen kettős hatást bizonyítottak a sympatheticusban: egyes praeganglionaris sympatheticus rostok cholinerg végkészülékben végződnek és itt acetylcholin felszabadításával gátló hatást fejtenek ki. Féloldali vagus átmetszés után is van gátló hatású accelerans rost. Interganglionaris kapcsolatok is kimutathatók.

A periferia szerepére mutat, hogy az átvágott nyaki vagus centralis csomójának ingerlése extrasystoliát okoz (6), amely atropinozott szíven is létrejön, tehát a sympatheticus viszi az effektor impulzust (13). *Gábor* és munkatársai ugyanezen kísérletben egyéb sympatheticus hatást is észleltek (vérnyomás emelkedést, tachycardiát, az EKG P és T csipkéinek emelkedését).

Ugyancsak a periferia jelzéseinek döntő jelentőségét bizonyította *Schaefer*, amikor kimutatta, hogy 20-szor több a szívből jövő érző impulzus, mint az effektor hatású. *Schaefer* és még *Hess* is a keringés szabályozás centralis irányításának vizsgálatában nem jutottak túl az agytörzsön. A legújabb állatkísérletek és emberen szerzett agyműtési tapasztalatok arra utalnak, hogy kiterjedt keringésre ható kérgi mezők vannak az agytörzs fölé rendelve. A homloklebeny orbitalis felszínén, a halántéklebeny pólusán, a gyrus cinguli kérgén elektromos izgatás ugyanolyan vérnyomás, pulsusfrequentia, illetve légzésváltozást okoz, mint a *Hess* kísérletek a hypothalamus magjaiban. Az egyetlen keringésközpont helyére az agy különböző síkjaiban számos jól meghatározható keringésre ható mező található. Emberen legnagyobb jelentőségű a basalis kéreg keringésszabályozó működése. Ez a phylogenetikusan fiatal cortex vezet az érzelmi asszociációk feldolgozásában és így érthető az emóciók erős befolyása a szív-érrendszerre.

A vegetatív részfunkciókat is csak az agykérgi működésnek alárendelve szemlélhetjük. Az effektorhatásban különbség mutatkozik, ha a cholinerg, vagy az adrenerg végkészülék jön izgalomba. Ilyen értelemben beszélhetünk vagus, illetve sympatheticus túlsúlyú EKG jelekről is.

A keringésszabályozás élettanának megismerése teszi érthetővé *Nordenfelt* megállapítását: „A vegetatív idegrendszer okozta EKG-eltérés nem a szívizom kóros állapotát jelzi, hanem csak a szív munkamódszerét.”

Foglalkozni kell az egy elvezetésen belül változó, labilis EKG eltérések eredetével. Ide tartozik az R-tengely hirtelen megfordulása, a kamrai előlengés, az ST szakasz és a T hullám rhythmikus, gyors váltakozása. Ezen EKG-jelekben közös a periódikus, néhány mp-en belüli kifejlődés és visszaalakulás. Egy ki-

sérleti állaton a. r. kapcsán többféle labilis EKG-eltérés is keletkezett. Hasonló jelenséget Hess is észlelt alapvető kísérleteiben, amelyekkel az agytörzs vegetatív szabályozó működését kutatta. A somnogen zóna határán az elektromos izgatás a pupilla fokozatos szűkülését, majd hirtelen kitágulását és egy ideig e két jelenség periódikus váltakozását váltotta ki. Az antagonistá ingadozást Hess az ergotrop és trophotrop rendszer közti vetélkedésnek tartotta és feltételezte, hogy ez centralisan is létrejöhet. Valószínű, hogy az EKG a. r. utáni labilitása magasabbról, a cortexből indukálódik. Emellett szól, hogy corticalisan ható nyugtató (i. v. Intranarcon) egyik kísérleti állaton hatásának tartamára, 10—12 percig a T hullám labilitását felfüggesztette. Ugyancsak ezt a felfogást támasztja alá, hogy az emberi pathológiában, neurotikusokon észlelhető egy elvezetésen belül labilis EKG. Valószínűsíti még az is, hogy két kísérleti állaton megismételt a. r.-ra mindig csak labilis EKG-t észleltünk. Viszont periferiásabban, a nyaki sympathicus fonatok ingerlésével is előidézhető az ST és T egy elv.-en belüli változása (19, 36). A. r. esetében EKG-val synchron EEG vizsgálat adhatná meg e jelenség további tisztázását.

Az ép szíven a. r. hatására lejátszódó igen tarka EKG-képek ellentétét is észleltük. A X. sz. halálos végű nyúlkísérletben a megállott, mechanikus működést már nem teljesítő szíven rövid ideig még teljesen szabályos EKG-görbét regisztráltunk. Az irodalomban van hasonló adat, Stoboy és Nüssgen izolált békaszíven végzett kísérlete, amelyben egyidejűleg regisztrálták a pitvar és a kamra elektrogrammját és volumogrammját. A 4. ábrájukon a kamrák elektromos aktivitása ellenére a volumogrammban semmi mechanikus működés sem látszik.

ÖSSZEFOGLALÁS

24 macskán 112 gyorsulásos a. r.-t hoztunk létre, folyamatosan ellenőrizve a klinikai tüneteket és az EKG-t. A kísérletek nem altatott állapotban történtek, mert az altatás maga is okozhat EKG-eltérést és emeli az a. r. ingerküszöbét. A traumatizáló erő mérése helyett a létrejött a. r. mélységét határoztuk meg az apnoe és a cornea reflexkiesés tartama alapján.

Összehasonlítással a fejletlen parasymphaticus rendszerű nyúlón végzett hasonló módszerrel kiváltott kísérleti a. r. szolgált.

A kísérleti állatokon azonos trauma rendkívül változó, az egyéni érzékenységtől függő effectust okozott. Két állat az első kísérlet folyamán elpusztult, 9-ben az első, 11-ben csak ismételt a. r.-ra változott meg az alap-EKG, végül 2 állat ismételt traumára is resistens maradt, az EKG-ja nem változott meg.

Leggyakrabban, a kísérleti állatok kétharmadában az a. r.-os reakció mediátora a vagus volt. Ennek a következő EKG jelei mutatkoztak: nagyfokú sinusbradycardia, interauric. block, részleges pitvarkamrai block nodalis pótrhythmus, I—II. fokú részleges pitvarkamrai block és teljes pitvarkamrai block. Egy-egy kísérleti állaton az 5 vaguszgalmi EKG-jel közül 2, vagy 3 is előfordult.

Macskán a sympathicus túlsúly EKG-jele az ST monofázisos emelkedése (*Ángyán*). Ilyen sympathicus jellel két kísérleti állat reagált a. r.-ra, de atropinnal, vagy tonogénnel 4 vagus-reakciójú macskán is sikerült ST emelkedést előidézni.

Külön csoportba vettük az egy elvezetésen belüli gyors, rendszerint periódusosan változó labilis EKG-t. Ide soroltuk az R tengely hirtelen megfordu-

lását, a T és ST szakasz és a kamrai depolarisatio egy elv-en belüli változását. Indokoltuk, miért véljük a labilis EKG-t agykérgi eredetűnek. Végleges bizonyítékot az EEG-el synchron felvett EKG adhat.

Nyúlón az a. r. utáni EKG változás kisebbfokú, viszont a tökéletlen parasymphaticus szabályozás miatt a nyúl traumával szembeni ellenállóképessége jóval csekélyebb, mint a macskáé.

A kísérleti állatok agyszöveti feldolgozása a teljesen negatív képektől a chronikus kísérletek kifejezett morfológiai elváltozásaiig széles átmenetet adott. Hosszantartó kísérletekben az agykéreg és a diencephalon regresszív idegsejt-elváltozásai a jellemzők. A foltos sejteltűnések emlékeztetnek a Környey által akut a. r. kísérletekben észlelt foltos caprillaris rajzolat eltűnésekre.

IRODALOM

1. Ángyán J. Pflügers Arch. f. Physiol. 149. 175, 1912. — 2. Bikov K. M. Az agykéreg szerepe a belső szervek működésében. 1949. — 3. Van Bogaert Ad. Arch. Mal. Coeur 29. 15, 1936. — 4. Borgard W. Med. Klin. 29. 1711, 1933. — 5. Borhegyi L.—Kenedi I. Katonaorv. Szemle 8. 733, 1956. — 6. Brow G. R.—Long C. L. H.—Beattie J. JAMA 95. 715, 1930. — 7. Brown G. W.—Brown M. L. —Hines H. M. Am. J. Physiol. 170. 294, 1952. — 8. Brown G. W.—Brown M. L. A. M. A. Arch. Neur. Psych. 71. 767, 1954. — 9. Bruns (1854) cit. Bay E. Nervenarzt 22. 136, 1951. — 10. Cope O. M.—Coombs H. C. Proc. Soc. exper. Biol. & Med. 33. 480, 1935. — 11. Csanda E. Ideggyógyászati Tanulmányok 346, 1955. — 12. Denny Brown D.—Russel W. R. Brain 64. 93, 1941. — 13. Dikshat B. B. J. of Physiol. 81. 382, 1934. — 14. Einthoven W. Pflügers Arch. f. Physiol. 122. 517, 1908. — 15. Farádi L. Orv. Lapja 3. 2013, 1947. — 16. Fogelson L. J. Z. f. die ges. exp. Med. 68. 145, 1929. — 17. Frankstein S. I. Reflexe pathologisch veränderter Organe Berlin. 1955. — 18. Gábor Gy.—Solti F.—Zádori E. Kísérlet. Orvostud. 6. 146, 1954. — 19. Gábor Gy. Szóbeli közlés. — 20. Gurdjian E. S.—Webster J. E.—Lissner H. R. et al. Neurology 4. 674, 1954. — 21. Haddad B. F.—Lissner H. R.—Webster J. E.—Gurdjian E. S. Neurology 5. 798, 1955. — 22. Hallervorden J.—Quadbeck G. Deutsch. Med. Wsch. 82. 129, 1957. — 23. Hering H. E. Pflügers Arch. f. Physiol. 108. 281, 1905. — 24. Hering H. E. Z. f. exp. Path. u. Ther. 7. 363, 1909. — 25. Hess W. R. Helv. Physiol. Acta Suppl. IV. 1947. — 26. Jacobson S. A.—Danufsky P. J. Neuropath. & exp. Neur. 13. 462, 1954. — 27. Kahn R. H. Pflügers Arch. f. Physiol. 129. 379, 1909. — 28. Karplus J. P.—Kreidl A. Pflügers Arch. f. Physiol. 129. 138, 143, 1909. — 29. Katz L. N. Electrocardiography. Philad. 1947. — 30. Kenedi I. Katonaorv. Szemle 6. 364, 1954. — 31. Kenedi I.—Rochlitz K. Honvéderorvos 3. 686, 1951. — 32. Klimes K. Ideggyógy. Nagygyűlés. 1952. — 33. Kloszovszkij B. N. Vopr. Nejroh. 8. 4. sz. 48, 1944. — 34. Koch W.—Filehne W. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 17. 190, 1874. — 35. Környey I. MTA. Orvostud. Osztály Közl. 3. 535, 1952. — 36. Kuselevszkij B. P. Közlése Lirman A. V. [kísérleteiről. — 37. Lewis Th. Mechanism of the heart-beat. London, 1911. — 38. Massmann W.—Opitz H. Cardiologia 24. 54, 1954. — 39. Meyer J. S.—Denny Brown D. Electroenceph. 7. 529, 1955. — 40. Middleton S.—Middleton H. H.—Toka J. A. J. of Physiol. 158. 31, 1949. — 41. Nordenfelt O. Acta Med. Scand. Suppl. CXIX. 1941. — 42. Pavlov I. P. Arch. f. Physiol. 498, 1887. — 43. Polis A. Rev. Chir. 14. 273, 645, 1894. — 44. Pschonik A. T. Hirnrinde u. rezeptonische Funktion des Organismus. Berlin. 1956. — 45. Rajszkína M. J. Klinics. Medic. 33. 9. sz. 57, 1955. — 46. Rand C. W.—Courville C. B. Arch. Neurol. and Psych. 22. 738, 1931. — 47. Rand C. W.—Courville C. B. Arch. Neurol. and Psych. 31. 526, 1934. — 48. Rogov A. A. Russk. fiziol. zsumn. 12. 6. sz. 1929. — 49. Rothberger J.—Winterberg H. Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 506, 1910. — 50. Rothberger J. Winterberg H. Pflügeres Arch. f. Physiol. 135. 559, 1910. — 51. Samojloff A. Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 417, 1910. — 52. Schaefer H. Ergebn. d. Physiol. 46. 71, 1950. — 53. Stoboy H.—Nüssgen W. Z. f. Kreislauff. 45. 81, 1956. — 54. Szentiványi M.—Kiss E. Kísérlet. Orvostud. 8. 473, 1956. — 55. Szmírnov L. I. Vopr. Nejroh. 7. 5. sz. 1943. — 56. Wanke R. Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzungen. Stuttgart. 1948. — 57. Ward J. W.—Clark S. L. J. Neurophysiol. 11. 59, 1948. — 58. Williams D.—Denny Brown D. Brain 64. 223, 1941.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИПА РЕАКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СОТЯСЕНИЯ МОЗГА

Авторами вызывалось 112 сотрясения мозга ускоренного типа у 24 кошек постоянной проверкой клинических симптомов и ЭКГ. Эксперименты производились в неусыпном состоянии, так как наркос само по себе может оказывать изменения на электрокардиограмме и повышает чувствительность мозга против сотрясения. Вместо промера травмирующей силы авторами определена глубина вызванного сотрясения мозга на основе продолжительности апноэ и выпадения рефлекса роговицы.

Сопоставлением служило экспериментальное сотрясение мозга вызванное подобным способом на кроликах с недоразвитой парасимпатической системой.

У подопытных животных одинаковая травма дала чрезвычайно изменчивый результат, в зависимости от индивидуальной чувствительности. 2 животного умерло в течение первого опыта, электрокардиограмма изменилась у 9 животных при первом, у 11 при повторном сотрясении мозга. Наконец, 2 животного осталось резистентным и на электрокардиограмме не отмечено изменение.

Очень часто, в двух третьих подопытных животных медиатором реакции сотрясения мозга был блуждающий нерв. Признаки этого на электрокардиограмме были следующие: синусовая брадикардия, интераурикулярный блок, неполный предсердно-желудочковый блок узловым прибавочным ритмом, неполный предсердно-желудочковый блок 1.—2. степени и полный предсердно-желудочковый блок. У каких-то подопытных животных 2, даже 3 признака были отмечены из 5 признаков возбуждения блуждающего нерва.

У кошек признаком на электрокардиограмме симпатического переобладания является монофазный подъем ST (*Angyán*). Такой признак показался у 2 подопытного животного с сотрясением мозга, но у 4 кошек блуждающей реакции удалось вызвать подъем ST с помощью атропина, или тоногена.

Отдельную группу составляли быстрые лабильные, как правило периодически переменяющие электрокардиограммы в пределах одного отведения. К этой группе причислялись внезапный поворот оси R, перемена внутри одного отведения T и ST этапов и желудочковой деполаризации. Обосновывалось мнение автором о том, что происхождение лабильной электрокардиограммы имеется в коре головного мозга. Окончательный ответ на этот вопрос можно получать от электроэнцефалограммы принятой синхронно с электрокардиограммой.

У кроликов изменение на электрокардиограмме после сотрясения мозга является меньшим, вследствие несовершенной парасимпатической регуляции и сопротивляемость травме кроликов является меньшей, чем у кошек. Гистологическая обработка мозга подопытных животных дала широкое разнообразие начиная с полностью негативных картинок и кончая с определенной морфологической переменной хронических экспериментов. В долговременных экспериментах характерны регрессивные изменения нервных клеток промежуточного мозга и мозговой коры. Пятнистое исчезновение клеток напоминает пятнистое исчезновение капиллярного рисунка которое наблюдал *Környey* в акутных экспериментах.

Dr. I. Kenedi und Dr. E. Csanda

DIE ANWENDUNG DER ELEKTROKARDIOGRAPHIE ZUR FESTSTELLUNG DES REAKTIONSTYPUS NACH EXPERIMENTELLER HIRNERSCHÜTTERUNG

Bei 24 Katzen wurde experimentell 112 Male eine Hirnerschütterung durch Akzeleration hervorgerufen. Die Untersuchungen wurden ohne Narkose durchgeführt, weil letztere an sich Ekg-Veränderungen zu verursachen und die für das Zustandekommen der Hirnerschütterung notwendige Reizschwelle zu heben imstande ist. Anstatt der traumatisierenden Potenz wurde auf Grund der Dauer der Apnoe und des Ausfalls des Cornealreflexes die Tiefe der hervorgerufenen Gehirnerschütterung gemessen.

Zum Vergleich wurde die experimentelle Hirnerschütterung bei den Kaninchen herangezogen, deren parasympathisches Nervensystem einen niedrigeren Grad der Entwicklung zeigt.

Dasselbe Trauma rief bei den Versuchstieren recht unterschiedliche, von der individuellen Empfindlichkeit abhängige Effekte hervor. Zwei Tiere starben während des ersten Versuches, bei 9 Tieren wurde eine Ekg-Veränderung nach der ersten, bei 11 Tieren nur nach wiederholten Gehirnerschütterungen hervorgerufen, 2 Tiere

blieben schliesslich den wiederholten Versuchen gegenüber gänzlich resistent, indem bei ihnen keine Ekg-Veränderung zustandekam.

Am häufigsten, bei $\frac{2}{3}$ der Fälle, war als Vermittler der Hirnerschütterungsreaktion der Vagus anzusehen. Zu den diesbezüglichen Ekg-Zeichen gehörten: Hochgradige Sinusbradykardie, interaurikulärer Block, partieller Vorhof-Kammerblock mit modalem Ersatzrhythmus, der partielle Vorhof-Kammerblock I.—II. Grades und der totale Vorhof-Kammerblock. Unter den angeführten 5 Vagusreizeichen kamen deren bei den einzelnen Versuchstieren 2—3 vor.

Das Ekg-Zeichen des Überwiegens des Sympathicus ist bei der Katze die monophasische Elevation der ST-Strecken (*Angyán*). Zwei Tiere zeigten diese Ekg-Veränderung, während bei vier Katzen das Überwiegen des Vagus durch die Verabreichung von Adrenalin oder Atropin umgekehrt werden konnte, indem auch bei diesen Tieren die Hebungen der ST-Strecken auftraten.

In eine gesonderte Gruppe wurden die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden, meist einen periodischen Verlauf zeigenden Ekg-labilen Veränderungen zusammengefasst. Hierher wurde die plötzliche Drehung der R-Achse, sowie die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden Änderungen der T-Wellen, der ST-Strecken, und der Depolarisation der Kammern eingereiht. Die Begründung, warum der Ursprung der Labilität des Ekg durch uns in die Gehirnrinde verlegt wird, wurde gegeben. Einen definitiven Nachweis unserer Annahme könnte die mit dem EEG synchrone Ekg-Registrierung bieten. Beim Kaninchen sind die infolge Gehirnerschütterung zustande kommenden Ekg-Veränderungsexzessivgradiger, wobei die Resistenz dieser Tierart gegenüber den traumatischen Einwirkungen wegen der nicht ausreichenden Gegenregulation von seiten des Parasympathicus weit unter der Katze liegt.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Gehirns zeigte eine weite Streuung zwischen den völlig negativen Schnitten und den ausgesprochenen morphologischen Veränderungen, die nach mehrfach wiederholten Experimenten zur Beobachtung gelangten. Im Falle langdauernder Wiederholung der Experimente sind als Folgen regressive Veränderungen der Nervenlemente in der Hirnrinde und im Diencephalon als charakteristisch anzusehen. Der fleckige Zellschwund erinnert an den durch *Környey* beschriebenen, nach akuten Gerhirsnerschütterungsversuchen vorkommende, fleckigen Schwund der Kapillarenzeichnung.

A kálium anyagcsere élettana és pathológiája

Írta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes

Az elektrolyt anyagcsere bonyolult összefüggéseinek kutatása és megismerése a modern orvostudomány egyik legújabb, sokat ígérő iránya. 60 éve, *Ejkmann* alapvető tanulmányai óta számtalan kísérletben tanulmányozták a táplálkozás élettant és kórtant. A vitaminkutatás eredményei mellé csak 2—3 évtizede sorakoznak az elektrolytek élettani jelentőségének bizonyítékai. Az elmaradásnak kettős oka volt: 1. a sóháztartás enyhe zavara klinikailag néma, a tüneteket okozó súlyos zavar mindig *másodlagos* és a kiváltó alapbetegség elfedi a manifestációkat, 2. rendkívül *gyorsan változó* rendszerről van szó. Az elektrolyt változásokat a sejttanyagcsere fenntartása érdekében a szabályozó mechanizmusok gyorsan korrigálni igyekeznek. Nehézkés, lassú laboratóriumi módszerekkel, direkt kémiai meghatározással az elektrolyt változásokat követni alig lehetett. A technika fejlődése (lángphotometer, rádióaktív izotópok) lendítette fel az utolsó évtizedben a kutató munkát. Sok alapvető kérdés megoldatlan még, nem jutott tovább az adatgyűjtés stádiumánál. Nem teljesen tisztázott még a sejtnedvekben oldott (extracellularis, a továbbiakban *Ec.*) és az élő sejtben kötött (intracellularis, *Ic.*) kálium viszonya. Csak most kezdjük érteni, hogy e kettő változása mért nem mindig párhuzamos. Még nem ismert a kálium (K) szerepe az idegingerület átadásában és kapcsolata

az acetylcholinhoz. Alig foglalkoztak még az idegrendszer szerepével a K anyagcserében. Nem beszélve a döntő kérdéstről, hogyan győzi le az élő sejt azt a feszültséget, amit a sejthártyán belüli és a sejten kívüli K ion koncentrációkülönbsége okoz. Ismeretes, hogy nem fordul elő izoláltan egy elektrolit változása és sokban tisztázódott már az antagonisták és synergisták kölcsönhatása, mégis kevés kutató tekinti át a teljes ion-milieu komplexumát az egyes kórképekben.

A szervezet legnagyobb mennyiségű és talán legfontosabb elektrolitjének a K ionnak igen gazdag irodalmából néhány új fogalom ismertetése után a K ion élettani szerepét, az alacsony és magas serum K kórtanát és a K nem-fajlagos alkalmazását fogom felvázolni.

ALAPFOGALMAK

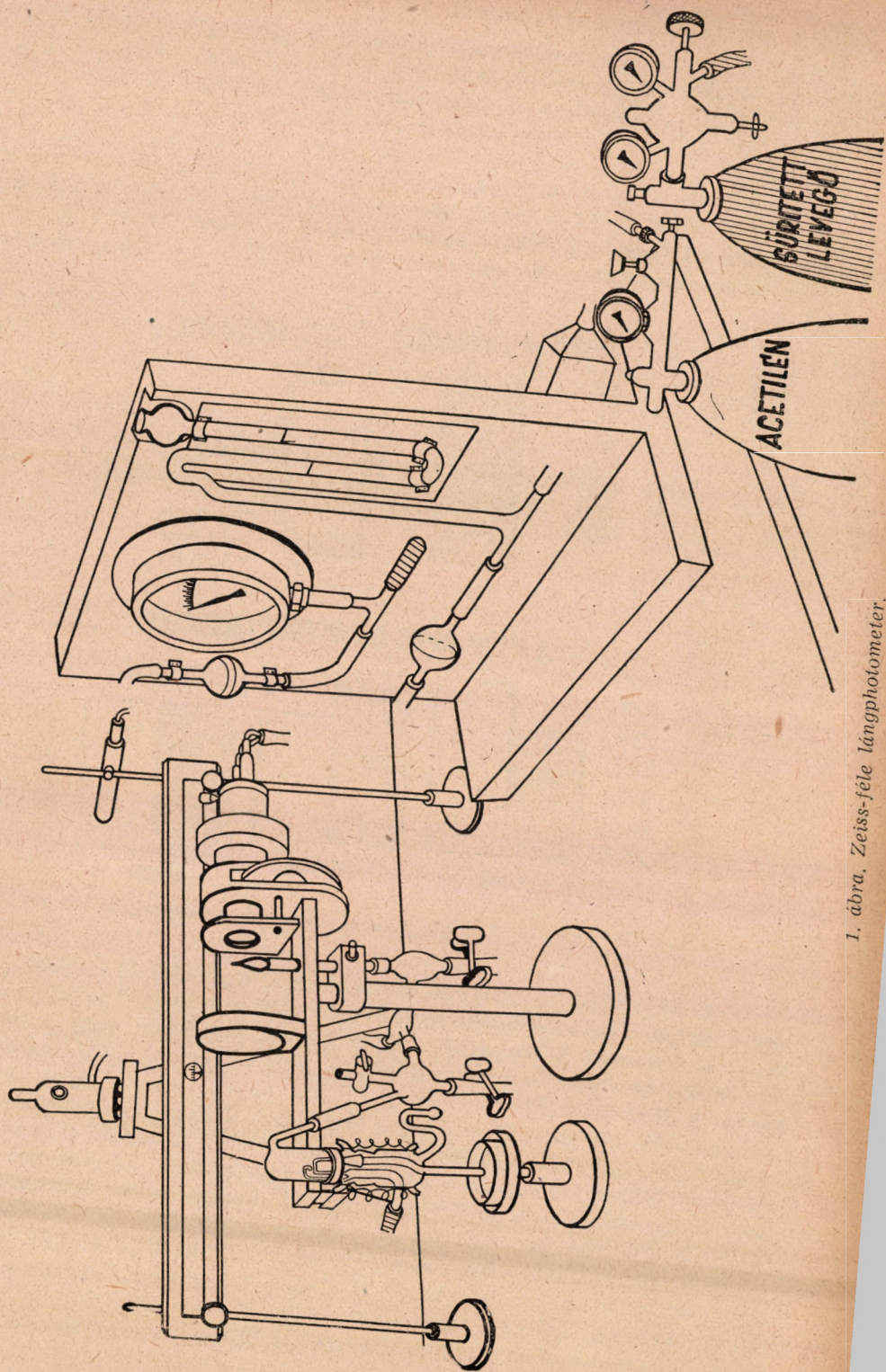
A Zeiss-féle lángphotometer az oldott állapotban levő ionok egyszerű és gyors meghatározását teszi lehetővé. Színtelen acetilén lángban nagynyomású levegővel elporlasztva elégetjük a vizsgált, folyadékban oldott elektrolyt. Megfelelő szűrő csak egy-egy anyag hullámhosszának megfelelő sugarakat enged át egy selén cellára, amelynek gyenge fotoelektromos áramát érzékeny tükrös galvanometer vetíti lineáris skálára. A vizsgált anyag ismert sűrűségű oldataival (pl. 10, 20, 30 mg⁰/₀-os K) összehasonlítva olvassuk le az eredményt. A pontosság feltétele, hogy a meghatározás körülményei (porlasztás, a láng stabilitása, az acetilén, sűrített levegő gáznyomása stb.) állandóak legyenek (3).

Cserélhető K (K_e = exchangeable). A rádióaktív isotópok Hevesy zseniális hígítási módszerével alkalmasak az élő szervezet egyes elektrolitjeinek mennyiségi meghatározására. A K meghatározást Moore dolgozta ki. Kicsiny mennyiségű (20 ml 30—60 mC aktivitású) K^{42} iv. inj. után 24 órával, amikor a K az egész testben egyenletesen eloszlott, mérjük 1 ml vér spec. rádióaktivitását és viszonyítjuk a vérnek analitikus módszerrel megállapított összes K-ához, és a beadott sugármennyiséghez. Számításba vesszük a 24 óra alatt a vizeletben ürített K-ot is. Elhanyagolható a K (K^{40}) természetes béta sugárzása (53). Ily módon a K anyagcserében résztvevő, tehát cserélhető K mennyiségét kapjuk. Egészségesen egy héti napi 3 g KCl alig változtatja a K_e értékét, hypokalaemiában viszont 10 g-al nő, a szervezet a K-ot visszatartja (1). Azonos korú férfiakon a K_e /testsúly nagyobb, mint nőknél, talán a fejlettebb izomzat miatt. (2, 113).

Milliequivalens (mAeq, vagy m. val) valamely anyag egyenértékűsúlynyi mennyiségét jelenti mg-ban. Az egyenértékűsúly egy kation, vagy anion atomsúlya törve a vegyértékkel. Pl. a K egyenértékűsúlya = 39,1 : 1, vagyis 1 mAeq K = 39,1 mg 1000 ml-ben, vagy 3,9 mg 100 ml-ben. A mennyiségi meghatározás mg százalék átszámításánál 3,9 helyett kerekén 4-et vehetünk. 16 mg százalék serum K tehát egyenlő 4 mAeq-el. A Na mAeq-e 23/l, vagyis 23 mg 1000 ml-ben. A KCl-é (K+Cl) 74,56 mg/l. A mAeq azért szorítja ki a biológiában a százalékos mennyiségi adatokat, mert az anyag vegyi aktivitását mutatja, azt a mennyiséget, amellyel egyik kation a másikat helyettesítheti vagy amellyel más anionhoz kapcsolódhat.

A K kapacitás fogalma (115, 14) az egész szervezet K kötő képességét jelenti. A szöveti sejtek, főleg izom, szívizom, agy, a glikogent raktározó máj stb. köti le a szervezet egész K tartalmának 98 százalékát és csak kb. 2 százalék oldott K van az Ec. folyadék-térben. Egészséges emberen a K mennyiség és a

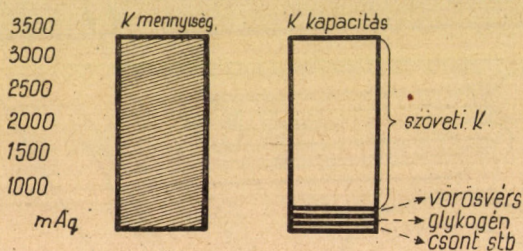
ZEISS FÉLE LÁNGPHOTOMÉTER



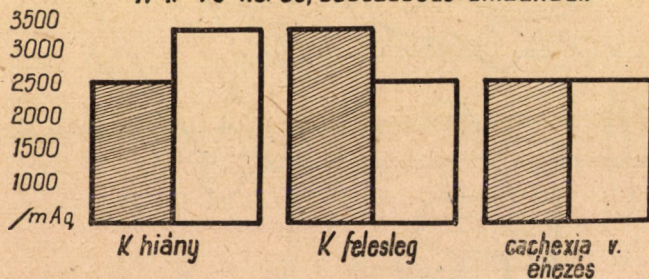
1. ábra. Zeiss-féle lángphotometer.

K kapacitás teljes összhangban van (2. ábra). A táplálékban felvett K részt vesz az anyagcsere folyamatokban (fehérje, glikogenképzés), a felesleget a vese gyorsan kiüríti. Változatlan K kapacitás mellett nagyfokú K veszteség (pl. hányás, hasmenés) a serumban is tükröződik, hypokalaemia jön létre. Kb. 5—10 g K veszteség 1 mEq/l serum K csökkenést okoz. Fordítva, ha a K mennyiség változatlan, de a kapacitás erősen csökken, hyperkalaemia keletkezik. Ez a helyzet pl. súlyos olyguriás veseelégtelenségben, amikor a vese alig ürít K-ot, de a szervezet energia forrása a saját fehérje és glikogén, tehát a szöveti K kapacitás erősen csökken. Mindkét esetben az össz K és a K kapacitás arány-

A KÁLIUM ANYAGCSERE TIPUSOS VÁLTOZÁSAI.



A K 70 KG-OS, EGÉSZSÉGES EMBERBEN



2. ábra. K mennyiség és K kapacitás összefüggése.

talansága tükröződik a serum K-ban. Előfordul nagyfokú K veszteség, amelyben a serum K szint normális marad, mert a K veszteséggel arányosan zsugorodik a szervezet K kapacitása. Ez a helyzet éhezéskor, vagy cachexiában. Egyébként egyetlen tényező változtatja meg a serum K-ot, függetlenül a raktárak K kapacitásától, és ez a E_c tér vegyhatásának lúgos, vagy savi irányba való eltolódása. Erről később lesz szó. A K kapacitás fogalma érthetővé teszi, hogy nagy K veszteség ellenére mért lehet normális a serum K, de valójában akkor lehetne a gyakorlatban felhasználni, ha nemcsak az össz K-ot határoznánk meg a K^{42} segítségével, hanem volna módszerünk a K kapacitás mérésére is.

K quotiens. Újabb vizsgálatok (75) azt mutatják, hogy az EKG elváltozás nem arányos a szívizomban kötött K-al és nem egyszerű függvénye a serum K szintnek sem, hanem a szívizom I_c és E_c K conc-jának hányadosa, az ún. kardiális K quotiens az a tényező, amivel az EKG eltérés egyezik. U. ezt a fo-

galmat fejezi ki a membran gradiens (82), a sejthártyán levő elektromos feszültség, amit a sejtben magas, az Ec. folyadékban alacsony K koncentráció különböztet fenn. Ha mindkét conc. változik, de az Ic. és Ec. K közti arány megmarad, az EKG-ban nem látunk változást.

A K ION ÉLETTANI SZEREPE

A K ion életfontosságú szerepét mutatja, hogy a szervezet legnagyobb mennyiségű elektrolytje és hogy döntő többsége a sejtekben van. *Pendl* egyszerű számítása szerint a K gazdag szervek (izom, máj, vese, szív, agy stb.) a testsúly 2/3-át, átlagemberben 40 kg-ot tesznek ki, 4 g/kg K tartalommal, tehát az Ic. K összesen 160 g. A 20 l Ec. folyadékban, 0,2 g/l, összesen 4 g K van. Ezzel szemben Na alig van a sejtekben, az Ec. térben 300 mg százalékot, vagyis 3 g/l-t számítva, összesen 60 g Na található. A szervezetben tehát 2,5-szer több a K, mint a Na. A K-ban gazdag élelemmel (burgonya, kenyér, hüvelyesek, hús, gyümölcs, tej stb.) napi 3–4 g K-ot veszünk fel. A K ürítés 95 százaléka a vesén keresztül történik. A vesetubulus nagymértékben képes a serum K kóros változását kompenzálni. Hyperkalaemiában jelentős K mennyiséget secer-nál (86) és alacsony K szint esetén a K-ot visszatartja a többi elektrolyt ürülésének változása nélkül (44). 400 egészségesen meghatározva a serum K 3,1–5,5 mEq/l között variál (38), átlagban 4,18 mEq (17 mg százalék). Késő öregkorban a serum K szignifikánsan magasabb (8), amit az anyagcsere-folyamatok lassulása és így a K kapacitás csökkenése magyaráz. Egészségesben az össz K 8 százalékának elvesztése még nem okoz működészavart (22). Gyors K adagolással a sejtek K kötése és a vese kiválasztás nem tud lépést tartani. 60 mg/óra testsúlykg-onkénti K mennyiségnél gyorsabb infúzióra a serum K ugrásszerűen emelkedik (74).

A sejt belsejében a pozitív K ion foszfat anionnal egy neg. töltésű komplex káliumphosphataniont képez. Az izomsejt ingerületbe jutásakor e negatív töltésű K komplexum a sejt felszínére, a sejthártyára kerül (*depolarizatio*), az ingerület megszűnésekor aktív transzport juttatja vissza a sejt belsejébe (*repolarizatio*), a sejthártya ismét pozitív töltésű lesz. Ezt a bioelektromos folyamatot erősíti fel és ábrázolja az EKG, vagy az EEG. A K transzporthoz szükséges energiát főleg szerves foszforvegyületek hasadása adja. Ha a foszforilálást mérgekkel (mono-jodecetsav, cyanid stb.) bénítjuk, megszűnik az aktív K transzport a sejtbe (47, 48). A K komplexum sejten belül tartásához pl. az agy 1 kg-jára számítva óránként 365 kal. szükséges, a szervezet energiaszükségletének 2,5 százaléka (107). Anoxia is gátolja a K transzportot. Ischaemiás területen ezért helyileg az Ec. K felszaporodik, izgatja az érző idegvégeket és ez váltja ki pl. angina pectorisban a fájdalmat.

