

Mesterséges plasmapótszerek hatása a glukózfelszívódásra kísérletes haemorrhagiás shockban *

Írta: Sántha András dr. orvosalezredes és Gáti Tibor dr.

A mesterséges plasmapótszerek kutatása már az I. világháború előtt megkezdődött, azonban főleg a II. világháborúban fejlődött gyors ütemben. A nukleáris háború lehetőségének veszélye miatt a katonarovosi irodalom — főképpen a tőkés országoké — a plasmapótszerek kérdését ma is napirenden tartja. Közismert ui., hogy a tömegpusztító fegyverek bevetése olyan mértékben növelné meg a katonai és a polgári sebesültek számát, hogy a sebesültellátáskor elengedhetetlenül szükséges shocktalanítást megközelítően sem lehetne csak vérrrel, vagy plasmával elvégezni. Teljes vér, vagy plasma helyett túlnyomórészt az aránylag olcsón és nagymennyiségben előállítható, könnyen tárolható és szállítható plasmapótszerekhez kellene nyúlnunk. Sokféle kísérlet történt különféle pótszerekkel, a szerzők többsége főleg a dextránt (D) és a polivinilpirolidont (PVP) találta legmegfelelőbbnek a vérvesztés következtében fellépő hypovolaemia és hypotonia megszüntetésére. Számos adat ismeretes mind a külföldi, mind a hazai irodalomban arra vonatkozóan, hogy a két említett pótszer mennyiben alkalmas a homeostasis helyreállítására és fenntartására (9, 15, 21, 23 stb.). Nem tudunk azonban olyan vizsgálatról, amely a plasmapótszerek és a felszívódás összefüggésével foglalkozott volna.

Ez a kérdés számunkra azért tűnik figyelemreméltónak, mert néhány adatból ismeretes, hogy shockban a felszívódás többé-kevésbé romlik (2, 8, 11, 13). Ha mármost a vérzés utáni állapotokban peroralisan viszünk be különféle oldatokat shock-megelőzés, vagy shocktalanítás végett — ami nemcsak harci körülmények között, hanem a mindennapos traumatologiai gyakorlatban sem ritka —, és a sebesült csak később jut olyan körülmények közé, hogy i. v. infúziót, vagy transfúziót kaphasson, jogosan merül fel a kérdés, hogy mi történik a bevitt folyadékkal. Nem közömbös ui., hogy a posthaemorrhagiás állapotban bevitt oldat jól vagy rosszul szívódik-e fel, tehát képes-e, vagy sem hátráltatni a haemorrhagiás shockba való átmenetet. Több szerző egybehangzó állítása szerint a szervezet traumája következtében keletkezett vérzés megfelelő beavatkozás hiányában törvényszerűen haemorrhagiás shockhoz (h. s.) vezet, ha a vérvesztés eléri az összes vérmennyiség 40 százalékát (1, 4, 20, 24, 26). Ha az egyszeri masszív vérvesztést ismételt apró vérzés követi, vagy a vérzés utáni állapotban a szervezetet további, de vérzéssel nem járó trauma éri — akár pl. a hasi szervek vongálása —, a vérvesztésnek nem szükséges ilyen mértékűnek lennie, hanem már 20—30 százalék is elegendő a shock kifejlődéséhez (4, 20).

Még mindig vita tárgya, hogy a posthaemorrhagiás collapsus mikor és hogyan megy át h. s.-ba, ill. meg kell-e különböztetni ezt a collapsust a shocktól. Egyesek szerint nincs értelme a megkülönböztetésnek, mert csupán fokozati különbség áll fenn a két állapot között, mások alapvető különbségeket hangoztatnak. Anélkül, hogy a kérdésben állást foglalnánk, mi kísérleteinkben a

*A Magyar Élettani Társaság XXV. vándorgyűlésén 1959. VII. 3-án elhangzott előadás nyomán.

Wiggers módszerével létrehozott vérzéses állapotot h. s.-nak nevezzük, mert tapasztalatunk szerint a reverzibilis állapotból az irreverzibilis, tehát letalis shockba való átmenet csupán az idő függvénye. Irodalmi adatok szerint a h. s. a vérzés után már 30 perc múlva felléphet (4, 10).

A h. s.-ban tapasztalható felszívódási zavar tanulmányozására tehát az alábbiak szerint állatkísérleteket végeztünk.

