

# HONVÉDORVOS



---

IX. ÉVFOLYAM

9-10

1957 SZEPTEMBER  
OKTÓBER

# HONVÉDORVOS

IX. ÉVFOLYAM

9—10 1957 SZEPTEMBER-OKTÓBER

A MAGYAR NÉPHADSEREG KATONAORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

## TARTALOMJEGYZÉK

- Porga Lajos alez.:* A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 40. évfordulójára 345  
*Galla Emil dr. o. ezds.:* A mesterséges hold repülőorvosi jelentősége — — 348

## GYÓGYÍTÁS — MEGELŐZÉS

- Borhegyi László dr. o. alez.:* Az antibioticus terápia kritikai értékelése — — 352  
*Kenedi István dr. o. alez.:* Traumás aorta insufficientia-, jobb pitvar-aorta shunt, és szokatlan EKG lelet szívben rekedt szilánksérülés kapcsán — 375  
*Urbán Rudolf dr.—Radnai Vera dr.—Fekete György dr.:* A noradrenalin szerepe a sebészi shock kezelésében — — — — — — — — — — 382  
*Dávid Gábor dr. o. őrgy.—Kenéz István dr. o. alez.:* A tüdő fehérjetartalmának változása az akut toxikus tüdővizényő kapcsán — — — — — — — — — — 387  
*Halm Tibor dr. o. alez.:* Élettani állandók vizsgálata alacsony nyomáson 392

## JÁRVÁNYVÉDELEM — HYGIENE

- Keleti Béla dr. o. alez.—Máté János dr. o. őrgy.—Sultész József dr. o. fhdy.:*  
Adatok az ázsiai influenza hazai előfordulásához — — — — — — — — — — 408

## KÖNYV- ÉS FOLYÓIRATSZEMLE

- Elsődleges sebelltás kombinált sérülésnél — — — — — — — — — — 420  
Az áthatoló mellkasi sérülések gyógyítása közben nyert tapasztalatok — — 424  
Atomrobbanás hatása az emberre — — — — — — — — — — — — — — 425  
A szervezet biológiai védelme az ionizáló sugarak káros hatásával szemben 428  
Az ionizáló sugárzás leukaemiát előidéző hatása — — — — — — — — — — 429  
A járványos májgyulladás epidemiológiája — — — — — — — — — — — — 430  
A gümőkór megelőzése és gyógykezelése a hadseregben — — — — — — — — 431  
Tű nélkül, magas nyomással működő injekciós fecskendővel végrehajtott tanulmányok — 432  
A Francia Katonaorvosok Társasága — — — — — — — — — — — — — — — — 432

## A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 40. évfordulójára

40 esztendővel ezelőtt a Lenin vezette Bolsevik Párt új, eddig nem járt utat tört az emberiség történetében. A társadalom fejlődésének törvényszerűségeit feltáró marxista tanításra támaszkodva, hallatlan merészséggel és forradalmi elszántsággal harcba vezették az orosz proletáriátust és szegényparasztságot, megteremtették a proletáriátus diktatúráját, az állam új, eddig nem ismert típusát és hozzáfogtak ahhoz, hogy a tudományos szocializmus tanításait elméletből valósággá változtassák. Ezzel új szakaszt nyitottak nem csupán a kommunista mozgalomban, hanem az egész emberiség történetében is. A munka hihetetlenül nehéz volt. Minden lépést gondosan mérlegelve kellett megtenni, az építés közben nem volt meg a lehetőség arra, hogy mások sikeres tapasztalatait példaként használják fel és nehéz volt számukra egyes hibák és balsikerek kikerülése. Mégis 40 év után visszatekintve a megtett útra, a tények milliói tanúskodnak amellett, hogy a gyakorlat igazolta az elméletet.

Megváltozott a régi, elmaradt cári Oroszország arculata. Ha az ipari termelés 1913-as színvonalát 100-nak vesszük, akkor a megfelelő indexszám 1956-ban 3021 volt. Az ipari munka termelékenysége 1956-ban az 1913-nak kb. kilencszeresére emelkedett. A mezőgazdaságban pedig kitűzhatték azt a célt, hogy már a legközelebbi években elérjék és túlszárnyalják az egy főre eső tej-, hús-, vajtermelésben az Egyesült Államokat. A gazdasági fejlődéssel együttjárt az életszínvonal emelkedése, s a szovjet ember arculatának megváltozása. Mélységes humanizmus, a szocialista építés pátosza, tettekben megnyilvánuló hazafiság, vérévé vált internacionalizmus, az emberi értékek szinte áhítatos megbecsülése — ilyen emberi magatartás kialakulását tette lehetővé az a társadalmi rend, amely megszabadította az embereket a kizsákmányolástól.

Megváltozott a világ arculata is. A Szovjetunió léte gyökerében ingatta meg az imperializmus uralmát, határtalan reményeket öntött a forradalmi munkásmozgalomba és az elnyomott népek szabadságmozgalmába. Magabiztosságot és bátorságot adott nekik. Ma már nem szabad préda néhány imperialista állam számára a gyarmati milliók sorsa. Ma már nem maroknyi monopolista dönt a háború és béke kérdésében. 40 évvel a nagy proletár forradalom győzelme után a háború már nem végzetszerűen elkerülhetetlen.

1917. októbere óta a magyar dolgozók sorsának, életének alakulása is elválaszthatatlanul összekapcsolódik a lenini eszmék megvalósításával. „Sokan úgy gondolják — mondják az Irányelvek —, hogy az orosz forradalom hatása Magyarország népére és az ország fejlődésére csak a II. világháború utolsó szakaszában kezdődött. Ez azonban tévedés. A magyar nép felszabadítása akkor kezdődött, amikor az októberi forradalom eszméi, Lenin taní-

tásai, az Orosz Bolsevik Párt példája, hatni kezdtek a magyar munkásmozgalomban és hosszú, keserves harcok közepette megalakult a Magyar Kommunista Párt." A magyar munkásmozgalom történetének utolsó 40 éve és a felszabadulásunk óta eltelt időszak szemléletően mutatja, hogy munkánk akkor volt eredményes, amikor ingadozás nélkül jártunk a lenini úton. A szocializmus építése közben akkor követtünk el súlyosabb hibákat, amikor az elvi következetesség mellett megfélekedtünk a konkrét helyzet konkrét elemzéséről, amikor a Szovjetunió tapasztalatait kritika nélkül másoltuk, amikor pártunk vezetői saját óhajaikat, saját eszmei politikai álláspontjukat objektív valóságnak minősítették, amikor saját türelmetlenségüket elméleti érvként hozták fel. Ilyen módon még az elkövetett hibák is a lenini elvek mellett tanúskodnak.

Az SZKP XX. kongresszusa határozott harcot indított a lenini vezetési stílus, a lenini módszerek helyreállításáért, a személyi kultusz következményeinek megszüntetéséért. A burzsoázia és a nyugati szociáldemokrata pártok elérkezettnek látták az időt arra, hogy ezt a harcot felhasználva, zavart és szakadást idézzenek elő a kommunisták soraiban. Az amerikai külügyminiszter úgy nyilatkozott, hogy jelenleg úgy látszik, a kommunista világ jellegének megváltoztatása a lehetőség határán belül mozog. Más alkalommal az imperialisták által követendő „élet és cselekedet filozófia” követelményeként hangoztatta, hogy a „szabad országoknak” erkölcsi nyomást kell gyakorolniuk, amely előmozdítja a szovjet-kínai rendszer aláadását. Ebben a harcban a kommunista pártokon belül is akadtak szövetségeseik a revizionisták személyében. A magyarországi revizionisták, Nagy Imre és társai szinte kisorsították maguknak a XX. kongresszus következetes képviselőinek jogát, gyakran hivatkoztak Leninre, s közben elméletileg és gyakorlatilag is éppen a lenini tanítások lényegét támadták, dezorganizálták a kommunista pártot, egyetértettek a proletárdiktatúra liberalizálásának imperialista követelésével, tagadták az osztályharcot és a proletárinternacionalizmussal szembe szögeztek a nacionalista szűklátókörűséget. Revizionista nézeteikből logikusan következett 1956 novemberében, hogy likvidálták a pártot, lényegében felszámolták a proletárdiktatúrát és a szovjet csapatok elleni harcra szólították fel az ország lakosságát, bizonyítva azt a tételt, hogy a revizionizmus egyenes úton vezet az osztályáruláshoz.

A magyarországi októberi ellenforradalom keserves leckéül szolgált nemcsak a kommunistáknak, hanem az egész magyar népnek is arra, hogy a lenini tanítások, továbbá a Szovjetunió sikereire vonatkozó tapasztalatok egy része alapvető jellegű és általános jelentőségű az emberi történelem jelenlegi szakaszán, és hogy a revizionisták éppen erről az útról akarják letéríteni a munkásosztályt és a kommunista pártokat.

A magyarországi ellenforradalom előkészítését és kirobbantásának okait tanulmányozva, ismét csak azt a tapasztalatot kellett leszűrni a kommunista pártoknak, hogy a lenini tanítások ereje egy árnyalatnyit sem gyengült.

Egész népünk saját keserves tapasztalatai alapján győződhetett meg arról, hogy marxista—leninista párt nélkül sem a hatalmat meghódítani, sem pedig azt megtartani nem lehet. A magunk bőrén tapasztalhattuk, hogy ha a pártban nem érvényesülnek a lenini elvek, ha a pártnak nincsen szoros kapcsolata a dolgozó tömegekkel, ha a különböző elhajlások ellen nem folyik elszánt és magas színvonalú ideológiai munka, ha a népi demokrácia vezető pártjában hiányzik az eszmei, politikai és cselekvési egység, akkor megvan a reakciós osztályoknak a reményük arra, hogy eredményesen indíthatnak támadást a néphatalom ellen. Ezt bizonyította negatív oldalról az októberi

ellenforradalom, de ezt bizonyítja pozitív értelemben a Magyar Szocialista Munkáspárt eddigi útja is. A lenini pártvezetési elvek érvényesítése teszi jelenleg pártunkat kisebb létszámával is erősebbé, mint amilyen az MDP volt.

Ugyancsak saját keserves tapasztalatai tanították meg dolgozó népünket a marxizmus—leninizmus alapvető kérdésére, a proletár hatalom fontosságára. A történelem a maga kérlelhetetlen erejével tanított meg bennünket arra, hogy a hatalom birtokában nincsen olyan hiba, amit ki ne tudnánk javítani, proletárdiktatúra nélkül azonban már nem a hibák kijavításáról tárgyal a hatalmát visszanyert osztályellenség, hanem magyarországi viszonyok között meg nem áll a fasizmus visszaállításáig. Az ellenforradalom könyörtelen leckét adott mindazoknak, akik azt képelték, hogy az úgynevezett „tisza demokrácia” bajnokai nem a legvéresebb ellenforradalmi terror szándékát rejtették demagógiájuk mögé. Az ellenforradalom leverése óta eltelt időszak eredményei arról győzhetnek meg ellenséget és barátot egyaránt, hogy az MSZMP a proletárdiktatúra alkalmazásában is következetesen halad a lenini úton, ingadozás nélkül érvényesíti politikájában a proletárdiktatúra mindkét oldalát: könyörtelenül elnyomjuk az ellenforradalmárokat, hiába követnek el mindent védelmük érdekében nyugati szövetségesek, ugyanakkor mindent megteszünk abból a célból, hogy a tömegek megnyerésével is egyre szilárdítsuk a nép hatalmát. A szocialista demokrácia kiszélesítése, a dolgozók egyre szélesedő körű bevonása az állami és gazdasági kérdések megoldásába, a gazdaságpolitikai intézkedések mind egy jól átgondolt rendszer egy-egy láncszemét alkotják, amelyek együttes eredménye a magyar népi demokrácia fokozatos erősödése, a proletárdiktatúra rendszerében rejlő, a burzsoá demokráciánál ezerszeresen mélyebb demokratikus tartalom kibontakozása.

Az ellenforradalom ideológiai előkészítésében igen nagy szerepe volt a „nemzeti kommunizmus“-nak, amely az imperialisták kétszakaszos taktikájában a proletárnemzetköziség legyőzhetetlen erejét volt hivatva aláírni. Itt is a cáfolhatatlan tények sora igazolta azt, amit Lenin nem szűnt meg következetesen, újra meg újra hangsúlyozni, ti. hogy a munkásosztály ereje a nemzetközi összefogásban rejlik. A nemzetköziségen Lenin mindig a tényleges, tettekben megnyilatkozó segítséget értette és élesen elítélte azokat, akik csak szavakra és nyilatkozatokra szorítkoztak. 1956. őszén újlag tapasztalhatta népünk, hogy barátaink barátaink maradnak jóban és rosszban egyaránt és hogy a szocialista országok támogatására úgy építhetünk, mint a kősziklára. A leninizmus ezen a téren is győzött és napjainkban a szocialista országok egysége, összeforrottsága erősebb mint bármikor.

Most, amikor egy évvel az ellenforradalom leverése után konszolidált országban, jövőjében egyre jobban bizakodó nép ünnepli a Nagy Októberi Szocialista Forradalom győzelmének 40. évfordulóját, bizakodásunk, erónk egyik fő összetevője az a tudat, hogy az MSZMP politikájában maradéktalanul érvényesülnek a történelem annyi viharában kipróbált, a gyakorlat által igazolt lenini tanítások.

**Porga Lajos** alezredes

## A mesterséges hold repülőorvosi jelentősége

Írta: Galla Emil dr. orvosezredes

A mesterséges hold (mh) sebessége és magassága minden eddigi rekordot messze felülmúl. A 900 km-es magasság több mint kétszerese, a 8000 m/sec. sebessége pedig többszöröse az eddig emberi kéz gyártotta eszközökének. Különösen szembetűnő ez a helyzet, ha az embert szállító gépek eredményeit nézzük. Megbízható adataink szerint 30 km-es, nem biztos közlések szerint 40 km-es magasságot repültek be, sebességük a mh sebességének 10-ed részét érte csak el. A mh a problémák sorozatát tárja a repülőorvostan elé, és felmerül a kérdés, képesek leszünk-e a közeli jövőben a technikai haladással lépést tartani, és a mesterséges holdon olyan viszonyokat teremteni, amelyek az emberi utas számára elviselhetők.

A felelet távolról sem nemleges.

Az emberi repülés eddigi magassága és sebessége már nem egy olyan területet hódított meg, ahol a viszonyok megközelítően azonosak az űrbeli környezettel.

A könnyebb érthetőség kedvéért szükségessé vált az *üregyenérték* fogalmának a bevezetése.

16 km magasságban az alveolusokban jelenlévő vízgőz és széndioxid össznyomása (87 Hg mm) meghaladja a barometrikus össznyomást (77 Hg mm), így az oxigénből semmi sem jut be a tüdőbe. Gyakorlatilag azonos helyzetben vagyunk, mintha az űrben volnánk. Ez a magasság tehát a légzés üregyenértéke.

19 km-en az összlégnomás csökkenése eléri azt a szintet, ahol a 37 C° hőmérsékletű testnedvek forni kezdenek. A nyál és a könny elpárolog, vapo thorax keletkezik, és a forrásba jutott vér miatt állatkísérletekben gázbuborékokat mutattak ki a szívből. Amennyiben pedig az alacsonyabbrendű kísérleti állat mindezt elviseli, az óriási nedvvesztés miatt kiszáradásban pusztul el, mint ez Torricelli űrbe juttatott békán megfigyelhető. Ez a magasság a barometrikus nyomáscsökkenés üregyenértéke.

20 és 24 km között a levegő ózontartalma maximumot ér el, és így erősen mérgező hatású.

Mindezek miatt 20 km felett csak a teljesen zárt rendszerű „önellátó” kabin használható. Külső levegőt bejuttatni már nem szabad, de gyakorlatilag nem is érdemes. Ugyanis az itt uralkodó 40 Hg mm-es nyomás felemelése a kabinban szükséges szintre olyan nagyméretű kompresszort igényel, amely a súlyviszonyok miatt nem engedhető meg, másrészt az így összenyomott levegő adiabatikus felmelegedése kb. 200 C°, ami a gépet még jobban megterhelő külön hűtőrendszert tenne szükségessé.

30 km felett jelentkeznek a kozmikus sugárzás elsődleges részecskéi. Ezek a természetben eddig ismert legnagyobb energiájú részecskék. Némelyik energiája eléri a százezermillió elektron voltot is (az a részecske kap 1 eV energiát, amely 1 volt feszültségkülönbség között halad át). Anyagukra nézve legnagyobb részt protonok és alfa részecskék (80%), kisebb részük a szén, nitrogén és oxigén atommagja (19%), igen kis számuk pedig nehezebb atommag. A Föld légkörébe behatolva összeütköznek a levegőrészecskéikkel, azokat vagy ionizálják, ill. gerjesztik, vagy az atomjukat szétrobbantják. Ez utóbbi módon jön létre a másodlagos kozmikus sugárzás, amely protonokból, alfa részecskékből, elektronokból,  $\mu$  és  $\pi$  mezonokból áll. Ezek

az új részecskék még mindig nagy energiával rendelkeznek, további magokat hasítanak, ezért egy elsődleges részecskének sok leszármazottja lesz. Ily módon jönnek létre a Föld felszínén tapasztalható kozmikus záporok, amelyek azonban már csak másodlagos részecskéket tartalmaznak.

A kozmikus részecskék elektromos töltésük folytán ki vannak téve a Föld mágneses hatásának, ezért a sarkok felé térnek el. Számítások szerint az Egyenlítő fölé csak a Föld légkörébe belépő részecskék egyharmada jut.

A 30 km-es magasságot ezért fél üregyenértéknek tekinthetjük, mert itt már megjelennek ugyan az elsődleges részecskék, de számuk és hatásuk a Föld árnyékoló (a Föld túlsó oldalán jelentkező kozmikus sugárzás nem tud a Föld tömegén áthatolni) és mágneses hatása miatt kisebb mint a szabad űrben.

100 km felett a levegő annyira ritka, hogy a légkörbe belépő meteorok ideig eljuthatnak, csak itt izzanak fel és égnek el. Érdekes, hogy a hulló csillagok jelenségét többségében egy negyed gramm tömegű meteoritok okozzák. A 100 km magasságot a meteorok szempontjából szintén fél üregyenértéknek tekinthetjük, mert a Föld árnyékoló hatása miatt számuk kevesebb mint a szabad űrben, és így az összeütközés veszélye is kisebb. Az árnyékoló hatásnak nagy a jelentősége, mert ezek a részecskék az űrben 60–80 km-es másodpercenkénti sebességgel haladnak, tehát a mh sebességének tízszeresével.

Ezen a magasságon van egyébként a fény üregyenértéke is, mert a levegő ritkasága miatt a fényszóródás jelensége megszűnik, az ég sötét, a csillagok élesen látszanak, barátságos pislogásuk hiányzik, a tükrözés igen intenzív, az árnyékok szokatlanul élesek, mert a félárnyék jelensége teljesen hiányzik.

Ha fenti üregyenértékeket áttekinthetjük, láthatjuk, hogy nem egy már a berepült magassághoz tartozik, vagy annak határát elérte (légzés, légnyomás, kozmikus részecskék) és intenzív földi kutatás tárgyai is voltak már. Sokat köszönhetünk a barokamrában, illetve a sugárbiológiában elért eredményeknek. Más határokat állatokkal kutattak végig. Pokorovszki szovjet kutató kutyái már a 110 km-es magasságot is megjárták rakéták segítségével, nem egy közülük több ízben. A kutyák egy része 90 km-es magasságból túlnyomásos ruhában, automatikusan kihajtásra került, a másik részük 30–40 km-es magasságban dobódott ki, és végül mind ejtőernyővel ért földet. Túlnyomásos ruhában a kutyák mindezt jól elviselték, ami biztató jel a jövő utasai számára.

A felsorolt üregyenértékek statikusak, mert mind meghatározott magassághoz vannak kötve.

Az űr egyik fontos jelensége az emberre állandóan ható erők megváltozása, és a súlytalanság megjelenése, amely statikus is és dinamikus is lehet. A súlytalanság olyan állapot, amikor a testre ható erők dinamikus egyensúlya következtében az eredő erő 0. Márpedig az ember észlelni csak az eredő erő hatását képes, az összetevőket elemezni érzékszervileg nem tudja. A rakéta indításánál, fékezésénél, kormányzásánál fellépő nagy erők jól ismertek, mert földi körülmények között az emberi centrifugában, illetve gyorsfékezésű rakétaautókban állandó tanulmányozás tárgyai voltak. Az űrhajó indításakor fellépő mintegy 2–10 g gyorsulás megfelelő testhelyzetben (transversalis) jól elviselhető akár perceként át is, és így ez problémát nem fog okozni. A súlytalanság azonban mégcsak kevésbé ismert állapot. A Földtől távolodva a gravitáció a távolság négyzetével csökken, tehát ha a Föld sugarát 7000 km-nek vesszük, egy, az Északi-sarkon elképzelt 70 000 km

magas torony tetején a gravitáció márcsak  $\frac{1}{100}$  g lenne, tehát gyakorlatilag elhanyagolható. Ez a súlytalanság statikus üregyenértéke. Ha azonban egy testet szabadon hagyunk esni, vagy egy repülőgép motorikus erejével a levegő ellenállását leküzdve a szabadesés állapotát fenntartjuk, illetve ha egy nagysebességű gépet parabolikus pályán repültetünk, a súlytalan állapot, a hatóerők dinamikus egyensúlya alapján bekövetkezik. Ilymódon a súlytalanság dinamikus üregyenértékét állíthatjuk elő. Ez utóbbi módszerrel már egy percig tartó súlytalan, vagy szubgravitációs helyzetet is létrehozhatunk. Részint emberi, részint állatkísérletek azt az óvatos következtetést engedik meg, hogy a súlytalan állapot az ember számára nem elviselhető. Az űrhajó tervezésében mégis szerepet szánunk valamilyen gravitációt pótló erőnek, és ezt legegyszerűbben az űrhajó megforgatásával óhajtják elérni, hogy ilymódon a fellépő centrifugális erő hasson a hiányzó gravitáció helyett.

További kutatás tárgya volt itt a földön a túlnyomásos ruha, amely már ma a magassági repülőnek nélkülözhetetlen mentőöltözéke, továbbá az explosív dekompresszió, amely katasztrófális helyzetet eredményezhet a kabin sérülésekor. Ha nagy nyomáskülönbség mellett zajlik le, és nagy a dekompressziós együttható, tehát a dekomprimálandó tér köbtartalma és a nyílás felülete közti viszony, akkor a mechanikus hatás egyszerűen kiszívja az utast a kabinból, mint erre utasszállító gépeken már volt példa. Ha pedig, miként ez az űrben természetes, a végső nyomás 100 Hg mm alatt van, 15 mp-en belül eszméletvesztés következik be, segítség híján (rekompresszió) percekben belül beáll a halál.

Az űrhajó mikroklímájának megteremtése is állandó kutatás tárgya, különösen ha figyelembe vesszük a hasonló problematikájú atommeghajtású tengeralattjárót. A feladat mégis igen nagy, mert az űrhajót el kell látni minden szükséges eszközzel, amelyek segítségével a mikroklímát mindenkor maga képes megteremteni. Az oxigén, a víz, a táplálék nyújtása, az anyagcsere-hulladékok eltávolítása súlyos probléma mindenekelőtt azért, mert mindezek jelentősen fokozzák az űrhajó indítási súlyát. A mikroklíma megteremtésében az a törekvés, hogy az anyagcsere hulladékgazait felhasználva kémiai úton visszaalakítsák (elsősorban a széndioxidot) és így újból hasznosítsák. A távolabbi jövőben az ember és a növényvilág közti természetes anyagcsere szolgálna eszközként. Vannak olyan algák, amelyeknek a növekedési tendenciája óriási, és így elegendő oxigént és táplálékot tudnak nyújtani.

A hőegyensúly biztosítása alapvető kérdés. Miután levegő híján a hőforgalom kizárólag a sugárzásra korlátozódik, biztosítani kell az egyenlő sugárzásos hőfelvételt és hőleadást, mert enélkül az űrhajó túlságosan felmelegszik vagy lehűl.

Az űrben várható egyéb sugárzások (ultraibolya, lágy röntgen sugarak) ellen a fal kielégítő védelmet fog nyújtani.

A probléma eme felvetése után a mesterséges hold jelentősége igen nagy. Két olyan kérdést lesz hivatva megoldani többek között, amelyekre az orvostudomány eddig kielégítő választ nem kapott.

Az első az elsődleges kozmikus sugárzás hatása, amelynek kutatásához eleinte élőlény nem szükséges, mert a felküldött fotoemulziós anyagok kielégítő felvilágosítást tudnak adni a részecskék várható számáról és energiájáról. A részecske úthossza és a létrehozott specifikus ionizációs sűrűség az anyagban jól látható, és így a meghatározott nagyságú lemez képet adhat arról, hogy az emberi test hasonló terjedelmét hány és milyen energiájú részecske találata érheti. A továbbiakban folytathatók azok a kutatások,



amelyek egysejtűek, és primitív élőlények vizsgálatával kb. 40 km-es magasságban ballon felszállások útján folynak. Végül a mh-n emlősállatokra kerülhet a sor, és így képet alkothatunk arról, mi vár a mh leendő utasaira.

A másik kérdés a súlytalanság. A mh-n gyakorlatilag teljes súlytalanság uralkodik, mert a centrifugális erő és a gravitáció kiegyenlíti egymást. Tartós gravitációmentes állapot csak itt hozható létre, ezért emlős állatokra, illetve emberre vonatkozó bővebb ismereteket csak itt szerezhethetünk.

Összefoglalva, láthatjuk tehát, hogy az űrhajó és az utasszállító, illetve harci gépek teljesítőképessége a legtöbb területen összefolyik. Az űraequivalensek mutatják, hogy az asztronautika kérdései ma már a mindennapi repülés problémáit is érintik. A repülőorvostan eddig sem maradt le a technika fejlődésétől, és lépést tudott tartani a haladással. Csak a mérnökök és orvosok együttes, összefonódó és egymást segítő munkája tette lehetővé az emberi repülés eddigi magasságát és sebességét is. A repülőorvosok vállalták a kutatás veszedelmeit, és a haladás országútján mérföldkőként nem egy hősi halált halt orvoskutató sírköve szerepel. A mesterséges hold a technika előreugrását mutatja, de az orvosi kutatás szorosan a nyomában halad, és felkészült az újabb feladatokra. A szovjet orvoskutatók eddigi eredményei biztatólag hatnak, és nem kétséges, hogy a mesterséges hold utasai számára megteremtik a létfeltételek maximális lehetőségét. Ennek dacára, mint fent rámutattunk, a mesterséges hold maga lesz a kutatás új laboratóriuma és sok kérdésre választ csak tőle kaphatunk.

---

## Az antibioticus therapia kritikai értékelése \*

Írta: Borhegyi László dr. orvosalezredes.

### I.

Az antibiosis jelensége nem új. Már arab és római iratokban olvasható, hogy egyes gombafajtákat gyógyító célra használtak. A kínaiak 2500 évvel ezelőtt és az amerikai indiánok ősei évszázadok óta gyulladások, kelések ellen penészt használtak. A XIX. században Pasteur és Joubert azt a meglepő jelenséget észlelték, hogy anthrax-bacillusok nem betegítették meg a kísérleti állatot, ha az anthrax bacillusokat tartalmazó folyadékba „közönséges baktériumokat” vittek be. „E tény — írják 1877-ben — gyógyítási szempontból a legnagyobb reményekre jogosíthat.” „Az alacsonyabb élőlényeknél kifejezettebben, mint a magasabb rendű állatoknál és növényfajtáknál élet életet pusztít”. Az antibiosis fogalma Vuillemintől származik, aki 1889-ben az alábbiakat írja: „A prédájára ugró oroszlán és az áldozatán ejtett sebbe mérget bocsátó kígyó nem tekinthető parazitának s ez nem ellentmondás, mert az egyik élőlény elpusztítja a másik életét, hogy saját életét fenntarthassa. Az előbbi teljesen aktív, az utóbbi viszont teljesen passzív, a kettő egymással szemben áll... az egyszerűség kedvéért nevezzük ezt antibiosisnak, az aktív részvevőt pedig antibiotának” (95).

Mai nomenklaturánk szerint antibiotikumnak nevezzük az élő világból származó olyan anyagcsereterméket, mely mikroorganizmusok életműködését rendszerint igen alacsony koncentrációban hátrányosan befolyásolni, gátolni képes.

Fleming angol tudósnek sikerült egy véletlen laboratóriumi megfigyelés kapcsán megindított céltudatos kutatómunkával 1929-ben a penicillint előállítani és staphylococcus aureusra gyakorolt hatását észlelni. Az első penicillininjekciót embernek 1942 február 12-én adták. (108). Ma már nyugodtan leszögezhetjük, hogy a penicillin felfedezése egyike a legnagyobb jelentőségű eseményeknek az orvostudomány történetében, gyakorlatban való alkalmazása pedig az orvostudomány új korszakának, az antibiotikum-érának nyitányát jelenti. Egymás után fedezik fel az újabb antibiotikumokat és az utolsó 15 évben mind nagyobb számban és növekvő mennyiségben kerülnek antibiotikumok felhasználásra a gyógyításban. Szinte áttekinthetetlen a már felfedezett antibiotikumok száma (Spitzky (109) szerint 3500-nál több), de ezek közül csak 15—17 antibiotikumot alkalmazunk gyógyító célra. (120). Néhány adattal szeretném illusztrálni, hogy milyen rohamosan fejlődött az antibiotikum gyártás: Az USA-ban 1943-ban 13.1 kg, 1955-ben tehát 12 év

\* 1957. szeptember 12-én elhangzott továbbképző előadás nyomán.

múlva már 715 000 kg antibiotikumot állított elő a gyógyszeripar (33). Csak penicillinből 1954-ben havonta kb. 30 tonnát gyártott az amerikai gyógyszeripar (98). Már itt meg kell mondani, hogy ennek az óriási mennyiségnek a felhasználását nem teljes mértékben a valóságos szükséglet, a kellő indikáció alapján történő gyógykezelés, hanem igen nagy mértékben az óriási reklámmal beharangozott szerek kritikátlan felhasználása, illetőleg a betegek kívánságára, sőt sokszor követelésére történő adagolása magyarázza. Reimann (97) 1954-es összefoglaló cikkében közli, hogy egy New York City-i kórház betegeinek 75%-a (!) részesült antibioticus kezelésben, ami természetesen az ápolási költségek hatalmas növekedését okozta. Egy 216 ágyas kórházban 1952-höz viszonyítva a fogyasztás 1953-ban, feltehetőleg a kellő felvilágosítás, illetve a szigorúbb javallat alapján történő adás miatt jelentősen csökkent, így penicillinnél 40%-kal, streptomycinnél 50%-kal, chloramphenicolnál 87 és aureomycinnél 86%-kal (!).

Az I. számú táblázat mutatja kórházunk antibiotikum-fogyasztását 1954-től. A táblázatból kitűnik, hogy a felhasznált penicillin-mennyiség 1956-ig növekedett, ez év első felében csökkent. A streptomycin-fogyasztás lassú növekedés után ez évben ugrásszerűen megnőtt. A chlorocid felhasználás 1956-ig egyenletesen nőtt, 1957 első felében jelentősen csökkent. Aureomycinnél és tetranból együttesen 1956-ban és 1957-ben jóval többet használtunk el, mivel a hazai terramycin forgalomba kerülése következtében nagyobb mennyiségek álltak rendelkezésünkre (lásd I. sz. tábl.). Összességében 1956 első felében és ez év első felében egyaránt az összgyógyszerfogyasztás 27%-át tették ki az antibiotikumok.

I. sz. tábl.

*ANTIBIOTIKUMOK FOGYASZTÁSA 1954-57ig  
(100 VEÉGYES KÓRHÁZI ÁGYRA)*

NÉV	1954	1955	1956	1957 ELSŐ FÉLÉV
1. PENICILLIN <i>cryst</i> 200.000 <i>Lamp</i>	2405	5010	6573	2004
2. PENICILLIN <i>cryst</i> 1.000.000 <i>Lamp</i>	387	4	233	172
3. SUPRACILLIN <i>inj. amp.</i>	1577	1321	1928	666
4. STREPTOMYCIN <i>inj</i> 1 <i>gr-os</i>	489	612	603	550
5. CHLOROCID <i>tbl. gr.</i>	237	442	578	143
6. AUREOMYCIN <i>tbl. gr.</i>	11	40	32	15
7. AUREOMYCIN			0.8	16
8. TETRAN <i>tbl. gr.</i>	0.8	9	70	108

Az antibiotikumok tulajdonképpen tágabb értelemben vett chemotherapeuticumok. Ehrlich 50 évvel ezelőtt chemotherapeuticumoknak nevezte azokat az anyagokat, amelyek paraziták számára mérgező hatásúak, ugyanakkor a gazdaszervezetet nem károsítják.

Az antibiotikumok és a szűkebb értelemben vett chemotherápiás szerek (salvarsan, sulfonamidok stb.) elvileg és hatásmechanizmus szempontjából egymástól lényegében nem különböző fogalmak, csak eredetük különböző. Az antibiotikumok az élő világból származnak (mycogen ill. biogen anyagok) gombák, actinomycesek, baktériumok, algák és magasabb növények termékei, míg a szűkebb értelemben vett chemotherapeuticumok szintetikus vegyi termékek. Persze a két csoport közötti határ elmosódik, elegendő ha utalunk a szintetikus úton előállított chloramphenicolra. Bár a legtöbb fontos antibiotikum vegyi strukturája ismert, mégis biológiai úton történő előállításuk egyszerűbb és olcsóbb, mint a szintetikus gyártás. Az antibiotikumok gyakorlati felhasználásának ismertetése előtt foglalkoznunk kell a hatásmechanizmussal és ezzel kapcsolatban néhány olyan elméleti és gyakorlati kérdéssel, melyek az antibiotikumok hatásában szerepet játszanak, többek között pl. a szervezet védekező erőinek és a milieunek jelentőségével.

Ismeretes, hogy a baktériumokba bekerült antibiotikumok az anyagcsere szokásos láncolatát megakadályozzák. Az egyes szerek a fehérjeszintézis különböző fázisát gátolják, akadályozzák egy életfontosságú metabolitnak, a nucleoproteid nélkülözhetetlen alkotóelemének képződését, vagy működését (20). A sulfamidok és az antibiotikumok úgy hatnak, hogy belépnek egy olyan enzim, vagy enzimkomponens helyébe, melynek működése egy essentialis metabolit működéséhez szükséges, a katalyticus folyamat ezáltal leáll. E jelenség neve specificus competitio vagy vetélkedés, melyet elősegít, hogy pl. a sulfamid a mikroorganizmusok egyik fontos növekedési faktorához, a para-amino-benzooesavhoz, penicillin a glutathionhoz hasonló szerkezetű, így a hatékony vegyület a baktérium táplálkozása folyamán bejut az enzymebe és azok működését bénítja. Így jön létre a bakteriostasis. *Ettlinger* (35) szerint elvileg kétféle módon jöhet létre a bakteriostaticus hatás: 1. Polymyxin, tyrocidin, subtilin szintetikus invertoseszappanok módjára hatnak, a baktériumok sejtfelületén meggyűlve a baktériumtestek felületét alkotó semipermeabilis hártályk osmoticus gátját lerombolják, ezzel a továbbéléshez szükséges anyagok kidiffundálását idézik elő. Feltehető, hogy ez a hatás felelős e szerek magasabbrendű organizmusokra, így az emberi szervezetre gyakorolt toxicus hatásáért.

2. A baktériumba bekerült antibiotikum az anyagcserefolyamatok szokásos láncolatát akadályozza. Penicillin gátolja a nucleoproteidek dephosphorylálódását. A tetracyclinek, neomycin és chloromycetin a proteinszintézist zavarja. *Kasszirszkij* (58) szerint aureomycin gátolja az aminosavak, di- és tricarbonsavak, pyroszőlósav oxidációját. Streptomycin blokkroz egy eddig ismeretlen légzési ciklust pyroszőlósav és oxalecetsav között, valószínűleg ezzel függ össze neurotoxicitása.

Antibiotikumok hatására tehát általában bakteriostasis jön létre és a mikroorganizmusok elpusztítása, a fertőzés leküzdése végeredményben a szervezet védekező erőinek feladata. Az antibiotikus kezelés óriási jelentősége éppen abban áll, hogy a mikroorganizmusok fejlődését, szaporodását gátolják és ezáltal a szervezet védekező erői könnyebben képesek legyűrni az infectiot és elpusztítani a mikroorganizmusokat. Fontos követelmény az ideális antibiotikummal szemben tehát az, hogy a szervezet saját védekező erőit károsan, negatív irányban ne befolyásolják. Lehetséges olyan eset is, hogy a baktériumok szaporodása változatlan marad, de az antibiotikum hatására egyes pathogen tulajdonságai megszűnnek, úgy hogy a szervezet védekezőképessége, pl. phagocytosisa jobban kialakulhat. *Scadding* (cit. *Mo-*

sonyi (82) INH-kezelésnél a köpetben apathogen Koch-bacilusokat talált, ami a fenti feltevést igazolta.

A milieü jelentőségére utal az az észlelés (Friedmann cit. Mosonyi), hogy kationcserélő gyanták adagolásával streptomycin és tetracyclinek hatását sikerül inaktiválni, penicillin és chloromycetin hatását ellenben nem. Nagy szerepet játszik az endogen vitaminháztartás állapota is, amiről alább még részletesebben lesz szó.

Gyakorlati szempontból nagyjelentőségű az antibiotikum hatásspektrumának szélessége. Megkülönböztetünk szűk spektrumú és széles spektrumú antibiotikumokat. Előbbiekkel (penicillin, streptomycin) igen hatásos célzott kezelés végezhető egy-egy ismert kórokozó, vagy kórokozócsoport ellen, míg az utóbbiakkal kellően nem tisztázott vagy nem tisztázható fertőzés esetén biztosabb hatás érhető el. A széles spektrumú antibiotikumok éppen ezen tulajdonsága idézi elő a szervezet normális baktériumflórájának megváltozását, a vitaminszintézis zavarát, tehát nem kívánt mellékhatások adagolásuk után gyakrabban fordulnak elő. Az antibiotikum helyes kiválasztását célozza a különböző testnedvekből és váladékokból kitenyésztett baktériumok antibiotikum-érzékenységi vizsgálata. Hazánkban többek között Fűrész—Kubinyiné—Kós (37), újabban László—Bíró—Neuwirth (69) foglalkoztak az érzékenységi vizsgálatok gyakorlati kidolgozásával. László és mtsai szellemes és egyszerű szűrőpapír módszerét használja központi laboratóriumunk is. A kórokozó kitenyésztése után állítják össze az antibiogramot, mely a kórokozónak különböző antibiotikumokkal szembeni érzékenységét foglalja össze.

Aszerint, hogy a mikroorganizmus milyen érzékeny egy adott antibiotikummal szemben, az alábbi lehetőségek vannak:

1. A mikroorganizmus érzékeny az antibiotikummal szemben.
2. A mikroorganizmus érzéketlen, resistens az antibiotikummal szemben.
3. A mikroorganizmus az antibiotikumhoz annyira hozzá szokik, hogy az létfeltételévé válik s megvonása után elpusztul. E jelenséget dependentiának nevezzük. Zádor és Sebestyén (124) esetében az 56 éves nőbetegnél a meningitist megelőző miliáris tbc. kórokozója streptomycin-dependens, Koch-bacillus volt. A kitenyésztett törzs 100 gamma/ml-ig streptomycin-resistens volt, a koloniák számának szaporodása a streptomycin-koncentrációval nőtt. INH-ra teljes anatómiai gyógyulás következett be.

A resistencia és dependentia magyarázata az, hogy a mikroorganizmus anyagcseréjét átállítja, adaptálódik, enzimrendszerében olyan változás jön létre, hogy az antibiotikumot, mely kezdetben anyagcseréjét gátolta, mint essentialis metabolitot hasznosítani képes. Penicillin-resistencia esetében döntő tényező penicillinbontó enzim, penicillinase képződése.

4. A szer serkenti a mikroorganizmus szaporodását, ahelyett, hogy gátolná.

Bármilyen nagy jelentőséget tulajdonítsunk is az antibiotikum érzékenységi vizsgálatoknak, tudatában kell lenni annak, hogy a módszer számos hibaforrással rendelkezik:

- a) A kitenyésztett kórokozó nem feltétlenül azonos a kórokozó agenssel.
- b) In vitro és in vivo érzékenység nem azonos fogalmak, amit az alábbi tényezők okozhatnak:
  1. A szöveti koncentráció nem egyezik a serum, vizelet, epe stb. antibiotikum-koncentrációjával.

2. A kiválasztás folyamán a vizeletben, epében koncentrálódhat az antibiotikum, tehát ilyenkor az epe-, vizeletutak fertőzésénél fokozottabb hatás várható.
3. Lehetséges, hogy pl. *E. coli* variáns törzsei közül a többség érzékeny az antibiotikummal szemben és éppen a kitenyésztett törzs nem.
4. Döntő tényező a szervezet egészének és ezen belül speciálisan az idegrendszernek és a neurohormonális reguláló rendszernek a szerepe. Ismeretes, hogy cortison-kezelés a lappangó fertőzések foudroyans szóródásához vezethet (tbc., sepsis), elősegíti a gombás folyamatok szóródását is. Oestradiol fokozza, testosteron csökkenti a kórokozóval szembeni érzékenységet. *Foley* (cit. *Mosonyi*) állatkísérletei szerint cortison a nem immunis állatokban a természetes ellenanyagok funkcióját felfüggeszti, az immunizált állatokban képződött antitesteket nem. A cortison antiallergiás hatását használják fel újabban tbc.-nél. Streptomycin cortisonnal együtt adva könnyebben behatol a baktériumba. Meningitis basilarisnál a cortison antifibrotikus hatása segíti elő az antibiotikum hatását.

Az in vitro kimutatott és a klinikailag észlelt érzékenység különbözőségét példázza alábbi esetünk:

K. O. 37 éves nőbeteg gyermekkorában szamárköhögésen és kanyarón esett át. Azóta 11-szer volt tüdőgyulladás. Hörgőtágulata, chronicus bronchitise idült köhögési panaszokat okoz. 1956 végén és 1957 elején két ízben feküdt osztályunkon baloldali, majd jobboldali tüdőgyulladása miatt. Ismételt köpetvizsgálatnál vegyes baktériumflórából Gram neg. pharyngococcusokat sikerült kitenyészteni, melyek penicillinnel és terramycinnel szemben resistensek voltak. Ezzel szemben a napi 2 gr-os adagban adott tetran mindkét alkalommal 3—4 nap alatt lelátalanodást, a klinikai és röntgentünetek fokozatos visszafejlődését okozta.

