

A szervezet alkalmazkodása a tengerszint feletti magassághoz hegyvidéken

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

Minden magasabbrendű szervezet az anyagcseréjéhez szükséges energiát oxydatiós folyamatok révén biztosítja. A szervezet az oxygént környezetéből veszi fel.

A földi atmoszféra oxigénkoncentrációja állandó (20,8%). Partialis nyomása a tengerek szintjén 158 Hgmm. $\left(\frac{20,8 \times 760}{100}\right)$ Nagyobb magasságban a légnyomás csökkenésével arányosan az oxygen partialis nyomása is csökken. Az oxigén-nyomás csökkenésére az állatvilág különböző osztályai különböző mértékben érzékenyek. A melegvérűek — intenzív anyagcseréjük következtében — különösen érzékenyen reagálnak.

Az egysejtű élőlények környezetükkel az oxygenfelvétel tekintetében is közvetlen kapcsolatban állnak. Magasabbrendű szervezetekben az oxygen-ellátást egyre bonyolultabb és sokrétűbb mechanizmusok biztosítják. A sejtek oxygenellátásában a légzés és a vérkeringés fontos szerepet tölt be. Az említett funkciók révén, illetőleg a haemoglobin segítségével jut el az oxygen a külvilágból a *sejtekig*. A kifogástalan légzés és a vér megfelelő oxygenszállító kapacitása azonban önmagában még nem elegendő a szöveti oxydációs folyamatok biztosításához. Az oxygen felhasználását a *sejtekben* egyéb mechanizmusok biztosítják.

Oxygenhiány a mai szóhasználat szerint két különböző fogalmat takar: 1. A szöveti oxgyennyomás csökkenését, azaz magát a fizikai állapotot *hypoxiának* nevezzük. 2. A hypoxia következtében a sejtek, illetőleg a szervezet egészének működésében beálló változásokat *hypoxydosisnak* mondjuk.

A hypoxia létrejöhet

- a légnyomás csökkenése (magaslat, alacsony nyomású kamra);
- hypoventillatio;
- a légutak szűkülése;
- pneumonosis, pneumonia, stb.;
- a vér oxygen-transportképességének csökkenése (anaemia, methaemoglobinaemia, szénmonoxydmérgezés, keringési zavarok);
- a szövetekben a diffusio akadályozottsága (oedema), illetőleg
- a szöveti légzés zavara (HCN-mérgezés, hyposiderosis, stb.) következtében.

Hypoxia tehát kialakulhat az oxygentransport bármely pontján beállott zavar következtében. A rendszer jellegéből következik, hogy bárhol jött is létre az oxgyenszállítás zavara, az végső soron a *szövetek* hypoxiáját fogja eredményezni. Az oxgyennyomás csökkenésének kiindulási helyétől függően természetesen jelentős különb-

ségek is fennállhatnak. Például az atmoszférikus levegő partialis oxygennyomásának csökkenése nemcsak hypoxiát idéz elő, hanem egyben a CO₂-tensio *csökkenését* is maga után vonja. A légutak stenosisa esetén kialakuló hypoxia ezzel szemben a periférián a CO₂-tensio *emelkedésével* jár együtt. (A magasabb CO₂-nyomás ebben az esetben számottevő tényezőjévé válik az új egyensúlyi helyzet kialakulásának.) Mielőtt ezek az összefüggések ismertek lettek volna, a stenosisok műtéti megoldásakor nem ritkán léptek fel szövödmények, melyekért — mai tudásunk szerint — nem az oxygennyomás növekedése, hanem a CO₂-tensio csökkenése a felelős.

Jelentős különbség van a magaslati hypoxia, az anaemiás hypoxia és az oligaemiás hypoxia között is, bár joggal azt hihetnők, hogy az oxygentransport csökkenése szempontjából azonos körülmények állanak fenn.

Az oxygenhiány esetén fellépő tünetek a biológiai oxydációk csökkenése következtében alakulnak ki, tehát nemcsak egyszerű oxygendeficit következtében, hanem akkor is, ha az oxydatiós folyamatokban résztvevő bármely egyéb anyag (pl. a légzőfermentumok) tekintetében billen fel az egyensúly a szűkséglet és a kínálat között.

A hypoxidosisokat ennek alapján oxygenhiányos, histotoxicus, avitaminosizisos, hypothyreosizisos, hypadreniás, hypoglykaemiás, éhezési és hyposiderosizisos formákra osztják fel.

A *magaslati-hypoxia*hoz a szervezet jellegzetes módon alkalmazkodik.

Az oxygenhiány hatása nem kizárólag az oxygen partialis nyomáscsökkenésének fokától, hanem annak az időtartamnak a hosszától is függ, amely alatt a csökkenés bekövetkezett. A szervezet regulációs berendezései különböző sebességgel lépnek működésbe: a légzési és vérkeringési mechanizmusok szinte azonnal, a vér-depót-k kiürülése, a keringő vér mennyiségének növekedése valamivel később, a vörösvérsejtek számának és a haemoglobin koncentrációjának emelkedése még később. *A reakciókészség mértéke és az alkalmazkodás gyorsasága nagy individualis ingadozásokat mutat.* Az oxygen partialis nyomásának fokozatos és tartós csökkenéséhez a szervezet egyes esetekben már napok, más esetekben pedig csak hetek, esetleg csak hónapok múlva alkalmazkodik. Az alkalmazkodás jelentősége abban áll, hogy annak révén a szervezet megzavart egyensúlyi állapota ismét helyreáll és az új körülmények között is többé-kevésbé megfelelő teherbírásra képes.