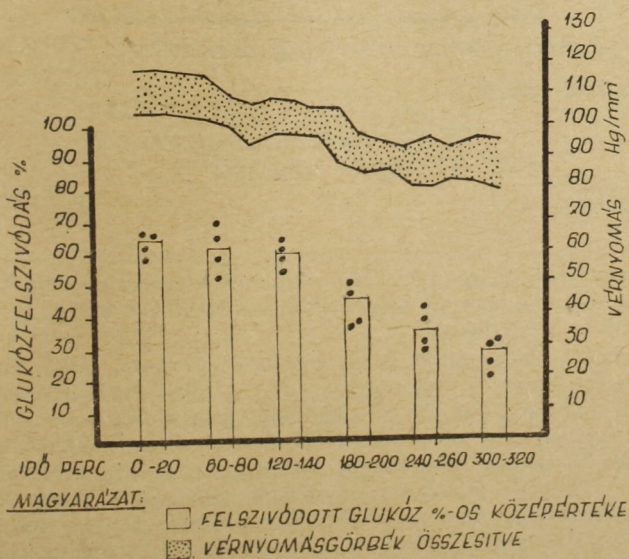
Methodika.

Előzőleg 24 órát éheztetett, kloralózzal altatott, 4–10 kg-os kutyákon és 2–3–kg-os macskákon, *Ludány* és *mtsai* (11.) in situ izolált jejunumkacs-módszerével felszívódási kísérleteket végeztünk. 30–40 cm-es bélkacs két végébe kanült kötve, többszöri átmosás után kutyáknak 1,500–2000 mg., macskáknak 1.000 mg 50%-os glukózt adtunk fiziológiás sóoldatban. A mesenteriummal összefüggő és kifogástalan vérellátású bélkacsot a kanülok lezárása után 20 percre visszahelyeztük a hasüregbe, majd felszívódás végén a béltartalmat quantitativ kimostuk és mérőhengerben 200 ml-re feltöltöttük. Szűrés után *Benedict* módszerével (3) megtitráltuk a visszamaradt glukóz mennyiségét. A felszívódást a beadott mennyiség százalékában fejeztük ki, így a különböző kiindulási értékektől függetlenül összehasonlítható értékeket nyertünk. Minden állaton az első felszívódást kontrollnak tekintettük és a további felszívódások értékeit ezzel egybevetve tüntettük fel. A kísérletek egész ideje alatt a vérnyomást véres úton regisztráltuk. Kezdetben mennyiségi vérképet és haematokritet is vizsgáltunk, de mivel az irodalmi adatoktól nem észleltünk lényeges eltérést, a továbbiakban ezeket elhagytuk.

Vizsgálatainkhoz macskát azért használtunk, mert az irodalmi adatokkal megegyezően, viszont *Kovács E.* és *mtsai* (17) adataival szemben, előkísérleteinkben kutyákra a PVP-t mi is erősen toxikusnak találtuk.

A kontroll-felszívódás után az egyes kísérleti csoportokban különbözőképpen jártunk el, s eszerint öt különféle csoportban tárgyalhatjuk kísérleteink eredményét.

GLUKÓZFELSZÍVÓDÁS IN SITU IZOLÁLT JEJUNUM-KACSBÓL.



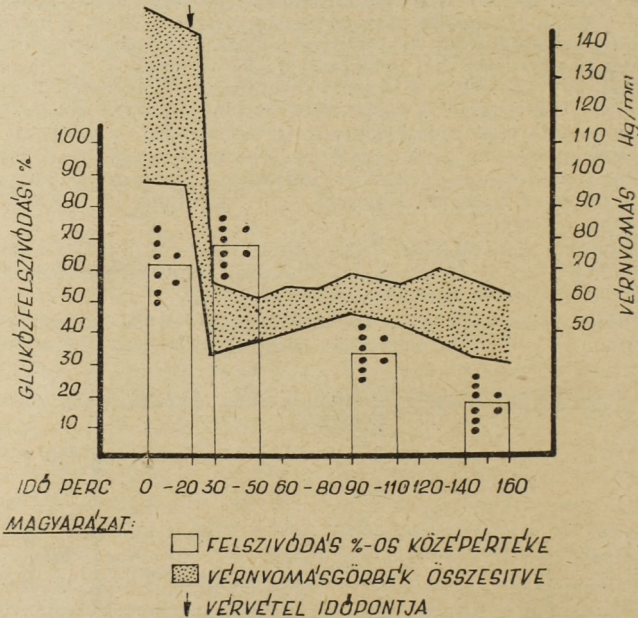
(SÁNTHA-GÁTI)

I. SZ. ÁBRA

Eredmények.