A fehérje és szénhidrát anyagcserében az anabolikus folyamatok kötik a K iont a sejt belsejébe, a katabolikus folyamat viszont felszabadít és az Ec. folyadékba viszi a K-t. *Magyar* állatkísérletben (89) bizonyította a v. portae és v. hepat. vénének egyidejű K meghatározásával, hogy iv. dextrose beadása után a máj glykogenesise következtében a v. hepat.-ban a K szint csökken. A dextrose-terhelés a régi galactose és laevulose próba, mellett májfunkció vizsgálatára felhasználható (90). A máj idült betegségeiben a hepatocell. működés romlásával arányban csökken a glykogensynthesis és cukorterhelésre a serum K csökkenése elmarad. Az insulin gyorsítja a glukogenezist, de ha nem

adunk egyidejűleg szénhidratot, a serum K csökkenése elmarad (33). Az adrenalin K transzportja a sejtbe független a szénhidrat beviteltől (33, 121).

A Na és K szoros kapcsolatát mutatja, hogy DOCA K-diuresist okozó hatása Na szegény étrend mellett nem jön létre (43). A Cl megvonás nem befolyásolja a DOCA K-ürítő hatását.

Nem teljesen világos még a K ion fontos szerepe az ideg inger átvitelében. Igen szoros a kapcsolat a K és acetylcholin közt, effektusuk hasonló és kölcsönösen felerősítik egymás hatását. A vagus izgatása nemcsak acetylcholin, de K-t is felszabadít. (55). Lehet, hogy a praeganglionaris rost ingerülete először a K-ot szabadítja fel és ez aktiválja az acetylcholin, vagy fordítva, előbb acetylcholin keletkezik és ez a K közbeiktatásával hat. Bizonyos, hogy a K a mellékveséből akkor is tud adrenalin mobilizálni, amikor az acetylcholin inaktív. A sympathicus ingerátadáshoz is K jelenléte kell (56). A hatás a koncentrációtól függ: kis K izgató, nagy töménység bénító hatású (56).

Fontos szerepe van a K-nak a szervezet sav-bázis egyensúlyának fenntartásában. Pontos mérések szerint a P_H 0,1 egységnyi változása 0,4—1,2 mEq ellentétes irányú K eltolódással jár. A P_H csökkenése (acidosis) a serum K emelkedését, a P_H növekedése (alkalosis) a serum K esését hozza létre. A sav-bázis egyensúly megváltozását kísérő serum K eltérés független a sejtek K tartalmától és elég nagyfokú, 3 mEq-ig terjedhet (15, 66). A hypokalaemia maga is létrehoz kisfokú alkalosist az anyagcsere zavara nélkül (77).

A KALIUM ANYAGCSEREZAVAR KELETKEZÉSÉNEK PATHOMECHANISMUSA

A serum K szint változása eltekintve a P_H változástól és a közvetlen K megvonástól, ill. K adástól a következő 3 módon lehetséges:

		HYPOK.	HYPERK.
1. Csak Ec. tér változik	I és E változatlan	Ec higul	Ec kisebb
2. K ion eltolódik	I + E változatlan	I ← E	I → E
3. K mennyiség változik	I és E változik	K ürül	K többlet

(Az I az Ic. K mennyiséget, E az Ec. tér K mennyiségét jelenti.)

HYPOKALAEMIA

Gyakoriságára tájékoztat Plattner adata: 3000 sebészeti ágyon félév alatt 100 hypokalaemiát észleltek. A belgyógyászati osztályokon a hypokalaemia ki-fejlődésére legalább annyi a lehetőség, mint a sebészeten.

K megvonással, K szegény étrenddel egészségesen alig lehet hypokalaemiát előidézni. Kísérleti egyén 65 napig klinikai tünet, adynamia, cardiovascularis zavar nélkül bírta ki a K hiányos táplálást (11). Kezdetben jelentős a K veszteség, a felvételnél több ürül, később a tubulus kompenzálásával az ürülés alig több, mint a felvétel. Az Ec. tér alacsony K szintjét rontja, hogy Na retencio és vízvisszatartás a serum K-ot felhígítja (10). Black kísérleti alanya 2,6 mEq/l (10,4 mg%) K szint mellett munkaképes volt.

Állatkísérletben művesével akut K hiányállapotot idézhetünk elő, óránként az egész Ec. K-al egyenlő mennyiség dializálható. Az első órában a serum K

felére zuhan, de a K elvonás ilyen ütemű folytatásával 5—6 óráig a serum K nem csökken tovább. Az EKG elváltozás a kísérlet végén, a K szint helyreállítása után eltűnik (123).

Vizsgáljuk először vázlatosan, majd kissé részletezve, milyen kóros állapotok idézhetnek elő hypokalaemiát.

1. Az *Ic.* és *Ec.* K mennyisége nem változik, de az *Ec.* folyadékter felhígul (hydratatio). Ez jön létre vízretencio esetén, vagy nagymennyiségű K mentes infusio adásakor.

2. A *totalis* K mennyiség nem változik, de a K az *Ec.* térből a sejtekbe vándorol. Ez a folyamat játszódik le fehérje synthesisben (pl. Testosteron v. Necsteron inj.-ra), vagy glykogenesisben, amit a dextroseval együtt adott (2 gr-ra 1 E) insulin gyorsít. A sav-bázis egyensúly lúgos eltolódása is hypokalaemiát okoz. A paroxysmalis familiaris izombénulást mindig a serum K csökkenése előzi meg a K ürités fokozódása nélkül, tehát primär a K sejtbe vándorlása.

3. Nagyfokú K veszteség a vesén keresztül, vagy extrarenalisán jöhet létre. A vesén át veszt a szervezet K-ot ACTH, vagy cortison, ill. DOCA kezelés alatt. A vízajtók közül a higanyosak és a carboanhydrase bénító Diamox Na-on kívül K-t is ürít. Nephrosisban a tubulus fokozott secernálása miatt, crush syndroma javulási szakában és a diabeteses coma kezelésének 2. fázisában a fokozott diuresis a sejtekből felszabadult K-ot mos ki.

Extrarenalis K veszteséget okoz tartós gyomor és bélnedv ürülés a testből, elhúzódó hányás, hasmenés, gyomornedv leszívás, epehólyag fistula stb. Ide tartozik a nagy hasi műtétek utáni postoperatív hypokalaemia is. A peritonealis dialysis akut K hiányt okoz.

A vázlatos felsorolást a következő adatokkal egészíthetjük ki.

1. A dekompenzált, oedemás szívbjaj, a májcirrhosis vascularis elégtelensége (106) az *Ec.* tér nagyfokú hígulásával és hypokalaemiával jár. Az alacsony serum K a szívizom digitalis túlrézkénységét okozza, aránylag kis adagokra toxikus digit. tünetek lépnek fel. A Hg-os vízajtó K ürülést is okoz és ez súlyosbitja a digit. intoxikációt. Régen ezt a hydraemiával a keringésbe került glykosida redigitalisáló hatásával magyarázták. Kiderült, hogy ez a digit. intoxikáció peroralis K-al megelőzhető (87, 88). A hosszas higanyos vízajtás nyomán hypokalaemia és hyponatraemia fejlődik ki. A sejtekből kiürült K helyére Na lép, a sejtek hidratálódnak. Ezek a betegek Hg-os vízajtóra resistensek, hirtelen halálra hajlamosak. Ha hosszasan kis adag K-al feltöltjük a sejteket, Na jelenik meg a vizeletben és ezt az *Ec.* tér drámai csökkenése követi (23, 49, 125). Szinte évenként újra felfedezik a K kedvező diuretikus hatását a Hg resistens oedemák kezelésében (120, 99).

2. Az anabolikus folyamatok K kötésének felismerése vezetett a diabeteses coma helyes kezelésére. Holler figyelte meg, hogy a kellő nagy adag insulinnal és a folyadék veszteség pótlására infúziókkal kezelt comásokban súlyos izomgyengeség, esetleg bénulás keletkezik. Minél energikusabban rendezzük a szénhidrát és víz anyagcserét és szüntetjük meg az acidosist, annál nagyobb az életveszély a hirtelen K szint esés miatt. A kezeletlen comában az acidosis, exsiccosis, és a hiányzó glykogenesis miatt hyperkalaemia észlelhető. A nagy ins. adagok hatására már 4—6 óra alatt megindul a K ürités és az állapot hypokalaemiába csap át. Holler 8—16 órával a coma kezelés megkezdése után a K veszteség pótlásával ezt a veszélyt elsőnek hátrította el. Sikertült azóta

comás beteget 1,8 mAeq/l-re lezuhant serum K szintről meggyógyítani. *Sprague* viszont ismertet olyan coma utáni állapotot, ahol pár órával a kezelés megindítása után extrémfokú hypokalaemia (2 mAeq) mellett a beteg klinikailag tünetmentes volt. Mesterséges hypoglykaemiában (insulin shock kezelés) ugyancsak a sejtbe vándorlás miatt keletkezik hypokalaemia (4).

Ide tartozik a klasszikus hypokalaemia betegség, a periodikus familiaris izombénulás. E syndromában néhány óráig, vagy napig tartó petyhüdt bénulás lép fel mind a négy végtagban és a törzsizmokban. Az érzőkör, tudat zavartalan. A bénult izmok minden ingerre refraktárek, az inreflex kiálszik. Súlyos attaque-hoz cardiovasc. szövödmény társulhat. A bénulási szakban a serum K mindig alacsony (117, 105). 5—10 gr KCl peroralisan a bénulást megszünteti. Napi 2 gr KCl tartós szedése a recidivákat kivédi (20), viszont az Ic. K transzportot fokozó szénhidrát és insulin, továbbá az adrenalin, DOCA e betegeket átmenetileg megbéníthatja.

Érdekes az a megfigyelés, hogy cukorbetegnek ACTH, vagy cortison kezelése közben kifejlődő insulin resistencia, az ún. steroid diabetes a nagyfokú K hiány pótlásával megszüntethető (69).

3. A) *Renalis K veszteség*. ACTH, vagy DOCA hatására Na és Cl retenció és a vesén át K ürítés indul meg. Egészségesen naponta adott 100 mgr DOCA hatására a 6—11. napon a serum K kifejezetten csökken minden klinikai tünet nélkül (103). Az ACTH okozta Na retencio peroralis K acetattal meggátolható (84). A mellékvese kéregtumorok egyik fajtáját, a primär aldosteronismust (*Conn*, 1955) a hypercorticalismus tünetei mellett nagyfokú renalis K-ürítés, hypokalaemia és nagy aldosteron-ürítés jellemzi. E betegeken múló izombénulás jelentkezik, mint hypokalaemiás tünet.

Nagyfokú K veszteség keletkezhet súlyos dekompenzált szívbetegeken a gyakran megismételt Hg-os vízajtók, K-mentes kationcserélő gyanta, vagy Diamox hatására. A diuresis utáni napon gyakran észlelhető izomhypotóniát, gyengeségérzést főleg a hypokalaemia idézi elő. A szívelégtelenség kompenzálásakor a vizelettel átlag ötször annyi K ürül, mint egészségesen. Ezért is szükséges a decomp. szívbetegek K, Na és Cl serumszintjének rendszeres ellenőrzése.

Crush syndromában a hosszabb anuriás, vagy olyguriás szakban a K ürítés minimális, a fehérje katabolizmus a serum K-ot növeli, tehát hyperkalaemia alakul ki. A diuresis megindulásakor igen nagy a K veszteség, észrevétlen fejlődhet ki súlyos hypokalaemia. *Callaway* esetében napi 2 g K mellett is 3 napig negatív volt a K mérleg.

Nephrosisban a plasmafehérjék megváltozásán kívül úgy látszik primär zavar az excessiv renalis K ürítés is, elsősorban a tubulushám secretiója útján (96).

Sokat írtak a *Pas*-kezelés közben fellépő hypokalaemiáról. Ennek oka a *Pas* intoleranciában makacs hányás, hasmenés okozta K veszteség (94), részben pedig egy *Doca*-szerűen ható szennyezés (18).

Succus *Liquiritiae*vel kezelt fekélybetegeken mérsékelt fokú hypokalaemia mutatkozik (80).

B) Az *extrarenalis K ürítés* leggyakoribb oka a K-bő emésztőnedvek ürítése hosszabb ideig. *Eastman* et al. 150 hypokalaemiás észlelésük 87 százalékában gyomor-bél-betegség volt a kiváltó ok. A hypokalaemiás tünetek felléptéig átlag 7,5 napig a betegek keveset, vagy semmit sem táplálkoztak és

átlag 5 napig hánytak. Leírtak nagyfokú hashajtó abusus (92), ill. bélbénulás miatt naponta végzett beöntés okozta súlyos hypokalaemiát (32). Utóbbi utánvizsgálatakor kiderült, hogy a bélmosó folyadékkal 50—1000 mg K-ot távolíthatunk el és a kiválasztott K mennyisége arányos a klysmának visszatartási idejével. Különösen a csecsemő érzékeny a K veszteségre. *Williams* 500 enterocolitises csecsemő közül 13 ízben látott akután súlyos hypokalaemiát ki-fejlődni apathiával, adynamiával, az inreflexek megszűnésével és keringési elégtelenséggel. A serum elektrolytek a K kivételével nem csökkentek. A hasmenéses csecsemő a test K 10—25 százalékát elvesztheti. Súlyos esetben is a K veszteség pótlásával, 32 mEq/l K-ot tartalmazó folyadék itatásával az állapot reversibilis lehet. *Govan* és *Darrow* K therapiával a dekomponált csecsemők halálózását 1/5-re csökkentették.

Az extrarenalis K veszteség szerepel elsősorban a nagy műtétek utáni K hiány előidézésében. Pylorus stenosis, hányást okozó, vagy vérző gyomorfekély, ileus, nagy resectió utáni gyomornedv leszívás a leggyakoribb. Hozzájárul a műtét előtti hiányos táplálkozás, a műteti stress okozta cortison hatás (36) és a műtét utáni infúsiókkal az Ec. tér felhígulása is. A műtéttel járó sejtelhalás is K veszteséget jelent. 1 g N ürülése a vizeletben 0,11 g K-ot visz magával. A postop. hypokalaemia nemcsak gyengeségérzést, elesettséget, anorexiát okoz, hanem paralitikus ileust is, amit klinikai észlelés (102, 85) és állatkísérlet (118) bizonyít. Legalább 10—15 g K veszteség kell a klinikai tünetek megjelenéséig (37) és 25—30 g veszteség igen súlyos állapotot teremt, ami K pótlás nélkül halálos lefolyású lehet. A bevált sebészi elv: először a Na pótlása a vesefunkció helyreállítására (9), majd nagy műtét után a második 24 órától 2—4 g KCl/die megelőzésre. Ha a serum K alacsony, még klinikai tünetek nélkül is peroralisan 6—8 g adható 30—40 g összmennyiségig (67). A postoperatív K prophylaxis ellenjavallata, ha olyguria van, 4—5 dl alatt. *Kelemen* 150 műtét utáni hypokalaemia K kezelésében mellékhatást nem észlelt. Ha a beteg szájon át nem táplálható, 0,3—0,4 százalékos KCl-oldat lassú infúziója (5—8 ml/perc) EKG kontrollal életmentő lehet (78, 37). Tudni kell, hogy a Ringer-oldat alacsony K-tartalma miatt preventióra nem alkalmas.

Baleseti sebészeti gyakorlatban ismert, hogy kiterjedt égés részben a fehérje veszteség és az első napokban szükséges 6—10 l parenteralisan adott folyadék miatt hypokalaemiát okoz. Ezért rendszeren a 3. naptól kezdve peroralisan a K-deficitet pótolni kell (110).

A HYPOKALAEMIA TÜNETTANA

A csökkent serum K nem mindig okoz klinikai tüneteket, másrészt a K-niány tünetei nehezen választhatók el a hypokalaemiát okozó alapbetegségtől. Ha ismerjük keletkezési feltételeit és gondolunk hypokalaemiára, akkor értékeljük az izom és szívizom tüneteket és elvégeztetjük a kórismét megerősítő serum K meghatározást. A hypokalaemia levertség, gyengeségérzéssel, izomhypotoniával, súlyos esetben végtag izombénulással jár. A bénulás centralisan kezdődik és a periferia felé terjed. A bénult izom semmiféle ingerre sem reagál. A bélizmok atóniája meteorismust okoz, súlyosabb esetben paralitikus ileus fejlődik ki. A szívre a Hegglin-féle energetikai dinamikus elégtelenség jellemző, vagyis az elektromos és mechanikus systole divergentiája: a QT meghosszabbodik, az anyagcserezavar miatt tökéletlen systoles kontrakció megrövidül (az EKG-val synchron szívhangfelvételen a Q—II. szívhang ideje

rövidebb). A szívelégtelenség súlyosabb fokában cyanosis, dyspnoe mutatkozik. Hypokalaemiában a szív digitalisra túlérzékeny, korán toxikus tünetek jelentkeznek. Ex juvant. megerősíti a kórismét a peroralis, súlyos esetben infuziós K-therapia frappáns hatása (111). Az EKG diagnosztikus értékére a K anyagcsere zavarban még visszatérünk.

Néhány halálos végződésű tartós hypokalaemiában az ép koszorúerek ellenére kiterjedt súlyos szívizomfibrosist, egyes rostok nekrosist mutatva a histológiai vizsgálat (68, 93). Kísérleti hypokalaemiában a Na bevitel korlátozása a szívizomfibrosist késlelteti. Az alacsony K-szintet tehát gyorsan és teljesen normalisálni kell, hogy a maradandó szívkárosodást megelőzzük.

A HYPOKALAEMIA KEZELÉSE

A kezelés elsősorban a megelőzésből áll. Parenteralis táplálásnál, diab. coma kezelésének 2. fázisában, nagy renalis, vagy extrarenalis K-ürítésnél, hosszabb ACTH-Cortison-kezelés esetén, nagy hasi műtétek után gondoskodni kell a normális K-szint fenntartásáról. Az ellenőrzés lángphotometer birtokában igen egyszerű. Ha ez nem áll rendelkezésre, jól tájékoztat a megismételt EKG-felvétel. Enyhe esetekben K-gazdag ételek (gyümölcs, főzelék), 3–6 g K-só napjában elegendő. Ha a veseműködés jó, a peroralis K adás veszélytelen. Parenteralis K-infúzióban tudni kell, hogy az egész Ec. folyadéktérben 2–3 g K van és túl gyors elárasztás esetén sem a vese, sem a szövetek nem képesek a K-felesleget felvenni vagy kiüríteni. A szöveti felvételt biztosító 5 százalékos glukose, 0,3 százalékos KCl infúziójának max. beadási tempója 50 ml/10 perc lehet. A parenteralis K-therapia ellenjavallata az olyguriás, vagy anuriás veseelégtelenség és az Addison-kór (26, 79).

HYPERKALAEMIA

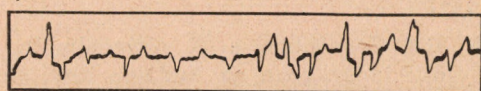
A hyperkalaemiát előidéző kórfolyamatok sokkal ritkábbak, mint a K-hiányt okozók. A Mayo klinikán 7 év alatt mindössze 13 spontán hyperkalaemia fordult elő (cit. 45). Fontosságát azonban az adja meg, hogy a K-szint hirtelen emelkedése életveszélyes állapot, nem egyszer végződött halálos kamrafibrillációval.

A hyperkalaemia okai közt első helyen említhetjük a helytelen, vagy merész K-kezelést. Amíg nem ismerték a K-intoxikáció veszélyét, nem egy halálesetet okozott a veseelégtelenségben diureticumnak adott K, vagy fel nem ismert Addison-betegnek rendelt K. Az újabb irodalomban nem egy, közlés akad, ahol indokolatlanul magas dosis, 10–15 g K egyszeri adagja halálos mérgezést okozott. *Dodge* szívbeteg EKG-jában akarta ilyen nagy adag K-al elkülöníteni az organikus és funkcionális EKG-elváltozást. Az észlelt kamraremegéses haláleset nem lenne ajánlólevél a próbára. *Levine* és munkatársai a digitalis telítettség okozta gyakori kamrai extrasystole kiküszöbölésére adtak idős betegnek 15 g KCl-ot egyszerre. Meglepetéssel állapították meg, hogy minden figyelmeztető bevezetés nélkül hirtelen jött a halálos kamrafibrilláció (l. 3. ábra). Több mint kockázatos ilyen nagydosísú K-al digitalis intoxikáció veszélyéből a hyperkalaemia félelmetes kamraremegéséhez juttatni a beteget. Nagy adag K toxikusabb hypokalaemiás állapotban, mintha a K-raktárak fel vannak töltve (7).

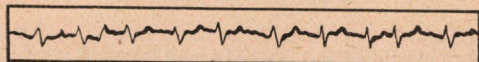
A hyperkalaemiát okozó betegségeket a már vázolt pathogenesis alapján 3 csoportba sorolhatjuk:

1. Néha, mint pl. shockállapotban, az *Ec. folyadéktér beszűkülése* emeli a serum K szintet. Ilyenkor a máj filterhatást fejt ki és véd a K elárasztás ellen (17). Shock állapotban a konzerv vér intraarterialis transfúziója, mivel állás közben a vörösvérsejtek K-ja a plasmába átléphet, veszélyes lehet a magasabb K-szint miatt (95).

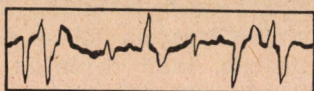
HALÁLOS VÉGŰ KCl. GYÓGYSZERELÉS.



10 gr. KCl. UTÁN 2 ÓRAVAL:

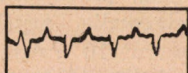


PÁR HÉTTEL KÉSŐBB:

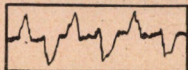


15 gr. KCl. UTÁN:

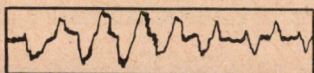
2 ÓRA:



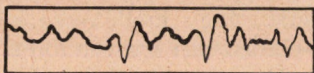
3 ÓRA:



3 ÓRA 15 PERC:



3 ÓRA 48 PERC:



3. ábra.

2. A *sejtkalium kilépése az Ec. térbe* csak akkor okoz hyperkalaemiát, ha a vesekiválasztás tökéletlen. Ilyen nagy sejtpusztulással és vesekárosodással járó állapotok a crush syndroma, kiterjedt égés, intravasalis haemolysis. Mind-egyik kórfolyamatban a veseműködés helyreállásakor, az anuria, vagy olyguria megszűnésekor a bőséges diuresis a K-felesleget kiüríti és a hyperkalaemia könnyen átsap hypokalaemiába.

Fokozott izommunka folyamán is emelkedik a serum K, de ép veseműködés mellett sem a status epilept., strychnin mérgezés, tetania nem vált ki hyperkalaemiás tüneteket. Leírtak súlyos alkohol intoxikációban egy óras hypermotilitás után halálos K-felhalmozódást a vérben, de a letalis kimenetelben valószínűleg a vese rossz működése játszott szerepet (39).

Tartós hypoglykaemia a sejtek csökkent K felvevőképessége miatt okozhat átmenetileg hyperkalaemiát (61).

3. A hyperkalaemiát leggyakrabban olyguriás, vagy anuriás veseelégtelenség hozza létre. Minél tovább tartjuk életben az anuriás beteget, annál valószínűbb a hyperkalaemia. Az anuria első napjaiban még nem emelkedik a K-szint (122). A K és N retenció nem párhuzamos: normalis serum K érték mellett a RN magas lehet (29, 27). Ha az akut veseelégtelenségből a beteg kilábal, a diuresis megindulásakor a serum K gyorsan esik, egészen normális értékre, mégis ilyenkor klinikailag még veszélyes hyperkalaemia állhat fenn (27). Ezért akut veseelégtelenségben a K-anyagcsere ellenőrzésére naponta serum K meghatározást és kétnaponként EKG-felvételt ajánlanak (28). Extrarenalis tényezők (K-mentes infúzió, hányás, hasmenés) veseelégtelenségben is csökkentik a serum K-ot (52).

Mellékvese kéreg elégtelenségben a K retineálódik. Valószínű, hogy a kéreghormon kezelés előtti időszakban az Addison krisisekben hyperkalaemia okozta a halált. Ma már súlyos mellékvese elégtelenségben is Cortison és Doca órák alatt megmentheti a beteget (46).

A HYPERKALAEMIA TÜNETTANA

A K-mérgezés nem egy tünete hasonlít a K-hiányéhoz. Itt is a harántcsikolt izmok és a szívizom működészavara áll az előtérben. Így Addison krisisben, pyelonephritises uraemiában, idült nephritis végstádiumában észlelték mind a négy végtag petyhüdt bénulását, amit hyperkalaemia okozott (13, 112, 91, 19). A bénulást psychés zavartság, paraesthesiák vezetik be. A K-mérgezés fő támadáspontja a szív. Bradycardia, arhythmia, vérnyomásesés, collapsus a főbb tünetek. A halált rendszerint 10 mEq/l feletti serum K érték mellett kamrafibrilláció okozza. A hyperkalaemiára jellegzetes EKG-elváltozásokkal külön foglalkozunk.

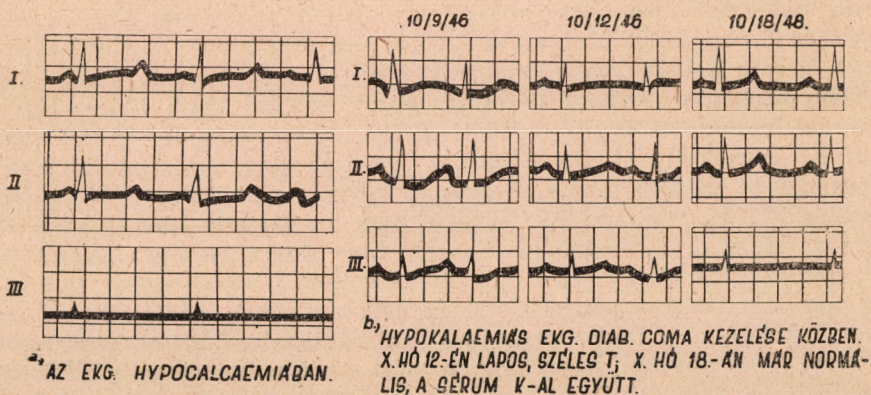
A HYPERKALAEMIA KEZELÉSE

A hyperkalaemiás állapotok kezelését megnehezíti a súlyos alapbetegség (olygo-anuriás veseinsuff., vagy mellékvese kéreg elégtelenség) és az, hogy a szervezet tartósabb K-elárasztása irreversibilis struktura elváltozást okoz, főleg a szívizomban (45). A K-antagonisták ismételt iv. infúziója (Ca, hypertóniás NaCl) csak múló hatású. A fehérje építést kiváltó Testosteron (4–5 napon át 25–50 mg) és a glykogenesist létrehozó dextrose+ins. infúzió csak enyhe esetben eredményes. Olyguriával járó vesegyulladásban K-affin kationcserélő gyantával 4 nap alatt 8,5 g K-ot sikerült bélen át eltávolítani és így megelőzni a veszélyes hyperkalaemiát (71). Kétségbeesett esetekben heveny veseelégtelenségben exsanguinotransfúzió, művese, peritonealis dialysis még eredményes lehet (27, 28, 61, 79).

A K ANYAGCSEREZAVAR EKG JELEI

A serum K szint és EKG összefüggésére legértékesebb adatokat egészségeseken, vagy állatkísérletben végzett K-elvonás, ill. terheléses kísérletek adták, ahol sem a szív saját betegsége, sem az alapbetegség szívkárosító hatása nem summálódott a sóanyagcserezavarral. Kutyán Joung művese-dialysissel akut hypokalaemiát idézett elő (a serum K 1,6 mEq/l-re esett). Az EKG-ban a P magasabb lett, a T lelapult, kiszélesedett, a QT meghosszabbodott és az

ST szakasz süllyedt. Gábor kutyakisérletben insulin, vagy insulin+dextrose gyors infúziójával hypokalaemiát idézett elő, az EKG-ban T lelapulás vagy inversio jött létre. Egyidejű K adással a vércukoresés ellenére az EKG normális maradt.



4. ábra. Különbség a Ca és K hiány EKG-ja között.

Hypokalaemiában az EKG-eltérés nem párhuzamos a serum K szinttel. Nagyfokú hypokalaemiában teljesen normális lehet az EKG (81, 80). Legtöbb szerző a kalium hiánybetegségre a mechanikus és elektromos systole dissociációját (Hegglin syndroma) tartja típusosnak, de többen cáfolják ezt az összefüggést (75, 80, 119). Kühns szerint az EKG nem a serum K szintet tükrözi,

EKG ELTÉRÉS KÁLIUM ANYAGCSEREZAVARBAN		
mg % sz. - 24 óra		
4.		KISFOKÚ ST SÜLLYEDÉS, NEGATIV T ALAKU T ÉS QT MEGHOSSZABBODOTT
12.		T SZÉLES, LAPOS, QT MEGHOSSZABBODOTT, ALACSONY ELŐLENGES
14-26.		NORMALIS
28.		T MAGAS, HEGYES, QT HOSSZABB
		PQ HOSSZABB
		PQ HOSSZABB, QS SZÉLESEBB, ST SÜLLYEDT
		P HIÁNYZIK, QS KISZÉLESEDETT
		HETEROTOP RYTHMUS
56.		KAMRA FIBRILLÁCIÓ

5. ábra. Serum K és EKG összefüggése PLATTNER szerint.

hanem a kardialis K quotienst, az Ic. és Ec. K hányadosát. *Surawicz* szerint tiszta hypokalaemia csak T lelapulást okoz, a QT meghosszabbodása nélkül. Ha ehhez hypocalcaemia társul, akkor keletkezik a csak QT megnyúlás. Más szerző szerint (42) a QT megnyúlás egyformán megtalálható a Ca- és K-hiányban, de hypocalcaemiában a QT meghosszabbodást a hosszú ST szakasz okozza, míg hypokalaemiában a T-csipke lapul le és nyúlik meg. A 4. ábra *Erstene* és *Proudfit* cikkéből ezt a különbséget érzékelteti. A vita még nincs lezárva. Súlyos K-hiányban a T negatívvá válik.

Több közlemény számol be egészségesen egyszeri nagy K-terhelés EKG hatásáról. *Cugudda* 7—8 g K-ot adott 30 egészségesnek és 28—30 mg százalékos serum K értéket ért el. Az EKG-ban legjellemzőbb a P-csipke lelapulása, bradycardia és az igen magas, hegyes T. Atropin nem befolyásolja a hyperkalaemiás EKG-t, tehát az EKG-eltérés nem a vegetatív idegrendszer útján, hanem a szívizom bioelektromos történéseinek direkt befolyásolásával keletkezik. *Dietrich* 5 kísérleti egyénnek 14—18 g K-ot adott egyszerre és a serum K 39 mg százalékra emelkedett. Itt is keskeny alapú, szimmetrikus, magas hegyes T keletkezett. *Dodge* organikus és funkcionális EKG-eltérést akart elkülöníteni K-adagolással, bár rejtélyes, mért várta a funkcionális EKG-eltérés megszűnését K adagolástól. Egy egészséges vizsgált 40 g K-citrátot eltűrt, egy coron. sclerotikus betege 15 g KCl bevétele után 80 perccel kamrafibrillációban meghalt. A közvetlenül előtte felvett EKG-ban a T csak kissé emelkedett.

Levine sz. a hyperkalaemia első EKG-jele a sátorformájú, normális amplitudójú T-hullám. Szelidebb szerzők (12, 58, 97, 98, 109) veseinsuff.-ban észlelték a súlyos hyperkalaemia EKG-jeleit és a P lelapuláson kívül a pitvar-kamrai és kamrai vezetés rosszabbodását, majd a P eltűnése után abszolút arythmiát észleltek, végül a heterotop ingerképzés erősödését követte terminalisan a kamraremegés. Az 5. ábra *Plattner* szerint mutatja a serum K szint és EKG eltérések összefüggését. Amint a hypo- és hyperkalaemia klinikai tünetei közt sok hasonló vonás található, úgy fordul elő azonos EKG (megnyúlt QT, lapos T, süllyedt ST) *alacsony és magas serum K szint* mellett (114). Egyébként hyperkalaemiában sincs biztos korreláció a K conc. és az EKG között. Az ismertetett közleményekből is kiderül, hogy a K-szint emelkedése az EKG-fokozatok átugrásával hirtelen szívmegállást okozhat.

DIGITALIS TOXICITÁS ÉS K

Nagyon fontosak azok a vizsgálatok, amik dekompenzált szívbetegek K anyagcseréjére vonatkoznak (63, 64, 107). Még nem kezelt dekompenzált szívbetegek többségében a serum K és Na magasabb a normálisnál. Hypokalaemia főleg a hypertóniát és a pangásos májváltozást kíséri. Úgy látszik a pangásos máj glikogen szegénysége miatt nem képes a K-tükröt szabályozni. A legmagasabb serum K érték dekompenzált billentyűhibában és friss szívinfartusban található. Kísérleti coron. lekötéskor is hyperkalaemiát észleltek. A sérült sejtől a K kilép és valószínű, hogy ez a helyi hyperkalaemia felelős kiterjedt szívinfartusban a nem ritka arythmiákért (72, 54). Nagyon fontos a mindennapi gyakorlatban a digitalis érzékenység összefüggése a szívizom és az Ec. tér K-tartalmával. A digitalis glikosidák jelentősen megváltoztatják az ásványanyagcserét. *Kühns* vizsgálatai szerint egyszeri nem toxikus digitalis K-ot köt a szívizomba. Ismételt nem toxikus digit. kezelésre a szívizom K-ja megfogy. Toxikus digit. adagra a szívizom permeabilitása fokozódik, a K rohamo-

san ürül és helyébe Na lép be. Toxikus digitalisra a serum K átmenetileg emelkedik (104). Ezért is veszélyes az USA-ban elterjedt egyszeri nagy adaggal történő kompenzáció. A K-deficit, akár a nagy hydrops, akár a Hg diureticum, vagy hányás K-vesztése, vagy a szívbajos májkeményedés okozta, digitalis túlérzékenységre vezet. Ezt a digit. érzékenységet nem nagy adag K-al meg lehet szüntetni (87, 88, 41, 62, 76). A korszerű digitalis- és strophantin-kezeléshez nagy segítséget nyújt a serum K-, Na- és Cl-szint ismerete, mert a kóros eltérést korrigálva fokozni tudjuk a digitalis toleranciát és csökkenteni az intoxikációs jelenségeket. Nem érdemes szólni azon közleményekről, amelyek hyperkalaemia létrehozásával átmenetileg normalizálták az EKG negatív T hullámát. Itt nem therapiáról van szó, hanem a meglévő elváltozás múló elkendőzéséről.

A K EGYÉB HATÁSAI

1. A K antithyreoid hatása.

Rádióaktív isotop kutatás kísérletek közben *Wynngaarden* ismerte fel 1952-ben, hogy a K gátolja a rádióaktív jód kötését a pajzsmirigybe. Patkánykísérletben 2—4 hetes K perchlorát az állatokon hypothyreotikus strumát idéz elő (70, 73). Az első klinikai tapasztalatok a thyreostatikus $KClO_4$ -el kedvezőek. Napi 400 mg-os adagban jó antithyreoid hatású, kellemetlen mellékhatása (pl. gastritis) igen ritka (100). A hatás lassabban fejlődik ki, mint a methylthyouracilé, de thyreostasis mutatkozik előzőleg metothyrinnel eredménytelenül kezelt thyreotoxikosisban is (100, 51). Mivel gátolja a jód kötését a pajzsmirigybe, a thyreotropin hatására a pajzsmirigy hyperplasiás lesz. Ez a nem kívánatos strumigén hatása csak enyhébb hyperthyreosisra korlátozza alkalmazását.