## II.

Közismert, hogy a *Penicillium notatum* ill. *Penicillium chrysogenum* antibioticus hatású termékét *Fleming* izolálta 1929-ben és penicillinnek nevezte el. Nem céлом, hogy e közlemény keretében az egyes antibiotikumok jelentősebb adatait, hatásspektrumát, adagolási módját a különböző betegségeknél részletesen tárgyaljam, csak a teljesség kedvéért ismertetem a gyakorlatban bevált antibiotikumokat.

A penicillin ma is legjelentősebb antibiotikumunk. Bakteriális fertőzésnél a penicillin-érzékeny kórokozók leghatásosabb gyógyszere. A hatásos adag százszorosa sem okoz toxicus tüneteket, ezért az eddig ismert antibakteriális készítmények közül a legideálisabbnak tekinthető. A *Penicillium notatum*-ból előállított többféle hatásos antibiotikumból leginkább a kristályos G-penicillin K., Na. és Ca.-sóját használjuk vizes, frissen készített oldat formájában, olajos vagy viaszos anyagban emulgeálva (Retard-penicillin), vizes vagy olajos procain-penicillin suspensióként (Promptcillin, Supracillin), bismuttal kombinálva (Bismocillin), utóbbi 3 formában hosszabb hatékony penicillinszint elérése céljából. A benzathin-penicillin (dibenzyl-aethylendiamin-dipenicillin G.) egyszeri injekciója 10—14 napig is hatásos penicillin-koncentrációt tart fenn. Per os kezelésre legjobban bevált a penicillin V (Phenoxyethyl-penicillin).

A streptomycint 1943-ban fedezte fel *Waksman*. Legnagyobb jelentősége

a tuberculosis gyógyításában van. Azonos hatású a dihydrostreptomycin. Sajnos ugyanolyan toxicus és hasonló gyorsan kifejlődő resistenciát idéz elő.

Ezen két szűk spektrumu antibiotikum után az első szélesebb hatásspektrumu antibiotikum felfedezése két egymástól függetlenül dolgozó kutatócsoport munkájának köszönhető. *Burkholder* és *Gottlieb* vezetése alatt egyidejűleg fedezték fel a *Streptomyces Venezuelae* antibioticus hatású termékét, melyet chloromycetinnek neveztek el. A chloromycetinnek megfelelő szintetizált gyári készítmény a chloramphenicol. A Szovjetunióban szintomicin, hazánkban threomycin, újabban chlorocid néven került forgalomba. A chloramphenicol az egyetlen antibiotikum, amelyet szintetikus úton gyárilag állítanak elő.

A tetracyclinek közül a chlortetracyclint, az aureomycint 1948-ban fedezte fel *Duggar* a *Streptomyces aureofaciens* tenyészetének filtratumában. Hatásspektruma igen széles, mert Gram-poz. és neg. baktériumokon kívül hatásos az ún. nagy vírusok és rickettsiák ellen is. Tulajdonságai nagymértékben egyeznek az oxytetracyclinnel, a terramycinnel, melyet 1950-ben *Finlay* izolált *Streptomyces rimosus*ból. A közeli vegyi rokonság kiderítése után állították elő a közös alapanyagot, a tetracyclint (achromycint), melynek hatása velük megegyezik.

*Mc Guire* és mtsai. 1952-ben fedezték fel a *streptomyces erythreus* nevű sugárgomba tenyészetének filtratumában az erythromycint (ilotycin, erythrocin), mely hatásos Gram poz. baktériumokon és coccusokon kívül Gram-neg. coccusok ellen is. Fő indikációs területe a penicillin hatásspektrumába tartozó resistens kórokozók (*staphylococcus aureus*) okozta fertőzések és tetracyclinek által előidézett súlyos *staphylococcus-enteritisek* (*choleriform syndroma*). Per os szedhető 4–6 óránként, naponta 1–1½ gr-nyi mennyiségben. Kevésbé toxicus, nem allergizál. *Ciccantelli* (27) 80 esetében enyhe gyomor-bél panaszokon kívül semmi mellékhatást nem észlelt. Hátránya, hogy szedése közben gyorsan fejlődik ki resistencia. *Bishop* (18) nem haemolyticus streptococcus által előidézett subacut endocarditisnél 6 héten át cseppinfúzióban adott napi 4 gr erythromycinnel gyógyulást tudott elérni. Az erythromycinnel azonos hatású a carbomycin (magnamycin A) melyet *Tanner* és mtsai. izoláltak 1951-ben. Erythromycin és carbomycin között keresztresistencia van. Napi adagja 4x0,5 gr szájon át, maximálisan 3–4 gr.

Az erythromycinhez hasonló hatású *staphylococcusok* ellen a Vancomycin nevű antibiotikum (36). I. v. 4 óránként 0,5 gr-ot kell adni. Néha morbilliform exanthemát, az injekció helyén phlebitist okoz (70).

Gram neg. kórokozók, elsősorban proteus ellen hatásos az 1949-ben *Waksman* és *Lechevalier* által izolált neomycin. Nephrotoxicus és neurotoxicus, a streptomycinhez hasonlóan a VIII. agyideget károsítja. Napi adagja 1 gr, legfeljebb 7–10 napig adandó. *Powell* (cit. *Stewart*) (110) esetében a beteg endocarditis lenta miatt napi 1 gr neomycint kapott. Hallászavar miatt a gyógyszer adását abba kellett hagyni. Három hónap múlva boncolásnál nephrosis képe volt látható. Streptomycin és neomycin között kereszt-resistencia van. Adása bevált vastagbél műtétek előtt profilaktikus célból, ilyenkor 1–3 napig adjuk nagyobb adagban, nehezen oldódó sulfamid készítménnyel együtt. *Crone-Münzenbrock* (29) vastagbélgyulladásnál 1%-os oldatát ajánlja beöntés formájában, hólyagfertőzésnél, bőr- és nyálkahártya sebeknél helyileg sikerrel alkalmazta. Injekcióban adva a betegek egyharmada fájdalmat jelez a beadás helyén.

Az egyre gyakoribbá váló és a legtöbb antibiotikummal szemben resistens pyocyaneus ellen hatásos a polymyxin B, testsúly kg-ként napi 1,5—2 (max. 5) mgr-os adagban. Nephrotoxicus, főleg túladagolás és már előzőleg laedált vesék esetében.

Csak helyileg adható a bacitracin és tyrothricin. Az előbbi vesekárosodást okozhat, a tyrothricin pedig parenterális adagolásnál haemolysist válthat ki. Helyi, felületes alkalmazásuk elsősorban azért ajánlatos, mert így elkerülhető a penicillin helyi használata után fellépő sensibilisatio. *Biró és Székely* (16) igen jó hatással adtak néhány napig i. v.-an is tyrothricint epeút betegségeknek.

Elektive Koch-bacillusok ellen hat az 1951-ben felfedezett viomycin. Streptomycin-resistentia esetén használják INH-val vagy PAS-sal együtt. Viomycinnel szemben is elég hamar kifejlődik a resistencia. Óvatos inter-mittáló kezelés szükséges az alábbi mellékhatások miatt: vesekárosodás, idegrendszeri zavarok főleg a VIII. agyideg részéről, allergiás reakció (láz, exanthema, eosinophilia), a sóháztartás zavara (emiatt kalium és calcium-chlorid adandó profilaktikusan), májkárosodás, szívizomkárosodás. Maximális napi adagja 2 gr.

Főleg más antibiotikumokkal szemben resistens staphylococcusok ellen hatásos az albomycin. Nem toxicus. Fokozza a fehérvérsejtek phagocytatevékenységét, ebben különbözik a többi ismert antibiotikumtól (50). *Gause* (39) szerint sikerrel adható pneumóniánál, penicillin-resistens pneumococcus-meningitissnél és prostatitisnél, valamint go-s urethritisnél. *Berent* (13) pyodermánál kenőcs formájában ajánlja, chronicus prostatitisnél napi 1—1,5 millió E.-et adott izomba.

Új antibioticum a novobiocin (albamycin, cathomycin, streptonivicin, cardelmycin). Hatásos Gram poz. és neg. baktériumok, főleg staphylococcusok, kevésbé pneumococcusok, streptococcusok és egyes proteus-törzsek ellen. Napi adagja 4x0,5 gr. (60,80). *Dimmling és Knothe* (31) hasonló eredményre jutottak a Hoechst-gyár inamycin (novobiocin-natrium) nevű készítményével. *Wright* (123) szerint a therápiás vérszint 3 mgr. százalék, ami napi 1 gr-mal érhető el. *Fairbrother* (36) szerint hatását erősen befolyásolja a környezet pH-ja és a táptalaj minősége.

1954-ben fedezték fel a rovamycint (spiramycint). Klinikailag 1956-ban kezdték alkalmazni. Bakteriostaticus és baktericid hatású staphylococcus, streptococcus, gonococcus fertőzésnél. Typhus exanthematicus (két közölt eset) és viruspneumonia (hét közölt eset) eseteiben gyors javulást idézett elő. Napi adagja 2—5 gr., az eset súlyosságától függően 6—30 napon át. *Renoux és munkatársai* (100) 78 esetben alkalmazva, mellékhatásokat nem észleltek. Okozhat gyomorpanaszokat, hasmenést, ekzemat. Az eddigi tapasztalatok szerint a bélfloórát nem változtatja meg. *Senn* (106) sikerrel alkalmazta súlyos erythromycin-resistens staphylococcus enteritissnél.

Az oleandomycint 1954-ben izolálta a *Streptomyces antibioticus*-ból *Sobin, English és Celner*. In vitro hatásspektruma hasonló a penicillin, erythromycin és carbomycin hatásspektrumához. *Esellier és Keith* (34) 412 betegen próbálták ki hatását, napi adagként szájon át. 1,5—3, egyes esetekben 4 gr-ot is adtak, átlagban 10—12 napig. Romicilt (oleandomycinphosphat) élettani konyhasó-oldatban oldva adták i. v. és i. m. 1—2 gr-os adagban. Vizsgálataik alapján a romicil hatásspektruma szélesebb, mint a penicilliné és streptomyciné, és más, mint a chloromycetiné és a tetracyclineké. Gram poz. kórokozók ellen hatásosabb, mint a penicillin. Ismételtén jó hatást értek el penicillin-streptomycin-chloromycetin-erythro-



mycin- és teracyclin-resistens esetekben. Bakteriológiai vizsgálatok szerint hatásos Gram poz. baktériumok, egyes Gram negatív diplococcusok, Haemophilus influenzae, rickettsiák és egyes vírusfajták (influenza A-B-C, ornithosis, mononucleosis infectiosa) ellen. Előnye továbbá, hogy nem toxicus és a bélflórát nem változtatja meg.

Az 1948-ban felfedezett xanthocillin hatásos a penicillin- és sulfamid-resistens staphylococcus törzsek ellen, azonban erősen toxicus volta és rossz felszívódása miatt csak helyileg alkalmazható. Sikerrel alkalmazták nehezen gyógyuló, nagyfelületű sebek kezelésénél, laparotomiánál a hasüregbe adva és ulcus crurisnál.

A mind gyakrabban észlelt gombás fertőzések leküzdéséhez szükséges új, a gombák ellen hatásos antibiotikumok alkalmazása. Ilyen a mycostatin (nystatin), adagja testsúly kg-onként, 4 óránként 20—30 mgr. i. v. vagy 0.3—1 gr. szájon át (82). Kevésbé toxicus, de nagy adagokban orrváladékozást és gyomorbél tüneteket okoz.

Protozoonok, elsősorban trichomonas ellen hatásos a trichomycin. Hosoya és Soeda (52) szerint in vitro hatásos Gram poz. és neg. baktériumok, Candida albicans és trichophyták ellen. Entamoeba histolytica ellen hatásos a fumagillin.

### III.

#### *Az antibioticus therapia értéke.*

Az antibiotikumok bevezetése a gyógyászatba számos fertőző betegség kezelésében forradalmi változást jelentett. Megváltoztatta a betegségek lefolyását, kórjórólátát, mortalitását. Számolnunk kell ismert kórképek lefolyásának megváltozásával, eltűnnek például a typhus klasszikus szakaszai, a tüdőgyulladás tankönyvekben leírt stádiumai. A pneumoniás krízist ma már alig látjuk. Sebészi megbetegedéseknél is számos változást hozott az antibioticus kezelés. A heveny csontvelőgyulladás régebbi statisztikák szerint 25 százalékos halálozással járt. Ezzel szemben *Trueta* újabban közölt 100 osteomyelitiszes betegéből egyet sem veszített el (cit. 112). Megváltozott a csontvelőgyulladás kórképének lefolyása, korai antibioticus kezelés mellett az esetek fele konzervatív kezeléssel gyógyul. A röntgenképen a folyamat lefékeződik, esetleg csak atrophia figyelhető meg. A megváltozott röntgenkép gyakran megnehezíti az elkülönítést rosszindulatú csontdaganatoktól (40). A peritonitis klinikai képe is megváltozott. Antibiotikumok hatására a klinikai tünetek elhalványodnak, ami diagnostikai nehézségeket okozhat és kellőleg mérlegelendő a szükséges therapia kiválasztásánál (30). *Avcin* és *Berezina* szerint (5) eltűnnek a fertőző betegségek progressziójának jelei, főleg az exsudatív jelenségek. Ugyanakkor új tünetekkel kell számolni, melyeket az antibiotikumok által, vagy a mikroorganizmusok szétesése által okozott toxicus-allergiás reakciók ráarakódása, hypovitaminosis vagy másodlagos infectio idéz elő.

Vannak kórképek, melyeknek kórjórólata gyökeresen megváltozott. Egy amerikai biztosító társaság statisztikája szerint 1955-ben 100 ezer biztosított közül 8 halt meg tbc-ben, ami 10%-kal kevesebb, mint 1954-ben és 96%-kal kevesebb, mint 1911-ben (99). Ismeretes, hogy a meningitis tuberculosa diagnosisa még egy évtizeddel ezelőtt halálos ítéletet jelentett a beteg számára. A kombinált streptomycin-INH-kezelés eredményeképpen ma már 85—96%-os gyógyulási eredményekről számolnak be. A pneumococcus menin-

gitis 100%-os mortalitása a kombinált penicillin-sulfamid-kezelés hatására 20—30%-ra csökkent. A súlyos lefolyású és azelőtt 40—50%-os halálozással járó meningococcus-meningitis mortalitása 4—10%-ra ment vissza. A pneumococcus pneumoniák 20—25%-a volt halálos kimenetelű, ma 5%-a, vagy még kevesebb. Typhus abdominalis 6—25%-os mortalitása a chloramphenicol-kezelés bevezetése óta 4%-ra csökkent. *Miklós* és *Kriston* (79) 18, *Münnich* (85) 110 threomycinnel kezelt hastífuszos betegéből egy sem halt meg. *Keleti* (59) 31 typhus eset kapcsán a chloramphenicol kezelés előnyeit az alábbiakban foglalja össze:

- a) A klinikai tünetek 3—6 nap alatt eltűnnek.
- b) A szövődmények és letalitás nagyfokú csökkenése.
- c) Elnyújtott kezelésnél a recidivák száma sem nagyobb, mint az antibioticus kezelés előtti időben.

Tapasztalatai szerint kezdő adagként 1 gr., majd napi 2, ritkán 3 gr. szükséges. Ugyanakkor a chloramphenicol-kezelés a bacillus-gazdaságot nem szünteti meg. A diagnosztikában megnőtt a haemocultura, széklet és vizelet bakteriológiai vizsgálatának jelentősége, mert a Vidal-agglutinatio értékelhetősége erősen csökkent. (Lásd alább.)

Lényegesen kedvezőbb lefolyásúvá vált a dysenteria, melynek toxicus esetei régebben különösen kisgyermekkorban, de felnőtteknél is igen veszélyesek voltak. Sulfathiasol, majd sulfaganidin adagolása a kórlefolyást lényegesen kedvezőbbé tette, a chloramphenicol-kezelés pedig az esetek oroslánrészében könnyű lefolyásúvá változtatta. Újabban rövid, 2—4 napig tartó kezelést alkalmazunk. Vannak azonban már chloramphenicol (chlorocid) resistens, tetracyclinre gyógyuló esetek is (59). *Abbot* és *munkatársai* (1) *Shigella sonnei* dysenteriában szintén a tetracyclin-kezelés felsőbbiségét tapasztalták.

*Rudder* és *Wettermann* (103) 1954-ben többszáz csecsemőkori antibioticus kezelés előtti, illetve chloramphenicol vagy aureomycin-kezelésben részesülő pertussis eset kórlefolyását hasonlította össze. Kiderült, hogy az átlagos ápolási idő antibiotikum nélkül 11 hét, antibioticus kezeléssel négy és fél hét volt. Az összmortalitás 17,5%-ról 3,9%-ra, a pneumoniás szövődmények száma 23,6%-ról 4,8%-ra csökkent. Vannak kórképek, melyeknek kezelése ma is problémát jelent, pl. *pyocyaneus* és *proteus sepsis* esetei, subacut endocarditis stb., de ezeknek a prognózisa is javult. A therapiásan nemrég még nehezen, vagy alig befolyásolható brucellosisban is mind gyakrabban tapasztalható a beteg tartós remissióba kerülése, illetőleg gyógyulása. *Halász* és *Tébnér* (46) az előzőleg 3 hónapon át lázas Bang-kóros betegnek 5 nap alatt 24 gr. threomycint adtak. A beteg a kezelés megkezdése után 36 óra alatt leláztalanodott. Közismert a scarlatina enyhébb lefolyása, a toxicus esetek ritkábbá válása és a szövődmények számának nagyfokú csökkenése. *Kulin* és *munkatársai* (67) az ún. ciklikus penicillin-kezelés után csak 4,5%-ban észleltek szövődményt. Világszerte csökkent a rheumás lázas betegek száma a tonsillitisek és lázas felsőlégúti hurutok sulfamid- és penicillin-kezelése óta, illetve e szerek profilaktikus adása következtében. A syphilis kezelésében nagymértékben alkalmazzák a penicillint, főleg Amerikában, ahol majdnem kiszorította a klasszikus lues-kezelést. A penicillin-kezelés abszolút indikációjaként fogadhatók el az alábbiak: 1. *Salvarsan-intolerantia*, illetve toxicus károsodások. 2. *Salvarsan-resistens* esetek. 3. Egyidejű terhesség. 4. *Congenitalis lues*. 5. Egyidejű aktív tbc., diabetes és májbetegségek. 6. *Neuro-lues*.

Actinomycosisban legjobban bevált a napi 1—2 millió E. penicillin + masszív sulfonamid (napi 8—12 gr.!) együttes adása. Diphtériánál az anti-toxicus serum-therapia kiegészítéseként súlyos esetekben és bacillusürítők-nél bevált a penicillin (400 ezer E./die) és streptomycin (0.5 gr.) együttes adása. A vírus-betegségek közül lymphogranuloma inguinale ellen 2—3 hétig adunk aureomycint, terramycint vagy chloromycetint. Psittacosis-ornithosis eseteiben legjobban bevált az aureomycin és terramycin, vagy penicillin napi 1—2 millió E.-nyi adagban. Primaer atipusos pneumoniánál kiváló hatású az aureomycin, terramycin és chloromycetin. A különösen veszélyes fertőzőbetegségek kezelésében is vannak eredmények: A cholera vibrio terramycinrel és chloromycetinnel szemben érzékeny in vitro. Klinikai beteganyagon azonban az antibioticus kezeléssel, illetve chemotherapiával elért eredmények nem egységesek, még leginkább a chloromycetin-kezelés vált be (2 nap alatt 4 gr. szájon át, vagy 24 óra alatt 1.25 i. v.). Bacillusürítőknél beváltak a széles spektrumú antibiotikumok. Lepra kezelésében legjobban a sulfon-származékok és thiosemicarbazon készítmények használhatók (thiomucid, Corteben, Tibione). Az anthrax-bacillusok in vitro penicillin-, aureomycin- és terramycin-érzékenyek. Klinikailag bevált penicillin napi 400—800 ezer E.-nyi adagban, septicus esetekben 4.000.000 E.-ig terjedő adagban, vagy napi 3 gr. aureomycin. Pestis kezelésében jó eredményekről számolnak be streptomycin és sulfonamid együttes adásával. Streptomycint 6—10—14 napig adnak 14—30 gr-os összmenyiségben, a kezdő adag igen magas (első napon 3—4 gr.!). Ezzel a kezeléssel az eddigi 30—95%-os halálozási arányszám 4—20%-ra csökkent. Tularämiánál legjobban bevált streptomycin napi 1 gr-os adagban, de generalizált és pulmonális folyamatnál 2 gr-ot is adunk, max. 6—8 napig. Néha, főleg recidivák esetén aureomycin hat jobban 2—3 gr-os napi adagban.

Érdekes észlelés volt az, hogy antibiotikumok főleg a tetracyclinek, illetve a gyártásnál visszamaradt melléktermékek az állatok növekedését, súlygyarapodását kedvezően befolyásolják, feltehetőleg a bélflóra megváltoztatása, vagy a jobb tápanyagfelszívódás következtében. Különösen a Szovjetunióban és az U. S. A.-ban figyelték fel a szakemberek ezekre az észlelésekre és gyakorlatilag is alkalmazzák az állattenyésztésben. Tetracyclineket alkalmaznak kis mennyiségben hús, szárnyas, hal, sőt anyatej konzerválásánál is (15). Mint érdekességet említem meg, hogy *Shelley* (107) neomycin-oldatot alkalmazott 20 férfinél helyileg hónaljizzadás ellen és a kellemetlen szag eltűnését tapasztalta, amit úgy magyaráz, hogy a hatás az izzadó területen másodlagosan megtelepedett mikroorganizmusok elpusztítása által következett be.

Figyelemreméltóak azok az észlelések, melyek szerint bizonyos antibiotikumok egyes tumorfajták növekedését befolyásolni képesek. Sanamycint (actinomycin C) napi 100—400 gammás mennyiségben alkalmazták. *Schmidt H.* és munkatársai (105) 20 betegnél összmenyiségben 7.000—19.000 gammát adtak, 10-nél kifejezett javulást észleltek, a többinél csökkentek a szubjektív panaszok. *Mosonyi* (83) jó eredményekről számol be lymphoid leukaemia hyperspleniás tünetekkel járó eseteiben. *Eckhardt, Hartai* és *Molnár* (32) lymphogranulomatosisnál és hasonló kórformáknál sanamycint csak mint adjuváns kezelést ajánlják. *Wright* (122) 1955-ben a puromycin (stylomycin) nevű antibiotikummal kísérletesen tumorgátlást tudott elérni, de klinikailag az eredmények nem voltak reprodukálhatók.

## Az antibioticus therapia árnyoldalai.

Mindnyájan tanúi voltunk a nagy kezdeti lelkesedésnek és átértük azt az elragadtatást, amivel szakemberek és laikusok fogadták az antibiotikus kezelés gyógyeredményeit. Az évek folyamán, amint a mellékhatások, főleg az allergiás reakciók száma fokozatosan nőtt, ismeretessé váltak az antibioticus kezelés okozta halálesetek és súlyos károsodások, ahogy nőtt a resistentia kialakulásával a terápiás kudarcok száma, a kezdeti túlzott optimizmust bizonyos szkepsis, sőt egyesek részéről indokolatlan pesszimizmus váltotta fel. Egyik szélsőséges felfogás sem helyes. Az antibioticum therapiának, mint minden orvosi beavatkozásnak, megvannak a veszélyei és ezeket pontosan ismerni kell. Minden beavatkozás indikációjánál mérlegelni kell, hogy a beavatkozás kockázata arányban áll-e egyrészt a betegség veszélyeivel, másrészt a beavatkozás jó és rossz hatásaival. Ez a tétel, melyet az Orvosi Hetilap szerkesztősége az antibiotikum-vita konklúziójaként leszögezett, általános érvényű és teljes mértékben érvényes az antibioticus kezelésre. Világszerte megindult a küzdelem az antibiotikumok kritikátlan és indokolatlan adása ellen. Garrod (38) 1955-ös közleményében idézi Jawetz véleményét, mely szerint Amerikában a helytelen antibiotikum-adagolás az összes esetek 95, de talán 99%-át is kiteszi. A Moszkvában 1955 áprilisában megtartott I. Összszövetségi Antibiotikum-konferencia előadásainak igen tekintélyes része foglalkozott az antibiotikumok mellékhatásaival. Az 1954 októberi második amerikai antibiotikum-symposiont ismertető cikknek a Lancet „Antibiotikum abusus“ (2) címet adta. Ezen utóbbi symposionon Hussar azt az elrettentő kijelentést tette, hogy a fatális antibiotikum-reakciók felében az antibiotikum adása felesleges volt. Véleménye szerint a kórházakban antibioticus kezelésben részesülő betegeknek csak egy negyede profitál valóban a kezeléssel! Élesen kikelt olyan helytelen nézetek ellen, melyek szerint például minél nagyobb az antibiotikum adag, annál biztosabb a hatás. A valóságban a szükséges adag felett a toxicitás sokkal gyorsabban növekszik. Hiba továbbá, hogy súlyosabb betegségnél tapasztalt jó hatás alapján jelentéktelen kórtüneteknél is alkalmaznak antibiotikumokat. Rámutatott végül a kis profilaktikus adagok resistentiát előidéző hatására és az újabb antibiotikumok toxicus voltára.

Hazánkban is mind gyakrabban észlelünk mellékhatásokat és allergiás reakciókat antibiotikumok adása után. A különböző statisztikák a penicillinkezelésben részesültek között a penicillin iránt érzékennyé váltak arányát 1—10%-ra teszik. Komor (63) szerint penicillin után 6%-ban, Lénárt (72) legutóbbi közleménye szerint általában antibiotikumok után 2.8%-ban fordulnak elő allergiás manifesztációk.

Az antibiotikumok mellékhatásait az alábbiak szerint tárgyaljuk:

1. Allergiás és toxicus mellék tünetek.
2. Bakteriális resistentia növekedése.
3. Biológiai változások (az immunitási viszonyok és a szervezet védekező erőinek megváltozása, normál flóra megváltozása, infectiócsere, superinfectió).
4. Egyéb zavarok: vitaminhiány tünetei, organotrop hatás, kórtünetek elfedése, az adagolás módjából származó zavarok.

Leggyakoribb szövödményként allergiás reakciók észlelhetők. Igen változatos formában jelentkeznek: urticaria, angioneuroticus oedema, serum-

betegségre emlékeztető tünetegyüttes, anafilaxiás shock, különböző bőrtünetek (exfoliativ dermatitis, maculo-papulosus kiütés, erythema marginale, scarlatiniform, pemfigoid elváltozások (42) erythema nodosum és multiforme, fotosensibilitás, stb.). Feltehetően allergiás eredetű a nem ritkán észlelt láz, továbbá leukopenia, agranulocytosis, thrombopeniás purpura, aplasticus anaemia, haemolyticus anaemia, polyarteritis nodosa.

Az allergiás reactio leggyakrabban penicillin, legritkábban chloramphenicol után jelentkezik. Általában az első alkalmazás után 10—12 nappal lép fel, ismételt adás esetén azonnal is jelentkezhet. Nem ritkán első bevételre jelentkezik, ilyenkor a sensibilizálás, vagy gombás betegségek (trichophytiasis, epidermophytiasis) által, vagy a környezet penészgombái (falpenész, szemétben levő gombaspórák) által inhalációs úton történik. Leginkább allergizál az előrement penicillinkező és inhalációs kezelés. Bőrreakciók *Herrel* (51) szerint leginkább orális kezelésnél, kevésbé vizes penicillinnél, legkevésbé procain-penicillin után lépnek fel. Trichophytiasisban szenvedőknél penicillin után a folyamat fellángolása nem ritka. Ide tartozik a kontaktdermatitisek kérdése is, mely leggyakrabban a streptomycin-gyártás folyamatában résztvevőknél és ápolóknél fordul elő, főleg a kézen és a szemhéjakon, nem ritkán igen makacs formában, úgy hogy sor kerülhet a munkahely megváltoztatására is. Megkísérélhető a specifikus desensibilisatio, *Sadler* szerint (104) jó eredménnyel.

A többi antibiotikum közül a chloramphenicol is okozhat bőrtüneteket. *Biró* és munkatársai (17) scarlatiniform exanthemát és urticariát észleltek. *Kalamikarjan* (56) szintomicin (chloramphenicol) kezelés után észlelt scarlatiniform, morbilliform exanthemát, urticariát és kiterjedt erythrodermiát. *Münnich* 110 threomycinnel kezelt typhus-betege közül 4-nél a kezelést exanthea miatt kellett abbahagyni.

Részben allergiás mechanizmusra vezethető vissza az aureomycin-, illetve chloramphenicol-kezelés után fellépő ún. ano-rectalis syndroma, melyet nálunk *Kós* és *Kázmér* (65) elemzett részletesebben. Tünetei: égés, fájdalom, perianális viszketettség, később végbélvérzések. A rectumnyálkahártyán kisebb erosiós és bevérzések láthatók. Kiváltásában szerepet játszik a bélflóra megváltozása, mely másodlagosan gombák felszaporodását, továbbá az endogén B- és K-vitaminsynthesis elnyomását vonja maga után. Az antibiotikum kihagyása után és B-komplex, C- és K-vitamin adására a tünetek rendszerint csökkennek, de a panaszok hónapokig is fennállhatnak. Túlérzékenységi reakcióként láz jelentkezhet, főleg streptomycin (82, 104) és penicillin után.

Legveszélyesebb az anafilaxiás shock képében lezajló akut allergiás tünetcsoport. Még néhány évvel ezelőtt nagy ritkaságnak számított (87), de *Feinberg* (cit. 83) adatai szerint 1956-ig a penicillin halálesetek száma kb. 1000-re volt tehető! Az anafilaxiás shock rendszerint előrement injekciós kezelés után ismételten adott penicillinre következik be. *Lőrinczy* és *Pázmányi* (76) szerencsés kimenetelű penicillin shockot írtak le. *Philipp* és *Fehértai* (94) esetében a 49 éves beteg 7 éve szenvedett már asthmában, amikor bronchitise miatt adott penicillin után 10 perccel következett be a shock-szerű állapot. *Komor* 43 éves asthmás nőbetegénél cortison-kezelés közben pneumonia lépett fel, a penicillin-kezelés halálos anafilaxiás shockot váltott ki. Ez a két eset is utal az allergiás betegek nagyobb veszélyeztetettségére. Kórházunkban fordult elő az alábbi eset: G. F. 21 éves férfi 1954. IX. 10-én benzinrobbanás következtében kiterjedt égési sebeket szenvedett (I—III. fokú). Emiatt egy másik kórházban általános és helyi kezelésen kívül hosz-

szabb ideig penicillin-streptomycin-kezelésben részesült. December 22-én került kórházunk baleseti sebészeti osztályára, ahol december 29-én a kialakult bal térd contractura miatt plasztikai műtét történt. December 23-án és 27-én egy-egy ampulla bismocillint kapott. A műtét napjától kezdve újra kristályos penicillint kapott, naponta 3x200.000 E-nyi adagban. A műtét utáni napon a beteg láztalan volt, déltájban hirtelen collapsusba került, eszméletét veszítette. Transfusió, perifériás szerek adása után öntudata visszatért, tensiója emelkedett. 1955 január 1-én a mellkason és felső végtagokon összefolyó élékvörös exanthema jelent meg. Állapota rohamosan romlott. Az exanthema és a 11%-os eosinophilia alapján penicillin-allergia volt felvehető és a penicillint elhagyták. A therapiás erőfeszítések dacára a beteg január 4-én szívelégtelenség és tüdőoedema tünetei között exitált.

*Krohn* (66) betegénél egyetlen tablettá orális penicillin bevétele után 1 órával következett be a halál. *Maganzini* (77) két esetében előrement injekciós kezelés után egy-egy tablettá V, illetve G penicillin életveszélyes shockot váltott ki, mely csak adrenalin, cortison és antihistamin adására rendeződött. *Lewis* (73), aki 12 esetben látott hevenyen fellépő reakciót penicillin után, felhívja a figyelmet az anamnesis legmondosabb felvételére, mert kellő rákérdezéssel nem ritkán deríthető ki 1—1 enyhébb reakció régebbi penicillin injekció után. Allergiás tünetként fogható fel a gyakori eosinophilia, *Kocsergin* (61) szerint penicillin és streptomycin adása után a betegek 30—60%-ánál mutatható ki. Feltehetőleg allergiás, illetve allergiás-toxicus eredetű a vérképzőrendszerre gyakorolt hatás is. Leggyakrabban chloramphenicol-kezelés okoz vérképzőrendszeri zavarokat, melyeket aránylag gyakran észleltek kezdeti nagy adagok alkalmazása után. *Visconsi* (117) pl. 60 gr. chloramphenicol után látott halálos kimenetelű panmyelophthisist. *Rankin* (96) staphylococcus-sepsisnél penicillin- és chloramphenicol-kezelés mellett észlelt agranulocytosist (és generalizált mycosist), *Louwette* és *Lambrecht* (75) viszont 2000, chloramphenicolal kezelt betegnél csak 2 esetben találtak anaemiát, bár az 1950—1955 közötti irodalomból 178 chloramphenicol utáni aplasticus anaemiát gyűjtöttek össze. Általános vélemény szerint a napi adagon kívül az összmenyiség is szerepet játszik. Ajánlatos 25—26 gr-nál nagyobb adagok mellőzése és a kezelés 10—14 napnál ne tartson hosszabb ideig. *Münnich* említi meg, hogy a csontvelőkárosodás veszélye nagyobb egyidejű hólyaghurut esetén (visszaszívódás?).

Akut életveszélyt jelent a typhus-beteg részére a chloramphenicol-kezelés folyamán fellépő kritikus leláztalanodás, melyet collapsus, a keringés összeomlása, subnormalis hőmérséklet és részvégtlenség kísér. Ez a Herxheimer-reakcióként felfogható és nem ritkán halálos szövődmény abban az időben fordult elő, mikor a typhus kezelésében kezdeti nagy adagokat alkalmaztak. Kiváltó okként a nagy számban széteső baktériumokból felszabadult nagymennyiségű endotoxinnak a szervezetre gyakorolt hatását veszik fel. Újabban, mióta kezdeti kis adagokat alkalmazunk, ez a veszélyes szövődmény alig fordul elő.

Többen (8, 53) írtak le chloramphenicol-kezelés utáni purpurát és haemorrhagiás diatézist thrombopeniával, illetve teljes thrombocyta-hiánnyal a vérben. Fertőző osztályunk egyik nőbetegénél, aki Sonne-dysenteria miatt kapott chlorocidot, 8 gr. után kiterjedt bóralatti vérzések léptek fel, a thrombocyta-szám 97.000-re csökkent. Vitaminok, folsav adására néhány nap alatt a vérzések eltűntek, a thrombocyta-szám újra elérte a normális szintet. *Osziko* (90) chloramphenicol-kezelés után a vér-methaemoglobin felszaporodását mutatta ki dysenteriás betegeinél. Ugyanilyen tapasztalatokra

tett szert kísérleti állatoknál chloramphenicol adása után. Toxicus vagy allergiás mechanizmus útján válthat ki a nagy adagban alkalmazott aureomycin zsíros májdegenerációt vagy necrosist. *Pagliei* (91) írja le egy 7 éves gyermek esetét, aki peritonitise miatt 4,8 g aureomycint kapott. Boncolásnál a peritonitist gyógyultnak találták, de szembetűnő volt a máj és vesék zsíros el-fajulása.

Ismeretes, hogy streptomycin a vestibularis apparátust károsítja, emiatt vezették be a dihydrostreptomycint, amely viszont a cochlearist károsítja, sőt mint kiderült, ez utóbbi hatása maradandóbb és súlyosabb, mint a streptomycin kihagyása után jól kompenzálódó vestibularis károsodás.

*Kocsergin* (61), valamint *Bohn* és *Koch* (21) hívták fel a figyelmet az ún. penicillin-mérgezésre. A központi idegrendszerbe jutott penicillin görcsöket, tüdőödémát, tüdőbevérzést, enteritist okozhat. A liquorba a penicillin intrathecalis adásnál, vagy a vér-liquorgát gyulladással eredetű fokozott átjárhatósága következtében kerül be. A szájon át adott antibiotikumok gyomor-bél panaszokat, hányingert, hányást, hasmenést, puha széklet, étvágytalanságot okozhatnak, melyek következtében nem ritkán a szer adását megszakítani kényszerülünk.

*A bakteriális resistencia kérdése.* Az antibiotikum resistencia kétféle lehet: 1. Elsődleges természetes resistencia. Úgy vizsgáljuk, hogy megnézzük, hogy bizonyos betegségekből, illetve kórházi betegekben kitenyészített baktériumok hány százalékban érzékenyek, illetve resistensek penicillinnel és más antibiotikumokkal szemben. Gyakorlatban legnagyobb jelentőségűek a penicillin-resistens staphylococcusok, melyek penicillin--bontó fermentumot, penicillinaset termelnek. Számuk a penicillin bevezetése óta ijesztően emelkedett és ma már 70—80 százalékot is elér. Szerencsére, a többi kórokozó penicillin-érzékenysége alig változott. 2. Szerzett resistencia. A gyógykezelés megkezdésekor érzékeny kórokozó a kezelés folyamán a szer behatása következtében válik resistenssé. Tudomásom szerint először *Hämel*-nek sikerült mesterségesen resistentiát előidézni. Egy gonococcus kultúrában lassú fehérjemegvonással elérte, hogy a gonococcusok anyagcseréjüket fehérjéről szénhidrátra állították át. Ezek a gonococcusok sulfonamid- és penicillin-resistenssé váltak (48).

Szerzett resistencia leginkább streptomycin és erythromycin adása után fejlődik ki, tehát csak szigorú indikáció alapján adandók.

A II. sz. táblázaton látható a staphylococcus aureus-törzsek resistenciájának százalékos megoszlása néhány irodalmi adat és kórházunk központi laboratóriumának 2 éves anyaga szerint. Saját anyagunkban 434 kitenyészített colitörzsből penicillinnel szemben 98 százalék, streptomycinnel szemben 40 százalék és chloramphenicollal szemben 28 százalék volt resistens.

Meg kell említeni a keresztresistencia fogalmát, mely alatt azt értjük, hogy az egyik antibiotikummal szemben resistens kórokozó a másikkal szemben is resistens. Ilyen keresztresistencia létezik aureomycin—terramycin, erythromycin—carbomycin és streptomycin—neomycin között. Resistens törzsek felszaporodása teszi elsősorban szükségessé újabb antibiotikumok izolálását és alkalmazását a gyógyászatban.

Egyéb kórokozóknál is várható a resistencia kialakulása. Így *Báthori* és *Gergely* (7) koraszülötteknél házi coli-dyspepsia járványánál a kitenyészített törzseket a szokásos antibiotikumokkal szemben resistensnek találták. Polymyxin B úgy injekcióban, mint szájon át adva maximálisan hatásos volt.

STAPHYLOCOCCUS TÖRZSEK PENICILLIN REZISZTENCIÁJÁNAK SZAZALÉKOS MEGOSZLÁSA Néhány Irodalmi ADAT SZERINT.

SZERZŐ	MILYEN ANYAG, HOL	MELYIK ÉVBEN	PENICILLIN	STREPTOMYCIN	CHLORAMPHENICOL	TETRACYCLINESOP.
			ELLENI REZISZTENCIA %-osoz.			
BARDER-ROWNTREE THOMSON	ANGOL-AMÉRIKAI KÖRHÁZAKBAN.	1948-49	60-80			
GOSLINGS W. R. O. és mtsa.	LEIDENI KÖRHÁZ BETEGEI VIDÉKI PRAXIS BETEGEI	1952-53	70 4(1)	45	22	14
VÁCZI-MIHÁLYFI		1953	39			
FÜRÉSZ-KUBINYINE-KÖS	SEBÉSZETI ESETEK	1954	40			
KÓROSSY-ÓZONY	COCCOGEN BŐRFOLYAMATOK	1954	41.3	14.8	0.8	
NÁDORV és mtsai.	SEBÉSZETI ESETEK	1954	86	14	29	
LIU-CHI-CHANG és mtsa.		1954	68.3			
ORTEL		1948 1953	15 70			
THAN F.-DŰZSAN G.	KÖRHÁZI ANYAG	1955 VII. 57 VII.	78	12	28	*

\* AUDEOMYCIN REZISZTENS: 9%

TERRAMYCIN REZISZTENS: 17%

Az antibiotikum-resistentia következtében a normális testflóraegyensúly felborul, az érzékeny törzsek elpusztulnak, a kevésbé érzékenyek elszaporodnak. Ebből adódó következmények (9, 119):

a) Vitaminhiány tünetei, a vitaminszintézisben részvevő baktériumok pusztulása következtében.

b) Resistens törzsek felszaporodása, elburjánzása, superinfeció olyan törzsekkel, melyek addig jelentőséggel nem bírtak, pl. *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* és főleg *Candida albicans*. Közismert a gombás folyamatok gyakoriságának növekedése. A candidiasis generalizált sepsis vagy szervekre lokalizált alakban lép fel. Tünetei: gyulladásoz tünetek a szájban, nyelvcsőben, emésztőcsatornában, légutakban és húgyutakban. Néha súlyos, esetleg halálos kimenetelű kórkép alakul ki, mely tüdőgyulladás, bakteremia, meningitis, stomatitis, bőrijelenségek, szív-izom-vese-tüdőtályogok tüneteiből tevődik össze. Candidiasis rendszerint egyéb betegségek folytán leromlott szervezetben lép fel és a beteg állapotát tovább rontja. *Pastinszky* és *Rácz* (92) 14 antibioticus kezelés folyamán fellépő soor fertőzés kapcsán a fertőzést a beteg általános állapotának leromlásával, vitalitásának csökkenésével és a fiziológiás nyálkahártyaflóra egyensúlymegváltozásával magyarázzák, de szerepet tulajdonítanak a vitaminképzés zavarának is. B<sub>1</sub>-hypovitaminosist 3 esetben a nyelv vörös fluorescenciájának csökkenésével tudtak igazolni. Sokan (4, 9, 14, 23, 26) ismertettek rendszerint septicus képet mutató generalizált candidiasist, *Pázsit* (93) pedig glutealis injekciós tályogban kimutatható *Nocardia*-fertőzést.