A *légzés megváltozása*. Régóta tudjuk, hogy a nagyobb tengerszint feletti magassághoz való tartós alkalmazkodás során a légzés megváltozik. Az első ilyen irányú vizsgálatok Ward (1908) nevéhez fűződnek. Ő mutatta ki, hogy az alkalmazkodás eredményeképpen az alveolaris oxygennyomás megnő, az alveoláris CO₂-nyomás pedig csökken. A RQ az első napokban emelkedik, majd a kiindulási értékre tér vissza. Az alveoláris levegő csökkent CO₂ nyomása tehát az alveoláris ventilatio növekedésével áll összefüggésben. Olyan kísérleti személyek, akiknek szervezete még nem alkalmazkodott az oxygen partialis nyomásának csökkenéséhez, még nagyfokú oxygenhiányban is legfeljebb megkétszerezik légzésvolumenüket, míg az alkalmazkodás során a légzésvolumen az eredetinek háromszorosára is emelkedhet, sőt 6—7-szeres volumennövekedés is előfordulhat. A légzésvolumen növekedése gyorsan (Becker—Freyseng, Loeschcke, Luft és Opitz, 1942) és már kis magasságkülönbség esetén is (Pichotka, 1957) bekövetkezik. A légzés fokozott reakciókészsége sík vidékre való visszatérés után még napokig-hetekig kimutatható.

A *savbázis egyensúly*. A serum-elektrolytek leglényegesebb változása a bicarbonátok csökkenése (Hurtado és Aste-Salazar, 1948). Az alkáli-rezerv csökkenését nyulakon (Wang, Wirz és Verzár, 1951) és egereken (Clark és Otis, 1952) is kimutatták.

A *vérc keringés*. A pulzus frequentája heveny oxygenhiányban számottevően megnő. Az alkalmazkodás folyamatában azonban a pulzusszám néhány nap alatt normalizálódik. Az alkalmazkodás után észlelhető normális szapora-

ságú, vagy akár ritkább szív működés azonban már kis megterhelésre is jelentősen szaporábbá válik (Hartmann, 1933). A pulzus normalizálódása a munkavégzés után feltűnően hosszú időt igényel (Pichotka, 1957).

A percvolumen növekedése az alkalmazkodási folyamatnak szintén csak az első fázisában áll fenn. A növekedés már az első napon kimutatható, az értékek azonban rendszeren 7—8 nap alatt a kiindulási szintre térnek vissza (Hinsberg, 1931; Rotta, 1947; Rotta és mtsai, 1949). Megterhelés alatt a percvolumen viselkedését még alaposabban nem tanulmányozták. Christensen és Forbes (1937) szerint a növekedés nem nagyobb, mint sík vidéken. Állatkísérletekből viszont tudjuk, hogy a szív súlya a magassággal arányosan növekszik (Rotta, 1943). Szövettanilag a szívizomrostok megvastagodását és a hajszálerek számának csökkenését (?) találták. Utánvizsgálók (Moore és Price, 1948) fenti eredményeket nem tudták megerősíteni. Az agykéregben (Merker és Opitz, 1949), valamint más szervekben is (Merker és Schneider, 1949; Hauerkamp és Opitz, 1950) inkább fokozott vascularisatiót írnak le.

A vérkép. A vörösvérsejtszám és a haemoglobin koncentráció növekedése az oxygen partialis nyomáscsökkenésének hatására közismert tény, a kérdés részletei azonban mind a mai napig nincsenek kellőképpen tisztázva. Nem egyöntetű például az irodalom véleménye abban a tekintetben, hogy az oxygen nyomáscsökkenésének milyen foka eredményez már vérképelváltozást, hogy milyen a vörösvérsejtszám és a haemoglobin-tartalom növekedésének mértéke különböző tengerszint feletti magasságokban, hogy milyen a lefolyás dinamikája stb. Újabb vizsgálatok kimutatták, hogy a táplálkozási viszonyoknak, az életmódnak, az erőbeli állapotnak és más tényezőknek jelentős befolyása van az alkalmazkodás e formájának mértékére és időbeli lefolyására (sebességére).

A legkiterjedtebb ilyenirányú vizsgálatokat az Andokban végezték, ahol a kutatás számára ideális körülmények adódnak. Itt ugyanis állandó emberi települések találhatók egészen 5000 méteres magasságig. Hurtado, Merino és Delgado (1945), valamint Hurtado és Aste-Salazar (1948) vizsgálataiból kitűnik, hogy az Andokban élő perui indiánokon az egyre növekvő magasságokban a vörösvérsejtszám és a haemoglobin-tartalom viszonylag csak csekély mértékben növekszik. A haemoglobin-koncentráció a tengerszinthez közel mért 16 g %_o-os átlagértékkel szemben 2400 m-es magasságban mindössze 17,27 g%_o, 3700 m-en a haemoglobin-szint átlaga csak 18,58%_o, a vörösvérsejtszám pedig alig 1/2 millióval nagyobb a tengerszinthez képest (lásd 1. táblázat).