2. K és magas vérnyomás. Említettük, hogy a hypertonia gyakran jár alacsony serum K szinttel. *Armentano* azt észlelte, hogy hypertóniásokon iv. adott K-ra a serum K paradox módon azonnal süllyed, talán mert a szövetek gyorsan felveszik a K-ot. Közel 20 évvel későbbi kísérletező K-szegény étrenddel vérnyomás csökkentést ért el, de a negatív K mérleg hosszú ideig a szívdavarok miatt nem tartható fenn (108). Ha a K bevitelt a normális 1/4-ére csökkentjük, a *Doca* pressorhatása kivédhető.

Bach és mtsai. ezzel ellentétben, hosszabb ideig, fél-másfél évig adtak napi 5—6 g K-sót és 60 ellenőrzött betegük átlag vérnyomása 205/110 Hg mm-ről 174/98-ra csökkent. Nem észlelték a hosszas K adagolás káros hatását, a szívre sem. E kezelés csak a veseműködés elégtelensége esetén ellenjavallt, mérsékelt koszorúér, vagy agyi érszklerosisban adható. Állatkísérletben *Bach—Händel—Sós* experimentalis hypertóniában a K-bő étrenden tartott patkányokon kisebbfokú vérnyomásemelkedést láttak, mint normál Na/K arány mellett, vagy a Na túlsúlya esetén.

Összefoglalás

A K a szervezet legnagyobb mennyiségű anorganikus elektrolytje, ami a sejtéletben alapvető funkciókat végez. A fehérje és glykogen synthesis köti a sejt belsejébe. Elektromos feszültség keletkezik az Ic. és Ec. K conc. különbsége miatt. Ez a K batteriá idegingerületre kisül (a sejt depolarisálódik). A töltésváltozás megelőzi a myosinfehérje összehúzódását. A repolarisatio helyre-

állító folyamata ismét a sejtbe juttatja a phospháttal kötött K-iont. Megoldatlan még a K és acetylcholin kapcsolata, a K jelentősége a sav-bázis egyensúly megtartásában, a K és a többi elektrolyt viszonya stb.

A K anyagcserezavar pathogenesise 3-módon lehetséges: 1. Az Ic. és Ec. K mennyisége változatlan, csak az Ec. tér kiterjedése változik. 2. A totalis K (Ic. és Ec.) mennyisége változatlan, csak eltolódás jön létre a sejt és sejten kívüli K között. 3. A szervezet K-mennyisége megváltozik: K-deficit, vagy K-felhalmozódás keletkezik.

K-szegény étrendet a szervezet hosszú ideig kompenzálni képes. A hypokalaemiára vezető 3 út közül a K-vesztéssel járó kórképek a leggyakoribbak (higany, Diamox vízajtás, diab. coma 2. fázisa, hosszabb ACTH—DOCA-kezelés, ill. az emésztőnedv ürítéssel járó gyomor-bélbajok, és nagy hasi műtétek stb.). A hypokalaemia tünetei: izomgyengeség, súlyos esetben bénulás és a Hegglin-féle energetikai-dinamikus szívelégtelenség. Nem jár mindig EKG-eltéréssel. Kezelésében fő feladat a megelőzés.

A hyperkalaemia ritkább, de sokkal veszélyesebb, mint a K-hiány. Merész, nagy K gyógyszerelés, shock, a vesekiválasztás súlyos zavara és mellékvese elégtelenség idézheti elő. Ritkán sikerül leküzdeni kationcserélő gyanta, művese, periton. dialysissel. Nincs megbízható összefüggés a serum K-szint és az EKG között. Legállandóbb EKG-jel a keskeny, magas T-hullám, súlyosabb esetben az ingerület vezetés zavara.

Újabb vizsgálatok értékes adatokat nyújtottak a szívdekompenzáció és K anyagcsere, továbbá a digitalis érzékenység és K kapcsolatáról.

Köszönetemet fejezem ki dr. Than Ferenc főorvosnak értékes tanácsaiért, továbbá Bodánszky Endréné és Kuhn Lászlóné könyvtárosoknak és Rozanits Tiborné műszaki rajzolónak segítségükért.

IRODALOM:

1. Aikawa, J. K., Felts, J. H., Tyor, M. P., Harrell, G. T., Rhoades, E. L.: J. Clin. Invest. 31. 743, 1952. — 2. Aikawa, J. K., Harrell, G. T., Eisenberg, B.: J. Clin. Invest. 31. 367, 1952. — 3. A kísérletes orvostudomány vizsgálati módszerei II. 608, 1954. — 4. Alatas, S. H., Berker, F., Ulutin, O. N.: Istamb. Contrib. Clin. Sci. 2. 94, 1952. — 5. Armentano, L.: Orvosi Hetilap 78. 96, 1934. — 6. Bach I., Félix J., Komor K.: Magy. Belorv. Arch. 8. 158, 1955; Bach I., Händel M., Sós J.: Acta phys. 10. 437, 1956. — 7. Bedford, P. D.: The Lancet 1954. II. 268. — 8. de Bellis L.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 30. 370, 1954. — 9. Black, D. A. K.: The Lancet 1953. I. 353. — 10. Black, D. A. K., Milne, M. D.: Clin. Sci. 11. 397, 1952. — 11. Blahd, W. H., Bassett, S. H.: Metabolism 2. 218, 1953. — 12. Braun, H. A., Surawicz, B., Bellet, S.: Am. J. Med. Sci. 230. 147, 1955. — 13. Bull, G. M., Carter, A. B., Lowe, K. G.: The Lancet 1953. II. 60. — 14. Burnell, J. M., Scribner, B. H.: JAMA 164. 959, 1957. — 15. Burnell, J. M., Villamil, M. F., Uyeno, B. T., Scribner, B. H.: J. Clin. Invest. 35. 935, 1956. — 16. Callaway, J. J., Roemmich, W.: Ann. Int. Med. 37. 784, 1952. — 17. Calvi, L.: Atti Soc. Lombard. Sci. med. e biol. 7. 226, 1952. — 18. Campbell, A. H., Neufeld, O. E.: Med. J. Austral. 1951. I. 725. — 19. Carnegie, G. F. M.: The Lancet 1954. I. 418. — 20. Cecil, R. L.: A textbook of Medicine 1955. — 21. Charlier, R., Klutz, A.: Acta card. 6. 67, 1951. — 22. Cooke, R. E., Segar, W. E., Reed, C., Etwiler, D. D., Vita M. Brusilow, Darrow, D. C.: Am. J. Med. 17. 180, 1954. — 23. Cort, J. H., Matthews, H. L.: The Lancet 1954. I. 1202. — 24. Cugudda, E.: Min. Med. 1952. II. 609. — 25. Danowski, T. S.: Arch. Int. Med. 95. 370, 1955. — 26. Darrow, D. C.: JAMA 162. 1310, 1956. — 27. Derot, M., Bernier, J. J., Pignard, P., Miocque, M., Legrain, M.: Sem. Hop. 1954, 4179. — 28. Derot, M., Legrain, M., Bernier, J. J., Pignard, P.: Bull.

Acad. roy. Méd. Belg. 73, 1955. — 29. Derot, M., Pignard, P., Touraine, R. L., Bernard, J.: J. Presse méd. 1953, 207. — 30. Dietrich, H., Wolff, M.: D. Arch. klin. Med. 201. 209, 1954. — 31. Dodge, H. T., Grant, R. P., Seavey, P. W.: Am. Heart J. 45. 725, 1953. — 32. Dunning, M. F., Plum, F.: Am. J. Med. 20. 789, 1956. — 33. Dury, A.: Endocrin. 49. 663, 1951. — 34. Eastman, M. H., Reynolds, T. B., Snyder, E. N., Berne, C. J., Homann, R. E., Edmondson, H. A., Blatherwick, N., Fields, I., Wertman, M., Westover, L.: JAMA 147. 24, 1951. — 35. Eaton, J. C.: Med. Press 23. 537, 1955. — 36. Eliel, L. P., Pearson, O. H., White, F. C.: J. Clin. Invest. 31. 419, 1952. — 37. Elman, R., Shatz, B. A., Keating, R. E., Weichselbaum, T. E.: Ann. Surg. 136. 111, 1952. — 38. Elliott, H. C.: Holley, H. L.: Am. J. Clin. Path. 21. 831, 1951. — 39. Ende, N., Brazda, F. G., Ziskind, J.: Am. J. Med. Sci. 224. 638, 1952. — 40. Engel, R.: D. med. Wschr. 74. 1389, 1949. — 41. Enselberg, C. D., Simmons, H. G., Mintz, A. A.: Am. Heart. J. 39. 713, 1950. — 42. Erstene, A. C., Proudfit, W. L.: Am. Heart. J. 38. 260, 1949. — 43. Essellier, A. F., Holtmeier, H. J., Jeanneret, P.: Kl. Wschr. 33. 814, 1955. — 44. Evans, B. M., Jones, N. C. H., Milne, M. D., Steiner, S.: Clin. Sci. 13. 305, 1954. — 45. Fekete L.: Orvosi Hetilap 94. 705, 1953. — 46. Felts, J. H.: Ann. Int. Med. 40. 166, 1954. — 47. Fleckenstein, A.: Der K—Na Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv. Berlin. 1955. — 48. Fleckenstein, A., Gerlach, E., Janke, J.: Schw. med. Wschr. 1956. 1041. — 49. Fourman, P., Hervey, G. R.: Clin. Sci. 14. 75, 1955. — 50. Gábor Gy., Solti F.: Magy. Belorv. Arch. 6. 68, 1953. — 51. Godley, A. F., Stanbury, J. B.: J. Clin. Endocr. 14. 70, 1954. — 52. Hamburger, J., Crosnier, J., Funch-Brentano, J. L., Rapin, M., Masson, M.: Semaine Hop. 1954. 3424. — 53. Handbuch der mikrochemischen Methoden II. 157, 1955. — 54. Harris, A. S., Bisteni, A., Russell, R. A., Brigham, J. C., Firestone, J. E.: Science 119. 200, 1954. — 55. Hazard, R.: Semaine Hop. 1954. 4010. — 56. Hazard, R. és J.: III. nemzetközi belgy. kongr. Madrid, 1953. — 57. Hermann, H.: Semaine Hop. 1954. 2993. — 58. Herndon, R. F., Meroney, W. H., Pearson, C. M.: Am. Heart J. 50. 188, 1955. — 59. Hevesy Gy., Hobbie, R.: Z. anal. Chemie 88. 1, 1952. — 60. Holler, J. W.: JAMA 131. 1186, 1946. — 61. Holley, H. L., Carlson, W. W.: Potassium metabolism in health and disease N. Y. 1955. — 62. Homola D.: Vnitřní lék. 1. 300, 1951. — 63. Iseri, L. T., McCaughey, R. S., Alexander L., Boyle, A. J., Myers, G. B.: Am. J. med. Sci. 224. 135, 1952. — 64. Janke, B., Scharppf, D.: D. Med. Wschr. 78. 786, 1953. — 65. Joung, J. V., Daugherty, G. W.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31. 357, 1956. — 66. Keating, R. E., Weichselbaum, T. E., Alanis, M., Margraf, H. W., Elman, R.: Surg. 96. 323, 1953. — 67. Kelemen E.: Orvosi Hetilap 94. 790, 1953. — 68. Keye, J. D.: Circulation 5. 766, 1952. — 69. Kinsell, L. W., Balch, H. E., Michaels, G. D., Bilisoly, J., Bloomfield, N., Fukayama, G., Kipp, E., Olson, F.: Metabolism 2. 421, 1953. — 70. Kleinsorg, H., Krüskemper, H. L.: Kl. Wschr. 1954. 702. — 71. Knowles, H. C., Kaplan, S. A.: Arch. int. Med. 92. 189, 1953. — 72. Kreuziger, H., Asteroth, H., Zipf, K.: Z. Kreislauff. 43. 385, 1954. — 73. Krüskemper, H. L., Kleinsorg, H.: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 223. 469, 1954. — 74. Kühlmayer, R.: Langenbecks Arch. u. D. Z. Chir. 271. 475, 1952. — 75. Kühns, K.: Z. Kreislauff. 44. 4, 1955. — 76. Kühns, K., Schoen, R.: Schweiz. med. Wschr. 1957. 365. — 77. Labhart, A., Spühler, O.: Schweiz. med. Wschr. 1953. 349. — 78. Lans, H. S., Stein, I. F., Meyer, K. A.: J. intern. Coll. Surg. 17. 34, 1952. — 79. Larøche, C., Hazard, J.: Semaine Hop. 1954. 3668. — 80. László B.: Orvosi Hetilap 96. 1183, 1955. — 81. Ljunggren, H., Luft, R., Sjögren, B.: Am. Heart J. 45. 216, 1953. — 82. Lenzi, F., Caniggia, A.: Schweiz. med. Wschr. 82. 1150, 1952. — 83. Levine, A. D., Vazifdar, J. P., Lown, B., Merrill, J. P.: Am. Heart J. 43. 437, 1952. — 84. Liddle, G. W., Bennett, L. L., Forsham, P. H.: J. Clin. Invest. 32. 1197, 1953. — 85. Logan, J. S.: Brit. Heart J. 1953. 552. — 86. Lochmann—Peschel, R.: Z. klin. Med. 152. 281, 1954. — 87. Lown, B., Wyatt, N. F., Crocker, A. T., Goodale, W. T., Levine, S. A.: Am. Heart J. 45. 589, 1953. — 88. Lown, B.: Adv. Int. Med. 8. 125, 1956. — 89. Magyar I.: Acta Phys. 5. Suppl. 28. 1954. — 90. Magyar I., Szatmári É., Tóth I.: Orvosi Hetilap 93. 332, 1952. — 91. Marks, L. J., Feit, E.: Arch. Int. Med. 91. 56, 1953. — 92. Martensson, J.: Nord. Med. 49. 56, 1953. — 93. McAllen, P. M.: Brit H. J. 17. 5, 1955. — 94. McIntyre, P. A.: Bull. Hopkins Hosp. 92. 210, 1953. — 95. Melrose, D. G., Wilson, A. O.: The Lancet 1953. I. 1266. — 96. Metcoff J., Nakasone, N., Rance, C. P., Andrews, A., Helmich, M.: J. Clin. Invest. 33. 665, 1954. — 97. Metzger, H., Blum, A., Dérot, M.: Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. 67. 1064, 1951. — 98. Metzger, H., Blum, A., Schmidt, C.: Arch. Mal. Coeur 45. 807, 1952. — 99. Mezzasalma, G., Brentano, C.: Osp. Magg. 41. 353, 1953. — 100. Morgans, M. E., Trotter, W. R.: The Lancet 1954. I. 749. — 101. Moore, F. D.: Science 104. 157, 1946. — 102. Myers, W. P. L., Kirklin, J. W.: Proc. Staff. meet. Mayo Clin. 27. 94, 1952. — 103.

- Naegeli, H. R.*: Helvet. med. Acta Suppl. 31. 1953. — 104. *O'Brien, G. S., Rockey, J., Murphy, Q. R., Meek, W. J.*: Texas Rep. Biol. 11. 602, 1953. — 105. *Panman, K.*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1954. 3655. — 106. *Pendl, F.*: Z. klin. Med. 152. 202, 1953. — 107. *Pendl, F.*: Myokardstoffwechsel und Herztherapie. Stuttgart. 1954. — 108. *Perera, G. A.*: J. Clin. Invest. 32. 633, 1953. — 109. *Plattner, H. C.*: Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Paris. 1954. — 110. *Reiss, E., Stirman, J. A., Artz, C. P., Davis, J. H., Amspacher, W. H.*: JAMA 152. 1309, 1953. — 111. *Réihly E.*: Orvosi Hetilap 94. 176, 1953. — 112. *Richardson, G. O., Sibley, J. C.*: Canad. Med. Ass. J. 69. 504, 1953. — 113. *Sagild, V.*: Scand. J. Clin. Labor. Invest. 8. 44, 1956. — 114. *Sandring, L.*: Sv. Läkartid. 52. 737, 1955. — 115. *Scribner, B. H., Burnell, J. M.*: Metabolism 5. 468, 1956. — 116. *Sprague, R. G., Power, M. H.*: JAMA 151. 970, 1953. — 117. *Stewart, H. J., Smith, J. J., Milhorat, A. T.*: Am. J. Med. Sci. 199. 789, 1940. — 118. *Streeten, D. H. P., Vaughan Williams, E. M.*: J. of Physiol. 118. 149, 1952. — 119. *Surawicz, B., Lepeschkin, E.*: Circulation 8. 801, 1953. — 120. *Telo, W.*: G. Clin. Med. 34. 1453, 1953. — 121. *Treadwell, C. R., Dury, A.*: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 82. 727, 1954. — 122. *Vallery-Radot, P., Laroche, C., Hazard, J., Paolaggi, J., Truffert, J.*: Presse méd. 1953. 1706. — 123. *Weller, J. M., Lown, B., Hoigne, R. V., Wyatt, N. F., Cristicello, M., Merrill, J. P., Levine, S. A.*: Circulation 11. 44, 1955. — 124. *Williams, H.*: Med. J. Austral. 1952. I. 313. — 125. *Wyszynacka, W.*: Filipecki, S., *Osinski, T.*: Pol. Tygodn. Lek. 10. 851, 1955.

Подполковник м/сл. д-р И. Кенеди:

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ.

Калий является анорганическим электролитом самого большого количества в организме, который выполняет основные функции в жизни клеток. Белковым и гликогеновым синтезом связывается с внутренностью клетки. Вследствие разницы концентрата интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного калия происходит электрическое напряжение. Эта калийная «баттерия» разрядится под влиянием нервного раздражения. (клетка деполяризуется). Сокращение миоинового белка предшествуется изменением заряда. Восстановительный процесс реполяризации доставляет опять в клетку ион калия связанный с фосфатом. Не разрешими еще связь между калием и ацетилхолином, значение калия в сохранении кислотно-щелочного равновесия, отношение калия к другим электролитам и т. п.

Патогенез расстройства обмена калия может происходиться 3 путем: 1. количество интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного калия не изменяется, только протяжение экстрацеллюлярного пространства. 2. Количество тотального калия (интра- и экстрацеллюлярного) не изменено, происходит лишь сдвиг между клеткой и калием находящимся вне клетки. 3. Количество калия организма изменяется: возникает дефицит, или аккумуляция калия.

Диету бедную в калии организм может компенсировать в продолжительное время. Из 3 пути идущего к гипокальемии наблюдается наиболее часто картины болезни сопровождающей дефицитом калия (ртуть, удаление воды Диамоксом, 2. фаза диабетической комы, длительное лечение с АСТН, ДОСА, т. е. желудочно-кишечные заболевания выделением пищеварительной жидкости операции на животе, и т. д.). Признаки гипокальемии: слабость мышц, в тяжелых случаях паралич и энергетическая — динамическая сердечная недостаточность типа Херглина. Это явление не всегда сопровождается изменением на всегда сопровождается изменением на ЭКГ. Главной задачей в лечении является профилактика.

Гиперкальемия наблюдается реже, но опаснее чем дефицит калия. Это вызывается смелым, большим лечением калием, шоком, тяжелым расстройством выделения почек и недостаточностью надпочечника. Редко ликвидируется с помощью смолы обменивающей катиона, искусственной почки, диализа перитонита. Достоверную связь уровня калия сыворотки с ЭКГ нельзя отметить. Наиболее постоянным признаком на ЭКГ является узкая, высокая Т-вольна, в более тяжелых случаях расстройство проведения возбуждения.

Новые исследования приводили ценные данные к связи сердечной декомпенсации и обмена калия, а также чувствительности к дигиталису и калия.

Das Kalium stellt die quantitativ bedeutsamste Elektrolytenmenge des menschlichen Organismus dar und es spielt im Leben der Zelle eine hervorragende Rolle. Durch die Eiweiss- und Glykogensynthese wird es an das Zellinnere gebunden. Infolge des Unterschiedes zwischen dem intra- und extrazellulären Gehalt an Kalium kommt es zur elektrischen Spannungsdifferenz, deren Entladung durch Nervenimpulse geschieht (Depolarisation der Zelle). Der Spannungsunterschied geht der Kontraktion des Myosineiweisses voran. Durch den Herstellungsvorgang der Repolarisation gelangt das an die Phosphate gebundene Kalium-Ion wieder in die Zelle. Ungelöst ist noch die Frage des Zusammenhanges zwischen Kalium und Acetylcholin, die Frage der Bedeutung des Kaliums in der Aufrechterhaltung des Säure-Basengleichgewichtes, das Verhältnis zwischen Kalium und anderen Elektrolyten u. s. w.

Die Störung des Kalium-Haushaltes kommt folgendermassen zustande: 1. Die Menge des intra- und extrazellulären Kaliums bleibt unverändert, bei Änderung des extrazellulären Raumes. 2. Bei konstanter extra- und intrazellulären Gesamtmenge an Kalium kommt es zur Verschiebung des intra- und extrazellulären Kaliumgehaltes. 3. Infolge der Änderung der Gesamtmenge an Kalium kommt es zum Kaliummangel oder zum Überschuss.

Der durch kaliumarme Ernährung entstandene Kaliummangel kann durch den Organismus durch längere Zeit kompensiert werden. Unter den mit Hypokaliämie einhergehenden Zuständen verdienen die zum Kaliumverlust führenden Erkrankungen am meisten Beachtung (Quecksilber-, Diamox-Diurese, die zweite Phase des diabetischen Komas, länger anhaltende Behandlung mit ACTH—DOC, Magendarmerkrankungen, die zum bedeutenden Verlust an Verdauungssäften führen, ausgedehnte chirurgische Eingriffe in der Bauchhöhle u. s. w.). Die Hypokaliämie manifestiert sich durch eine allgemeine, bis zur Lähmung führende Muskelschwäche und durch die energetisch-dynamische Herzinsuffizienz nach Hegglin. Sie geht nicht immer mit Ekg-Veränderungen einher. Vom Standpunkte der Behandlung steht die Prophylaxe an erster Stelle.

Die Hyperkaliämie kommt viel seltener vor und ist bedeutend gefährlicher als der Kaliummangel. Sie kann künstlich durch Überdosierung von Kalium hervorgerufen werden und kommt spontan beim Schock, bei schweren Nierenfunktionsstörungen und bei der Nebennierenrindeninsuffizienz vor. Ihre Beseitigung gelingt selten durch die Anwendung von Kationaustauschern, durch die künstliche Niere oder die peritoneale Dialyse. Es gibt keine sicheren Ekg-Zeichen für das Bestehen einer Hyperkaliämie. Am meisten werden schmale, hohe T-Wellen und in schweren Fällen Reizleitungsstörungen verschiedener Art beobachtet.

Durch neuere Untersuchungen wurde auf wertvolle Zusammenhänge zwischen Herzdekompensation und Kaliumhaushalt, sowie zwischen Digitalisempfindlichkeit und Kalium verwiesen.

Kísérleti adatok az „51-es mintájú” géppisztolyból történt közeli lövés távolságának meghatározására

Írta: Fazekas I. Gyula dr. és Dósa András dr.

Az orvosszakértő nem egyszer kerül abba a helyzetbe, hogy véleményt kell mondania géppisztollyal történt közeli lövés távolságára. A régebbi katonai fegyverekre és pisztolyokra vonatkozó ilyen irányú kísérleteket annak idején *Demeter*, majd mások is végeztek (*Kenyeres, Hanasiewicz, Wille, Marschner, Köhler, Brandeis, Riedinger* stb.) Nem találtunk azonban a rendelkezésünkre álló irodalomban olyan adatokat, amelyek a jelenleg használatban levő „51-es mintájú” géppisztollyal történt közeli lövések, illetve lövési sérülések adatai alapján a közeli lövés távolságának meghatározását tennék lehetővé. Pedig a lövés távolságának meghatározása — mint ismeretes —, adott esetben lehetővé teszi — egyéb adatok mellett — annak a kérdésnek megválaszolását, hogy a lövési sérülés önkezü, vagy idegenkezü ténykedésből származhatott. Ezért adott esetekkel kapcsolatban az utóbbi években a szegedi honvédegyészség felszólítására az „51-es mintájú” géppisztollyal kísérleti lövéseket végeztünk a közeli lövés távolságának pontosabb meghatározására.

Kísérleti próbálövéseinket két fegyverrel (A, B) ráillesztett cső mellett, továbbá 2, 5, 10, 15, 20, 30 és 40 cm-es távolságokról egyaránt csak a régebbi idő óta alkalmazott módon, 3—4 mm vastag kemény kartonlapra ragasztott vászonra végeztük. A lövés előtt a fegyvert, csövének külső harmadában és a fegyvertusa táján vasállványba rögzítettük, a tusa végét pedig megtámasztottuk. A kemény kartonra ragasztott vászonlapok síkját mindig merőlegesen állítottuk be a fegyvercső tengelyére. Az egyes lövések távolságát a géppisztoly csövének hűtőburkolata végétől számítottuk. Kiemeljük, hogy a fegyver tulajdonképpeni csövének vége a hűtőburkolat vége mögött 2,5 cm-re helyezkedik el.

Vizsgálataink ezen szakaszának eredményeit az I. táblázat adataiból az alábbiakban ismertetjük:

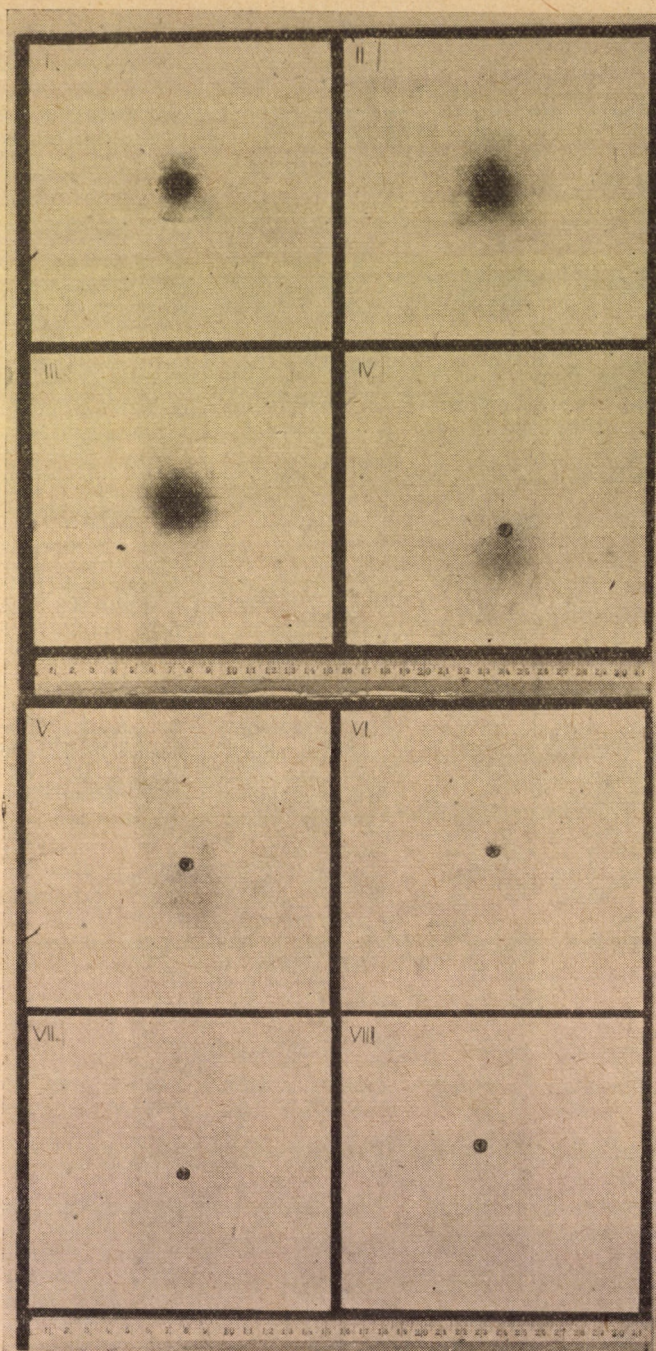
Megállapítható, hogy keménypapírra ragasztott vászon esetében az „A” géppisztoly ráillesztett fegyvercső mellett okoz csak pörkölődést, 40 mm átmérőjű kör területén. Füstcsapadékot csak 20 cm távolságig idéz elő, 30—70 mm-es átmérőjű kör területén. Lőporszemcse beékelődés pedig csak 40 cm távolságon belüli lövés esetén, 40—100 mm átmérőjű kör mentén keletkezik a bemeneti nyílás körül. 40 cm-en felüli távolságból történt lövéskor lőporszemcsebeékelődést nem észleltünk a kemény kartonra ragasztott vászonlapokon.

A „B” géppisztollyal történt próbálövésekben a füstcsapadékképződés felső határa ugyancsak 15—20 cm távolságon belüli lövések esetén mutatkozott. (Lásd 1. kép.) Kiemeljük azonban, hogy a füstcsapadék átmérője bizonyos különbséget mutatott, hol az „A”, hol pedig a „B” géppisztoly javára. Ez a különbség ugyanazon pisztolyból történt lövés esetén akár 10 mm-t is kitett. A „B” géppisztollyal történt lövések esetében a lőporszemcsebeékelődések kemény lapra ragasztott vászonlapokon a 40 cm távolságon belüli lövések esetén szintén mindig mutatkoztak (2. tábl.). Ezen felüli távolság esetén lőporszemcsebeékelődés nem volt. A szóródásos kör átmérője azonban az „A” és a „B” géppisztoly azonos távolságú lövései esetén, hol az egyik, hol a másik javára 10—20

I. TÁBLÁZAT

Kísérleti lövések „51-es” mintájú „A” géppisztollyal, kemény papírra ragasztott vászonlapra

Lőtávolság	Bemeneti nyílás	Pörkölődés	Füstcsapadék	Lőporszemcsebeke- ődés a bemeneti nyílás körül (a legszélső lőpor- szemcsék távolsága)	Meg- jegyzés
Ráillesz- tett cső	6,7 mm átm. egyenletlen szélű anyag- hiány	40 mm átm. a bemeneti nyílás b. o.	A bemeneti nyílás j. o. 30 mm, a b. o. 6 mm átm. kör- mentén	40 mm átm. ex- centricus kör- menetén a be- meneti nyílás j. o.	
2 cm	6 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	70 mm átm., lefelé és jobbra széle- sebb excent- ricus körön belül	A bemeneti nyí- lás körül 50 mm átm., lefelé és jobbra szélesebb excentrikus kör mentén	
5 cm	6 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	A bemeneti nyílás körül 60 mm átm., concentricus körön belül	A bemeneti nyí- lás körül 60 mm átm. concentri- cus kör mentén	
10 cm	7 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	A bemeneti nyílás körül 60 mm átm. concentricus körön belül	A bemeneti nyí- lás körül 70 mm átm., lefelé ex- centricus kör mentén	
15 cm	7 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	60 mm átm., lefelé jobbra szélesebb ex- centricus kö- rör belül, a szélek felé erősen hal- ványodó	75 mm átm., le- felé szélesebb excentrikus kör területén	
20 cm	7,5 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	50 mm átm., lefelé ex- centricus kö- rön belül	80 mm átm., le- felé excentricus körön belül	
30 cm	7,5 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	Nincs	90 mm átm., le- felé excentrikus körön belül. (Már a központ felé is kevés szemcse.)	
40 cm	7 mm átm. éles szélű, likyszerű anyaghiány	Nincs	Nincs	100 mm átm., körön belül na- gyon kevés lő- porszemcse	



1. kép:

Kemény papírra ragasztott vászonlapokra a „B” géppisztollyal leadott sorozatos kísérleti lövések felvételei. Lőtávolságok: I = ráillesztett csővel; II = 2 cm; III = 5 cm; IV = 10 cm; V = 15 cm; VI = 20 cm; VII = 30 cm; VIII = 40 cm. Egyéb részletes adatok a II. táblázatban láthatók.

II. TÁBLÁZAT

Kísérleti lövések „51-es” mintájú „B” géppisztollyal kemény papírra ragasztott vászonlapra.

Lőtávolság	Bemeneti nyílás	Pörkölődés	Füstcsapadék	Lőporzermecsebeékelődés a bemeneti nyílás körül (a legszélső lőporzermecsek távolsága)	Megjegyzés
Ráillesztett cső	6x7 mm átm., egyenetlen szélű anyaghiány.	A bemeneti nyílás b. oldalán 40 mm átm. sárgás pörkölődés	A bemeneti nyílás j. oldalán 30 mm szélességű, b. oldalán 6 mm szélességű excentricus köralakú füstcsapadék	A bemeneti nyílás jobb oldalán 40 mm átm. kör mentén apró lőporzermecsebeékelődés	
2 cm	6 mm átm., éles szélű, likszerű anyaghiány	Nincs	A bemeneti nyílás körül 60 mm átm. concentricus kör mentén	A bemeneti nyílás körül 40 mm átm. concentricus kör mentén	
5 cm	6 mm átm., éles szélű, likszerű anyaghiány	Nincs	70 mm átm., az alsó részen szélesebb excentricus elhelyezkedésű kör mentén (az alsó részen sötétebb, a felső részen halványabb)	A bemeneti nyílás körül 50 mm átm. lefele és jobbra szélesebb excentricus kör mentén	
10 cm	7 mm átm., éles szélű, likszerű anyaghiány	Nincs	A bemeneti nyílás körül 70 mm átm. excentricus kör mentén, az alsó részen szélesebb kör, az alsó része sötétebb, a felső halványabb	A bemeneti nyílás körül 70 mm átm. excentricus, lefelé szélesebb kör mentén. A szélek mentén nagyon ritkán, elszórtan.	
15 cm	7 mm átm., éles szélű, likszerű anyaghiány	Nincs	A szélek felé erősen halványodó 60 mm átm. lefelé szélesedő excentricus kör.	75 mm átm. az alsó részen sokkal szélesebb excentricus kör mentén 40 mm átm. sűrű, azonkívül csak nagyon ritka a beékelődés)	

Lőtávolság	Bemeneti nyílás	Pörkölődés	Füstcsapadék	Lőporszemcsebeke- lődés a bemeneti nyílás körül (a legszélső lőpor- szemcsék távolsága)	Meg- jegyzés
20 cm	7,5 mm átm., éles szélű likszerű anyaghiány	Nincs	Nagyon hal- vány, alig észrevehető 50 mm átm. excertricus, nagyobb ré- szével a be- meneti nyí- lás alatt el- helyezkedő kör	Excentricusan, szélesebb részé- vel a bemeneti nyílás alatt elhe- lyezkedő 80 mm átm. kör men- tén	
30 cm	7,5 mm átm., éles szélű likszerű anyaghiány	Nincs	Nincs.	90 mm átm, le- felé szélesebb, excentricus kör mentén, a szé- lek felé nagyon gyér, a központ felé is elég ritka	
40 cm	7 mm átm., éles szélű likszerű anyaghiány	Nincs	Nincs.	A bemeneti nyí- lás körül köz- vetlenül alig észrevehető, et- től kifelé pedig 120 mm átm. kör mentén rendkívül rit- kán, csak kézi nagyítóval fel- ismerhető 1—1 lőporszemcse fi- gyelhető meg	

mm különbséget is mutatott. Ez a tény megerősíti azt a régi megfigyelést, hogy a lövés távolságára megnyugtató módon mindig csak a szereplő fegyverrel végzett próbálövés eredménye alapján szabad következtetnünk. Más, azonos gyártmányú fegyverrel végzett próbálövés legfeljebb csak megközelítő tájékoztatást nyújtanak a vizsgált lövés távolságának meghatározására.