Főleg a szélesspektrumú antibiotikumok alkalmazásánál lép fel komolyabb szövödményként a choleriform, pseudomembranaceás gastroenteritis, melyet resistens, enterotoxin-képző staphylococcusok foudroyans elszaporodása okoz és gyakran halálos kimenetelű, főként gyermekeknél. *Gsell* és *Kesselring* (45) achromycin-kezelés után 5 halálos kimenetelű haemorrhagiás pseudomembranaceás enterocolitist írtak le. Három esetben staphylococcus, egy esetben *Geotrichum* gomba és egy esetben proteus és coli volt a kórokozó. *Chore-*



mis (28) közlése szerint 195 antibioticus kezelésben részesülő gyermek közül 22-nél súlyos, ebből 14-nél halálos kimenetelű gastroenteritis fejlődött ki.

Ma még nem tekinthető teljesen lezárt kérdésnek, hogy az antibiotikumok mennyire befolyásolják a makroorganizmus biológiai, nevezetesen immunbiológiai folyamatait, a szervezet védekezőerőinek kifejlődését, illetőleg működésbe lépését. Már leszögeztük előbb, hogy az antibiotikumok hatása a szervezetben lényegében bakteriostaticus hatás és az infekció leküzdése a szervezet feladata. A fertőző-betegségek szokásos ciklusainak megváltozása, a recidivák felszaporodása és más jelek arra utalnak, hogy az antibiotikumoknak az immunitás kifejlődésében szerepük lehet. Ennek következményeképpen gyakoribbá válnak a recidivák és reinfectiók. Ismeretes, hogy scarlatinában a csak kezdetben alkalmazott penicillin-kezelés következtében a másodfertőzések száma megszorodott és a védő antitestek képződése meglassúbbodott. *Rudas* és *Surányi* (102) kísérletei szerint a scarlat-toxinnal kezelt nyulaknál penicillin gátolja az immunbiológiai folyamatokat, a gamma-globulin-szint alacsonyabb, mint a kontroll-csoportnál. Ezen hátrányos hatás kiküszöbölésére vezette be *Kulin* scarlatinás gyerekek ún. ciklikus penicillin-kezelését és a szövődmények egyharmadra való csökkenését érte el. *Kamarás* és *mtsai* (57) az antitoxicus immunitás biztosítása céljából a scarlatinás beteg penicillin-kezelés közben vagy után történő aktív immunizálását ajánlják.

Typhus abdominalisnál a chloramphenicol-kezelés előtti időben a recidivák száma kb. 10 százalékra volt tehető (3—16 százalék). A chloramphenicol-kezelés bevezetése után a recidivák száma ugrásszerűen 30—50 százalékra (16—60 százalék) emelkedett (118). Hazánkban *Angyán* és *mtsai* (6) 6—8 nap alatt adott 18—23 g chloramphenicollal történő kezelésnél 53 százalék recidivát írtak le. *Miklós* és *Kriston* (79) 1952—53-ban 31 százalék recidivát észlelt. Az elnyújtott, láztalanságban 10—14 napig folytatott chloramphenicol adagolással sikerült a recidivák számát újra a régi nivóra csökkenteni. (*Münnich* 110 betegénél 8 százalék.) Ismeretes, hogy az agglutinációs titer kialakulásában is változást idézett elő az antibioticus kezelés. A Vi és O antitest képződését kedvezőtlenül befolyásolja a chloramphenicol-kezelés, H antitestekét ellenben nem (79), *Mihajlova* (78) viszont idei közleményében azt írja, hogy szintomicin és levomyecetin nem változtatja meg lényegesen a Vidal-titert. *Teller* (113) kísérletei alapján bizonyítottan vette, hogy az antibiotikumok a RES funkcióját csökkentik; Omnadin adásával az immunanyagképzés penicillin-kezelés alatt fokozható volt. *Mosonyi* és *mtsai* (84) már 1952-ben felhívták a figyelmet arra, hogy penicillin és aueromycin csökkentik a phagocytosist (*Lamblin* és *mtsai* ellenkezőleg azt tapasztalták, hogy penicillin és streptomycin hatására növekszik a phagocytosis-index [68]). Az antibiotikumok phagocytosis-ellenes hatását B<sub>1</sub>-, B<sub>2</sub>-, C- és N-vitaminnal előnyösen tudták befolyásolni.

A kísérletes vizsgálatok és a klinikai észlelések is arra utalnak, hogy antibiotikumok, elsősorban szélesspektrumúak adása közben számolni kell endogen hypovitaminosisis tüneteivel. Penicillin-kezelés alatt a tünetek egy része B<sub>1</sub>-, B<sub>2</sub>-, C- és N-vitamin relatív hiányára vezethető vissza. Az aureomycin-kezelés következtében fellépő májkárosodást *Tomasevskij* (cit. *Mosonyi*) oki összefüggésbe hozta B- és C-vitamin hiánnyal. *Harrison* és *Feivel* (47) INH-kezelés közben pellagra tüneteit észlelték, melyek az INH-kezelés abbahagyása után nicotinsavamid adására fejlődtek vissza. Részben nicotinsavamid-hiány, részben resistens mikroorganizmusok elszaporodása okozza a penicillin-kezelésnél egyes esetekben fellépő lingua nigra pilarist. Fentiek

meggyőzően bizonyítják, hogy antibiotikum therapiánál célszerű vitaminokat adagolni.

I. v. adott aureomycin gyakran idéz elő a beadás helyén thrombophlebitist. Arra is gondolnunk kell, hogy minden injekciós kezelés fokozza az inoculatiós hepatitis veszélyét, tehát feleslegesen ne adjunk injekcióban antibiotikumokat sem.

## V.

### *Az allergiás reakciók megelőzése és gyógyítása*

Az antibiotikumok a gyógyításban ma már nélkülözhetetlenek. Minden gyógyító orvosnak kötelessége tehát, hogy a káros mellékhatások elkerülésére, megelőzésére törekedjék. Minthogy penicillin-kezelés után lépnek fel a legnagyobb számban allergiás és anafilaxiás reakciók, az antibiotikum konferenciák és a legtöbb közlemény elsősorban a penicillin-okozta reakciók kiküszöbölésének csökkentési módjaival foglalkozik (2, 12, 22, 25, 55, 63, 71, 73, 76 stb.).

Alapelvekként fogadjuk el az alábbiakat:

1. Penicillint (általában antibiotikumokat) csak indikált esetekben adjunk, lehetőleg pontos kórisme felállítása után, célzott kezelés formájában. Nem tisztázott lázas állapot, katarrhális tünetek miatt ne adjunk antibiotikumokat. Influenza szövődménymentes esetekben antibiotikumok adása therapiás célból nem indokolt, semmiképpen se alkalmazzunk antibiotikumokat influenza megelőzése céljából.

2. A kórelőzmény felvételénél lehetőleg pontos és részletes adatokat szerezzünk arra vonatkozólag, hogy a beteg, vagy vérszerinti családtagjai nem szenvednek-e allergiás betegségekben. Kapott-e a beteg már előzőleg penicillint bármilyen formában és ha igen, jelentkeztek-e a kezelés hatására allergiás tünetek (bőrviszketegség; csalánkiütés stb.). Meg kell vizsgálni a beteg bőrét gombás elváltozásokra. Ha penicillin túlérzékenység gyanúja áll fenn, scarificatiós vagy intracutan bőrpróbát végzünk. Megemlítendő, hogy ez utóbbiak is veszélyesek lehetnek. *Mosonyi* betege pl. 6 perccel az intracutan inj. elvégzése után halt meg glottisoedema következtében. A bőrpróba pozitívitásának kizárásához meg kell várni a 48 órás ún. késői reakciót. Allergiás anamnéziséű betegeknel igen nagy óvatosság ajánlatos. Ilyeneknek vénába ne adjunk penicillint és intramusculáris injekciónál ügyeljünk arra, hogy véletlenül se kerüljön vénába penicillin. *Brown* (22) penicillin-allergia fennállása esetén azt ajánlja, hogy ha feltétlenül szükséges penicillint adni a betegnek, úgy kapjon egyidejűleg 3—4 napon át adrenalint és antihistamin-készítményt. A penicillin 1/3 részét a felkar alsó részébe adjuk, majd az adag 1/3—1/3 részét félórás időközben adjuk be. Helyileg ne alkalmazzunk penicillint, mert lokálisan más antibiotikummal elérhetjük ugyanazt a hatást, penicillin pedig allergizálhatja a beteget. A túlérzékeny betegeket fel kell világosítani és speciális utasításokkal kell ellátni. Anafilaxiás shock elleni gyógyszerek mindig legyenek kéznél. Penicillin injiciálása után a beteg legyen legalább 20 percig szem előtt. Meg kell kísérlni a deszenzibilizációt penicillin és antihistaminok egyidejű adásával. Egészen kis (1—1/5 E.) penicillinadaggal indulunk, majd a penicillinadagot fokozatosan emeljük, az antihistamin-készítmény adagját pedig csökkentjük. *Mosonyi* a deszenzibilizációt 10—20 E. penicillinnel (streptomycin esetében 30—50, gammával) kezdi és antihistaminok egyidejű adásával 8—10 nap alatt éri el a therapiás adagot. Megkísérélhető a nem fajlagos deszenzibilizáció histaminnal.

Hussar már idézett előadásában sürgette, hogy az antibioticus kezelés veszélyeire sajtó útján is hívják fel a figyelmet és az egyetemi oktatásban fokozott mértékben foglalkozzanak az antibiotikumok mellékhatásaival. Lewis azt javasolja, hogy az ápolónők részére külön tanfolyamokat szervezzenek, melyeken megtanítták őket a helyes injekciós technikára.

A már fellépett allergiás tünetek ellen antihistaminicumokat, ACTH-t, cortisont, adrenalint stb. adunk. Jennings (54) Pronestyl (procainamid) adását javasolja penicillin kezelés alatt és utána még egy hétig napi  $4 \times 0,25$  g-os adagban. 22 esetben kitűnő, 2 esetben mérsékelt eredményt ért el alkalmazásával.

## VI.

\* Az antibakteriális kombinációs kezelés a specifikus kezelés egyik legérdekesebb, de egyúttal legtöbb problémát felvető alkalmazási módja. A legrégebben alkalmazott, és legismertebb kombináció a streptomycin-INH, ill. streptomycin-PAS együttes adása. Kombináltan adunk különféle antibiotikumot, ill. antibiotikumokat valamilyen chemotherápiás szerrel.

A kombinált kezelésmód mellett szólnak az alábbi tényezők:

1. Az egyes komponensek hatásának összegeződése vagy potenciálása által fokozódik a közvetlen antibakteriális hatás.

2. Az egyik komponens hatásspektrum-része kiegészíti a másikat, illetve részben fedi azt, ezáltal szélesebbé válik az antibakteriális hatásspektrum. Különleges körülmények között synergismus következtében a hatásspektrum kiterjedhet kevésbé érzékeny kórokozókra is.

3. A különböző támadáspontú antibiotikumok kombinálása következtében lassabban alakul ki a baktériumresistentia.

4. Kombinált kezelési sémákkal csökkenthető a toxicitás. Az egyes adag nem csökkenthető, az összmennyiség viszont igen. A toxicitás csökkenthető azáltal, hogy azonos hatásspektrumú, de különböző gyógyszer-tani és toxicus tulajdonságú készítményeket adunk együtt. (Pl. antibiotikum + sulfamid, streptomycin + dihydrostreptomycin.)

5. Resistens törzsek által előidézett infekciócsere elkerülése.

6. Az egyes komponensek különböző pharmacológiai és fizikokémiai tulajdonságának kihasználása által a therápiás lehetőségeket is lehet szélesíteni, aminek főleg több fertőzési góc és különleges körviszonyok jelenléte esetén van jelentősége.

Mindezen tényezők figyelembevételével és kellő kritikával alkalmazott ésszerű kombinált kezelés gazdagabbá teszi therápiás lehetőségeinket. Megengedhetetlen azonban a kritikátlan polypragmasia, mely lényegében gondos aetiológiai diagnózis helyett alkalmazott kombinált kezelésmódot jelent. Nem vagyunk hívei a fix kombinált antibiotikum-készítményeknek, mert individualis kezelési módra nem alkalmasak és az esetleges káros mellékhatások megítélése és megakadályozása nehezebbé válik. Klinikai szémszögből nézve melyek tehát azok az indikációk, ahol a kombinált kezelés ajánlatos?

1. Életveszélyes heveny fertőzések esetén széles hatásspektrum biztosítása céljából, míg a vizsgálati leletek beérkeznek és az antibiotikum-érzékenység ismeretessé válik.

2. Vegyes fertőzésnél, mikor a kórokozók az egyes antibiotikumokkal szemben különböző érzékenységgel bírnak. Ilyen esetekben a célzott optimális kezelés csak gondos, gyakran megismételt bakteriológiai vizsgálatok útján választható ki.

3. A fertőzéscsere megakadályozása, vagy késleltetése céljából. Ezt a kombinált kezelésmódot csak kellő óvatossággal és korlátolt ideig alkalmazzuk, mert ha kritikátlanul történik, úgy a kórokozók minden antibiotikummal szemben resistenssé válhatnak.

4. A resistentia késleltetése, vagy meggátolása céljából. Leginkább tbc-nél alkalmazzuk ilyen célból. Ezáltal vált lehetővé az elnyújtott, hosszas, specifikus kezelés. Streptomycinen kívül leginkább erythromycin és carbomycin kezelésnél van nagyobb szerepe. Penicillin, tetracyclin és chloramphenicol kezelésnél sokkal kevésbé fenyeget a resistentia kialakulásának veszélye. Ahhoz, hogy a kombinált kezelés a resistentia kialakulását késleltesse vagy meggátolja, az alábbi feltételek szükségesek: a) a baktériumtörzsnek érzékenynek kell lennie a kombináció minden egyes tagjával szemben, b) a kombináció egyes tagjainak hatásmechanizmusa különböző legyen. („Keresztűz”). c) Az egyes komponensek kielégítő koncentrációban hassanak a fertőzési góccra.

5. Azokban az esetekben, ahol egyszerre kell kezelni az elsődleges és másodlagos fertőzési góccokat, olyan antibiotikumokat kell kombináltan adni, melyeknek különböző gyógyszer-tani és fizikokémiai (diffúzióképesség, optimális hatás pH-értéke stb.) tulajdonságai vannak. Ilyen kórképek pl. a purulens meningitis, meningitis tbc. stb.

Jawetz (cit. Walter) és Leeman két csoportba osztja az antibiotikumokat, egymásra gyakorolt hatásuk szempontjából. Az A-csoportba tartozik a penicillin, streptomycin, bacitracin, neomycin. A B-csoportba sorolható az aureomycin, terramycin, tetracyclin, chloromycetin és a sulfamidok.

Az A csoport tagjai egymással synergisták vagy indifferensek egymással szemben, de sohasem antagonisták.

A B-csoport tagjainak bakteriosztatikus hatása összegeződik, tehát egymás hatását segítik, de sem antagonizmus, sem synergizmus nem fordul elő.

Az A és B-csoport tagjai egymással szemben antagonisták, ha a kórokozó az A-csoportbeli antibiotikummal szemben érzékeny. Az A- és B-csoport tagjai synergisták, ha a kórokozó az A-csoportbelivel szemben resistens.

Néhány klinikailag sikerrel alkalmazott kombináció: Enterococcus okozta subacut septicus endocarditisnél penicillin és streptomycin együttes adása. Brucellosisnál bevált streptomycin és aureomycin, streptomycin és chloramphenicol, streptomycin és sulfamidok kombinációja (11). Gonococcus-, meningococcus-, staphylococcus-endocarditisnél antibiotikum+sulfonamid-kezelés infaustnak tartott esetekben a hyperacut lefolyást subacuttá változtatta. Staphylococcus-septikaemiánál legjobbnak bizonyult a penicillin+bacitracin, erythromycin+bacitracin és carbomycin+bacitracin kombináció (Reimann). Grasser (43) három salmonella-üritő bacillusgazda gyermeknél aureomycin és chloramphenicol együttes adásával 4—6 nap alatt prompt hatást ért el. Mohr (81) súlyos anthraxos betegeket tudott penicillin és aureomycin, illetve sulfamidok együttes adásával megmenteni. Milberg (80) colibacilluriánál és inficiált nephrolithiasisnál sikerrel alkalmazta aureomycin és trisulfadiazin kombinációját. Meg kell emlékeznünk arról, hogy a sulfonamidok az antibiotikumok megjelenése óta indokolatlanul kevés megbecsülésnek örvendenek, kevésbé használatosak, pedig főleg az újabb sulfamid készítmények (sulfadiazin, sulfamerazin, sulfamethazin, illetve kombinációjuk) sok esetben kiváló therapiás hatásúak, főleg a vizelet- és epeutak fertőzéseinél. Előnyük továbbá, hogy

kevésbé változtatják meg a normálflórát, mint az antibiotikumok és adagolásuk után ritkábban jön létre superinfectió.

Az antibiotikumok kombinációja cortisonnal a legutóbbi években kezd polgárjogot nyerni. *Gros* és *Tilling* (44) heveny fertőző betegségeknél, így pyelitis, meningococcus-meningitis, Pfeiffer-kór és Reiter-syndroma súlyos eseteiben észlelte jó hatását. A kedvező befolyást a toxicus tünetek csökkentésével és a gócek permeabilitásának fokozásával magyarázzák (121). *Reimann* (99) említi, hogy antibiotikumok és ACTH rövid ideig együtt adva jó hatású lebenyes pneumonia, typhus, brucellosis, trichinosis és meningitis tbc. súlyos eseteinél.

Széles skálája van az antibiotikumok kombinációjának más gyógyszerekkel septikaemiánál. Localis folyamatoknál a diffúzió javítása útján hat heparin, hyaluronidase, streptokinase, és streptodornase.

Íjven kombinált kezelésmódot alkalmazott a III. belosztály S. F. 29 éves nőbetegnél. Pneumococcus empyemája miatt ismételt punkció történt. Parenterálisan és közvetlenül a pleura-űrbe adott penicillin nem tudta a folyamat megnyugvását előidézni, csak amikor három ízben közvetlenül a pleura-űrbe adtak Varidaset (fibrinolyticus anyagokat tartalmazó készítmény, tartalmaz 200 000 E. streptokinaset és 50 000 E. streptodornaset), változott meg a kórfolyás. A gennyes exsudatum elfolyósodott, leszívhatóvá vált. Nem kétséges, hogy e kezelésmód nélkül a műtét nem lett volna elkerülhető.

Az utóbbi években mindinkább előtérbe került tartósan hatásos penicillinszintet biztosító készítmények gyártása. A 24 óránál hosszabb ideig hatásos szintet tartó penicillin-készítmények rutinszerű alkalmazása kifogásolható, mert allergiás tünetek esetén nehéz problémát okoz leküzdésük. Hazánkban *Takács* és *mtsai* (111), *Uri* és *mtsai* (115) foglalkoztak új tartósított penicillin, a chinin-penicillin bevitele utáni vérszintvizsgálatokkal. Vizsgálataik szerint a penicillinszint 48 órán túl is therapiás szintnek felelt meg.

Az antibiotikum-profilaxis kérdése sokat vitatott és véglegesen el nem döntött problémakört ölel fel. A legtöbb vitát a rheumás láz profilaxisa okozta. Saját gyakorlatunk is megerősíti azt a világszerte tapasztalt tényt, hogy a rheumás láz és acut glomerulonephritis előfordulása a sulfamid, de különösen a penicillin-kezelés óta jelentősen csökkent. Az ideális az volna, ha minden tonsillitisnél és felsőlégúti hurutnál megfelelő technikával történe bakteriológiai vizsgálat, elsősorban haemolyticus Lancefield A-typusú streptococcusok kimutatása céljából, és poz. bakteriológiai lelet után végeznők a penicillin therapiát. A mai lehetőségek persze csak az esetek kisebb részében teszik ezt lehetővé és rheuma-preventió szempontjából az időtényező sem hanyagolható el, hiszen éppen az akut stádium első napjai jelentik a legnagyobb veszélyt rheumás láz előidézésének szempontjából. Marad tehát az a racionális lehetőség, hogy kisgyermekkorban és serdülőkorban (3—18 év) minden feltételezhetően streptococcus nasopharyngitis, illetve tonsillitis esetén végezzünk penicillin-kezelést. Külföldi szerzők azon javaslatát, hogy rheumás lázon átesett gyermekek évekig, esetleg 10—15 éven át állandóan naponta szedjenek kis adagban sulfamidot, illetőleg penicillint, véleményem szerint kellő ellenőrzés nélkül nem vihető keresztül és az esetleges mellékhatások, allergiás tünetek, resistentiakialakulás és az immunbiológiai folyamatokra gyakorolt hatás miatt nem tekinthető teljesen veszélytelennek. A vélemények egyébként is megoszlanak a rheumaprofilaxisra vonatkozólag. *Nitsch* (88) pl. kétségbe vonja a hosszasan alkalmazott sulfamid és penicillin rheumás láz kivédő hatását, főleg

oralis adagolásnál. Rheumás anamnesis, szívbillentyűhiba esetén minden feltehetően gócként tekintetbe jövő fog és mandula eltávolítását ajánlatos penicillin védelemben végezni, a szóródás és a régi folyamat fellobbanásának megakadályozása céljából. Vitatott kérdés a sebészeti beavatkozások antibiotikum profilaxisa. Nem helyes, ha minden nagyobb műtétnél rutinszerűen adunk antibiotikumokat, asepticus műtétnél felesleges. Ajánlatos viszont a profilaxis tüdőműtéteknél (lobektomia), kiterjedt és inficiált traumás sebeknél. Vastagbél és végbélműtéteknél az antibiotikum profilaxis bevezetése óta jelentősen csökkent a műtéti mortalitás (112). Legjobban bevált ilyen esetekben a neomycin—sulfamid kombináció (Leemann).

Fentiekben igyekeztem az antibiotikum therápia néhány problémáját megvilágítani és az eddigi ismeretek alapján a követendő utat, a helyes és célszerű kezelés irányelveit kijelölni. A problémák sokrétűsége és az eldöntetlen vitás kérdések sokasága miatt számos kérdésben egységes álláspont nem alakult még ki. Nem vitatható, hogy az antibiotikumok birtokában olyan nagy hatású készítményekkel rendelkezünk, amelyekkel az eddiginél hatékonyabban vehetjük fel a küzdelmet számos fertőzés ellen, mellyel szemben eddig többé-kevésbé tehetetlenek voltunk, de ismernünk kell a mellékhatásokat, az antibiotikum-therápia árnyoldalait is. A „*primum nil nocere*” elve továbbra is kötelező számunkra. A legnagyobb és leggyakoribb hiba az, hogy kritikátlanul, kellő indikáció nélkül adjuk az antibiotikumokat „*ut aliquid*” „*ex juvantibus*” alapon. A kritikátlanul gyógyszerelő és a polypragmasia sáncai mögé visszahúzó orvosra vonatkozik Bacon 300 év előtti jellemzése: „*Multitudo remediorum est filia ignorantiae*”. Tartsuk szem előtt Mollaret (cit. Walter) szavait, aki a typhus betegek kezelésével kapcsolatban mondotta: „Chloramphenicolal meg lehet gyógyítani a haldokló typhus beteget, de meg is lehet ölni egy beteget, aki anélkül meggyógyult volna”.

#### Összefoglalás:

Szerző rövid történelmi visszpillantás után ismerteti az antibiotikumok hatásmechanizmusának és hatásszélességének néhány problémáját, majd áttekintést ad a gyakorlatban bevált antibiotikumokról. Az irodalom adatai és a saját, helyi tapasztalatok alapján foglalkozik az antibiotikus kezelés értékével és árnyoldalaival. Részletesen tárgyalja az antibiotikum allergia problémáját, hangsúlyozza a megelőzés kivételes fontosságát és ismerteti ennek módszereit. Végül tárgyalja az antibiotikus kezelés néhány modern problémáját, többek között a kombinációs kezelés és preventív adagolás kérdését.

A közlemény célja az, hogy ráirányítva a gyógyító orvosok figyelmét a lehetséges mellékhatásokra, sőt fatális incidensekre, hozzájáruljon a kritikátlan antibiotikum adagolás elleni világszerte folyó küzdelemhez.

Megjegyzés: Ezúton is hálás köszönetemet fejezem ki a közlemény előkészítésében nyújtott értékes segítségükért dr. Perényi Zsuzsanna orvosnőnek, dr. Keleti Béla o. alez.-nek, dr. Thán-Ferenc o. alez.-nek, dr. Szigyártó Gábor o. alez.-nek, dr. Sült Imréné és dr. Baghy Klára orvosnőknek.

#### IRODALOM:

1. Abbot, J. D. és mtsai.: Lancet. 268, 19. (1955) — 2. Abuse of antibiotics. Leading Articles: Lancet, 6873, 1059. (1955). — 3. Antibiotikum vita, O. H. 96, 1451, (1955). — 4. Arievids, A. M. és mtsai.: Szovj. Med. XIX/7. (1955). — 5. Avcin, A. P. és Berezina, J. K.: Szovj. Med. XIX/9. (1955). — 6. Ángyán J.—Barna K.—Burger J.:

- O. H. 95, 601, (1954). — 7. *Báthory P.—Gergely K.*: O. H. 98, 812, (1957). — 8. *Beckett, A. G.—Foxell, A. W.*: *Lancet*, 6873, 1053, (1955). — 9. *Beickert Paul*: *D. Med. Wschr.* 80, 4, 148, (1955). — 10. *Bekény Gy.*: O. H. 94, 267, (1953). — 11. *Beklemisev, N. D.* és mtsai.: *Klin. Med.* XXXIII/5, (1955). — 12. *Berde K.*: O. H. 98, 369, (1957). — 13. *Berent, I. J.* és mtsai.: *Szovj. Med.* XVIII/7, (1954). — 14. *Berki E. és Takács E.*: O. H. 94, 1059, (1953). — 15. *Bezármoló az 1955. évi washingtoni antibiotikum konfr.-ról.* *J. A. M. A.* 161/6, 535 (1955). — 16. *Biró L.—Székely A.*: *Acta Med. Hungar.* 2, 481, (1951). — 17. *Biró L.—Graber H.—Kardos V.*: O. H. 93, 585, (1952). — 18. *Bishop, J. S.* és mtsai.: *J. A. M. A.* 159, 1730, (1955). — 19. *Bodor Gy.—Kiss Á.*: O. H. 97, 75, (1956). — 20. *Braun P.*: O. H. 93, 924, (1952). — 21. *Bohn, H.—Koch, E.*: *Kongresszentralblatt, Inn. Med.* 178, 9, (1957). — 22. *Brown, E. A.*: *Excerpta Med. Int. Med.* 11, 3320, (1957). — 23. *Brown jr.* és mtsai.: *J. A. M. A.* 152, 206, (1953). — 24. *Brugold, K.*: *Med. Klin.* 678, (1954). — 25. *Calvert, R. J.*: *B. M. J.* II/302, (1955). — 26. *Caplan, H.*: *Lancet*, 6897, 957, (1955). — 27. *Ciccantelli és Garry*: *Kongresszentralblatt, Inn. Med.* 179, 20, (1957). — 28. *Choremis C.* és mtsai.: *Lancet*, 6850, 1236, (1954). — 29. *Crone—Münzebrock, A.* és mtsai.: *Med. Klin.* 52/24, 1066, (1957). — 30. *Dénes I.—Langer Gy.*: *Katonaorvosi Szle.* VII/37, (1955). — 31. *Dimmling, Th.—Knothe, H.*: *Dtsch. Med. Wschr.* 82/24, 950, (1957). — 32. *Eckhardt S.—Hartai F.—Molnár E.*: O. H. 97, 1168, (1956). — 33. *Eidelstein, Sz. I.*: *Antibiotiki, II/2*, (1957), (Moszkva). — 34. *Esellier, A.—Keith, I.*: *Schweiz. Med. Wschr.* 86, 1311, (1956). — 35. *Ettlinger*: *Schweiz. Med. Wschr.* 85/12, 271, (1955). — 36. *Fairbrother*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 178, 142, (1957). — 37. *Fűrész I.—Kubinyiné—Kós R.*: O. H. 95, 7, (1954). — 38. *Garrod, L. P.*: *B. M. J.* II, 756, (1955). — 39. *Gause, G. F.*: *B. M. J.* 1177, (1955). — 40. *Gimes B.—Lélek I.*: O. H. 94, 1139, (1953). — 41. *Goslings, W. R. O.* és mtsai.: *ref. Schweiz. Med. Wschr.* 86, 30, (1956). — 42. *Gorka T.*: O. H. 96, 246, (1955). — 43. *Graser F.*: *Med. Klin.* 50, 246, (1955). — 44. *Gros, H.—Tilling, W.*: *D. Med. Wschr.* 80, 6, 223, (1955). — 45. *Gsell, O.—Kesselring, F.*: *D. Med. Wschr.* 80, 1218, (1955). — 46. *Halász T.—Tébner É.*: O. H. 95, 1411, (1954). — 47. *Harrison—Feivel*: *B. M. J.* 4, 993, (1956). — 48. *Hämel, J.*: *Med. Klin.* 50, 1, (1955). — 49. *Heim, W. H.—May, I. R.—Livingstone, I. L.*: *Lancet*, 6839, 630, (1954). — 50. *Herold, M.*: *Antibiotika.* VEB. Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin, 1956. — 51. *Herrel, W. E.*: *ref. Exc. Med. Int. Med.* 859, (1954). — 52. *Hosoya—Soeda*: *Aerztliche Forschung I/155*, (1955). — 53. *Iványi I.—Réthly N.*: O. H. 98, 308, (1957). — 54. *Jennings, P. B.* és mtsai.: *Ann. Int. Med.* 40, 711, (1954). — 55. *Jung, F.*: *Das Deutsche Gesundheitswesen.* 10, 997, (1955). — 56. *Kalamikarjan, A. A.*: *Szovj. Med.* XVIII/7, (1954). — 57. *Kamarás I.* és mtsai.: O. H. 96, 2, (1955). — 58. *Kasszirszkij, I. A.* és mtsai.: *Klin. Med.* XXXII/5, (1954). — 59. *Keleti B.*: *Katonaorv. Szle.* VIII, 745, (1956). — 60. *Kirby, M.*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 173, 118, (1957). — 61. *Kocsergin, I. G.*: *Klin. Med.* XXXIII/11, (1955). — 62. *Koltai—Szórádi*: O. H. 96, 1234, (1955). — 63. *Komor K.*: O. H. 95, 1358, (1954). — 64. *Korossy S.—Gózon M.*: O. H. 95, 773, (1954). — 65. *Kós R.—Kázmér N.*: O. H. 94, 1138, (1953). — 66. *Krohn, E.*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 176, 14, (1957). — 67. *Kulin L.* és mtsai.: O. H. 95, 453, (1954). — 68. *Lamblin S.* és mtsai.: *Ann. Inst. Pasteur, ref. Antibiotiki* 1, 101, (1954). — 69. *László I.—Biró L.—Neuwirth M.*: O. H. 98, 595, (1957). — 70. *Leading Articles*: *Lancet*, 6959, 85 (1957). — 71. *Leemann, R.—Fehr, A. M.*: *Schweiz. Med. Wschr.* 86, 723, (1956). — 72. *Lénárt Gy.*: O. H. 98, 861, (1957). — 73. *Lewis, G. W.*: *B. M. J.* 5028, 18, (1957). — 74. *Liu-Chi-Chang és Chang-Hsish-Teh*: *Chinese Med. Journal.* 72, 303, (1954). — 75. *Louvette, R.—Lambrecht, A.*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 179, 136, (1957). — 76. *Lőrinczy—Pázmányi*: *Fogorv. Szle.* 3, (1956). — 77. *Maganzini, C.*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 179, 136, (1957). — 78. *Michajlova, J. M.*: *Antibiotiki, II/1*, (1957). — 79. *Miklós F.—Kriston Z.*: O. H. 93, 1460, (1952). — 80. *Milberg M. B.* és mtsai.: *ref. Excerpt. Med. Int. Med.* 11, 15 (1957). — 81. *Mohr*: *Deutsches Archiv für Klin. Med.* 56, (1954). — 82. *Mosonyi L.*: O. H. 97, 122, (1956). — 83. *Mosonyi L.—Siegler P.*: *Katonaorv. Szle.* VIII, 637, (1956). — 84. *Mosonyi L.—Szőke A.—Vajda Gy.*: O. H. 93, 946, (1952). — 85. *Münnich D.*: O. H. 95, 938, (1954). — 86. *Nádor V.* és mtsai.: *Katonaorv. Szle.* VIII, 1221, (1954). — 87. *Németh Gy.*: *Honvéderos, IV*, 128, (1952). — 88. *Nitsch, K.*: *D. Med. Wschr.* 79, 1212, (1954). — 89. *Ortel, S.*: *Das Deutsche Gesundheitswesen*, XII/399, (1957). — 90. *Osziko, G. F.*: *Antibiotiki, II/1*, (1957). — 91. *Pagliei, A.*: *Kongresszentralblatt Inn. Med.* 153, 118, (1954). — 92. *Pastinszky I.—Rác I.*: O. H. 93, 1475, (1952). — 93. *Pázsit A.*: O. H. 98, 53, (1957). — 94. *Filipp G.—Fehértai E.*: O. H. 94, 780 (1953). — 95. *Pratt, R.—Dufrenoy, J.*

Antibiotics. Lippincott Co. — Philadelphia (1949). — 96. Rankin, N.: B. M. J. 4816, 918, (1953). — 97. Reimann, H. A.: Arch. of Int. Med. 94, 272, (1954). — 98. Reimann, H. A.: Arch. of Int. Med. 96, 90, (1955). — 99. Reimann, H. A.: Arch. of Int. Med. 98, 639, (1956). — 100. Renoué és mtsai.: Kongresszentralblatt Inn. Med. 176, 14, (1957). — 101. Rothe, W.: D. Med. Wschr. 79, 1080, (1954). — 102. Rudas I.—Surányi M.: O. H. 96, 547, (1955). — 103. de Rudder, B.—Vettermann, H.: D. Med. Wschr. 79, 1317, (1954). — 104. Sadler A.: Kongresszentralblatt Inn. Med. 179, 136, (1957). — 105. Schmidt, H. és mtsai.: D. Med. Wschr. 80, 140, (1955). — 106. Senn, A.: Schweiz. Med. Wschr. 432, (1956). — 107. Shelley, W. B.: J. A. M. A. 159, 1737, (1955). — 108. Spink, W. W.: Arch. of Int. Med. 94, 167, (1954). — 109. Spitzzy, K. H.: Kongresszentralblatt Inn. Med. 179, 1350, (1957). — 110. Stewart: Kongresszentralblatt Inn. Med. 173, 113, (1957). — 111. Takács—Úri—Bazsó—Sárdi: O. H. 98, 518, (1957). — 112. Tamás E.: Katonaorv. Szle. VIII/568, (1956). — 113. Teller: Aertzliche Forschung I/155, (1955). — 114. Thán F.—Dózsán G.: Személyes közlés. — 115. Úri J.—Sárdy L.: O. H. 96, 655, (1955). — 116. Vácz L.—Mihályfi I.: O. H. 94, 1097, (1953). — 117. Visconsi: Kongresszentralblatt Inn. Med. 176, 154, (1957). — 118. Walter, A. M.—Heilmeyer, L.: Antibiotika-Fibel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1954). — 119. Welsch, M.: Schweiz. Med. Wschr. 85, 274, (1955). — 120. Wiessmann: Schweiz. Med. Wschr. 87, 1054, (1957). — 121. Worms, R. és mtsai.: Excerpta Med. 11, 329, (1957). — 122. Wright és mtsai.: Arch. of Int. Med. 96, 61, (1955). — 123. Wright, W.: Kongresszentralblatt Inn. Med. 173, 240, (1957). — 124. Zádor A.—Sebestyén E.: Katonaorv. Szle. VII/743, (1955).

Д-р Л. Борхеди подполковник м/сл.:

#### КРИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ АНТИБИОТИКАМИ

После краткого исторического очерка автором трактуются некоторые проблемы механизма и широты действия антибиотиков, потом автор дает обзор об испытанных в практике антибиотиках. На основе литературных данных и собственного, местного опыта занимается ценностью и недостатками терапии антибиотиками. Подробно трактуется аллергия антибиотиков, подчеркивается чрезвычайная важность профилактики и даются методы последней. Наконец, говорится о несколько современном проблеме лечения антибиотиками, между прочим вопрос комбинированной терапии и превентивной дозировки.

Публикация преследует цель — обращая внимание врачей на возможные побочные эффекты и более того на фатальные случаи — способствовать всемирной борьбе с некритичной дозировке антибиотиков.

Dr. L. Borhegyi, Oberstl. d. San.:

#### KRITISCHE WERTUNG DER ANTIBIOTICA-THERAPIE

Nach kurzem historischem Rückblick befasst sich Verfasser mit einigen Problemen des Wirkungsmechanismus und der Wirkungsbreite von Antibiotica und gibt einen Überblick über deren klinischen Anwendung. Ihr Wert, sowie die Nebenwirkungen werden auf Grund von Literaturangaben und eigener Erfahrungen besprochen. Besonders eingehend werden die allergischen Reaktionen, die Prophylaxe und deren Methoden erörtert. Zum Schluss wird auf einige moderne Probleme, u. a. die Kombinationstherapie und die prophylaktische Anwendung eingegangen.

Das Ziel der Mitteilung besteht darin, dass das Augenmerk der Ärzte auf die möglichen Nebenwirkungen, ja sogar fatale Vorkommnisse gelenkt wird, wodurch ein Beitrag zum allgemeinen Kampf gegen die kritiklose Anwendung der Antibiotica geleistet wird.



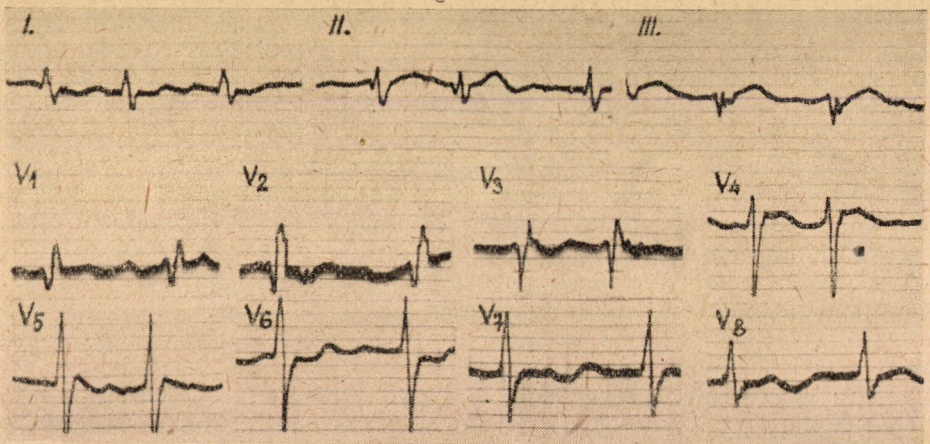
## Traumás aorta insufficientia, jobb pitvar-aorta shunt, és szokatlan EKG-lelet szívbenrekedt szilánksérülés kapcsán

Írta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes.

A szív lövési sérülésének irodalma szinte áttekinthetetlen. A szívsebéselek első nagy klasszikus összefoglalását 1867-ben *G. Fischer* adta azzal a szándékkal, hogy megváltoztassa azt az orvosokban is gyökeret vert hitet, hogy a szívsebek feltétlenül halálosak és hogy felkeltse kortársai érdeklődését a szívsebészet iránt. 452 szívsebése kiértékelése, még ha egy részük historiai adat, vagy költői eposzból származik is, egy századdal ezelőtt hatásvos érv volt az általános pesszimizmus, a szívsebésekről való lemondás és passzivitás ellen. *Fischer* gyűjteményében pl. 72 lőtt szívsebéseből 12 gyógyult eset van, köztük öt bennrekedt lövedékkel. Az első világháború óta minden nemzet orvosi irodalmában igen bőséges és változatos kazuisztikai közlés foglalokzik a lőtt szívsebéselekkel és a szívsebészet az évszázad előtti tehetetlenségéből oly óriássá nőtt, mint az ezeregyéjszaka palackba zárt és onnan kiengedett szelleme. Indokolt-e, hogy a szívsebéselek gazdag irodalmát egy eset közlésével bővítsük? Esetünket a következő sajátosságok teszik érdekessé: 1. súlyos penetráló szívsebése után, a szívben rekedt szilánkkal a sérült 10 évvel élte túl a sebéset, 2. kitűnő klinikusok a folyton súlyosbodó dekompenzációt egyedül a billentyűhibával magyarázták, a jobb pitvar-aorta shunt a sectióig rejtve maradt, 3. az EKG segítségével élőben felismerhető volt a *Bachmann* köteg traumás roncsolása, amit csak néhány élettani kísérletben tanulmányoztak, klinikai észlelését nem közölték, végül 4. jogosult a közlés, mert a szívsebészet fejlődése műtéti megoldást ígér olyan súlyos penetrációs sebésekre, mint a jobb pitvar és aorta közti széles nyílás, defectus. A közlés felhívja a figyelmet a szívsebéselek pontos haemodinamikai kivizsgálásának fontosságára.