1. sz. táblázat

Helység	Tengerszint feletti magasság (m)	Hb. tartalom (g% _o)	Vörösvérsejtszám (millió)
Lima	150	16,16	5,14 ± 0,02
Matucana	2,390	17,27	—
San Mateo	3,140	17,91	—
Oroya	3,730	18,58	5,67 ± 0,04
Morococha	4,540	21,14	6,15 ± 0,07
Nicolas	4,860	21,67	—

A haemoglobin-tartalom és a vörösvérsejtszám alakulása különböző tengerszint feletti magasságban az Andokban élő indiánokon (Hurtado és Aste-Salazar, 1948)

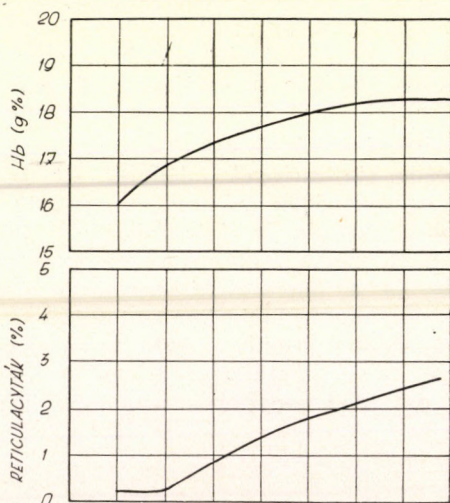
Hasonlítsuk össze ezeket az adatokat *Loewy* európai (svájci) vizsgálatainak eredményével (lásd 2. táblázat).

2. sz. táblázat

Helység	Tengerszint feletti magasság (m)	Vörösvérsejtszám (millió)
Osló	0	4,97
Zürich	412	5,33
Davos	1,560	6,55
Arosa	1,800	7,00

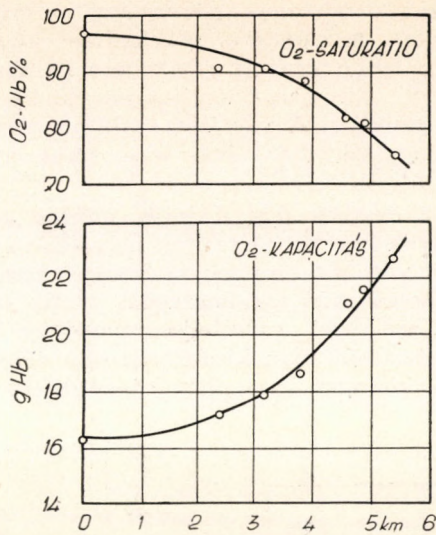
A vörösvérsejtszám emelkedése különböző tengerszint feletti magasságokban jó szociális körülmények között élő embereken (*Loewy* szerint. *J. Brugsch*: Hämoglobin der rote Blutfarbstoff. Thieme, Leipzig, 1950.).

Az összehasonlításból kitűnik, hogy az Andokban kb. 3500 méteres szintkülönbségre van szükség ahhoz, hogy a vörösvérsejtszám ugyanannyival nőjön, mint Svájcban 5—600 méteres emelkedés esetén. Davosban, mely 1560 méterre van a tengerszint felett, a vörösvérsejtszám *magasabb* (6,55 millió), mint a 4540 méter magasan fekvő Morocochaban (6,15 millió). A rendkívül nagy különbség oka az, hogy az Andokban a nyomorúságos körülmények között élő, rosszul táplálkozó indiánok képtelenek a kielégítő alkalmazkodásra,



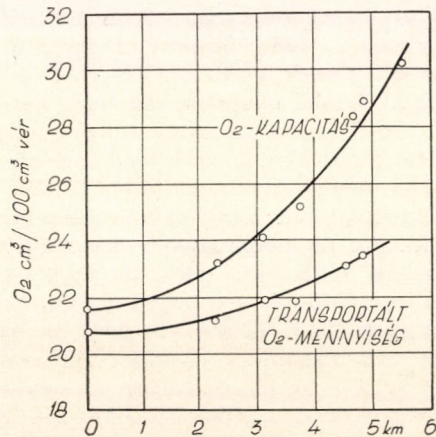
1. ábra

míg a jómódú svájciak akklimatizációja kifogástalan. *Hurtado* és *mtsai* (1945) egyébként megvizsgálták fiatal, egészséges, jóltáplált személyek vérképváltozásait is. Ezeken jelentős reticulocytosis (22—40%) kíséretében már 6 nap alatt (!) több mint 2g⁰/₀-al nőtt a vér haemoglobin-koncentrációja a tengerszinten mért értékekhez képest (1. ábra). Ezek az emberek tehát az Andokban is úgy alkalmazkodtak a tengerszint feletti magasság növekedéséhez, mint az egészséges európaiak. A szociális viszonyoknak a vérképváltozások mértékére gyakorolt hatása a táplálkozás módjára vezethető vissza. *Fullerton*, *Davidson* és *mtsai* (1935, 1936, 1938), valamint *Nartig* és mások kimutatták, hogy a szegények táplálékai jelentősen különböznek a jómódúak táplálékaitól a vastar-



