

# Az égési anaemia elkülönítése a toxico-infectiós, illetőleg a fehérjehiányos vérszegénységtől

## 1.

Az égési anaemia kialakulását több szerző (*Cope*, 1947; *James* és munkatársai, 1951; *Pawelski* és munkatársai, 1966, valamint mások) a csontvelő toxicus, illetőleg toxico-infectiós károsodására vezeti vissza. Mások (*Alte-meier* és *Carter*, 1942; *Moore* és munkatársai, 1946; *Sevitt*, 1957) a fertőzött sebek vérzését tartják döntő fontosságú pathogenetikai tényezőnek.

Mint hogy az égési sérülés következtében a sebek gyakorlatilag mindig fertőződnek és az égési betegségben a toxico-infectiós syndroma valóban kialakul, szükségesnek tartjuk, hogy az égési anaemiát és a toxico-infectiós vérszegénységet összehasonlítsuk egymással.

Mindenekelőtt megállapíthatjuk, hogy *heveny* fertőzésekben vérszegénység általában nem is szokott kialakulni. Anaemia rendszeren csak akkor fejlődik ki, ha a fertőzés már hosszabb ideje (legalább egy hónapja) fennáll (*Cartwright* és *Wintrobe*, 1955). A vérszegénység ritkán súlyos. Az anaemia foka és az infectiós betegség tartama között nincs *correlatio* (*Wintrobe*, 1967). A vérszegénység rendszeren a második hónap folyamán alakul ki, s az anaemia súlyossága később már nem változik (*Cartwright*, 1966). Kivételt képez a súlyos sepsis, melyben az anaemia gyorsan fejlődik ki és jelentős fokú szokott lenni. Hogy az anaemia pathogenesisise ezekben az esetekben megegyezik-e a szokásos infectiós anaemiák pathogenesisisével, az nem biztos, bár lehetséges. Egyesek feltételezik, hogy csak kvantitatív különbségekről van szó (*Wintrobe*, 1967).

Az infect anaemia többnyire normochrom és normocytás (*Hemmeler*, 1946; *Cartwright* és munkatársai, 1946; *Saifi* és *Vaughan*, 1944; *Wintrobe*, 1934), de alkalmasint enyhén mikrocytás vagy mérsékelten hypochrom is lehet. A vörösvérsejtek átlagos haemoglobin-concentrációjának mérsékelt csökkenése tehát előfordul, de az értékek általában 30—35 között maradnak (*Cartwright* és *Wintrobe*, 1952). A mikrocytosis még ritkább, mint a hypochromia. A makrocyta-jellegű infectiós vérszegénység előfordulása kivételes.

A reticulocyták száma normális, vagy csökkent (*Cartwright* és *Wintrobe*, 1955), olykor azonban a normálisnál nagyobb is lehet (*Saifi* és *Vaughan*, 1944, 1948). Polychromatophilia, vagy magvas vörösvérsejtek megjelenése a periferián nem fordul elő.

A vörösvérsejtek élettartamára vonatkozólag a különböző szerzők véleménye megoszlik és a rendelkezésünkre álló adatok csekély száma nem teszi lehetővé, hogy ebben a kérdésben véglegesen állást foglaljunk. *Brown* és munkatársai (1944), *Finch* és munkacsoportja (1949), *Mollison* (1947), valamint *Tischendorf* és munkatársai (1950) a vörösvérsejtek élettartamát normálisnak, *Hollingsworth* és *Hollingsworth* (1955), *Heilmeyer* (1964), *Keiderling*, *Schmidt* és *Lee* (1955, 1956), *Miescher* és munkatársai (1955) valamint

mások az erythrocyták abszolút élettartamát, illetőleg túlélési idejét többé-kevésbé megrövidültnek találták.

A betegek vörösvérsejtjeinek túlélési ideje egészséges recipiensben normális, egészségesek vörösvérsejtjeinek túlélési ideje betegek keringésében a normálisnál rövidebb, azaz a vörösvérsejtek gyorsabb pusztulása extracorpularis okokra vezethető vissza (*Freireich* 1957). Az extracorpularis tényező természetéről egyelőre semmi bizonyosat nem tudunk. A vörösvérsejtek rövidült túlélésének az infect anaemia pathogenesisében egyébként alárendelt szerepet tulajdonítanak (*Wintrobe*, 1967). Ezzel szemben a fertőzés gátló hatását a haemoglobin-synthesisre régóta bizonyítottnak tekintik (*Robsheit-Robbins*, *Whipple* 1936, *Wintrobe* és munkatársai 1947—1958.) Feltételezik, hogy az anaemia ellenére az erythropoetin termelése nem növekszik és ez a csontvelő „relatív inaktivitásához” vezet (*Cartwright* 1966), de azt is kimutatták, hogy a csontvelő infectio idején is képes reagálni erythropoetinre, mert cobalttal, mely az erythropoetin termelésének ismert stimulátora, továbbá hypoxia útján, valamint tisztított erythropoetin adagolásával patkányokon terpentin-tályog létrehozása ellenére megfelelő csontvelő-válaszreakciót sikerült előidézni (*Gutnisky*, *Van Dyke* 1963), bár a kontroll-állatokkal ellentétben a beteg patkányokban polycythaemia nem alakult ki (*Cartwright* 1966).