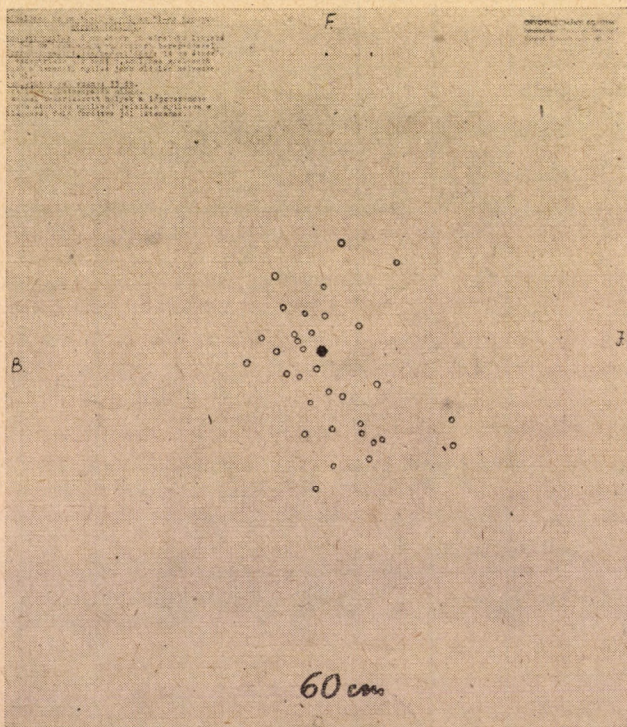
Tapasztalatunk szerint a keménypapírra ragasztott fehér vászonra történő lövések módszere nem mindig alkalmas a lőtávolság helyes megítélésére. A kemény papírra ragasztott vászonlapról ugyanis bizonyos lövési távolság esetén a lőporszemcsék leperegnek, vagyis nem ékelődnek be bizonyára azért, mivel eleve erejük már nem elég nagy a beékelődés biztosítására (a papír keménysége miatt). Ezért ehelyett a nagyon jól bevált, fakeretre rögzített egyszerű írópapírt (fogalmi papír) is kipróbáltuk, amelyen a becsapódó lőporszemcsék könnyen áthatolnak és az áthatolás helyén visszamaradt lyukaecskák világosság felé tartva jól jelzik a lőporszemcsék áthatolási helyét. Ez a vizsgáló módszer — ha nem is teljesen azonos — de mégis jobban megközelíti a ruházatra, vagy a közvetlenül bőrre leadott közeli lövés esetén fennálló szilárdsági viszonyokat (ruházat-, bőr-ellenállás).

Könnyebb áttekintés végett színes ceruzával bekarikáztuk az átlyukasztott helyeket és így a szóródásos kört jól lehetett észlelni s az átütődéseket is meg lehetett számolni (lásd 2—3. kép).

III. TABLÁZAT

Kísérleti lövések „51-es” mintájú „B” géppisztollyal, fakeretre kifeszített fogalmi papíron

Lőtávolság cm	Kör alakú bemeneti nyílás (lik)			Pörkölődés	Füstcsapadék	Lőporszemcse átütődés, beékelődés		Az átütődések száma	Megjegyzés
	átmérő mm	a sugárirányú repedések				átmérője mm	elhelyezkedés a bemenettől		
		hossza mm	száma						
50	5	1—3	12	—	—	100	Kissé jobbra	91	
60	6	3—6	9	—	—	140	„	33	
70	6	2—5	8	—	—	160	Lefelé	18	
80	6	3—6	6	—	—	200	Kissé jobbra	29	
90	6	1—5	10	—	—	220	Jobbra	18	
100	6	3—5	11	—	—	220	Koncentrikus	24	
110	6	1—3	10	—	—	310	„	5	
120	6	1—4	10	—	—	350	Excentrikus	10	
130	6	2—5	8	—	—	210	„	11	
140	6	2—6	9	—	—	110	Kissé jobbra	3	
150	6	2—6	9	—	—	—	—	0	



2—3. kép:
Fakeretre kifeszített fogalmi papírra leadott sorozatos próbálvések felvételei.
A részletes adatokat lásd a III. táblázatban.

Kísérletünk második szakaszában a „B” pisztollyal 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 140 és 150 cm távolságról fakeretre rögzített fogalmi papír lólapokra végeztük kísérletsorozatunkat. Ennek eredményeit a III. sz. táblázatban ismertettjük: Ebből megállapítható, hogy pörkölődés és füstcsapadék ezen távolságok mellett egyáltalán nem mutatkozott. Lőporszemcsebeékelődést pedig 50—140 cm távolságról leadott lövés alkalmával meg lehetett találni a bemeneti nyílás körül. A lövés távolságával arányosan növekedett a lőporszemcsék szóródásos körének átmérője, viszont a beékelődött lőporszemcsék száma fokozatosan csökkent. A 150 cm távolságról leadott lövés esetén lőporszemcsebeékelődést, vagy átütődést már nem lehetett észlelni.

Összefoglalás:

Kísérleti lövéseket végeztünk „51-es mintájú” géppisztollyal a közeli lövés távolságának meghatározására: 1. *pörkölődés* csak *ráillesztett* fegyvercső melletti lövés esetén keletkezik a bemeneti nyílás körül 40 mm átmérőjű kör mentén. 2 cm távolságnál és ezen felül pörkölődés nem keletkezik. 2. *Füstcsapadékot* ráillesztett fegyvercső melletti, valamint a 2—5—10—15—20 cm távolságról történt lövésnél lehetett észlelni. 20 cm-nél nagyobb távolságról történt lövésnél azonban már füstcsapadék nem keletkezett a bemeneti nyílás körül. 3. *Lőporszemcsebeékelődést* kemény papírra ragasztott vászonlapon mind a ráillesztett, mind pedig a 40 cm-en aluli távolságról leadott lövések esetén észleltünk. Az egyszerű fogalmi papírlapra leadott lövések esetén azonban 140 cm távolságon belül leadott lövés alkalmával is lehetett találni lőporszemcsebeékelődést a bemeneti nyílás körül. Minél kisebb távolságról történt a lövés, annál több és sűrűbben elhelyezkedő a lőporszemcsebeékelődés. A lövés távolságával arányosan növekszik a lőporszemcse szóródásos körének átmérője, viszont a beékelődött lőporszemcsék száma fokozatosan csökken. 150 cm távolságból leadott lövés esetén lőporszemcsebeékelődést, vagy átütődést már nem lehetett észlelni! 4. *Kartonra ragasztott* vászonra történt lövés esetén már 50 cm távolság alkalmával sem észlelhető lőporszemcsebeékelődés, ami azzal magyarázható, hogy a géppisztolytöltény lőporszemcséi kicsinységük és könnyű fajsúlyuk miatt a kemény vászonnál lepereregnek. Egyszerű fogalmi papírra történt próbálások esetén viszont 140 cm távolságból történt lövés alkalmával is lehet lőporszemcse átütődést megfigyelni.

IRODALOM

1. *Brandeis: Der Schuss*, Wien, 1896. — 2. *Demeter, Gy. és Hanasiewicz, O.*: Erdélyi Múzeumegyesület Orvostudományi Szakosztálya 34, 1912. — 3. *Hanasiewicz: Wiener Mediz. Wochenschr.*: „Der Militärarzt” 1911, N. 2. u. 3. — 4. *Kenyeres, B.*: „Törvénytudományi Orvostan” (tankönyv) II, 274/1926. Budapest, 1926, Universitas Könyvkiadó Társaság. — 5. *Köhler: Die moderne Kriegswaffen*, Berlin, 1900. — 6. *Marschner: Lehrbuch der Waffenlehre*, Wien, 1895—96. — 7. *Riedinger: Über die Wirkung moderner Projectile*. Würzburg, 1909. — 8. *Wille: Waffenlehre* 3. Auflage, Berlin, 1905.

И. Д. Фазекаш — А. Доша:

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ РАССТОЯНИЯ БЛИЗКОЙ СТРЕЛЬБЫ АВТОМАТОМ «51 М» ТИПА

Проводились пробные выстрелы автоматом «51 М» типа с целью определения расстояния близкой стрельбы:

1. обжиг образуется только в случае выстрела при приложенном стволе и вдоль круга в диаметре 41 мм, вокруг входного отверстия. При расстоянии 2 см. и свыше этого обжиг не образуется.

2. Дымовая осадка отмечалась в случае выстрела при приложенном стволе и на расстоянии 2—5—10—15—20 см. При выстреле на расстоянии свыше 20 см. не обнаружена дымовая осадка вокруг входного отверстия.

3. Вклинивание порохового зерна можно было наблюдать на полотнище наклеено на твердую бумагу как в случае выстрела при приложенном стволе, так и при выстреле на расстоянии ниже 40 см. Однако при стрельбе на обычную бумагу и внутри расстояния 140 см были отмечены вклинивание порохового зерна вокруг входного отверстия. Чем меньше расстояние выстрела тем больше и чаще вклинивание порохового зерна. Пропорционально расстоянию выстрела увеличивается диаметр круга рассеивания пороховых зерн, а число вклинявшихся зерн постепенно уменьшается. При выстреле на расстоянии 150 см вклинивания порохового зерна, или пробивки уже нет.

4. В случае стрельбы на полотно наклеено на папку уже при расстоянии 50 см не было отмечено вклинивание порохового зерна. Это объясняется тем обстоятельством, что пороховые зерна патрона автомата вследствие маленьких размеров и небольшого удельного веса слетают с твердого полотна. В противоположности этому при пробных выстрелах на обычную бумагу и на расстоянии 140 см можно наблюдать пробивку порохового зерна.

Prof. Dr. I. Gyula Fazekas und Dr. András Dósa:

VERSUCHSANGABEN ZUR FESTSTELLUNG DER SCHUSSWEITE NÄCHSTER SCHÜSSE MIT DER MASCHINENPISTOLE MD 51.

Verff. haben mittels einer Maschinenpistole Md 51. Schussproben gemacht um die Schussweite nächster Schüsse feststellen zu können. Ergebnisse: 1. *Ein Geröstetwerden* wird um die Eintrittsöffnung der Schusswunde herum in einem Kreise von 40 mm Durchmesser nur dann erzeugt, wenn der Schuss mit anpassendem Lauf abgegeben ist. In einem Abstand von 2 cm und oberhalb dessen ist kein Gebranntwerden zu sehen. 2. *Ein Niederschlag des Rauches* ist bei einem Schuss mit anpassendem Waffenrohr, ferner bei Schüssen von 2—5—10—15—20 cm Entfernung zu beobachten. Bei einem Schuss oberhalb einer Distanz von 20 cm ist aber kein Niederschlag mehr entstanden. 3. *Einkeilen der Pulverkörner* auf Karton geklebte Leinwand ist sowohl bei anpassenden, als bei Schüssen unter 40 cm Ferne beobachtet worden. Falls aber der Schuss bloss an einem Papierblatt abgegeben war, konnte man um die Eintrittsöffnung eingekeilte Pulverkörner auch bei Schüssen bis 140 cm Entfernung finden. Je näher der Schuss, desto mehr und dichter das Pulverkorneinkeilen. Im direkten Verhältnis mit der Schussweite vergrößert sich der Durchmesser des Streukreises in dem die Pulverkörnchen eingekeilt sind, dagegen vermindert sich allmählich die Menge der Pulverkörnchen. Beim Schuss von 140 cm Ferne konnte man weder Pulverkorneinkeilen, noch Durchschlagen mehr beobachten. 4. Bei einem Schuss *auf Karton geklebte Leinwand* ist ein Pulverkorneinkeilen schon von 50 cm Entfernung nicht mehr zu sehen. Das ist damit zu erklären, dass die Körnchen der Maschinenpistolenpatrone von der harten Leinwand wegen ihrer Kleinheit und leichtes spezifischen Gewichtes herabrollen. Im Falle eines Probenschusses an einfaches Konzeptpapierblatt kann man dagegen von eine Ferne von 140 cm auch noch Durchschlagen der Pulverkörnchen beobachten.

A végtagcsonkoltak rehabilitációja*

Írta: Dubecz Sándor dr.

A csonkolás késői eredménye, a csonk végleges funkciója az első ellátásnál dől el. A csonkolás idejének rossz megválasztása, a csonkhossz helytelen meghatározása, a nem megfelelő lágyrész ellátás és az utókezelés hiánya korlátozza, vagy lehetetlenné teszi a legideálisabban elkészített művégtag viselését is. A csonk funkcióját akadályozza a rosszul megválasztott vagy készített művégtag is. A csonkoltak rehabilitációjában az orvos működése mellett lényeges a művégtagot készítő műszerésze is; az orvosi és a prothetikai munka csak egymást kiegészítve alkothat egységes egészet. Az egységes szempontok megkövetelik, hogy a műszerész ismerje a jó csonkot meghatározó tulajdonságokat, a sebész pedig a művégtag készítés elvét. A csonkolt rehabilitációjában az irányító szerepet az orvosnak kell végeznie.

Ahhoz, hogy a vázolt feladatokat hiánytalanul megvalósíthassuk, a csonkoltak munkába állítása kivihető legyen:

1. a csonkolás és művégtagkészítés szabályaiban *együttesen* jártas orvosokra,
2. korszerűen képzett „*orvosi*” műszerészekre s
3. jól kiépített *szervezetre* van szükség, mely irányítja a csonkolt életét a csonkolástól haláláig.

A végtagcsonkoltak rehabilitációja a csonkolással kezdődik. A sebésznek ismernie kell nemcsak a csonkolás, hanem a művégtagkészítés technikájának elvét is. A *csonkolás* lényege: ott és úgy csonkolunk, hogy a csonk későbbi feladatának leginkább megfelelhessen, a munkaképesség legkorábban helyreállítható legyen. Művégtag viselésre alkalmasnak tartjuk az olyan csonkot, mely lágyrésszel jól párnázott, közvetlen megterhelésre alkalmas, nem ingerelhető, fájdalomtalan, jó vérellátású, melyen a megmaradt ízületek jól mozgathatók.

Elvileg megfelelő csonkolási technikával, elő- és utókezeléssel a végtag bármely részén tudunk teherviselő csonkot képezni. De a gyakorlatban szabadon választott, művégtag viselésre alkalmas helyen csonkoljunk: nem az élettani csontvégződéseknél, melyekre a művégtagkészítés sokkal nehezebben vihető keresztül. Ismerve a művégtagkészítés mai fejlettségét, ott és úgy csonkoljunk, hogy a csonkon a megtámasztás és tehermentesítés, a művégtagon pedig az ízületképzés és végtaghoz rögzítés a legtökéletesebb legyen. A jól készített csonknak és a jól szerkesztett művégtagnak egységet kell képeznie. Az élő és élettelen anyagot úgy alakítjuk, hogy egymás tulajdonságait kiegészítve a legjobb működést érhesük el.

Újra csonkolni, plasztikázni kell a csonkot, ha az művégtag viselésre nem alkalmas. Az ok lehet a lágyrészben: ha az túl kevés, vagy túl sok; ha a támaszkodási felületen érzékeny, kifehélyesedésre hajlamos heg, nem gyógyuló fekély van. Az ok lehet a csontban: ha a csontvégen fájdalmas exostosis van; hosszú csonk esetén, mikor a csonkvégen keringési és táplálkozási zavar lép fel; nem korrigálható ízületi kontraktúrák, ankylosisok esetén.

* 1956 jún. 15-én a pécsi rehabilitációs nagygyűlésen megtartott előadás alapján.

Nagy jelentősége van a rehabilitáció szempontjából a csonkolás helye megválasztásának. Ismeretesek zur Verth,¹ Watermann,² Lange,³ Kreuz,⁴ Juszevics,⁵ stb. csonkolás helyére vonatkozó javaslatai, ún. sémái, melyek csonkértékességi szempontból több fokozatot különböztetnek meg. Ezen sémák lényegében érvényben vannak még ma is. A csonkolási sémák abban megegyeznek, hogy a cél művégtagviselésre alkalmas csonk. A séma a végállapotot adja, amellyel a csonknak a sebgyógyulás után bírni kell. Ott, ahol a hosszú csonknak jó bőr és lágyrészfedés áll rendelkezésére, ott az értékes szakaszokat nem szabad séma szerint elstetve és idő előtt feláldozni. A csonkolási sémát, mint sablont elfogadhatjuk, de a sebésznek mindig józan ítélet szerint, egyénileg kell eljárnia.

Több mint másfél évtizedes klinikai és művégtaggyári tapasztalat alapján az egyes csonkformák értékelésénél a következő elvi szempontok vezetnek:

A végtagon az értékesség az ízületekhez van kötve, így mind az alsó, mind a felső végtagon a három nagy ízületnek megfelelően, három különösen értékes szakaszt különböztetünk meg, csonkolásnál ezeknek a megtartott jó működése a kívánatos.

A lábon végzett csonkolások közül egyedül a *Lisfranc* ízület vonalában végzett csonkolás ad még használható csonkot. A csonkolással proximális irányba haladva, csökken a csonk funkciója, rosszabb a teherviselés. Áll ez elsősorban a *Chopart*-csonkra. A *Pirogov* s a többi lábtörcsonton át végzett csonkolás lényegében hosszú lábszárcsonk. Előnye, hogy fiziológiás támaszkodási felületet ad, ezért bizonyos foglalkozás esetén művégtag nélkül is lehetővé teszi a járást, hátránya, mint az ún. *hosszúcsonkra*, nehéz a művégtagszerkesztés és készítés. A különböző lábszárcsonkok értékelésekor nem a hosszúságot, hanem a mülábviselésre alkalmasságot nézzük. Technikailag a művégtagon a bokaízület jól elkészíthető, ha boka felett kb. 10—14 cm-rel csonkolunk; jól párnázott teherviselő csonkot a középső harmadban nyerünk. A hosszú lábszárcsonknál a csonkvég keringése sokszor rossz és trofikus fekélyre, fagyásra hajlamosít. A *rövid lábszárcsonknál* a térdízületet akarjuk megmenteni, mert ha az müláb kormányzására nem is alkalmas, de hajlításos tartásban jó támaszkodási felületet ad a térdeplős rendszerű mülábnak; nyújtott tartásban csonkhüvellyel meghosszabbítva még mülábviselésre alkalmas. Emellett a combcsont büttykei a müláb felfüggesztésre jól megfelelnek. Ezért a lábszár felső harmad csonkolásnál minden centiméter értékes nyereség. A térdízületi *kiüzesítés*, a *Gritti*-féle osteoplastikus, a *Carden*-féle diacondylaris csonk rosszul párnázott s mint a hosszú csonkra készített mülábon általában, nehéz az ízületképzés, anélkül, hogy a teherviselés irányában nyernénk; ezért jobb helyettük a *comb alsó harmadában* végzett csonkolás. A comb alsó vagy *középső* harmadában készített, jól párnázott csonkra ún. *szelepes, pneumatikus művégtag* készíthető, mely az újabb idők legjobb művégtag konstrukciója. Biztonságos, könnyű járást eredményez. Csípőízületi kiüzesítésnél, rövid combcsonknál a csonkkal már nem végezhető a müláb kormányzása, a művégtagot a medencére függesztjük fel, növekszik annak súlya s már három mesterséges ízület mozgátását kell végeznie, ezért a járás nehézkes.

A *felső-végtag csonkjait* a rehabilitáció szempontjából másik előadásunkban értékeltük.^{6 7} A felső-végtagra készített protéziseket a csonkoltak egyrészt kozmetikai okokból a *hiány* pótlására (Sonntags- vagy Schmuckarm), másrészt a *munkaképesség* helyreállítására alkalmazzák. Ez utóbbira szolgálnak az *aktive mozgatható műkarok* és *munkakarok*. Csonkoláskor és újra-

csonkoláskor a legtökéletesebben járunk el, ha minél hosszabb csonk képzésére törekszünk, hogy a műkéz mozgatására, a Kruckenberg-, s a Sauerbruch-karok számára minél hosszabb végtagrészt megtarthassunk.

A csonkolás mellett a csonk használhatósága függ a *műtét utáni kezelés-től*; itt legfontosabb a *kontrakturák* elkerülése, mert ennek kifejlődése megnehezíti, vagy lehetetlenné teszi a prothesis használatát. Az egyoldali comb-csonk hajlításos-, s különösen abductios kontrakturája akadályozza, kétoldali kontrakturája lehetetlenné teszi a művégtag viselését. A térdízület hajlításos — a boka és ugróízületek donga, lóláb zsugorodása ugyancsak akadályozza a későbbi funkciót. A felső végtag csonkolásnál a gyakorlatban sokszor előfordul az alkar-csonk pronatios zsugorodása, mely lehetetlenné teszi a rehabilitációban legértékesebb pronatios rendszerű műkéz viselését. Kisebb a jelentősége a könyök- s vállízület zsugorodásának.

A kontrakturák *oka* a műtét utáni helytelen kezelés. A fájdalom miatt a végtag célszerűtlen tartásba kerül s hosszabb ideig így maradván az izomegyensúly megbomlik, a túlsúlyban levő izmok zsugorodnak; az ízületi tok, szalagok megrövidülve a csonk kóros tartásban rögzül. A kontraktura megelőzhető a csonk korai mozgatásával, fizikotherapiás kezelésével; később már csak redresszióval vagy véres műtéttel korrigálható.

A csonkolás *késői következményei* közül alsó végtag csonkolásnál az ép lábon elsősorban lapos lábnak, varicositasnak, arthrosis chronicának van jelentősége; ez utóbbi olyan súlyos lehet, hogy a betegnek több panaszt okoz, munka végzésében jobban akadályozza, mint a csonkolt végtagja. A gerincen scoliosis, a csigolyák szalagjainak degenerációja, elhízás, vérkeringési károsodás teszi a csonkoltat munkavégzésében kisebb értékűvé, mint az egészséges ember.

Kérdés, hogy a sebgyógyulás után *mikor és milyen rendszerű prothesist* alkalmazunk? Ha a csonk duzzanata megszűnt, ütögetésre nem érzékeny, elérkezett a mintavétel ideje. Véleményünk szerint jobb, ha már az első alkalommal a *végleges* prothesisét kapja a beteg és ezzel tanul meg járni, nem pedig ideiglenes prothesissel. Körülbelül egy év után, amikor a csonk a végleges formáját felvette, kapja a beteg a következő prothesisét.

Művégtagpótlás feltétele: csak ideális — ún. művégtag viselésre alkalmas — csonkra készíthető kifogástalan jó művégtag. A technika mai állása szerint bármely csonkra még nem lehetséges megfelelő prothesis készítése, tehát a csonkolás technikájának kell alkalmazkodnia a prothetikai elvekhez.

Művégtag készítésekor a több síkban mozgó ízületeket, az ezeket finoman mozgó izmokat művileg helyettesíteni szinte lehetetlen. Felső végtag hiánynál a tapintás (bőr) érzést, az alsó végtag hiánynál az egyensúlyozásban pótolhatatlan „mély izomérzést” mechanikus úton nem lehet utánózni. A művégtag az eredeti funkciót csak leegyszerűsített formában helyettesítheti: a műkéznél a kozmetikus forma pótlása mellett az eredeti kéz működésének egy-egy szakaszát, pl. az ujjak mozgatását, az alsó végtag pótlásakor a test alátámasztási feladatát s az ízületeknek passzív mozgatását sikerül megoldani. Felső végtagon a csonk rövidülésével csökken az erőforrás, mellyel a műkezet mozgatjuk; az alsó végtagon a csonk rövidülésével növekszik a prothesis bizonytalansága s annak elfordulási lehetősége. A végtagpótláskor a hiányzó rész pótlása mellett gondoskodni kell a csonk tehermentesítéséről, a művi rész testhez rögzítéséről, a művégtag tengelybe állításáról, a prothesis ízületi megoldásairól, a prothesis anyagáról; ezen feladatok sokszor nehéz problémát jelentenek, melyek taglalása meghaladja a közlemény kereteit.

A csonkoltak rehabilitációjában a *prothesis készítésnek és ellátásnak* rendkívül nagy a jelentősége. Felismerve a prothetikai kérdések nagy horderejét, már a múltban is nagy súlyt fektettek megoldására.

A szervezett művégtaggyártás komoly múltra tekint vissza. 1915-ben Dollinger sen. alapítja a művégtaggyárat. Ebben az időben a művégtaggyár a prothesisek minőségi és mennyiségi termelésében — korához viszonyítva — rendkívül nagy fejlődést ért el. Jelenleg a prothesis igénynek elsősorban mennyiségi ellátására képes.

A prothesis ellátásban a művégtaggyár mellett meg kell említeni a *kisipar* szerepét. A két világháború és az ipar nagy számú csonkoltjainak prothesis ellátására a kisipar nem alkalmas. A más vonalon megindult nagyüzemesítéshez hasonló szervezés hozhat megfelelő haladást a prothesis szerkesztésben és gyártásban: egyedül a gyári termelésé a jövő. A kisipar jövő funkciója csak a javítás területére szorítkozhat.

Ha *feladatainkat* konkretizáljuk, akkor megállapítható, hogy a csonkolásnál nem érvényesülnek mindig a művégtagkészítés és használat, általában a rehabilitáció elvei (gondolunk itt elsősorban a medikus oktatásra, klinikai gyakorlatra); ezért a jövőben a fenti elveknek megfelelően kell nevelni a kádereket a béke traumatológiai ellátásra; az esetleges háborús sebészet végzésére.

Ahhoz, hogy a csonkoltak *szervezett rehabilitációja* keresztülvihető legyen, javasoljuk:

1. az ország összes háborús és baleseti rokkantjainak *egységes* ellátására és nyilvántartására „*a csonkoltak problémáival foglalkozó hivatal*” létesítését. A csonkoltak több helyen (hadirokkantak, SZTK), vagy sehol sincsenek nyilvántartva (nem biztosítottak), ezért nem lehetséges az egységes elvek szerinti ellátás és szociális gondozás. Jelenleg egyedül a hadirokkant csonkoltak vannak nyilvántartva, a biztosítottak és nem biztosítottak nincsenek. Emellett más szempont szerint történik egy bizonyos csonkolt prothesis ellátása és anyagi támogatása hadirokkant vagy SZTK vonalon, holott a betegség ugyanaz. Ezen szerv végezné a csonkoltak nyilvántartása mellett azok rehabilitációját: a művégtaggal való ellátást, a járás s használat betanítását, a megfelelő munkába helyezést és anyagi támogatást. A csonkoltak ellátásában, ellenőrzésében ezen szerv lenne a legfőbb fórum, ez végezné a kérelmek s panaszok elbírálását.

2. Javasoljuk a különleges csonkolási problémák miatt az amputáltak részére külön kórházi osztály létesítését. Nagyon lényeges, hogy a hadirokkantak háborús eredetű fogyatkozásának orvosi vagy kórházi ellátása ingyenes legyen.

3. „*Művégtag használat tanítását végző iskola*” szervezésével — üdülő és fürdő formájában — lehetővé válik minden csonkolt részére 1—2 hónap kötelező eltöltése után, hogy az megtanul helyesen járni, illetve prothesisét használni. Ha ma megkapja pl. egy kétoldali alsó végtag csonkolt múltját, felpróbálja s még aznap hazamenve otthon tanulja a járást, vagy legtöbb esetben egyáltalában nem tanulja meg. A művégtagiskolában történne a csonk utókezelése, a végleges csonk kialakítása fiziko- s mechanoterapia eszközeivel, a sport és munka therapia segítségével. Ezen iskola feladata lenne a csonkolás lélektani hatásának, a csonkoltsággal járó kisebbség érzésének korrigálása is.

4. *Átképző intézet* azok részére, kik régi foglalkozásukat tovább folytatni nem tudják.

5. *Otthon* a magukkal tehetetlenek részére.

6. *Művégtaggyár fejlesztése.* a) Új szervezés, a vezetésben orvosi irányítás. b) Műszerészek továbbképzése, újak képzése. c) Új gyár (a mostani kicsi, nem megfelelő). d) Új prothesisek: fa-, fém- (alumínium: Magyarországon van Európa legnagyobb timföld ipara, az alumínium prothesisekre nagy jövő várna) és műanyagtokos prothesisek fejlesztése, illetve bevezetése.

7. *Kísérleti műhely* létesítése a művégtaggyár keretén belül korszerű prothesisek készítésére, illetve továbbfejlesztésére.

8. Az intézetek (kórházak, klinikák) prothesis ellátásának megkönnyítésére a művégtaggyár *kirendeltségeket* létesítene 1—2 dolgozóval nagy kórházakban a rendelések felvételére, mintázására és feladására. Ahogy a csonkoltak kórháza együttműködne a művégtaggyárral, úgy lenne lehetőség a kórházak orthopaed és traumatológiai osztályának a művégtaggyári kirendeltség műszerészenek összeköttetésével irányítani és ellenőrizni a prothesis ellátást.

Az ember ősi tulajdonsága a munkaszeretet. Ezt a csonkoltak is érzik, hogy mennyivel értékesebb tagjai lesznek a közösségnek, ha nem mint eltartottak, hanem mint termelők élnek a társadalomban. A rokkantak testi fogyatkozásuknak megfelelő munkakörbe helyezve, ott teljes munkát fejthetnek ki. Ellenkező esetben az eltartás a család vagy a társadalom gondja; így nemzetgazdasági szempontból nagy terhet jelent az államnak. Ezért ha létrejött a sérülés, a legmodernebb gyógyeljárásokkal iparkodunk a kóros testrészfunkciót helyreállítani, a kifejlődött fogyatkozást pedig korszerű orthopaed segédeszközök alkalmazásával korrigáljuk, ezzel a munkaképességet fokozzuk.

Államunkat erős szociális érzés hatja át, amikor ismételten felveti a csonkoltak rehabilitációjának kérdését; három évvel ezelőtt tartott csonk-ankéton Gellért⁸ ismertette a végtagcsonkoltak problémáit. Sajnos, az elmúlt 3 év alatt az akkori javaslatokból semmi lényeges sem valósult meg. A jelen nagygyűlés megrendezése, ezen a felelős vezetők megnyilatkozása biztosíték arra, hogy kormányzatunk a végtagcsonkoltak rehabilitációjának kérdését munka-programjába iktatja.

IRODALOM:

1. *Zur Verth*: id. Watermann. 2. *Watermann*, H.: Zbl. f. Chir. 1943:44. 3. *Lange*, M.: id. Watermann. 4. *Kreuz*, L.: id. Watermann. 5. *Juszevics*: id. Littman I.: Sebészeti Műtéttan, Budapest. 6. *Dubecz*, S.: Orv. tudom. közlem. 1944:25. 7. *Dubecz*, S., *Dul*, F.: Magyar Sebészet, 1957:2—3. 8. *Gellért*, E.: Rehabilitációs ankét. 1954.

A varróanyag minőségének jelentősége az érvarrat sikere szempontjából

Írta: Szöllőssy László dr. és Bartos Gábor dr.

Az érvarrat technikájával foglalkozó leírások és közlemények részletesen foglalkoznak a használatos varróanyagok minőségével. Az érvarrathoz használt fonállal szemben támasztott követelmények a következők: a fonál legyen vékony, de jó húzószilárdságú, felszíne legyen egyenletes, ne draináljon és ne szívódjék fel túl hamar. A használatos sebészi varróanyagok közül legjobban megfelelnek ezen követelményeknek az ömlesztett selyem (silkwormgut), valamint a homogén műanyag készítmények (nylon, perlon, vinyon, plastigut, synthofil, supramid, stb.). A szerzők többsége ezen anyagokat ajánlja érvarrat készítéséhez.

Speciális, érvarrat számára készült varróanyag hiányában a sebészetben általánosan használt vékony selyem varrófonál is sikeresen alkalmazható és hazánkban az érsebészettel rutinszerűen nem foglalkozó intézetek általában ezt a varróanyagot használják, ha érsérüléssel kapcsolatban haladéktalanul érvarratot kell végezniök.

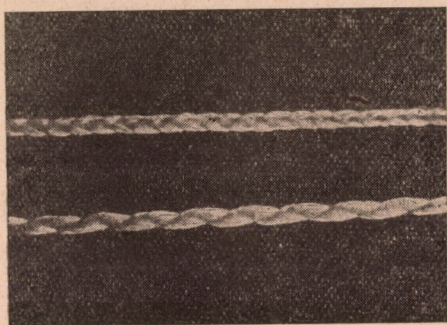
Intézetünkben kutyán végzett értranszplantációs kísérletek folyamán — melyek részletes eredményeiről más alkalommal számolunk be — 1-es jelzésű paraffinozott selyemfonalat használtunk az érvarratokhoz. Az elvégzett érvarratok általában jól tartottak, utóvérzés a varratvonalakból nem fordult elő. Későbbi időpontban végzett kísérleteinknél azonban majdnem összes érvarratunk elégtelenné vált, a kísérleti állatok általában a műtét után 3—6. napon elvéreztek. A bonclelet minden esetben ugyanaz volt: a fonalak az aorta, vagy a transzplantatum falát átvágták, így az állat saját testüregébe vérzett el a varratvonal nyílásain keresztül. Hangsúlyozzuk, hogy egyik esetben sem a fonalak elszakadása, hanem a fonaloknak az ér, illetőleg a transzplantatum falából való kiszakadása következett be. Sikertelen kísérleteink kezdete időben egybeesett azzal az időponttal, midőn a régi fonálkészletünk kifogyása miatt új fonalat szereztünk be. Továbbra is gyárilag ugyanolyan minőségűnek jelzett selyemfonalat alkalmaztunk, azonban a fentebb említett időbeli egybeesés a sikertelen kísérletek és az új fonál beszerzése között mégis arra készítetett bennünket, hogy a sikertelenség okát a két fonál közötti valamilyen különbségben keressük.

A maradék fonál és újonnan beszerzett fonál megvizsgálásakor kiderült, hogy szakítási szilárdságukban és vastagságukban lényeges különbség nincsen, azonban — bár gyárilag mindkettő azonos minőségi jelzésű — a régebben használt fonál fonott kivitelű, tehát simább felszínű, mint az újabban használt fonál, mely sodrott, tehát felszíne lupe alatt nézve fűrész-szerűen egyenetlen. A két fonál közötti különbség az ábrán jól látható. Újból fonott kivitelű fonál használatára térünk át, kísérleteink ismét sikeresek voltak.

Érvarrataink eredményét táblázatban közöljük. Az érvarratokat minden esetben Carrel eljárása szerint végeztük, részben egyszerű tova futó, részben matracvarrattal. Fonott selyemfonállal 19 (illetőleg mivel transzplantatum be-

varrásáról van szó 38) érvarratot végeztünk. Ezek közül varratelégtelesség 2 esetben fordult elő. Sodrott, egyenetlen felszínű selyemfonállal 6 (illetőleg 12) esetben végeztünk kísérletet. 5 esetben a fonalak valamelyik érvéget nagy szakaszon átvágták és az állat hirtelen elvérzett (1 esetben a transplantatum megrepedése okozta a halált). 1 eset kivételével a varratelégtelesség a 3—6. napon következett be.