2. ábra

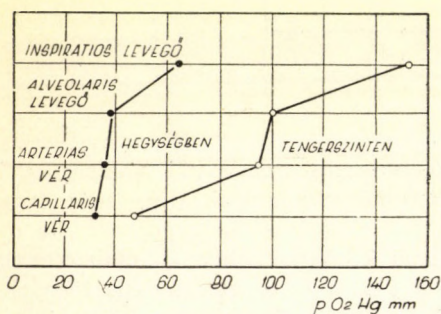
talom tekintetében. A szegény rétegek élelmiszerei rendkívül vasszegények (7—8 mg/nap), mert közülük éppen az alapvető vasforrások (hús, máj, tojás stb.) hiányoznak. A szegények fő táplálékát alkotó élelmiszerekből (lacto-vegetabilis étrend) ezen felül a vas — szilárd kötődése miatt — csak csekély mértékben képes kioldódni a gyomornedv hatására és ezért csak kis töredéke tud felszívódni (Heilmeyer és Mutius. Id.: Heilmeyer és Begemann, 1951). A szegény lakosság körében ennek megfelelően a vashiánybetegség jóval gyakoribb mint a gazdagok között, és még gyakoribbak a larvált vashiányállapotok, amelyekben a vastartalékok hiánya következtében az alkalmazkodáshoz (Hb-szaporulathoz) szükséges többletvas a szervezetnek nem áll rendelkezésére, s ezért az alkalmazkodás nem kielégítő, sőt a larvált hiányállapot könnyen manifesztálódik.



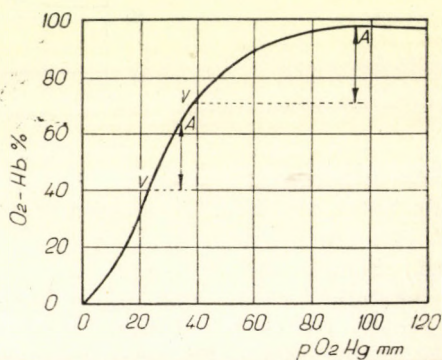
3. ábra

A vér haemoglobin-tartalmának növekedése az oxygenszállító kapacitás fokozódását eredményezi. A kapacitás növekedése viszonylag nagyobb, mint az arteriás vér oxygen telítettségének csökkenése (2. ábra, *Hurtado* és mtsai), úgy, hogy ez utóbbit a transzport-kapacitás emelkedése nemcsak kiegyenlíti, hanem azt túl is kompenzálja. A vér által szállított abszolút oxygen mennyiség tehát nagyobb magasságokban több lesz, mint a tenger szintjén volt (3. ábra, *Hurtado* és mtsai).

Az alkalmazkodást egyesek úgy tekintik, mintha annak révén a szervezet a magaslati viszonyok között ugyanolyan helyzetbe került volna, mint amilyenben a sík vidéken volt. Ez azonban távolról sincsen így. Az oxygen partialis nyomáscsökkenéséhez való alkalmazkodás — ha arra a szervezet egyáltalán képes volt — a szervezet „csúcsteljesítményének” tekintendő, amelynek elérését, illetőleg megtartását már kisebb károsító tényezők — esetleg még enyhe fertőzések is — könnyen lehetetlenné tehetik (*Pichotka*).