A csontvelőben különböző fertőzésekben általában diffus hyperplasia észlelhető (*Saifi* és *Vaughan*, 1944). Olyan változás, amely a sejtek összetételében következetesen létrejönne, nem ismeretes (*Cartwright* és *Wintrobe*, 1955). *Hemmeler* (1946), *Jeffrey* (1953), *Saifi* és *Vaughan* (1944, 1948), valamint *Cartwright* és *Wintrobe* (1952) felhívja a figyelmet arra, hogy az erythroid sejtek érési zavara meglehetősen állandó lelet. A myeloid-erythroid sejtek aránya gyakran nagyobb a normálisnál (*Hemmeler*, 1946, *Cartwright* és munkatársai, 1946, *Leitner*, 1949), de nem eldöntött kérdés, hogy ez a myeloid elemek megszorodásának, az erythroid sejtek megkevesbedésének, vagy mindkettőnek a következménye-e. Újabb adatok szerint a fertőzések kísérő anaemiákban inkább az erythropoiesis hyperplasiája figyelhető meg (*Wintrobe*, 1967).

A csontvelőben a sideroblastok aránya kisebb (5—8%), mint normálisan (30—50%), de az RHS sejtjeiben a haemosiderin mennyisége feltűnően sok (*Cartwright*, 1966, *Mouriquand*, 1962).

A plasma vasszintje és a transferrin koncentrációja fertőzésekben gyorsan csökken, de heveny infekciókban a láz elmúltával gyorsan normalizálódik is (*Schäfer*, 1940, *Cartwright* és munkatársai 1948) és a vasanyagcsere zavara az infectio leküzdése után hamar rendeződik. Állatkísérletekben (*virulens staphylococcus*-tenyészetből származó mikroorganizmusok intramuscularis befecskendezése után) a plasma vasszintje 24—48 óra múlva éri el mélypontját, majd fokozatosan emelkedni kezd és — mindössze 10—14 napig tartó — hypoferraemiát néhány napos hyperferraemiás („hypercompensációs”) fázis követi. A plasma vasconcentrációja ezután végleg normalizálódik. Maga a staphylococcusok okozta tályog 3—4 hét alatt, tehát később gyógyul meg, mint ameddig a hypoferraemiás fázis tart (*Cartwright* és munkatársai 1946). A steril (terpentin) tályog létrehozása után kialakuló, rövid ideig tartó hypoferraemiás fázist már a 8. nap körül követi a hypercompensációs szakasz és a plasma vasszintje a terpentin-injectiót követő tizenkettedik nap táján válik normálissá (*Cartwright*, *Gubler* és *Wintrobe* 1950.) Lovak és birkák diphtheria- és tetanus-toxinnal, valamint elölt és élő me-

ningococcusokkal végzett aktív immunizálása során kimutatták, hogy a plasma vasszintje az antitoxin titerének emelkedésével párhuzamosan — tehát szintén viszonylag gyorsan — normalizálódik. Typhus-vaccina befecskendezése után a hypoferraemia mindössze egy-két napig tart (*Cartwright, Huguley és munkatársai 1948*).

Ferrokinetikai vizsgálatokból tudjuk, hogy fertőzésekben a plasmavas-clearance félideje megrövidül. A plasmavas-transportráta mind fertőző betegségekben, mind ezekhez hasonló kísérleti körülmények között (toxinek, lipopolysaccharida pyrogen stb. befecskendezése) egyes szerzők szerint a normálisnál jelentősen nagyobb és olykor annak három-négyszeresét is kiteheti (*Keiderling és Schmidt 1959*), míg mások szerint a plasmavas turnover normális, vagy csak kissé növekszik (*Cartwright 1966*). A gyorsabb plasmavas-turnover következtében — a beépülési görbék lapossága ellenére — az erythropoiesis során az időegység alatt felhasznált vas mennyisége a normálisnál nagyobb (*Heilmeyer és Keiderling: cit. Keiderling és Schmidt 1959*). A vörösvérsejt vas-turnover mások szerint is fokozott, vagy normális (*Cartwright 1966, Haurani, Young, Tocantins 1963, 1965*).

Fertőzésekben az intravénásan befecskendezett <sup>59</sup>Fe-izotóp az egészségesektől eltérően a máj, a lép és a csontvelő között úgy oszlik meg, hogy az első napok folyamán a legnagyobb aktivitást nem a keresztcsont, hanem a máj felett mérjük. A radiovas a továbbiakban nagyjából a lépben és a májban halmozódik fel.

A vasszint emelkedésére vonatkozólag a vélemények megoszlanak. *Dubach, Callender és Moore (1948), Heilmeyer, Keiderling és Wöhler (1958), Schäfer (1940)*, valamint *Schäfer és Breyer (1956)* szerint fertőzésekben a vasresorptio fokozott, *Cartwright és munkatársai (1946), Gillman és Ivy (1947)*, valamint *Gubler és munkatársai (1950)* szerint csökkent. A csökkent vasresorptio nem lehet döntő fontosságú az anaemia pathogenesisében (*Cartwright 1966*), mert a betegek csontvelőjében a felszívódás csökkenése ellenére is bőségesen található depotvas (haemosiderin).