A fonott selyemfonállal végzett érvarratok csoportjában bekövetkezett 2 varratátvágás nem is teljesen azonos a sodrott selyemfonállal végzett kísérletek kudarcaival. Kiderül ez abból, hogy míg a sodrott fonalas varratok esetében a varratátvágás néhány nap (egy esetben 15 nap) múlva bekövetkezett, addig a fonott selyemfonállal készített varratoknál ez mindkét esetben több hét, illetőleg hónap múlva következett be. — Minden érvarrat fonalai a pulsatio miatt fennálló állandó rángatás következtében idővel átvágnák az érfalakat, közben azonban az érvégek összegyógyulása és a környező kötőszövet „tam-



ponáló” hatása a varrat elégtelenné válását megakadályozzák. Ha azonban a fonalak előbb vágnak át (rossz minőségük miatt), mint amilyen ütemben a normális összegyógyulási folyamat előrehalad; vagy az összegyógyulás késlekedik valami miatt (környező szövetkárosodás, fertőzés), varratelégtelesség, utóvérzés következik be. Nyilvánvaló, hogy az előbbi esetben korábban, az utóbbi esetben később lép fel az utóvérzés. — A fonott selyemfonállal készített varratok csoportjában a 92 napos hasi kísérlet esetében csupán a varratvonal kis helyen való megnyílása következett be, a környező kötőszöveti burjánzás azonban megakadályozta a korai elvérzést, a varratvonal mellett diónyi aneurysma képződött és ennek megrepedése okozta az állat halálát. Az ugyan-csak fonott selyemfonállal végzett 50 napos mellkasi kísérlet esetében az oltványt színes perlon fonálból készített szövetcsővel erősítettük meg. A szövetcső falának vastag volta, rigiditása (és talán festékanyaga) gátolta a környező kötőszövet beépülését, a varratok idővel átvágták az érvégeket és az állat elvérzett. Az oltvány körül megszokott kötőszöveti burjánzásnak (kötőszövetes „tamponade”) semmi jelét nem találtuk ezen utóbbi esetben. Itt tehát a varratok jóval később, kb. 10-szer annyi idő múlva vágtak át, mint a sodrott fonalas varratok, a normálisan ennyi idő alatt befejeződő összegyógyulás azonban ebben az esetben nem következett be.

A sodrott selyemfonál egyenetlen felszíne miatt a tovafutó varrat készítésekor fűrészhátást fejt ki a varrott szövetekre, tehát az ér falát eleve gyen-

gíti. Ezenkívül az egyenetlen felszínű fonál hamarabb vágja át a szöveteket, még mielőtt a normális összegyógyulási folyamat befejeződhetett volna.

Táblázat

Érvarrat fonott selyemfonállal

Trar.spl. helye	Varrat-típus	Túlélés napokban	Halál oka	Megjegyzés
Hasi aorta	Egyszerű tova futó	14	Leölve	Átjárható
"	"	34	Ileus	Részben átjárható
"	"	184	Leölve	Átjárható
"	"	1	Műtéti shock	Átjárható
"	"	10	Oltvány megrepedése, elvérzés	Átjárható
"	"	1	Műtéti shock	Átjárható
"	"	170	Leölve	Átjárható, tágult
"	"	2	Leölve	Elzáródott
"	"	92	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	Matrac	5	Oltvány megrepedése, elvérzés	Átjárható
"	"	6	Peritonitis	Átjárható
Mellkasi aorta	"	6	Empyema thoracis	Átjárható
"	"	50	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	"	154	Él	Jó pulsus
"	"	145	Él	Jó pulsus
"	"	124	Él	Jó pulsus
"	"	125	Él	Jó pulsus
"	"	101	Él	Jó pulsus
"	"	10	Él	Jó pulsus

Érvarrat sodrott selyemfonállal

Hasi aorta	Matrac	4	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	"	5	Oltvány megrepedése, elvérzés	Átjárható
"	"	15	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	"	6	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	"	4	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható
"	Egyszerű tova futó	3	Varratátvágás, elvérzés	Átjárható

A sodrott és fonott kivitelű selyemfonál átvágási idejét a következő modellkísérlettel demonstráljuk. A halál után néhány órával emberből eltávolított aortadarabok azonos szakaszaiba a szélektől egyenlő távolságra öltéseket helyeztünk el a két minőségű fonálból. Ezen fonalakra egy gumiszalag ritmikus megfeszítésével azonos húzóerőt gyakoroltunk azáltal, hogy a gumiszalagot

minden esetben azonos hosszúságig nyújtottuk meg. Ezzel az érvarrat fonalaira ható, a pulsatioval kapcsolatos ritmusos megterhelést utánoztuk. Azt tapasztaltuk, hogy az egyenetlen felszínű fonál átvágásához a gumiszalagot átlagosan 8—10-szer több ízben kellett megfeszíteni, mint az egyenetlen felszínű fonál esetében, vagyis fonott selyemmel készült varrat 8—10-szer olyan hosszú ideig bírta átvágás nélkül a megterhelést, mint a sodrott fonalas varrat. Ez a modellkísérletben szerzett tapasztalat megfelel a kísérletek közben tett azon megfigyelésnek, hogy a fonott fonállal készült érvarrat esetén bekövetkezett varratátvágás kb. 10-szer annyi idő után lépett fel, mint a sodrott fonalas érvarratok varratátvágása.

Közismert, hogy az érvarrathoz használt fonál minősége jelentős az érvarrat sikere szempontjából, éppen ezért használunk lehetőség szerint speciálisan erre a célra készült varróanyagokat. Nem ritkán kerül azonban a sebész olyan helyzetbe, hogy sürgős érvarratot kell végeznie speciális varróanyag hiányában. Ilyen esetben a közönséges vékony selyemfonál használatára kényszerül. Nagyfokú óvatosság ajánlatos ilyen helyzetben, mivel a gyárak azonos minőségi megjelölés alatt különböző kivitelű fonalakat hoznak forgalomba, nem tesznek különbséget sodrott és fonott selyemfonál között. Közönséges varrószelvény használatakor kívánatos tehát a varróanyag felületének gondos lupe vizsgálatos ellenőrzése, mert a sodrott kivitelű fonál használata — mint eseteinkből kiderül — maga elegendő ahhoz, hogy a beavatkozás majdnem biztosan katasztrófával végződjék, még ha az összes klasszikus technikai követelménynek egyébként eleget is tettünk.

ÖSSZEFOGLALÁS

Érvarratokat végeztek sima felszínű fonott, valamint egyenetlen felszínű sodrott selyemfonállal. A fonott selyemmel végzett érvarratok esetén korai varratéltelenség nem következett be, míg a sodrott fonál esetében a fonalak átvágása a kísérleti állatok elvárási halálát okozták az esetek többségében. Speciális varróanyag hiányában közönséges selyemfonállal végzett érvarratok esetén a varróanyag felületének gondos ellenőrzését ajánlják, mivel azonos minőségi megjelöléssel különböző kivitelű (fonott-sodrott) fonalak kerülnek forgalomba.

IRODALOM

Gohrbandt P.: Der Operationsbetrieb, *Bier—Braun—Kümmel*: Chirurgische Operationslehre, Band I., Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1952. — *Hill F. C.*: Operative Surgery, Oxford. Univ. Press, New-York, 1949. — *Kovács A.*: A kísérletes orvostudomány vizsgáló módszerei I., Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954. — *Littmann I.*: Sebészeti Műtéttan, Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1953. — *Markowitz J.*: Experimental Surgery, Williams and Wilkins, Baltimore, 1954. — *Partipilo A. V.*: Surgical Technique, Henry Kimpton, London, 1953. — *Petrovskij B. V.*: Az érsérülések sebészeti kezelése, Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951. — *Pratt G. H.*: Cardiovascular Surgery, Henry Kimpton, London, 1954.

Л. Селлеши — Г. Бартош:

ЗНАЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ШОВНОГО МАТЕРИАЛА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ УСПЕШНОСТИ СОСУДИСТОГО ШВА

Сосудистые шва производились пряженой шелковой нитью гладкой поверхности, а также крученкой неровной поверхности. При использовании пряженого шелка недостаточность шва не была замечена, а при крученке пересечение нитей причиняла в боль-

шинстве случаев смертельное кровотечение подопытных животных. В случае сосудистого шва сделанного обычной шелковой нитью вследствие отсутствия специального шовного материала предлагается тщательная проверка поверхности шовного материала, так как находящиеся в обращении нити с подобным обозначением являются разнородными (пряденая — трощеная).

Dr. L. Szöllösy und Dr. G. Bartos

ÜBER DIE BEDEUTUNG DES NÄHMATERIALS FÜR DIE DAUERHAFTIGKEIT DER GEFÄSSNAHT.

Gefäßnähte wurden teils durch die Anwendung gesponnener seidener Fäden, teils mit Hilfe von gedrehter seidenen Fäden mit unebener Oberfläche angelegt. Nach der Anwendung gesponnener seidener Fäden kam es nicht zur frühzeitigen Nahtinsuffizienz, während im Falle von Anwendung gedrehter seidener Fäden deren Durchschneidung in den meisten Fällen zur Verblutung der Versuchstiere führte.

Falls beim Mangel an speziellem Nähmaterial gewöhnliche Seidenfäden angewendet werden, sollte deren Oberfläche sorgsam überwacht werden, weil unter derselben Bezeichnung verschieden hergestellte (gesponnene oder gedrehte) Fäden in den Handel gelangen.

Fővárosi Uzsoki utcai kórház II. sebészeti osztályának (f. o.: dr. Prikkel Andor) és prosecturájának (ig. f. o.: Farkas Károly az orvostudományok doktora) közleménye.

Nem parasitás májtömlő esete

Írta: Prikkel Andor dr. és Podhragyay László dr.

A nem parasitás májtömlőket *Spellberg* (13) jól áttekinthetően így osztja fel: 1. Tömlős teratomák v. embriomák, 2. Áltömlők, 3. Nyirokér eredetű tömlők, 4. VÉRÉR eredetű tömlők, 5. Tömlős mirigydagánatok, 6. Csillószőrös hámmal bélelt tömlők (embryonalis csirszóródás), 7. A máj és vese együttes tömlős elfajulása (polycystás betegség), 8. Retenciós tömlők („nem parasitás májtömlő”) (4).

1856-ban *Michel J.* (9) 60 é. nő boncolásakor a májban mélyen ülő tömlőt látott. Ez az irodalomban az első eset, mely megfelel *Thöle* (14) követelményének, amely szerint nem parasitás soliter májtömlő diagnosisához műtéttel vagy boncolással kell megállapítani a cysta összefüggését a májjal és echinococcut ki kell zárni. *Michel* közlése óta eltelt 100 év alatt 195 esetet közöltek. *Eliaison* és *Smith* (6) a philadelphiai General Hospital 8 év alatt felvett 211 046 betege között csupán két soliter nem parasitás májtömlő esetet talált.

A nem parasitás májtömlő minden életkorban előfordul. Láttak foetusban, újszülöttben is (3, 5, 10). Nők aránya a férfiakhoz 4:1. A jobb lebenyben kétszer gyakoribb. Nagysága cseresznyénytől a hasüreget teljesen kitöltő tömlőig terjedhet. *Burch* és *Jones* (2) esetében 17 liter folyadékot tartalmazott. A folyadék tartalom világos savós, barnás-zöldes lehet. Benne proteint, albumint, nem proteid nitrogent, mucint, C1-t, epefestéket, cholesterint, cukrot, hámsejt töredékeket találtak. Fs.: 1010—1022. A tömlő kötőszövetes fala szürkés-fehér,

sárgás-barna v. zöld. Környezetében és a falban is jól fejlett erek vannak. A falban általában három réteg különíthető el: külső sejtgazdag kötőszövetből álló, sok eret tartalmazó; középső vastagabb, sejtszegény kötőszövet; belső laza rostos sejtgazdag kötőszövet. A belfelszín lelapult köb-, hengerhámval bélelt (12). *Montgomery* többrétegű laphám bélést írt le a lumen egyes részleteiben. Lehet a belfelület hámfosztott. A fal elmeszesedett. Szomszédos szervekkel összenőhet. *Lehet többszörös is.*

A klinikai tünetek nem egységesek. Leggyakoribb: hányinger, hányás, passage zavarok, bélelzáródás, véres szék. Discomfort érzés. A nagy tömlőt ovarialis cystával is összetévesztették. A laboratóriumi vizsgálatok általában nem mutatnak kórosat. Rtg.: mutathatja az epehólyag, gyomor, duodenum, colon, jobb vese, ureter eltolódását, torsióját, meszes fal esetében a tömlőt. Szövödmény lehet: csavarodás, strangulatio, necrosis, vérzés, ruptura. Ez esetekben peritonealis izgalom tüneteit látjuk. A kórisme nehéz, műtét előtt ritkán sikerült. A boncoláskor talált esetekről általában élőben nem tudtak.

Kezelése sebészi: így aspiratiót, drainaget, marsupialisatiót, anastomosist a duodenummal, teljes kiirtást hajtottak végre. Halálozásról a szerzők ritkán szólnak (1). Az eddig között 195 esetben (*Geist*—7) 10 haláleset van (5,1%). Ebből 6 esik a 43 drainage v. aspiratióval kezelt csoportba (14%), míg a 68 részleges v. teljes excisióval kezelt esetben 2 (4,4%). 39 marsupialisatio kapcsán pedig 1 halálozás (2,6%) volt. Hazánkban *Makkai E.* (8) 1910-ben foglalkozott a nem parasitás eredetű májtömlőkkel és a tömlők lehetőség szerinti teljes eltávolítását ajánlotta.

Esetünk: 56 éves asszony. 20 év óta gyakran fáj a gyomra, hányingere volt, hányt. Utóbbi időben fogyott. Jobb bordaív alatt lúdtojásnyi resistentia tapintható. A rtg. vizsgálatkor a gyomor kiscsőbületén merev, kissé egyenetlen contur mutatkozott. Valószínűségi dg.: tu. ventriculi. A has megnyitásakor férfiökölnyi tojásdad, szürkés-fehér, vékonyfalú tömlő tűnt szembe. Ez a máj bal lebenyében az alsó szélnek megfelelően domborodott ki, szomszédságában a felszínen kiemelkedő, borsónyi hasonló elváltozást láttunk. A máj tokja itt csecsemőtenyéryni területen némileg megvastagodott. Az epehólyag, májon kívüli epeutak épek, szabadok. A tömlőt megcsapolva, fehér, híg, nyákos folyadékot nyertünk. Ezután a képletét nagyrészt eltávolítottuk, kivéve kb. 5 forintosnyi, a máj állományában ülő falrészletet. A tömlő belfelülete sima volt. A bennmaradt részlet belső rétegét könnyűszerrel elválaszthattuk és eltávolítottuk.

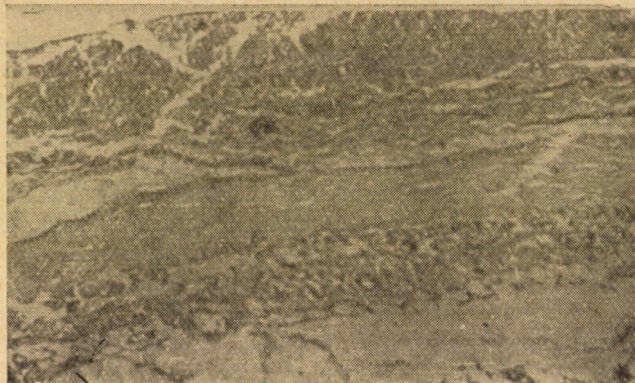
Kórszövettani vizsgálat: 3132/56. ksz. Férfiökölnyi, vékony falú ovális tömlőfal, melyen jó 5 forintosnyi folytonosságmegszakítás van; és egy borsónyi, részben máj-szövettel körülvett tömlőcske. A mikroszkópos képpen a fal három rétegű: külső laza rostos, érgazdag kötőszövetből álló; középső collagen rostos, nagyrészt hyalinisált, sejtszegény kötőszövet; és belső capillaris és praecapillaris nagyságrendű vérerekkel átjárt laza rostos kötőszövet. A lumen világos plasmájú henger-, köb-sejtekkel bélelt. E sejtek mucicarminnal pirosra, toluidin-kékkel piros-ibolyára, PAS r.-val élénk pirosra festődve, a nagy epeutakhoz hasonlóan nyákanyagot tartalmaztak. A májszövetben némileg megszorodott periportalisan kötőszövetet láttunk. Az epeutak normálisak.

A tömlőtartalomban fehérje, cholesterin jegecek voltak. *Echinococcusra utaló képleteket nem láttak.*

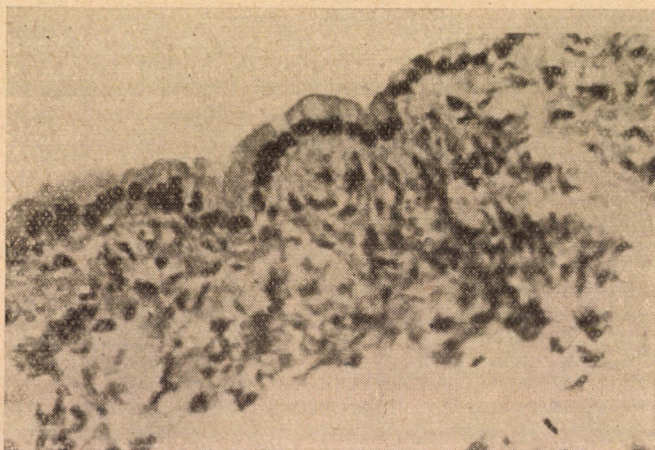
A vesék polycystás megbetegedésének kizárására elvégzett kiválasztásos *pyelographia ép kelyheket és medencét mutatott.*

E tömlős képlet, a fent említett retentios májcysta csoportba sorolható. Az intrahepaticus epeutak elzáródása az ismertetett beosztás értelmében oedema, gyulladás, hegesedés, vagy kő által jöhet létre. Ezt az epe és secretum fokozatos megszorodása követi. Az obstructio kifejlődés ellen azonban több alapos érv hozható fel. Így *Makkai* szerint az epeutak gazdag oldalági összeköttetése szinte elképzelhetetlenné teszi a tökéletes elzáródást. A közös epe-

vezeték v. nagyobb epeút ágak akár kő, akár parasita által való elzárásakor sohasem látható tömlőképződés. Ugyancsak nincs gyulladás után. Nincs tömlősődés a májszélek sorvadásakor, az ún. aberráló epeutak falának felépítése, eltekintve vaskos kötőszövetes környezetüktől, eltérő a fenti hármás rétegződésű faltól. Epeútelzáródást okozó tényezőt a legtöbb esetben nem is lehet



1. Haematoxylin-eosin: a tömlőfal hármás rétegezettsége: külső laza rostos, középső tömött, részben hyalinisált kötőszövet és belső laza rostos, nyálkahártya-szerű felépítés.



2. Haematoxylin-eosin: kőhám-bélés.

tett kimutatni. Ezért valószínűbb, hogy az elváltozás a veleszületett tömlős el-fajulásokhoz tartozik. A máj polycystás elváltozása (a vese hasonló betegségével együtt szokott fellépni), Norris és Tyson (11) sorozatmetasztet-reconstruc-tió 3 dimenziós technikával elért adatai szerint a következőképpen alakul ki: az epeutak korai generációi normálisan segmentatio, majd degeneratio után felszívódnak. Ha valamilyen (ismeretlen) ok miatt e segmentált részletek helyenkint megmaradnak, megcsavarodottá, cysticussá lesznek s egyre dilatálva

a soktömlős máj képe alakul ki. *Véleményünk szerint esetünkben is epeút fejlődési rendellenességről van szó.* A tömlőfal alaki felépítésében felismerhető hármás rétegezettség, a belső réteg nyálkahártyára emlékeztető szerkezete, ki-fejezett gyulladásoz elváltozást v. más epeút elzáródást okozó tényező hiánya arra engednek következtetni, hogy fejlődési rendellenességgel, tömlőképző hajlamossággal állunk szemben.

Összefoglalás: Szerzők nem parasitás májtömlő ritka esetét ismertették. A szövettani kép alapján a kórfejlődésben epeút fejlődési rendellenességnek tulajdonítanak elsődleges szerepet. Esetük az irodalomban a 196. hasonló elváltozás.

IRODALOM

1. Beattie D. A. és Robertson H. D.: Lancet, 2 (1932) 674 — 2. Burch J. C. és Jones H. E.: Am. J. Obst. and Gynec. 63 (1952) 441. — 3. Mc. Caughan J. M. and Rassieur L.: Tr. West. S. A. 48, (1938), 209. — 4. Davis C. R.: Am. J. Surg. 35, (1937), 950. — 5. Edmondson H. A.: A. M. A. J. dis. Child. 91, 2, (1956), 168. — 6. Eliason E. L. és Smith D. C.: Clinics 3, (1944), 607. — 7. Geist D. C.: A. M. A. Arch. Surg. 71, 6, (1955), 867 (táblázatos irod. összefogl.). — 8. Makkai E.: O. H. 54, 8, (1910), 135. — 9. Michel J.: Gaz. des Hop. 29, (1856), 397. — 10. Montgomery A. H.: Arch. Surg. 41, (1940), 422. — 11. Norris R. F. és Tyson R. M.: Am. J. Path. XXIII. (1947), 201. — 12. Schack W.: Arch. klin. Chir. 125, (1923), 183. — 13. Spellberg M. A.: Diseases of the Liver. London, 1955. J. a. A. Churchill. p. 148. — 14. Thöle: Neue dtsh. Chirurg. 7, (1913).

A. Приккел — Л. Подхрадьау:

СЛУЧАЙ НЕПАРАЗИТАРНОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ

Авторами трактуется редкий случай непаразитарной кисты печени. На основе гистологической картины в патогенезе придается первичное значение пороку развития желчных путей. Этот случай является 196. подобным изменением в литературе.

Dr. A. Prikkel und Dr. L. Podhragyay

EIN FALL VON LEBERCYSTE NICHT PARASITÄREN URSRUNGES

Ein seltener Fall nicht parasitärer Lebercyste wird mitgeteilt. Auf Grund des histologischen Befundes dürfte es sich um eine Entwicklungsanomalie der Gallenwege gehandelt haben. Der beschriebene Fall ist der 196. in der Weltliteratur.

Újabb beszámoló tartós gyógyulások ól ozaenás betegeken

Írta: Falta László dr.

Intézetünkben évek óta több irányú terápiás kísérleteket folytatunk az ozaena gyógyítására. Így Görgényi előbb *Bánhidyval* és *Halász-szal* közösen, később önállóan Filatov szerint kezelt adenoid szövet orrnyálkahártya alá végzett transplantiójával ért el jó eredményeket. Ezekről az 1950., illetőleg 1955. évi Fül-orr-gége nagygyűlésen számolt be.

Magam e lap hasábjain hét év előtt számoltam be ozaenás betegeken végzett gyógyeljárású kísérletekről. Most a véletlen rávezetett, hogy a sikerrel kezelt esetek nagyrésztében végleges gyógyulás következett be. Ugyanis hónapokkal ezelőtt felkeresett B. L-né 48 éves, tizenegy év előtt kezelt Szeged környéki nőbetegem és legmélyebb hálaérzetét nyilvánította, hogy milyen szörnyű betegségtől szabadult meg, melyben *gyermekkorá óta* szenvedett. A penetráns bűzt és a nagytömegű pörkképződéssel járó ozaenát semmilyen más eljárás (orröblítés, orrcsetelés, vaccina stb.) nem befolyásolta. Emiatt házassági válságba került. A gyógyítást 1946-ban kezdtük. Hetenként háromszor kapott 1 ml 2%-os Azulenol-injectiót intraglutealisan, összesen 15-öt egy sorozatban. — Két hónapi szünet után ismét 15 injectiót, 2—2 havi időközökben összesen 60-at. — Azóta, tehát tizenegy éve, semmilyen orrkezelést nem kapott. 3—4 naponként használ egy zsebkendőt, pörknek vagy foetornak nyoma sincsen, kisebb mértékben a szagérzete is visszatért. A legfrappánsabb lelet pedig a tizenegy év utáni kontroll alkalmával, hogy az orr nyálkahártyája *teljesen regenerálódott*. Az orrnyálkahártya normális, középvastagságú, halvány rózsaszínű. Tág orrüregnek, vagy sorvadtt orrképleteknek nyoma sincsen.

Az említett eset után sikerült hosszú évek múlva még 5 beteget kontrollálni. Ezek azok közül kerültek ki, akik előző közleményemben már a sikerrel kezelt betegek csoportjához tartoztak. Ezeknél is *tökéletes gyógyulást észleltünk* 7, 8, 9 évvel a kezeléseik befejezése után. Csupán egy betegen kisebb mértékű pharyngitis sicca és a szagérzés csökkent volt a régi, más eljárásra nem gyógyuló ozaena nyomait.

Hivatkozott közleményemben jeleztem, hogy az Azulenolt előállítója, *Jancsó* asthma bronchiale, urticaria, allergiás colitisek, chronicus ízületi csúz és izomrheumatismus eseteiben alkalmazta. Ozaenás betegeken én kezdtem először 1946-ban terápiás kísérleteket Azulenolla. Ez az anyag a szövetekben histamint szabadít fel, mely a sejtek phagocyta-tevékenységére kiváló hatást gyakorol. A kiserek endothelsejtjei histamin hatására reticulo-endothel sejtekké alakulnak át. Ezek azután részt vesznek a kórokozók felfalásában és elpusztításában. A gyógyszergyár különböző okok folytán a gyártást 1955-ben beszüntette.

Természetesen minden általunk kezelt beteg orrváladéka „Klebsiella ozaena”-ra pozitív volt, mint azt előző közleményemben jeleztem. Amennyiben az 5—6-ik injectióra határozott javulás, foetor és pörkképződés csökkenése stb. nem mutatkozott, a kúra folytatását céltalannak tartottuk.

Az injectiókat hetenként háromszor kell adni, összesen 15-öt. Két-két havi

szünet után újból 15-öt. Egyeseknél 30 injectio elég, ha régi ozaenáról van szó, mint fentebb jeleztük, összesen 45—60 injectióra van szükség, pl. az első B. L-né betegnél. *A kúra alatt a betegek semmilyen más gyógyszert nem kaphatnak.* Az eredmény megítélése érdekében mellőzendő egyéb helyi kezelés is.

A gyógyszergyár tudományos osztályával még 1949-ben összeköttetést szerezünk, mely a későbbiekben a chemazulent ciklofarkkóróból állította elő. Tapasztalatunk szerint ez nagyban fokozta a szer hatásosságát. Az Azulenol nagy előnye, hogy az injectiók egyáltalán nem fájdalmasak. A betegek ambulánsan kezelhetők és a kezelés tartama alatt is munkahelyükön nyugodtan dolgozhatnak. A befecskendezések a legkisebb melléktünetet sem okozzák, a szervezetre káros hatással nincsenek. Ezekről tanúskodnak tíz év után ellenőrzött eseteink is. A részünkre hozzáférhető világirodalomban eddig említett legkülönbözőbb eljárásokkal (műtétek, transplantatiók, vaccinák, különböző gyógyszerek) ilyen eredményről még nem számoltak be. A más eljárásokkal gyógyított és általunk észlelt betegek nagy része másfél- két év múlva újra rosszabbodott. — A közöltek alapján kívánatos volna, ha a gyár az Azulenol készítését újból elkezdene.

Összefoglalás:

1950-ben megírt és ozaenás betegeken végzett gyógyeljárási kísérleteket kontrolláltuk. Ezek szerint egyes ozaenás betegeken Azulenollal tartós és fel-tűnő javulás érhető el.

IRODALOM

Campion—Kállay: Mschr. Ohrenh. Jg. 76. H. 8. — *Cesinszkij A. J.:* Vestnik. Otol. 1949. 6. — *Denker—Kahler:* Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenh. — *De Reynier:* Pract. O'orhino-laryng. Vol. IX. Fasc. 1. — *Falta L.:* Honvéderos 1951. 1. — *Görgényi—Bánhidu—Halász:* Fül-orr-egye nagygyűlés 1950. — *Görgényi:* Fül-orr-egye nagygyűlés. 1955. — *Halász:* Mschr. Ohrenh. Jg. 73. H. 5. — *Jancsó M.:* Orvosok Lapja 1947. III. évf. 28. sz. — *Meier és Bucher:* Schweiz. Med. Wschrift: 1946. 294. — *Pesti:* Mschr. Ohrenh. Jg. 82. H. 4. — *Popper:* Mschr. Ohrenh. Jg. 83. H. 10—11—12. — *Soskin:* Zbl. f. HNO. Bd. 35 H. 11.

Л. Фальта:

НОВЫЙ ОТЧЕТ О ДЛИТЕЛЬНОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИИ ОЗЕНОЗНЫХ БОЛЬНЫХ

Проверились описанные в 1950 г. эксперименты лечебных способов у озенoзных больных. Согласно полученным данным с помощью Азуленола можно вызывать длительное поразительное улучшение в состоянии некоторых озенoзных больных.

Dr. L. Falta

NEUERER BERICHT ÜBER DAUERHEILUNGEN BEI DER OZAENA

Unsere 1950 durchgeführten und beschriebenen therapeutischen Versuche wurden nachkontrolliert, wobei die Feststellung gemacht werden konnte, dass bei einigen Ozaena-Kranken auffällige definitive Heilung erzielt werden kann.

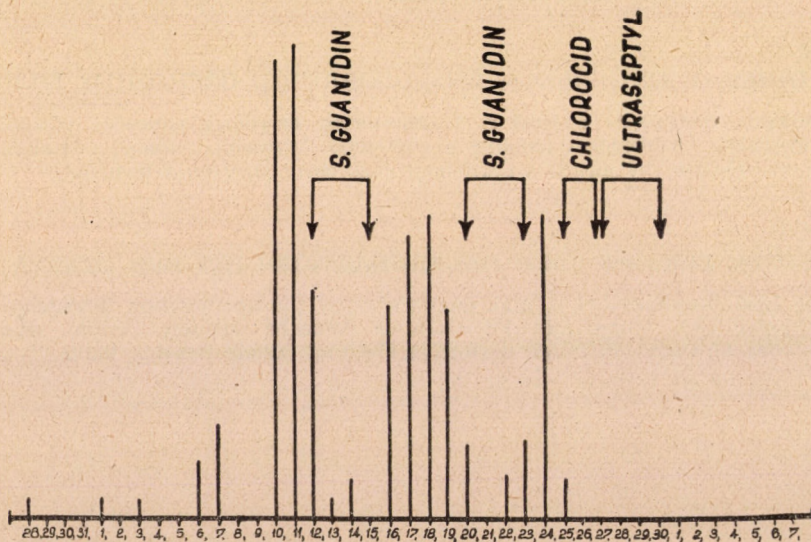
Beszámoló egy aktív gyógyszeres beavatkozással leküzdött dysentéria járványról

Írták: **Nikodémusz István** dr. t. orvosőrnagy és **Várhelyi József** dr. t. orvosalezredes

A dysentéria, amely az eü. szolgálatnak 1951—52-ben a legnagyobb problémája volt¹, az utóbbi években sokat veszített jelentőségéből. Ennek főoka a higiénés helyzet állandó javulása és az eü. szolgálat fejlődése.

Jelen közleményünkben egy olyan dy.-járványról számolunk be, amely egy katonai alakulatot érintett és a fertőzés forrása a polgári lakosság volt.

Egyik dunántúli bányatelepen, ahol egy bányász katona egység dolgozott, 1956. év május—júniusában többszáz főre kiterjedő dy. epidémia zajlott le. E járvány részletesebb ismertetése nem célunk, csupán annyit említünk meg, hogy a városban már a téli hónapok idején is havonta 20—25 *bejelentett* dy. beteg volt. A megbetegedések a büntető táborban kezdődtek s a polgári bányászok is fertőződtek rövid időn belül. A város lakossága zsúfolt volt, a vízellátás nem volt kielégítő, a szemet és a szennyvíz eltávolítása sem volt megfelelő. Mindezen tényezők elősegítették a járvány keletkezését. A terápia és a profilaxis szulfaguanidinnel történt. A megbetegedések száma június vége felé csökkent, de sporadikus esetek (havonta 10—20) továbbra is voltak, sőt szeptemberben számuk ismét emelkedett.



1. ábra.

A május—júniusi járvány a katonai tábort kevésbé érintette, mindössze 28 gyanús eset volt, amelyeknek egyharmada bizonyult csak dy.-nak. A járvány idején az egészséges személyi állomány 1 százaléka bizonyult bacillus üritőnek, ami megfelel bármelyik egészséges kollektíva arányának⁵. Júniusban 1 gyanús eset volt, júliusban 1 sem.

Augusztus 28-án 1 beteg jelentkezik hasmenéssel, majd szeptember 1-én 1 újabb, és még ugyanazon a héten több friss megbetegedés történt. (Az első ábrán bemutatjuk a járvány időbeli alakulását.)

A járvány jelentése 11-én történt és mi 22-én érkeztünk a helyszínre. Ebben az időpontban 145 volt az összes megbetegedettek száma, ebből 9 beteg kórházban volt, 124 feküdt a gyengélkedőn és 12 már klinikailag gyógyultan kibocsátásra került. A későbbi időpontban 22 és 26-ika között (a Chloromycetin kezelés előtt) 24 beteget vettünk fel, ugyanannyit kibocsátottunk és 2-öt kórházba küldtünk. A profilaxis idején mozgás nem volt.

A kollektíva és a betegek helyzetéről a következőkben számolhatunk be: A barakktábort lakóházak, munkásszállások veszik körül, az ottlakók között már több megbetegedés fordult elő. A katonák érintkezését a polgári lakossággal nem lehetett megakadályozni. Sem a tábor, sem a munkáslakások személtávolítása nem volt megoldva. A környéken sok disznóól volt. Emiatt a tábor területén belül a légysűrűség igen magas volt.

A tábor vizét a városi vízvezetékéből kapta. A vezeték a táborban több helyen sérült volt, itt a becsurgási veszély fennállott. A tábor a járvány előtt csak naponta 1 órán keresztül kapott vizet. A járvány idejére a vízszolgáltatást napi 6—7 órára emelték fel, ami szintén kevés. Május óta a HM által rendelkezésre bocsátott vízszállító gépkocsi javított a vízellátáson, de nem szüntethette meg a vízhiányt. Maga a víz, legalábbis a vizsgálatok időpontjaiban megfelelőnek bizonyult, Coli bacilust nem tartalmazott.

Kellő víz hiányában a vízöblítéses W. C.-k nem használhatók. Az épített szükséglatrina méretei miatt nem megfelelő.

A konyhában hetek óta építkezések folytak. Az építkezést a 3 műszak miatt nehéz volt a főzésmentes időre korlátozni. A konyhai dolgozók képzettsége alacsony volt. Közülük 22-én már 5 dy. üritő volt (15-e után betegedtek meg). Magával az étellel szemben panaszok nem merültek fel, az étrend változatos, bőséges és ízletes volt.

A kantin tisztaságát megfelelőnek találtuk, de a vízhiány miatt a poharak mosása nem volt megfelelő. A tartalék mosogatóvíz tartály B. colival erősen fertőzött. Az alkoholmentes üdítő italok szabad szemmel is szennyezettnek látszottak.

Az egység, mint bányász alakulat, polgári SZTK betegellátás alatt állott. A napi 2x1 órás rendelés járványos időszakban kevésnek bizonyult. A betegek külön barakokban feküdtek, a terápia szulfaganidinnal történt, amelynek az adagolása a betegekre volt bízva minden ellenőrzés nélkül. A 114 dy-ás beteg közül egy vizsgálattal 72 (63.15 százalék) volt bakteriológiailag pozitív. Sorozatos vizsgálattal a következő képet kaptuk:

1-szer volt pozitív	45 (39.5 %)
2-szer volt pozitív	34 (29.8 %)
3-szor volt pozitív	10 (9.0 %)
4-szer volt pozitív	6 (kb. 7.0 %)
5-ször volt pozitív	1
Végig negatív volt	18 (15.8 %)

Láthatjuk, hogy sorozatos vizsgálatokkal — bár a későbbi tenyésztések

ellenőrzött gyógykezelés mellett folytak — a pozitivitási arányt 84.2%-ra lehetett felemelni. Az átlagos adatokhoz képest különösen az első szűréssel kapott pozitivitási arány magas. 32 beteg volt klinikailag különösen súlyos, akik közül egy vizsgálattal 23, két vizsgálattal mindegyik bakteriológiailag is pozitív volt.