4. ábra



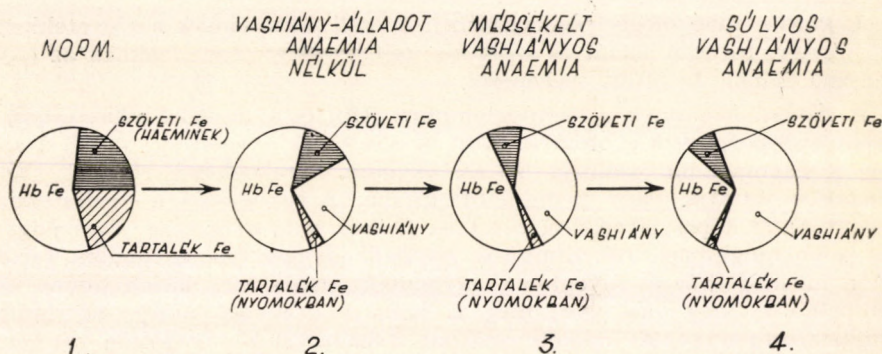
5. ábra

Barkroft (1935) a magassági alkalmazkodás legfontosabb tényezőit még a légzés fokozódásában, a haemoglobin megszorodásában és a perctérfogat növekedésében látta. *Houston* és *Riley* (1947) mutatta ki, hogy a belégzési levegő és a capillaris vér között az oxygen partialis nyomása a hegyvidéken nem csökken olyan mértékben, mint a síkságon. A 4. ábrán látható példa szerint a nyomáscsökkenés a síkságon 105 Hgmm-t, magaslati helyen pedig mindössze 32 Hgmm-t tesz ki. Ennek eredményeképpen a capillaris vér oxygen-nyomása nagy tengerszint feletti magasságban nem lesz annyira kicsiny, mint ahogyan egyébként várható lenne. A nagy magasságban mutatkozó „nyereség” egyrészt a belégzési és az alveoláris levegő, másrészt az arteriás és capillaris vér közti szakaszon beálló nyomáscsökkenés jelentős megkisebbedéséből adódik. Ez utóbbi a haemoglobin oxygenkötőképességének sajátos viselkedésében leli magyarázatát. Az oxyhaemoglobin disszociációs görbéjéből (5. ábra) jól látható, hogy normális telítettség (96% oxyhaemoglobin) mellett 25%-os arterio-venosus saturatio-csökkenés az oxygennyomás 60 Hgmm-es esésével jár együtt, míg ugyanilyen fokú disszociatio 64%-os oxyentelítettség mellett (hegyvidék!) mindössze 12 Hgmm-es nyomáscsökkenést eredményez. Végző soron tehát a hegyek között a capillaris vérben az oxygen partialis nyomása a síkvidéki értékhez képest csak kis mértékben csökken. Mai felfogásunk szerint pedig a szövetek oxygenellátottsága tekintetében az egyik döntő tényező éppen a capillaris vér megfelelő oxygennyomása. Ennek biztosításában — mint

láttuk — a percvolumen növekedésének alig van jelentősége. A perctérfogat egyébként is csak átmenetileg növekszik és értéke a teljes adaptáció beálltával a kiindulási szintre tér vissza. A haemoglobin-koncentráció növekedése az adaptációs mechanizmusok között szintén nem tartozik a döntő tényezők sorába (Hurtado; Houston és Riley).

Egyesek úgy gondolják, hogy az akklimatizációban a légzés megváltozásának jut a főszerep. Az „oxygenhiánytüneteket” végső soron az alveoláris széndioxyd-nyomás csökkenése idézi elő és az alkalmazkodás abban áll, hogy a szervezet „hozzászokik” a csökkent széndioxyd-tensióhoz (Pichotka; Rahn és Otis). Az adaptálódott ember légzésvolumene az inspirációs levegő különböző széndioxyd tensiojától függően erősebben növekszik, mint a nem adaptálódott emberé. A kísérleti légzésvisszatartás időtartama is megrövidül az alkalmazkodás kialakulása után. Úgy tűnik tehát, hogy a szervezet a hegyvidéki tartózkodás során „érzékenyebbé vált” a CO iránt (Rahn és Otis).

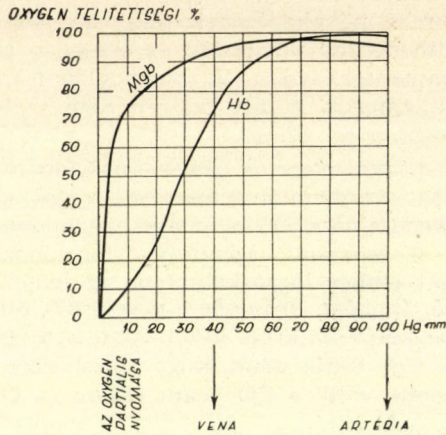
A szöveti légzés megváltozása. Az alkalmazkodás mechanizmusának említett leszűkítése és egyszerűsítése azonban az utóbbi évek kutatásainak eredményeképpen egyre inkább tarthatatlanná vált. Kiderült, hogy a szervezet magaslatti adaptációjában jelentős szerepe van a szöveti légzés fokozódásának. A hypoxia hatására a szöveti légzőfermentumok megszorodnak (aktivitásuk nő) és az oxygen felhasználása fokozódik.



6. ábra

Tapasztalati tény, hogy néha még viszonylag kis tengerszint feletti magasságban is (1—2000 m) kellemetlen, nem egyszer kínzó tünetek léphetnek fel, s ezek a testi és szellemi teljesítőképességet jelentősen csökkenteni képesek. A leggyakoribb panasz a fejfájás, a szédülés, a fáradékonyság, a gyengeségérzés és az aluszékonyság. Nem ritka a mellkasi szorító érzés, a munkadyspnoe és a szívdobogás sem. Ez a tünetcsoport a szöveti anaemia következménye és nem tévesztendő össze az úgynevezett *hegyi betegséggel*, vagy a *magaslatti tüdőoedemával* (Nayak, Armed Forces Med. Ind. 1962, 10, 4.) mely az előbbtől eltérően csak igen nagy tengerszint feletti magasságokban alakul ki. Az említett tünetek fellépte a kielégítő adaptáció hiányának, nevezetesen a szöveti légzés relatív elégtelenségének, a szöveti haeminek nem kielégítő aktivitásának (koncentrációjának) a következménye.