P. L. 48 éves férfibeteget 1955. VI. 23-án súlyos szívelégtelenség és bronchopneumonia miatt vettük fel a Központi Katonai Kórház belosztályára. 1945. januárban a bal lapocka-vonalban aknaszilánk sebése érte. A szilánk bentrekedt. A sebése után súlyos tüdő- és mellhártyagyulladás keletkezett, 2 ízben 5—500 ml véres mellkasi izzadmányt szívtak le. Már 1945 végén keringési elégtelenség miatt az I. belklinikára került, ahol strophantinnal javulást értek el. 1946-ban a dekompenzáció már látható oedemát okozott. 1947—49-ig könnyű munkakörben munkaképes volt. Ekkor tüdőgyulladás, majd alszár erysipelas után a szív ismét elégtelenné vált. Dig. lanata készítményekre javult. 1951 és 52-ben aránylag jól volt. 1953-tól haláláig, egyre súlyosbodó, tartósan rendbe nem hozható dekompenzáció jellemezte állapotát. 1953-ban a *Bajcsy Zsilinszky* kórházban feküdt egy hónapig. Ekkor a röntgen már aorta típusú cor bovinumot mutatott ki. A bal pitvar erősen bedomborodott a mediastinumba. A bal szívárnyékba a kamraív kezdeti szakaszán kisbabnyi fémintenzitású árnyék vetitődött, ami a szívvel együtt pulzált, különböző síkokba forgatva a szívárnyékon belül maradt, profilban az elülső mellkasfaltól kb. tenyérnyire volt, feltehetően a pericardiumon, vagy közvetlenül felette. A szíven és az aorta felett a pulsatio nagyhullámú, szinte peckelő jellegű. Az EKG-ban ekkor még sinusműködés látható, süllyedt ST<sub>i</sub> szakasszal és negatív T<sub>i</sub> hullámmal. Strophantinra, majd később Isolanidra tűrhetően reagált. 1954 végén újabb lázas állapot után ismét dekompenzáló-

dott. Percekig tartó paroxysmalis tachycardia rohamok mutatkoztak. 1955 márciusában olyguria, alszár és sacralis oedema, ismétlődő éjszakai asthma cardiale rohamok miatt vették fel az István kórház belosztályára. A felvételtkor észlelt paroxysmalis pitvarfibrillációs rohamot 1 mgr iv. Isolanid rendezte, de a sinusműködés nem állt helyre. Ekkor már igen súlyos bal- és jobbszívfél elégtelenség fejlődött ki. Nagyfokú alszár és sacralis oedemája volt. Orthopnoes helyzetben is erős a nyugalmi dyspnoe. A tüdőbasion pangásos zörejek hallhatók. A rel. tompulat balra a mellső hónaljvonalat meghaladta, jobbra a sternumszélen 2 ujjal túlterjedt. A csúcson syst. surranás tapintható. A csúcson hosszú fúvó systoles zöreje, az aorta felett a syst. zörejen kívül halk diastoles zöreje is hallható. RR: 150/40 Hg mm. Tág nyaki vénák. A máj a köldökvonaltól ért, tömött, nem pulzál. Lép nem tapintható. A szív működés arythmiás, 108/min., a pulzus deficités. Az EKG-ban pitvarfibrillációs arythmia neg. T<sub>1</sub>-el és a V<sub>1</sub>, 2, 3-ban mély Q csipkével. Ez utóbbi a bal kamra sövényközeli mellső falában levő hegedést jelenti, feltehetően a projektál körüli izomfalban.

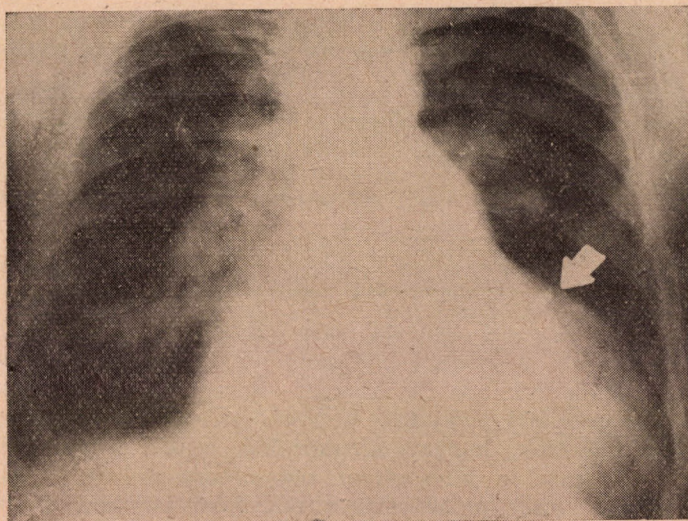


1. ábra. P. L. EKG-felvétele 1955. III. 22-én. Pitvarfibrillációs arythmia. V<sub>1</sub>—V<sub>3</sub>-ig az R hiányzik, mély Q csipke látható.

Isolanid és ismételt Novurit tűrhető állapotba hozta, nyugalomban a keringés kielégítő volt. Két hónappal István kórházi kiírása után, 1955. VI. 23-án vettük fel a Közp. Katonai Kórházba. Ekkor már egy hétig 38 fokot meghaladó láza volt, amely napi 1 mill. Penicillinre nem reagált. Felvételtkor kifejezett ajakcyanosis, nagyfokú alszáróedema. A jobb alsó tüdőmező területén crepitatív. A szív balra 2 ujjal a medclav vonalon túlért, jobbra másfél ujjal meghaladta a sternumszélet. Minden szájadék felett systoles és diastoles zöreje hallatszott. RR: 140/50 Hg mm. Pulsus inaequalis és irregularis. Máj alsó széle a köldök magasságában, lép nem tapintható. Labor. leletei közül: fvs 5600, vvs 4320 000. Süly. 30 mm. Viz: fs 1022, feh pozitív. Se. bilirubin 2,15 mgr%. Thymol 2 E.

A rtg átvil. és felv. lelete 1955. VI. 26-án a következő volt: A szív minden irányban nagymértékben megnagyobbodott, baloldalt majdnem eléri a lat. mellkasfalat (cor bovinum), aortásan configurált, de a pulm. íve is előbóltosul. A hátsó mediastinum felé a szívkontur nagyobb mértékben be-

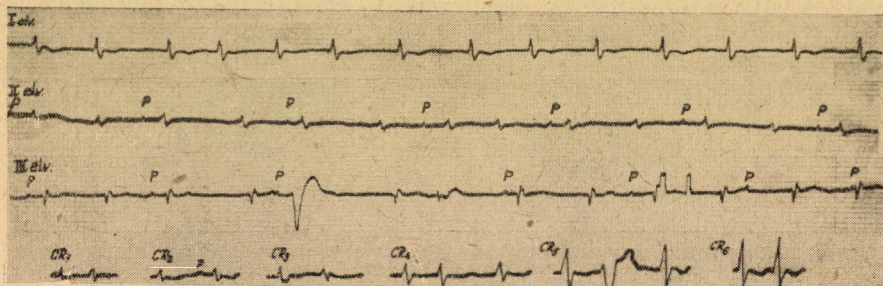
domborodik. Az aorta átlagos tágasságú. A szívcsúcson igen durva, nagyhullámú, arythmiás pulsatio figyelhető meg. A hilusok, különösen a jobb feltűnően tömöttek, szélesek, elmosódott határúak, bennük több zsugorodott és meszes nyirokcsomó. A perihilaris rajzolat messzekövethetően a tüdőmezőkbe feltűnően vaskos, egyenetlen, elmosódott (pangás). A jobb hilus alsó pólusával összefüggésben gyermektenyéryni területen elmosódott, köteges, infiltratív jellegű árnyéktöbblet (pneumonia). A jobb rekesz egyenetlen, kihúzott, a szív-rekesz szöglet kitöltött. A sinus phrenico-cost. is kitöltött, felette a lateralis mellkasfalon magasabbra húzódó, elkeskenyedő egynemű árnyék (pleura callus és letokolt folyadék). A bal rekesz jól mozog, sinusa szabad. A szív bal kontúrján belül, kb. a kamrai határ kezdeténél 1 cm hosszú, 4 mm széles fémintenzitású árnyék (projektil).



2. ábra. P. L. mellkasröntgen felvétele, 1955. VI. 26-án.

A klinikai diagnosis a szívet illetően úgy, mint előző két kórházi zárójelentésében: aorta insuff. és kettős mitralis szívhiba igen súlyos dekompenzációval. Utóbbi a cor bovinum, orthopnoes helyzet, cyanosis, j. o. hydrothorax, köldök alá érő máj, ascites, erős alsó végtag oedema és a tachyarthmia abs. nagy pulzusdeficitje bizonyította. A jobb alsó lebenyben kimutatott infiltratio, septikus láz bronchopneumóniának felelt meg. Cardiacumokon kívül nagydosisú penicillin-streptomycint kapott. Megismételt Novurit hatástalan volt. A VI. 25-i EKG annyiban tért el a 3 hó előttitől, hogy a végtag elv.-ekben a kilengések feltűnően kisebbek (low voltage), a mellkasi elvezetésekben V<sub>1,2,3</sub>-ban Q csipke nem látható. A VII. 19-én, egy nappal az exitus előtt felvett EKG-ban (3. ábra) a következő észlelhető. Az I. elv.-ben az R csipkék egymásutánja pitvarfibrillációs arythmiának felelt meg, „f” hullám nem látható, a T<sub>1</sub> negatív. A II—III. elv.-ben eléggé szabályosan, 1,25—1,34 mp között variáló intervallummal keskeny, 0,04” alapú pozitív P hullám ismerhető fel, ami a kamrai tevékenységtől független, a kamrára nem vezetődik. A kamra revolutiók az I. elv.-hez hasonlóan, szabálytalan R—R-el a pitvari fibrillációt követik. Ellentmondás van a csak a II—III.

elv.-ben látszó 46/min. frequ. szabályos pitvarakciók és a fibrillációs arythmiának megfelelő szabálytalan kamraműködés között. Ennek magyarázata nézetem szerint a következő: A keskeny  $P_{2,3}$  a jobb pitvar isolált lassú rythmusú akciójának felel meg. Ezért feltűnő keskeny és ezért hiányzik a vetülete az I. elv.-ben. A kamraműködés e sinus-jobb pitvari akciótól független. Ha teljes pitvar-kamrai block lenne, a kamrai automatia rythmosos lenne. Az R—R távolság azonban szabálytalanul változó. Fel kell tehát tételteni, hogy a bal pitvar és jobb pitvar között minden összeköttetés megszakadt (teljes interauric. block), a bal pitvar fibrillál és az Aschoff—Tawara csomó a bal pitvartól vezetve, ennek ingerületeit adja át a kamráknak.



3. ábra. P. L. EKG-felvétele 1955. VII. 19-én.

Interauric. block. A jobb pitvarban sinusbradycardia (46/min.) A bal pitvarban fibrillációs arythmia, ami átvezetődik a kamrákra.

A bal pitvar és az Aschoff—Tawara csomó ilyen kapcsolata nyelöcső elv-es vizsgálatokból ismert: a nodalis rythmus visszafelé csak a bal pitvarra vezetődik (6). Állatkísérletben Rothberger—Scherf is ezt észlelték. Ahhoz, hogy a jobb pitvar önálló működése helyreállt, nem az ingerképzésre kedvező feltételek kellettek, hanem ellenkezőleg, a két pitvar közötti block totálissá válása és ezzel a jobb pitvar függetlenné válása. A klinikai gyakorlat azt mutatja, hogy a bal pitvar nagyfokú tágulata és izomzatának tönkremenése, fibrosisa mindkét pitvar fibrillációját okozza, mert a két pitvar közti anatómiai kapcsolat (közös körkörös izomzat) rákényszeríti a jobb pitvarra a fibrillációt. Így volt ez évekig ebben az esetben is. A Bachmann köteg, legalább részben beleesett az áthatoló szilánk röppályájába. Feltételezhető, hogy halál előtt a szív saját vérellátásának romlása teljessé tette a két pitvar közötti blockot és így teremtette meg a feltételt a sinus-csomó működésének felélééséhez és a jobb pitvar rythmosos akciójához. A halál VII. 20-án fokozódó szívelégtelenség tünetei közt állt be. A sectio (dr Kiss István) lényegesebb adatai:

165 cm hosszú jól táplált férfi. Ajkak, körmök súlyosan cyanotikusak. A has elődomborodó, feszes. A hasüregben kevés, tiszta, szalmasárga folyadék van. A hashártya sima, fénylő. A bal tüdő a felső lebeny területén, jobb tüdő egész kiterjedésében lapszerint lenőtt. A bal sinusban csekély mennyiségű tiszta szalmasárga folyadék van. A szívburok lemezei egymással szorosan lapszerint lenőttek. A szív 800 gr súlyú. A bal és jobb kamra egyaránt tág, a csücsöt közösen képezik. A bal kamra izomfala 14, a jobbé 12 mm. A bal kamra izomzatában a széles metszlapokon az izomnyalábok rajzolatának megfelelő kénsárga, zsírfényű csíkoltság látható. A bal pitvar erősen tágult, izomfala megvastagodott. A jobb pitvar tágult, az izomzat vastag. A foramen ovale mellső-felső szélén 1 cm hosszúságban résszerűen

nyitott. A foramen ovale közvetlen szomszédságában, az aorta hátsó falához fekvő területen 1 cm átmérőjű szinte szabályos kör kiképzésű nyílás figyelhető meg. Ezen nyílás széle szürkésfehér, tömött, rostos szövetből áll. A nyíláson keresztül vezetett csipesz az aorta hátsó falán, a hátulsó félholdalakú billentyűtasakban képzett nyílásba vezet el. Ezen nyílás a tasakban szintén 1 cm átmérőjű, csaknem szabályos köralakú éles kiképzett szélű. A fölötte elhelyezkedő félholdalakú billentyű jobb oldala a záródási vonalnak megfelelően 1 cm átmérőjű területen szétválott. A billentyűtest mérsékelten lecsüng a bal kamra lumene irányába. A bal kamra mellső falán az a. coron. sin. elülső lehágó ága szomszédságában balra, mintegy babnyi nagyságú, szabálytalan alakú és szélű érdes tokba zárt és a környező szívizomszövet hegesedését okozó fém idegen testet találtunk. Az idegen test a mellső subepicardialis izomrétegek közt 2 mm mélységben fekszik. A szív billentyűrendszere különben ép, hártyás, jól emelhető. Az aorta belkerülete a billentyűk felett mérve 8 cm, az art. pulmon. belkerülete, szintén a billentyűk felett 10 cm. Az art. pulmon. törzsében, mindkét oldali fő, első és másodrendű ágaiban lencse-fillérnyi kiterjedésű foltokat láthatunk. Ezen vajsárga foltok főképpen a kisebb ágakban kifejezettek.

Mindkét tüdő lebenyei gócosan tömött tapintatúak. A tüdőállomány általánosságban vértelt és nyomásra igen bőséges mennyiségű savó ürül. A metszlapok mérsékelten rozsdabarna színűek. A hörgők mérsékelten tágultak, a nyálkahártya bársonyosan vértelt. A légcső, nyelőcső, nyaki képletek kóros eltérést nem mutatnak.

A lép 800 gr súlyú, az állománya tömött, szederjes vörös, benne több diónyi-mogyorónyi ékalakú, véres szegéllyel ellátott elhalásos terület látható. A vesék 450 gr súlyúak, tokjuk könnyen levonható, a felszín sima, az állományuk szederjes, a velőállomány legyezőszerűen csikolt. A mellékvesék szabályos szerkezetűek.

A máj jelentősen megnagyobbodott, állománya tömött, a metszlap szerezsendió rajzolatú, vérbő. Az epeutak átjárhatóak, az epehólyagban számos sokszögű zöldes-fekete kő van.

Az alsó végtagok vizenyősen duzzadtak, az ujjbenyomatot megtartják. A hát baloldalán a lapockavonalban csillagalakú régi heg vehető ki.

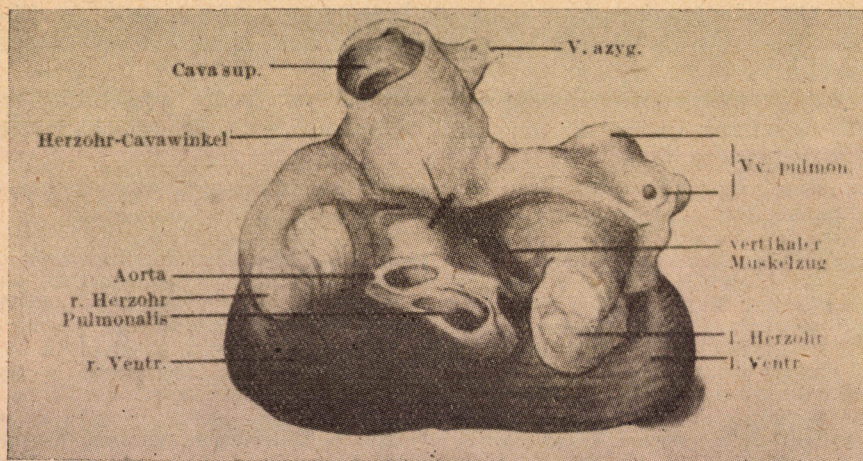
**EPIKRIZIS:** 48 éves férfibeteg 10 év előtt aknaszilánk sérülést szenvedett el, amely a hát baloldalán a lapockavonalban hatolt be és a jobb pitvaron, aortán áthatolva a bal kamra mellső falában megrekedt. A szilánk kb. 1 cm átmérőjű jobb pitvar-aorta shuntöt, tehát arterio-venosus shuntöt okozott, az aorta hátsó billentyűjét leszakítva traumás aorta billentyű elégtelenségre vezetett és a bal kamra mellső falában a septum mellett subepicardialisan megrekedt, e terület izomzatának elhegesedését okozva. Haemodinamikailag az aorta insuff. a bal kamrát terhelte, az aorta-jobb pitvari shuntön a jobb pitvarba átszökő vér a jobb pitvart és a jobb kamrát terhelte meg. A jelentősen fokozott kisvérköri nyomás hatalmas art. pulmon. tágulatot és a pulmon. első- és másodrangú ágaiban súlyos sclerosist hozott létre. Az évek folyamán cor bovinum aort. fejlődött ki. A bal kamra hatalmas dilatációja relatív kéthegyű billentyű elégtelenségre vezetett. A tág bal pitvar, izomzatának tönkremenésekor fibrillálni kezdett. A keringést terhelte a jobb pleura teljes, a bal részleges lenövése és a teljes pericardialis adhaesio is. A sűrűn ismétlődő pneumonia mindig heveny szív-élegtelenséget váltott ki, végül is az utolsó, antibioticumokra resistens pneumonia a szív teljes kimerülését okozta.

Az EKG megfelelt mindkét szívfél megterhelésének és a mellkasi elv.-ek változása jelezte a bal kamra mellső, septumközeli falában a hegesedést. Igen érdekes a praemortalis EKG-ban a teljessé vált interauric. block és a két pitvar kétféle, egymástól független rythmusa: a jobb pitvar alacsony frequ. sinus-rythmusa és a bal pitvar fibrillációs arythmiája. A bal pitvar és az Aschoff-Tawara csomó szoros kapcsolatát jelzi, hogy a kamrákra a bal pitvar fibrillációja vezetődt át.

## NÉHÁNY KIEGÉSZÍTŐ MEGJEGYZÉS

Ha visszapergetjük betegünk életének filmjét a sectiós lelettől a sérülésig, feltűnő, hogy a 10 év alatti észlelők mind a traumás szívhibát állították figyelmük középpontjába és a súlyos dekompenzációs jelenségeket egyedül ezzel magyarázták. Nem tűnt fel, hogy az aorta-hiba rendkívül gyorsan, már a sérülést követő első esztendőben igen súlyos nagyvérköri elégtelenséget okozott és nem keresték ennek egyéb okát. Rejtve maradt a kiterjedt pulmon. sclerosis, ami a feltűnő cyanosist előidézte. De ez esetünkben nem is történhetett másképp. Közvetlenül a második világháború után Magyarországon a szívkatéteres vizsgálat még nem volt ismert. *Forssmann* bátor önkísérletének gyakorlati felhasználása csak 1945 után kezdődött (4, 2). 1953-ban viszont a jobb pitvar-aorta shunt felismerése sem segített volna a betegnek, mert ha a mai szívsebészeti ismeretekkel rendelkezünk volna, akkor sem kerülhetett volna szóba műtét ilyen hatalmas cor bovinumon. Ma már azonban hasznosítható tanulsága esetünknek, hogy ha a szívtrauma azonnali sebészi beavatkozást nem tesz szükségessé, korán haemodinamikai vizsgálatokkal kell tisztázni a szív-sérülés következményeit, főleg, ha az idegen test a szívben rekedt.

Az ismertetett kórtörténet azt is példázza, hogy a szívben rekedt idegen test egymagában nem jelent műteti indikációt, mert még ilyen súlyos penetrációval is hosszú időt, 10 évet élt a sérült, és a progressiót és halált nem maga az idegen test idézte elő, hanem a nagy arterio-venosus shunt és a traumás aortahiba.



4. ábra. Kutyaszív felülnézetben. A vastag vonal a Bachmann-köteg ligaturája helyét jelzi.

Röviden foglalkozni kell az érdekes praemortalis EKG-val, a két elkülönült pitvar kétféle rythmusával. A századeleji fiziológusok a két pitvar synchron működését vették fel. A jobb és bal pitvar ingerületének időkülönbségét nem vették észre, mert lassú kymograph-fal és kis állaton kísérleteztek. *Bachmann* regisztrálta a bal pitvar 0.013 mp-es élettani késését a jobb pitvar ingerületével szemben. Ő mutatta ki szövettanilag is a két pitvar közti 20 mm hosszú nyalábot és bizonyította, hogy ennek

roncsolása, vagy leszorítása az élettani bal pitvar késést 3—4,6-szorosra növeli. *Rothberger—Scherf* és *Condorelli* utánvizsgálatai ezt megerősítették. *Condorelli* a köteg vérellátásának jelentőségére figyelt fel. Az art. coron. sin. egyik ágának lekötésekor három esetben teljes interauric. diszociációt észlelt, ugyanazt a jelenséget, ami betegünkön praemortalisan keletkezett. *Rothberger—Scherf* kutyaszívét felülnézetben bemutató ábrája (4. ábra), amelyen vastag vonal jelzi a Bachmann-ligatura helyét, szemlélteti a Bachmann-köteg közelségét az aorta gyökérhez és érzékelteti, hogyan sérülhetett a 10 év előtti szilánksérüléskor a Bachmann-köteg. Ez a sérülés lényeges következménnyel nem járt, hiszen ismertettek olyan esetet, amelyben fontosabb funkciózavarral, traumás teljes pitvar-kamrai blockkal 36 évig munkaképes maradt a sérült (9). A vezetési gátlás a sérülés után évekkal később is kifejlődhet (7). Esetünkben is feltételezhető, hogy csak a szív saját vérellátásának súlyos praemortalis zavara idézte elő a teljes interauric. blockot és eredményezte a *Condorelli*-érlekötés kísérletében észlelt jelenséget, a bal pitvar fibrillációs arythmiáját a kamrák ugyanilyen arythmiájával és a jobb pitvar izolált sinus-eredetű akcióját.

### Összefoglalás

Súlyos penetráló szívsérüléssel a sérült 10 évet élt. A hamar kifejlődő és egyre progrediáló dekompenzáció magyarázatául csak a traumás szívhiba szolgált. A nagyfokú jobb pitvar-aorta shuntöt és a pulmon. hypertonia okozta kiterjedt pulmon. sclerosist csak a sectio fedte fel.

Ha a szívsérülés azonnali műtétet nem tesz szükségessé, ajánlatos a korai haemodinamikai kivizsgálás.

Említést érdemel betegünk sajátos praemortalis EKG-ja, amely teljes interauric. block kapcsán a bal pitvar fibrillációs arythmiáját és a jobb pitvar sinusrythmusát mutatta. A kamrák a bal pitvart követték.

\*

Köszönetemet fejezem ki a kórrajzok szíves átengedéséért dr. Zárday Imre candidatusnak, dr. Gottsegen György candidatusnak és dr. Egedy Sándor klin. tanársegédnek.

### IRODALOM

1. *Bachmann G.* Am. J. of Physiol. 41. 309, 1916. — 2. *Brannon E. S.—Weens H. S.—Warren S. V.* Am. J. Med. Sci. 210. 480, 1945. — 3. *Condorelli L.* Z. f. die ges. exper. Med. 68. 516, 1929. — 4. *Cournand A.—Ranges H. A.* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 46. 462, 1941. — 5. *Fischer G.* Langenbeck's Archiv klin. Chir. 9. 570, 1867. — 6. *Kenedi I.—Rochlitz K.* Magy. Belorv. Arch. 7. 20, 1954. — 7. *Koetzle Münch. med. Wschr.* 61. 2064, 1914. — 8. *Rothberger C. J.—Scherf D.* Z. f. die ges. exper. Med. 53. 792, 1926. — 9. *Schmidt—Weyland P.* Deutsch. med. Wschr. 57. 2014, 1931.

Д-р И. Кенеди подполковник м/сл.:

Травматическая недостаточность аорты, «shunt» аорты-правого предсердия и необыкновенный ЭКГ

### ПРИ ПРОНИКАЮЩЕЙ В СЕРДЦЕ ОСКОЛОЧНОЙ ТРАВМЕ

Ранений жил 10 лет после тяжелой проникающей сердечной травмы. Быстро развивающаяся и все больше прогрессирующая декомпенсация объясняется лишь травматическим пороком сердца. Сильный «shunt» аорты-правого предсердия и обширный легочный склероз вызванный легочной гипертонией выяснились только при секции.

В случае, если ранение сердца не требует срочной операции, предлагается раннее гемодинамическое исследование.

Надо упомянуть о собственном предсмертном ЭКГ, который показал Мерцательную аритмию левого предсердия и синусовый ритм правого в связи с полной интераурикулярной блокадой. Желудочки следовали левое предсердие.

Dr. I. Kenedi, Oberstl. d. San.:

#### TRAUMATISCHE AORTENINSUFFIZIENZ MIT EINEM SHUNT ZWISCHEN AORTA UND RECHTEM VORHOF, SOWIE EINEM UNGEWÖHNLICHEN EKG-BILD INFOLGE VON PROJEKTILVERLETZUNG DES HERZENS

Bericht über einen Patienten, der durch 10 Jahre nach einer penetrierenden Projektilverletzung am Leben blieb. Die frühzeitig erfolgte Dekompensation konnte nur durch die Annahme eines infolge des Traumas entstandenen Herzfehlers erklärt werden. Die Kommunikation zwischen Aorta und rechtem Vorhof, sowie die infolge pulmonaler Hypertonie entstandene Pulmonalsklerose konnten nur bei der Sektion festgestellt werden.

Falls nicht unmittelbar nach einer Herzverletzung der chirurgische Eingriff erfolgt, sollte in jedem Falle kurz nach dem Trauma eine haemodynamische Untersuchung ausgeführt werden.

Besonderer Erwähnung verdient das eigentümliche praemortale Ekg-Bild des Patienten: Es bestand ein kompletter interaurikulärer Block mit Flimmern des linken und erhaltenem Sinusrhythmus des rechten Vorhofes. Die Kammertätigkeit war dem linken Vorhof untergeordnet.

---

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: dr. Kudász József egyetemi tanár) és az Országos Traumatológiai Intézet (igazgató: dr. Kudász József egyetemi tanár) közleménye.

## A noradrenalin szerepe a sebészeti shock kezelésében

Írták: Urbán Rudolf dr., Radnai Vera dr. és Fekete György dr.

A shock vasoconstrictio elmélete Freeman (1, 2)) nevéhez fűződik. A vasoconstrictio selectiv jellegére Richards (3) mutatott rá. Hasonló Wiggers (4) állásfoglalása is. A selectivitás lényege, hogy a vasoconstrictio az életfontos szervek javára történik. Igen kifejezett vasoconstrictiot találunk a splanchnicus területén (5), a bőr és izomerekben (6). Emelkedett a veseerek resistenciája (7). Hasonló a helyzet valószínűleg a májban is (8). Ezzel szemben javul a szív (9) és relatíve az agy vérellátása (10). A selectiv vasoconstrictio compensáló jellege általánosan elfogadott. Aggályos viszont, hogy ez a compensáló vasoconstrictio végső fokon hasznos-e az organismusra nézve. Freeman (2), Glasser (11), Wiggers (12), Remington (13) és hazánkban Kovács (14) jó eredményt látott a vasoconstrictio gátlásától. Brandfonbreuer (15) viszont nem tudta megerősíteni ezeket a tapasztalatokat. Gömöri szerint (16) pillanatnyilag ugyan kedvező a szervezetre nézve a selectiv vasoconstrictio, tartós fennállás esetén, a shock végső kimenetele szempontjából azonban biztosan káros.

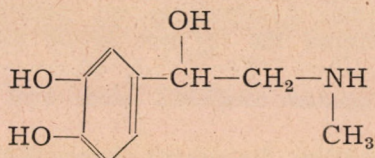
Sebészi shock esetében általában kézenfekvő az aetiológia. A shockellenes therápia legdöntőbb feladata tehát a shock okának mielőbbi meg-

\* A budapesti Sebész Szakcsoport 1956. január 12-i ülésén elhangzott előadás alapján.

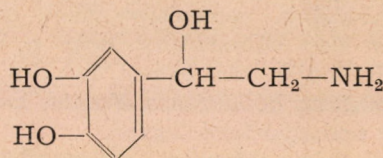


szüntetése: a roncsolt végtag amputációja, a törés nyugalomba helyezése stb. Gyakran azonban éppen a beteg keringési állapota nem engedi meg a beavatkozás elvégzését. Ilyenkor az a fonák helyzet állhat elő, hogy nem végezhetjük el a beavatkozást a keringés rendezése, a shocktalanítás hiányában, viszont nem shocktalaníthatjuk a beteget a shock okát megszüntető műtét elvégzése nélkül. Ezért igyekeznek a sebész a viszonylag jó keringési viszonyokat jelentő vasoconstrictio stádiumát kihasználni a beavatkozás szempontjából és ha a szervezet vasoconstrictiós készsége kimerült, pressoranyagokkal pótolni azt. Ha a shock okát megszüntettük, rendesen a shockos állapot is rohamosan javul. Az eddigi vasopressor anyagok azonban sok kívánnivalót hagynak maguk után. Sokoloff szerint (17) a noradrenalin közel eleget tesz azoknak a kívánalmaknak, amiket az ideális pressoranyaggal szemben támaszthatunk, amennyiben hatása selectiv, nem toxicus stb.

Az 1'-noradrenalin, 1-arterenol vagy norepinephrin (synonimák: levóphed, levarterenol) egy sympathicomimeticus primaer amin, mely normálisan emlő-sőkben fordul elő és szoros vegyi és pharmacologiai rokonságban áll az adrenalinnal. Vegyi szerkezete az adrenalintól csak abban különbözik, hogy hiányzik a nitrogén atomhoz kapcsolt methyl csoportja. (1. ábra.) Úgy a noradrenalin, mint az adrenalin is az emlősök vérében, vizeletében, a mellékvesék velőállományában és a pheochromocytomákban is megtalálható. Az élő szervezetben gyorsan elbomlik. Lebontását az aminooxydase enzim végzi (18), ami minden szervben, ahol pressor aminok vannak, előfordul (19, 20).



ADRENALIN



NORADRENALIN

1. ábra

Az adrenalin a szervezet összes erőforrásait mobilizálja (Cannon-féle vészreakció). A noradrenalin élettani feladata az ingerület átvitele. A normális értonus fenntartásában játszik szerepet. A splanchnicus, bőr és izomereket igen kifejezetten szűkíti (21, 22, 23). A veseereket úgyszintén szűkíti (24, 25), azonban a glomerulus filtratum mennyisége relative változatlan (26). Az agyi keringést is csökkenti (27), de szemben az adrenalinnal nem növeli az agy anyagcseréjét és oxigén igényét. A szövetek oxigénszükségletének fokozása a shockérzékenységet fokozza, míg az anyagcsere csökkentése növeli a toleranciát, mint erre Kovács (28) is rámutatott. A noradrenalinnak anyagcserefokozó hatása biztosan nincs (29, 30, 31). A máj és különösen a coronariák vérellátását nagymértékben javítja (3, 21, 22, 23). A szív munkáját a coronariákra gyakorolt hatása mellett a perctérfogat emelésével is javítja. Ezt nem a frequentia növelésével, hanem a percvolumen fokozásával éri el. A shockos beteg szívállapotának döntő jelentőségére hazánkban Gömöri (16) és nyomában Wessely (33) hívta fel a figyelmet.

A noradrenalin emberre gyakorolt hatását először Goldenberg (23) írta le 1948-ban. A sebészi shock kezelésében noradrenalinnal szerzett gazdag tapasztalatokról számolt be Liger (34), Skeleton (35), Moyer (36) és Sokoloff (17). Mind traumás, mind vérzéses (37, 38), úgyszintén égési shock (39) kezelésében jó eredményekről számoltak be a szerzők. Alkalmazása nagy jelentőséggel bír phaeochromocytoma műtéténél (40, 41).

A III. sz. Sebészeti Klinikán és az Országos Traumatológiai Intézetben mintegy két éve alkalmazunk noradrenalin kezelést olyan shockos betegek-nél, akiknél transfúzióval és a szokványos shockellenes kezeléssel vérnyomás-emelést nem tudunk elérni. Személyes megfigyeléseink a noradrenalin hatásáról a következők: A vérnyomás emelkedik. A bőr szárazabb, melegebb lesz. A beteg élénksége visszatér. Pulzusa lassúbbodik, a szívhangok erősödnek. Az oliguriát, mely a shock állandó kísérője, bőséges vizeletürítés váltja fel. A betegek gyors javulása attól függ, hogy folyamatosan adjuk-e az i. v. cseppinfúziót vagy nem. Ha megállítjuk az infúziót, visszatér a hypotensio és a shockos tünetcsoport. Így a shockellenes kezelésben a noradrenalin alkalmazásának igen fontos szerep jut a transfúzió és az egyéb eddigi kezelések mellett.

Tapasztalataink alapján a noradrenalin adagolásánál az egyetlen helyes eljárás az állandó i. v. cseppinfúzió. A koncentrált i. v. adag károsan gyors, egyszersmind mulékony hatású és nem ellenőrizhető. Klinikánkon olyan oldatot használunk, mely 5 mikrogrammot tartalmaz 1 ml-ben. Ezen koncentrációt úgy érzük el, hogy 5 mgr noradrenalint 1000 ml folyadékban hígítunk. Oldószerként különböző folyadékokat használhatunk. Az 5%-os dextrose, fiziológiás konyhasó, Ringer-oldat, plasma, plasma-pótszerek, esetleg teljes vér jöhet szóba, attól függően, hogy mi a beteg aktuális elektrolit, illetve folyadékigénye. A dozirozásra nincs merev szabály. Az adagolást egyénileg kell beállítani, úgy, hogy a betegnél éppen a kívánt hatást érzük el. Általában percenként 30-as cseppszámmal indulunk és ezt szükséghez képest úgy változtatjuk, hogy a beteg tensiója 120 Hg mm körüli szinten stabilizálódjék. Az ismert infusios, ill. transfusios készülékek alkalmasak a cseppinfúzió beállítására. Fontos, hogy a cseppszám megfelelő lezorítóval pontosan szabályozható legyen.

A folyadékbevitel megszorítása érdekében esetenként koncentráltabb oldatot is használhatunk (maximálisan 32 mikrogr-ot ml-ként). Általában azonban a shockos beteg folyadék-szükségletét a noradrenalin infúzió nem elégíti ki és ezen infúzió mellett még külön infúziókkal folyadékot, illetve vért kell adagolnunk. A folyadékot a beteg állapotának megfelelően (elektrolit-egyensúly, vérkép, haematokrit) kell megválasztani. A vérnyomást és a pulzust eleinte 2—3 percenként kell ellenőrizni, amíg bizonyos stabilizáció beáll. A későbbiekben általában 5 perces kontrollok szükségesek. Ajánlatos, hogy az infúzió tartama alatt olyan orvos tartózkodjék a beteg mellett, aki jól ismeri a gyógyszer hatásmechanizmusát. Ha megfelelő pressorhatást elértünk és a vérnyomást bizonyos szinten tudjuk tartani, a noradrenalin infúziót fokozatosan csökkenthetjük, állandó vérnyomás ellenőrzés mellett. Ilyenkor válik el, hogy vajon teljesen abbahagyható-e az infúzió, vagy sem. A kezelést néha több órán át kell folytatni, amíg a vérnyomás stabilisatio noradrenalin adás nélkül is fennmarad. Ha a noradrenalin túlságosan magasra emelte a vérnyomást, a betegek néha fejfájásról, szívtáji szúrásról, hányásról panaszkodnak. Oka a túlgyors infúzió. Megelőzhető rendszeres tensio kontrollal. Különösen nagyobb adagok esetében néha profus izzadás lép fel a betegnél. A noradrenalin subcutan adása szöveti necrosist okozhat, ahogyan azt néhány szerző leírta.\* (42) A noradrenalin adása közben ajánlatos 6 óránként  $\frac{1}{4}$  mgr Kombetint adni a betegnek. Ismételt ellenőrizni kell a vérképet, haematokritot, nehogy a noradrenalin adása egy esetleges belső vérzést elfedjen.

\* Lektorálás után egy ízben észlelt localis szövődményekről külön számolunk be.

Diagnózis				Halálok	Megjegyzés
Mediastinalis tu. Műtéti shock	1	1	—	—	
Asthma broch. Hylus denerv.	8	8	—	—	
Tbc. pulm. Resectio	8	8	—	—	
Szivinfarctus (Post cholecystect.)	1	1	—	—	
Total gastrect.	2	1	1	Pulm. embolia	
Ileus	1	1	—	—	
Phaeochromocytoma (Műtét)	1	1	—	—	
Tu. uteri Amp. supravag.	1	1	—	—	
Invaginatio ilei	1	—	1	Peritonitis	
Koponya sérülés	2	1	1	Irreversibilis shock	
Mellkasi sérülés	2	1	1	Irrevers. shock	Az élettel össze- egyeztethetetlen sérülése volt
Hasi sérülés	4	4	—	—	
Végtag amp.	6	5	1	Zsirembolia	
Kombinált sérülések	18	11	7	Sepsis 1 Irr. shock 6	Az irr. shock 3 esetében a sérülés az élettel össze- egyeztethetetlen volt
Égés	2	2	—	—	
Összesen	58	46	12		

A noradrenalinval kezelt betegeknel a pulzusszámot és a vérnyomást kell rendszeresen ellenőrizni. Ha a noradrenalin-infusio 10—15 perces megszakítása után a systoles vérnyomás stabilan 110 Hg mm körül marad, az infusio abbahagyható. Általában a noradrenalin-infusio megkezdése után már 1 perccel emelkedni kezd a vérnyomás és ha még nem stabilizálódott, az infusio abbahagyását követő 3 percen belül esik. Egyes szerzők extrem esetekben több napon át adtak noradrenalint.

Klinikánkon különböző nagyobb műtétek és sérülések kapcsán fellépett shockos állapotban alkalmaztunk noradrenalin-infusiot. Általában az volt a szempontunk, hogy a betegnek átlagosan 1500 ml vért adtunk, ha a további transfusióra, valamint ismételt vasoconstrictorok adására a vérnyomást nem tudtuk felemelni, beállítottuk az i. v. noradrenalin-cseppinfusiot.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikáján és az Országos Traumatológiai Intézetben az elmúlt két év folyamán 58 igen súlyos shockos állapotban levő betegnél végeztünk noradrenalin csepp-infusios kezelést (1. táblázat). Ebből 24 nagyobb mellkasi és hasi beavatkozás kapcsán lépett föl, 34 traumás shock volt. Az 58 ily módon kezelt beteg közül 12 exitált. A 12 exitusból 4 esetében a halál nem a shock miatt következett be. A 8 shockos halál közül 4 esetben az élettel összeegyeztethetetlen sérülés állott fenn, 4 esetben a sérült feltehetően későn került intézetünkbe és így már hatástalan volt a thérapia.

Tapasztalataink alapján az alábbi következtetéseket vonhatjuk le:

1. A noradrenalinnak, mint peripheriás vasoconstrictornak fontos szerep jut a shock thérápiájában. Előnye az eddig használt vasoconstrictorokkal szemben, hogy selectív hatású. Így a létfontosságú szervek vérellátása a kevésbé fontos szervek rovására tartható fenn.

2. Gyakran, amikor transfusioval és egyéb szokásos vérnyomásemelők szerekkel nem tudunk a shockos betegen vérnyomásemelkedést elérni, a noradrenalin adása prompt hatást vált ki. Ez azért is jelentős, mert lehetővé teszi a shockot létrehozó tényezők gyors megszüntetését. (Sérülések sebészi ellátása, műtét mielőbbi befejezése.)

3. A noradrenalin adása nagy jelentőségű azokban a shockos állapotokban, ahol a fenyegető tüdőoedema nagymennyiségű folyadékbevitelt contraindikál.

4. A noradrenalin i. v. csepp-infusióban kell adagolni. A cseppszámot a rendszeres vérnyomásmékontroll alapján kell szabályozni.

5. A kezelést addig kell folytatni, amíg 10—15 perces abbahagyás után sem esik a vérnyomás.

6. Végülis hangsúlyozni kívánjuk, hogy a noradrenalin nem szabad a shock szuverén szerének tekinteni, hanem minden esetben egyénileg mérlegelve a szokásos shock-ellenes thérápiával együttesen kell alkalmazni.