Fertőzésekben hypercupraemia alakul ki. *Wintrobe* a normális 114 (81—147) mikrogramm/100 ml helyett 191 (118—267) mikrogramm/100 ml rézconcentrációt talált a plasmában. A növekedés a coeruloplasmin-szint emelkedésének következménye.

A vörösvérsejtek és a vizelet coproporphyrin-tartalma egyesek szerint (*Cartwright és munkatársai 1946*) a normálisnál nagyobb, mások szerint csupán a vörösvérsejtek coproporphyrin-szintje emelkedik és a vizelet coproporphyrin-tartalma a normális határok között marad (*Heilmeyer 1964*). A vizeletben a coproporphyrin I. isomerje van túlsúlyban (*Dobriner és Rhoads 1940, Watson és Larson 1947, Watson és munkatársai 1949*).

Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy az égési anaemia és az égési betegségben kialakuló anyagcserezavar sok tekintetben különbözik a toxico-infectiós vérszegénységtől, illetőleg a különböző fertőzésekben kimutatható anyagcserezavaroktól (*Bernát és munkatársai, 1965—1969*).

## 2.

Több kutató az égési anaemia pathogenesisében a fehérjefelvétel csökkenésének, a protein-synthesis zavarának, vagy a fokozott fehérjevesztésének, azaz végső soron a proteinhiánynak, illetőleg a fehérje-anyagcsereza-

varnak tulajdonítja a főszerepet. Moore és munkatársai szerint (1946) a fehérjeképzés zavara valószínűleg a globin-képzésre is kiterjed. *Robsheit-Robbins* és munkatársai (1947) szintén a fehérje-anyagcserezavar (negatív nitrogén-egyensúly) jelentőségét hangsúlyozzák. *Braithwaite* és *Moore* (1948) arra hívják fel a figyelmet, hogy a haemoglobin-concentratio és a hypo-proteinaemia foka között correlatio figyelhető meg. *Brown* (1945) és mások ugyan nem találtak ilyen összefüggést és kísérletesen is kimutatták, hogy a szervezet a rendelkezésére álló nitrogéntartalmú vegyületeket elsősorban a haemoglobin pótlására használja fel, mégis indokoltnak tartjuk, hogy megvizsgáljuk, vajon a fehérjehiány vagy más fehérje-anyagcserezavar következtében kialakuló vérszegénység, illetőleg a vas-, a réz- és a porphyrin-anyagcsere változása megfelel-e annak, amit az égési betegségben tapasztalunk.

A fehérjeszegény táplálkozás — mint ismeretes — mérsékelt fokú vérszegénységet idéz elő. Az úgynevezett táplálkozási anaemia kialakulásához az emberi pathológiában a proteinhiányon kívül rendszerint más tényezők (vashiány, folsavhiány, B<sub>12</sub>-vitaminhiány, riboflavin-hiány, fertőzések stb.) is hozzájárulnak és ezek között magának a fehérjehiánynak a szerepét nehéz megítélni. A tiszta fehérjehiány okozta vérszegénység tanulmányozására ezért elsősorban állatkísérletek alkalmasak, bár kétséges, hogy a kísérleti feltételek között kialakuló anaemia mindenben azonosnak tekinthető-e az ember „chronicus fehérjehiány” következtében létrejövő vérszegénységével.

A fehérjeszegény táplálkozás következtében kialakuló anaemia sajátosságai — amennyiben más tényezők hiánya nagy valószínűséggel kizárható — meglehetősen állandók (*Finch* 1968). A vörösvérsejtek normochromok (*Adams* és munkatársai 1967), a reticulocytaszám hozzávetőleg normális (*Adams* és munkatársai 1967) és az erythroid velő sejtszegény vagy nem mutat eltérést (*Ghitis* és munkatársai 1963 — majomkísérletek, *Ghitis* és munkatársai 1963 — emberen észlelt adatok).

Fehérjehiányos állatokban — ha testsúlyukat nem-fehérjekalóriákkal fenttartjuk — a csontvelő erythroid sejtjei megkevesbednek és a reticulocyták száma csökken (*Ito* és munkatársa 1966, *Reissman* 1964, *Aschkenasy* 1963), a plasmavas turnover meglassul (*Donati* 1964), a radiovas beépülése a csontvelő erythroid elemeibe számottevően csökken (*Aschkenasy* 1963, *Bethard* és munkatársai 1958) és a vörösvérsejtek össz mennyisége fokozatosan megkevesbedik (*Ito* és *Reissman* 1966, *Bethard* 1958).

A csontvelő a fehérjehiány következtében nem károsodik, mert exogén (*Ito* és *Reissman* 1966, *Aschkenasy* 1963), illetőleg endogén erythropoetin (*Aschkenasy* 1963, *Orten* és *Orten* 1945) hatására (Testoszteron, vagy cobalt adására) a vörösvérsejtképzés protein-hiányos állapotban is fokozódik.

Más kísérletekben a csontvelő stimulálására anaemiát idéztek elő. *Robsheit-Robbins* és munkatársai (1940) kimutatták, hogy anaemizált fehérjehiányos kutyákban a vérfestékképzés üteme a normálisnak 3—4-szeresére is növelhető volt.