Az elmúlt évtizedben bizonyosodott be, hogy a hyposiderosis klinikai képét nem maga az anaemia, hanem a szöveti légzőfermentumok megkevesbe-



7. ábra

dése, az úgynevezett *szöveti anaemia (Vanrotti)* idézi elő. A klinikai kép ugyanolyan súlyos lehet a betegség anaemia nélküli formájában, mint amelyet az anaemiával járó esetekben látunk (6. ábra).

A kérdés jobb megértése érdekében át kell tekintenünk a szövetekhez érkező oxygen további sorsát és szólnunk kell a szöveti haemineknek az oxygen felhasználásában betöltött szerepéről.

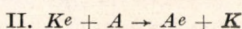
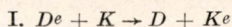
A szöveti haeminek a haemoglobinhoz (Hb) és a myoglobinhoz (Mgb) hasonlóan vas-porphyrin-proteidek. Mint ismeretes az oxygént a tüdőtől a szövetekig a haemoglobin szállítja, itt az oxygént a myoglobin veszi át vagy a szövetekbe juttatja, vagy pedig elraktározza. A myoglobin a vérfestéktől az oxygént azért képes elragadni, mert az O_2 -höz való affinitása jóval nagyobb, mint a haemoglobiné. 100 Hgmm-es partialis oxygennyomás mellett (arteriás vér) a haemoglobin és myoglobin oxygentelítettsége még közel azonos (sőt a haemoglobiné még valamivel meg is haladja a myoglobinét), 40 Hgmm-es partialis oxygennyomás mellett azonban (vénásvér) a myoglobin oxygentelítettsége még mindig kb. 94%-os, mikor a haemoglobiné már csak 74% (7. ábra). A myoglobin tehát „átveszi” a molekularis oxygént a haemoglobintól, de sem az előbbi, sem az utóbbi nem képes azt aktiválni. Functionalis értelemben tehát ezek a chromoproteidek nem tekinthetők valódi légzőfermentumoknak. Az oxygen felhasználását a szövetekben bonyolult oxydoredukciós rendszerek biztosítják. Ezek sorában központi helyet foglalnak el a vastartalmú enzimek (légzőfermentumok), melyek nélkül a szöveti légzés elképzelhetetlen volna. Ezek a fermentumok a szöveti anyagcsere meghatározott fázisában fejtik ki hatásukat és a nem vastartalmú enzimmekkel, a pyridin-nucleotidakkal és a flavoproteinekkal szoros functionalis egységet képeznek. Ha a szöveti légzés reakcióláncában bármely láncszem működése elégtelenné válik, az egész reakció lefolyásában zavar áll be.

Az oxydo-redukciós folyamatok lényege. Oxydationak eredetileg azokat a kémiai átalakulásokat nevezték, melyek során oxygen használódik fel. Kitűnt azonban, hogy az oxygen számos folyamatban csak mint elektron-átvivő játszik szerepet, másrészt pedig az is ismeretessé vált, hogy az elektron-átvitel az oxygen kémiai kötődése nélkül is lehetséges. *Haurowitz* ezért az oxydoredukciós folyamatok lényegét úgy definiálja, mint egyszerű elektronátvitelt valamely atomról, ionról, vagy molekuláról egy másik hasonló részecskére. Az elektron-donator eközben redukálódik.

hatást fejt ki, maga pedig oxydálódik. Az elektronacceptor oxydáló hatást gyakorol, önmaga pedig redukálódik.

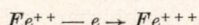
Biológiai folyamatok során a reakció létrejöttét többnyire valamely meghatározott molekula, az ún. biokatalysator biztosítja.

A folyamatot az alábbiak szerint lehet szemléltetni:

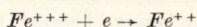


(D = donator, K = katalysator, A = acceptor, e = elektron)

Az említett biokatalysatorok közé tartoznak a vastartalmú szöveti fermentumok is. Miközben a kétvegyértékű vas elektront ad le, háromvegyértékűvé alakul át:

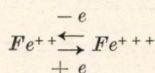


A háromvegyértékű vas pedig miközben elektront vesz fel, kétvegyértékűvé redukálódik:

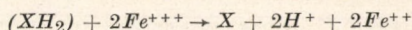


Az átalakulás irányát a milieu határozza meg, vagyis az a körülmény, hogy a katalysator (a haemin) oxydo-redukciós potenciáljához képest a környezetben elektronodonatorok vagy elektronacceptorok vannak-e jelen.

Az elmondottakat a következő képlettel lehet kifejezni:



Az elektronátadás sokszor bizonyos atomok vagy ionok cseréjével jár együtt. Az egyik legfontosabb elektronodonator (a H_2) és a háromvegyértékű katalysator ($F e^{+++}$) találkozásakor például a következő átalakulás játszódik le:



Meg kell jegyezni, hogy a vastartalmú enzimek (katalysatorok) működése nem mindenkor jár együtt a vas-ionok vegyértékváltozásával. *Haurowitz* ezzel kapcsolatban úgy gondolja, hogy e fermentumok ferri-ionjai „vonzzák” a substratum labilis elektronjait és már ez utóbbiak „meglazulása” is elegendő lehet ahhoz, hogy az elektront az acceptor fel tudja venni.