#### IRODALOM:

1. *Freeman, N. E.*: Am. Journ. Physiol. 103: 185, 1933. — 2. *Freeman, N. E.*: J. Clin. Invest. 17: 359, 1938. — 3. *Richards, D. W. jr.*: The Harvay Lectures Series 39: 217, 1943—44. — 4. *Wiggers, C. J.*: Physiology of Shock. New York, The Commonwealth F. 1950. — 5. *Selkurt, E. E. és tsai.*: Am. J. Physiol. 149: 732, 1947. — 6. *Eckstein, R. W. és tsai.*: Am. J. Physiol. 147: 685, 1946. — 7. *Corcoran, A. C., Taylor, R. D., Page, J. H.*: Ann. Surg. 118: 871, 1943. — 8. *Wiggers, C. J., Opdyke, D. F.*: Am. J. Physiol. 146: 192, 1946. — 9. *Opdyke, D. F., Foreman, R. C.*: Am. J. Physiol. 148: 726, 1947. — 10. *Kety, S. S.*: Am. J. Med. 8: 205, 1950. — 11. *Glasser, O. és tsa.*, *Page, J. H.*: Am. Journ. Physiol. 154: 297, 1948. — 12. *Wiggers, H. C.*: Am. Journ. Physiol. 153: 511, 1948. — 13. *Remington és tsai.*: Am. Journ. Physiol. 161: 116, 1950. — 14. *Kovács A.*: Belgy. Nagygyűlés 1954. — 15. *Brandfonbreuer, M. és tsai.*: Am. Journ. Physiol. 171: 482, 1952. — 16. *Gömöri P. és Kállay K.*: O. H. 95: 1305, 1954. — 17. *Sokoloff: M. Clin. North America* 38: 499, 1954. — 18. *Blaschko, Richter, Schlossmann*: Biochem. J. 31: 2167, 1937. — 19. *Burn, Robinson*: J. Physiol. 115: 39, 1951. — 20. *Szendei A., Komáromy J., Erdélyi G. és Gyermek L.*: Belorv. Arch., 8: 55, 1955. — 21. *Barcroft, H., Konzett, H.*: Lancet 1: 147, 1949. — 22. *Von Euler, U. S.*: Ergebn. d. Physiol. 46: 261, 1950. — 23. *Goldenberg, M. és tsai.*: Am. J. Med. 5: 792, 1948. — 24. *Burn, J. H., Hutcheson, D. E.*: Brit. J. Pharmac. & Chemoter. 4: 373, 1949. — 25. *Sampson, J. J.*: Circulation 9: 38, 1954. — 26. *Cahill,*

G. F., Ronteith, J. C.: *Nem England J. Med.* 244: 657, 1951. — 27. *Sensenbach, W.*: *Am. J. Med.* 11: 250, 1951. — 28. *Kovács A.*: *O. H.* 96: 198, 1955. — 29. *Lundholm, L.*: *Acta Physiol. Scand.* 18: 341, 1949. — 30. *Schumann, H. J.*: *Arch. Exper. Path. u. Pharmacol.* 206: 475, 1949. — 31. *Thibault, O.*: *C. R. Soc. Biol.*, 142: 47, 1948. — 32. *Gilmore, J. P. és tsai.*: *J. clin. Invest.* 33: 884, 1954. — 33. *Wessely J.*: *Katonagorvosi Szemle* 7: 192, 1955. — 34. *Liger*: *JAMA* 146: 1592, 1951. — 35. *Skeleton, J. M. és tsai.*: *Federation Proc.*, 11: 391, 1952. — 36. *Mayer és tsai.*: *Am. J. Med.* 15: 330, 1953. — 37. *Frank, E. D. és tsai.*: *Am. J. Physiol.* 186: 74, 1956. — 38. *Fowler, O. és Franch, R.*: *Circulation Research* 5: 153, 1957. — 39. *Mc. Goodall és tsai.*: *Annals of Surg.* 145: 497, 1957. — 40. *Cahill, G. F., Monteith, J. C.*: *New England J. Med.* 244: 657, 1951. — 41. *Szendei Á., Virányi A., Komáromi J., Széchény A., Barta L., Soós I.*: *O. H.* 97: 679, 1956. — 42. *Miller, A. J. és mtsai.*: *JAMA* 152: 1198, 1953.

Д-р Р. Урбан — д-р В. Раднаи — д-р Д. Фекете:

### РОЛЬ НОРАДРЕНАЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ШОКА

Авторами обращается внимание на важность применения норадреналина в хирургическом шоке. Анализируется механизм действия и фармакология препарата в связи с патомеханизмом шока. Трактуются методы применения препарата. Приводятся сведения об опытах лечения препаратом 58 больных 3. Хирургической клиники Будапештского Медицинского Университета и Государственного Института. Наконец подчеркивается что несмотря на эффективность норадреналина препарат должен применяться только вместе с обычным противошоковым лечением.

Dr. R. Urbán—Dr. V. Radnai—Dr. Gy. Fekete:

### NORADRENALIN IN DER BEKÄMPFUNG DES CHIRURGISCHEN SCHOCKS

Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf die grosse Bedeutung des Noradrenalins in der Bekämpfung des chirurgischen Schocks. Mit Rücksicht auf dessen Pathomechanismus werden Angriffspunkt und Pharmakologie des Mittels, sowie die Art der Verabreichung und Dosierung besprochen. Sie berichten über Erfahrungen, die an der III. Budapester Chirurgischen Universitätsklinik und dem Staatlichen Traumatologischen Institut durch die Behandlung von 58 Fällen gewonnen wurden. Zum Schluss wird die Bedeutung der sonst üblichen Behandlungsmassnahmen, die ihre Gültigkeit nicht verloren haben, neben der des Noradrenalins hervorgehoben.

## A tüdő fehérjetartalmának változása az akut toxikus tüdőviznyő kapcsán

(Előadva a Magyar Élettani Társaság XXIII. Vándorgyűlésén, Pécsen.)

Írta: **Dávid Gábor** dr. orvosőrnagy és **Kenéz István** dr. orvosalezredes

Előző közleményünkben (1) egyikünk beszámolt az akut toxikus tüdőviznyő (a. t. t. v.) mérvének megállapítására szolgáló „tüdőindex”-ről. Ez lényegében egy viszonzyszám, mely a testsúly/tüdőszúly hányadosából adódik. Már akkor leszögeztük, hogy ez a quotiens alkalmas a keletkezett kísérletes a. t. t. v. fokának a megállapítására. Ezt a viszonzyszámot használtuk későbbi kísérleteinkben is (4,5), azzal a csekély módosítással, hogy a tüdőszúlyt a testsúly százalékában fejeztük ki. Egyébként ezt a módszert, mint felette jól alkalmazható metódust, *Poulsen* (10) is ajánlja.

A tüdőviznyő fokának becslésére különböző módszereket ismerttet az irodalom, azonban ezek legtöbbször túl bonyolultak ahhoz, hogy a gyors lefolyású toxikológiai kísérletekben alkalmazhatók legyenek. Pl.: *Drinker—Peabody—*

Blumgart (3) spirometriás és Lambert—Gremels (8) conductometriás metodikája.

Jelen kísérlet-sorozatainkban, mikoris az a. t. t. v. terápiájára vonatkozó kísérleteinket végeztük, felmerült a gondolat, hogy meghatározzuk a normális és az a. t. t. v.-ben elpusztult patkányok tüdejének fehérjetartalmát, nedvességtartalmát, illetve szárazanyag-tartalmát a szokásos testsúly/tüdősúly quotiens mellett. Azt gondoltuk ugyanis, hogy ezekből az eredményekből pontosabb következtetéseket vonhatunk le a tüdővízenyő fokára nézve, annál is inkább, mert az előbb említett quotiens néha nagyobb szórást mutatott, mint az irodalomban általában elfogadott érték (11).

### Metodika

a) Normál, kontroll-állatok vizsgálata.

150—320 g súlyú hím és nőstény patkányokat a testsúly lemérése után a nyaki gerincvelő zúzásával öltük meg. A tüdőt a halál után azonnal a mellkas megnyitása útján kivettük, a szívtől, a nagy-erektől és a thymustól, illetve a mediastinális zsírszövetétől megtisztítottuk, külsejét szűrőpapírral leitatattuk, hogy a nagy-erek megnyitásából eredő vért letörölhessük, majd csiszolt fedelű mérleg-edénykébe tettük és légfékes analitikai mérlegen azonnal, 1/10 mg pontossággal lemértük. Arra azonban ügyeltünk, hogy a tracheát általában azonos magasságban vágjuk át, a bifurcatió felett. (A kis térfogatú, zárt mérleg-edényben való, idővesztés nélküli lemérés igen fontos körülmény a pontos eredmények szempontjából, mint ahogy erre Poulsen [10] is rámutatott.) Majd pedig a mérés után a tüdőből több kisebb-nagyobb részt különböző helyekről, mintegy kb. 300 mg összmennyiségben kivágtunk és ezekben a kivágott darabokban összfehérjemeghatározásokat végeztünk Korpáczy (7) módszerével. Ez a metodika roncsolás után történő nátrium-hypobromitos, jodometriás titrálási eljárás, mely kiválóan alkalmas pl. táplálkozás-élettani kísérletekben egyes állati szervek nitrogén-, illetve fehérjetartalmának a meghatározására.

A fehérjemeghatározás után a megmaradt tüődarabot hőlégszekrényben 70—80 C°-on súlyállandóságig szárítottuk és ezt a „szárazanyag”-mennyiséget az eredeti tüdőszárazanyag százalékában fejeztük ki. Így mintegy 20 állatot dolgoztunk fel.

b) Az a. t. t. v.-ben elpusztult állatok vizsgálata.

150—225 g súlyú patkányokat mérgeztünk chlorpikrinnel (Clop). 30 l űrtartalmú előtérrel ellátott speciális gázkamrában 0,3 ml Clop-ot párologtattunk el és a gáz egyenletes eloszlását beépített elektromos keverővel biztosítottuk. 5 perces expositió után az állatokat a kamrából kivettük. Egyszerre általában 2—4 állatot mérgeztünk az előző közleményünkben leírt módon (4). A gáz hatásának kitett állatok általában 15—20 percen belül klinikailag is nyilvánvaló tüdővízenyő tünetei között pusztultak el. Az elpusztult állatokat ugyanúgy dolgoztuk fel, mint a normál kontroll-állatokat, azzal a módosítással, hogy a tüdők kivétele előtt a tracheát közvetlenül a bifurcatió felett ismert súlyú sebész-selyemmel lekötöttük, hogy az oedema-folyadék kicsorgásából eredő anyagvesztéséget elkerüljük.

### Eredmények

Eredményeinket a könnyebb áttekinthetőség kedvéért az alábbi táblázatokban közöljük (1. 1. és 2. sz. táblázat, 389. és 390. o.):

Sorszám	Testsúly g-ban	Tüdősúly g-ban	Tüdősúly a testsúly %/ó-ában	Tüdő szárazanyag tartalma g %/ó-ban	Tüdő összfehérje tartalma g %/ó-ban
1	150	1,2393	0,826	23,75	17,98
2	180	1,5312	0,850	22,70	18,07
3	200	1,6221	0,811	21,36	18,21
4	190	1,7503	0,921	22,63	18,33
5	175	1,4202	0,811	23,56	19,22
6	185	1,7141	0,926	23,07	20,02
7	165	1,2583	0,762	21,08	18,51
8	160	1,5342	0,958	23,24	19,24
9	220	1,8789	0,854	21,73	18,67
10	250	1,8757	0,750	22,42	18,23
11	280	2,4584	0,878	23,45	18,95
12	300	2,3791	0,793	71,24	18,78
13	280	2,1450	0,825	22,86	19,24
14	290	2,5533	0,880	22,36	19,66
15	270	1,9845	0,735	21,72	18,47
16	320	2,7424	0,857	23,18	19,39
17	315	2,2396	0,711	21,74	18,75
18	274	2,0742	0,757	22,73	19,28
19	230	1,8975	0,825	21,82	20,06
20	195	1,6745	0,864	23,08	19,89

1. sz. táblázat, Normál-, kontroll-állatok tüdejének összfehérje-tartalma g<sup>0</sup>/ó-ban.

### Eredményeink értékelése és megbeszélése

A táblázatokban közöltek alapján nyilvánvaló, hogy a normális és mérgezett esetekben kb. egyforma középértékű és szórású tüdőösszfehérje- (abszolút) értékeket kaptunk. Tüdőösszfehérje- [abszolút]-érték egyenlő a tüdősúly szorozva a g százalékkal megadott fehérjekoncentrációval.)

Kétmintás *t*-eljárással vizsgálva, nincs significáns eltérés ( $P > 60\%$ ). Mindezek alátámasztják azt a feltevést, hogy a tüdővízenyő létrejöttékor az abszolút összfehérje-állományban elhanyagolhatóan kicsiny változások várhatók. Ezek alapján a tüdővízenyő fokának mérésére a fehérje-koncentrációk összehasonlítása adequatnak látszik. Ezt *d*-eljárással végeztük el; az eltérés igen erősen significáns ( $F \ll 0,1\%$ ). Ha a relatív tüdősúly szempontjából vizsgáljuk a normál és mérgezett csoport közötti eltérést, a *d*-eljárás eredménye ugyancsak igen erősen significáns különbséget mutat ( $P < 0,1\%$ ).

Eredményeink matematikai értékelését a 3. sz. táblázatban közöljük.

Mivel azonban a relatív tüdősúlyra vonatkozó *d* érték a fehérjekoncentrációnál kapottak alig 1/6-a, ezért kb. 40-szer annyi relatív tüdősúly-adatra van szükség, hogy ugyanannyira significáns eltérést kapjunk, mint a fehérjekoncentráció esetében.

Fentiek azt mutatják, hogy bár a relatív tüdősúly igen erősen megváltozik a vízenyőt okozó mérgezés hatására, a fehérje-koncentráció sokkal érzékenyebb mérték.

Az a. t. t. v. kapcsán keletkező oedema-folyadék fehérjetartalmával rész-

Sorszám	Testsúly g-ban	Tüdősúly g-ban	Tüdősúly a testsúly %-ában	Tüdő szárazanyag tartalma g %-ban	Tüdő összfehérje tartalma g %-ban
1	150	3,6592	2,435	9,56	7,15
2	205	3,7483	1,876	10,12	8,25
3	155	3,6594	2,360	10,91	7,42
4	130	2,9027	2,232	14,4	10,52
5	185	4,2065	2,279	10,7	7,17
6	130	2,5315	1,947	14,38	9,42
7	140	3,2311	2,307	12,43	10,00
8	150	4,1765	2,780	10,16	8,77
9	165	4,2738	3,589	10,22	8,83
10	170	4,6549	2,737	11,67	8,16
11	170	4,2531	2,505	12,00	8,96
12	205	5,6770	2,768	9,33	7,85
13	220	5,6762	2,580	8,49	7,51
14	210	4,3032	2,049	10,87	9,52
15	155	3,0437	1,963	10,45	7,22
16	140	3,6906	2,636	11,20	9,63
17	170	4,3605	2,565	9,18	10,77
18	155	3,7510	2,420	10,38	7,56
19	200	4,6612	2,336	11,79	8,46
20	225	5,2650	2,340	12,12	9,01

2. sz. táblázat. Mérgezett, toxikus tüdővizenyőben elpusztult állat tüdejének összfehérje-tartalma g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban.

	Összfehérje (abszolút)		Fehérje-koncentráció g %		Relatív tüdősúly	
	normális	mérgezett	normális	mérgezett	normális	mérgezett
$\bar{x}$	36,05	34,98	18,95	8,61	0,830	2,433
s	8,51	7,54	0,65	1,10	0,066	0,386
Differentia	1,07		10,34		1,603	
d	0,423		36,285		5,874	
P	> 60 %		≪ 0,1 %		< 0,1 %	
Szignifikáns-e ?	nem		igen erősen		igen erősen	

3. sz. táblázat. Az eredmények matematikai értékelése.



letesen foglalkozik *Iszlanov* (6), ő azonban nem a tüdő összfehérje-tartalmát és az oedema fokát meghatározó módszert tanulmányozta, hanem az oedema-folyadék fehérje-frációt határozta meg ezüstnitráttal létrehozott a. t. t. v.-ben. Közleményében részletesen kimutatja, hogy az oedema-folyadékban a fehérjetartalom kisebb, mint a vérben és itt a vér összes fehérjefrakciói megtalálhatók, azonban az oedema-folyadék A/G hányadosa nagyobb, mint a vére. Ugyancsak elemzi a tüdőbe lépő folyadék eredetét is és megállapítja, hogy az oedema kifejlődésének tetőpontján a vérbesűrűsödés lényegesen kisebb annál, mint ami a tüdőben felhalmozódó folyadék mennyiségéből kiindulva várható lenne, mert ekkor a szövetből az érpályába folyadék és fehérje lép be. Ezt egyébként *Csernűj* (2) vizsgálatai is megerősítik. Az a. t. t. v. gyors kifejlődése esetében azonban a folyadéknak az érpályába való áramlási sebessége kisebb, mint a folyadéknak a tüdőbe való áramlási sebessége. Annak ellenére, hogy esetleg a fehérje gyorsan lép ki az érpályából a tüdőalveolusokba, az érfal mégsem veszi el a fehérjékre vonatkozó selectivitását. Így érthető, hogy a mi vizsgálataink szerint is miért növekszik a tüdők súlya, miért csökken a szárazanyag-tartalom és miért csökken a tüdők g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban kifejezett összfehérje-tartalma.

Külön kell megemlékeznünk egy, a táblázatban nem szereplő kísérleti eredményünkről.

155 g súlyú állatunk túlélte a súlyos toxikus tüdővizényőt és 24 óra múlva öltük le. A tüdő súlya 2,2948 g volt. A tüdőszűz súly a testsúly százalékában 1,4800-nak felelt meg. A tüdő szárazanyag-tartalma 17,4 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, összfehérje-tartalma pedig 7,5 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt. Ezek az adatok azt mutatják, hogy a tüdők súlya még nagyobb volt, mint az egészséges állatoké, de szárazanyag-tartalma már kezdte megközelíteni a normálértéket, összfehérje-tartalma ellenben még a kóros állatok értékét mutatta. Felmerül a gondolat, hogy nem lenne-e érdemes ezeket a mutatószámokat vizsgálni az a. t. t. v. egész lefolyása alatt és a pathomechanizmust így is megközelíteni.

### Összefoglalás

Vizsgáltuk a Clop.-mérgezés által létrehozott acut toxikus tüdővizényőben elpusztult patkányok tüdejének g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban kifejezett összfehérje-tartalmát és megállapítottuk, hogy a normális 18,95 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ról 3,61 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra csökken. Ez a módszer véleményünk szerint alkalmas az acut toxikus tüdővizényő fokának meghatározására kísérleti körülmények között és megbízhatóbb adatokat ad, mint a testsúly/tüdőszűz index. Értelmezésünk szerint esetleg bepillantást enged az acut toxicus tüdővizényő pathomechanizmusába is.

Köszönetünket fejezzük ki *dr. Juvancz Iréneusnak* és *Fischer Jánosnak* (Magyar Tudományos Akadémia Matematikai Kutató Intézetének Orvostatistikai csoportja) a kísérleti eredmények matematikai kiértékeléséért, továbbá *Erdei Mártonné* asszisztensnőnek a vizsgálatok lebonyolításában nyújtott segítségéért.

### IRODALOM:

1. *Bonta I.—Győrvári V.—Kenéz I.*: Katonaorvosi Szemle 1954. VI. No. 10. 995—1000. — 2. *A. M. Csernűj*: Toxikus tüdőoedema. M. 1935. cit. *Iszlanov*. — 3. *C. Drinker—F. Peabody—H. Blumgart*: Journ. of exp. Med. 1922. 35. 77—95. — 4. *Halmágyi D.—Kovács B.—Neumann P.—Kenéz I.*: M. T. A. Biol. és Orvostudományi O. Közleményei. 1956. 7. No. 1—3. 169—178. — 5. *U. azok*: Archiv. internat. de Pharmacodynamie et de Therapie, 1956. vol. 106, fasc.: I—II. 17—27. — 6. *I. I. Iszlanov*: Dokladi Akademii Nauk Sz. Sz. R. 1954. No. 97. 1089—1092. — 7. *Korpáczy K.*: Szóbeli közlés. — 8. *R. K. Lambert—H. Gremels*: J. of Physiology, 1926. 61. 98—112. — 9. *Sz. M. Lejtesz—N. P. Szmirnov*: Bjul. Exp. Biol. Med. 1956. 8. 16—18. — 10. *Th. Poulsen*: Acta Pharmacol. et Toxicol. 1954. 10. 117—126. — 11. *C. P. Richter*: J. thor. Surg. 1952. 23. 66.

## Élettani állandók vizsgálata alacsony nyomáson

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

Az alacsonynyomású kamrai vizsgálatokkal a magassággal járó légnyomás-csökkenésnek az ember szervezetére kifejtett hatását tanulmányozzuk. A légritkítás mértékétől és a légnyomás változásának gyorsaságától függően változnak a szervezetre háruló megterhelések. A légritkítás következtében csökkenő oxigén-résznyomás oxigénhiányt okoz a szervezetben, az össznyomás csökkenése pedig bizonyos nyomáson alul buborék képződéshez vezet. A légnyomás változása, főképpen a légritkítást követő légsűrítés a középfül vagy az orr-melléküregek barotraumáját okozza. Ezek mellett még néhány olyan jelenséggel kell számolnunk, melyek szintén az alacsony nyomás következményei. Ilyenek pl. a fokozott légzőtevékenység folytán jelentkező hipokapnia vagy a szervezetben elzárt gázok tágulásával járó meteorizmus is.

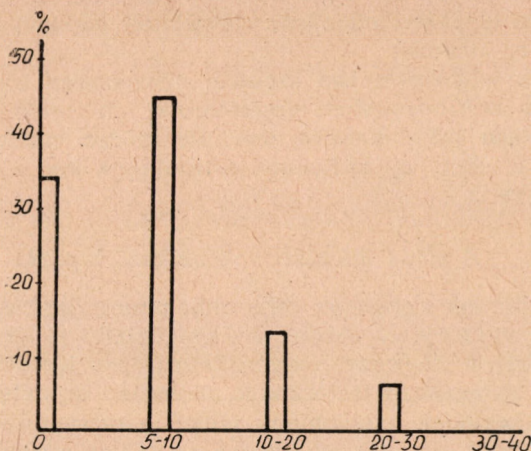
A következőkben 1200 vizsgálat alapján beszámolunk az alacsonynyomású kamrában szerzett tapasztalatainkról. Célunk nem csupán az, hogy statisztikai feldolgozást adjunk, hanem hogy az újabb szakirodalomra támaszkodva saját megfigyeléseinket ismertessük. Nem óhajtunk az egyes problémákról teljes képet adni (ehelyett megadjuk zárójelben erre vonatkozó összefoglaló munkánk címét), hanem csak azt emeljük ki saját vizsgálati eredményeinkből, ami talán a szakirodalomban többé-kevésbé járatos olvasónak is érdeklődésére igényt tarthat.

### *A vizsgálatok előkészítése*

Először néhány szót a vizsgálat feltételeiről, előkészítéséről, lefolyásáról és a követett fontosabb elvi szempontokról.

Alapkövetelmény, hogy csak teljesen egészséges egyéneket tehetünk ki alacsony nyomásnak. Ezért a vizsgálatokat megelőzően alapos szűrővizsgálatot végzünk. Minden alkalommal egy-egy egyént kétszer vizsgálunk alacsonynyomású kamrában. Az első vizsgálati napon kb. 5 perc leforgása alatt 405 Hg mm abszolút nyomás alá kerül félórára a vizsgált. Megfelelő pihenő után, rendszeren a harmadik napon kb. 10 perc alatt 150 Hg mm alacsony nyomásnak tettük ki a vizsgálandót s itt tartottuk 20 percig, természetesen a légnyomás csökkentésének kezdetétől tiszta oxigént lélegeztetve. Az első vizsgálat megfelel 5000 méter, a második pedig 12 000 méter magasságnak. Általában a nyomásnak megfelelő névleges magasságot mindenkor megadjuk zárójelben, mert gyakorlatunkban alacsony nyomás alá legtöbbször repülés alkalmával jut a szervezet. Hozzávetőlegesen 0 méternek 760, 3000 m-nek 530, 5000 m-nek 405, 7000 m-nek 305, 8000 m-nek 265, 12 000 m-nek 150, 15 000 m-nek pedig 90 Hg mm nyomás felel meg, hogy csak azon értékeket említsük, amelyekkel alább találkozunk.

Egyik alapvetően fontos feltétel a vizsgálatokhoz való helyes előkészítés. Ehhez tartozik a nyolc órás pihenés és az abuzusoktól való tartózkodás. Kétségtelen, hogy az első vizsgálatnál járó pszihikus izgalom csökkentik a szervezet ellenálló képességét. A félelem és aggodalom növeli az oxigén szükségletet, ezért általában fáradt, neurotikus egyének rosszul tűrik az alacsony nyomással járó oxigén-résznyomás csökkenést. Megnyugtató céljából a vizsgálatot megelőzően célszerű a jelölteket a vizsgálat lényegét illetően alaposan kioktatni.



1. sz. ábra.

Ismeretes, hogy a pulzusszám érzékenyen reagál mindenféle izgalomra. Az 1. sz. ábrán feltüntettük az 1200 vizsgálat alkalmából közvetlenül a vizsgálat előtt mért pulzusszám-eltéréseket a normálistól. Alapul a 72/perc értéket vettük. A százalékos megoszlás (függőleges tengelyen) alapján azt mondhatjuk, hogy vizsgáltaink számára általában nem jelent túlzott izgalmat a vizsgálat maga, eltekintve azok egy ötödétől, akiknél 10—30 értékkel is nőtt a percenkénti pulzusszám (a percenkénti pulzusszám eltérése a normáltól a vízszintes tengelyen). Utóbbiak főképpen azokból adódtak, akik első ízben kerültek vizsgálat alá.

A vizsgálatot megelőző abuzusok elkerülése végett a vizsgálandókat már a vizsgálatot megelőző este megfigyelés alá vettük. Ugyanis az első napi 405 Hg mm-en történő vizsgálatok bizonyítják, hogy a dohányzással és az alkohollal kapcsolatos előző napi kilengések azok, amelyek leginkább felelősek a hipoxiás rosszullétekért. Ezért sajátos szempontjainknak megfelelően mindkét kérdést röviden érintjük.

A túlzásba vitt *dohányzás* folytán a cigarettán át a tüdőbe szívott füsttel viszonylag nagy mennyiségű szénmonoxid jut a szervezetbe, amely közismerten csökkenti a vér oxigén szállító kapacitását. Átlagosan a dohányosoknál 4 százalék is lehet a vér hemoglobinjának szénmonoxid telítettsége, de erős dohányosoknál 20 százalékra is emelkedhet, különösen, ha gyorsan szívják a cigarettát, mert ilyen esetben nincs idő a tökéletesebb oxidációra. A szénmonoxid csak lassan távozik a szervezetből s a dohányzás abbahagyása után még 24 órával is kimutatható. A nikotin sem ég el teljesen, hanem egy része bejut a szervezetbe s valószínűleg a szimpatikus idegrendszeren át fejt ki károsító hatását a szívre és az érrendszerre.

Már kis mennyiségű *alkohol* is csökkenti az alacsony nyomás elviselhetőségét, mert rontja a sejtek oxigénfelhasználó képességét, károsítva oxidatív enzimjeiket (hisztotoxikus hipoxia). Alacsony oxigén-résznyomáson nő az alkoholnak a szervezetre való befolyása. Tengerszinten viszonylag ártatlan koncentrációk súlyosan érintik a szervezetet nagy magasságban.

*Tapasztalataink szerint a legtöbb ún. „korai magassági ájulós típusnak” minősült egyén rosszulléte alkalmi indiszpozícióval magyarázható, melynek alapja vagy az említett excesszusok valamelyike vagy ritkán alkalmi gyomor-*

*bélpanaszok voltak.* Ezen felfogásunkat támasztja alá az a tény, hogy a két-három hét múlva elvégzett ellenőrző vizsgálatok kapcsán kevés kivétellel jól túrték az alacsony nyomást.

A vizsgálatok előkészítésében azonban nem szabad túlzottan mereveknek lennünk és olyan körülményeket teremtenünk, amelyekkel természetes viszonyok között úgysem számolhatunk, mert ily módon csökkentenénk a vizsgálatok gyakorlati értékét. Így különösen számolnunk kell a dohányzással, károsító hatása ellenére is.

### *A rövid idő alatt bekövetkező hipoxia*

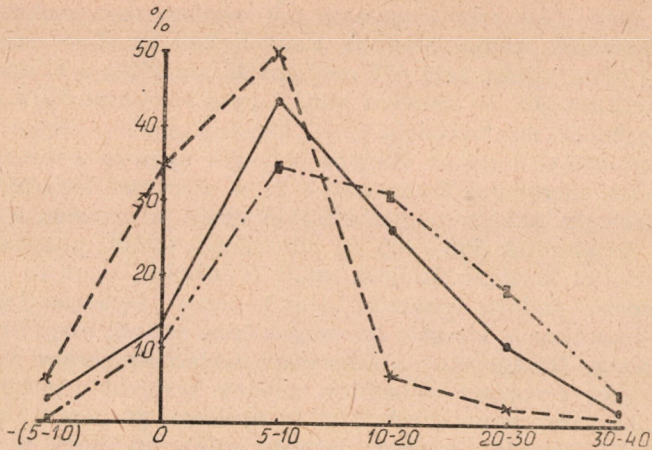
Mivel vizsgálataink elsődleges célja annak megállapítása, hogy a szervezet miként reagál az alacsony nyomással járó oxigénhiányra, értékeljük ki kísérleti anyagunkat először a szervezet oxigénellátottságát illetően.

Ha alacsony nyomásban tartózkodik az ember, az oxigén résznyomásának csökkenése következtében oxigénhiány támad a szervezetben (hipoxia). Mivel a sejtekben lejátszódó oxidatív folyamatok az oxigén résznyomásától függenek, ezért főképpen az artériás vér oxigénnyomásának csökkenése a jelentős. Ennek oka lehet az előbb említett alacsony környezeti oxigénnyomás mellett még a vér csekély oxigénszállító kapacitása, vagy a sejtek oxidatív enzimjeinek bénulása, vagy az elégtelen vérkeringés. Az ok szerint beszélünk anoxiás, anaemiás, hisztotoxikus és pangásos *hipoxiáról*. Az alacsonynyomású kamrában mindig anoxiás hipoxiával, mégpedig megkülönböztetésül az idülttől, a *rövid idő alatt beálló oxigénhiánnyal* számolunk.

Egybehangzó irodalmi adatok szerint 100—150 Hg mm össznyomás csökkenés nem okoz változást a szervezet oxigénellátása terén. Kb. 600 Hg mm abszolút nyomás körül (2000 m) kezd az ember szervezete reagálni a csökkent oxigénnyomásra. A szervezet védekezik az oxigénhiánnyal szemben. Anélkül, hogy az alacsony nyomáshoz való alkalmazkodás tényezőit és lehetőségeit részleteznénk (Repülőorvostan, Magassági élettan c. fejezet, 115—122. o.), megemlítjük, hogy elsősorban a légzés és a vérkeringés azok, amelyek a szervezet gyors átállásában alapvető jelentőségűek. A légzéssel, a szervezet oxigénellátásának legfontosabb tényezőjével, az ezzel kapcsolatos kísérleteinkkel egy más alkalommal már részletesen foglalkoztunk („Légzés alacsony nyomáson”). Az alábbiakban az alkalmazkodás másik tényezőjével, a vérkeringéssel foglalkozunk.

Érdekes megfigyelnünk a pulzusszám változását, miközben a vizsgáltat 760 Hg mm normál nyomásról 3 perc leforgása alatt 530 Hg mm nyomás alá helyezzük (0 méterről 3000 méterre). A mellékelt 2. sz. ábra szaggatott görbéje mutatja a pulzusszám változásokat, miközben a vizsgáltat az előbb említett nyomásváltozásnak vetjük alá. Látható, hogy az esetek kis részében csökken a *pulzusszám*, egy harmadában változatlan marad, míg az esetek felében a kezdeti pulzusszámmhoz képest csekély emelkedést mutat. A jelentősebb pulzusszám szaporodás esetei elenyészőek. Kétségtelen, hogy a pulzus csekély mértékű szaporodása már amellettszól, hogy a szervezet így is igyekszik kompenzálni a csökkent oxigénkínálatot.

A légzés egymagában nem képes fokozni a szervezet oxigénellátását. Ehhez a légzés és a vérkeringés koordinált együttműködése szükséges. Az alacsony nyomáson bekövetkező perctérfoogat növekedésében olykor jelentős szerepe van a pulzusszám növekedésének. *Egyébként is a pulzusszám a szervezet zavarainak egyik legfontosabb, leggyorsabban működésbe lépő és legkönnyebben*



2. sz. ábra.

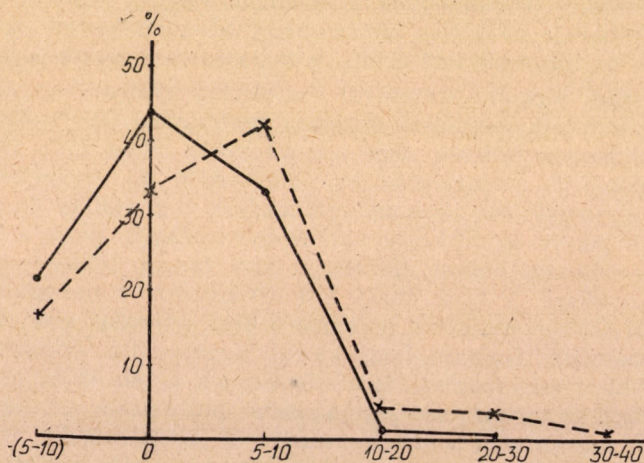
hozzáférhető indikátora. A következőkben főképpen ilyen elgondolások alapján foglalkozunk vizsgálataink alatt bekövetkező pulzusszám-változásokkal. Repülő gyakorlatunk szempontjából is nem a súlyos tünetek a legérdekesebbek számunkra — ezekkel inkább csak mint súlyos eshetőségekkel foglalkozunk —, hanem éppen a szervezetben bekövetkező finomabb elváltozások azok, amelyekkel szintén foglalkoznunk kell. Így a légzés és a vérkeringés csekély elváltozásai, melyek a szervezet közérzetének finom megváltozása mellett szólnak s esetleg már fáradtsággal vagy csekély izom inkoordinációval járnak, a repülés szempontjából már igen jelentősek lehetnek. Vizsgálataink éppen ezen a téren hiányosak és feltétlenül kiegészítésre szorulnak. Az általunk megszabott vizsgálati körülmények is olyanok, hogy a hipoxia foka aránylag csekély, s legtöbbször nem elég ahhoz, hogy öntudatlanságot okozzon, hanem főképpen csak az idegrendszert érinti, a kritikát és a motoros koordinációt.

A pulzusszám megváltoztatásával viszonylag gyorsan reagál a szervezet. Amíg 500 Hg mm-nek megfelelő alacsony nyomásban (3000—3500 m) az első 4—5 órában hipoxiás tünetek nem jelentkeznek, addig 470—430 Hg mm-en már hiánytünetek is mutatkozhatnak (4000—4500 m), melyeket a szervezet kompenzálni igyekszik. Az alacsony nyomáshoz való átállás teljes működésbe lépéséhez több percre is szüksége van a szervezetnek, mert a külső oxigénnyomás csökkenésének hatása egészében csak lassan, fokozatosan tevődik át a szervezet szöveteire. A 2. sz. ábrán látható kihúzott vonal mutatja a pulzusszám változását akkor, amikor a nyomást 5 perc leforgása alatt 405 Hg mm-re (5000 m) csökkentjük. Látható, hogy kisebb nyomáson a valószínűségi eloszlás alapján nagyobb a szív megterhelése. Ugyanezen az ábrán az eredő a 405 Hg mm-en való félórás tartózkodás legmagasabb pulzusszám értékének regisztrálása. E görbe szerint a vizsgáltak csupán 10 százaléknak nem változik a pulzusa. A görbék alakja mutatja, hogy az emberek nem egyformán reagálnak a pulzusszámot illetően az alacsony nyomásra. Látható, hogy a szív megterhelése annál inkább nő, minél inkább csökkentjük a nyomást, mert annál több lesz azon egyének száma, akiknek pulzusa nagyobb pozitív eltérést mutat.

Azonban az alacsony nyomáson való tartózkodás időtartamával nem változik arányosan a pulzusszám. A 405 Hg mm-en való tartózkodás második

felében (15 perc után tehát) ugyanis sok esetben már csökkenő tendenciát mutat a szív lökések száma. Magunk kísérleteiben az ellenőrzött 1099 esetből 623-nak nem ment vissza, míg 476 esetben (43 százalék) a kiindulási érték alá csökkent a pulzusszám. Ez amelletz szól, hogy a szervezet ilyen rövid idő alatt is az alkalmazkodási mechanizmus egyéb láncszemeinek a közbelépésével igyekszik tehermentesíteni a szívet. Nagyon lényeges ugyanis a továbbiakban, hogy a szervezet kis energiával kompenzál-e és a szervezet teherbíróképes maradjon vagy a vérkeringés túlzott megterhelésével végül is képtelen a megterhelések elviselésére. Az általunk 530—405 Hg mm-en ellenőrzött pulzusszámváltozások éppen a szervezet kezdődő átállása miatt érdekesek, mert itt dől el, hogy a szervezet képes-e átállási reakcióit igénybe venni. Gyakran fordul elő, hogy ezeken a nyomásokon a vizsgált forróságot érez, szédül, majd elsápad s fenyeget a kollapszus. Ha ilyenkor a kamrában tartózkodó orvos állandóan ellenőrizzve a vizsgált érverését, felszólítja néhány mélyebb légvételre, megnyugtatja, úgy többnyire lassan rendeződik az ájulással fenyegető állapot. A rövid idő alatt beálló hipoxia esetében azonban előfordul, hogy a szervezet nem képes funkcionális alkalmazkodó képességét igénybe venni s az élettani működések felmondják a szolgálatot. Vizsgálati anyagunkból (1200 esetből) 405 Hg mm alacsony nyomáson félórán belül 45 esetben (3,8%) következett be a kollapszus, illetve praecollapsus, amikor gyors oxigénadagolással, vagy ha erre gyors javulás nem állt be, még a nyomás gyors növelésével is elhárítottuk a veszélyt.

Az alacsony nyomáshoz való alkalmazkodás lényege valószínűen a szöveteknek az alacsony oxigénnyomáshoz való alkalmazkodásában rejlik. Így a fokozott légzés, vérkeringés és a szervezet egyéb adaptáló működése a még be nem következett alkalmazkodásnak a jele. Ha ez bekövetkezik, úgy az átállási reakciók visszafejlődnek s ezáltal új tartalékot adnak a szervezetnek.



3. sz. ábra.

Ha a nyomást 405 Hg mm alá csökkentjük, a szervezet mindinkább veszélybe kerül, ezért ennél kisebb nyomás alá csak oxigénellátás mellett vittük a vizsgálandókat. Ez a második vizsgálat, amit folyamatosan végeztünk ugyanazon 1200 egyénen a 150 Hg mm-en (12 000 m) való 20 perces tartózkodás

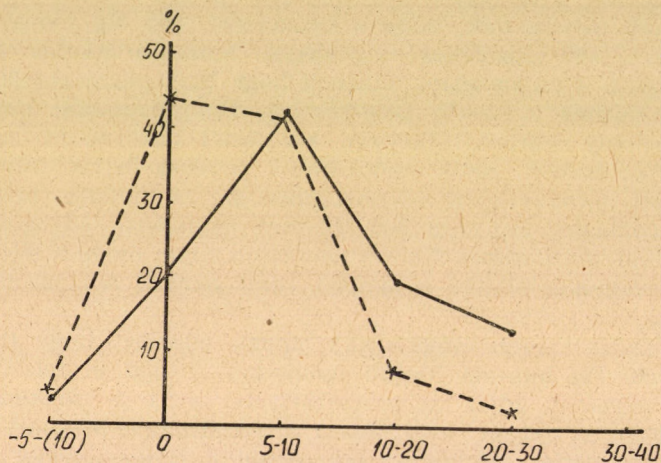
dás, amikor már a normál nyomástól kezdve (0 m) tiszta oxigént lélegeztettünk a vizsgálandókkal. Több mint kétszáz esetben 305 Hg mm-en (7000 m) tartottuk a vizsgálandókat fél óra hosszat, melynek elején és végén pulzust számoltunk. A 3-as számú ábrán látható szaggatott vonal mutatja az első, a kihúzott vonal pedig a második értékét. Az eltérések közvetlenül a kísérlet előtti pulzusszámhoz vannak viszonyítva. Míg a 100 százalékos oxigénlélegzés a légzést lényegesen nem változtatja, hiszen a normál légzést elsősorban nem a vér oxigéntartalma szabályozza („Az oxigén terápia élettani alapja”), addig már nyilvánvaló a keringésre kifejtett hatása. Mindkét görbe alapján azt kell mondanunk, hogy a nyomásnak 305 Hg mm-re való csökkentése esetén a 100 százalékos oxigénlélegzés hatására inkább csökken vagy változatlan marad a pulzusszám, mintsem hogy lényegesen emelkedjék, különösen, ha eltekintünk a csekély (mp-kénti 5—10) pulzusszám emelkedésektől, valamint a néhány esetben, főképpen kezdőknél bekövetkező nagyobb pulzusszám emelkedésektől, amik valószínűen psychés hatás folytán állottak elő. A kihúzott görbe viszont szembetűnően azt is mutatja, hogy a fél óra folyamán oxigénlélegzés hatására 305 Hg mm nyomáson lényegesen csökkent a szívlökések mp-kénti száma. Ezen a nyomáson tiszta oxigént lélegezve lényegesen jobban vagyunk ellátva oxigénnel, mint normál nyomáson levegő lélegzése esetében.

Ha a nyomást tovább csökkentjük, annak ellenére, hogy tiszta oxigént lélegeztünk, 200 Hg mm-nél kisebb nyomáson (10 000 m felett) már nincs biztosítva a szervezet teljes oxigénszükséglete, mert a csökkent nyomással arányosan csökken az oxigén résznyomása is. Az általunk használt légző berendezésben ugyanis teljes mértékben érvényesül a Boyle-törvény („Az oxigén felhasználás és fogyasztás kérdésére vonatkozó vizsgálatok”, Honvéddorvos 1954. 3. sz.), amelynek értelmében a csökkenő nyomás következtében a fogyasztásra szánt oxigén mindig nagyobb teret foglal el. Mivel a szervezet szükséglete nagyjából megmaradt a tengerszinti nyomásnak megfelelően, a szervezet igyekszik szükségletét változatlanul biztosítani s ha 200 Hg mm-nél kisebb nyomáson valamilyen oknál fogva keveredik az oxigénhez, azt felhigítja, bekövetkezik a hipoxiás rosszullét. Ezért ilyen kis nyomáson célszerű és egyben gazdaságosabb is volna az állandó, folyamatos oxigénáramlás. Ennek ellenére, hogy igen nagy gonddal és vigyázatossággal végeztük vizsgálatainkat, mégis az 1200 esetből 7 ízben (0,6 százalék) hipoxiás ájulás következett be 150 Hg mm nyomáson.

Igen jellemzőek a feltűnően hirtelenül bekövetkező rosszullétek ilyen alacsony nyomáson. Itt ugyanis a szervezetnek már nincsenek esélyei s az oxigénellátás zavara esetében gyorsan következnek be a súlyos tünetek, mert a szervezet védekező mechanizmusai képtelenek kellő gyorsasággal működni. Legtöbb esetben bekövetkezik az öntudatvesztés anélkül, hogy a vizsgált keringésileg összeomlana. Ha ilyenkor gyorsan növeljük a nyomást vagy háritjuk el az oxigénlélegzés akadályát, gyorsan visszatér az öntudat. Ezzel szemben a 405 Hg mm nyomáson (5000 m) bekövetkezett kollapszus lényegesen más képet mutat, mert itt legtöbbször súlyosan érintett a keringés. Előfordult az is, hogy a vizsgált minden beavatkozás nélkül rendbejött. Az irodalomban is leírnak olyan esetet, hogy valaki hipoxiában többször elájult, de állapota mindenkor spontán rendeződött.