I. Felszívódás normál altatott állaton. Előjáróban négy kísérletben megvizsgáltuk az egymás után végzett felszívódások közötti különbséget. Ludány és munkatársai (11) leírják, hogyha az egymást követő felszívódások 2 órán belül zajlanak le, a meghatározás hibahatára 5 százalék alatt van. Az 1. sz. ábrán látható, hogy a 2 órán belül végzett három felszívódás gyakorlatilag teljesen azonos, míg 3 óra múlva, s az azon túli érték alacsonyabb. A vérnyomásgörbék bezárta terület a csoporton belül az egyes időpontokban mért legmagasabb és legalacsonyabb vérnyomások együttes feltüntetéséből ered. Látható,

GLUKÓZFELSZIVÓDÁS VÉRVÉTEL UTÁN.



(SÁNTHA-GÁTI)

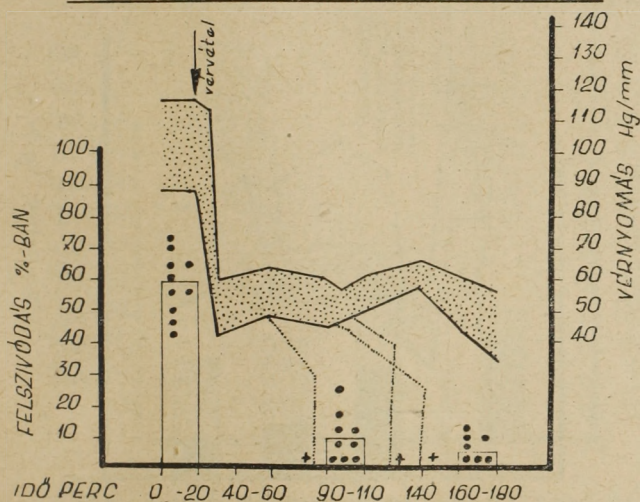
2. SZ. ÁBRA

hogy az altatott állaton egymás után végzett felszívódások alatt a vérnyomás gyakorlatilag állandó maradt, míg a felszívódás utolsó értékei szignifikánsan alacsonyabbak a kezdetieknél.

II. Felszívódás közvetlenül vérvesztés után (1. 2. sz. ábra). Az előző csoporttól eltérően ebben a csoportban a kontroll-felszívódás után az irodalmi adatok alapján (1. 4. 20) a testsúlyból kiszámított összes vérmennyiség 20—30százalékát egyszeri vérvétellel lebecsátottuk olyan módon, hogy az egyik v. femoralisba T-alakú akrilát-kanült kötöttünk. A kanült a végtag keringésének épségben hagyása miatt és a bealvás elkerülése végett alkalmaztuk. A vérlebecsátást prompt tensiocsökkenés követte, mely az ábrán feltüntetett módon huzamosan fennállott. A hypotonia 40—60 Hgmm között ingadozott. A vérlebecsátás után 10 percen belül újabb felszívódást kezdtünk, majd ezt 60 perc múlva megismételtük. Amint az ábrából látható, a kontrollt követő felszívódás

a 8 kísérlet átlagában magasabb értéket mutat. „T”-próbával ellenőrizve az adatokat, a különbség nem mutatkozott szignifikánsnak. Az ábrán látható 3. oszlop mind a kontrollhoz, mind az első értékhez képest lényeges csökkenést tüntet fel. A 4. oszlop pedig ennél is erősebb csökkenésről tanúskodik. Ezek alapján tehát, ha közvetlenül a vérvétel után végezzük a felszívódást, az eredmény a kontrolltól gyakorlatilag nem tér el, a további 1 óra múlva ellenben tetemes csökkenés észlelhető, amely általában $\frac{1}{2}$ óra múlva még tovább halad. Ennek a csoportnak az eredményei megerősítik az idézett irodalmi adatokat, melyek szerint shockban a felszívódás romlik. A hypotonia tartósságához kétségtelenül hozzájárult az, amire a fentiekben már utaltunk, hogy a felszívódás alkalmával

GLUKÓZFELSZIVÓDÁS HAEMORRHAGIÁS SHOCKBAN



IDŐ PERC 0 -20 40-60 90-110 140 160-180

MAGYARÁZAT:

- GLUKÓZFELSZIVÓDÁS %-OS KÖZÉPÉRTÉKE
- ▨ VÉRNYOMÁSGÖRBÉK TERÜLETE
- ELPUSZTULT ÁLLATOK VÉRNYOMÁSA

(SÁNTHA-GÁTI)

3. SZ. ÁBRA.

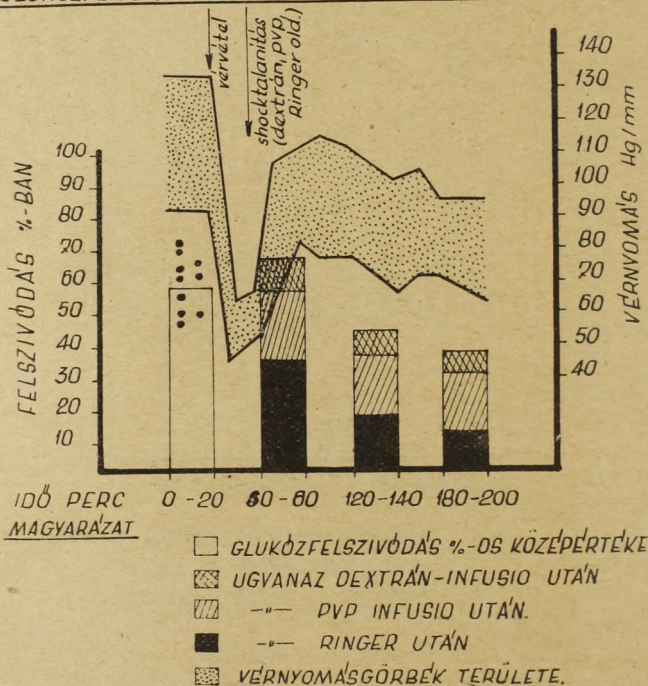
többször előhúzott bélkacsok még oly enyhe vongálása is elegendőnek mutatkozott a spontán normalizálás meggátlására. Végül ugyancsak az ábra bizonyítja, hogy a felszívódás után bevitt folyadék egyáltalán nem befolyásolja a vérnyomás alakulását.

III. Felszívódás haemorrhagiás shockban. Az előző csoporthoz hasonlóan a kontroll-felszívódás után vérlebecsátás történt, azonban ezt követően csak 70—140 perc múlva végeztünk felszívódást, tehát a hypotonia huzamos fennállása után. A 3. sz. ábrából látható, hogy 1 óra múlva kb. $\frac{1}{6}$ -ra csökken a felszívódás, 2 órán túl pedig gyakorlatilag megszűnik. Összevetve a 2. és 3. sz. ábrát, érdekes különbség adódik abból, hogyha vérvétel után közvetlenül végzünk felszívódást, ennek hatása befolyásolja a további felszívódások értékeit, amelyek nem érik el a 3. sz. ábrán látható csökkenést. Másrészt minden állat végig bírta a kísérletet, mégha a tensio nem normalizálódott is. Tehát közvetlenül a vérvesztés után adott perorális glukózoldat bizonyos mértékben alkalmas

a h. s. kifejlődésének elodázására. A vérvesztés utáni 60 perces várakozás egyrészt gyorsítja az állatok elhullását, másrészt nagyobb mértékben csökkenti a felszívódási értékeket.

IV. Felszívódás korai shocktalanítás után. (4. sz. ábra.) A következő csoportban vérvétel után 10—15 percen belül shocktalanítást végeztünk. Erre a bekötött kanulón keresztül egyrészt 6 százalékos D, másrészt 5 százalékos PVP infúzióját használtuk. Két esetben plasmapótszer helyett Ringer-oldatot alkalmaztunk. A magyar készítmények mellett kipróbáltuk a Dextran Clin, Macrodex, Dextran „Povite”, Subtosan, Subsidal Pfrimmer, Periston N. készítményeket is, azonban lényeges különbséget nem találtunk az egyes géjrtmányok

GLUKÓZFELSZIVÓDÁS KORAI SHOCKTALANÍTÁS UTÁN



100 PERC 0-20 60-80 120-140 180-200
MAGYARÁZAT

- GLUKÓZFELSZIVÓDÁS %-OS KÖZÉPÉRTÉKE
- ▨ UGVANAZ DEXTRÁN-INFUSIO UTÁN
- ▧ — PVP INFUSIO UTÁN.
- — RINGER UTÁN
- ▤ VÉRNYOMÁSGÖRBEK TERÜLETE.