A haemoproteidek három módon fejtik ki hatásukat:

1. Egyes haeminek az oxygent reversibilis módon absorbealják és vas-ionjaik eközben változatlanul kétvegyértékűek maradnak. Így működik a haemoglobin és a myoglobin.

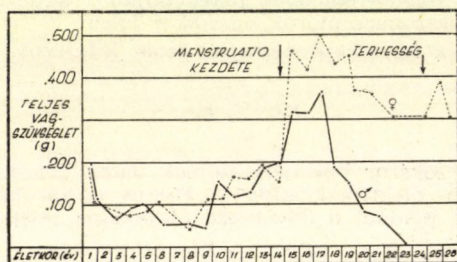
2. Más haeminek vas-ionjai szüntelenül vesznek fel és adnak tovább elektronokat és eközben vegyértékük állandóan változik. Így működnek a különböző cytochromok. Végül

3. egyes haeminek vas-ionjai állandóan háromvegyértékűek maradnak. Ez jellemző a peroxydasera és a katalaséra. (E fermentumok ferro-alakjai nem ismertek.)

A szövetek cytochrom tartalmának változását hypoxiában először *Proger* (1942, 1944, 1945) vizsgálta. *Vannotti*, valamint *Vest* és *Warg*, illetőleg *Tissières* mutatták ki, hogy nagyobb tengerszint feletti magasságban a vér haemoglobintartalmának növekedéséhez hasonlóan megszorodnak a vastartalmú szöveti légzőfermentumok is, s ez által a sejtlégzés zavartalan marad az oxygen partialis nyomáscsökkenése ellenére is. *Delachaux* és *Tissières* a cytochrom—C. tartalom növekedését nyulak izmaiban, *Hurtado* pedig a myoglobin koncentráció növekedését kutyaizomban mutatta ki. A szöveti haeminek aktivitási foka és a sejtek oxygenfogyasztása közti szoros összefüggésre — többek között — *Jasinski* és *Roth* (1954) mutatott rá. A magaslatához való alkalmazkodás e mechanizmusa azonban — minthogy a szóban forgó fermentumok képzéséhez a vas nélkülözhetetlen — csak abban az esetben tud működésbe lépni, ha a szervezet megfelelő vastartalmúkkal rendelkezik. A rendelkezésre álló vasat

ugyanis a szervezet mindenekelőtt a haemoglobin-képzés fokozására használja fel (6. ábra), aminek az az oka, hogy a haemoglobin-anyagcsere jóval gyorsabb, mint a szöveti haeminek anyagcsereje és a két folyamat egymástól nagymértékben független. Radioaktív vassal végzett vizsgálatokból tudjuk, hogy a Fe^{59} beépülése a haemoglobin molekulába már órák alatt, a cytochromokba azonban csak 2—4 hét alatt következik be (Vannotti). A szöveti haeminek synthesisének intenzitása — amennyiben a szervezet rendelkezésére elegendő vas áll — tisztán a sejtek energiaszükségletétől függ (Vannotti). ...

A magaslati alkalmazkodáshoz szükséges haemin-képzés tekintélyes mennyiségű vasat igényel. Irodalmi adatok szerint 1000 méteres szintkülönbség-növekedés kb. 10^{10} -os haemoglobinszaporulatot kíván meg, ez pedig mintegy 300 mg vasszükséglet növekedést jelent. Mint említettem, a szervezet először ezt a szükségletet elégíti ki. Ugyancsak 1000 méteres szintkülönbség esetén a szövetek fokozott haemin-szükségletének biztosításához további 50 mg vasra van szükség (Jasinski és Roth, 1954). Ha a szervezet ilyen tekintélyes tar-



8. ábra

talékkal nem rendelkezik, úgy a magaslati környezethez való alkalmazkodás gyakorlatilag lehetetlenné válik. Régi klinikai tapasztalat, hogy azok a vashiánybetegek, akiket orvosuk üdülés céljából a hegyek közé küldött, mert azt remélte, hogy gyenge, fáradt, fejfájós betegére ez a környezet jó hatással lesz, rosszabb állapotban kerültek vissza, mint amilyenben üdülésükre elindultak. A vashiánybetegek nehezen viselik el a magaslati környezetet, mert ahhoz hiányállapotuk következtében nem tudnak alkalmazkodni.

Az egészséges emberek, akik megfelelő vastartalékkal rendelkeznek, könnyen és gyorsan alkalmazkodnak a magaslati klímához. A serdülés éveiben azonban a szervezet tartalék vaskészlete sokszor már a sík vidéken is csekély lehet, mert a szervezet vasigénye a pubertás korától kezdve a növekedés befejeztéig enormisan magas (8. ábra). A szükséglet maximumát többnyire a 15—17. életév idején éri el az ifjú és nem tartozik a ritkaságok közé, hogy a növekedési és fejlődési periódus végén (18—24 éves korban) a szervezet rezerv-vassal már alig rendelkezik. Azok a fiatalok, akiknek vastartalékai alacsony tengerszint feletti magasságban még elegendőek lehetnek a szükséglet fedezésére, nagyobb (esetleg már 1000—1500 méteres) magasságban a fokozott szükséglet biztosítására már nem lesznek képesek és könnyen hiányállapotba kerülnek. Közismert tény, hogy a síkvidéken gyakori larvált hyposiderosis magaslati tartózkodás idején könnyen manifesztálódik és markáns klinikai képen nyilvánul meg.