Felmerül a kérdés, hogy a keringési kollapszus milyen jellegű. Bizonyos, hogy a hipoxia nem vezet elsődleges szívelégtelenséghez egészséges

egyéneknél. Az egészséges szív igen ellenálló a hipoxiával szemben, növekvő hipoxiában a coronariák tágulnak. A szív működésében rendszeren nincsen zavar, míg az arteriás vér oxigéntelítettsége 50 százalék alá nem esik. A hipoxiás keringési zavar hasonlít bizonyos mértékig az idegeredetű shockhoz, amikor a vér pang a vénákban, csökken a szívbe visszatérő vér, ami miatt kisebb a szívteljesítmény. A keringés összeomlásának elsődleges oka nem a szív, hanem lényegében *periferiás keringési kollapszus* következik be a hipoxia hatására.



4. sz. ábra.

Az oxigénellátás zavara okozta súlyos tünetektől eltekintve a 150 Hg mm-en való tartózkodás nem jelent súlyos megterhelést a szervezet oxigénellátását illetően, amint ezt a mellékelt 4. számú diagrammból is leolvashatjuk. Az ábra kihúzott görbéje szemlélteti a kiindulási pulzushoz viszonyított, a szaggatott görbe pedig a 265 Hg mm (8000 m) nyomáson mért pulzusszámhoz viszonyított pulzusszám-változásokat. Látható, hogy a 150 Hg mm nyomáson való tartózkodás tiszta oxigénlégzés esetében kifejezett hatást gyakorol a szívlökések másodpercenkénti számára, ez azonban kisebb, mint a 405 Hg mm-es vizsgálat esetében. Feltehetően a pulzusszám ilyen mérvű szaporodása 150 Hg mm nyomáson, nem csupán a szervezet csökkent oxigénellátásának tudható be. Erről győz meg bennünket a 2. számú ábra és a 4. számú ábra szaggatott görbéinek összehasonlítása. E két görbe jelezte hasonlatosság a százalékos megoszlást illetően erősíteni látszik azt a repülő-élet-tani megállapításunkat, hogy a 12 000 méteren tiszta oxigénnel való tartózkodás a szervezet oxigénellátottsága tekintetében megfelel a 3000 méteren oxigén nélkül való tartózkodásnak. Megállapításunkat arra alapozzuk, hogy számításba jöhető hipoxiás hatás 100 százalékos oxigénlégzés esetében csak 265 Hg mm-nél jóval kisebb össznyomás esetén jöhet létre.

#### A túlnyomásos légzés

Kétségtelen, hogy az oxigénhiány megterhelést jelent a szívre s bizonyos nyomáson alul (150 Hg mm) még tiszta oxigénlégzéssel sem lehet húzamosabban ideig tartózkodni. Mivel az alacsony nyomás főképpen a repülésben



Jelent problémát, ezért 150 Hg mm-nél alacsonyabb nyomású környezetben, vagyis 12 000 méter felett csak túlnyomásos kabinnal vagy túlnyomásos ruhában szokás emelkedni. Magunk is kísérleteztünk túlnyomással, de csak *túlnyomásos lélegzés* formájában s így sikerült az alacsonynyomású kamrában 15 Hg mm túlnyomással 2—3 percet is tartózkodnunk 90 Hg mm nyomáson (15 000 m).

Néhány évvel azelőtt a legtöbb fiziológus véleménye szerint semmilyen körülmények között sem volt szabad pozitív nyomást alkalmazni a belégzett levegőben, mert ez az alveolusokat sérti. Ma már bebizonyosodott, hogy *egészséges, fiatal* férfi határozatlan ideig ellenállhat a túlnyomásnak, ha az 15—20 víz cm-nél nem nagyobb. Egyes irodalmi adatok szerint 26 Hg mm a károsodás nélkül alkalmazható túlnyomás. Kísérleteinkben a 15—20 Hg mm túlnyomást olyan légzőkészülékkel értük el, amelyben egy szelep kb 150—200 Hg mm környezeti nyomás esetén automatikusan emeli az oxigén-áramlást. A megszokottnál valamivel nagyobb álarcot ellennyomás szorítja a fejhez, s a túlnyomással kompenzált kilégzőszelep nagyobb kilégzési ellenállása teszi lehetővé a túlnyomás kialakulását. A túlnyomás biztosítja azt, hogy az arteriás oxigéntelítettség még 115 Hg mm össznyomáson is (13 500 m) közel normális maradjon.

A túlnyomásos légzés fontos problémája a magassági élettannak, mert növeli a szervezet magassági plafonját. Némely esetben ellennyomást is alkalmaznak a mellkason ún. túlnyomásos mellény formájában. Ügyelni kell arra, hogy ne legyen túlszoros a nyomás a nyak körül, mert ez kollapszushoz vezethet. Ajánlatos a túlnyomásos légzést alacsonynyomású kamrában gyakorolni, megfelelően előzetes oxigénlégzéssel való előkészítés után. Fontos megszokni, hogy most a belégzés a passzív és a kilégzés az aktív folyamat. Még túlnyomásos légzéssel sem tanácsos 100 Hg mm-nél kisebb környezeti nyomásban huzamosabb ideig tartózkodni.

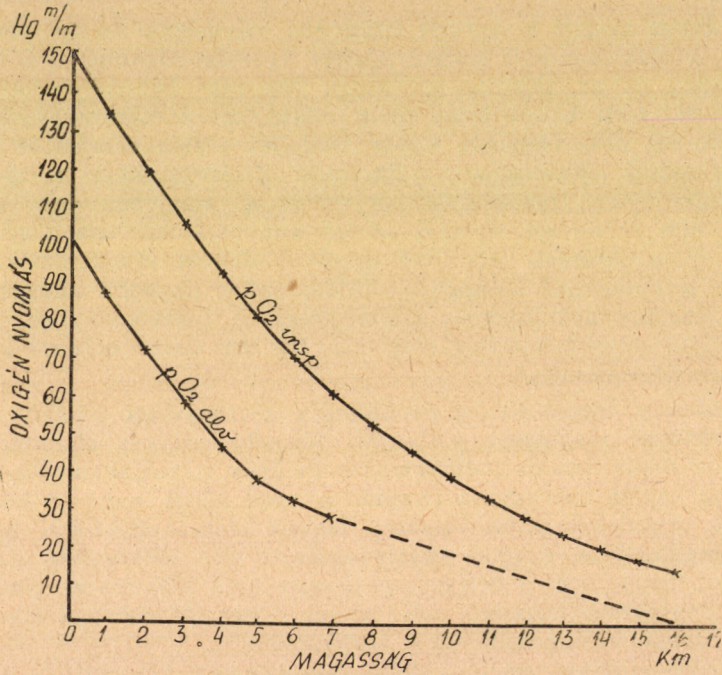
Saját kísérleteinkben, mielőtt előbb önmagunkon kipróbáltuk a túlnyomásos légzést, 44 esetben végeztünk megfigyelést 150 Hg mm-nél kisebb nyomáson (12 000 méternél nagyobb névleges magasságban) a következő megosztás szerint:

125 Hg mm (13 000 m)	4 esetben
105 Hg mm (14 000 m)	17 esetben
90 Hg mm (15 000 m)	23 esetben

A kísérletek menete szerint már 1 atmoszféra nyomáson (0 m) tiszta oxigént lélegeztek a vizsgálandók, majd 305 Hg mm nyomáson (7000 m) fél órai tartózkodás után 1000 m/perc emelkedéssel értük el a kísérleti alacsony nyomást. Két esetben következett be egészen hirtelenül hipoxiás öntudatvesztés. Valószínű oka, hogy a túlnyomás biztosítása miatt túl szorosan vagy éppen rosszul illeszkedő álarc kellemetlenséget okozott a vizsgáltaknak, akik állandóan igazgatták és illesztgették álarcukat. Így valószínűen nem is tudott tartósan létrejönni a túlnyomás. Ilyen kis nyomásokon tehát nem is a hamis levegőnek a bejutása a légzőberendezésbe, hanem pusztán a túlnyomásnak *a létre nem jövése vagy elvesztése* már súlyos öntudatvesztéshez vezethet.

Az áttekinthetőség érdekében a túlnyomásos kísérleteinkkel járó többi akcidenzáinkat is itt említjük meg. A preoxigenizáció és az alacsony nyomáson való tartózkodás rövid idejének ellenére is két ízben lépett fel heves fájdalom a kéztő ízületében, három esetben pedig az alacsony környezeti nyomás miatt létrejött felfúvódás miatt kellett sürgősen növelnünk a nyo-

mást. A légnyomás csökkenést követő légsűrítéskor 3 esetben volt barotrauma a középfülben és 1 esetben homloköböl fájdalom miatt kellett megállnunk. Érdekesnek tartjuk megemlíteni, hogy önkísérletünkben 110 Hg mm alacsony nyomáson nem lépett fel a bal csuklóban számtalan esetben már 200 Hg mm körül szokásosan jelentkező heves fájdalom.



5. sz. ábra.

A belégzett levegő oxigénnyomásának csökkenésével nem esik végig arányosan az alveoláris oxigénnyomás (5. számú ábra), mivel a tüdőben a vízgőznek és az széndioxidnak a nyomása állandó. E két gázt a szervezet működése produkálja s így ha csökken az össznyomás, ezek mindig növekvő százalékát adják az alveoláris levegőnek. Ezért szűkül be lényegesen a szervezet védekező képessége nagy magasságban s 16 km felett az alveoláris oxigéntenzio zérus, holott a belégzett levegőben még van oxigén ( $p_{O_2 \text{ insp}}$ , 5. számú ábra). Így tiszta oxigénlégzés sem növeli azt a magasságot, amelynél a tüdőben az alveoláris oxigéntenzio zérus lesz. Általában az alveoláris oxigénnyomás mindig nagyobb, mint az elméletileg számított érték, mert 150 Hg mm-nél kisebb nyomás alatt (12 000 m felett) bekövetkező hiperventiláció fokozza az alveoláris oxigénnyomást, csökkenti a széndioxid és valószínűen a vízgőznyomását is.

#### A dekompreszió, buborékbetegség

Mivel a szervezet szövetei bizonyos mennyiségű oldott gázt is tartalmaznak fiziko-kémiai vagy tisztán fizikai állapotban, elsősorban nitrogént, alacsony nyomáson való tartózkodáskor — ha a nyomás 265 Hg mm (8000 m)

alatti —, úgy a dekompreszió veszélyeivel, a nitrogén-buborékok képződésével is számolnunk kell. Ennek feltétele, hogy a testben a nitrogén résznyomása nagyobb legyen, mint az alveolusokban.

A buborékbetegség (caisson betegség) tüneteit nem kívánjuk részletezni („Alacsony nyomású keszon-vizsgálatok”, Honvédorvos, 1952. 7. sz.), csupán azon különbségeket ismertetjük, amelyek fizikai szempontból fennállanak a túlnyomású és az alacsonynyomású munkás között. Előbbinél mindig több az oldott nitrogén, utóbbinál maximálisan egy atmoszférának megfelelő. Az alacsonynyomású munkás a buborék veszélyeztette nyomáson mindig oxigént légzik s így az alveolusokban olyan gáz van, amely kis mennyiségben tartalmaz csak nitrogént. Az oxigénlégzés hatására a nitrogén a szervezetből lassan kicserélődik a tüdön keresztül. Ha 15 perccel az alacsony nyomásra (legalább 250 Hg mm-nél kisebb nyomás) való expozíció előtt tiszta oxigént légzünk, úgy a nitrogén fele már eltávozik, ha pedig egy órával történik ugyanez, úgy már valószínűen csak a zsírszövetekben marad nitrogén. Gyakorlatunkban a kontroll-vizsgálatoknál a 15 perces preoxigenizációt alkalmaztuk sikerrel.

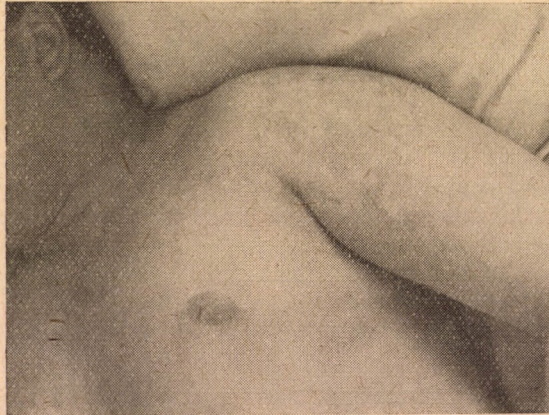
Fentiek miatt az alacsonynyomású kamrában keletkezett buborékbetegség ritkább és enyhébb lefolyású. A panaszok a normál egy atmoszféra nyomáson gyorsan megszűnnek, szemben a keszonmunkások súlyos és sokszor hosszú időn át fennálló panaszaival szemben, melyek az általunk észlelt 1200 vizsgálatból teljesen hiányoztak. Összesen 52 esetben (4,3 százalék) jelentkezett dekompresziós panasz. Az általános rosszullét miatt 7 esetben (0,5 százalék) volt praecollapsus, két esetben centrális okokból (ezeknél nem csináltunk kontroll vizsgálatot), öt esetben pedig a tűrhetetlen fájdalom következtében romlott el a közérzet. Fájdalmak főképpen a végtagokban (43 esetben, 3,5 százalék) jelentkeztek. Fájdalom túlnyomórészt a vállban (23 eset), a térdben (4 eset) és könyökben (3 eset) jelentkezett. Valódi bénulás nem volt egy sem, csak ún. álbenulás, amikor is csak a fájdalom miatt volt képtelen végtagját használni a vizsgált. Egy ilyen esetünkben előfordult az is, hogy a vizsgált képtelen lévén jobb karját használni, átvette ceruzáját a bal kezébe s így folytatta feladatát. Fulladozás érzése (chokes) két esetben volt kifejezetten. A fennmaradó eseteket leginkább enyhébb bőrjelenségek teszik ki, melyek valószínűen nagyobb számban is jelentkeztek, de a vizsgáltak nem tartották érdemesnek megjegyezni vagy elkerülték figyelmünket.

Az említett általános rosszulléttel járó esetek közül két ízben a bal váll környékén hálózatos, szalagos, livid elszíneződésű bőrjelenség támadt (6. számú ábra). Az egyiket sikerült színes fényképen megörökítenünk. Ez valószínűen a livedo reticularisnak nevezett, ún. márványbőr, melynek alapja az egymással anasztomizáló erekben, a bőrérhálózatban jelentkező pangás. Az irodalom általában lokális okokkal magyarázza a jelenséget, többnyire a hajszálerekben buborék okozta keringési zavarnak, stasisnak mondja. A magunk esetében az általános rosszullét és a néhány órán át, még normál nyomáson való szokatlan terjedés miatt (7. számú ábra) centrális okokra is gondolunk. Emellett szól az általános rosszullétén kívül (sápadtság, izzadás, zsebhadás érzés, szédülés, csillapíthatatlan köhögés) a közvetlenül elvégzett ideggyógyászati vizsgálat is, mely szerint a bal oldali hasreflex kimaradása mellett még jelzett facialis bénulás is fennáll ugyanazon oldalon. A vizsgált, mint a képen is látható, jól táplált (173 cm, 97 kg), ami irodalmi adatok szerint

is prediszpozíciót jelent a dekompreszióra. A rosszullét hirtelen következett be 210 Hg mm nyomáson (9700 m), s az általános rossz közérzet miatt kórházi felvételt is nyert a vizsgált, ahol 48 órán át tisztán tüneti kezelés után teljes gyógyulás következett be, s még a bőrjelenségek is nyomtalanul eltűntek. Ezen jelöltnek kontroll-vizsgálatát még nem végeztük el.



6. sz. ábra.



7. sz. ábra.

Vizsgálataink alkalmával állandóan felmerül az alacsony nyomáson jelentkező hipoxia és dekompreszió okozta öntudatvesztések elkülönítő kórisméjének kérdése. Általános irányelvként említjük meg, hogy a magasabb szellemi működéseket a dekompreszió kevésbé zavarja és csak rövidebb ideig érinti, szemben a hipoxiával. Így dekompreszió esetében a vizsgált képes a kifejlődő tüneteket önmagán megfigyelni, ebben legfeljebb a fájdalom zavarja meg. Ezzel szemben a hipoxiás öntudatvesztés ilyen, kis nyomáson teljesen váratlanul és bevezető szubjektív jelek nélkül lép fel, s a történetekkel szemben teljes az amnezia. Egyik igen jellemző esetünk a 150 Hg mm nyomáson bekövetkező hipoxiás öntudatvesztésre a következő volt. Kettőn

időtöltésből kártyáznak. A kártyaosztás után szabályosan és élénken folyik a játék. Adott pillanatban a soron levő a jobb kezével kiválasztott lapot már nem teszi le, hanem lefordul a székről kezében tovább tartva a kártyákat. Azonnal növeljük a nyomást s alig érvük el a 300 Hg mm-t, az ájult feltápáskodik és mintha mi sem történt volna, folytatni akarja a játszmát. A kísérlet befejezése után a történetekre egyáltalán nem emlékezett vissza.

Fokozódó, az egész testre kiterjedő periodikus görcsök, melyek az egész törzset mozgatják, inkább hipoxiás eredetűek. A dekompresziós kollapszust rendszeren bradikardia előzi meg. Ha mellkasi fájdalom, köhögés vezet be a rosszullétet, elsősorban dekompreszióra kell gondolnunk, mert a hipoxia az egészen ritka anginaszerű jelenségektől eltekintve ritkán okoz fájdalmat.

### *Alacsony nyomás okozta meteorizmus*

A nyomás csökkentésének a szervezetre kifejtett egyéb hatását kell még megemlítenünk. A gyomor-bélrendszerben elzárt gázok is kiterjednek az alacsony nyomás hatására. A gáztörvények értelmében, ha a hőmérséklet állandó, úgy a térfogat fordítottan változik a nyomással. A gyomor-bél rendszerben állandóan van gáz, mely részben ott képződik, részben pedig nyelés útján jut oda. Ezeknek nyomása nagyjából mindig egyezik a környező nyomással. Ha az egyén körül csökken a nyomás, úgy a bélgázok térfogata nő, mégpedig a telített vízgőz nyomása miatt jobban, mint ha száraz gáz tágulna. Ha csak lassan csökkentjük a nyomást (100 m/perc emelkedésnek megfelelően), úgy fél atmoszféra nyomáson (kb 5500 m) már jól érezzük a gázok mozgását, de még csak mérsékelt disztenziót érzünk. Ha tovább csökkentjük a nyomást, úgy büfögés támad és a vastagbél leszálló részében levő gázok is természetes úton távoznak. Ha ellenben gyorsan evakuáljuk a kamrát (például 600 m/perc emelkedésnek megfelelően), úgy a gázok gyorsan tágulnak és sok esetben a bélkacsban lokalizáltak maradnak, főképpen, ha a gáz még csak a vastagbél harántszakaszában van. A hasüregben növekvő nyomás a rekeszre hat, s akadályozza a légzést és a vérkeringést. Olyan feszülés is jelentkezett már viszonylag mérsékelt nyomáscsökkenés esetében (265 Hg mm abszolút nyomáson), hogy shockszerű reakciót váltott ki. Különösen a hirtelenül kitáguló gázok okoznak erős fájdalmat shockszerű jelenségek kíséretében. Hasonló tünetekkel jár a robbanásszerű légnyomáscsökkentés is, amit állatkísérleteink alkalmával többször észleltünk. E kísérleteket tengerimalacokkal végeztük, amikor is a légnyomást fél atmoszféráról hirtelen egyhuzad atmoszférára csökkentettük. E shockszerű jelenségek mellett nem ritkán gyomor- vagy bélruptura is bekövetkezett („Az explózió dekompreszió kísérletes vizsgálata”).

A 150 Hg mm nyomáson végzett kísérleteinkben mondhatni a legtöbb kellemetlenséget a felfúvódások okozták. Annak ellenére, hogy a vizsgálati egyének az előírt, gázt nem fejlesztő diétát fogyasztották már huzamosabb időn keresztül, mégis napirenden volt a felfúvódás okozta panasz. Sőt 12 esetben (1 százalék) olyan súlyos fájdalom jelentkezett általános rosszullét-től kísérve, hogy a vizsgálatokat azonnal be kellett fejeznünk. A hasi görcsök a nyomás növelésére gyorsan megszűnnek, de előfordult, hogy még a normál nyomáson is 24 órán át fennállottak. Itt is felmerül a dekompresziós hasi fájdalmaktól való elkülönítő kórisme kérdése. A gázok tágulása okozta hasi fájdalmakat a fokozódó puffadás mellett az jellemzi, hogy azok az

alacsony nyomás elérésekor a legkellemetlenebbek, míg a dekompresziós fájdalmak csak később jelentkeznek a betegségre jellemző 10—20 perces latencia után.

Az alacsony nyomás okozta felfúvódás megelőzésére szolgáló diétás étkezésben kerüljük a puffasztó, fűszeres, túl zsíros ételeket, szénsavas italokat és ügyelnünk kell, hogy étkezés közben ne nyeljük túlságosan sok levegőt. Az étkezéssel kapcsolatosan is tettünk néhány megfigyelést.

A vizsgálandók legtöbbje már hosszú időn át folyamatosan ún. magassági étkezésben részesül, amelynek egyik fő célja a bélgázok képződését csökkenteni. Van azonban a vizsgáltaknak olyan csoportja is, amelyik elméleti iskolán normál étkezést folytat s magassági étrendet csak az évenkénti egy hónapos repülés előtti alacsonynyomású kamrai vizsgálat alkalmából kap. Annak ellenére, hogy ilyenkor ez a csoport is minőségben, mennyiségben és időrendben is ugyanazt az étkezést kapta, mint a többi vizsgált, a kísérletek keresztülvitele mégis nagy nehézségekbe ütközött a súlyos felfúvódás miatt.

Ismeretes, hogy az elfogyasztott étel kb 36—48 óra alatt jut el a vastagbélbe. Tapasztalatunk szerint egy-egy alkalmi alacsonynyomású kamrai vizsgálat előtt célszerű már 3—5 nappal a diétás étkezést folytatni, s nem elég a vizsgálatot megelőző napon kezdeni azt. Kísérleteinkben a felfúvódást illetően kritikus 150 Hg mm-s vizsgálatot megelőzően 48 órával már szigorú diétás előírásokat alkalmaztunk.

Fentiek alapján azt kell megállapítanunk, hogy akik hetenként kerülnek alacsony nyomás alá, célszerű, ha a diétát folyamatosan betartják. A gyomor-bélrendszer fermentumai ugyanis a *táplálkozástól függően is* termelődnek. Egyoldalú táplálkozás esetében bizonyos fermentumok működése visszaszorul. Hirtelen változás az étrendben hátrányos, mert a szervezet nem tud olyan gyorsan alkalmazkodni, étrendi változtatások esetén bizonyos átmeneteket kell tartani.

### *Barotrauma (légsúlysérülés)*

A szervezetben elzárt légtartalmú üregek, a középfül és az orrmelléküregek is alá vannak vetve a gáztörvényeknek. A légnyomás változás okozta középfül és melléküreg elváltozásokkal már több ízben részletesen foglalkoztunk. („Barotrauma” Honvédorvos, 1952. 8. szám, „A magassággal járó légnyomásváltozás néhány fülészeti vonatkozása”, u. o. 1951. 12. szám). Itt csupán a statisztikai kiértékelésre szorítkozunk.

Kiértékelésünkben csak azok az esetek szerepelnek, amelyek miatt a programmszerű visszatérést a normális nyomásra meg kellett szakítanunk. A légnyomás változtatásának a mérve megfelel a 20 m/mp névleges magasság-változásnak, kivéve a 150 Hg mm-ről 405 Hg mm-re való csökkentést, amely kezdetben 60 m/mp. Alapul ismét 1200 vizsgálatot veszünk, melyekben többnyire már tréningezett egyének vettek részt. Az első napi, 405 Hg mm-ről normális nyomásra való visszatérés alkalmával 45 esetben (3,7 százalék) a középfül, 9 esetben (0,7 százalék) pedig a homlokából fájdalom miatt kellett a programmszerű folyamatos légnyomásnövelést megszakítanunk. Ezzel szemben a 150 Hg mm-s vizsgálat esetében 77 ízben (6,4 százalék) a középfül részéről, 15 ízben (1,2 százalék) pedig a homlokából részéről jelentkezett olyan fájdalom, amely akadályozta a normális nyomásra való

folyamatos visszatérést. A második vizsgálat alkalmával jelentkező gyakribb panasz oka részben a kisebb nyomásról való visszaindulás, másrészt a gyorsabb légnyomásváltozás, de nem utolsó sorban az oxigénárc által megnehezített akaratlagos középfülszellőzés.

Súlyosabb következményünk a barotraumákkal kapcsolatosan nem volt. A legtöbb esetben a gondos obszerváció mellett végzett konzervatív kezelés folytán a panaszok néhány óra vagy nap alatt megszűntek. Kedvező eredményeink valószínűen összefüggenek azzal, hogy a megelőzés terén a lehető leggondosabban jártunk el. A felső légutak kifejezett hurutja esetében a vizsgálatot elhalasztottuk, enyhébb gyulladások esetében pedig az alapos orrfúvás után elvégzett sikeres valzválvázáshoz kötöttük a vizsgálatot. Vizsgálóinkat előzetesen oktattuk a barotrauma lényegét és megelőzését illetően s ha közben panaszok jelentkeztek, a további nyomásnövelést a legóvatosabban folytattuk le. A legfőbb tanácsunk, amit minden alkalommal kihangsúlyoztunk az volt, hogy a középfül szellőztetését meg kell kezdenünk még *mielőtt panaszok jelentkeznének.*

#### *Fogpanaszok alacsony nyomáson*

A légnyomás változásával függenek össze az alacsonynyomású kamrában a vizsgálatok során jelentkezett fogpanaszok is. Itt is csak azon eseteket tartjuk számon, amikor olyan heves fájdalom jelentkezett, ami miatt a vizsgálat megszokott menetén változtatnunk kellett. Ez 1200 vizsgálatból 12 esetben (1 százalék) fordult elő csaknem kizárólag a 150 Hg mm-s vizsgálat alkalmával. Önkísérletünkben egy amputált alsó nagyörlő minden felszállás alkalmával pontosan 450 és 500 Hg mm abszolút nyomás közt (4000 m körül) fájni kezdett. Normál nyomáson a fájdalom megszűnt. Mély caries esetén, a kavitást kitisztítva és ideiglenes tömással elzárva, nyomban ismételt felszállásnál igen gyakran a fájdalom nem ismétlődött. Ezért arra is gondoltunk, hogy esetleg az elvékonyodott pulpakamra falára gyakorolt nyomás is szerepet játszik az aerodontalgiában. E tárgykorrel kapcsolatosan számos eredeti kísérletet végeztünk modelleken, állatokon és embereken („A légnyomásváltozás hatása a fogak gyökércsatornájában uralkodó nyomásvízonnyokra”, Honvédorvos, 1954. 3. szám).

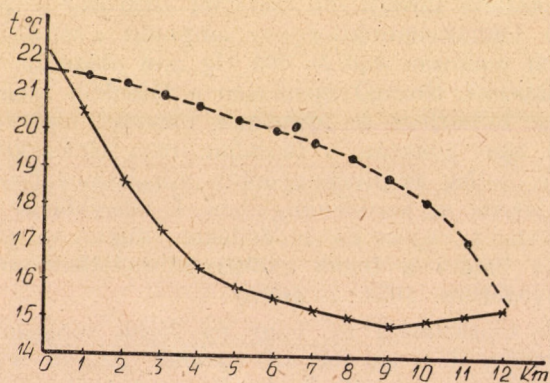
Vizsgálataink tapasztalata az, hogy ép fogak sohasem okoztak panaszt bármilyen alacsony volt is az abszolút nyomás. Ahhoz, hogy a fogak részéről panasz jelentkezzen, úgy látszik, hogy a pulpának előzetes keringési zavara, hiperémiája szükséges. Élő fogak általában a nyomás csökkentésekor, míg elhalt fogak inkább a nyomás növelésekor fájnak. Önkísérletünkben észleltünk olyan fogat is, amelyik mindkét irányú nyomásváltozásra reagált.

A nem élő fogak okozta fájdalom pathomechanizmusa valószínűen hasonlít a barotraumához. Élő fogak esetében a testre ható nyomáscsökkenés valószínűen a pulpa tartalomnak apikális irányú elmozdulásával lehetővé teszi egy léghólyagnak a képződését a pulpakamra tetejében s az ebben keletkezett gőz vagy gáz tágulása váltja ki a fájdalmat. Ezen irodalomból vett elmélet mellett felhívjuk a figyelmet a már említett felfogásunkra, hogy mély caries esetében az elvékonyodott pulpakamra falán keresztül is kifejt-heti hatását a nyomás megváltozása, éppenúgy amint láttunk teljesen megérett keléseket felfakadni az alacsony nyomásban, vagy üres égési hólyagot a bőrön teljesen megtelni savóval néhány perc leforgása alatt. Említésre

méltó az az esetünk is, amikor egy jobb alsó kisírló fog okozta perioritis következményes tuba hiperémiája és ödémája olyan fokú ventilációs zavart okozott az azonos oldali középfülben, hogy már 150 Hg mm nyomáscsökkentésre (kb 1500 m) az elvékonyodott dobhártya rupturált. Ez az eset bizonyítja, hogy a légnyomásváltozások kapcsán nemcsak differenciál diagnosztikai problémák merülhetnek fel a fogászat és a fül-orr-gége szakma között, hanem esetleges oki összefüggésekre is figyelemmel kell lennünk.

#### *Az alacsony nyomás okozta hőmérséklet változás*

Néhány szóban foglalkoznunk kell az alacsonynyomású kamrai vizsgálatok folyamán lejátszódó hőmérséklet változásokkal és ezeknek a szervezet hőszabályozására kifejtett hatásával. Amikor a kamrában csökkentjük a nyomást, úgy érezhetően lehűl a levegő, viszont a nyomás visszaállításakor felmelegedést érzünk. Néhány kísérletünk alkalmával érzékeny laboratóriumi hőmérővel, amelyen a tized fokok is könnyen leolvashatók, megmértük a hőmérséklet ingadozásokat és azokat grafikusán regisztráltuk. Egyik eredményünket a 8. számú ábrán közöljük. A többi mérésünk is igen hasonlít a közölthöz, úgyhogy átlagos eredménynek is vehető. A vízszintes tengelyen a légnyomáscsökkentésnek megfelelő névleges magasságot jelöltük. Mint látjuk, 760 Hg mm-ről 150 Hg mm-re való evakuálásakor a hőmérsékletcsökkenés eleinte meredek, azután lassúbb, sőt egy bizonyos ponttól kezdve éppenséggel emelkedik a hőmérséklet.



8. sz. ábra.

A lehűlés kétségtelenül a kamra levegőjének a tágulásából adódik, de a lehűlés mértéke nem felel meg a gázok adiabatikus expanziójából számítható hőmérséklet csökkenésnek, amely sokkalta nagyobb lehűlést eredményezne. A légritkítás során a kamra falán keresztül hőcsere történik annak ellenére, hogy a kamra erősen hőszigetelt. A kamrában levő tárgyaknak is nagy a hőkapacitásuk, ami szintén hozzájárul ahhoz, hogy a hőmérséklet lényegesen nagyobb a számítottnál. Ha bizonyos alacsony nyomásnál megállunk, úgy szintén viszonylag gyorsan emelkedik a kamra levegőjének hőmérséklete. Amint a diagrammból is kitűnik, ha a légritkítással 150 Hg mm alá megyünk, úgy a szivattyú kis teljesítménye miatt már inkább emelkedik a kamra levegőjének hőmérséklete. Lényegében tehát —



mint látjuk — itt nem tisztán adiabatikus lehülésről van szó, hanem ún. *politrópiikus változásról*, mert hiszen a kamra levegőjének tágulás okozta lehülése közben a környezetből hő megy át a kamra légterébe. Politrópiikus állapotváltozás akkor következik be, ha az adiabatikus állapotváltozás számára nem elegendő a hőszigetelés.

Megfigyeltük továbbá azt is, hogy az alacsonynyomású térben általában hidegebbnek érezzük a levegőt, mint amilyen az a valóságban. Ismeretes, hogy a szervezet hőszabályozásában, különösen melegben, az izzadás, az ún. *perspiratio sensibilis* játssza a legnagyobb szerepet s olykor a hőleadás 98 százalékát is kiteheti. Ilyenkor főleg az izzadásmirigyek juttatnak folyadékot a bőr felszínére, ahonnan az hő felvétele mellett elpárolog. A tüdőn keresztül is van hasonló párologás (evaporáció). Alacsony nyomáson létrejött tünetek közt említik az izzadás érzését száraz bőr mellett. Ez valószínűen összefügg az ún. *perspiratio insensibilis*sal, a láthatatlan izzadással, melynek lényege, hogy pára diffundál át az epidermisen, teljesen függetlenül a verejték mirigyek működésétől. Bár a láthatatlan izzadás a környezeti tényezők változása esetében is nagyjából állandó, mégis légritkított térbe a vízmolekulák valószínűen könnyebben jutnak el. Ha a levegőnek viszonylag nagy az abszolút nedvesség tartalma, így különösen nyáron, a kamra levegőjének ritkításakor erős köd képződik a lehülés miatt. A páraszemcsék kicsapódása és leszállása miatt lényegesen szárazabb lesz a kamra levegője, amint azt a kamrában elhelyezett hajszálas nedvességmérő mindenkor mutatja is.

(E munkában felhasznált kurrens vizsgálatok elvégzésében segítségemre voltak az elmúlt tíz esztendő alatt egymást követő munkatársaim: dr. Diósy Andor, dr. Simon László, dr. Schirger Henrik, dr. Hirschberg Jenő és dr. Kónya László, akiknek ezúton mondok köszönetet. Bizonyára az ő körültekintő, gondos munkájuknak is nagy része volt abban, hogy ily nagyszámú, minden szempontból súlyos szervezeti megterhelésekkel járó vizsgálatot viszonylag ilyen kevés bajjal tudtunk elvégezni.)

#### IRODALOM:

A szövegben említett saját munkánkon kívül a következő idegennyelvű irodalmat használtuk fel: 1. *Ruff—Strughold*: Grundriss der Luftfahrtmedizin, 1944. 2. *Bauer*: Aviation Medicine, 1943. 3. *Bergin*: Aviation Medicine, 1949. 4. Aviation Medicine Practice, 1955. 5. *Stickney and Liere*: Acclimatization to low oxygen tension. Physiological Reviews, 1953. Vol. 33. 6. *Winterstein*: Die chemische Steuerung der Atmung. Ergebnisse der Physiologie, 1955. 7. *Brown*: Physiological Effects of Hyperventilation. Physiological Reviews, 1953. No. 4.

## Adatok az ázsiai influenza hazai előfordulásához

Írták: **Keleti Béla** dr. orvosalezredes, **Máté János** dr. orvosőrnagy,  
**Sultész József** dr. orvosfőhadnagy

Az influenza vírus okozta acut fertőző megbetegedés, amelyre jellemző az esetek nagy száma és az igen gyors terjedés. A klasszikus influenza 20—40 éves időközökben pandémiás elterjedtséget mutat és igen nagy a mortalitása.

Valószínűleg már az ókorban is előfordult. A középkorban leírtak járványokat, amelyeknek tünettana arra enged következtetni, hogy azok influenza járványok voltak. A XIX. században már pandémiákról számolnak be. 1830-ban Kínából indul el egy járvány, amelyik Oroszországon keresztül Európa nagy részén végighúzódik. 1889—90-ben egy újabb járvány ismét Kínából kiindulva Nyugatra, Északra és Délre terjed és a megbetegedések főleg a nagy útkereszteződéseknél halmozódnak. A nagy pandémiák közötti időkben kisebb helyi járványok lépnek fel.

A legnagyobb járvány az 1918—19-es volt. Kiindulási pontja nem állapítható meg biztosan. 1917-ben É. Amerikában, Németországban, Svájcban és Törökországban már mutatkoznak megbetegedések. Súlyos formájában 1918. májusában Spanyolországban lép fel, ahonnan nevét is nyerte. Innen rendkívüli gyorsasággal terjed tova minden országba és maximumát júliusban éri el. Nagy járványokat okoz a világ minden részében és súlyosságára jellemző, hogy mintegy 20 millió ember pusztul el világszerte, több mint háromszorosa az első világháborúban fegyverek által elpusztultak számának. Katasztrofális volt a mortalitás a trópusi vagy erősen izolált területeken. Itt a letalitás elérte az 50%-ot és egész falvak pusztultak ki. Ennek valószínű oka a tömegimmunitás teljes hiánya, ellentétben a mérsékelt égöv lakosságának részleges immunitásával.

A lakosság sűrűségével párhuzamosan emelkedett a morbiditás, ugyanakkor a táplálkozási viszonyok nem látszottak azt befolyásolni. (1)

Az 1918—19-es járvány hullámokban zajlott le. Az első május—áprilisban fellépő hullám megbetegedései könnyű, illetve közepes lefolyásúak voltak, míg a szeptember—októberi hullám hallatlan áldozatokat követelt. A harmadik — január—februári — ismét enyhébb lefolyású volt. Ez a pandémia nyáron kezdődött, ellentétben a klasszikus őszi—téli kezdettel. Ilyen megfigyelések — a szokatlan időpontban való kezdet — más járványoknál is történtek. (2)

Jellemző volt a fiatal korosztály nagyszámú halálózása. Egyes szerzők szerint a legtöbb haláleset a 30 éves korosztályban fordult elő. (3) Mások

a maximumot a 15 éveseknél látták. Nagy számban fordultak elő bakteriális secundär infectiók is.

A nagy pandémiák létrejöttének lehetőségeit különbözőképpen magyarázzák. Legelfogadottabb magyarázat az influenza vírusok igen nagy fokú biológiai plaszticitása, átalakulóképessége és instabilitása. Ezek a tulajdonságok megkönnyítik a „pandémia” vírus kialakulásának lehetőségét. A nagy pandémiák közötti szünetet úgy magyarázzák, hogy a pandémiákat egy újonnan kialakult, módosult antigén tulajdonságokkal rendelkező vírus okozza, amely egy immunológiailag felkészületlen populációt érint és ebben erőteljes virulencia fokozódással tömeges megbetegedést, majd immunitást hoz létre.

Az influenza periodicitását illetően valószínűnek látszik, hogy az „A” törzsek által okozott járványok 2—3 éves időközökben, a „B” törzsek pedig 4—6 évenként térnek vissza.

Az „A” járványokra jellemző a nagyszámú megbetegedés és halálozás. A megbetegedések maximuma a téli hónapokra esik. Ilyen megfigyeléseket tettek az 1930—40 években Európaszerte és így hazánkban is. Ettől a szabálytól természetesen vannak eltérések. (7) 1948—49-ben egy „A” járvány októberben kezdődik Szardíniában, délről északra tart, november—decemberben elárasztja Olaszországot, Franciaországot, Svájcot és Németországot. (8—9) Jóindulatú lefolyású volt. Az izolált törzset Á-ként (FM, jelölték. 1950—51-ben ismét egy „A” törzs okoz nagyobb járványt. November—decemberben Norvégiából indul el és lassan húzódik délre. Ez is jóindulatú lefolyású.

A „B” járványok abban különböznek az „A” járványtól, hogy a járványgörbe elhúzódik és laposabb, a morbiditás és mortalitás az „A” járványnak mintegy felét teszi ki, a pneumonia mortalitás is kisebb arányú. Az első biztosan igazolt „B” járvány 1943, 1945—46-ban volt, ekkor izolálták a Lee törzset. (10,7) A „B” törzs is világszerte elterjedt és mindenhol okozott megbetegedéseket. A „B” járványok ritkán jelentkeznék tisztán, gyakran keverednek „A” esetekkel.

Egy járvány időbeni folyását az immunis egyének számának növekedése szabja meg. Mintegy 2 héttel a fertőzés után a serumban az ellenanyagtiter eléri azt a magasságot, amely a szervezet megvédéséhez elegendő. Az esetek egy része subklinikus formában zajlik le. A fogékony egyének száma, akik szoros közösségben élnek, gyorsan csökken. Az „A” járványok a maximumot kb. másfél hónap alatt érik el és, mintegy 3 hónap alatt zajlanak le. A járványmentes időben eltolódik az immunis és fogékony tömegek aránya az utóbbiak javára. Nagy járványok után a lakosság magas antitest títert mutat, ami az elkövetkező hónapokban csökken. A mai közlekedési lehetőségek megkönnyítik a törzsek behurcolását az ilyen csökkent antitest-titert mutató közösségbe.

Mint említettük, úgy látszik, hogy a kalórikus alultápláltság nem befolyásolja az influenzával szembeni ellenállóképességet. Erre egyaránt utalnak klinikai és állatkísérleti megfigyelések. Bizonyos biológiai fontos anyagok hiánya (vitaminok, essenciális aminosavak, stb.) ellenben károsan befolyásolják a dispositiot.

Klimatikus tényezők előkészítő szerepe az influenza járványoknál valószínű. Az UV sugárzás csökkenése, de még inkább a meghűléses megbetegedések számának szaporodása, köhögés, tüsszentés, megkönnyítik a betegség terjedését. A lakosság és főleg a gyerekek a szobákba és iskolákba szorulnak.

Az elégtelen szellőztetés elősegíti a vírusok felszaporodását és az egyik emberről másokra való terjedését.

A járványmentes időben az influenza vírus fennmaradását a sporadikus és subklinikai esetek biztosítják. Tünetmentes egyének torokmosó folyadékból is sikerült influenza vírust tenyészteni. Általános tapasztalat, hogy járványos időben vagy tél kezdetén az influenza vírus csepp és por infectio által terjed. Minél kisebbek a cseppek, annál gyorsabban száradnak ki és maradnak a levegőben suspendálva. A nagyobb cseppek (köhögés) mintegy 2 m. távolságban gyorsan ülepednek és mint fertőző források elvesztik jelentőségüket. Jelentős a tárgyak szerepe is. UV sugarak kizárása esetén tárgyakra tapadt influenza vírust még hetek múlva is fertőzőképesnek találták. Száraz levegőben napokig, ágyneműn, szobahőmérsékleten hetekig életképes.