(SÁNTVA-GÁTI)

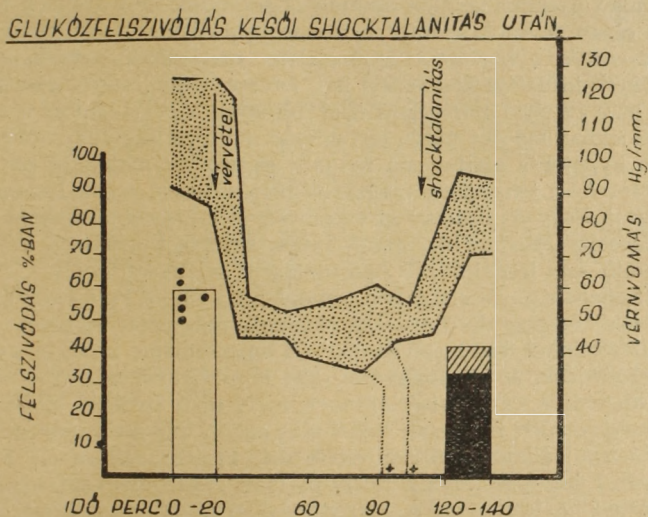
4. SZ. ÁBRA

között. A shocktalanításkor általában a lebecsátott vérmennyiség másfél—kétszeresének megfelelő adag plasmapótszer volt szükséges ahhoz, hogy a tensio a normális szintre emelkedjék. Miután a hypotoniából kikerültek az állatok, tensiójuk a normálisnál valamivel alacsonyabban stabilizálódott.

A normál tensio kezdetén, tehát a shocktalanítás után 10 percen belül, újabb felszívódás következett, amit 40 perces időközökkel még kétszer megismételtünk. Az ábrából kitűnik, hogy a shocktalanítást közvetlenül követő felszívódás mértéke nagyjában megegyezett a 2. sz. ábrán látható, közvetlenül a vérvétel után végzett felszívódással. Még a nem szignifikáns növekvő tendencia is megmutatkozott. A következő felszívódási értékek kb. megegyeztek a vérvétel nélküli, egymást követő felszívódásokkal. Az ábrán feltüntettük, hogy

a D hatásosabb a PVP-nél, míg a Ringer-oldat — bár nagyobb adagban adtuk a plasmapótszereknél — csak közvetlenül shocktalanítás után mutatott bizonyos effektust, később gyakorlatilag hatástalan volt. A Ringer-oldat beadása a tensiót sem emelte a plasmapótszerek után észlelt magasságra. Az ábrából kitűnik tehát, hogy a plasmapótszerekkel végzett korai shocktalanítás teljesen kivédi azt a felszívódási zavart, amely h. s.-ban volt tapasztalható. (V. ö. III. csoport.) A védőhatás tartós és még 2¹/₂ óra múlva is kimutatható. Ennek a csoportnak az eredményei ellentmondanak Serkes és munkatársai (21) adatainak, akik az egyszerű fiziológias sódatot shockban alkalmasabbnak találták a tensió helyreállítására plasmánál és plasmapótszereknél egyaránt.

V. Felszívódás késői shocktalanítás után. Ha a vérvétel után 90 percig



MAGYARÁZAT:

- GLUKÓZFELSZÍVÓDÁS %-OS KÖZÉPÉRTÉKE
- ▨ UGYANAZ DEXTRÁN-INFUSIO UTÁN.
- — — — PVP-INFUSIO UTÁN
- ▤ VÉRNYOMÁSGÖRBEK TERÜLETE

(SÁNTHA-GÁTI)

5. SZ. ÁBRA

várakozunk a shocktalanítással, akkor az 5. sz. ábrán látható felszívódási viszonyokat kapjuk. Figyelemre méltó, hogy a shocktalanítás ilyen várakozás után is sikeres D-nal és PVP-vel. A felszívódás javulása nem jelentkezik azonban Ringer-oldat után, a shocktalanítás sem sikerül. Eltérően a 4. sz. ábrán látható helyzettől, ebben a csoportban is előfordult elhullás, tehát a korai és a késői shocktalanítás között a felszívódás mértékében nincs ugyan különbség, azonban az elhullás meggátlásában kimutatható a korai shocktalanítás javára.