A polgári eü. hatóságok, akikhez a tábor tartozott, kétszer végeztettek szulfaguanidin kezelést gyógyítás és profilaxisis céljából. Amint a járvány-görbe mutatja, azokra a napokra kevesebb új megbetegedés esett, de utána az esetek ismét halmozódtak. Ez annyit jelentett, hogy a szulfaguanidinnak volt bizonyos hatása a dy.-bacilusokra, de ez nem volt elegendő arra, hogy a járvány terjedését meggátolja.

Ugyancsak a polgári eü. hatóságok küldtek ki két egészségőrt, akik a betegek ételmiszerellátását igyekeztek biztosítani, továbbá elrendelték az étkezés előtti kötelező kézmosást 0,1%-os nitrogennel. (Mi a későbbiek során a nitrogennel töménységét az eredetinek tízszeresére emeltük fel (1%), mivel a járvány miatt indokoltnak látszott ez a töménység⁶.)

Szeptember 12-én Matador permetezés volt, amely azonban 1—2 nap múlva már hatástalannak bizonyult, csak 22-e után, amikor naponta végeztünk permetezést, csökkent le a legyek száma.

Elvégeztük az egészséges személyi állomány átszűrését. 452 tünetmentes egyén közül egyszeri vizsgálatra 203 (45%) volt Flexner-pozitív. Itt említjük meg, hogy a tünetmentes személyi állományból a gyógykezelés alatt újabb ürítőket találtunk s ezekkel a fertőzöttségi arány 48—49%-ra emelkedett.

A vizsgálatok végbéltamponnal történtek azonnali leoltás mellett, aminek előnyeiről több adat áll rendelkezésre^{7,8,9}. A fenti pozitív arány egészségeseknél nagyon magas, mivel a klinikailag pozitív friss betegek 40—50%-a szokott egyszeri vizsgálatra bakteriológiailag is pozitív lenni¹⁰. A tisztiek, hozzátartozóik és a polgári alkalmazottak, szintén magas arányban (kb. 20 százalékban) fertőzve voltak.

II. ábra

a	33(2) 18(6)	FEKTETŐ	g	18(3) 29(4)
b	32(1) 23(9)	FEKTETŐ	f	18(4) 17(10)
	RAKTÁR	KANTIN	e	6(9) 17(6)
		ÉTKEZDE		
	GYENGÉLK.	KONYHA	d	14(6) 17(6)
c	11(7) 53(5)	IRODÁK		FEKTETŐ

A kitenyészett dy. törzsek — 1 Sonne kivételével, amelyiket egy 4 éves kislányból izoláltunk — valamennyien a Flexner típushoz tartoztak. A tárgylemezen végrehajtott immun agglutináció alapján arra következtettünk, hogy legalább 3 altípus szerepel a járványban; a helyszínen tipizálást nem tudunk végezni.

A felfektetett járványtérkép alapján különösebb kiindulási góc nem volt megfigyelhető. A betegek és a tünetmentes ürítők között alegységenként fordított arány látszott. (II. ábra.)

[A járványtérképen a téglalapok (körletek) baloldalán levő szám a betegek száma a szeptember 22-i helyzet szerint, a zárójelben a többi esetek száma van. A téglalapok jobboldalán az első szűrésből származó (szeptember 22—25.) bakteriológiai pozitívok száma, a zárójelben a későbbi pozitívok száma van.]

A fertőzés forrása a polgári lakosság volt, a munkahelyeken a polgáriak és katonák együtt dolgoztak. A járvány kezdete összeesik a polgári lakosság második járványhullámával. A betegség kontakt infekcióval terjedt. Nem lehetett teljesen kizárni a legyek szerepét, viszont a járványgörbe és járványtérkép alapján, az étel-miszer és a víz a terjedésben fontos szerepet nem játszhatott.

A járványügyi helyzetet kimondottan *rossznak* értékeltük, hiszen az alakulat kb. 20%-a manifeszten megbetegedett és a bakteriológiai adatok alapján az egész állomány fertőzöttnek tekinthető. A higiénés helyzet sem volt a fenti adatok alapján kielégítő.

Intézkedések történtek a higiénés helyzet javítására, de ezzel önmagában a járványt sem megszüntetni, sem csökkenteni nem lehetett volna már. Nemzetgazdasági okokból a járvány megszüntetése sürgős volt és indokolta az *aktív gyógyszeres* beavatkozást.

Általánosan elfogadott irodalmi adatok szerint a dy. szuverén gyógyszerei a szulfaguanidin és más nehezen felszívódó szulfamid származékok lennének^{11,12}, de a jelen körülmények között ez a gyógykezelés nem látszott célravezetőnek.

Ha elfogadjuk azt, hogy a katonaságnál bekövetkezett járvány a polgári járvány egyik része, vagy folytatása, abban az esetben fel kell tételeznünk azt is, hogy miután a kezelés akkor szulfaguanidinnel történt, a törzsek a gyógyszerrel érintkezésbe jutva, bizonyos rezisztenciára tettek szert. Erre a rezisztenciára mutatott a kétszeri sikertelen szulfaguanidin profilaxis is. A járvány idejében főleg járványtani adatok és elméleti megfontolások alapján vetettük fel a szulfaguanidin kezelést, a később elvégzett rezisztencia vizsgálatok eredményei viszont teljes mértékben igazolták akkori véleményünket. A törzsek növekedését in vitro átlagban 5—10 mg/ml Ultraseptyl akadályozta, míg a Shigellák és egyéb bélbaktériumok Ultraseptyl érzékenysége 8—10 mg⁰/₀, azaz 8—10 mg/100 ml szokott lenni^{13,14}.

Adatainkat részletezve a következő eredményeket kaptuk:

	Chlorocid előtt	Chlorocid után
Az oltott törzsek száma	16	25
5 mg/ml Ultrasept. teljesen gátolja a növekedést	1	6
5 mg/ml Ultrasept. mérsékelten gátolja a növekedést	4	16
5 mg/ml Ultrasept. nem gátolja a növekedést	11	3

Láthatjuk, hogy mind a 41 törzs rezisztensnek tekinthető. Értesültünk arról, hogy a Pécsi Egyetemi Mikrobiológiai Intézet 5, ebből a járványból származó törzs szulfaguanidin érzékenységét határozta meg. Ők 5 törzs közül 1-et teljesen rezisztensnek, 3-at mérsékelten rezisztensnek, 1-et pedig érzékenynek találtak.

Adataink szerint a törzsek rezisztenciája az eredetinek 50—100-szorosára fokozódott. Számításba került az Ultraseptyl kezelés is, e gyógyszer jobban felszívódó és hatásosabb, mint a szulfaguanidin¹⁵, de a szulfamid származékokkal szemben fennálló rezisztencia miatt, egyedül az Ultraseptyl sem látszott elegendőnek a járvány megfékezéséhez. Mivel a szulfamid származékok azonos mechanizmus alapján fejtik ki hatásukat (a PABA antagonistái), ezért az egyik származékkal szemben fennálló rezisztencia — bizonyos hatáserősségi sorrendet tekintetbe véve — valamennyi szulfamid származékra vonatkozik^{16,17,18,19,20}. Egyedül a Marfanil a kivétel ezen szabály alól, de a Marfanil a hatását más mechanizmus alapján fejt ki²¹. Ez egyébként a rezisztencia vizsgálatok eredményén is meglátszik, hiszen az Ultraseptylrel és a szulfaguanidinnel szemben fokozott ellenállást mutató törzsek a járvány folyamán tudomásunk szerint csak szulfaguanidinnel kerültek érintkezésbe.

A bakteriofág alkalmazása — amely külföldi adatok^{22, 23}, és saját tapasztalatok alapján^{2, 24} teljesen megbízhatatlannak bizonyult — számításba se jött.

Újabb irodalmi adatok a Gram-negatív bélbaktériumok által okozott megbetegedések ellen legjobban a Chloromycétint tartják és e gyógyszerrel kapcsolatban értékes hazai és külföldi tapasztalatok is vannak (25, 26, 27, 28, 29, 30), bár járványoknál alkalmazott Chloromycetin profilaksziszról hazai adatok még nincsenek.

A fentiek alapján határoztuk el a Chloromycetin profilakszist. A költségekre és a gyógyszer mellékhatására való tekintettel csak 2 napig szándékoztunk adagolni s utána 3 napig Ultraseptylrel akartuk a terápiát folytatni. Az Ultraseptyl utókezelésnek a fennálló szulfamid rezisztencia dacára meg volt a jogosultsága, mert ismeretes, hogy egyik antibiotikum alkalmazása a másikkal szemben fennálló rezisztenciát csökkenti.³⁰ Felmerült a lehetősége annak, hogy esetleg a Chloromycetin kezelés után két napos szünetet tartunk, ekkor átszűrjük az egész személyi állományt és utána folytatjuk az Ultraseptyl kezelést. Így kétségtelenül jobban tudtuk volna az eredményeinket értékelni, de a rendelkezésre álló kevés idő miatt ragaszkodnunk kellett az eredeti elgondolásunkhoz.

A kezelést a személyi állomány részletes tájékoztatása után végeztük el, a betegek kezelése 1 nappal előbb megkezdődött. A könnyebb eseteknél Ultraseptylrel kezdtük és Chlorociddal folytattuk, a súlyosabbaknál fordítva. A bekövetkezett klinikai gyógyulások és a bac. ürítés megszünése alapján a két eljárás között különbséget nem tapasztaltunk.

Az egészségesek részére külön helyiségben — a három műszaknak megfelelően — szigorú ellenőrzés mellett éjjel-nappal folyt a gyógyszer adagolás. Mindenki két napig naponta 3x3 Chlorocid tablettát kapott (2,5 g össz-mennyiség, 35—40 mg/testsúly kilogramm), majd utána három napig naponta 8 tableta Ultraseptylt (3, 2, 3) 12 g össz-mennyiség. A kezeléssel párhuzamosan folytattuk a polgári hatóságokkal együttműködve a higiénés viszonyok javítását. A konyha építkezése október 5-ére befejeződött, a vízvezeték kijavítása ekkorra szintén megtörtént, elkészült a megfelelő szükséglatrina is,

a folyamatos permetezés hatására a legyek száma a tábor területén erősen csökkent.

A bányamunkát az egységénél nem állítottuk le, de részleges zárlatot rendeltünk el, amennyiben a katonák kijárását megtiltottuk és a tábor látogatását a minimumra korlátoztuk (csak parancsnoki és eü. szervek). Összintézkedéseink eredményeit az alábbiakban foglaljuk össze:

A betegállomány 121 fő Flexner pozitivitása a következőképpen alakult:

Gyógykezelés előtt pozitív volt az állomány	63.15 ‰-a
Gyógykezelés közben pozitív volt az állomány	32.69 ‰-a
Gyógykezelés után pozitív volt az állomány (I. vizsg.)	4.54 ‰-a
Gyógykezelés után pozitív volt az állomány (II. vizsg.)	5.69 ‰-a
Gyógykezelés után pozitív volt az állomány (III. vizsg.)	2.43 ‰-a

A kombinált kezelés a bakteriológiai pozitivitást kb. 40%-ra csökkentette le, ami alacsonyabb, mint a betegség után általában visszamaradó irritők száma (10—15%). Október 5-én már csak 16 beteg volt, akik közül 11 volt bakteriológiailag is pozitív. (Összesen 169 beteg volt.)

Egészséges személyi állomány:

A klinikailag negatív, de erősen fertőzött legénység szűrésekor a következő adatokat kaptuk:

Átszűrtek száma		Pozitívok száma
452	Gyógykezelés előtt	203 (44.69%)
535	Chlorocid után, Ultraseptyl kezelés 1 napján	21 (3.92%)
509	Ultraseptyl kezelés után 2 nappal	13 (2.55%)
319*	Ultraseptyl kezelés után 3 nappal	10 (3.13%)

A tiszték, hozzátartozóik, polgári alkalmazottak körében Chlorocid kezelés előtt 81 vizsgálatból 16 volt pozitív (19.76%) kezelés alatt és után elvégzett 91 vizsgálatból 3 volt pozitív (3,23%).

Ha csak a bakteriológiai öszvizsgálatokat nézzük, akkor a következő eredményeket kapjuk:

Időpont	vizsgálatok száma	pozitívok száma	%-os arány
Chlorocid+Ultraseptyl előtt	789	335	42,46
Chlorocid+Ultraseptyl alatt	772	46	5,96
Chlorocid+Ultraseptyl után	1141	47	4,11
Összesen:	2702	428	—

Az öszvizsgálatok eredményei is világosan mutatják, hogy a Chlorocid a pozitív tenyészetek százalékos arányát az eredetinek csaknem 1/10-ére csökkentette.

Az irodalmi adatok^{25, 26, 27, 28} felhívják a figyelmet a Chloramphenicol mellékhatásaira. Bár e profilakszis során az egész állomány (betegek és egészséges személyzet) jóval kisebb adagokat kapott, mint amilyeneket hosszas kórházi kezelés során a betegek kapni szoktak, ennek ellenére néhány könnyű, de nem kívánatos mellékhatást mi is tapasztaltunk. Így például 48 órás folya-

* Az utolsó szűrés alkalmával a műszakot teljesítő egyéneket nem tudtuk elérni s ezért szerepel az utolsó rovatban kevesebb személy.

matos szedés után több egyénnél hasmenés lépett fel, amely Tannocarbon hatására rendeződött. Ugyancsak ebben az időpontban végzett széklet tenyésztésektől 2 *Pseudomonas pyocyanea* és 16 *Ps. fluorescens* törzset izoláltunk, és a táptalajok nagy része, kb. kétharmada steril maradt, azaz rajtuk a *Coli bacillus* sem nőtt ki. Mindhárom jel arra mutat, hogy a *Chloromycetin* a bélflóra minőségi összetételét megváltoztatja, ahogy erre a hazai irodalomban is több adat van³¹.

Járványtani kép: A specifikus terápia (profilakszis) megkezdése után újabb megbetegedés 9 napig (ottlétünk alatt) nem fordult elő, október 21-ig is tudomásunk szerint csak egyetlen dy. gyanús eset volt. (L. járványgörbét.)

Ez annál is inkább figyelemre méltó, mert a bányatelepen a polgári lakosság között a sporadikus esetek száma október 6-áig emelkedést mutatott. Ekkor a *bejelentett* betegek száma 100 felett volt. A megyei epidemiológustól nyert értesülések szerint a város polgári lakossága körében szeptemberben 68, október 1—23-ig 133 dy.-megbetegedés lett bejelentve. Hogy a táborban a járvány akkor szűnt meg, amikor a környezetben az esetek száma még emelkedett, ez még inkább kiemeli eljárásunk eredményességét.

A táborban lezajlott járvány hirtelen megszűnésében az időjárásnak nem volt szerepe. Az átlagnál melegebb koraőszi idő október 5-éig tartott, csak 6-án következett be hirtelen lehűlés, de akkor már több, mint egy hét járványmentes volt.

A bakteriológiai szűrővizsgálatok végső elemzésekor megállapíthattuk, hogy a kezelés után végzett 3 vizsgálattal a személyi állományból 36 fő (kb. 50%) Flexner ürítő maradt. (Ezek közül 30 egyszer, 5 kétszer és 1 háromszor ürített.) Mint érdekességet említjük meg, hogy a háromszor ürítőnek volt még 1—1 pozitív ürítése profilakszis előtt, és alatt is, tehát mind az 5 vizsgálatnál Flexner-pozitív volt, viszont nem volt beteg és tudomásunk szerint bélpanaszai sem voltak.

Öszintén szólva ennek az arálynak járványtani szempontból különösebb jelentőséget már nem tulajdonítunk, hiszen ilyen arányú Flexner ürítés bármelyik egészséges kollektívában előfordulhat, különösen nyárvégi-őszeleji időszakban. Csak példának említjük meg *Máté* vizsgálatait,³² aki nyár végén járványmentes kollektívába 8 szűrővel 8,7% dy. bacillus-gazdát talált.

A járvány leküzdésében elért eredményeink alapján október 5-én a tábort a végrehajtott zárófertőtlenítés után a zárlat alól feloldottuk.

Diskusszió: A katonai alakulatnál lezajlott járvány szoros kapcsolatban állott a polgári lakosság járványával, illetve annak egyik része volt. A megbetegedés sorozat első hulláma az alakulatot kevéssé érintette, az alakulat járványának a kezdete egybeesik azzal az időponttal, amikor a polgári lakosság körében a megbetegedések száma ismét fokozódott. A tábor rossz egészségügyi viszonyai kedveztek a járványnak, a betegség terjedésében — a járványgörbe és térkép alapján — legnagyobb szerepet a kontakt fertőzés és a légyfaktor játszott. A bakteriológiai vizsgálat sem valószínűsíti az 1 göcöből kiinduló 1 törzssel történő fertőzést (víz, élelmiszer). Az élelmezési dolgozók megbetegedését is inkább a járvány okozatának tekinthetjük, semmint okának. Az egészséges állomány fertőzőtségi arányából következően, nem volt valószínű, hogy a járvány a higiénés helyzet javításával, vagy más részletintézkedésekkel megszüntethető lett volna, hanem aktív gyógyszeres beavatkozásra volt szükség.

Számításba jött a szulfaguanidin, vagy más szulfamid származékkal végzett prevenció és terápia, azonban ez — az eddigi járványtani adatok és

elméleti megfontolások alapján — önmagában nem látszott sikeresnek. A később elvégzett rezisztencia vizsgálatokkal feltevésünket igazolva látjuk. Irodalmi adatokra támaszkodva próbáltuk meg a Chloromycetin kezelést, amelynek kiegészítésére a jól felszívódó és erősen bakteriosztatikus Ultraseptyl választottuk.

A szigorúan ellenőrzött kezelés hatására újabb megbetegedések nem következtek be, a betegek 3—4 nap alatt meggyógyultak és a bacillus ürítés az eredetinek 8—10%-ára csökkent.

Mindezekből megállapítható, hogy a Chlorocid + Ultraseptyl kezelés alkalmas dy.-járványok leküzdésére, természetesen a higiénés rendszabályok betartásával együtt. Itt valószínűleg a Chlorocidnak volt elsődleges hatása, az Ultraseptyl jelentőségét főleg abban látjuk, hogy a Chlorocid kihagyása után a pozitívok száma nem mutatott emelkedést.

Külön hangsúlyozzuk, hogy a járvány megszűnése abban az időpontban következett be, amikor még a környezetben a megbetegedések fokozódtak és az alakulatnál is várható lett volna a folytatás. Az időjárás, amely a járvány időtartama alatt végig meleg volt, csak október 6-án hült le, tehát nem ez a tényező okozta a megbetegedések hirtelen megszűnését.

Összefoglalás.

A közleményben egy bányász katonai egységnél lezajlott dy. járvány került ismertetésre. Az alakulat egy bányatelepen tartózkodott, ahol a közelmúltban dy. járvány zajlott le és második járványhullám kezdődött. A fertőzés valószínűleg a munkahelyen történt, ahol a keveredésre meg volt a lehetőség. A terjesztésben a kontakt infekción kívül szerepet játszhattak a legyek is. Gyakorlatilag az egész állomány fertőzöttnek volt tekinthető.

A járvány megszüntetése Chlorocid + Ultraseptyl kombinált kezeléssel történt, a higiénés helyzet párhuzamos javításával együtt.

A kezelés után újabb beteg nem jelentkezett, a bacillus ürítők száma is erősen csökkent.

Chloromycetin kezeléssel megszüntetett dy.-járvánnyal kapcsolatos hazai tapasztalatok még nincsenek.

IRODALOM:

1. Kubinyi L.: Honvéderorvos, 4/3, 315 (1952). — 2. Kepes J., Nikodémusz I.: Katonaorv. Szemle, 6/10, 1175 (1954). — 3. Felkai D., Keleti B., Nikodémusz I., Csizmadia Gy., Kaizler I., Ormay L.: Katonaorv. Szemle, 7/1, 66, (1955). — 4. Tóth K.: Katonaorv. Szemle, 8/1, melléklet 5, (1956). — 5. Nikodémusz I.: Katonaorv. Szemle, 5/12, 1375 (1953). — 6. Nikodémusz I., Dózsán G.: Katonaorv. Szemle, 8/2, 234, (1956). — 7. Nikodémusz I., Kroell-Dulai I.: Katonaorv. Szemle, 6/12, 1218, (1954). — 8. Dávid G.: Katonaorv. Szemle, 6/5, 781, (1954). — 9. Nikodémusz I.: Katonaorv. Szemle, 5/12, 1375, (1953). — 10. Wittmann I., Barcsay F., Keleti B. és mtsik: Katonaorv. Szemle, 6/5, 531, (1954). — 11. Dubos: Bacterial and mycotic infections of man. J. B. Lippincott Comp. Philadelphia, 1948. — 12. Gastinel: Précis de bacteriologie médicale, Masson Cie. Paris, 1949. — 13. Ivánovics Gy.: Acta medica, Szeged, 1944. — 14. Nikodémusz I., Kocsár L.: Revista medica de Cordoba, 38, 231, 1950. — 15. Ivánovics Gy.: Honvéderorvos, 4/3, 349, (1952). — 16. Domagk G.: Klin. Wschr. 15, 1885, (1936). — 17. Domagk G.: Klin. Wschr. 16, 1412, (1937). — 18. Domagk G.: Dermat. Wschr. 27, 187, (1938). — 19. Mietsch F., Klarer J.: Medizin u. Chemie, Berlin, 1942. Bd. 4, p 73. — 20. Domagk G.: Chemotherapie bakterieller Infektionen. Hirzel Vlg. Leipzig. — 21. Domagk G.: Medizin u. Chemie, Berlin, 1942. Bd. 4, p 82. — 22. Burnet, Mc. Kie, Wood: Med. J. Austral, 27, 4, (1931). — 23. Boyd: Id: Dubos. — 24. Hennyei J., Vas. I., Máté J.: Katonaorv. Szemle,

5/10, 1342. (1953). — 25. *Boda D., Váczy L. és mtsik:* O. H. 97, 895, (1956). — 26. *Boda D., Galambos M.:* O. H. 96, 337, (1955). — 27. *Váczy L., Csillag A., Szántó R.:* O. H. 96, 343, (1955). — 28. *Bodor G., Kiss A.:* O. H. 97, 75, (1956). — 29. *Karasevic B.:* Zschr. Hyg. 142, 109, (1956). — 30. *Cecil:* Textbook of medicine. Lippincott Comp. Philadelphia, 1952. — 31. *Kocka I.:* III. Mikrobiol. Kongresszus. — 32. *Kiss-Szabó A.:* id. Tóth. — 33. *Máté J.* Katonaorv. Szemle, 6/5, 531, (1954). — A szerzők köszönetet mondanak dr. Friedmann Gyula, dr. Thiry Lajos, dr. Böltskei Tibor kartársaknak közreműködésükért és dr. Hajnik József megyei főepidemiológusnak az adatok rendelkezésre bocsátásáért.

Д-р И. Никодемус майор м/сл. в рез. — д-р И. Вархейи подполковник м/сл. в рез.:

СВЕДЕНИЯ ОБ ОДНОЙ ЭПИДЕМИИ ДИЗЕНТЕРИИ ЛИКВИДИРОВАННОЙ АКТИВНЫМ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

Трагуется эгидемия дизентерии у одной шахтерской воинской части. Часть находилась на шахтерском поселке, где недавно наблюдалась эгидемия дизентерии и началась вторая волна эгидемии.

Инфекция вероятно происходила на рабочее место, где была возможность на смешение людей. В распространении кроме контактной инфекции играли роль и мухи. Практически весь состав был заражен.

Ликвидирование эгидемии происходило комбинированным лечением хлороцида и ультраसेптила, вместе с улучшением гигиенического положения.

После лечения новых заболеваний не было и число бактерий выделяющих резко уменьшилось.

Отечественного опыта в связи с ликвидированной хлоромитиновым лечением эгидемии дизентерии нет.

Dr. I. Nikodémusz, Major d. San. und Dr. J. Várhelyi, Oberstl. d. San.:

DIE BEKÄMPFUNG EINER DYSENTERIE-EPIDEMIE DURCH AKTIVE ANTIBAKTERIELLE THERAPIE

Bericht über eine Dysenterie-Endemie bei einer militärischen Bergarbeiter-Einheit an einem Bergort, wo nach dem Aufhören einer vorausgegangenen Epidemie eine neue Infektionswelle begann. Am Arbeitsplatz waren die Möglichkeiten zur Verbreitung der Infektion besonders günstig. Ausser einer Kontaktinfektion spielten die Fliegen in der Verbreitung der Erkrankung wahrscheinlich ebenfalls eine Rolle. Praktisch waren alle Mitglieder dieser Gemeinschaft infiziert.

Die Behandlung erfolgte bei gleichzeitiger Verbesserung der hygienischen Verhältnisse durch die Kombination von Chlorocid mit Ultraseptyl.

Nach Beendigung der Behandlung tauchte keine Neuerkrankung auf und die Zahl der Bazillenausscheider fiel ebenfalls bedeutend herab.

Über Erfahrungen mit der medikamentösen Bekämpfung ganzer Dysenterie-Epidemien wurde in der einheimischen Literatur bisher nicht berichtet.

A Neurologiai Tudományok Első Nemzetközi Kongresszusa — Brüsszel, 1957

Idén július 21—28. között Brüsszelben az ideggyógyászat történetében kiemelkedő jelentőségű kongresszus ülésezett. A neurologiai tudományágazatok eddig izolált nemzetközi kongresszusi helyett egy összevont, nagyszabású összejevetelt rendeztek, amely közös főtémakörökkel szintézisben egyesítette a legfontosabb kongresszusokat: a VI. neurologiai, I. neuro-chirurgiai, III. neuropathologiai, IV. EEG és klinikai neurofiziológiai nemzetközi kongresszusokat, az V. neuroradiológiai symposiumot s a Nemzetközi Epilepsiaellenes Liga VIII. Nagygyűlését.

Népköztársaságunk kormánya — méltányolván a kongresszus kivételes jelentőségét — tekintélyes számú magyar szakember részvételéhez nyújtott nagylelkű támogatást. Abban a megtiszteltetésben részesültem, hogy a magyar katonarvosok képviselőjében részt vehettem a kongresszuson. Az alábbiakban rövid áttekintést szeretnék nyújtani a kongresszus munkájáról. Az összegyűlt hatalmas tudományos anyag mellett csak a fő irányvonalak, a kiemelkedőbb élmények érintése lehetséges.

Bevezetésül néhány szót a rendezésről. A résztvevők egyhangú véleménye szerint a belga rendezőbizottság *van Bogaert* és *van Gehuchten* prof. vezetése mellett elismerésre méltó előkészítő munkát végzett. A Palais des Beaux-Arts-ban bonyolították le az összes üléseket s kaptak helyet a tudományos és technikai kiállítások. Több előadóterem állt rendelkezésre a parallel rendezendő szekciós ülések számára s a nagyterem alkalmas volt a közös üléseken a másfélezernél több hallgatóság befogadására. A kongresszus hivatalos nyelve az angol és francia volt. Kis hatótávolságú rádióadókkal szinkronfordítást közvetítettek angol, francia és német nyelven s a hallgatóság kicsiny, zsebben elhelyezhető fülhallgató s vevőkészülékkel vehette tetszés szerinti nyelven az előadást. A szekció anyagát, melyre a résztvevő jelentkezett, részben in extenso, részben referátumok formájában az *Acta Belgica* és az *Excerpta* kiadványaiban a részvételi díj fejében előre rendelkezésére bocsátották.

Július 21-én, vasárnap délelőtt — még a kongresszus hivatalos megnyitása előtt — került lebonyolításra a Nemzetközi Epilepsiaellenes Liga nagygyűlése. A program minden értéke mellett is — számomra bizonyos csalódást hozott. Az epilepsia elleni küzdelem külföldi tapasztalatairól, az epilepsiás betegellátás terén —, mely eléggé elhanyagolt része volt eddig a neurologiának — új szerzési módszerekről szerettem volna elsősorban előadásokat hallani. Az epilepsziakutatás eredményei szinte kényszerítően ösztönöznek arra, hogy e jelentős betegségkategória modern diagnosztikáját és gyógykezelését speciálisan felszerelt központok végezzék, ill. irányítsák. Ilyen témakör sajnos nem szerepelt az ülésen. A nagygyűlés első része főleg elméleti problémákkal foglalkozott

(az epilepsiák felosztása) (*Critchley*), korral összefüggő epilepsiás EEG típusváltozások (*Gibbs, Grey W.*), s fő témaként a temporalis lebeny epilepsiáinak anatómiai szubsztrátumát, aetológiáját, pathogenezisét s az összegyűlt klinikai — sebészi tapasztalatokat tárgyalta. *Bailey*, amerikai idegsebész elnökletével olyan kiváló nevek, mint *Penfield, Gastaut, Walker* s számos ország vezető szakemberei, közöttük több honfitársunk is (*Hullay, Kajtor, Haberland Debrecenből, Zoltán, Obál, Fényes* az Orsz. Idegseb. Tud. Int.-ből) értékes beszámolókat nyújtottak klinikai, kísérletes és műtéti eredményeikről.

Este került sor a kongresszus ünnepélyes megnyitására a belga király s a kormány tagjai részvételével. Utána az Eü. miniszter a Palais du Cinquantenaire-ben fogadást adott a kongresszus résztvevői számára. 22-én és 23-án, a kongresszus tulajdonképpeni első két napján két nagy témakör töltötte be az együttes ülések programját: az extrapyramidális pathologia s a tudatállapotok neurologiai vonatkozásai. *Garcin*, francia neurologus, Sherrington-emlékbeszéddel nyitotta meg a plenális ülést, majd *Mettler* (USA) tartott bevezető előadást az extrapyramidális motoros rendszer anatómiájáról és fizioiogiájáról. A Parkinson-syndroma anatómiai bázisát a szerző nem tartja egységesnek, több rendszer sérülése szükséges a keletkezéséhez. (Thalamo-pallidrubralis, cortico-pallidális, strio-pallidális, pallido-hypothalamicus.) Az eredmény a négy kardinális működészavar: 1. associált mozgások kiesése, 2. rigor, 3. nyugalmi tremor, 4. vegetatív zavarok. A synkinesisek pallidum-destructiónál kiesnek, a brachium conj. ant. rostok sérülése nyugalmi tremort okoz. A nucl. subthalamicus laesiója ballismushoz, choreiform hyperkinesishez vezet. Ezek megszűnnek, ha a laesio ráterjed az ansa lenticularisra. *Greenfield* (Anglia) az extrapyramidális rendszer kórbonctana keretében a Wilson-kór, a subacut és chron. hepaticus encephalopathiák, magisterus. st. marmoratus és paralysis agitans anatómiai substratumára vonatkozó újabb irodalmi adatokat és saiat megfigyeléseit ismertette. A „sui generis” Parkinson-kórnál döntőnek tartja a hyalin-záradékok jelenlétét, postencephalitis esetekben a neurofibrilláris elváltozások dominálnak. *Hassler* (N. SZ. K.) szerint a morbus Parkinson és a postencephalitis Parkinsonismus bázisa a substantia nigra súlyos sejtpusztulása, tehát niger syndromáról van szó. Előbbinél a kiesés elektív, a mediális sejtcsoport megkímélt marad, postenceph-nél totalis. — Több szerző foelalkozott az extrapyramidális motoros megnyilvánulások elektrophysiológiai és elektromyographiás elemzésének eredményeivel. *Granit* (Svéd o.) előadása a mozgások kontrolljának rendszeréről nagy érdeklődést keltett. Az alpha és gamma rendszerek jelentőségét taglalta a fizioiogiás és pathológiás motoros actusokban (gerincvelői elülsőszarvsejtek alpha típusa: 60—100 m/sec., gamma típus: 20—44 m/sec. vezetési sebességgel rendelkeznek. Utóbbiak az izomorsókat innerválják.) A tonusos gamma-rendszer aktívnek bizonyult spasticitásban, rigorban, passiv pl. cerebellaris lobus anterior laesiónál. A reticularis systema a gamma-rendszer aktiválására képes. Mindezek igen fontos tények a mozgás és tonuszavarok értelmezésében. — *Eccles* (Ausztrália), *Schwab* (USA), *Schaltenbrand—Hufschmidt* (N. SZ. K.) mechanographiás és EMG-vizsgálataik eredményeiről számoltak be.

A következő előadás csoport, az extrapyramidális kórképek sebészetének élettani alapjairól s eddigi eredményeiről nyújtott beszámolót. *Bucy* (USA) akinek a nevéhez a hemiparkinsonismus corticalis topectomiás sebészi kezelése fűződik, a corticalis műtéti eljárásokat ismertette. Szerinte a basalis ganglionok sebészi eljárásai is azért hatásosak, mert a pyramis-pályát többé-kevésbé sértik (a Parkinson-tremort a corticospinalis tractus közvetíti a periphéria felé).

műtéteket egyre kevesebben végzik a residualis hemiparesis miatt. A subcorticalis célzott műtétek kerültek világszerte az érdeklődés előterébe. Walker (USA) részletesebben taglalta a különféle subcorticalis methodusokat. Jelenleg a röntgencontroll mellett végzett stereotaxiás módszer látszik a legjobbnak, úgy műtéti mortalitás, mint precizitás és eredményesség szempontjából. Ismertette az elektrocoagulatiós, thermocoagulatiós, chemonecrosison, radioactiv necrosison (beta-kibocsátó Yttrium, Aurum) alapuló pallidotomiákat, az art. chorioidea ant. lekötés műtétét. Fenti beavatkozások után a rigor jelentősen javult, a tremor amplitudója, frequentiája csökkent, javult a mimika, a depresszív beállítottságú betegekre a műtét euphorisálólólag hatott. A műtéti technikában bevált az előzetes procainisatio, mely tájékoztat a várható effectusról. Szerző szerint a subcorticalis műtétek tapasztalatai megerősítik azt a feltevést, hogy a Parkinson-syndroma bázisát visszacsatolásos reverberáló körök szolgáltatják a cortex és subcortex között, melyek a pyramis-pálya aktivitását befolyásolják. — Ezután japán szerzők (Narabayashi, Okuma,) továbbá a francia Guiot ismertették pallidotomiás tapasztalataikat. Konoválov—Mittelstedt—Schmidt (Sz. U.) a hepatolenticularis degeneratio terápiájában eredményesen alkalmazták a thiolsav-készítményeket (Unithiol), melyek sulfhydrylcsoportja a fölös réz megkötését és kiürülését segíti elő. Conto-Longo (Brazília) foglalták össze az extrapyramidális betegségek gyógyszeres terápiájának problémáit. Parkinson-syndromában: Artane, Parsidol (phenothiazin-származék), Diparcol, Cogentin (atropin + benadryl-derivatum kombináció) hatásosak. Az Artane-hoz közelálló újabb gyógyszerek: Pagitane, Kemedrin. Az Akineton piperidin-származék, Soventol-lal kombinálva alkalmazzák. Ezek antihistamin-hatású szerek, rigorra, részben a tremorra előnyösen hatnak. Említették még a Dibutilt (Phenothiazin-derivatum) és a relaxansokat: Myanesin, Mephenesin. — Choreánál kiemelték az ACTH (4 x 25—30 mg pro die, 4 naponként fokozatosan csökkenő dosisban 3—6 héten át) és Cortison kiváló hatását (utóbbiból per os 300 mg/die 3 napon át, 150 mg/die 1 héten át), majd fokozatosan tovább csökkentendő. — Wilson-kórnál a rézüritést elősegítő gyógyszerek közül a BAL-t, Thiolsav-készítményeket, ioncserélő gyantákat (Natriumpolystyrensulphonat 3 x 15 g/die) említették, mint megkísérélhető terápiás eljárást.