Az influenza immunitást hagy hátra. Az antitest titer magassága nagyon eltérő. A mesterséges immunitás humoralis immunitás, a vér antitest tartalmán alapszik. (11). Ehhez társul bizonyos mértékig a respiratio tractus szöveti immunitása, amely többé-kevésbé függ a humoralis immunitástól. Az immunitás létrejöttéhez fertőzés szükséges, nem pedig a légutak, vagy tüdő feltétlen manifest megbetegedése. Az immunitás csak a fertőző törzssel szemben alakul ki. Ismételt antigén hatásra az antitest titer emelkedik és szélesebb spektrumú lesz. Az immunitás a fertőzés után kb. a 7. napon lép fel, 2—3 hétig emelkedik, gyorsan csökken és tartóssága ritkán éri el az egy évet.

#### *Az 1957-es ázsiai influenza.*

Az év tavaszán a Távol-Keleten robbanásszerű influenzajárvány tört ki (24). Március—áprilisban Tajvan szigetén már 200 ezer ember betegedett meg, majd a kontinens partjai mentén gyorsan terjedt a járvány. Áprilistól júliusig Hongkongon és Singapuron át elterjedt az egész ázsiai kontinensen és a DK Ázsiai szigetvilágban. A lakosságnak körülbelül 10—10 százaléka betegedett meg. A Filippi szigeteken már 1 120 000 a betegek száma, akik közül 2367 halt meg (0,2%). Egyéb államokban is a megbetegedések nagy többsége jóindulatú, halálozás alig fordul elő. Mint ez várható volt, a modern közlekedés és a világrészek közti szoros kapcsolat elősegítette a járvány gyors terjedését.

Megbetegedések lépnek fel É. és D. Amerikában. Ausztráliában és az európai államokban is. Az első európai eseteket Hollandiából jelentik. Egy Indonéziából jövő hajó matrózainak 20—30 százaléka betegen érkezik meg. Június végén egy bussumi (Amszterdam mellett) iskolában a tanulók 60 százaléka betegszik meg. Még e hónapban egy másik leányiskola 30 százalékát érinti a járvány. Átterjed más városokra is. Az ország déli részén felállított táborban 2400 fő közül 1300 megbetegszik. (17) Hasonló módon jelzik a megbetegedés megérkezését Európa többi országai: Anglia, Olaszország, Görögország, Németország is. Az esetek laboratóriumiilag igazolt ázsiai influenza megbetegedések.

A virusizolálási kísérletek sikerrel jártak. Az izolált „A” törzset, Singapur 1/57-es törzsnek, majd Ázsia 1/57-es törzsnek nevezték el. Ezen törzs antigén tulajdonságai eltérnek az eddig ismert „A” törzsektől.

Érdeemes megemlíteni, hogy Mulder vizsgálatai szerint, aki a már leírt holland járványokat feldolgozta, Hollandiában 70—84 évesek között jelentős antitest titert talált a Singapur 1/57 „A” törzssel szemben. Ebből — még nem igazolt módon — arra lehetne következtetni, hogy az 1889—90 évi nagy jár-

ványt, amely ugyancsak Ázsiából (Kína) indult el, mint azt már fentebb ismertettük — egy a jelenlegivel rokon törzs okozta. Ez a törzs természetesen az azóta eltelt hosszú időn át történt passageok következtében módosult antigén tulajdonságokat mutat, de mint azt a serologiai vizsgálatok igazolni látszanak, a jelenlegivel azonos vonásokkal is rendelkezik.

#### *Klinikai kép.*

A Világ Egészségügyi Szervezet jelentése szerint a megbetegedések általában enyhén folynak le. Mindenütt magas morbiditást és rendkívül alacsony mortalitást tapasztaltak. A klinikai képet, bár a járvány 1957. áprilisában indult el Ázsiában, az irodalomban eddig csak kevés közlemény ismertette, azok is csak nagy vonásokban. Az általunk hozzáférhető három klinikai leírás (22, 23, 21) lényegében egyformán jellemzi a klinikai képet.

*Natarajan* (India) (22) 1957. májusban Bangaloremában 187 esetet észlelt. A főtünetek: magas láz, erős frontális és temporális fejfájás, testszerte izomfájdalmak, lobos garat és uvula, a láz tartama 2—4 nap. Kiemeli, hogy betegei 7 %-ánál csuklás, 40 %-ánál egy hétig tartó tachycardia és 3 ízben enyhe icterus volt észlelhető. A szív felett 17 %-ban halk zörejt hallott.

*Fawdry* (Aden) (23) szerint a fenti általános influenzás tüneteken kívül még kollapsust, továbbá nagy számban csak helyi tünetekkel járó enyhe eseteket lehet észlelni. Szerinte gyakori az orrvérzés, néha vérhányás (aspirin bevételének tulajdonítja) és vérköpés, tüdőgyulladás tünetei nélkül, is előfordul. Az adeni járvány nagy kánikulában és igen rossz zsúfolt lakás viszonyok közepette zajlott le, ezért szerinte főleg a krónikus légúti megbetegedésben szenvedők kaptak tüdőszövődményeket. A tüdőgyulladások lebenyesek vagy gócosak voltak és baktériumos eredetűek. Az antibiotikumok közül főleg az aureomycin vált be a legjobban, e mellett is azonban a fizikális és röntgen tünetek hosszabb időn át észlelhetők voltak. Egyéb antibiotikumokra a tüdőgyulladások általában nem reagáltak olyan jól, mint influenzamentes időszakban. A betegek köpetétől főleg nem haemolizáló streptococcusok, *Neisseria cath.*, pneumococcus nőttek ki. *Streptococcus haemoliticus* egy ízben sem és az összesen vizsgált 25 köpetből mindössze két *staphylococcus pyogenes*, illetve három albus törzs nőtt ki. Az adeni járvány lethálisága kb. 0.3 % volt.

*Mulder* (Hollandia) (21) 1957. június óta iskolai internátusokban és táborokban észlelt járványok alapján közli tapasztalatait. Enyhe lefolyást, 2—3 napig tartó lázat, homloktáj fájdalmat, collapsust, náthát, gyakori orrvérzést, kötőhártyahurutot, száraz köhögést, testszerte izomfájdalmakat, gyomor-bélrendszeri tüneteket észlelt. Mandula gyulladás nem fordult elő! Észlelése szerint a *staphylococcus superinfectio* komoly szövődményt jelent és ilyenkor sürgősen penicillint kell adni. Általában széles spektrumú antibiotikumot ajánl kezelésképpen a krónikus légúti betegeknek, valamint cukorbetegség, szívbetegség, terhesség, valamint 60 éven felüliek megbetegedése esetén. Ajánlja a diagnosztikában az orrváladék metylenkével festett kenetének vizsgálatát, amikor is a degenerált és necroticus ciláris sejteket könnyen fel lehet ismerni. A hollandiai járványok lethálisága 0.03 % kb.

A Filippi szigeteken lezajlott járvány (24) megbetegedéseinek zöme is enyhe volt. Pneumóniát ritkán észleltek, gyermekeknél főleg basalis infiltratiók fordultak elő. Az exitusok fő oka a betegség elején fellépő toxicus keringési elégtelenség és nagy elektrolyt veszteség, acidosis volt. A capillaris

rendszer toxicus eredetű ártalmára vezették vissza a néha észlelt orrvérzést, petechiakat, bél- és gyomorvérzést.

A Singapur-i járványban (24) főleg gyermekeknél észleltek pneumoniás haláleseteket.

A járvány az elmúlt hónapban hazánkat is elérte. Az első tömeges megbetegedések, egy hirtelen kirobbanó klasszikus járvány formájában néphadseregünk egyik budapesti alakulatánál léptek fel. Klinikai tapasztalatokat részben csapatorvosi, részben kórházi megfigyelés útján szereztünk és azok teljesen egységes klinikai képre és lefolyásra utaló adatokat szolgáltatottak. A betegek nagy többségét csapatorvos látta el a gyengélkedőn, ezenkívül a kórteremnek berendezett hálótermekben feküdtek a betegek. A csapatorvos által súlyosabbnak tartott és kórházi kezelést is igénylő összesen 16 beteget fertőző osztályon kezeltünk.

16 beteg közül a megbetegedés első napján 2, második napján 13, harmadik napján 1 beteg került kórházba. Az első 10 beszállított beteg ugyanazon a napon betegedett meg. Valamennyi betegünk 21—22 éves, jó fizikai állapotban lévő,  $\frac{1}{2}$ —2 éve szolgálatot teljesítő legénységi állományú katona volt. Krónikus vagy egyéb betegségben egyik sem szenvedett.

Panaszaik a felvételtkor az alábbiak voltak: Hirtelen, egyik órától a másikra kezdődött betegségük fejfájással, nagy gyengeséggel, különböző izomfájdalmakkal, (végtag, derék, tarkó, stb.) hányingerrel (6 esetben), hidegrázással (13 esetben), magas lázzal (főleg 39—40 fok). Gyakori volt a torokfájás és a száraz köhögés retrosternális fájdalommal.

A fizikális vizsgálat alkalmával az alábbi tüneteket észleltük: A betegek általában nem voltak nagyon elesettek, arcuk kipirult, a kötőhártyák belőveltek (váladék nélkül), az ajak száraz, cserepes; a nyelv nedves, bevont. A garat mérsékelten lobos, főleg a légyszájpad szabad széle és az uvula. A tonsillák csak ritkán duzzadtak, follicularis tonsilitist nem észleltünk. Egyetlen betegnél találtunk a buccán pontszerű vérzéseket. Egyetlen betegünk kivételével mindegyik náthás volt. A nátha általában a betegség 2—3. napján lépett fel. A tüdő felett általában csak kissé erősebb légzés, ritkán egy-egy száraz szörtyözrej volt hallható. Köpetet általában nem ürítettek a betegek. A szív részéről kórosat nem észleltünk, a pulzus megfelelt a láz magasságának. Vérnyomás változást sem észleltünk. 3 betegnek a betegség kezdetén múltó collapsusa volt. 5 betegnek volt tapintható mája, ezek közül 2-nél és még 2 másik betegnél eléggé tömött, nem túl nagy lépet tapintottunk. Mirigyduzzanatokat nem észleltünk. 3 betegünknek a tarkóizomzata fájdalmas volt, egyéb izomfájdalmak mellett. Egyetlen betegünkön enyhe és másnapra múltó tarkókötöttség volt, egyéb meningeális tünetek nélkül. Sensorium zavarokat nem észleltünk.

A láz általában az első napon hidegrázás után, ritkán a második napon volt a legmagasabb (39—40.7°); 12 betegünkön a betegség 2—5. (legtöbbször 3.) napján kritikusan normálisra esett, majd azután 7 esetben 1—2 napos teljes láztalanság után 1—2 napig még 37.2—38.2° között volt a hőmérséklet, majd teljes láztalanság következett (dromedár görbe). Lysissel 4 betegünknek oldódott láza, mindegyiknél 5 nap alatt, beleértve később ismertető pneumoniás betegünket is. A csapatnál kezelték átlagos lázas időtartama szintén 3 nap volt. A csapatorvos a fentiekön kívül a hányással, hányingerrel járó pár esetben epigastriális érzékenységet, egy esetben herpes labiális, a betegek

zöménél pedig még a lázatlanságban is pár napig tartó lumbalis izomfájdalmakat és izomérzékenységet észlelt.

#### *Laboratóriumi vizsgálatok.*

Minden betegnél ismételt süllyedés, vérkép, Wa., vizelet, torokváladék tenyésztés, röntgen átvilágítás és felvétel, EKG. felvétel, valamint egyszeri hidegagglutinatio vizsgálatot végeztünk.

9 betegünk süllyedése ismételen 10 mm alatt volt, 6 betegé 11—27 mm közt. Egyik — otitis media cath.-al komplikált esetünkben 53- 45- 80- 18 mm/1 h volt. A vérkép vizsgálatok az influenzánál általában leírt észleléseknek feleltek meg: normális vvs. szám és Hgb. mellett a fvs. 5500 és 8500 között volt, egyetlen esetben volt csak 9200, 9600. Ez is komplikációmentes eset volt. A kvalitatív vérképben 12 esetben a lymphociták száma 20—49% között, a monociták száma 2—10 % között volt. 2 esetben észleltünk enyhe átmeneti eosinophyliát. A vizelet vizsgálatok alkalmával csak lázas albuminuriát észleltünk. Az összes EKG., Wa., hidegagglutinatio és torokváladék vizsgálatok streptococcus hemolyticusra negatív eredményt adtak.

16 kórházban kezelt beteg röntgen vizsgálatakor (átvilágítás és felvétel) 8 betegnél találtunk elváltozást: szélesebb, tömöttebb hilusok, durvább- fokozottabb perihilaris rajzolat volt található. A 8 közül 3 esetben az alsó, illetve középső tüdőmezőben vagy a perihilaris kötegek mentén pár apró finom foltárnyék volt látható. Egy esetben jól volt követhető 4 sorozatos felvételen a mindkét oldalt kifejlődő parahilaris pneumonia és annak felszívódása (lásd alább).

#### *Szövődmények.*

Egyik betegünk lázas betegsége 4. napján heveny kataralis otitist kapott, amely 2.7 millió E. penicillin és páراكötésre 3 nap alatt meggyógyult.

Egy másik betegünk betegsége harmadik napján került beszállításra 40.7°-os lázzal, elesett, tachypnoes (40/min) állapotban. Pár percig tartó tetaniás rohamot kapott, mely kalciumra megszűnt. Pulzus 120/min., RR: 120/80 Hgm. mm. Bal scapula alatt jól hallható szörtyzörejek, mája elérhető. A röntgen lelet (felvétel) a betegség 4. napján: széles hilusok és renyhe rekeszek mellett a bal hilus mellett és részben körül elmosódott, néhol foltos árnyékoltságot (bronchopneumonia?) mutatott. A 6. napon: az árnyékoltság már a középső és alsó tüdőmezőkben messze terjedő durva és köteges szerkezetű volt. A 17. napon már csak újra szélesebb hilusokat és csökkenő kötegezettséget észleltünk, árnyékoltság nélkül. A beteget száraz köhögés kinozta, mely végül is 2 napon át (5—6. nap) véres, majd gennyes köpetet eredményezett. A beteg bejövetele óta napi 600.000 egység kristályos penicillint kapott. Az 5. és 7. napon köpetéből főleg Gram pozitív diplo- és streptococcusok tenyésztettek ki, illetve túlnyomóan Gram negatív coccusok és pyocyanus. A penicillin terápiára a 6. napra láztalan lett a beteg, klinikai tünetei megszűntek. Elhúzódó subfebrilitása volt még 2 hétig. Említésre méltó, hogy süllyedése az egész megbetegedés alatt 3 ízben vizsgálva normális volt, fehérvérsejt száma a kifejezett balratolódás mellett mindvégig normális értéket mutatott. Torokváladékából streptococcus haemolyticust utólag sem tudtunk kitenyészteni. EKG és hidegagglutinatio normális volt.

A pneumoniát fenti betegünknel az influenza lázas szakában fellépett (ko-

rai) kevert (virus + baktérium) pneumoniának tartjuk. A viruseredet mellett szól a normális sülyyedés és fehérvérsejt szám, pneumonia korai fellépése és a meglévő általános influenzás tünetek, viszont bakteriális komponens a köpet tenyésztési lelete, a röntgen vizsgálatok eredménye és a penicillin gyógyító hatása látszik igazolni.

### *Therápia.*

Szövődménymentes betegeink a lázas szak alatt az ágynyugalom, a könnyű vegyes étrend és bőséges teázás mellett háromszor 0.30 g amidazophenum vagy háromszor 2 tabletta istopirin, vagy kalmopirin, esetleg háromszor 0.25 g kinin, valamint háromszor 0.20 g vitamin C terápiában részesültek. Penicillint kórházban az otitises és penumoniás beteg kapott csak, a csapatnál preventive pedig az a 3 lázas beteg 3 napon át 300.000 E-t, akiknek kifejezettebb hurutos tünetei voltak a 39 fok körüli láz mellett.

Érdeemesnek látszik a bacterialis szövődmény nélküli esetek antibioticus kezelésével külön foglalkozni. Ismeretes, hogy az influenza vírusra in vitro és in vivo az antibioticumok teljesen hatástalanok. (A tenyésztési vizsgálathoz használt toroköblítő fiziol. konyhasó oldathoz Penicillint és Streptomycint tesznek — a szájüregi baktériumok elpusztítása céljából — és a virustenyésztés mégis gyakran sikerül.) — Jó erőben levő, alapjában véve egészséges egyéneknek még praeventive is felesleges adni antibioticumot, mert ezen — rendszerint kicsiny — adagokkal csak a resistens baktériumok számát növeljük, felesleges antibioticum iránti sensibilisatiót idézünk elő. Legfeljebb chronicus légúti betegeknek, valamint idősebb, nem ép keríngésű egyéneknél indokolt a prophylaxis Penicillinnel, esetleg még terhesek, csecsemők és cukorbetegék jöhetnek szóba.

Ha pedig már Penicillint kezdtek adni a betegnek, ne vezesse félre az orvost az első lázas napon adott Penicillin utáni lázesés, mert ez gyakran előfordul Penicillin nélkül is.

Azt tapasztaltuk, hogy a Penicillin nélkül kezelt bronchitises betegek is ugyanúgy gyógyultak, mint a Penicillinnel kezelték. A láz fentebb leírt második hullámát (dromedár görbe második része) sem lehet Penicillinnel megelőzni.

A szövődmények antibioticus kezelése akkor indokolt, ha biztosan bacterialis felülfertőzés okozza, vagy várható, hogy a vírus okozta szövődményt (pl.: vérzéses necroticus tüdőgyulladás) a bacterialis felülfertőzés súlyosbíthatja.

*Szolgálatképességüket* a betegek a csapatnál átlag 5 nap alatt visszanyerték. A kórházi betegek átlagos ápolási napja a pneumoniás beteg kivételével 7.2 nap volt, a komplikációmentes betegek 5 nap egészségügyi szolgálatmentességben részesültek.

A fentiek alapján a klinikai kép megfelelt annak, amit az utóbbi év influenza járványai folyamán látni szoktunk, tehát sem a tünetekben, sem a súlyosság szempontjából jelenleg még újat nem tapasztaltunk. Járványunk érdekessége az, hogy a beszállított első 10 beteg közül 5-nél a betegség harmadik napján vett toroköblítő folyadékából az ázsiai influenzáért felelőssé tehető A (Singapur) 1/57 törzs tenyésztett ki az Országos Közegészségügyi Intézet virológiai laboratóriumában. A vizsgálatokat Dr. Takátsy Gyula és Dr. Barb Katalin végezték. Szíves segítségükért ezúton is hálás köszönetet mondunk. Kicsiny kórházi anyagunk és a csapatnál észlelt azonos lefolyású köze-



pes méretű járvány klinikai tapasztalata alapján a várható további esetek, illetve járvány lefolyására vonatkozólag messzemenő következtetéseket természetesen nem vonhatunk le azért, mert ismeretes, hogy az influenza vírus organotropizmusa egy hosszadalmas járványfolyamat alatt változhat is. Jelenleg úgy látszik nálunk is, mint azt Hollandiában Mulder is megállapította, főleg a légútiak nyálkahártyáit támadja csak meg.

Összehasonlítva észleléseinket a fent ismertetett indiai, adeni, és hollandiai adatokkal megállapíthatjuk, hogy a mi esetünkben sem pneumonia nélküli tüdővérzés, sem icterust, sem vérhányás, sem csuklás, sem az orrvérzés gyakrabban nem fordult elő. Viszont mi inkább tapintottunk máj- és lép nagybodást. Egyebekben a klinikai kép teljesen egyezik, exitus anyagunkban nem fordult elő, szövödmény is csak két esetben. Ezt magyarázza betegek fiatal kora, jó általános állapota, a betegek korai orvosi és kórházi kezelésbevétele, valamint úgy látszik, a járvány általánosan enyhébb volta. A magasabb adeni halálozást (70.000 beteg közül 200) nyilván a gyarmati viszonyok magyarázzák.

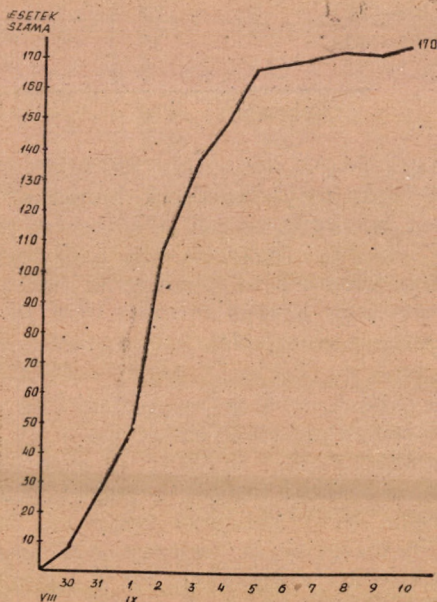
#### Járványtani vizsgálatok:

A járvány első betegei (8 eset) aug. 30-án jelentkeztek. Ettől kezdve a járvány gyorsan terjedt és szept. 9-ig összesen 170 eset fordult elő. Az összes megbetegedések időbeni halmozódását az alábbi ábra mutatja.

Mint ahogy a görbéről látható, a járvány igen rövid idő alatt zajlott le. Gyakorlatilag az aug. 30-án kirobbant járvány szept. 9-én befejeződött. A

1 sz. ábra

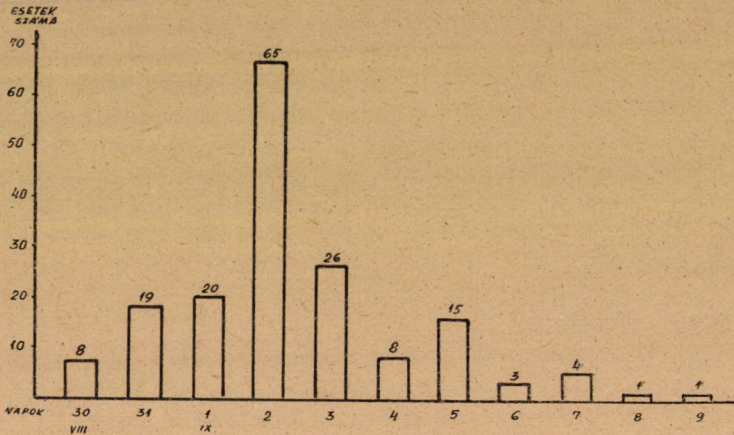
AZ ÖSSZES MEGBETEGEDÉSEK IDŐBENI ALAKULÁSA.



naponként újonnan jelentkező betegek időbeni elosztását az alábbi oszlopszo-  
ron ábrázoljuk.

Szeptember 16—17 és 18-án újabb 5 fő jelentkezik típusos tünetekkel,  
ezek közül 4 tiszt. Ezek a megbetegedések semmiféle területi összefüggést  
nem mutatnak.

AZ ÚJ MEGBETEGEDÉSEK IDŐBENI MEGOSZLÁSA



2. sz. ábra.

A 170 beteg lázmagasságának megoszlása a következő:

láz	esetek száma	
36.5—37	8	} 60.0 %
37.1—38	44	
38.1—39	77	
39.1—40	38	
40.1—	3	
Összesen: 170		

Mint látható a betegek 60.0 %-ának láza  $38^{\circ}$  fölött volt. A járványt nem  
előzték meg más banális légúti megbetegedések, hanem az az egészséges alaku-  
latban egyszerre, minden bevezetés nélkül jelentkezett. Másik tapasztalat vi-  
szont azt mutatja, hogy lehetséges nagyobb számú egyszerű hűléses hurutnak  
megfelelő megbetegedések jelentkezése (pharingitis, nátha, subfebrilitás, belö-  
velt torokképletek), amely csak később hirtelen csap át jellegzetes influenza  
járványba. Ekkor az esetek halmozódnak és új tünetek (hányás, meningeális  
tünetek stb.) is lépnek fel.

Érdekes a megbetegedések területi megoszlása. Az alábbi ábrán a lak-  
tanya és az alosztályok sematikus elhelyezését mutatjuk be.

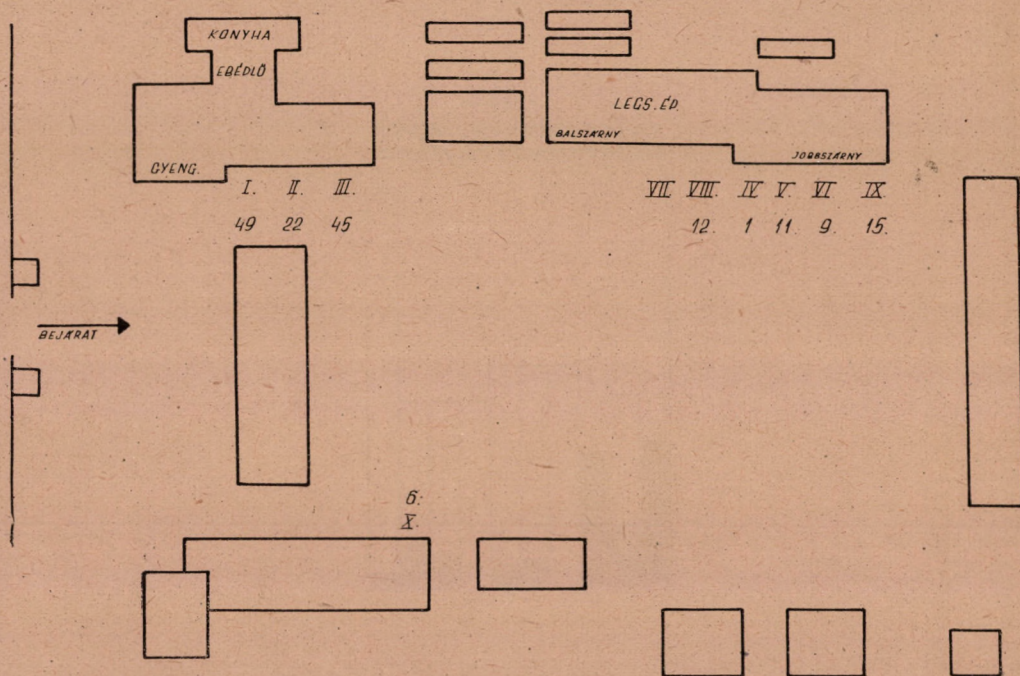
Római számmal az alosztályokat jelöltük, az arab számok a megbetege-  
déseket mutatják. Mint az ábrából kitűnik a megbetegedések többsége a kis  
épület három alosztályánál lépett fel, ahol pedig kis számú legénység volt  
elhelyezve. A nagy épületben, bár a fertőzést oda is áthurcolták, sikerült  
a nagyobb méretű halmozódást meggátolni, bár a legénység kb. kétharmada  
ebben az épületben lakik.

Az egyes csoportok érintettségét mutatjuk be az alábbi oszlopsoron.

A koordináta rendszer vízszintes részén római számmal az alosztályokat jelöltük, amelyek területi elhelyezkedése a 3. sz. ábrán látható. Az árnyékosított oszlop a megbetegedések arányát, az üres rész az alosztályok meg nem betegedett részét mutatja be. A megbetegedések időbeni haladása megfelel az oszlopsor sorrendjének, azaz az első jelentkezők az I. alosztályból voltak, ott halmozódtak, majd továbbterjedtek a II., III., IV. stb. alosztályra.

3. sz. ábra.

A MEGBETEGEDESEK TERÜLETI MEGOSZLÁSA.



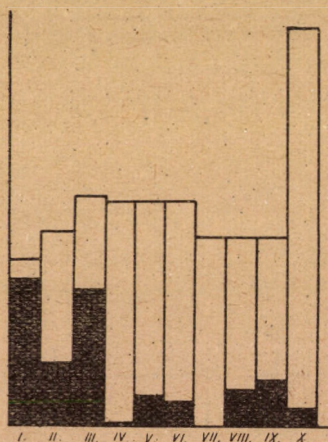
A járványt viszonylag rövid időn belül sikerült megállítani. Az egység nagy többségét megóvtuk a megbetegedéstől. Az alábbiakban pontokba foglaljuk össze a végrehajtott óvintézkedéseket.

1. A megbetegedett csoportok azonnali teljes egészségügyi zárlata. A betegség terjedésekor az egész laktanyát egészségügyi zárlat alá helyeztük.
2. Az alosztályok állandó ellenőrzése és a legkisebb panasz esetén a gyanús egyén kiemelése.
3. Minden csoportosulás, keveredés letiltása.
4. A fizikai megterhelések lehetőség szerinti beszüntetése, pihentetés és kímélés a komplikációk elkerülése és a szervezet ellenállóbbá tétele céljából.

5. Étkeztetési rendszabályok: edények fertőtlenítése, érintett csoportok külön étkeztetése.
6. A lezárt csoportokat csak az eü. beosztottak látogathatták kellő elővigyázatossági rendszabályok betartása mellett (fehércöpeny, maszk, fertőtlenítő kézmosás stb.).
7. A helyiségek fokozott szellőztetése, fokozott higiénés rendszabályok alkalmazása.
8. A helyiségek naponkénti fertőtlenítő oldatos felmosása.
9. A személyi állománnyal az influenza megbetegedések és járványok sajátosságainak ismertetése, az egyéni prevenció lehetőségeinek felsorolása.
10. Fokozott vitamin (C) és zöldfőzelék ellátás, az étrend ilyen irányú befolyásolása.

4. sz. ábra

AZ EGYES ALOSZTALYOK FERTŐZÖTT-  
SÉGÉNEK VÁZLATOS ABRAZOLÁSA.



Ismertetjük még röviden az általános prevenció alapelveit, köztük tájékoztatás céljából olyanokat is, amelyek az adott viszonyok között nem kerültek felhasználásra. A rendelkezésre álló lehetőségek: az izolálás, az oltás, tömeges megmozdulások elkerülése, fertőtlenítés és esetleges gyógyszeres profilaxis.

Az izolálás alkalmazási lehetőségeit a fentiekben már érintettük. Természetesen figyelemmel kell lenni az élet minden fázisára. Gondolni kell arra is, hogy az egység ne keveredjen más érintetlen alakulattal (sport és kultúrprogramok, vezénylés stb.). A zárlatot a járvány végéig kell fenntartani. A járványt követő elszórt kis számú megbetegedések jelentkezése már nem indokolja a belső zárlat további szigorú fenntartását, vagy újbóli életbe léptetését.

Az aktív oltással ma már világszerte — és így hazánkban is — kísérleteznek eltérő eredményekkel. Az első methodikai nehézségek leküzdése után — fehérjementes kellő vírusszám elállítása — ma a legnagyobb

akadály az influenza vírusok nagyfokú változékonysága. Hatásos oltóanyagot egy járvány leküzdésére csak a járványt okozó törzsből lehet előállítani, ami rendszerint időbeni lemaradást jelent. A vírusok nagyfokú változékonysága lehetetlenné teszi, hogy előre nagyobb mennyiségű oltóanyagot lehessen előállítani éppen az influenza vírus nagyfokú tipusspecifikus immunhatása miatt. Ennek ellenére számos szerző számol be részleges sikeres oltási kampányokról. Az Influenza Komisszió az 1944—45-ös „A” járványnál 70%-os oltási eredményről számol be. (12) Szovjet szerzők az 1953—54-es „A” járványnál a használt oltóanyag hatásosságának mutatószámát 3.2-szeresnek találták. (13) A sikertelenségek a kivételek közé tartoztak. „B” járványoknál amerikai szerzők 95%-os hatásfokot is láttak. (14) Az oltásoktól csak akkor várható eredmény, ha: 1. az oltóanyag termeléshez használt törzs egyezik a járványt okozó törzssel, 2. ha képes megfelelő ellenanyag termelést létrehozni, 3. ha kellő időben alkalmazzák, optimálisan 4—6 héttel a járvány kitörése előtt.

Kísérletek folynak nasalis úton való immunizálással is.

Az influenza vírus *in vitro* előlése sok fertőtlenítő szerrel lehetséges. Glykol-származékok, sublimat, chlor, bróm, jód származékok, sterogenol stb. mind hatásos virocid anyagok. Gyakorlatilag ezek felhasználására nem igen kerül sor, mert az influenza terjedését a cseppfertőzés (köhögés, tüsszentés stb.) közvetlen módon biztosítja. A levegő fertőtlenítése, bár erre eredményes kísérletek és eljárások vannak, a mi gyakorlatunkban nem járható út.

Gyógyszerek profilaktikus alkalmazásának eredményessége nem nyert bizonyítást. Különösen indokolatlan és káros az antibioticumok prophylacticus alkalmazása.

## Összefoglalás.

A szerzők irodalmi adatok és saját tapasztalataik alapján foglalkoznak az influenza pandémiák eddigi lefolyásával, valamint ismertetnek egy katonai alakulatnál lefolyt explosiv, A (Singapur) 1/57 influenza vírus által okozott influenza járványt. A megbetegedések lefolyása általában enyhe, két szövödmény fordult csak elő. Exitus nem fordult elő a 170 eset közül. Profilaxisban a járvány tovaterjedését az alakulaton belül megakadályozták a szigorú karantén és egyéb ismert járványvédelmi intézkedések.

## IRODALOM:

1. *Sydenstricker*: Publ. Health, Rep. 1931. 46. 154. — 2. *Hirsch*: Historisch geographische Pathologie, 1881. 5. — 3. *Leichtenstern—Sticker*: Influenza. Wien u. Leipzig, 1912. — 4. *Francis*: J. Amer. med. Assoc. 1943. 4. 122. — 5. *Burnet—Bull*: J. exper. Biol. a. med. Sci. 1943. 21. 55. — 6. *Stuart, Harris*: Brit. med. J. 1945. 1. 209. — 7. *Rooyen—Rhodes*: Virus diseases of man. 1948. 563. — 8. *Lépine*: Ann. Inst. Pasteur. 1949. 108. 77. — 9. *Baur—Eyband*: Schw. med. Wschft. 1950. 72. — 10. *Stuart—Harris*: Brit. med. Jour. 1945. 1. 209. — 11. *Szomorogincev—Siskina*: Arch. des Sci. biol. 1938. 132. 52. — 12. *Salk—Pearson*: Amer. J. Hyg. 1945. 307. 42. — 13. *Szlepuskin—Anofriev*: ZSMEI 1955. Dec. 29. — 14. *Francis—Salk—Brace*: J. Amer. med. Assoc. 1946. 275. 131. — 15. *Gorienko—Szoboleva—Zarubina*: ZSMEI. 1955. Dec. 22. — 16. *Scheunert*: Z. Vitaminf. 1949. 374. 20. — 17. *Mulder*: Lancet. 1957. 6990. — 18. *Petrilla*: Részletes járványtan. — 19. *Gromasevskij*: Részletes járványtan. — 20. *Bergmann*: Hbuch. der Inneren Med. 1952. 344. — 21. *Mulder*: Lancet, 1957. 6990. — 22. *Natarajan*: Lancet, 1957. 6985. — 23. *Fawdry*: Lancet, 1957. 6990. — 24. *Lippelt—Mannweiler*: Dtsch. med. Wschr. 1957. 82. 1692.

## Elsődleges sebellátás kombinált sérülésnél.

(Vojenno Med. Zsurnal 1957. 1.)

Írta: Prof. **A. N. Berkutov** orvosezredes.

A sugárártalmat szenvedett sérültek lött sérülésének sebészi ellátásánál tekintettel kell lenni a sugárbetegségekre. A sebellátás időpontja és, mérve a sugárbehatás nagyságától és a behatás óta eltelt időtől függ.

A sebgyógyulás menetét a sugárbetegség kifejlődési szakaszai szerint, sematikusan a következő módon lehet elképzelni. A besugárzott állatnál a trauma után mérsékelt vizenyő fejlődik ki a seb körül. A seb feltisztul és az 5—6. napon megindul a sarjadzás. Későbbiekben a fvs. szám csökkenése mellett a sarjszövet törékeny, vérzékeny lesz, a beteg III. szakaszához közeledve a sarjadzás lassú, és végül teljesen szünetel. A seb száraz, nagymértékben csökken a sebváladék. Újabb necroticus góccok léphetnek fel, melyek növekednek. Ahogy a III. szaknak megfelelően a tünetek csökkennek, szinte párhuzamosan emelkedik a fvs. szám. Helyreállnak reparatív folyamatok, megindul a sarjadzás, és a seb begyógyul. Hasonló lefolyást észleltek állatoknál, melyek kis mennyiségű besugárzást kaptak.

Lényegesen elhúzódik a sebgyógyulás nagy dózis esetén. Ezeknél kifejezett a „kölcsonös elhúzódás” tünete. E tünet lényege, hogy a seb mint patológiás impulzusok góca, rontja a sugárbetegség (SB) lefolyását, ugyanakkor az utóbbi súlyosan megváltoztatja a sebgyógyulás menetét. A „kölcsonös elhúzódás” tünete még abban is kifejezésre jut, hogy kombinált sérülésnél a sugárbetegség lappangási ideje lényegesen megrövidül. A sebész számára e tüneteknek gyakorlati jelentősége van, minden tevékenység, mely gyorsítja a sebgyógyulást, egyúttal kedvezően befolyásolja a sugárbetegséget is.

A lött sérülések kezelése, ha egyidőben sugárártalom is fennáll, nehéz feladat. Az alapvető követelmény azonban továbbra is az elsődleges sebellátás. (ES.) Azonban tekintettel kell lenni a sugárbetegség tüneteire. Az elv, hogy az ES.-t mennél korábban kell elvégezni, a kombinált sérüléseknél is fennáll. Azonban az ES. időpontjának megválasztásánál számolni kell a SB. következtében a szervezetben fellépő kóros folyamatokkal.

SB.-nél a lött seb regenerációs folyamatai súlyos zavart szenvednek. Besugárzás után rövid idővel a sebben a sejtek degeneratív elváltozásokat mutatnak, csökken a regeneratív sejtek száma, a cytogramban nagyszámú baktériumot találunk, a phagocytosis teljes hiánya mellett. A szervezet helyi és általános immunbiológiai védelmi apparátusa károsodik, és ennek következtében a fertőzés lehetősége növekszik.

Kombinált sérülésnél arra kell törekednünk, hogy a seb begyógyuljon a SB. fellépése előtt. A különböző sugárdózis esetén különböző hosszú lappangási szak irányítja tevékenységüket. A lappangási szakban helyesen elvégzett ES.-l, antibioticumokkal támogatva elérhetjük a seb begyógyulását, de legalábbis a SB. fellépése előtt a fertőzés felszámolását, vagy gyengülését.

Azonban ES.-t nem minden sérültnél végezhetünk. A Kirov Akadémia hadisebészeti klinikáján elvégzett kísérletek azt bizonyítják, hogy az ES.-t nem szabad az elsődleges reakció szakaszában elvégezni, mert ez a beavatkozás súlyosan rontja az állatok állapotát, és gyakran halálhoz vezet. Tehát, ha a sérült nagydosísú sugárbehatásnak volt kitéve és a SB. kezdeti szakának tünetei kifejezettek, úgy az ES.-t el kell halasztani a tünetek elmúlásáig. A kezdeti reakció szakában antibioticumokkal, erélyes fertőzés elleni therápiát kell folytatni. Számolni kell azzal, hogy az elsődleges fertőzés kórokozói egyes antibioticumokkal szemben rezistensek. Tehát azonnal egy időben többféle antibioticumot adnak.

Figyelembe kell venni a kombinált sérülést szenvedettek lövési sérülései gyógyulásának jellegzetességeit. A műtéti indicatiót igen körültekintően kell felállítani. Debridmentet kombinált sérülésnél szigorú indicatio nélkül nem végzünk, mivel a felmetszett seb valószínűleg a sugárbetegség fellépéséig nem gyógyul. Éppen ezért köpenyes lövedék vagy kis szilánk okozta sérülésnél, ha a szövetroncsolás nem kiterjedt, nem végzünk ES.-t. Azonban szigorú megfigyelés szükséges, hogy szükség esetén a halasztott ES.-t idejében még a sugárbetegség fellépése előtt elvégezzük. Ha az ES. okvetlenül szükséges, úgy azt minél hamarabb kell elvégezni. Ha a harci, vagy eü. taktikai helyzet miatt nem végezhető el a csapatkörletben, úgy a sebesültet a Hds. vagy Fr. eü. intézeteihez kell kiüríteni, ez azonban mindig késlelteti az ellátást.

Kiürítésnél mindig tekintettel kell lenni, hogy milyen mennyiségű sugárbehatás érte a sérültet. A dózistól függően kell dönteni az ES. időpontjáról. Mérsékelt dózisnál, ha a lappangási idő 2—3 hét, úgy a sérültet antibioticum adagolás után a Hds. vagy a Fr. körletbe irányítjuk, közepes dózisnál, amikor a lappangási idő 1 hét, már csak a Hds. körletbe üríthetjük, és végül nagyfokú sugárbehatás esetében az ES.-t az elsődleges reactio lezajlása után csapatkörletben kell elvégezni.

Kombinált sérülést szenvedett sebesülteket, függetlenül attól, hogy részeseültek-e ES.-ben, vagy nem, igen óvatosan kell kiüríteni, mert a másodlagos traumatizálás igen rossz hatással van a SB.-re. Szállítás előtt és alatt fájdalom csillapítót kell adni, elsősorban Mo.-t, mely a SB. fellépése előtt nemcsak nem ártalmas, hanem javítja annak lefolyását.

*El kell érni, hogy a sugárbetegség kezdő időpontjában a sérült kórházban legyen, mert a betegség fellépésének szakában a sérültek a szállítást igen rosszul tűrik.* Japán orvosok megfigyelése szerint a távolabbi helyre kiürített sérültek hamarabb haltak meg, mint azok, akiket ideiglenes kórházakban láttak el, közel a robbanás színhelyéhez.

A SB. fellépése előtt végzett ES. azonos a lött sérülésnél végzett ES.-lyel. Az ellátás szerves része az alkalmazott érzéstelenítés. Különbséget kell tenni az SB. fellépése előtt, illetve fellépése után végzett sebészi beavatkozások között. Számos kísérlet bizonyítja, hogy a SB. fellépése előtt az általános érzéstelenítés bármely módja sem befolyásolja a kórképet. Az éter-narkózis alkalmazhatóságát japán példák is bizonyítják. Evipán narkózi-

alkalmazható magas vérnyomásnál, rövid beavatkozás esetében. A helyi érzéstelenítés szélesen alkalmazható, káros hatást nem észleltek.