Megbeszélés.

Eredményeink alapján megállapítható, hogy az egyszeri véreztetés és a felszívódással kapcsolatos manipuláció a bélkacson kísérleteinkben tartós hypotoniát váltott ki, amely h. s.-hoz vezetett. A hypotonia későbbi stádiumában, illetve a h. s. alatt igen erősen szignifikáns csökkenés mutatkozott a vékonybél-

kacsba beadott glukóz felszívódásában. A csökkenést a véreztetés után plasmapótszerekkel ki lehet védeni, függetlenül attól, hogy a shocktalanítást 30 percen belül, vagy 90 percen belül végeztük. A védőhatás szempontjából első helyen a D áll, utána következik a PVP. Az utóbbi védőhatása bizonyos fokig párhuzamos a mol. súllyal, ui. kísérleteinkben a 32 000—160 000 mol. súlyig kipróbált készítmények közül a magasabb mol. súlyúak hatásosabbaknak bizonyultak. A kontrollképpen elvégzett Ringer-oldatos infúzió közvetlenül a shocktalanítás elején a vérnyomásra átmenetileg kedvezően hatott, a felszívódásra azonban alig, a későbbi stádiumban pedig egyáltalán nem gyakorolt befolyást.

Kísérleteinkben a plasmapótszerek hatásának mechanizmusát nem vizsgáltuk, azonban irodalmi adatok alapján gondolnunk kell a shock következtében fellépő olyan zavarokra, mint a permeabilitási viszonyok megváltozása, a mesenterialis stasis, a hormon-enzymrendszer mélyreható zavarai, melyekre a plasmapótszerek infúziója kedvezően hat. Ismeretes ui., hogy masszív haemorrhagia után már 30 perc múlva suffuziók láthatók a bélfalban és a béltartalom véres (4). Shockban macska mesenteriumának ereiben nagyfokú statist észleltek (18), mely a hypotonia alatt végig fennállt és prompt megszűnt plasmapótszer infúziója után. Az a tény, hogy magasabb mol. súlyú anyagok hatása kifejezettebb, arra utal, hogy az osmotikus viszonyok is szerepet játszanak. A mellékvesekéreg laesiója minden bizonnyal fontos befolyást gyakorol a felszívódási zavarban, amire egy irodalmi adatban utalást is találhattunk (8).

A hatásmechanizmus vizsgálata egyébként nem is volt célunk, a kérdés főleg gyakorlati szempontból érdekes számunkra, s ezzel magyarázható, hogy kísérleti feltételeinket bizonyos analógiába igyekeztünk hozni a gyakorlattal, amikor a felszívódást az idő függvényeként tanulmányoztuk.

Külön kiemeljük egyik kísérletünket, mely nem szerepel az összesítésben, mivel a szabályszerűen tapasztalt védőhatás ebben teljesen hiányzott. Kiderült, hogy a felhasznált állatot hetekkel előbb más kísérlet céljára DL 50/30 adagú röntgensugárral kezelték és így hozzánk már sugárbetegként került. Sugárbetegségben pedig ismeretes a bélrendszer részéről mutatkozó mélyreható laesio. Ezt az adatot érdemes tovább vizsgálnunk.

Szeretnénk, ha vizsgálataink eredményével hozzájárulnánk azokhoz az adatokhoz, amelyek a plasmapótszerek értékét emelik ki a shockos állapotok megelőzésében és gyógyításában.

Összefoglalás.

A szerzők kutyán és macskán kísérletes haemorrhagiás shockban és a shock plasmapótszerekkel való megszüntetése után a glukózfelszívódást vizsgálták *Ludány* és munkatársai módszerével. Eredmények:

1. Egyszeri vérlebocsátás (az összes vérmennyiség 20—30 százaléka) kloralózzal altatott állaton tartós hypotensiót idéz elő, mely beavatkozás hiányában haemorrhagiás shockba megy át, s az állat pusztulásához vezet.

2. A vérvétel után közvetlenül a glukózfelszívódás nem szignifikánsan emelkedik.

3. A shock a glukózfelszívódást a vérvételtől számított 60 percen túl igen nagymértékben csökkenti.

4. A shock reverzibilis stádiumában beadott dextrán a felszívódási zavart erősebben, a polivinilpirolidon valamivel gyengébben kivédi, míg a Ringer-oldat hatástalan. A védőhatás csak bizonyos fokig párhuzamos a tensio normalizálásával.