A „Tudatállapotváltozás a neurológiában” főtémacör érdekesége volt, hogy elnöke, aki egyben a nap szintézisét adta (Jefferson), első exponense (Penfield) s több előadója (Bailey stb.) idegsebész volt. Ennek oka az, hogy a közelmúlt éveiben a neurochirurgia egyes kiváló képviselői szolgáltatták a legértékesebb adatokat a tudat nehéz problémájához. Az ülést Jefferson nyitotta meg ragyogó Babinski emlékbeszéddel, majd Penfield (Montreal) fejtegette az általa bevezetett s ma már egyre szélesebb körben használt „centrenkephalon” fogalmát. Ez alatt az úgynevezett „magasabb agytörzset” érti, mely a dienkephalon, mesenkephalon s a pons oralis területén elhelyezkedő struktúrákat foglalja magában, s a két hemispherium neuronköreit egyesíti. A specifikus sensoros, somatosensoros, corticobulbospinalis pályarendszerek nem tartoznak a centrenkephalonhoz. Penfield hangsúlyozza a stimulatiós, kiirtásos kísérletek s az epilepsiával kapcsolatos idegsebészti tapasztalatok alapján a centrenkephalon jelentőségét az epilepsiás tudatzavarok pathológiájában, egyben a tudatállapot bázisát a magasabb agytörzs és a hemispheriumok aktivitásának organizációjában látja. — Alajouanine (Franciaország) a neurológia kórképei során mutatkozó tudatalteratiókkal foglalkozott (coma, subcoma, homályállapotok) részletesebben kitért az érdekes vigil coma problémájára (akinesias mutismus agytörzsi és diffus laesioknál — Cairns). Szerinte — bár a cerebrum egyes részei, például az

agytorzs érintettsége gyakran idéz elő tudatváltozást, ez még nem jogosít fel bennünket a tudat localisatiójára. A tudat fiziológiájában a cortex szerepe a legjelentősebb. *Kupalov* (Sz. U.) a felső idegtevékenység és a tudat összefüggéseiről tartott értékes előadást (sajnos, a kinyomtatott anyagban nem jelent meg, így ismertetni nem tudom). — *Bremer* (Belgium) a reticularis aktiváló rendszerre (RAS) vonatkozó újabb fiziológiai kutatási eredményeket tárgyalta. Hangsúlyozta a periphéria felől befutó ingerek jelentőségét az éber tónus fenntartásában. A cortex maga is fokozni képes éberségi tónusát cortico-reticulo-corticalis impulsus-körök útján. A tényt *French* is kiemeli a RAS-ról szóló előadásában. Igen fontosnak tartja a Granit-iskola újabb eredményeit: a RAS kontrollálja a proprioceptív sensoros receptorokat, a somatosensoros receptorokat is. Tehát centrális moduláló, kontrolláló befolyás hat állandóan a motoros, sensoros és viscerális jelenségekre, ami a tudat problémája szempontjából is nagyjelentőségű felismerés. — A tudatot mindenáron localisálni törekvő irányzatok ellen foglalt állást *Walshe*, angol neurológus is. *Buscaino* (Itália) szerint a neuron-rendszerek, melyekhez a tudatos tevékenység kötött, corticalisak. — A továbbiakban *Jung* (NSZK), *Fischgold* (Párizs) a tudat EEG vonatkozásairól adtak érdekes összefoglalást.

Az első nap estéjén nyitották meg a kongresszus alkalmából rendezett orvostörténeti dokumentumkiállítást a szomszédos „Bibliothèque-Royale”-ban: „André Vésale, renouvateur de l' anatomie humaine”. *Andreas Vesalius* Brüsszel szülőtte volt, élete nagy részét itt töltötte, s honfitársai joggal büszkélkednek hazájuk nagy fiával s műveivel. Gyönyörű föliánsgyűjtemény mutatta be *Vesalius* elődei, tanítványai s a mester oeuvre-jét, ami annál tiszteletreméltóbb, mert köztudomás szerint *Vesalius* elkeseredésében művei nagy részét elégette. Fő műve, a „De humani corporis fabrica” a louvaini könyvtár tűzvése kapcsán semmisült meg.

24-én, szerdán kezdődtek az egyes szekciók külön ülései. A neurológiai kongresszus fő témája a sclerosis multiplex és a demyelinisations betegségek voltak. *Monrad-Krohn* norvég neurológus bevezető szavai után *Kurland* és munkatársai (USA) a sclerosis multiplexre vonatkozó geographiai vizsgálataikról számoltak be. Egyértelműen csupán az volt bizonyítható, hogy a trópusok és subtropikus területeken ritka, a mérsékelt égöv alatt relatíve a leggyakoribb a kórkép. *Halasy Margit* hozzászólásában a budapesti István-kórház statisztikai adatait ismertette, a magyarországi morbiditást 0,2 ezrelékre becsüli. Elhangzottak hasonló témakörű dél-amerikai statisztikai ismertetések is. — *Kabat* (USA) kísérletesen agyemulsió-injectióval s előlt tbc.-bacterium-emulsióval, valamint más adjuvantákkal előidézett acut disseminált encephalomyelitisek (EM) problémáját foglalta össze. Sajnos, az átvitel egyik állatról a másikra, valamint az anyag izolálása, mely a kórkép előidézéséért felelős volna, eddig nem sikerült. Majmok kísérletes acut kórképe igen hasonlít az emberéhez (lásd például az antirabies-vaccinatio okozta EM-t). Az experimentális és spontán encephalomyelitisek liquorproteinogramma is igen közel állnak egymáshoz. Több szerző (*Waksman*, *Tchabitcher*) szintén párhuzamot vont az experimentális és human disseminált EM között; utóbbi felteszi, hogy embernél is valószínű a mykobacteriumok közvetett, vagy közvetlen szerepe a pathogenesisben. *Edgár* (Hollandia) a demyelinisations kórképek neurochemiájának főbb problémáit ismertette részletes előadásában. Sorra vette a myelinhüvely kémiai felépítésére vonatkozó eddigi megállapításokat, a myelindecompositióval járó betegségek eddigi kimutatott kémiai jellegzetességeit (familiáris leucodystrophiánál hexosamin-felszaporodás — lipoidosisokban sphingolipid accumulatio —

Waller degeneratióval cholesterol-ester megjelenése stb.), továbbá a jelenlegi kutatások fő irányait jelölte meg. — *Cummings* (Anglia) az agyvelő lipid-fractionok korrall párhuzamos növekedéséről számolt be. — *Pette* és *Bauer* (NSZK) előrement szöveti sensibilisatio következményének tartják a demyelinizációt; „Nachkrankheit” elnevezést javasolják. Hangoztatják a neurochemiai kutatások szoros összehangolását a morfológiával s a kórfolyamat dinamikus sajátosságai figyelembevételének szükségességét. *Kolesznyikov* (Sz. U.) intracutan diagnostikai próbát ismertetett sclerosis multipexben és primaer diffus encephalitisekben. Human acut encephalomyelitis vírusával inoculált fiatal patkányok inactivált agysuspensiójával végzi a próbát. 93,5 százalékban kapott pos. bőrreakciót. Mivel antigensajátságai a lyssa-antigénhez közel állnak, terápiás kísérletet végzett ez utóbbival sclerosis multipex eseteiben. Az eredmények biztatóknak látszanak.

Az idegsebészeti kongresszus első főtémája a hypothermia terápiás alkalmazása volt. *Sweet* és *Rosomoff* (USA) ismertették az eljárás fiziológiai alapjait. *Lazorthes-Campan* (Franciaország), *Asenjo* és munkatársai (Chile) a koponyatraumák hypothermiás gyógykezelésének eredményeit ismertették. Csak súlyos, infaustnak látszó, comában exitus felé haladó esetekben alkalmazták figyelemreméltó eredménnyel. 34 fok alá ritkán mentek el a hűtéssel. Angol (*Sedzimir-Dunder*) és svéd (*Lundberg-Nielsen*) szerzők hypothermiás agytumor-műtéteikről számoltak be. Előbbiek kontrollált hypotensióval, ganglionblockirozókkal kombinálják az eljárást. A svédek 27—30 fok közti hibernatiót javasolnak, intubatiót pentothal + succinylcholinallal és aether + nitrogenoxydul-narcosist ajánlanak. A hibernatiót műtét után is folytatják, ha erős zuzaddásra kell műtét után számítani. Igen előnyösnek és biztonságosnak tartják az eljárást. *Botterell* és munkatársai (Kanada) rupturált aneurysmákat hypothermia mellett műtöttek. A vérzés után 1 héten túl javasolják a műtét elvégzését. Az első héten műtéti mortalitásuk magas, a második héttől kiváló eredményeket könyvelhettek el. A második fő téma a stereotaxiás módszerek idegsebészeti tapasztalatai voltak. Az előadók mind úttörő szerepet játszottak ezen új módszer kidolgozásában. *Spiegel-Wycis* (USA), *Talairach* és munkatársai (Franciaország), *Reichert* (NSZK) ismertették a stereoencephalotomiás műtétek módszereit, a speciális célzó műszereket, a műszaki és sebési kritériumokat s a vonatkozási pontok rendszerét, melyek a pontos célzás elengedhetetlen feltételei. (A *Riechert*-féle stereotaxiás műszerrel például az agy bármely pontját megadott technika mellett 3 mm-es hibahatáron belül be lehet célozni.) *Riechert* az indicatiókat és a műtéti típusokat tárgyalta a Parkinsonismus kivételével. Fájdalomkiiktatás végett sorra kerülhet stereotaxiás mesenkephalotomia, thalamotomia, nucl. dorsomed. thalami roncsolása. Hyperkinesiseknél pallidotomia, Huntington-choreában pallidotomia externa és ansotomia (ansa lenticularis-átmetszés), hasonló műtéti típusok végezhetőek hemiballismusban, athetosisban, dystoniákban. Ideális eredményekkel egyoldali esetekben számolhatunk, kétoldali műtét veszélyes. Alkalmazható fornícotomia ködös temporalis epilepsiákban, hydrocephalusnál megkísérlelhető a stereotaxiás communicatio-létesítés a III. kamra hátsó fala és a cisterna ambiens között. Stereotaxiás műszerrel végezhető a célzott területre radioisotop-behelyezés (Au_{198} , P_{32} , Co_{60}) alkalmas a műszer hypophysis roncsolásra, generalisált cc. metastasisoknál, transfrontalis, vagy transsphe-noidalis methodikával. *Hasler* (NSZK) a Parkinson-syndrona műtéti tapasztalatait ismertette, melyet thalamus coagulációval, illetve pallido- és ansotomiával kapcsolatban szereztek. — *Bailey-Schaltenbrand-Wahren* bemutatták

a stereotaxiás műtétekhez szerkesztett atlaszukat. A munka nagy jelentőségét nem kell külön méltatni. — A harmadik főtémakör a supratentoriális angiomák sebészetével foglalkozott. *Hamby* (USA) az angiomák pathológiáját, *Tönnis* (NSZK) tünettánát, klinikumát ismertette. *McKissock—Hankinson* (Anglia) 215 esetből 68-nál végeztek exstirpációt, 3 közvetlen postoperatív, 6 több hónappal később bekövetkezett halálesetük volt, 59-ből 56 teljes restitúcióval gyógyult. *Petit—Dutaillis* (Franciaország) a kontrollált hypotensio jelentőségét hangsúlyozta. Pendiomid és Arfonad alkalmazásával 8 százalékos mortalitásuk volt. *Krayenbühl* (Zürich), *Jegorov* (Moszkva) hasonló igen figyelemreméltó statisztikákról számoltak be. A kongresszus egyik legérdekesebb élménye volt a 24-én este rendezett filmelőadás, ahol *Spiegel—Wycis, Cooper, Hassler* és mások kitűnő technikájú színesfilmekben demonstrálták a célzott műtétek módszereit s a betegeket műtét előtt és után. Különleges élmény volt például egy bilaterális choreoballosist, a súlyos hyperkinesis folytán szinte teljesen életképtelen, infaustnak látszó beteget műtét után nyugodt, mosolygó arccal, a szünetnélküli rángásoktól teljesen megszabadultan vizionálni.

A neuropathológiai kongresszus előadásai 3 főtémakör körül csoportosultak: a demyelinisatiós betegségek pathológiája, a neuron cytológiája s az ionizáló sugárzások pathológiája. Utóbbi témakörrel — tekintve a katonarvosi vonatkozásokat — részletesebb külön referátumban fogok beszámolni. Az EEG és klinikai neurofiziológiai kongresszus az electro-myografiával, az EEG ontogenezisével, a petitmal problémakörével s a kondicionált EEG-vizsgálatok eredményeivel foglalkozott. A feltételes reflexes módszer és az EEG összekapcsolása érdekes új út a neurofiziológiai és klinikai kutatás számára. E téren kiváló szovjet neurofiziológusok és klinikusok, mint *Anohin, Ruszinov, Szmirnov, Zsirmunszkaja, Sukrova* értékes eredményekről számoltak be. A neuroradiológiai symposium programját a cerebralis pneumografiával és angiografiával kapcsolatos előadássorozatok töltötték ki, majd a résztvevők a rokon szekció stereotaxiás módszereket, ionizáló sugárzásokat, angiomákat tárgyaló ülészekaihoz csatlakoztak. Az utóbbi 3 szekció anyagát — az érdeklődők szűkebb körét figyelembe véve — itt áttekintőleg sem ismertetem, az Ideggyógyászati Szemle legközelebbi számában a *Horányi, Obál* és magam összeállította referátumokból a legfontosabb adatok hozzáférhetők.

Külön ki kell emelni a kongresszus színvonalát s az anyagközlés eredményességét nagy mértékben emelő tudományos dokumentációs kiállítások sikerét. A szerzők egy része az előadások anyagát rövidített feliratos szöveg kíséretében külön termekben mutatta be. Színes, nagyított metszetképek, rtg. filmkópiák, preparátumok, raizok, táblázatok, mikroszkópos metszetedemonstrációk stb. rendkívül szemléletessé tették az előadott anyagot; sőt az előadás meghallgatása nélkül is teljes képet nyújtottak. Igen tanulságos volt a számos elektronikus apparátusok, idegsebészeti készülékek s a magas teljesítményű szövettani, optikai konstrukciók váltottak ki érdeklődést.

A kongresszus utolsó napján, 28-án, Louvain-ben, az ősi egyetemi városban ünnepélyes megemlékezést tartottak Arthur van Gehuchten, neves belga ideggyógyász születésének centenáriuma alkalmából. Ezzel zárult ez a kiemelkedő jelentőségű kongresszus. Óriási tudományos anyagának részletes tanulmányozása nyilván minden szakintézet fontos feladata lesz, melynek mi is igyekeznünk fogunk eleget tenni, hogy az eredményeket a tudományos és gyakorlati munkánkban mielőbb gyümölcsöztethessük.

(Beérkezett 1957. X. 7-én.)

Csorba Antal dr. orvosalezredes.

Repülőorvosi kongresszus, Stockholm: 1957.

A Stockholm melletti Saltsjöbadenben tartották a második európai repülőorvosi kongresszust. Mintegy 160 hallgatója volt az értekezletnek. Bár a nyugatiak rendezték, szép számmal megjelentek a népi demokratikus államok szakemberei is. A szovjet elvtársakon kívül a lengyelek katonai delegációja és a csehszlovák katonai repülőorvosi intézet képviselője is végighallgatta az előadásokat. A svéd házigazdák vendéglátása mindvégig kifogástalan szívélyes, udvarias volt.

Az első nagy témakörben a *gyorsulásoknak* az emberi szervezetre való hatásával foglalkoztak. Megállapítást nyert, hogy a különböző országokban a vizsgálati methodika nem egységes, ami nagyon megnehezíti a kísérleti eredmények összehasonlító értékelését. Az előadók ebben a csoportban főleg amerikaiak voltak, amit az magyaráz, hogy a párizsi és a bonni nagy centrifugák csak most vannak épülőben. Így centrifugán végzett jelentősebb kísérletekről csupán a svédek számoltak még be, akiknek hatalmas méretű eszközét alkalmazni volt megtekinteni a stockholmi Karolinska Intitutet repülőorvosi intézetében.

A különböző irányú gyorsulások elleni tűrőképesség megállapításával számosan foglalkoztak. Régebben is közölt, visszatérő javaslat az, melyben azt ajánlják, hogy a perifériás érzékető tevékenység fokából következtessünk a szervezet ellenállására a g hatások ellen. Valsalva kísérlet előtt és után megmérve a vérnyomást, az emelkedés mértéke arányos a perifériás érzékkürettel és így a gyorsulások elleni védekezéssel. Az így nyert eredményeket centrifugán végzett ellenőrzéssel igyekeztek alátámasztani.

A több irányú g hatások a gép szükségszerű elhagyása esetén, azaz katasztrófakor igen jelentősek. Az ismert kivethető kapszulát úgy módosították, hogy annak súlypontja a célnak megfelelő helyre kerülve a katapultálás után úgy helyezkedik el, hogy a hajózó testére ható gyorsulások eredője a legkedvezőbb irányban hasson.

Évek óta szereplő, de véglegesen még ma sem megoldott problémája a repülőorvosi kongresszusoknak az *explozív dekompresszió*, a *rohamos légnyomáscsökkenés* jelensége, amit a túlnyomásos kabinok elterjedése tett időszerűvé. A téma különösen azért időszerű, mert a nagy lökhajtásos szállítógépek beállítása a polgári utasforgalomba a közeli évek feladata. Ezt bizonyítja az is, hogy az 1958 évi, Brüsszelben tartandó kongresszus egyik fő témájaként az explozív dekompresszió és a túlnyomásos kabinnak a fenti géptípusokon való biztonságossá tétele szerepel. A rohamos légnyomáscsökkenés mellett megjelent mint új kérdés a reciprok folyamat, az explozív rekompreszió. Előfordulhat akkor, ha a légnyomást fenntartó kompresszor meghibásodik és a gép leszáll. A külső, nagynyomású levegő hatalmas sebességgel tódul ilyenkor a kabinba, mely addig hermetikusan el volt zárva a környezettől és így alacsony nyomáson maradt. A folyamat úgy látszik, hogy nem csak elméleti jelentőségű, mert az osztrákok és a hollandok egyaránt foglalkoztak vele.

A barokamrában történő edzés az explozív dekompresszió ellen számos országban elterjedt, de nem minden veszély nélkül való. Több vizsgált egyénél volt szükség kórházi ápolásra, sőt tartós idegrendszeri károsodások is keletkezhetnek.

A dekompressziós kísérleti technikában rendszeresen használják a *túlnyomásos ruhákat*. Demonstratív színes filmen mutatták be az explozív dekompressziós állatkísérletek technikáját, melynél a túlnyomásos ruhában tör-

ténő munka fortélyait láthattuk. Ilyen öltözékben rendszeresen végeznek fel-
szállásokat 20 000 m körüli színlelt magasságokba a barokamrában.

Ebben a magasságban a kísérleti állatok testének folyadékai már felforr-
nak a csökkent légnyomás miatt. A keletkezett vízgőz a szövetek között meg-
gyűlik, a bőr leemelkedik a kötőszövetes alapról. Ha az ilyen állatokat az ala-
acsony légnyomáson megfagyasztjuk, makroszkópos metszeteken jól látható a
bőralatti üregképződés. A túlnyomásos ruha segítette megvalósítani ezeket a
kísérleteket is.

A franciákat erősen foglalkoztatja a *magassági fogfájdalom* kérdése. Nagy
számú statisztikát közölnek, de az aetiológia területén ezúttal sok újat nem
hoztak.

Az *érzékszervek* területén a *zajártalom* erősen érdekli a repülőorvosokat.
Különösen a földi személyzet kerül intenzív zajhatás alá a hajtóművek bejá-
ratásakor. A szerelők mellett az elektrikusok veszélyeztetettségét hangsúlyoz-
zák és rendszeres audiometriás vizsgálatokat végeznek a sérülékeny labirin-
tussal rendelkező egyének idejében való kiszűrésére.

Érdekes tanulmányban foglalkoztak az *autokinéziának* nevezett optikai
jelenséggel. A sötét háttér előtt tartósan fixált fénypontot a szemlélő mozogni
látja, noha a valóságban mozdulatlan. Ez a látszólagos mozgás a gyakorlott
hajózót is megtévesztheti. Elkerülésére ajánlatos a felvilágosítás, de ezen kívül
helyes volna a repülőgépek farokrészét több lámpával megjelölni a szokásos
egy helyett.

Felhívták a figyelmet a rakétafegyverek elterjedése kapcsán a földi sze-
mélyzet gondos válogatására. Az *emberi tényező* fontossága egyre nagyobb,
mert a robot-szerkezetek nem tudnak megbirkózni az előre nem látott helyze-
tekkel. Ajánlják a repülőorvosi vizsgáló módszerek és követelmények kiter-
jesztését a rakéta-alakulatok személyi állományára.

Aránylag kevesen tárgyalták az oxigénhiány élettanát, és az *oxigénellátás*
kérdéseit. Igen jelentős azonban az a rendelettervezet, melyet az amerikaiak
hoztak a kongresszus elé. Ebben részletesen kidolgozták a nagy magasságban
repülő polgári szállítógépek oxigén-ellátásának követelményeit. A hajózó sze-
mélyzet az utaskísérők és utasok oxigén-ellátásának módját részletesen közli
az adott kabinmagasságnak és helyzetnek megfelelően.

A kongresszus résztvevőinek bemutatott „F 18”-as repülőtér szemmelát-
hatóan már a nukleáris fegyverek hatásainak figyelembevételével épült. A
repülőgépek riasztása sziklába vájt, földalatti hangárokból történik. A felszíni
épületek átmeneti jellegűeknek látszanak, fából épültek.

Módunk nyílt az upszalai repülőorvosi intézet megtekintésére is. Különö-
sen figyelemreméltó a mintaszerű audiológiai laboratórium. Az intézetben so-
kat foglalkoznak nystagmográfiával. Ehhez regisztrálásra a mingográf nevű
készüléket használják, melynek írószerkezete igen szellemes. Tollat nem hasz-
nálnak, hanem magas nyomással vékony tintasugarat fecskendeznek a mozgó
papírszalagra.

Befejezésül idézzük azt a gondolatot, melyet a bevezető előadásban hal-
lottunk. A szakemberek nemzetközi találkozásai szükségesek. Így elkerülhető,
hogy többen ugyanazon a témán és ugyanazzal az eljárással végezzék a kuta-
tást, amivel rengeteg időt és energiát lehet megtakarítani.

Referálta: **Lukács Sándor dr.** orvosalezredes

Az élelmiszerekben és vízben az ionizáló sugarak hatására keletkező elváltozások higiénés jelentősége

Írta: Matuzov orvosőrnagy, az orvostudományok kandidátusa

(Vojenno Megyicinszkij Zsurnál, 1956. 1. sz.)

Az utóbbi években az irodalomban sokat foglalkoztak az ionizáló sugarak sterilizáló hatásával (hideg sterilizálás). A dolgozat arról közöl adatokat, hogy milyen hatással van az ionizáló sugárzás az élelmiszerekre és a vízre. Mindez higiénikus szempontból igen jelentős. Számos szerző rámutat arra, hogy a sugárzás hatására az élelmiszerek élvezeti értéke és tápértéke csökken. A sugárzás hatására bekövetkező elváltozás jellege függ az élelmiszer nemétől és a sugárdózistól. A friss zöldségfélék és gyümölcsök a sugárzással szemben alig érzékenyek. Ezzel szemben a tej és tejtermékek, a tojás és a friss vaj igen érzékenyek. A vitaminok közül különösen érzékeny az aszkorbinsav és B₁₂. A legellenállóbb a nikotinsav. A nikotinsav a többi vele együtt oldott vitaminokat a sugárzástól bizonyos mértékig megvédi. A természetes oldatban levő vitaminok a sugárzást sokkal jobban tűrik, mint a mesterségesen feloldottak. Az ionizáló sugárzás hatására a fehérjék elbomlanak, dezaminálódnak, oxidálódnak, ammónia és kénhidrogén keletkezik. A fehérje oldat savanyúsága és elektromos vezetőképessége fokozódik. A szétesett fehérjemolekulák polimerizációja útján új, egész más fiziko-kémiai tulajdonságokkal rendelkező vegyületek képződnek.

Besugárzás hatására a zsírmolekulák elbomlanak, a szabad zsírsavak dekarboxilálódnak, a telítetlen zsírsavak telítődnek, ketoncsoportok képződnek, az ionizált molekularészek polimerizációja útján a kiinduló vegyületektől teljesen eltérők keletkeznek. Ilyen elváltozások okozzák a zsírok faggyúsodását, megkeseredését, ami a besugárzás után észlelhető. Nagyon fontos, hogy a fehérjék és a zsírok oxidációja a sugárzás befejeztével nem ér véget, hanem még tovább folytatódik.

Gamma sugarak a keményítőt hidrolizálják, ezenkívül oxidáció hatására organikus savak képződnek.

A besugárzott glukoze szénláncá szét szakad, savak, aldehid csoportok képződnek. Ezenkívül az egyszerű szénhidrogének polimerizációja útján hosszú szénláncú és ciklikus vegyületek keletkeznek, a telítetlen szénhidrogének telítődnek.

Feltételezik, hogy a sugárzás hatására a vitaminok is oxidálódnak. A neutron sugarak hatására a víz és az élelmiszerek, melyek nátriumot, káliumot, kalciumot, szilíciumot, foszfort és egyéb elemeket tartalmaznak, rádióaktívvá válnak.

Nyílt kérdés, hogy sugárzás hatására keletkeznek-e toxikus anyagok az

élelmiszerekben és a vízben. A besugárzott zselatina, keményítő, agar, pepton és glukoze oldatban tartott infuzóriumok gyorsabban pusztulnak el, mint a kontroll-oldatban levők. Besugárzott tejjel és takarmánnyal etetett állatok súlya azonban semmiben sem tért el a kontroll állatokétól.

A sugárzással szemben legérzékenyebb aminosavak, zsírsavak és vitaminok elbomlása, elsősorban az élelmiszerek tápértékét csökkenti. A sugárzás hatására bekövetkező érzékszervi elváltozások (mellékíz, szag) csak igen nagy sugárdózisra következnek be és hőkezeléssel meggátolhatók, illetve csökkenthetők. Figyelembe kell venni azonban, hogy háborús viszonyok között nagymennyiségű élelmiszert érhet ionizáló sugárzás és ezek fogyasztása sokáig elhúzódik. A katonaoorvosnak tekintetbe kell venni, hogy ezek az élelmiszerek vitaminokban, elsősorban C vitaminban, szegények, ezért az ilyen élelmiszert fogyasztó személyi állományt el kell látni vitaminkészítményekkel.

Irodalmi adatok szerint a besugárzott élelmiszer kitűnő táptalaj a gombák és a mikrobák számára. Éppen ezért a besugárzott élelmiszert hosszasan tárolni nem lehet és ha fogyasztása egyébként nem ellenjavalt, elsősorban ezt kell felhasználni. Természetesen az élelmiszer rádióaktivitása nem haladhatja meg a megengedett normát.

A besugárzott élelmiszerek higiénikus vizsgálata igen nehéz kérdés. Az idézett irodalmi adatok azt mutatják, hogy a sugárzás hatására keletkező elváltozások, lényegében azonosak az élelmiszerek megromlásakor fellépő elváltozásokkal. Nagyon fontos, hogy a besugárzott élelmiszert a romlottól meg lehessen különböztetni. Ezért a higiénikus vizsgálat mellett bakteriológiai vizsgálatot és dozimetriát is kell végezni. A laboratóriumba beküldött élelmiszerminta kísérő iratán okvetlenül fel kell tüntetni, hogy az élelmiszert sugárhatás érte-e vagy sem. Megjegyzendő, hogy az elkülönítésre fel lehet használni magában az élelmiszerben végbement elváltozásokat is, így a ferment aktivitás csökkenését stb. A sugárzás hatására fellépő elváltozások határértékeinek megállapítása és kiselejtezésük szabályai még nincsenek kidolgozva.

Ionizáló sugárzás hatására vízben $H_2 O_2$ képződik, a vízben levő anyagok ezáltal oxidálódnak. Az így keletkező kémiai elváltozásoknak igen nagy a higiénikus jelentősége. Rendes viszonyok között a víz kémiai vizsgálata megnyugtató és gyors választ ad arra, hogy a víz emberi fogyasztásra alkalmas-e vagy sem. Ezt a víz ammónia, nitrit, nitrát tartalma, oxigénfogyasztása és a klorid tartalma alapján állapítják meg.

A besugárzott vízben az ammónia és a nitrit nitráttá oxidálódik, az organikus anyagok elbomlanak, és ezáltal az oxigénfogyasztás csökken. Mindezek az elváltozások a víz szennyezettségét vagy fertőzöttségét elleplezik és a kémiai vizsgálat eredményét meghamisítják. Ha nem lehet egyúttal bakteriológiai vizsgálatot is végezni, akkor csak egy megoldás van: minden ivásra és főzésre használt vizet fertőtleníteni kell.

Az ionizáló sugaraknak a vízre és a vízben oldott anyagokra gyakorolt hatásáról még nem teljesek ismereteink. A cikkben levő adatok csak tájékoztató jellegűek és csak a megoldandó problémák fevetését szolgálják.

Ref.: Téri Gyula dr. orvosalezredes

Az ionizáló sugárzások neuropathológiája

A III. Nemzetközi Neuropathológiai Kongresszus (Brüsszel, 1957. július 21—28)
e témakörhöz tartozó előadásainak referátuma

A III. Neuropathológiai Kongresszus egyik fő témája az ionizáló sugárzások pathológiája volt. Mivel e témakör nemcsak ideggyógyászati és röntgenológiai, hanem katonatorvosi szempontból is jelentős, az anyag rövid ismertetése indokoltnak látszik. Az alábbiakban igyekszem az elhangzott előadások lényegét a kevésbé fontos részletek mellőzésével ismertetni.

Yagoda H. (USA) a kozmikus sugárzás primer részecskéi hatásával foglalkozott emberi agyfantom felhasználásával. A kozmikus sugárzás nehéz magvakat tartalmaz, melyek szokatlanul nagy energiavesztéséget szenvednek pályájuk végéhez közel. Például a szénmagok körülbelül 30 000, a vasmagok 100 000, ionpárt produkálnak a szövet 1—1 mikronnyi területén. Ez körülbelül 1000 rep-et jelent 10 mikron átmérőjű sejtnél, ha azon egy vasmag halad át s nyilván kifejezett biológiai és kémiai hatás várható az átütés területén. A teljes megtett út a szövetben a részecske töltésétől és kinetikai energiájától függ. Például egy vasmag 47 000 MEV kinetikai energia mellett 22 cm vastagságú szöveten tud áthatolni. A primer és sekunder ionisatio maximuma a megtett út utolsó, körülbelül 1000 mikronnyi szakaszán érvényesül. Igen fontos volna meghatározni, hogy a beütések milyen frequentiával és milyen irányban következnek be bizonyos magasságokban. Ballonban 40 km magasságban speciális agyfantomban elhelyezett nyomjelző emulsio segítségével a szerző megállapította, hogy cm^3 -ként 20 találat éri az arc és szem területét s a cerebrumot. Komolyabb biológiai hatás ezen belül a magasabb atomszámú elemektől várható (phosphor, vas). Élő állat ugyanilyen magasságban 36 óra alatt ilyen részecskékből cm^3 -ként körülbelül 2 beütést szenved el. A szövettani vizsgálat számára egyelőre még komoly akadály a találat területének kicsiny mérete. A szerző speciális nyomjelző emulsióval borított filmmel javasolja burkolni a megfelelő testrészt. *Eugster (Svájc)* hozzászólásában inkább sugárérzékeny festékek használatát ajánlja erre a célra. *Hicks S. P. (USA)*. Az ionizáló sugárzás fejlődő idegrendszerre gyakorolt hatását tárgyalta. Ez három módon befolyásolhatja a gerincesek fejlődését: 1. mutatio (chromosoma állapotváltozása), 2. az embryo milieujét változtatja meg ép chromosomagarnitúra mellett. Ez mutatióhoz hasonló eltéréseket eredményezhet (phenocopia, Goldschmidt), 3. direkt destruktív hatás az embryonalis sejtek differentiatíós fokán olyan effectussal, mint mechanikai exstirpációs kísérleteknél. A mutatio magyarázható desoxyribonucleinsav kémiai konfigurációjában bekövetkező változással, mely különböző — csekély fokú, vagy súlyos — zavart idéz elő az embryo fejlődésében (például anophthalmia). Érdekes, hogy igen csekély sugárdózis is okozhat már mutatóit, s a dosissal nő a mutatiók száma. Phenocopiák egéرنél 25 r Rtg-besugárzásnál már kimutathatók. Az úgynevezett exstirpatív effectust szerző patkány- és egérkísérletekben vizsgálta. 150—200 r a prosencephalon, a fej, arc súlyos defectusát hozza létre (selective a nem mitosisban levő primitív spongio- és neuroblastok „ősei” sérülnek). Az effectus nagyban függ a behatás időpontjától, például a kilencedik napon anencephalia az eredmény, kissé később, mikor az első négy somita elkülönült, mindössze anophthalmia jön létre. A kísérletek jelentős fokú restitúcióról is számot adnak, ami az épen maradt sejtek javára írandó. — *Rugh R.—Wolff J. (USA)* a foetalis retina restitúciójával foglalkoztak rtg. besugárzás után. Egér kísérletekben 50—300 r fokozódó laesiót okozott a foetalis retinában 300 r. után 4 órával végzett szö-

vettani vizsgálat már irreparabilis eltéréseket mutatott. Nem oganisator-laesio az ok, hanem a retina sejtjeinek pusztulása. Jelentős fokú reparatio következhetik be szerzők szerint is az épen maradt sejtek regeneratív aktivitása folytán.

Nachmansohn D. (USA) idegműködés és besugárzási effectus összefüggését vizsgálta. Az ingerületvezetés döntő tényezője sejthártyán át történő finoman beállított és kontrollált ioncsere. Valószínű, hogy az aktív membrana laesioja megváltoztatja az ionáramlás fokát. Szerző vizsgálta a tintahal óriás axonján nagy r dosisok hatására bekövetkező Na ionvándorlást a membranan át olyan módszerrel, hogy mesterséges tengervízbe helyezték az axont közvetlenül a besugárzás után, melyben az Na^{23} egy részét Na^{24} -el helyettesítették. 50 000 r-nél significans, 1250 00 r-nél jelentős Na behatolást regisztráltak. Az ingerületovezetés zavartalan volt, tehát functiozavar nem következett be. A hatás kifejezettebbnek mutatkozott kisebb r dosisoknál is az ionvándorlásra, ha hosszabb idő telt el a besugárzás és a rádióaktív ionkörnyezet alkalmazása között. Hasonló típusú kísérletes izotóp-vizsgálatok lényegesen előbbrevíthetik a kérdés tisztázását. — *Asaki M.*—*Yonezawa T.*—*Teranishi* (Japán) patkányoknak 200 mikrocurie P^{32} , illetve Ca^{45} -t adtak s különböző időköz után készített idegszövetteni preparátumokat sugárérzékeny emulsioreteggel fedték le, majd előhívás, fixálás után fáziskontrasztmikroszkóppal vizsgálták. A P^{32} a Nissl-testekben, később a nucleusban volt kimutatható. A Ca^{45} a Nissl-testekben foglalt helyet. A peripherias idegrostban mindkettőt az axonban találták meg, ahová valószínűleg a Ranvier csomóknál és a perikaryon felől hatoltak be. Úgy látszik, a myelinhüvely barriere ezen ionok számára. — *Milcou* (Románia) szerint a P^{32} beépülés az idegszövetben fokozható epiphysis hormon, cortison, végül thyroxin adásával.