*Pearson* és munkatársai (1937) azt tapasztalták, hogy fehérjementes étrenden tartott vashiányos patkányokban a haemoglobin regenerációja kielégítő volt, ha az állatok vasat kaptak, noha továbbra is fehérjementes táplálékban tartották őket.

*Heath* és *Taylor* (1936) hyposiderosisos betege, bár fehérjehiánya is volt, vasadagolás hatására fokozott ütemben termelt vérfestéket.

*Aschkenasy* (1963), valamint *Steckel* és *Smith* (cit. *Finch* 1968) fokozott vörösvérsejt-képzést tapasztalt fehérjehiányos állatokban véreztetés után.

A normális és fehérjehiányos állatok hasonló reagálása csontvelő-stimulusokra kizárja annak lehetőségét, hogy protein-hiányban a csontvelő komolyan károsodott volna, továbbá arra mutat, hogy a szervezet az erythropoiesis fehérje-szükségletét más szövetek rovására is biztosítja (*Finch* 1968).

Kwashiorkoros betegen fehérje adására hamar nő az erythropoetin szintje és ezt a vörösvérsejt-képzés fokozódása követi (*Mc Kenzie* és munkatársai 1967, *Viteri* és munkatársai — cit. *Finch* 1968).

A fehérjehiányos állatban a plasma vasconcentrációja normális marad és nem változik a plasma rézszintje, valamint a vörös vérsejtek szabad protoporphyrin-tartalma sem (*Cartwright* és *Wintrobe* 1948).

Mindezeket az adatokat figyelembe véve nyilvánvaló, hogy a fehérjehiány következtében kialakuló vérszegénység számottevően különbözik az égési anaemiától és merőben más a létrejövő anyagcserezavar jellege is (*Bernát* és munkatársai 1965—1968). Természetesen tisztában kell lennünk azzal is, hogy a kísérleti körülmények között előidézett fehérjehiány nem tekinthető azonosnak az égési betegségben tapasztalható fehérjeanyagcserezavarral.

Az elmondottakat táblázatban foglaltuk össze. (164—168. old.)

\*\*\*

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy az égési anaemia kialakulása, típusa, lefolyása, befolyásolhatósága, a csontvelő működése, valamint a vas-, a réz- és a porphyrin-anyagcsere zavara az égési betegségben számos vonatkozásban és jelentékeny mértékben különbözik attól, amit fertőzésekben, illetőleg fehérjehiány következtében tapasztalunk.

Vajon a fertőzésnek, illetőleg a fehérjehiánynak van-e szerepe az égési anaemia fenntartásában vagy súlyosbításában, azt egyelőre nem tudjuk megmondani, de határozottan állíthatjuk, hogy az égési anaemiát nem ez utóbbi tényezők idézik elő és hogy az égési anaemia sajátosságait, illetőleg a kialakuló anyagcserezavar típusát önmagában sem fertőzéssel, sem fehérjehiánnyal, sem pedig e két tényező együttes hatásával megnyugtatóan értelmezni nem lehet.

## I R O D A L O M

1. *Adams, E. B., Scragg, J. N., Naidoo, B. T., Liljestrand, S. K., Kockram, V. I.*: Observations on the Aetiology and Treatment of Anaemia in Kwashiorkor. *Brit. Med. J.* 3. 451 (1967). — 2. *Altemeier, W. A., Carter, B. N.*: Infected Burns with Hemorrhage. *Ann. Surg.* 115, 1118 (1942). — 3. *Aschkenasy, A.*: Etudes sur la production d'erythropoietine chez le rat carence en proteines. *Rev. Franç. Etud. Clin. Biol.* 8, 985 (1963). — 4. *Bernát, I., Fehérvári, T.*: Anaemia after Thermal Injury III. Iron Kinetics. *Haematologia*, 2, 147 (1968). — 5. *Bernát, I., Novák, J., Dózsán, G., Elek, S.*: Vizsgálatok az égési betegségben kialakuló anaemia pathogenesisének tisztázására. *Honvédervos* 17, 157 (1965). — 6. *Bernát, I., Novák, J., Fáber, V., Dózsán, G., Elek, S.*: Neue Beiträge zur Pathogenese der Verbrennungsanämie. *Fol. Haemat.* 86, 85 (1966). — 7. *Bethard, W. F., Wissler, R. W., Thompson, J. S., Schroeder, M. A., Robson, M. J.*: The Effect of Acute Protein Deprivation upon Erythropoiesis in Rats. *Blood* 13, 216 (1958). — 8. *Braithwaite, F., Moore, F. T.*: Some Observations on Anemia in Patients with Burns. *Brit. J. Plast. Surg.* 1, 81 (1948). — 9. *Brown, A.*: In: *Studies of Burns and Scalds*. M. R. C. Spe-