A vasraktárak megfelelő profilaktikus feltöltésével az adaptáció nemcsak megkönnyíthető, de kialakulásának időtartama is megrövidíthető. Ebben rejlik e mechanizmus ismeretének gyakorlati fontossága.

1. *Barkroft J.*: id. Pichotka: Der Gesamtorganismus im Sauerstoffmangel. —
2. *Becker-Freyseng, H., H. Loeschcke, U. Luft, E. Opitz*: Luftfahrtmed. 7, 160, 1942. és 7, 180, 1942. — 3. *Biörck, G.*: Acta med. scand. Suppl. 226, 1949. — 4. *Brugsch J.*: Hämoglobin der rote Blutfarbstoff. Thieme, Leipzig, 1950. — 5. *Christensen, E. U., W. H. Forbes*: Scand. Arch. Physiol. (Berlin és Leipzig) 76, 75, 1937. — 6. *Clark jr., R. T., A. B. Otis*: Amer. J. Physiol. 169, 285, 1952. — 7. *Fullerton, Davidson és mtsai*: id. Heilmeyer és Begemann, 1951. — 8. *Hartmann, H.*: Z. Biol. 93, 391, 1933. — 9. *Hcurowitz, F.*: Fortschritte der Biochemie. Karger 1958. — 10. *Heilmeyer, L., H. Begemann*: Blut und Blutkrankheiten. Springer, 1951. — 11. *Heilmeyer, L., A. Hittmair*: Handbuch der ges. Hämat. Urbán és Schwarzenberg, 19. — 12. *Heilmeyer és Mutius*: id. Heilmeyer és Begemann 1951. — 13. *Houston, C. S., R. L. Riley*: Amer. J. Physiol. 149, 565, 1947. — 14. *Huerkamp, B., E. Opitz*: Pflügers Arch. 252, 129, 1950. — 15. *Hurtado, A., H. Aste-Salazar*: J. Appl. Physiol. 1, 304, 1948. — 16. *Hurtado, A., C. Merino, E. Delgado*: Arch. Int. Med. 75, 284, 1945. — 17. *Jasinski, B.*: Schweiz. med. Wschr. 78, 681, 1948; 79, 291, 1949; 79, 1255, 1949; 80, 59, 1950; 80, 1113, 1950; Praxis 1948, 730; 1950, 38; 35, 754, 1952; 39, 850, 1952. — 18. *Jasinski, B. és Roth, O.*: Larvierte Eisenmangelkrankheit, Schwabe, 1954. — 19. *Loewy*: id. J. Brugsch. — 20. *Merker, H., M. Schneider*: Pflügers Arch. 251, 49, 1949. — 21. *Merker, H., E. Opitz*: Pflügers Arch. 251, 117, 1949. — 22. *Moore, C., D. Price*: J. Exper. Zool. 103, 171, 1948. — 23. *Opitz, E., Lübbbers, D.*: Allgemeine Physiologie der Zell- und Gewebsatmung (Büchner—Letterer—Roulet: Handbuch der allg. Path. 4/2 Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1957.) — 24. *Pichotka, I.*: Der Gesamtorganismus im Sauerstoffmangel (Büchner—Letterer—Roulet: Handbuch der allg. Path. 4/2 Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1957.) — 25. *Proger, S. és mtsai*: J. Clin. Invest. 2., 630, 1942; 23, 949, 1944; 24, 867, 1945. — 26. *Rahn, H., A. Otis*: Amer. J. Physiol. 150, 202, 1947. — 27. *Rotta, A.* (1943): id. J. Pichotka. — 28. *Rotta, A.*: Amer. Heart. J. 33, 669, 1947. — 29. *Rotta, A., A. Miranda, R. Chavez*: id. Hurtado, A.: Internat. Symposium über Höhenbiologie, Lima 1949. — 30. *Tissières, A.*: Thèse, Lausanne, 1946, Arch. intern. Physiol. 54, 305, 1946; 55, 252, 1946. — 31. *Vanotti, A.*: Die Eisenfunktion der Zellhämine (Keiderling, Eisenstoffwechsel, Thieme, Stuttgart, 1959.) — 32. *Vannotti, A., A. Delachaux*: Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung. Schwabe, Basel, 1942. — 33. *Vest, M., S. J. Wang*: Helv. physiol. Acta 8, 180, 1950. — 34. *Wang, S. I., H. Wirz, F. Verzár*: Schweiz. med. Wschr. 1951. 82. — 35. *Ward, R. O.*: J. of Physiol. 37, 378, 1908.

Полк. м/с. Иван Бернат:

PRISPOSOBLÉNIE ORGANIZMA K VYSOTAM NAD UROVNEM MORYA
V GORISTOJ MESTNOSTI

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

ANPASSUNGSFÄHIGKEIT DES ORGANISMUS ZUR SEEHÖHE
IN GEBIRGGEGENDEN