Lebegyinszkij A. V. (SZU) szerint a besugárzás hatására fellépő cardiovascularis változások (vérnyomás, keringő vér mennyisége, szív működés változások) részint az érfal elváltozásaira, főképpen és elsősorban a reflexes regulatiók zavarára vezethetők vissza (sinus caroticus reflexműködés változás — Ljubimova; interoeceptív reflexeltérések Zarjeckaja stb.). A subpontin elhelyezett chronicus elektrodákkal közvetített ingerekre besugárzás után megváltozik a vascularis reactiók jellege (Szmirnova). Livanov és társai szerint a subcortex bioelektromos aktivitásában is változások regisztrálhatók. Valószínű, hogy a peripherias receptorapparátus is állapotváltozást szenved. Vascularis feltételes reflexek 400—500 r besugárzás után gyengülnek, majd restituálódnak s a besugárzási általános effectus maximuma előtti szakaszban ismét gyengülést mutatnak (Iljinszkij, Ljubimova). — *Grascsenkov N. I.*—*Kassil G. N.* (SZU) kiterjedt barrier vizsgálatokról számoltak be. Na^{24} -el vizsgálták diencephalicus kórfórmáknál, továbbá heves fájdalommal járó betegségeknél (neuralgia) a bőrcapillárisok permeabilitását intracután bevitellel, az érfalpermeabilitást iv. bejuttatással s a véragyát működését P^{32} -vel. Diencephalitikus eseteknél az intracután Na^{24} absorptio kifejezett alteratiót mutatott a normálishoz képest pozitív és negatív irányban. Hasonló fokozott, illetve csökkent absorptios értékeket mutatott az érfalpermeabilitás vizsgálat. Meningitisnél, cerebralis traumánál a véragyát áteresztő képessége erősen megnő. Tumorokban magas P^{32} koncentrációt találtak. A barrierepermeabilitás fokozódásával párhuzamosan a lipour-acetilcholintartalom és hyaluronidase aktivitás fokozódása mutatkozik.

Cocchi U. (Italia) agy- és gerincagy-tumorok szövettani elváltozásait vizsgálta besugárzás után. Felhívja a figyelmet a tumorbesugárzások késői szövődményeinek lehetőségeire (nekrosisok a tumor területén kívül). Annál inkább

kell számolni utókövetkezményekkel, minél magasabb egyszeri dosist, összdosis s minél rövidebb fractionálást alkalmaznak. A „veszélyes zóna”, a tolerancia dosisának megállapítása nehéz feladat. A legalacsonyabb dosisok, melyeknél késői szövődmények mutatkoztak, 6900 r felett voltak fractionált napi 170—220 r mellett. 6000 r egy ciklusban 200 r napi dosis alatt volna eszerint biztonsággal alkalmazható. Ismétlések a késői hatás rizikóját növelik. — *Farr L. E.—Lippincott S. A.* neutronbefogásos glioblastoma-therapia hatását vizsgálták az agyvelőre. Az eredményeket az ismertetés nem közölte. — *Lund O. E.* radioisotopok hatásáról számolt be gliomák terapiájában. Co^{60} (gamma-sugárzó) és Au^{198} (beta-sugárzó) isotopokat használtak. Dosis 4—7000 r, illetve 100 mC az Au-nál. Néhány óra múlva már necrobiosis következett be az implantatum körzetében egy keskeny szegély formájában: necrotikus tumorsejtek és leucocytainfiltráció, később bekövetkező demarcatióval, heges kötőszövet képződéssel. Egyebütt a tumor változatlan képet mutatott, növekedése tovább folytatódott. A betasugárzó aranyisotop mindössze néhány mm-es necrotikus szegélyt produkált, melyen túl teljesen ép szöveti képet mutató tumorsejtek foglaltak helyet.

Shiraki H.—Uchimura Y. (Japán). 48 Hiroshima és Nagasaki-i atombomba-áldozat neurohistológiai vizsgálatának eredményeit ismertették. Mindegyiknél típusos sugárbetegség állt fenn, neutron és gammasugárzási ártalomnak voltak főként kitéve, léglökéses és hőártalom elhanyagolható volt. Túlélés 46 esetben 16—69 nap, 2 esetben 4—6 év között volt. Focalis és perivascularis subarachnoideális vérzések 17 esetben mutakoztak. Plasmatranssudatiót észleltek a subarachnoideális térben a parenchymában. 13 esetben szerepeltek glia-csomók a cerebrumban, cerebellumban és agytörzsben. Érfalak fibrohyalin duzzadását életkortól függetlenül 10 esetben észlelték. Lényegi különbség a fenti eltérések és az aplasticus anaemiában elhalt controll esetek között nem volt. Igen nehéz elkülöníteni az atomikus sugárzás okozta primerhatást az aplasticus anaemia hatásától. 5 esetben kiterjedt ischaemiás góccok mutakoztak a cortexben, 2 esetben sejtkiesések az Ammonszarv Sommer-sectorában. 10 esetben gliaszugorodásos reactiót figyeltek meg a cerebellum molekuláris rétegében. Kifejezett regresszív eltérések voltak az idegsejtekben a pallidum, subthalamus, niger, dentatus, alsó oliva területén. A lencsemag ereiben calcosiderosis számos esetben jelen volt. Mindezek valószerűen circulatoros zavar következményei voltak (ischaemiás oligaemias eredettel). Astrocytamagvak duzzadása gyakori jelenség volt, főleg a pallidumban és a nigerben. Ugyanitt fokozott lipopigment mutakozott. A controll anaemiás esetekben a gliapigmentatio kevésbé kifejezett volt. A motoros agyidegmagvakban s a gerincvelő motoros ducsejtjeiben vacuolálás regressiv eltéréseket 14 esetben észleltek.

Lúthy F. az agyvelő rtg. besugárzásának szövettani hatásait tárgyalva kiemeli, hogy úgy állatkísérletekben, mint embernél a besugárzás okozta késői elváltozások az ereken kezdődnek az arteriolákon és venolákon: először transsudatio, majd dilatatio, végül vérzések. A necrosisok a fehérállományba localisáltak. Nem világos, hogy a necrosisok kizárólag érkárosodásból erednek-e, vagy primer módon is létrejöhetnek.

Boyesen S.—Campbell J. B. macska n. caudeatusában stereotaxicus módszerrel implantáltak kicsiny sphaericus (0,86 mm átmérőjű) térfogatban beta-sugárzó anyagot (Au^{198} és Pd^{109}), supravitalis Evans-kék festéssel vizsgálták a laesio kiterjedését. Kéthetes benntartás mellett a közvetlen környezetben abszolút sejtpusztulásos zónát észleltek, melyet 400—800 mikron széles glia-reactióval jellemzett terület határolt. Komolyabb eltérések körülbelül 600—

700 mikron radiusban mutatkoztak: neuronlaesio, satellitosis, karyorhexis. Az erekben thrombosis, hyalinosis, endothel hyperplasia, perivascularis infiltratio. A vizsgálatokból kiderült, hogy ez a módszer alkalmas az idegsebészetben körülírt, discret, histológiailag standardizált, megadott kiterjedésű laesiok előidézésére. Az adott területen kívül később (2 év múlva) sem mutatkozott késői sugárártalom. — *Bailey T.* és munkatársai tantalum¹⁸² irradiatio okozta histológiai reakciókat vizsgálták. Majomkísérletekben a legkifejezettebb elváltozások az érfalkárosodástól eredő infarctusok voltak a besugárzott területen.

Grigorjev I. G.—Cipin A. B. (SZU). Tengerimalac agyát kisdosisu rtg. besugárzásnak vetették alá (100 r/min. 8—12 sec. tartammal, valamint 10 sec. intervallumokkal ismételt besugárzások). EEG registrációval a potentialingadozások amplitudója és rhythmusa már kis dosisoknál (1 r ?) múltó módon változott, ismételt irradiációknál maradandóbb effectust észleltek. A változás a besugárzás után 1—8 másodperc után mutatkozott. — *Sloper I. C.* ionizáló sugárzások hatásáról számolt be a hypothalamusra és hypophysisre. Arnold szerint a n. supraopticus és paraventricularis radiosensibilisebb képletek, mint a hypothalamus többi része. Szerző vizsgálatai szerint 2500—30 000 r macaca mulatta majmoknál a hypothalamusban kifejezett eltéréseket okoz a fenti két magcsoportban s angiiitissel jár, főleg a hypophysisnyél területén. Szerinte az angiiitis és az intersitialis gyulladás a supraopt. és paraventr. magvak leszálló rostjait sérti és ezáltal a magvakban retrograd degeneratiót idéz elő. Tehát a két mag elváltozása vascularis vascularis eredetűnek látszik.

Krogh E. V.—Bergeder H. D. (Dánia). Einarson gallocyanin-chromalum festéssel demonstrált irradiációs cerebellaris károsodásokat. Az észlelt acut Purkinje-sejtsugorodást és pyknosist nem tartják primer besugárzásos ártalomnak. — *Schummelfelder N.* (NSZK), egéragy korai károsodásait vizsgálta fluorescensmikroskoppal és cytochemiai módszerekkel rtg. besugárzás után. Eszerint igen korán már kifejezett elváltozások mutatkoznak a nucleinsavat tartalmazó mag- és cytoplasmastruktúrákban, a Purkinje-sejtekben s a szemcséssejtekben. Ezek intenzitása s a fellépés időpontja a dosisától függ. A Purkinje-sejtekben a ribonucleinsavanyagcsere és a folyadékháztartás károsodik. A szemcséssejtekben pyknosis, a nucleoproteidák strukturális desorganizatiója jön létre, ami acridinorange-fluorochrom methodussal jól ábrázolható.

(Beérkezett 1957. XI. 14-én.)

Csorba Antal dr. orvosalezredes

V. A Baronov: Az idegrendszer kombinált sérülése atomrobbanás után

Vojenno Med. Zsurn. 1956. 4, 21—26.

Atomrobbanás következtében különböző károsító tényezők együttes hatására kombinált sérülések jöhetnek létre.

A különböző tényezők együttes hatása jelentősen súlyosbítja mind az agyvelő traumájának, mind a sugárbetegségnek a lefolyását. Az agyvelő működészavara zárt koponyasérülés esetén közvetlenül a trauma után a legkifejezettebb. A későbbiek folyamán az állapot fokozatosan javul. Ezzel szemben a sugárbetegség egyre súlyosbodik és a betegség teljes kialakulása csak néhány nap múlva várható. Az elmondottakból következik, hogy kezdetben az agyvelő mechanikus trauma okozta sérülésének tünetei, később pedig mindinkább a sugárbetegség tünetei dominálnak.

Középsúlyos sugárbetegség esetén a kombinált sérülés lefolyásában három

szakasz különíthető el: 1. a sugárbetegség „elsődleges reactiójának” és az agyműködés maximális zavarának periódusa; 2. a sugárbetegség kialakulásának (a kifejezett klinikai tüneteknek) a periódusa; végül 3. a sugárbetegség gyógyulásának időszaka.

Az első periódus: Az ionizáló sugárzás hatására mindjárt az első napon kialakul az idegrendszer ún. elsődleges reactioja. Ez a reactio gyengeségben, álmatlanságban, fejfájásban, szédülésben, a szív működés zavarában, étvágytalanságban, hányingerben és hányásban nyilvánul meg. Fenti tünetek rendszeren 1—2 napig tartanak. Utána latens időszak kezdődik: A sugársérült látószólag teljesen jól van, egészen a sugárbetegség klinikai tüneteinek megjelenéséig.

Zárt koponyasérülés esetén a súlyos agyműködés-zavar hirtelen lép fel. A sérült a trauma súlyosságától függően néhány percre, de akár néhány napra is elvesztheti eszméletét. A comatosus állapot olyan mély lehet, hogy a sérült semmilyen külső ingerre nem reagál, reflexei nem válthatók ki, pupillái tágak, fénymerevek. Néha hányás lép fel. Bradycardia alakul ki, a légzés percekénti száma a normálnál kevesebb. Az arc halvány, a bőrt hideg verejték lepi el.

Contusio cerebri esetén a comatosus állapot sokszor igen hosszú ideig áll fenn. Agyhártýavérzések meningealis izgalmi tüneteket okozhatnak. Gócos subarachnoidealis vérzések esetén görcsök léphetnek fel. A meningealis tünetek idején elvégzett diagnosztikus lumbal punctio kapcsán a liquor véres lehet és nagyobb nyomással ürülhet.

Rossz prognosztikai jel, ha a légzésszám szaporodik, a bradycardiát tachycardia váltja fel és a vérnyomás esni kezd.

Ha a betegség lefolyása kedvező fordulatot vesz, a sérült fokozatosan kikerül az eszméletlenség állapotából, de néhány napig még aluszékony marad. Környezetére vonatkozólag csak bizonytalanul képes tájékozódni és retrograd amnesiája van. Rendkívül bágyadt, adynamiás, képtelen a legkisebb fizikai vagy szellemi erőfeszítésre is, koncentrálni nem tud. Rendszerint fejfájásról panaszkodik, amelyet vestibularis tünetek (szédülés, hányinger, hányás, staticus zavar) kísérnek. A beteg előtt lezajló mozgás, az olvasás, stb. szédülést és hányingert vált ki. A beteg a szállítást rosszul tűri. Kifejezett vég. zavarok: verejtékezés, hóhullámok, a vérnyomás ingadozása, a szív működés és légzés rythmus-zavarai, álmatlanság, stb. mutatkoznak. Az előbbiekhöz gócos jellegű kiesési tünetek járulhatnak.

A kombinált sérülésnek ebben az első periodusában az ionizáló sugárzás hatására létrejövő ún. elsődleges reactio az agyműködés súlyos zavara következtében esetleg nem tud megnyilvánulni.

A sugárbetegség latens szakaszát is elfedhetik az agyműködés zavarai és így a kombinált sérülés első periódusa folyamatosan megy át a másodikba, a sugárbetegség kifejezett klinikai tüneteinek manifesztálódási időszakába.

A második periódus: A sugárbetegség klinikai tünetcsoportja a besugárzás fokától függően 2—3 hét alatt bontakozik ki. Masszív sugárdosisok esetén a betegség képe latens időszak közbejötté nélkül már az első napon kialakulhat. A tapasztalat azonban inkább az, hogy kombinált sérülés esetén a betegség második szakasza az idegrendszer csökkent reactiókészsége következtében a szokottnál később alakul ki.

A sugárbetegség tünetei mindenekelőtt a gyomor-bélrendszer részéről mutatkoznak meg. A beteg teljesen étvágytalan lesz, gyakori a hányinger, há-

nyás, tenesmussal járó kínzó hasmenés. A széklet nyákos — véres. A beteg teljesen elgyengül és kimerül. A fentiekkel együtt kialakul a vérképzés zavara és vérzékenység lép fel. Az erek fokozott átteresztőképessége és törékenysége folytán bőr- és nyálkahártyavérzések keletkeznek. Ugyanígy vérzések jönnek létre az izmokban és belső szervekben is. Véres lehet a hányadék, a széklet és a vizelet. Bekövetkezhet agyhártya-, illetőleg agyvérzés. Súlyos leukopenia, anaemia és thrombocytopenia alakul ki. A granulocyták akár el is tűnhetnek a vérből. A lebenyes magvú fvs-k hypersegmentáltak, toxicusan granuláltak, magvuk töredezik. Trophicus zavarok mutatkoznak. A bőr száraz, korpázó, a haj kihullik. Endokrin zavarok lépnek fel. A beteg lázas.

A szerző emlékeztet arra, hogy kombinált sérülés esetén a sugárbetegségnek ez a szakasza olyan időpontban alakulhat ki, amikor a beteg még nem jött rendbe a koponyasérülés következményeiből. Az agyi működészavar helyreállítását pedig a sugárbetegség még tovább zavarja. A koponyatrauma a maga részéről csökkenti az idegrendszer reaktív-készségét és ennek következtében a szervezet csak csökkent mértékben képes védekezni az ionizáló sugárzással szemben. Ennek következtében a trophicus zavarok súlyosabbak, a vegetatív tünetek kifejezettebbek, a betegség lefolyása pedig rendkívül torpid jellegű lesz.

A sugárbetegség kifejezett klinikai tüneteinek időszaka közepsúlyos esetben 2, 3 vagy még több hétig el-eltarthat. Közben különösen ez időszak vége felé a sugárbetegség másodlagos szövődményei is kialakulhatnak. Mindenekelőtt különböző gyulladáso- necroticus elváltozások a szájüregben, a nyálkahártyákon, a tonsillákon (necroticus anginák) és a felsőlégutakon. Gyakran lép fel abscedáló vagy gangraenescáló gócos tüdőgyulladás. A szervezet reaktív-készségének csökkenése folytán ezek láztalanul is lefolyhatnak. Rendkívül meglágyult a sebgyógyulás és nehezen javul a contusio cerebri is. A gyulladáso reaktívok gyengék. A koponyán belüli reparatívo folyamatok nem megfelelőek és széles lehetőséget biztosítanak a koponyaüri másodlagos fertőzések (gennyos meningitisek, encephalitisek és agytályogok) létrejöttének. A szerző felhívja a figyelmet a megismételt ophtalmoscopia és a lumbal punctio elvégzésének fontosságára, hogy figyelmünket ne kerülje el az esetleges koponyaüri nyomásfokozódás.

Az érelváltozások következtében késői agy- és agyhártyavérzések is előfordulnak.

Ami a beteg sorsát illeti, a sérült betegségében meghalhat, vagy pedig a folyamat egy sor kóros tünet, illetőleg szövődmény fennállása mellett átmege a kombinált sérülés harmadik szakaszába.

A harmadik periódus: A sugárbetegségnek ez a szakasza a kifejezett klinikai tünetek megjelenésétől számított 2—3 hét múlva szokott kezdődni. Az állapot fokozatosan javul, a vérképzés lassan helyreáll, a dyspepsiás zavarok enyhülnek, a trophicus zavarok megszűnnek. Elműlik a fejfájás és megszűnik az álmatlanság is.

Kombinált sérülés esetén a gyógyulás jelei sokkal későbbben mutatkoznak. A regeneratio vontatott és tökéletlen. A contusio cerebri okozta tartós kiesési tünetek lényegesen rosszabbul kompensálódnak mint rendesen. Késői agytályog vagy meningoencephalitis jöhet létre. Epilepsiás rohamok jelentkezhettek. Egyes esetekben pedig késői agyvérzések. A kombinált sérülés gyógyulása tehát torpid, elhúzódó és a regeneratio illetőleg a kompenzáló folyamatok nem teljesek. Egyes működési zavarok tartósan fennmaradhatnak.

Ref.: **Bernát Iván dr.** orvosezredes

Az USA-hadsereg gyaloghadosztályának egészségügyi szolgálata

Megyicinskaja szluzsba pehotnoj divizii ármii Sz. S. A.

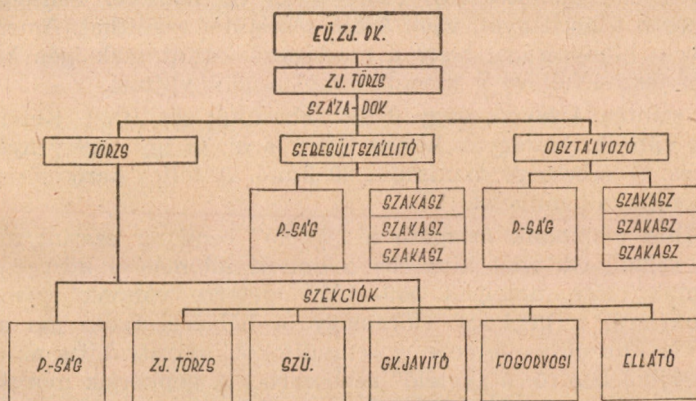
Írta: L. I. Baukin o. alez.

(Amerikai irodalom alapján)

Vojenno Megyicinskij Zsurnaj, 1956. 4., 83—88.

Az amerikai gyaloghadosztály egészségügyi szolgálata a hadosztályorvos-főnökből, törzséből és az eü. zászlóaljából áll. A ho. orvosfőnök az USA hadsereg orvosi hadtestének főtisztje. A ho. pk-nak van alárendelve, eü. kérdésekben helyettese és tanácsadója. A ho. törzséhez tartozik. Orvosi szempontból az előjáró pság. eü. szolgálat főnökének van alárendelve. Feladatai: Kidolgozza a harci cselekmények eü. biztosítását, résztvesz a vegyvédelmi főnöknek a kémiai-, atom- és baktériai fegyverek elleni védekezés megszervezésére irányuló munkájában. Intézkedik a fertőző betegségek és traumák megelőzésére, a harcok megbetegedési és halálozási arányszámának csökkentésére, a csapatok és alárendelt egységek normális állapotának megjavítására. Ellenőrzi az eü. szolgálatot. Kidolgozza az eü. kiképzés programját. Szervezi az eü. anyagellátást. Eü. beszámolót készít. Az elfoglalt terület lakosságánál és a hadifoglyoknál profilaktikus és gyógyító intézkedéseket vezet be a fertőző betegségek megelőzése céljából.

A közvetlen alárendeltségében van az eü. törzs. Ez tiszttekből, tiszthelyette-



sekből és sorlegénységből áll. A ho. törzsének különleges részét képezi. Általában a ho. orvosfőnök adminisztratív helyetteséből, epidemiológusból, psychoneuropathológusból, és állatorvosból áll (amennyiben a ho-hoz állatok is tartoznak).

Az eü. zj. a második világháborúban parancsnokból, törzsből, törzsszakaszból, három gyűjtő és osztályozó szd-ból állt. Ezek mindegyike két szakaszra oszlott.

1946—47-ben átszervezték. Megszüntették azt a feladatát, hogy a zj-től hátrahozza a sebesülteket, lehetővé tették, hogy különböző irányokba három osztályozó pontot állítson fel, amelyek elsődleges orvosi segílyt nyújtsanak, és a sebesülteket osztályozás után a hadsereg kórházaiba juttatják.

Ennek érdekében a következő szervezést kapták.

A parancsnoka az USA hadsereg orvosi hadtestének főtisztje. Az eü. zj. vezetését a törzsén át végzi, amelynek a törzsszázad van alárendelve. A *törzsszázad* 5 szekcióból áll (törzs, személyügyi, gépkocsijavító, fogorvosi és ellátó szekció). A *sebesültszállító gépkocsizó századnak* parancsnoka és három szakasza van. Minden szakaszban 10 darab 3/4 tonnás sebszállító, összesen a században 30 sebszállító, és néhány kisebb jármű van. Az *osztályozó század* parancsnokságból és három szakaszból áll. Minden szakaszban három tiszt van (orvos, alorvos és fogorvos) és 35 főnyi tiszthelyettesi és legénységi állomány (laboráns, gyógyszerész, technikus, írnök, sofőr stb). A szakasz önállóan képes gyűjtőosztályozó pontot telepíteni. Az anyaga sátrak, műtőasztal, autokláv, hűtőszekrény, sterilizáló és narkotizáló készülék, szívó, világító, hordágyak, takarók, sínek, kötözőanyagok, gyógyszerek (ezek között vér és dextran).

Az eü. zj. összállománya 296 fő (23 tiszt és 273 legénység), szállító eszközei 30 sebszállító, 13 teherautó, mozgó fogtechnikai laboratórium, kisebb gépkocsik és utánfutók (vízciszterna, konyha stb.). Az összeköttetés módja telefon.

Alapvető feladatai: a sebesültek és betegek kiürítése a ESH-ról, ho. osztályozó pontok telepítése, fogorvosi segély, az egész ho. ellátása eü. anyaggal, a sebesültek kórházba szállítása speciális (atomtámadás) körülmények esetén.

A sebesültek kiürítését és az útközbeni segélynyújtást a gépkocsizó sebszállító szd. végzi, az ESH-ról osztályozó pontokra, különleges körülmények között pedig a hadsereg kórházaiba.

Kétféle sebszállító gépkocsija van.

Az elsőben a gépkocsivezetői fülke nincs elkülönítve. Felfüggesztve és a padlón összesen 4 hordágyat, vagy 8 ülő sebesültet szállíthat. Amerikai szerzők szerint az a hiányossága, hogy a hordágyak között csak igen keskeny út van, ami nem teszi lehetővé a menetközbeni segélynyújtást.

A másik szintén 4 fekvő, vagy 8 ülő sebesültet szállíthat. Két hátsó, egy oldalsó ajtaja van. A hordágyak között lehet járni, és így segély nyújtható. A fülke gázbiztos. A sebessége maximum 90 km/ó. A teljes karosszéria leszerelhető, de ez komplikált művelet.

A sebszállító gépkocsik mozgása a „vetelő” rendszer szerint történik. A gépkocsik az osztályozó pont közelébe telepített állomásról közbeeső állomásokra mozognak előre, amelyek 500—1000 méterre vannak egymástól. Ha az egyik állomásról a gépkocsi előre megy, a helyére újabb jön a mögötte levő állomásról. Előrejutva felveszi a sebesülteket, hátraszállítja az osztályozó pontra, és itt újból besorol a „vetelő” rendszerbe. A gépkocsik mozgását ellenőrző állomás figyeli, itt naplót vezetnek a megérkezés és a távozás időpontjáról és a szállított sebesültek számáról. Miután gyakorlatban ez a rendszer torlódás miatt akadozott, szükségesnek látják a gépkocsiknak rádióval való felszerelését.

Az osztályozó pontokat a gyűjtő- és osztályozó század szakaszai telepítik. A körülményekhez képest vagy különállóan dolgoznak, tehát három pontot telepítenek, vagy összevontan egy helyre települnek. A település helye általában 6—11 km-re van a peremvonaltól. A település helyét megszabó tényezők: útvonal, vízforrás közelsége, meglévő elhelyezési lehetőségek, leszállóhely a helikopter számára, megvédő fedezékek stb. Nem ajánlatos a település a könnyű és nehéz tüzérség hatóterületére, objektumokba, vagy ezekhez közel, mélyedésekbe, sűrű erdőségbe, ha az ellenség irányított lövedékeket használ. A település méretei tegyék lehetővé mind a segélyhely, mind a szállító és egyéb anyagok elhelyezését.

A hadosztály osztályozó pontokra kerülnek a pszichoneurológiai esetek is,

akik 12—24 órás ellátás (alvás, táplálás, pihenés, beszélgetés) után nagyrészt visszatérhetnek egységükhöz (60 százalékig volt ez a szám emelhető).

A hadsereg általában egy ho-nak egy ESK-t különít ki, és ez végzi a sebészi ellátást. Ezért átveszi a pontoktól a rövid időn belül sebészi ellátásra szoruló és nem szállítható sebesülteket. Ily módon óhajtják biztosítani a ho. eü. zj. mozgékonyágát.

A dokumentáció tartalmazza a megadott orvosi segélyeket. Az adatok alapján a pont jelentést ad a ho. törzs első osztályának a veszteségekről.

Az osztályozó pontokról a sebesülteket a hadsereg kórházaiba a hadsereg szállítóeszközei viszik. Ez történhetik meghatározott szállítások, vagy a pont számára kikülönített járművek útján. Mint már említettük, speciális körülmények között az eü. zj. járművei szállítanak a hadseregkórházakba.

A fogorvosi ellátást fogorvosok végzik az osztályozó pontokon, de harc-szünetben az ESH-n is. A protetikát a mozgó fogtechnikai laboratórium végzi, protézis miatt a hadosztály beosztottjai nem küldhetők a hadosztály határain túl.

Az eü. anyagi ellátás külön tiszt feladata. Az anyagot a hadsereg raktá-raiból kapja, és szétosztja mind az egységek és alegységek, mind az eü. alegy-ségei között.

Galla Emil dr. orvosezredes

A jövő útjai a repülőorvostanban

Future Trends in Military Aviation Medicine

Írta: **A. Graybiel.**

Military Medicine, 1957. 347—353.

Az új, automatikus lövedékekkel kapcsolatban felveti a kérdést, hogy szükség lesz-e repülőkre. Arra a megállapításra jut, hogy sok feladatot (fel-derítés, szállítás stb.) gépek automata módon elvégezni nem tudnak. A nagy magasságokban szintén szükség lesz emberre. Ezután megemlíti a nagy magas-sággal járó új feladatokat, úgyszintén mindazokat, amelyeket a nagy sebessé-gek fognak okozni, és kiemeli a kiválogatás fontosságát.

Galla Emil dr. orvosezredes

Paratífusz okozta akut ileitisz fekélyesedéssel és perforációval

Acute Ileitis with Ulceration and Perforation Due to Paratyphoid

Fever-Report of Eighty-five Cases

Írta: **Joseph V. Conroy.**

Military Medicine, 1957. 79—91.

A koreai háborúban észak-koreai hadifoglyok között paratífusz járvány volt. 203 beteg közül 85 kapott ileális perforációt és került sebészeti kezelésbe. A halálozási arányszám 22 százalék volt az összes esetekre vonatkozólag, és 0 százalék azoknál, akik 2 napnál nem később kerültek sebészeti kezelésre.

Galla Emil dr. orvosezredes

Kémiai faktorok a sebgyógyulásban

Chemical Factors in Wound Healing

Írta: **Dale M. Schulz.**

Military Medicine, 1957. 107—111.

A sebgyógyulást befolyásoló néhány kémiai tényezővel foglalkozik. 1. A fehérje felhasználhatósága. 2. Az ascorbinsav szerepe. 3. pH változások, elektrolit, folyadékgyensúly. 4. Bakteriális hatások. Megállapítja, hogy a gyógyulás elhúzódik fehérje és ascorbinsav hiányánál, nagy adag Cortison adása esetén, nagy pH ingadozás és kifejezett gyulladáshoz vezet. A fehérjehiány jól pótolható methionin etetésével. Az ascorbinsav hiányára vezethető vissza az intracelluláris anyagok (collagen és osteoid) rossz szintézise. A baktériumos hatás elsősorban proteolitikus enzimeken alapszik.

Galla Emil dr. orvosezredes

A légierő állatorvosának szerepe a kutatásban

Role of the Air Force Veterinarian in Research

Írta: **J. T. Stapp.**

Military Medicine, 1957. 120., 205—209.

A légierő orvosi kutatásaiban igen nagy jelentősége van az állatkísérletnek. Ezért fontos, hogy külön erre a célra kiképzett állatorvos álljon rendelkezésre. 5 olyan terület van, ahol a működésére számítanak. 1. Nuclearis és termonuclearis tanulmányok, a sugárzás hatása ember és állat egészségére és a táplálékokra. 2. Viroológia, bakteriológia és szövetkultúrák a biológiai háború szempontjából. 3. Állati és összehasonlító pathológia az orvosi kutatómunka szempontjából. 4. Élettan, sebészet s laboratóriumi állati technika a repülőorvostan és más állatokkal dolgozó kutatás szempontjából. 5. Élelmezési technológia a repülési élelmezés kutatása szempontjából.

Néhány téma, ahol az állatokat a kísérletben az ember helyettesítésére használják: a) nagy magassági problémák, b) deceleratio, c) acceleratio, d) úrhajózás, e) nuclearis energia, f) cardialis kutatás.

A légierőben jelentékeny számú állatorvos teljesít szolgálatot, közöttük soknak igen magas képzettsége van. Ilyen speciális képzettségű állatorvosok csak a hadseregen belül vannak, a polgári életben csak korlátolt számban dolgoznak, és a jelen fizetésük mellett nem nyerhetők meg, mint polgári dolgozók a hadsereg számára.

Galla Emil dr. orvosezredes

A csonttranszplantatumok tanulmányozása rádióaktív stronciummal

Írta: Ugo Marinoni—Rica Scendrato

(Giorn. di Med. Milit. 106. 2. 310. 1956.)

A transzplantált csontdarabok túlélésének vizsgálatára a Sr 89-et abból az általánosan elfogadott elvből kiindulva használjuk fel, hogy az izotóp megkötése valamely szövetben a szövet élő voltának közvetlen bizonyítéka. A stronciumra vonatkozólag ezt az elvet annál is inkább elfogadhatjuk a csonttal kapcsolatban, mert ismeretes, hogy a stroncium anyagcseréje rokon a kalciuméval, egyesek szerint pedig a foszforhoz hasonló, mint azt Crespi is állítja, bár ez az álláspont vitatott.

A szerzők tengerimalacon tanulmányozták homo- és heterotranszplantált csontlemezek sorsát olyan módon, hogy a csontokat a hasfal izomzatába ültették be a vendégcsont osteogeneticus működésének lehető legnagyobb fokú csökkentése végett. A jobb fibulát ültették az autoplasztikus kísérletekben ugyanazon állat, a homoplasticus vizsgálatokban pedig másik tengerimalac hasfalába.

Előkísérletben megállapították azt az időpontot, amikor az izotóp legerősebben fixálódott a csonthoz. Ez az izotóp subcutan beadása után 48 óra múlva következett be. Továbbá megvizsgálták azt a beadandó mennyiséget, melynél a fixálódás a legerősebb. Ezt 6—8 microcurienek találták Sr 89 esetében és ilyenkor egy-egy rádióaktivitási csík mutatkozott az agyvelő és a vese felé is. A főkísérletben egy-egy csoport tengerimalacon elvégezték a homo- ill. autoplasztikát, majd ezekből hetenként bizonyos számú állatnak Sr 89-et adtak és 48 óra múlva leölték őket. A leölt állatokból kivették mind a normális, mind az átültetett fibulát. Miután ezek súlyát pontosan lemérték, Geiger—Müller számlálóval meghatározták mindkettő rádióaktivitását. A kapott értékeket „impulzus/perc/csontszövet mg”-formában fejezték ki és arányba állították a normális csonton kapott értéket az átültetett csont értékével.

Az átültetéstől számított különböző időpontokban nyert ilyen arányokat görbéken ábrázolták, amelyek híven mutatják a homo- és az autotranszplantatumok különböző viselkedését.

Az első 2 hétben a beültetett és a normális csont közötti arány 1 alatt marad, amiből az következik, hogy az átültetett csontban kevesebb a Sr, mint a normálisban. A második és negyedik hét közt az autoplasztikus, a harmadik héten a homoplasztikus csontokban jelentékenyen megnő ez az arány. A növekedés az autotranszplantatumokban nagyobb és eléri a normális csont kétszeresét. A következő hetekben mindkét féleségben csökken az arány és a 7. hétig az autotranszplantatumokban 1 körül, vagy kissé alatta marad, a homotranszplantatumokban pedig nullára esik.

A görbék szignifikáns különbséget mutatnak: az autotranszplantatumok elég jelentékeny megkötőképességgel rendelkeznek, amelyet kielégítő mértékben végig megőriznek, a homotranszplantatumok ellenben az első 3 héten tanúsított csekélyebb megkötőképességüket hamarosan majdnem teljesen elvesztik. Ebből az következik, hogy a kétféle átültetési mód lényegesen különböző életlehetőséget teremt a csont számára, s ezt a szövettani vizsgálat is megerősíti, amikor kimutatja, hogy a heterotop homotranszplantatum elég hosszú ideig megőrzi saját különálló szerkezetét.

Érdekes a rádióaktív anyag gyors felszaporodása a 3. és 4. héten az auto-, illetve a 3. héten a homotranszplantatumban, amikor a beültetett csontokban

élénk reparatív tevékenység megy végbe, ami az összes sérült vagy károsított szövetekre vonatkozóan ismeretes. Ez a működésfokozódás legnagyobb és legtartósabb az autotransplantatumban.

Kis számú állatban heterotransplantatiót végeztek, de a beültetett csont egyáltalán nem kötötte meg a Sr. 89-et, ami megfelel annak a megfigyelésnek, hogy az ilyen csontdarabok túlélése nem lehetséges.

A kísérlethez felhasznált egyik állatról, amely 8 mikrocurie Sr. 89-et kapott bőr alá, kiderült, hogy terhes. Leölése után 3 fiókat távolítottak el belőle, melyeket szintén megvizsgáltak egyrészt szövettanilag, másrészt rádióaktivitásra. Kiderült, hogy a rádióaktív stroncium áthatol a placentán és a magzatban is túlnyomóan a csontrendszerben kötődik meg, azonkívül csökkenő arányban a májban, a vesében és a lépben.

Sántha András dr. orvosalezredes