cial Report Series No. 249. — 10. *Brown, G. M., Hayward, O. C. Powell, E. O., Witts, L. J.*: Destruction of Transfused Erythrocytes in Anaemia. *J. Path. Bact.* 56, 81 (1944). — 11. *Cartwright, G. E.*: The Anemia of Chronic Disorders. *Seminars in Hematology* 3, 351 (1966). — 12. *Cartwright, G. E., Gubler, C. J., Wintrobe, M. M.*: Anemia of Infection; Effect of Turpentine and Colloidal Thorium Dioxide on Plasma Iron and Plasma Copper of Dogs. *J. Biol. Chem.* 184, 579 (1950). — 13. *Cartwright, G. E., Huguley, C. M., Ashenbrucker, H., Fay, J., Wintrobe, M. M.*: Studies on free erythrocyte protoporphyrin, plasma iron and plasma copper in normal and anemic subjects. *Blood*, 3, 501 (1948). — 14. *Cartwright, G. E., Jones, P. J., Merrill, I. M., Wintrobe, M. M.*: Anemia of Infection; Hypoferremia, Hypercupremia, and Alterations in Porphyrin Metabolism in Patients. *J. clin. Invest.* 25, 65 (1946). — 15. *Cartwright, G. E., Lauritsen, M. A., Humphreys, S., Jones, P. J., Merrill, I. M., Wintrobe, M. M.*: The anemia of infection. II. The experimental production of hypoferremia and anemia in dogs. *J. clin. Invest.* 25, 81 (1946). — 16. *Cartwright, G. E., Lauritsen, M. A., Humphreys, S., Jones, P. J., Merrill, I. M., Wintrobe, M. M.*: The anemia associated with chronic infection. *Science* 103, 72 (1946). — 17. *Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.*: Iron, Copper and Porphyrin Metabolism in the Anaemia of Infection. In *Modern Trends in Blood Diseases*. Butterworth London, 1955. — 18. *Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.*: Studies on Free Erythrocyte Protoporphyrin, Plasma Copper and Plasma Iron in Normal and in Pyridoxine-deficient Swine. *J. Biol. Chem.* 172, 557 (1948) és *J. Biol. Chem.* 176, 571 (1948). — 19. *Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.*: The Anemia of Infection XVII. A Review. *Advances in Internal Medicine* 5, 165 (1952). Chicago. Year Book Publishers. — 20. *Cope, O.*: Anemia in Burns. *Surg. Gynec. Obstet.* 84, 999 (1947). — 21. *Dobriner, K., Rhoads, C. P.*: Porphyrins in Health and Disease. *Physiol. Rev.* 20, 416 (1940). — 22. *Donati, R. M., Chapman, C. V., Warnecke, M. A., Galagher, N. I.*: Iron metabolism in acute starvation. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 117, 50 (1964). — 23. *Dubach, R., Callender, S. T. E., Moore, C. V.*: Studies in iron transportation and metabolism. VI. Absorption of radioactive iron in patients with fever and with anemias of varied etiology. *Blood*, 3, 526 (1948). — 24. *Evans, E. I.*: Treatment of High Intensity Burns. *Arch. Surg.* 62, 335 (1951). — 25. *Finch, C. A.*: Protein Deficiency and Anemia. Plenary Session Papers, XII. Congress, Intern. Soc. Hematol. 1968. New York. — 26. *Finch, C. A., Gibson, J., Peacock, W. C., Fluharty, R. G.*: Iron Metabolism; Utilisation of Intravenous Radioactive Iron. *Blood*, 4, 905 (1949). — 27. *Freireich, E. J.* et al.: Radioactive Iron Metabolism and Erythrocyte Survival Studies of the Mechanism of the Anemia Associated with Rheumatoid Arthritis. *J. clin. Invest.* 36, 1043 (1957). — 28. *Ghitis, J., Piazuolo, E., Vitale, J. J.*: Cali-Havard nutrition project III. The Erythroid Atrophy of Protein Deficiency in Monkeys. *Amer. J. Clin. Nutr.* 12, 452 (1963). — 29. *Ghitis, J., Velez, H., Linares, F., Sinisterra, L., Vitale, J. J.*: Cali-Havard nutrition project II. The Erythroid Atrophy of Kwashiorkor and Marasmus. *Amer. J. Clin. Nutr.* 12, 445 (1963). — 30. *Gillman, T., Ivy, A. C.*: Histological study of participation of intestinal epithelium, reticuloendothelial system and lymphatics in iron absorption and transport; preliminary report. *Gastroenterology* 9, 162 (1947). — 31. *Gubler, C. J., Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.*: Anemia of Infection; Effect of Infection on Absorption and Storage of Iron by Rat. *J. Biol. Chem.* 184, 563 (1950). — 32. *Gubler, C. J., Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.*: Anemia of Infection; Effect of Turpentine and Cobalt on Absorption of Iron by Rat. *J. Biol. Chem.* 184, 575 (1950). — 33. *Gutnisky, A., Van Dyke, D.*: Normal Response to Erythropoietin or Hypoxia in Rats Made Anemic with Turpentine Abscess. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 112, 75 (1963). — 34. *Haurani, F. I., Young, K., Tocantins, L. M.*: Reutilisation of Iron in Anemia Complicating Malignant Neoplasms. *Blood*, 22, 73 (1963); *J. Lab. Clin. Med.* 65, 560 (1965); *Am. J. Med. Sc.* 249, 537 (1965). — 35. *Heath, C. W., Taylor, F. H. L.*: The Nitrogen Metabolism in Anemia During the Regeneration of Blood. *J. Clin. Invest.* 15, 411 (1936). — 36. *Heilmeyer, L.*: Die Störungen der Bluthämsynthese. Thieme, Stuttgart, 1964. — 37. *Heilmeyer, L., Keiderling, W., Wöhler, F.*: Der Eisenstoffwechsel beim Infect und die Entgiftungsfunktion des Speichereisens. *Dtsch. Med. Wschr.* 83, 1965 (1958). — 38. *Hemmeler, G.*: L'anémie infectieuse. Schwabe, Basel, 1946. — 39. *Hollingsworth, J. W., Hollingsworth, D. R.*: Study of total red cell volume and erythrocyte survival using radioactive chromium in patients with advanced tuberculosis. *Ann. Int. Med.* 42, 810 (1955). — 40. *Ito, K., Reissman, K. R.*: Quantitative and Qualitative Aspect of Steady State Erythropoiesis Induced in Protein-starved Rats by