A kombinált sérülésnél, kisszámú kísérletben alkalmazott hypothermia nem ad lehetőséget végleges állásfoglalásra. Egyes megfigyelések szerint a besugárzás előtt alkalmazott lehűtésnek kedvező befolyása van (patkány-kísérlet.) A sugárbetegség fellépése előtt, sem az általános, sem a helyi érzéstelenítésnek nincsen befolyása a sugárbetegségre.

A kísérletek azt bizonyítják, hogy kombinált sérülésnél a lágyrészek gyógyulása ES. után még fertőzés fellépése nélkül is elhúzódik, és nem fejeződik be a sugárbetegség fellépéséig. (A belső szervek lőtt sérülései normálisan gyógyulnak.)

Célunk, hogy a seb a SB. fellépése előtt gyógyuljon. Ezzel kapcsolatban felmerült a varrat kérdése, mely meggyorsítja a sebgyógyulást. Ismeretes, hogy a N. H. H.-ban igen ritkán varrták elsődlegesen a sebeket. Újabb megfigyelések szerint antibiotikumok védelmében az elsődleges varrat elvégezhető. Kombinált sérülésnél azonban csak úgy alkalmazható elsődleges varrat (EV.), ha a beteg fektetésére, megfigyelésére mód van, hogy szükség esetén a varratokat még idejében eltávolíthassuk.

Lágyrész sérülésnél az esetek többségében az EV. elvégezhető, ezt a legtöbbször a könnyű sebesült kórházban végzik, ahova a sérülteket a legrövidebb időn belül kell eljuttatni. Sokkal nehezebb a döntés, ha a sérülés csonttöréssel szövődött. Ennek oka, hogy az ilyen sérülések radikális ellátása soha nem lehet olyan teljes, mint az izolált lágyrész-sérüléseké.

Tehát elsődleges varratot akkor alkalmazhatunk, ha az ES. radikálisan elvégezhető, és a sebesültet varrat szedésig nem kell kiüríteni. Ilyenkor bőven adunk antibiotikumot. Ha az ES.-t nem lehet radikálisan elvégezni, úgy az EV. tilos, ilyenkor a sebet halasztott varrattal (HV.) zárjuk, ez a beavatkozás sugárbetegség alatt is elvégezhető.

HV.-tal kombinált sérüléseknél is rövid idő alatt elérhetjük a sebgyógyulást. A HV.-ok beosztását kombinált sérülésnél következőképpen ajánlja: Elsődleges halasztott varrat — a sugárbetegség fellépése előtt. Korai másodlagos varrat — a sugárbetegség kezdeti szakában. Késői másodlagos varrat — a sugárbetegség végén, vagy utána. A halasztott varratnál természetesen figyelembe kell venni az ionizáló sugárzás dózist. Nagy dozisnál mennél előbb kell a varratot elvégezni, mivel ilyenkor a lappangási idő rövid.

A varrat elvégzése időpontjának kiválasztásakor nagy segítséget nyújt a Fvs. szám. Kísérletes vizsgálatok bizonyítják, hogy a seb regenerációs képességeinek csökkenése párhuzamosan halad a perifériás vér Fvs. számának csökkenésével.

Annak ellenére, hogy kombinált sérüléseknél minden szervezési és műtéti lehetőséget kihasználják, hogy az ellátást még a sugárbetegség fellépése előtt elvégezzék, mégis néha sürgős beavatkozásra kerülhet sor a sugárbetegség tartama alatt is. Ezek főleg életmentő műtétek, mint másodlagos vérzés, ileus régebben operáltaknál, tályog, flegmone feltárás stb. Ilyen esetekben különleges műtéti előkészítés szükséges. Transfusio, véralvadást fokozó szerek adagolása.  $\text{CaCl}_2$ , ascorbin-sav,  $\text{B}_{12}$ ,  $\text{B}_1$  K vitamin, trombocita suspensio stb.

SB. fellobbanása után végzett műtéteknél a sérültek az általános érzéstelenítést rosszul tűrik. Valamivel kíméletesebb a gáznarkózis. Ha egy lehetőség van, úgy helyi érzéstelenítést kell végezni, híg Novocain oldattal, mivel az irodalomban kedvezőtlen hatásról nem jelent meg közlemény. Műtét



alatt trafo. szükséges. A fokozott vérzés veszélye miatt legyen állandóan készenlétben helyi hatású vérzéscsillapító anyag. (Fibrin — Foam., Vvs., trombocita suspensio.)

A ES. és más műtéti beavatkozás a legrövidebb ideig tartson, és azt a legegyszerűbb módon szövetkimélő technikával kell elvégezni. A sugárbetegség tartama alatt operált sebesülteket csak egész különleges javallat alapján szabad kiüríteni.

Nehéz feladat előtt áll a sebész, ha olyankor kell az ES.-t elvégezni, amikor a seb rádióaktív anyaggal szennyezett. A ilyenirányú tapasztalatok mind kísérletesek. Helyi szennyeződés következtében általános hatás áll be, sugárbetegség alakul ki. Ezenkívül helyi hatás is kifejlődik a sérült szövetekben, csökken a fertőzés elleni védekezés készsége.

Az ES. szervezési elvei rádióaktív szennyeződésnél mások, mint kombinált sérülésnél, ahol egyszerű sugárhatás történik. Szennyeződésnél a hatás elhárító, addig tart amíg a rádióaktív anyagot el nem távolították.

Ilyenkor tehát a sebészi beavatkozás sürgős, csak így módon előzhetjük meg a rádióaktív anyag korai és teljes eltávolításával a sugárbetegség fellépését. Éppen ezért a műtétet a csapatkörletben kell elvégezni. Az anyag eltávolítása a seb nagyságától, alakjától és az anatómiai helyétől függ. Így nem mély, de nagykiterjedésű sebnél, amikor annak felülete szélesen érintkezik a hygroszkopikus kötéssel, a sebváladékkal együtt a rádióaktív anyag nagy része felszívódik a kötésbe. (egy-egy megfigyelések szerint 50%)

Kísérletes vizsgálatok igazolják, hogy az időtényezőnek nagy jelentősége van. Ha a sérülés után 1 órával öblítjük át a sebet, úgy a rádióaktív anyag 20%-a, 2 óra múlva 10%-a, és későbbi időpontban már csak 3—5% mosható ki. Ennél lényegesen hatásosabb eljárás az ES., amikor gyakran a rádióaktív anyag 70%-a eltávolítható. A rádióaktív anyaggal történt szennyeződés esetén megváltozik az ES. javallata. Előfordul, hogy a sérülés nem teszi szükségessé a sebellátást, de mivel rádióaktív anyag szennyeződés történt, úgy el kell azt végezni. Néha a löcsatorna anatómiai helyzete miatt az ES. nem végezhető el radikálisan, ilyenkor SB. lép fel. Ezért az ilyen sebesülteket műtét után sürgősen a Hds. körletbe ürítjük. A szennyezett sebeket műtét alatt állandóan érzéstelenítjük. Végül meg kell jegyezni, hogy a rádióaktív anyaggal fertőzött sebek kérdése még csak kis mértékben tisztázott, és további vizsgálatokat igényel.

Fordította: **Diner Ottó** dr. orvosalezredes.

## Az áthatoló mellkasi sérülések gyógyítása közben nyert tapasztalatok

Írta: **Horosko N. V.**

(*Vojenno Medicinskij Zsurnal*. 1956. 2. 33—36.)  
(*A Szklifoszovszkij intézet adatai alapján.*)

A szerző összehasonlítja az intézet 1928—33. évekből származó anyagának tapasztalatait az 1946—52-es eredményekkel.

Az 1928—33. között alkalmazott therápia konzervatív volt. Elsődleges sebllátást nem végeztek, vérátömlesztést nem alkalmaztak. A halálozás 15,6 százalék volt.

1946—52. közötti időből a szerző 394 sebesült adatait értékeli. Ezek közül 203-nak áthatoló, 191-nek nem áthatoló mellkasi sebesülése volt. Kombinált szív-tüdősérülése 3 betegnek volt, kombinált hasi-mellkasi sérülése 8-nak. A sebesültek túlnyomó része fiatal ember volt. Bár a rgt-vizsgálat, amit a műtét előtt minden esetben elvégeztek, értékes segítséget nyújtott a diagnosztikában és a műtét megválasztásában, a döntő adatokat mégis a klinikai vizsgálat szolgáltatta. Valamennyi beteg panaszai között szerepelt nehézlégzés és légzésre fellépő fájdalom. Az áthatoló mellkasi sebesülés megbízható jelei: a felületes légzés, a köhögés, a szapora pulzus, kényszerhelyzet elfoglalása, sápadtság, cyanosis. A fenti jelek a tüdőgyökér környékének területéről származó kóros reflexek következményei. A subcutan emphysema az áthatoló mellkasi sebesülés leggyakoribb jele.

A pleurán, a tüdőben, a bordaközi izmokban, idegekben fellépő sclerotizáló folyamatok a szív-tüdőrendszer működésének másodlagos zavarához vezetnek, később pedig a keletkező hegek nyomása elkerülhetetlenül vegetatív tünetcsoport fellépését eredményezi. Ezért igen fontos a haemothorax megszüntetése, megfelelő indicatio alapján pedig széles feltárás segítségével a vérzés forrásának felkeresése és ellátása. Az utóbbi évek tapasztalatai meggyőztek arról, hogy az aktív sebészti beavatkozás lényegesen megjavítja a beteg kilátásait. sikerrel végzik az elsődleges pleurapunctiót, a pleura-üregből leszívott vér retransfusióját és megfelelő indicatio alapján a tüdőseb elvarrását. Az eredmény a szövődmények és a letalitás jelentős csökkenése. Az utóbbi 15,6 százalékról 3,8 százalékra csökkent.

Különös figyelmet kell fordítani a 6—7. borda alatt elhelyezkedő sebekre. Ilyen esetben nem ritkán sérül a diaphragma vagy valamely hasi szerv. Ezért célszerű a széles feltárás. 26 ilyen betegük közül 9-nél került sor a diaphragma elvarrására.

Különös figyelmet kell fordítani a mellkas elülső felszínének sérüléseire (mediastinum, illetőleg szív-sérülés lehetősége).

A kombinált mellkasi-hasi sérülések esetén a szerző azt javasolja, hogy először a mellkasi sebesülést lássák el és azután végezzenek laparatómiát.

6 esetükben a nagyfokú haemothorax (2—2½ liter vér) az art. mamma interna sérüléséből származott. Erre a lehetőségére a seb localisatióján kívül a beteg igen súlyos állapota, nagyfokú sápadtsága hívja fel a figyelmet. A beteg súlyos állapota mindig indokolttá teszi a széles feltárást.

A haemothorax vérének retransfusióját (200—2500 ml) 40 esetben végezték. Sokszor életmentő hatású volt.

A sebesültek egy részénél megfigyelhették a távoli lefolyást is. A vizsgálat adatai, az elvégzett functionális próba, s a tüdő rtg. vizsgálata arra mutatott, hogy a thoracotomián átesett sebesültek késői prognosisa igen jó.

Referálta: **Bernát Iván** dr. orvosalezredes.

### **Atomrobbanás hatása az emberre. (Die Wirkung atomarer Detonationen auf den Menschen.)**

Schunk: Ziviler Luftschutz. 21. 1., 2. (1957.)

Az atomrobbanás ártalmait a szerző három csoportban tárgyalja:

1. Mechanikus ártalom,
2. Hőártalom,
3. Sugárártalom.

A közleményből részletesebb ismertetésre a mechanikus ártalomról szóló fejezet érdemes, röviden utalok a hőártalmat tárgyaló részre. A sugárártalom c. fejezetet ez alkalommal nem ismertetem.

A mechanikus ártalmat a szerző felosztja direkt és indirekt tényezőkre. Direkt tényezők: a) léglökéshullám, b) repeszhatás. Indirekt tényezők: a) rázkódás, b) ütődés (pl. falhozcsapódás), c) fulladás.

Részletesen elemzi a léglökéshullám fizikáját. A robbanás alkalmával nagy térfogatú és nagy nyomás alatt álló gázok gyorsan felmelegednek, s így hirtelen kiterjedni igyekeznek. Ennek folytán e gázokat körülvevő levegőréteg összenyomódik, s az ilyen módon sűrített levegő a hangsebességet meghaladó sebességgel terjed tova. Az első pillanatokban e sűrített levegőtömegek lökések formájában a másodperc törtrészei alatt egymást követik, mígnem egyetlen, sűrített levegőből álló szilárd falként halad ez a hullámfront tova. A hullámfrontot egy laposabb, alacsonylégnyomású zóna követi. A léglökéshullámnak tehát nyomó- (ütő-) és szívóhatása van.

Az emberi szervezetre kifejtett hatás szempontjából csak a nyomóhatásnak van jelentősége. E hatás függ: a) a nyomás nagyságától, b) a nyomásfokozódás időtartamától. Ez utóbbi hagyományos robbanóbombáknál 0.01 mp, nominális atombombánál 1 mp, hidrogénbombánál kb. 10 mp.

#### *A léglökéshullám hatása az emberre.*

A léglökéshullám úgy hat a testre, mint valamely hatalmas kemény ütés. A kiváltott sérülés hasonló ahhoz, mint ami magasból történő esésnél, vagy a mellkast ért kemény tárgygal mért ütésnél vagy esetleg a mellkas és a has, gázolás okozta sérüléseinél észlelhető.

A legsúlyosabb a sérülés a mellkasban, elsősorban a tüdőben. A hasi szervek is gyakran sérülnek.

Súlyos sérülés eseteiben azonnali, s többnyire fél-háromnegyed óráig tartó eszméletvesztés következik be. Utána gyakori a retrograd amnesia. Gyakori ilyen esetekben a sükettség, amely többnyire múló, amennyiben dobhártyavérzés vagy repedés okozza, ritkán tartós, amennyiben a belső és a középfül (leggyakrabban a hallócsontocskák törése) sérülése váltja ki. A nem teljesen eszméletlen sérültek nyugtalanok, jajveszékkelnek. E sérültek ruhája szétrongyolódik, sokszor a ruhával együtt a bőr is cafatokban lóg. Súlyos esetekben állandó tünet a bőséges véres-nyákos köpet, a dyspnoe

és a cyanosis. Kezdetben néha bradycardia és arrhythmia van. A későbbi szakban a shock tünetei dominálnak. Gyakran van hasi défense, mint az intraabdominalis sérülés jele. A hasban ilyenkor különböző kiterjedésű és súlyosságú elváltozások lehetnek, kis vérzéstől a szervek rupturájáig. A szervruptura gyakoriságának sorrendje: máj, lép, gyomor, bél. A tüdők vizsgálatánál nagyfokú tüdőtágulás tűnik fel. A tüdőbeni vérzés göcos, vérzéses beszűrődés formájában jelentkezik és többnyire vér, illetve véralvadékok vannak a légutakban. A kis- és közepes hörgők eltömeszelődése megfelelő kiterjedésű atelectasiákhoz, a főhörgők, vagy a légcső elzáródása fulladáshoz vezethet. Neurológiailag agyi göctünetek találhatók, agyi légembólia folytán.

A legsúlyosabb esetekben azonnal, máskor órákon, esetleg napokon belül bekövetkezhet a halál. Ilyenkor halálokokként a következők találhatók: nagyerek leszakadása a szívről, belső elvérzés, légembolia az agyi vagy a koszorúerekben, shock, commotio cordis. Ha a sérült az első órákat túléli, a prognosis általában kedvező, mégis az esetek kisebb részében tüdővízenyő, a keringés gyengesége, az eszméletlenség okozta szövődmények, esetleg a szövetsérülések (ruptura, roncsolódás), elhúzódó shock, ill. többnyire ezen okok közül többnek együttes előfordulása következtében beállhat a halál.

A léglökéshullám okozta sérülések kezelése, abszolút nyugalom, a sérültnek a hidegtől való óvása mellett, gondos tüneti kezeléssel áll.  $O_2$  belégzés minden súlyos esetben, feltétlenül minden cyanotikus sérültnél szükséges. Keringésjavítás (Strophantin, analeptica), fájdalomcsökkentők és sedatívumok adása indokolt. Tüdővízenyő kezelésére a szerző a silikontípusú, habzásgátló szereket ajánlja. Nagy gondot okoz a tüdővérzés csillapítása, a szerző szükség esetén művi légmell készítését javasolja. Transfusio, infusio általában ellenjavallt.

E sérültek a sebészi beavatkozásokat igen rosszul tűrik, ezért a sérülést követő első napokban csak az abszolút indikált műtéteket ajánlatos elvégezni. Sajnos ezekre azonban a hasi szervek sérülése következtében gyakran van szükség. (A szerző a léglökéshullám izolált behatásának következményeivel foglalkozik dolgozatában, a gyakorlatban azonban ilyen izolált esetek ritkák, az atomrobbanás indirekt tényezői okozta egyéb mechanikus sérülések, nem beszélve a hő- és sugárártalom egyidejű hatásáról, rendkívül komplikálják a kórképet és nehezítik a helyes therápia megválasztását.)

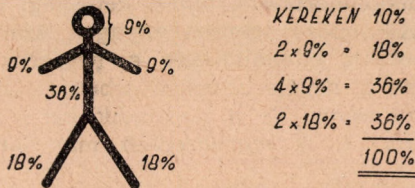
A hőártalom tárgyalásánál a szerző 3 csoportot vesz fel: a) égés, helyesebben égésbetegség (előállhat direkt úton az intenzív hőszugárzás folytán és indirekt úton égő ruha, égő törmelékek, forró folyadék, illetve gőz és izzó fémeknek a testre kerülése következtében), b) hőpangás (hyperthermia, hőguta), c) CO-mérgezés.

A tűzgolyó által okozott sugárzó hő hatása a nominális atombombánál 3 mp-ig, hidrogénbombánál kb. 20 mp-ig tart. A hőszugárzás intenzitásának mérésére a „ $Cal/cm^2/sec$ ”-ot használják. Elsőfokú égéshez  $3 Cal/cm^2/1/3 sec.$ , másod-, harmadfokúhoz  $10 Cal/cm^2/1/3 sec$  szükséges. Ez az effectus a nominális atombombánál 3, illetve 1,5 km-ig észlelhető. Nagyobb bombáknál a hatósugár a töltet négyzetgyökével arányos. Az így elméletileg számított hatósugár azonban csak sík, lakatlan területen, tiszta napsütéses időben lenne érvényes. A legcsekélyebb köd, por, nem beszélve a városok épületeiről, a ráeső sugárzás erős szórása következtében, nagymértékben csökkenti a hőszugárzás intenzitását. Jelentősége van a ruházatnak is. Világos ruha visszaveri, sötét ruha elnyeli a fénysugarakat, azaz a hőszugárzásnak a látható spektrumba eső részét. Különösen nagy az égés veszélye ott, ahol a ruha

tapad, pl. verejtek tapasztja a bőrre, vagy ahol a ruha két rétege szorosan tapad egymáshoz, illetve a bőrhöz. Pl. ha két réteg ruházat szorosan ráfekszik a bőrre, már  $6 \text{ Cal/cm}^2/1/3 \text{ sec}$ -nál súlyos égés jön létre. Ha azonban a ruha rétegeit 5 mm-re távolítjuk egymástól, a ruházat védőhatása 5-szörösre nő, azaz hasonló égéshez  $30 \text{ Cal/cm}^2/1/3 \text{ sec}$ -ra van szükség.

Az égésbetegség tünettana, kórélettana, lefolyása és kezelése nem különbözik a nem atomrobbanás következtében keletkezett égésbetegségtől. Legfeljebb az feltűnő, hogy az atomrobbanástól sújtott japán sérülteknél az égési hegek 80%-a keloidos volt. A keloidképződés oka bizonytalan, egyesek az egyidejű gamma sugárhatásra gondolnak. Lehetséges, hogy másodlagos fertőzések is elősegítik a keloidképződést. (Állítólag japán lakosságnál a keloidképződés egyébként is gyakori.)

Tömeges sérülés esetén bizonyos mértékű osztályozás az egészségügyi középkaderek dolga és miután az osztályozás alapja az égett testfelületszázalék kiszámítása, erre az ún. kilences szabály (Bürkle de la Camp séma) a legalkalmasabb. (L. ábra.)



A testfelületszázalék kiszámítása egyben módot ad megfelelő therápiás séma alkalmazására.

A hyperthermia, a más okból bekövetkezett hasonló kórképpel szemben csak annyi eltérést mutat, hogy itt rendkívül súlyos kórképek sem ritkák. Így a legsúlyosabb esetekben vérzések lépnek fel az agyban, amelyek neurológiai és psychés tünetekkel járnak: góctünetek, somnolentiától comáig lehetséges eszméletzavar, görcsök, hallucinációk, delirium. A legsúlyosabb esetekben máj- és veselaesio, esetleg anuria és uraemia léphet fel. A leggyakoribb halálok azonban a légzésbénulás. A kórkép súlyossága természetesen attól függ, mennyi ideig hat a magas külső hőmérséklet, azaz mennyi ideig akadályozott a hőleadás.

**CO-mérgezés.**  $0,01 \text{ vol}^0/0$  már észrevehető károsodást okoz.  $0,1 \text{ vol}^0/0$  több órán keresztül életveszélyes,  $0,2 \text{ vol}^0/0$  fél órán át már életveszélyes mérgezést okoz. Többnyire jelentkeznek a szokott bevezető tünetek: fejfájás, szédülés, hányinger, hányás, később nyugtalanság, máskor inkább részvétlenség, s ezzel együtt az ítélőképesség romlása, illetve a veszély felismerésének nehezítettsége vagy hiánya. Így gyakran e mérgezetek nem menekülnek biztonságosabb helyre olyankor, amikor még megmenthetők. Súlyos mérgezés esetén a mérgezett collapsusban van, arca világospiros, s végül terminális hyperthermia, coma és légzésbénulás folytán exitus áll be. Igen tömény gázt tartalmazó levegő belégzése esetén a bevezető tünetek hiányozhatnak.

A mérgezett CO-mentes helyre szállítva, szabad levegőn, vagy a helyszínen  $O_2$  belégzés hatására általában gyorsan rendbejön. Csak súlyosabb mérgezések után és főleg idősebb embereknél észleltek tartós jellegű következményeket, leggyakrabban agyi lágyulós gócok, vagy szívizominfarctus formájában.

Ref.: Farádi László dr. orvosezredes

## A szervezet biológiai védelme az ionizáló sugarak káros hatásával szemben

Írta: **B. Bemnowski** orvosórnagy és **St. Haduch** orvosalezredes.

(Lekarz Wojskowy, 1957. 3.)

Összefoglaló referátum az ionizáló sugárzás kérdésének jelenlegi állásáról. A ciklotron, betatron, atomreaktor, továbbá a kísérletes atomrobbantás szerepel mint a nagymennyiségű ionizáló sugárzás forrása. A biológiai hatás a vegyi folyamatok károsításában nyilvánul meg, amelyek a vízben, a szerves oldatokban, az enzimek aktivitásában, az aminosavakban, a fehérjékben és a kolloidokban zajlanak le. Megkülönböztetjük a következő négy szakaszt: 1. A sugárzó energia elnyelése (kb. 10—13 perc a besugárzás után), 2. Elsőleges rádiókémiai reakciók a szövetekben. 3. Ezek hatására az élő szövetekben reakciók zajlanak le, melyek lényege labilis ionok és gyökök felszabadulása, denaturáció és depolimerizáció, oldási képesség, viszkozitás és felületi feszültség csökkenése. Különböző szerves anyagok száraz vagy nagy mértékben dehidrált állapotban ellenállóbbak a sugárzás iránt. Az említett folyamatok következtében a sejtek növekedésében; a fermentek, hormonok stb. működésében lép fel zavar. Ez a harmadik periódus néma, klinikailag még nem manifesztálódik. 4. A szervezetben már látható sugárkárosodás keletkezik.

A továbbiakban a referátum taglalja az ismert feltételeket, melyek a sugárzás hatását befolyásolják, majd sorra veszi a sugárvédelem kémiai faktorait (cystein, cysteamin, cystamin, glutathion). A védőfaktorok hatásmechanizmusát az ismert adatok alapján magyarázza (pl. a cystein védelmet nyújt a káros szöveti oxydatív folyamatokkal szemben, a cysteamin megvédi a haemopoetikus tényezőket stb.). Ugyancsak védő hatást tapasztaltak a B<sub>12</sub> vitamin és a folsav részéről. A polyvinylpyrrolidon leköti a káros anyagcsereterméket és a vesén keresztül kiüríti. Továbbá az antihisztaminok, strychnin hatását tárgyalja. Hatásosnak bizonyul az aureomycin is azáltal, hogy megakadályozza az emésztőrendszerben fekélyek fellépését.

Magasabb hőmérséklet sugárérzékenyebbé teszi a szervezetet.

A lép kivonatainak befecskendezése fokozza a sugárzással szembeni ellenállóképeséget. Ugyanígy hat a lép letakarása ólomlemezrel a besugárzás idején. Valószínűleg a cytosinnak tulajdonítható ez a hatás, mely a lép RES. működésének erős ingere. Egyesek a desoxycorticosteronnal és ACTH-val is jó eredményeket értek el a sugárvédelemben, a cortison ellenben fokozza a sugárérzékenységet.

Referálta: **Wysomirszky László** orvosfőhadnagy.

## Az ionizáló sugárzás leukaemiát előidéző hatása

Írta: Di Guglielmo G.

(Giornale di Medic. Milit. 106. 2. 115/1956)

Az atomrobbanás késői utókövetkezményei között szerepel a leukaemiák megszorodása. A robbanás után 4—6 évvel a leukaemia morbiditása és mortalitása a sugárkárosodást szenvedett egyének között szignifikánsan emelkedik. 1950—53 között felülvizsgáltak 98 ezer hirosimai lakost, akik sugárártalmat szenvedtek. Ezek közt a leukaemia mortalitása 8,14 volt, ezzel szemben azok közt, akik nem szenvedtek sugárártalmat (összesen 187 ezren), csupán 2,67, egész Japánban pedig 1,36 volt ugyanakkor a leukaemia mortalitása 100 000 lakosra számítva.

A sugársérültek között a leukaemia morbiditása és mortalitása a következőképpen függ össze az epicentrumtól való távolsággal:

	morbiditás	mortalitás
1000 m-ig	571	571
1000—1500 m	169	122
1500—2000 m	26	15
2000 m felett	9	9

Azt, hogy a leukaemia valóban a sugárártalom következménye, igazolja a következő táblázat, mely az előfordulás arányát mutatja:

Távolság az epicentrumtól	Súlyosan sérültek	Könnyen, vagy nem sérültek
2500 m-ig	1:172	1:3 223
2500 m-en felül	—	1:12 912

A leukaemiák különböző formái közül leggyakoribb a krónikus myeloid, utána az akut myeloid, majd az akut limfás leukaemia.

A szerző a latentia-időt a következő periódusokra osztja fel: 1. A robbanás utáni szakasz, melynek 3. hetében jelentkeznek haematológiai elváltozások, főleg pancytopenia és más sejteltváltozások, melyek bizonyos idő múlva visszafejlődnek és a betegek látszólag meggyógyulnak. 2. A lappangási szakasz, melyben semmiféle klinikai tünet nem észlelhető és annál hosszabb, minél rövidebb volt az első szakasz. 3. A praeklinikai szakasz, mely néhány hónappal megelőzi a manifeszt leukaemiás stádiumot. Ebben már fehérvérsejtszaporulat indul meg a myelocyták és metamyelocyták kiskókú emelkedésével, relatív lymphopeniával és mint jellegzetes tünettől, a leukocyták alkalikus foszfataze-tartalmának jelentős csökkenésével. 4. stádium, amely semmiben sem különbözik a leukaemia klinikai képétől.

Igen fontos megállapításnak tartja a szerző azt a tényt, hogy egyetlen masszív besugárzás is képes 4—6 éves lappangás után leukaemiát előidézni. Kivételesen igen csekély adag, 8—10 r. is elegendő erre, ami jól egybevágh a radiológusok foglalkozási leukaemiájával, akik közt az átlagnál sokkal gyakoribb a leukaemia a huzamos észrevétlen adagok summatioja miatt. Ez arra mutat, hogy nagy szerepet játszik az egyéni érzékenység a

megbetegedésben. Ugyanezzel magyarázható, hogy aránylag kevés sugár-sérültön fordult elő leukaemia.

Befejezésül a szerző megállapítja, hogy egyetlen masszív besugárzás képes hosszú lappangási idő után az arra fogékony szervezetben leukaemiát előidézni. Végül ismerteti a sugárhatás mechanizmusát, melynek lényege a szervezet folyadékának az ionizálásában és ezzel az ionok polarizálásában rejlik. Ilyen módon egyrészt a nucleinsavak depolimerizálódása, másrészt a különféle enzimek rendszerében létrejövő mélyreható változások keletkeznek, melyek a sejt anyagcsere zavarát, többek között leukaemiát is képesek előidézni. A nagy latentia-idő azzal magyarázható, hogy a hatás kezdetben csak a szervezet körülírt területére lokalizálódik, a fennmaradó rész kompenzálni képes ennek a kiesését, azonban a kimerülés következtében fokozatosan előtérbe kerül a kóros sejtanyagcsere, ami leukaemiára vezet.

Referálta: **Sántha András dr.** orvosalezredes

---

### A járványos májgyulladás epidemiológiája

Írta: **R. Kahlich**, Voj. Zdrav. Listy 25.: 496., 1956.

Az alakulatoknál előforduló hepatitis járványok megelőzéséhez szükséges azok terjedési mechanizmusának részletes ismerete.

Szerző az 1953—55. évek között Csehszlovákiában észlelt járványok tanulmányozása kapcsán elsősorban arra a kérdésre igyekezett választ adni, hogy a kórokozó a betegek közötti kontaktus révén, avagy alimentaris úton terjed-e tovább.

A virus-kimutatás közismert gyakorlati nehézségei miatt a kérdést epidemiológiai szemszögből és a megbetegedések statisztikai értékelése által próbálta eldönteni.

A lappangási időből arra lehet következtetni, hogy az esetek  $\frac{2}{3}$ -ban kontaktus általi fertőzés nem jöhetett szóba. Az esetek  $\frac{1}{5}$ -ben a lappangási idő alapján lehetett volna kontaktus általi fertőzésre gondolni, de legtöbbször kiderült, hogy épp ezek a betegek egyáltalán nem érintkeznek egymással.

A közös étkezési forrásból létrejövő fertőzés mellett szóltak a következő körülmények: 1. Egyes endémiák explozív módon terjedtek és ugyanakkor a közös elhelyezési körletből való kiindulás kizárható volt. 2. Amennyiben a járványt szórványosan előforduló megbetegedések előzték meg, az inkubációs idő rövidege, vagy túl hosszú volta miatt az összefüggést e sporadikus és a későbbi esetek között el kellett vetni. 3. Tömeges előfordulás esetén különböző elhelyezési körletek tagjai közös helyen étkeztek. Ugyanazon egység másutt étkező tagjai kimaradtak a járványból. Ha ezzel ellentétben pl. polgári vendéglőben étkező tiszt betegedett meg hepatitisben, ugyanazon alakulat többi tagjainál a betegség nem lépett fel. 4. Epidemiológus által kezdeményezett prophylaktikus intézkedések a fertőzés kiindulási helyeként feltételezett közös étkeződésben hatásosnak mutatkoztak és az endémia megszűnt.

A sárgasággal járó esetek mellett ugyanolyan, vagy még nagyobb számban előforduló latens megbetegedések jelentősége az alakulat kollektíváján



belül elhanyagolható. Kivételt képez az élelmezésben foglalkoztatottak latens-hepatitise, amely ugyanolyan fokban veszélyeztetheti a környezetet, mint a manifeszt megbetegedés. Ilyen megvilágításban az egy családon belül előforduló halmozódás sem a családtagok szoros érintkezéséből folyik, hanem a közös étkezési forrásból származó házi endémiának tekinthető.

Szerző epidemiológiai vizsgálataiból arra a következtetésre jut, hogy az ételek mellett a víznek az eddiginél nagyobb fontosságot kell tulajdonítani.

Ami a járványok megelőzését célzó gyakorlatot illeti, rendkívül fontos már a legelső esetek fertőzési forrásának kikutatása. A betegek elkülönítése egymagában még nem vezethet a járvány felszámolásához, egész alakulatok vagy elhelyezési körletek karanténizációja is eredménytelen marad akkor, ha a fertőzés tulajdonképpeni forrását, ami legtöbbször az étkezésekben keresendő, nem számolják fel. Az élelmezésben dolgozók vizsgálata terjedjen ki a hozzátartozóikra és nem utolsó sorban gyermekeikre is.

Referálta: **Rényi Kázmér dr.**

### **A gümőkór megelőzése és gyógykezelése a hadseregben**

Írta: **A. Halák és F. Preborovszky**, Voj. Zdrav. Listy 25.: 416., 1956.

A katonai szolgálat folyamán manifesztálódó tbc. esetek egy része még a polgári életben, másik része a szolgálati idő alatt keletkezik. A prophylaktikus intézkedések közül legfontosabb annak megakadályozása, hogy aktív tbc.-ben szenvedő egyének kerüljenek besorolásra. Ezért először a sorozás, másodszer a bemutatás előtt röntgen szűrővizsgálatokat végeznek és a Mantoux negatív sorköteleseket BCG oltásnak vetik alá. A bevonulást követő 6 héten belül újabb röntgen szűrővizsgálat történik, amelyet utána évenként egyszer ismételnék meg. Az inaktív elváltozásban szenvedő hivatásos katonákat általában 6 hetenként vizsgálják és változatlan status esetén is évente egy mellkasfelvételt és egy tenyésztéses vizsgálatot végeznek el. Nyílt fertőzéssel kontaktusba került egyéneket fokozott ellenőrzés alatt tartanak.

A sorozásra kerülő, tbc.-ben szenvedő egyének minősítése rendkívül felelősségteljes feladat és bár előre meghatározott sémák szerint nem lehet minden esetben eljárni, az osztályozáshoz megadott szempontok közül kiemelendők a következők:

Sorállományúak pleuritis exsudatívája után 2 évi alkalmatlanság jár.

Ptx-, vagy pnpt-kezelés befejezése után maximálisan jó eredmény elérése esetén a therápiás hatás biztosításához 2 év halasztást adnak.

Hivatásos egyének, akik hosszú időn át intézeti kezelésben részesültek és folyamatuk visszafejlődött és stabilizálódott, csökkentett minősítés mellett, megfelelő beosztásban megtarthatók.

Sorállományúak mellkasi műtét után általában alkalmatlanok, míg a hivatásos egyének maximálisan jó eredmény elérése esetén szolgálatképesek maradhatnak.

Az olyan kiskiterjedésű, inaktív, fibrosus vagy elmeszesedett tüdőelváltozások, amelyek átmérője az 1 cm-t nem haladja meg (a nagyságjelölés nem abszolút szabályként, hanem tájékozással szolgál), katonai szolgálat szempontjából nem képeznek feltétlenül ellenjavallatot.

Referálta: **Rényi Kázmér dr.**

## Tű nélkül, magas nyomással működő injectiós fecskendővel végzett tanulmányok.

Írta: **Bernard J. G.** orvosőrnagy — **Moras P.** orvosőrnagy.

(Société de Médecine Militaire Française. 50/4, 1956. április.)

A tű nélkül, nagy nyomással működő injekciós fecskendő elektromos árammal működik. A fecskendő végén  $\frac{1}{10}$  mm átmérőjű nyílás van. A fecskendő 300 kg nyomást gyakorol  $1 \text{ cm}^2$ -re és a folyadékot 125—170 mm/sec sebességgel nyomja át a bőr rétegein.

Ennek a fecskendőnek számos előnye van a közönséges fecskendővel szemben. Sorozatban lehet befecskendezéseket végezni ugyanazzal a fecskendővel, anélkül, hogy tűt kellene cserélni.

A fecskendő megfertőződése esetleges visszafolyás révén lehetetlen a magas nyomás miatt. Mivel csak a fecskendő végét és a beteg bőrét kell fertőtleníteni, tömegoltásoknál nagy időnyereséget jelent. Ebben van katonai orvosi jelentősége is.

A szerzők vaccinálásra használt baktériumszuszpenziók alkalmazásával hullákon végeztek szövettani megfigyeléseket.

A szövettani vizsgálatok azt mutatták, hogy a befecskendezett anyag a bőr összes rétegein áthalad, kb.  $\frac{1}{10}$  mm átmérőjű csatornán keresztül mindig a bőr alá jut. Csak akkor kerül az anyag a bőr rétegei közé, ha a készüléket nem nyomták rá eléggé a bőrre. A bőr alá jutott anyag, a bőr alatti zsírszövetben és kötőszövetben 2—3 cm átmérőjű területen egyenletesen oszlik el. Nem hatol át az izom felületi aponeurosisán.

A befecskendezett területen az erek és idegek nem károsodnak.

Referálta: **Bodó György** dr. orvosőrnagy.

---

### A Francia Katonaorvosok Társasága.

(Société de médecine militaire.)

A Francia Katonaorvosok Társasága 1906. november 8-án alakult meg, E. Delorme orvostábornok kezdeményezésére.

A társaság célját folyóiratuk első száma jelölte meg: Kiegészíteni, értékelni, ellenőrizni az orvostudomány különböző ágainak naponkénti fejlődését, foglalkozni a katonai orvosi kérdések speciális vonatkozásaival. Ezek a kérdések a következők: a katona különleges pathológiája, a katona sebészeti pathológiája, a trópusi éghajlat betegségei, a hadsereg járványtana, a háborús sérülések, törvénytörési orvostani kérdések, a hadsereg egészségügyi szervezése mind békében, mind háborúban.

A társaság taglétszáma az alakuláskor 703 fő volt. Az első világháború kezdetén 1200-ra emelkedett a tagok száma. A két világháború között kb.

a felére csökkent ez a szám, majd a második világháború kezdetén 1310-re emelkedett. 1945-ben volt a legkevesebb a tagok száma, csupán 187.

Ma a tagok összlétszáma 1007. Az elnök a társaság 50 éves évfordulóján elmondott ünnepi beszédében helyteleníti, hogy a francia fegyveres erők 4000 aktív orvosa és 4000 nyugdíjazott orvosa közül csak ennyien tagjai a társaságnak.

A társaság tagjainak megoszlása a következő:

földi erők:	860 fő
légierők:	97 fő
gyarmati erők:	17 fő
tengeri erők:	22 fő
külföldi tagok:	11 fő

A földi erők tagjai között aktív, tartalékos és nyugalmazott orvosok, gyógyszerészek és állatorvosok vannak. Az aktív tagok között egy egészségügyi tiszt is van.

A külföldi tagok között az Egyesült Államok, Brazília, Svájc, Belgium, Görögország, Irán, Khmer katonaorvosai vannak.

A földi erők 660 aktív orvosának rang szerinti megoszlása a következő:

tábornokok (Généraux inspecteurs)	5
(Généraux)	8
ezredek (Colonels)	45
alezredek (Lieutenants-colonels)	51
őrnagyok (Commandants)	113
századosok (Capitains)	297
főhadnagyok (Lieutenants)	140
tisztjelölt (Aspirant)	1

Tagdíj 500 franc évente.

Folyóiratuk a Bulletin de la Société de Médecine Militaire.

Az elmúlt ötven év alatt több mint háromezer tanulmány látott napvilágot a társaság keretein belül. Ezek közül kb. ötszáz tisztán katonaorvosi kérdésekkel foglalkozik. A tanulmányok többsége klinikai és therápiás közlemény, amelyek közül igen soknak van katonaorvosi vonatkozása.

Bénitte o. alez. 1956. évi titkári beszámolójából megtudjuk, hogy a legfontosabb tanulmányokat a párizsi Val-de-Grâce Katonaorvosi iskola, a Desgenettes-i, Percy-i, továbbá a Metz-i, Nancy-i, Baden-Baden-i kórházak katonaorvosai készítették. Az elmúlt évben többek között foglalkoztak az érzéstelenítés, reanimatio problémáival, a tuberculosissal és egyéb fertőző betegségekkel, a cortisontherápiával, kardiológiai kérdésekkel, daganatos megbetegedésekkel, sérülésekkel, eü. szervezéssel, a katonaorvosi történet kérdéseivel stb.

A társaság évenként tudományos pályázatot hirdet meg.

1957. januári közgyűlésen három féle pályadíjat ítéltek oda. Mindegyik pályadíj értéke 12 000 franc.

A katonaorvos és gyógyszerész kongresszus díját M. Colson o. szds. kapta meg, mert a heveny rheumatismus kezelésében összehasonlította a

salicyl, a cortison és a phenylbutazon hatását. Ebben a díjban osztozott vele Touzard o. ezds. és Gauthier-Lafaye o. szds., akik a Németországban állomásozó francia csapatok kórházaiban az anaesthesiológia szervezési kérdéseivel foglalkoztak.

A Delorme díjat két szds. kapta, az egyik a háborús sebészeti, a másik a rákkutatás területén végzett tanulmányaiért.

A Francia Katonaorvosok Társaságának a díját orr-fül-gégészek kapták.

Referálta: **Bodó György** dr. orvosőrnagy

## HONVÉDORVOS

SZERKESZTI A SZERKESZTOBIZOTTSAG

Felelős szerkesztő: Dr. FARÁDI LÁSZLÓ orvosezredes,  
az orvostudományok kandidátusa.

Szerkesztőség:

Budapest, XIII. Róbert Károly krt 44. Közp. Katonai Kórház  
és Rend. Intézet. I. sz. pavilon.

Telefon: 405—744.

Kéziratok a szerkesztőségi titkárnak küldendők (Dr. Sántha András o. alez.)  
a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Honvéd Kiadó, Budapest, VI. Népköztársaság útja 2.

Polgári terjesztő: Posta Központi Hírlapiroda, Budapest,  
V. József nádor tér 1. sz.

Előfizetési csekkszám: egyéni 61.297, közületi 61.066.

Lapengedély száma: 9031/1948. T. M.



Megjelenik kéthavonként.

Egyes szám ára 16 Ft.

Előfizetési ár egy évre 96 Ft.