5. A védőhatás mechanizmusát a szerzők nem vizsgálták. Szóbajöhethető tényezők: a permeabilitási, az osmotikus viszonyok változása, stasis a mesenteriumban, az enzym- és hormonrendszerben mutatkozó zavarok stb., melyeket további vizsgálattal kell tisztázni.

6. A védőhatás véletlen megfigyelés szerint sugárbeteg állaton elmarad, azonban ezt szintén tovább kell vizsgálni.

7. A szerzők kísérleteikkel további adatokat szolgáltatnak a D és PVP alkalmaságára a shocktalanításban.

I R O D A L O M.

1. *Arimoto F.* és mtsai: *Am. J. Physiol.* 143: 198 (1945) — 2. *Beatty C. H.*: *Am. J. Physiol.* 154: 107. (1948) — 3. *Benedict O.*: in *Gradwohl*: *Clin. Labor. Methods*, I. 59—60. *Mosby*, 1948. — 4. *Blalock J.*: *Arch. Surg.* XXIX. 837. (1934) — 5. *Burdenko*: *Cit. Alpern*: *Pat. Fiziol. Medgiz.* (1940) — 6. *Cannon*: *Traumatic Shock*. (1923) — 7. *Creysse J.* — *Suire P.*: *Choc. traumatique*. *Masson*. (1949) — 8. *Doby T.*: *Schw. Med. Wschr.* 76: 485. (1946) — 9. *Fekete*: *O. H.* 761. (1956) — 10. *Glasser O.* — *Page I. H.*: *Am. J. Physiol.* 154: 297. (1948) — 11. *Goldberg* és *Fine*: *J. Clin. Invest.* 24: 445. (1945) — 12. *Kokas E.* — *Ludány Gy.*: in *Kovách A.*: *Kis. Orv. Tud. Vizsg. módsz.* III. 423. *Arch. int. Pharmacodyn.* 56, 180 (1937) — 13. *Korner, Morris, Courtyce*: *Austral. J. Exp. Biol.* 32: 301. (1954) — 14. *Kovách A.*: *O. H.* XCV/3: 198. (1955) — 15. *Kovách A.* és mtsai: *Kis. Orv. Tud.* 4: 334, 340. (1952) — 16. *Kovács E.*: *Honv. O.* 3: 750. (1951) — 17. *Kovács E.* és mtsai: *Kat. O. Szle.* 7: 348. (1955) — 18. *Levinson* és mtsai: *Surg.* 12: 878. (1942) — 19. *Page I. H.* — *Abell R. G.*: *Am. J. Physiol.* 143: 182. (1945) — 20. *Robertson D.*: *J. Physiol.* 84: 393. (1935) — 21. *Serkes K.* és mtsai: *Surg.* 45/4. 632. (1959) — 22. *Stefáts G.* — *Kovács E.*: *Honv. O.* 3: 739, 827, 876. (1951) — 23. *Vérsi I.*: *Honv. O.* 4: 455. (1952) — 24. *Wallcott W.*: *Am. J. Physiol.* 143: 247. (1945) — 25. *Wessely J.*: *Kat. O. Szle.* 7: 192. (1955), *Kis. O. Tud.* 10: 449, 458, 468. (1958) — 26. *Wiggers C. J.*: *Physiol. of Shock*. (1950).

Подполковник м/сл. д-р А. Шанта и д-р Т. Гати:

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ ПЛАЗМ НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Авторами исследовалось методом Л ю д а н я (Ludány) и сотрудников всасывание глюкозы у собак и кошек при экспериментальном геморрагическом шоке и после устранения шока с помощью искусственных плазм. Результаты следующие:

1. Однократное кровопускание (20—30% всего количества крови) оказывает продолжительную гипотензию у животных под хлоралозным наркозом, что при отсутствии вмешательства переходит в состояние геморрагического шока и ведет к смерти животного.

2. Непосредственно после кровопускания всасывание глюкозы не повышается в значительной мере.

3. Шок уменьшает в значительной мере всасывание глюкозы за 60 мин. после кровопускания.

4. Декстран, введенный в обратной стадии шока более эффективно устраняет расстройство всасывания чем поливинилпирролидон а раствор Рингера совсем не дает эффект. Защитное влияние лишь до некоторой степени идет параллельно с нормализацией кровяного давления.