Long-term Erythropoietin Injection. *Blood* 27, 343 (1966). — 41. *James III., G. W., Abbott, L. D., Brooks, J. W., Evans, E. I.*: The Anemia of Thermal Injury. III. Erythropoiesis and Hemoglobin Metabolism Studied with  $N^{15}$ -glycine in Dog and Man. *J. clin. Invest.* 33, 150 (1954). — 42. *James III., G. W., Purnell, O. J., Evans, E. I.*: The Anemia of Thermal Injury. II. Studies of Liver Function. *J. clin. Invest.* 30, 191 (1951). — 43. *James III., G. W., Purnell, O. J., Evans, E. I.*: The Anemia of Thermal Injury. I. Studies of Pigment Excretion. *J. clin. Invest.* 30, 181 (1951). — 44. *Jeffrey, M. R.*: Some Observations on Anemia in Rheumatoid Arthritis. *Blood*, 8, 502 (1953). — 45. *Keiderling, W., Schmidt, H. A. E.*: Die infektiöse und neoplastische Eisenstoffwechselstörung. In: Keiderling W.: Eisenstoffwechsel, Thieme, Stuttgart, 1959. — 46. *Keiderling, W., Schmidt, H. A. E., Lee, M.*: Untersuchungen über die Infektanämie mit Radioeisen und Radiochrom. 5. Europ. Hämatologenkongress, 1955. — 47. *Keiderling, W., Schmidt, H. A. E., Lee, M.*: Untersuchungen über die Dynamik des Erythrozytenumsatzes mit Radioeisen ( $Fe^{59}$ ) und Radiochrom ( $Cr^{51}$ ). In: Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung, Band 2, 24 (1956), Urban und Schwarzenberg, München—Berlin, 1956. — 48. *Leitner, S. J.*: Bone Marrow Biopsy: Haematology in the Light of Sternal Puncture. Grune and Stratton, New York, 1949. — 49. *Leonard, J. C.*: Symposium on Burns from Hartford circus disaster. Bacteriostatics Employed and Medical Problems. *Occupat. Med.* 1, 116 (1946). — 50. *Mc Kenzie, D., Friedman, R., Katz, S., Lankowsky, P.*: Erythropoietin levels in Anemia and Kwashiorkor. *South Afr. Med. J.* 41, 1044 (1967). — 51. *Miescher, P., Gsell, O., Fust, B.*: Zur Pathogenese der Anämie bei Tuberculose. *Schweiz. med. Wschr.* 85, 917 (1955). — 52. *Mollison, P. L.*: Survival of Transfused Erythrocytes With Special Reference to Cases of Acquired Haemolytic Anaemia. *Clin. Sci.* 6, 137 (1947). — 53. *Moore, F. D., Peacock, W. C., Blakely, E., Cope, O.*: Anemia of Thermal Burns. *Ann. Surg.* 124, 811 (1946). — 54. *Mouriquand, C., et al.*: Le fer médullaire dans les maladies rhumatismales. *Nouv. Rev. Franç. Hémat.* 2, 55 (1962). — 55. *Orten, J. M., Orten, A. U.*: The Production of Polycythemia by Cobalt in Rats Made Anemic by a Diet Low in Protein. *Amer. J. Physiol.* 144, 464 (1945). — 56. *Pawelski, S., Konopka, L., Nasilowski, W., Rechowicz, K.*: Kinetyka zelaza radioaktywnego  $Fe^{59}$  i  $Cr^{51}$  krwinek czerwonych w niedokrwistosciach u osob oparzonych. *Pol. Tyg. lek.* 21, 901 (1966). — 57. *Pearson, P. B., Elvehjem, C. A., Hart, E. B.*: The Relation of Protein to Hemoglobin Building. *J. Biol. Chem.* 119, 749 (1937). — 58. *Reissman, K. R.*: Protein Metabolism and Erythropoiesis. II. *Blood* 23, 146 (1946). — 59. *Robsheit-Robbins, F. S., Madden, S. C., Rowe, A. P., Turner, A. P., Whipple, G. W.*: Hemoglobin and Plasma Protein. Simultaneous Production During Continued Bleeding as Influenced by Diet Protein and Other Factors. *J. Exp. Med.* 72, 479 (1940). — 60. *Robsheit-Robbins, F., Whipple, G.*: Infection and Intoxication: Their Influence Upon Hemoglobin Production in Experimental Anemia. *J. Exper. Med.* 63, 767 (1936). — 61. *Robsheit-Robbins, F. S., Miller, L. L., Whipple, G. H.*: Plasma protein and hemoglobin synthesis. *J. exp. Med.* 85, 243 (1947). — 62. *Saifi, M. F., Vaughan, J. M.*: The Anaemia Associated with Infection. *J. Path. Bact.* 56, 189 (1944). *Brit. Med. J.* 1, 35 (1948). — 63. *Schäfer, K. H.*: Untersuchungen über den exogenen Eisenstoffwechsel bei fieberhaften Infekten im Kindesalter. *Klin. Wschr.* 1940. 979. — 64. *Schäfer, K. H., Breyer, A.*: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Eisenresorption im Infekt. *Klin. Wschr.* 1956, 54. — 65. *Sevitt, S.*: Burns. Pathology and Therapeutic Applications. Butterworth, London 1957. — 66. *Simonart, A.*: Diététique des brûlés graves. *Méd. et Hyg.* 10, 111 (1952). — 67. *Stekel, A., Smith, N. J.*: Hematologic Studies in Severe Under-nutrition of Infancy. II. Response of Chronic Undernourished Animals to Controlled Phlebotomy. *Cit.*: Finch, C. A.: Protein Deficiency and Anemia. *Plenary Session Papers, XII. Congress, Internat. Soc. Hemat.* 1968. New York. — 68. *Tischendorf, W., Frank, A., Wölki, M., Blohm, I.*: Untersuchungen zur Lebensdauer transfundierter Erythrozyten bei inneren Krankheiten und hämolytischen Syndromen. *Z. ges. inn. Med.* 5, 282 (1950). — 69. *Tolins, S. H.*: Modern Burn Therapy. *U. S. Armed Forc. Med. J.* 2, 569 (1951). — 70. *Viteri, F., Adamson, J., Finch, C. A.* *Cit.*: Finch, 1968. — 71. *Watson, C. J., Hawkinson, V., Capps, R. B., Rappaport, E. M.*: Studies of Coproporphyrin; per diem excretion and Isomer Distribution in Urine in Infections, Hepatitis, Infectious Mononucleosis, and Mechanical Jaundice. *J. clin. Invest.* 28, 621 (1949). — 72. *Watson, C. J., Larson, E. A.*: Urinary Coproporphyrins in Health and Disease. *Physiol. Rev.* 27, 478 (1947). — 73. *Wintrobe, M. M.*: Anemia; Classification and Treatment on

Basis of Differences in Average Volume and Hemoglobin Content of Red Corpuscles. Arch. intern. Med. 54, 256 (1934). — 74. Wintrobe, M. M. et al.: The Anemia of Infection. J. clin. Invest, 26, 103, 114, 121 (1947); Blood 2, 323 (1947); 27, 245 (1958); J. Lab. Clin. Med. 33, 532 (1948). — 75. Wintrobe, M. M.: Clinical Hematology. Sixth edition. Kimpton, London, 1967.

*И. Бернат, полковник м/сл, кандидат мед. наук:*

ОТДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ОЖГОВОЙ АНЕМИИ ОТ  
ТОКСИКОИНФЕКЦИОННОЙ И БЕЛКОНЕДОСТАТОЧНОЙ АНЕМИИ

*Dr. I. Bernát, Oberst d. Med. D., Kandidat der Medizinischen Wissenschaften;*

TRENNUNG DER VERBRENNUNGSANÄMIE VON DER  
TOXIKOINFEKTIOSEN, BZW. EISENMANGELANÄMIE



az égési, a vashiányos, a toxico-infektív és a fehérvérhiányos vérszegénység, illetőleg anyagcsereszavar sajátosságainak összehasonlítására

	Égési anaemia	Vashiányos anaemia	Tox.-inf. anaemia	Fehérvérhiányos anaemia
A vérszegénység	Normocytás, normochrom (fokozatosan partialis hypochromia alakul ki)	Mikrocytás, hypochrom	Normocytás, normochrom (heveny fertőzésekben anaemia nem szokott kialakulni)	Normocytás, normochrom (Adams és mtsai, 1967.); az anaemia mérsékelt fokú
A vérszegénység kialakulása	Gyors (napok alatt); az anaemia fokozatosan súlyosbodik	Lassú (hónapok alatt)	Lassú (hetek alatt); két hónap után stationer	Lassú
Reticulocytaszám	Kezdetben mérsékelt reticulocytosis, később reticulocytopenia	Csökken	Normális, vagy csökkent (Wintrobe, 1967.)	Norm. (Adams, 1967); csökkent (Ito, 1966; Reissman, 1964; Aschkenasy, 1963)
Az erythroid csontvelő	Hyperplasiás	Hypoplasiás	Hypoplasiás (M : E > norm.) (Hemmeler 1946; Cartwright Wintrobe, 1955; Leitner, 1949) hyperplasiás (Wintrobe, 1967)	Hypoplasiás, vagy norm. (Ghitis és mtsai, 1963)
A csontvelő működése	Károsodott	Substitutio után norm. (csökkent haemoglobin képzés)	Károsodott	Normális (Finch, 1968) (quantitatív csökkenés)