5. Механизм защитного влияния авторами не исследовался. Возможные факторы следующие: изменение условий проницаемости и осмоса, стаз в брыжейке, расстройства в энзиматической и гормональной системе, и т. п., которые еще требуют дальнейших исследований.

Случайные обследования указывают на то, что защитное влияние отсутствует у животных лучевым заболеванием, но этот вопрос также требует еще дальнейшего исследования.

7. Эксперименты авторов предоставляют дальнейшие данные о проницаемости декстрана и PVP в борьбе с шоком.

Dr. A. Sántha, Oberstl. d. San. und Dr. T. Gáti:

Die Wirkung von Plasmaersatzmitteln auf die Glukoseresorbtion bei experimentell hervorgerufenen hämorrhagischen Schockzuständen

Verff. untersuchten nach der durch *Ludány* angegebener Methode die Glukoseresorbtion während des experimentell hervorgerufenen hämorrhagischen Schocks, bzw. nach dessen Beendigung durch Plasmaersatzmitteln beim Hund und an der Katze.

1. Die einmalige Blutentnahme (20–30% der Gesamtblutmenge) ruft beim Chloralose-Schlaf eine anhaltende Blutdrucksenkung hervor und führt, falls keine Gegenmassnahmen unternommen werden, zum hämorrhagischen Schock und zum Tode.

2. Unmittelbar nach der Blutentnahme kommt es zur geringfügigen nicht signifikanten Steigerung der Glukoseresorbtion.

3. Während des länger als 60 Minuten nach der Blutentnahme entstandenen Schockzustandes kommt es zur beträchtlichen Herabsetzung der Glukoseresorbtion.

4. Das während der reversiblen Phase verabreichte Dextran verhindert die Resorbtionsstörung — die diesbezügliche Wirkung des Polyvinylpyrolidons ist etwas schwächer und die Ringersche Lösung ist vollkommen wirkungslos. Die erwähnte Schutzwirkung läuft mit der Normalisierung des Blutdruckes nur bis zu gewissem Grade parallel.

5. Zur Erklärung der Schutzwirkung kommen Änderung der Permeabilität und Osmose, eine Stase im Mesenterium, sowie Störungen des Enzym-, bzw. Hormonsystems in Frage. Weitere Untersuchungen sind notwendig um die Frage zu klären.

6. An hand von zufälliger Beobachtung konnte festgestellt werden, dass die erwähnte Schutzwirkung im Falle einer Strahlenschädigung ausbleibt — eine Erscheinung, die ebenfalls weiterer Klärung bedarf.

7. Die angeführten Untersuchungsergebnisse stellen einen weiteren Beitrag zur Frage der Schockbekämpfung durch Dextran und Polyvinylpyrolidon dar.

Az 1936. évben született katonakötelesek epilepsia-szűrővizsgálatának eredményei

Írta: Aszalós Zoltán dr. orvosőrnagy

Hasonló tárgyú, egy évvel korábbi — 1935-ben született férfi epilepsiás betegek szűrővizsgálatának eredményéről az 1936. évi Ideggyógyász Nagygyűlésen már beszámoltunk. E korosztály statisztikai értékeléséből kitűnik, hogy 0,13%-ban verificáltunk epilepsiát. E számadatból kiindulva, egyéb megszorítások figyelembevételével Magyarországon az epilepsiás betegek számát mintegy 15—20 000 körülinek ítéltük. Az összehasonlítás kedvéért az alábbiakban röviden összefoglaljuk az 1935-ben született epilepsiások néhány jellegzetességét. Leggyakrabban a grand-mal típusú rosszullétek fordultak elő (52,3%), nagyságrendben ezután a Jackson- (g. c. a.) és adversiv-jellegűek következtek, egyéb típusok ezeknél lényegesen kisebb százalékban szerepeltek. A klinikai forma és az aetiológia összevetéséből az derült ki, hogy gócos epilepsiáknál jellemzően nagyobb számban lehetett megfogható kórokat kimutatni, és itt elsősorban korábban lezajlott fejtrauma és infectios-gyulladásos tényezők játszottak szerepet. Familiáris terheltséget kb. 20%-ban találtunk. Epilepsiáért felelőssé tehető oki tényező és az első roham jelentkezése közti idő párhuzamba állításából az derült ki, hogy fejtrauma esetén gócos jellegű epilepsiáknál aránylag rövid idő (átlag $\frac{1}{2}$ év), diffus epilepsiás esetekben pedig több év tel-