	Égési anaemia	Vashiányos anaemia	Tox.-inf. anaemia	Fehérjehiányos anaemia
A haemoglobin synthesis útjében különböző stimulosokra, ill.: substitutióra	Nem változik	Nő	Nem változik; állatkísérletben exogen és endogen erythropoetin hatására bizonyos csontvelőreactio kiváltható (Gutnis-ky, van Dyke, 1963)	Nő (Ito, Reissman, 1966; Aschkenasy, 1963; Orten, 1945; Robsheit-Robbins, 1940; Pearson, 1937)
Jellegzetes klinikai syndroma	Nincs	Van	Nincs	Nincs
A vasanyagcsere-zavar	Igen gyorsan kialakul és a gyógyulásig fennáll (az infectio leküzdésével szűnik meg)	Igen lassan fejlődik ki	Gyorsan kialakul és az infectio leküzdése után gyorsan megszűnik	Zavar nincs
A vasszivódás a gyomor-bélcatornából	?	Fokozódik	Csökken (Gubler és mtsai, 1950; Cartwright és mtsai, 1946; Gillman és Ivy, 1947) fokozódik (Dubach és mtsai, 1948; Heilmeyer és mtsai, 1958; Schäfer, 1940; Schäfer és Breyer, 1956)	?
A plasma vasconcentrációja	Csökken	Csökken	Csökken	Normális
A plasma (teljes) vaskötő kapacitása	Csökken	Nő	Csökken	?

	Égési anaemia	Vashiányos anaemia	Tox.-inf. anaemia	Fehérjehiányos anaemia
A plazma vasconcentrációja orális vasterhelés után	Nem, vagy alig változik	Számottevően nő és lassan csökken	Nem változik	?
A vaskiáramlás a plasmából	Meggyorsul	Meggyorsul	Meggyorsul	?
A radiovas kiáramlási félideje	Megrövidül	Megrövidül	Megrövidül	Meghosszabbodik
A plazma vas transport ráta	A betegség florid szakaszában > norm.; később < norm.	Norm. körüli értékek	3—4-szer > norm. (Keiderling, Schmidt, 1959); norm. vagy kissé nagyobb (Cartwright, 1966)	< norm. (Donati és mtsai, 1964)
A vasincorporatio	Csökken	Fokozódott	Kissé csökkent, vagy norm. (Keiderling, Schmidt, 1959) norm. vagy fokozódott (Cartwright, 1966)	Csökken (Aschkenasy, 1963; Bethard és mtsai, 1958)
A vörösvérsejt <sup>59</sup> Fe-turnover	Csökken	Nő	Norm. vagy kissé nő (Cartwright, 1966)	?
Az <sup>59</sup> Fe megoszlása a csontvelő, a máj és a lép között	Csontvelő > máj > lép; az értékek a normálnál lassabban és kisebb mértékben csökkennek	Csontvelő $\approx$ máj > lép; a sacrum felett mért értékek gyorsan nőnek, majd igen alacsony szintre csökkennek	Máj > csontvelő > lép	?

	Égési anaemia	Vashiányos anaemia	Tox.-inf. anaemia	Fehérjehiányos anaemia
A vasraktárak	Teltek	Üresek	Teltek	Norm.
A sideroblastok és siderocyták relatív száma a csontvelőben (norm.: 35/20—48/10)	< norm. (9/6—24/10)	Igen kevés, vagy $\emptyset$ (2/0—4/0)	< Norm. (10/5—20/10) (Wintrobe, 1967)	?
A vas kiürülése a vizelettel	Norm.	Csökken (Plötner és Frenk, 1956)	Norm. (Lintzel; Schäfer, 1940), vagy kissé csökken (Kuhn és Mitsai, 1950)	?
A vastherapia	Hatástalan	Hatásos	Hatástalan	Hatástalan
A fehérje substitúció	Hatástalan	Hatástalan	Hatástalan	Hatásos (Viteri, Adamson, Finch: id. Finch, 1968)
A plazma rézsintje	Nő	Nő	Nő	Norm. (Cartwright és Wintrobe, 1955)
A vörösvérsejtek szabad protoporphyrin koncentrációja	Az égés után fokozatosan és gyorsan nő, maximumát 4—8 hét alatt éri el, majd igen lassan csökken	> norm.	Heveny fertőzésekben norm.; idült fertőzésekben > norm.	Norm. (Cartwright és Wintrobe, 1955)

	Egési anaemia	Vashiányos anaemia	Tox.-inf. anaemia	Fehérjehiányos anaemia
A vizelet coproporphyrin tartalma	A normálisnál jóval nagyobb	A normálisnál nagyobb	Norm. (Helmeyer, 1964); > norm. (Dobriner és Rhoads, 1940; Watson és Larson, 1947)	?
Az U—CP izomer-típusa	Túlnyomórészt CP III.	CP III.	Túlsúlyban CP I. (Dobriner és Rhoads, 1940)	?