

AZ ATROPHIÁS ÉS DEKOMPONÁLT CSECSEMŐK OPTIMÁLIS ÉLETFOLYAMATAINAK ORGANIZÁTORA, BIOREGULÁTORA A KOMFORT KLÍMAMILIÓ

KULIN LÁSZLÓ, az orvostudományok doktora

Közlésre érkezett: 1981. III. 19.

A csecsemőkori sorvadás problematikája egy évszázadon át foglalkoztatta a gyermekgyógyászat klasszikusait és a közelmúlt kutatóinak egész sorát. Ennek ellenére sem a pathomechanizmus, sem a pathogenesis, sem a terápia alapvető vonatkozásokban 1952-ig nem nyert megoldást. Ismerték a betegséget kiváltó alapokokat és az erre szuperponálódó interkurrens betegségeket; mégis nyílt kérdés maradt, hogy a sorvadást előidéző kóros folyamatok következményeként az esetek többségében marad-e vissza a test fejlődését szolgáló parenchymás szövetekben: az anyagcserében, a neuroendokrin, a keringésdinamikai rendszerekben, a működések korrelációjában mélyreható irreparábilis elváltozás.

Azok a törekvések, amelyek egyes szervek, szervrendszerek pathoanatómiai, vagy pathofiziológiai elváltozásában keresték a sorvadást, illetve a gyarapodásképtelenséget fenntartó tényezőket, nem vezettek eredményhez.

Messze vezetne még felsorolni is azokat a vizsgálatokat, amelyeket a kutatók időről időre bevezetett új technikai módszerek alkalmazásával a csecsemőkori sorvadás kérdéskomplexumának megoldása érdekében világszerte megkíséreltek.

Az utóbbi évtizedek pozitív vívmánya, hogy az antibiotikumok és chemotherapeuticumok segítségével atrophiasaink túlnyomó többségét az alaphbetegségből és interkurrens betegségből meg tudtuk gyógyítani. A fejlett csecsemő-dietetika, a speciális és hatásos gyógyszerek korszakában is döbbenetes tapasztalat maradt, hogy az *aktuális betegségek gyógyulását követő belső reparáció után sem következett be a valódi sorvadatok nagy kategóriájában a fejlődés, gyarapodás*. A lehangoló eredmények, a súlyos klinikai aspektus feloldhatatlan volta ismételtén arra utalt, hogy mély sorvadásban nem csupán a testgyarapodás elérése kilátástalan, hanem az életben tartás is kétséges. — *Kerpel-Fronius és mtsai* 1951-ben 77 atrophias esetükkel kapcsolatban a következőket írják: „Az atrophias klinikai kezelésének súlyos problémája az, hogy még helyes táplálással is az esetleges fertőzéses góccok eltávolítása után a súlygörbét nehéz ismét emelkedésre bírni. Nagyon érdekes, hogy elhalt atrophiasaink tetemes ($\frac{3}{4}$) része nem közvetlen a fertőzésben pusztult el, hanem ennek gyógyulása után,

az eddig stagnáló súlygörbe kezdett a következő napokban vagy hetekben mind meredekebben süllyedni, végül halálos végű decompositio jött létre.” — Rominger (1950) tankönyvében így ír: „Czerny szerint sorvadásban feltartóztathatatlan kóros szövetleépítés indul meg: az intermediaer anyagcsere teljes fordulatot vesz, a szervezet a tápanyagok bekebelezése ellenére is *saját szöveteit emészt fel.*” — Czerny végső konklúziója ez: „Kóros disszimilatív funkció jellemzi az atrophíás anyagcserét, amelyből kiút rendszerint nincs.” — Rominger tankönyvében saját véleménye: „Az atrophíás szervezet szövetei a tápanyagokat nem használják fel — úgy, mint az eutrophíások — a test építésére, hanem azokat, mint felesleges anyagokat, elégetik.”

Ezen nézetekkel, és számos szerteágazó pathogenetikai teóriával szemben 1951-ben kifejtett munkahipotézisemnek a lényege, hogy sorvadásban a gyarapodásképtelenség nem szertelen, céltalan szövetépítés és tápanyagpazarlás következménye. *Az alap- és interkurrens betegségek kiküszöbölése után a testgyarapodás súlyos zavarának oka nem szövvényes intermediér anyagcsere-probléma.* A gyarapodásképtelenséget (veleszületett és szerzett rendszerbetegségek elenyésző csoportját nem tekintve) nem kvantitatív, vagy funkciós hormon-, illetve fermentelégtelenség, továbbá nem a szív sorvadása, a megromlott keringés, nem kóros sejt-, szervtevékenység, azaz nem endogén kór állapot tartja fenn, hanem egy eddig fel nem tárt kórélettani szituáció. E rendhagyó sajátosság mibenlétének felismeréséhez a pozitív impulzust azon számításaim szolgáltatták, amelyek során bizonyítást nyert, hogy a testtömegében leromlott nagy testfelületű sorvadtt számára, kóros testfelépítése folytán, a szokványos, 20—22 °C körüli kórtermi hőmérséklet állandó hatása pathológiás hideg környezet. Ebben a milióben atrophíában a perifériás hővédelem csődje következtében a szabad bőrfelületekről és a légzőfelületről a hőleadás olyan mérvű, hogy az ebből származó energia-deficitet sem meleg ruházat, sem a táplálék emelt mennyisége együttesen sem szünteti meg. A nem gyarapodó csecsemő testfelszíne és testtömege között tetemes diszparitás alakul ki, amelynek következtében rá kell szánnia kémiai energiájának egy többletét testhőjének fenntartására. Az atrophíás krónikusan éheznek. Ezért nem építhet be, nem asszimilál (Kulin 1953). — Számításaim szerint nagy testdiszparitású sorvadásban az optimális tápkalória-szükséglet a fiziológiás szükségletnek közel kétszerese: pro kg/ts. napi 180—210 cal (Kulin 1954a). Ezt a mennyiséget, amely még az eutrophíás csecsemő maximális toleranciáját (150 cal/kg) is áthágja, a sorvadtt elfogyasztani nem képes. A kényszerített tápkalória-többlet túlterhelés elháríthatatlan katasztrófához vezethet. Az atrophíással szemben a felület/súly diszparitáson kívül fokozza az energiavesztést, hogy a hőszabályozás perifériás berendezése igen rossz karban van. Eltűnt, vagy eltűnőben van a zsírszövet; a testtömeghez viszonyítva enormisan nagy a köztakaró; fokozott a sugárzási, vezetési és párolgási hővesztés. A hőleadás intenzitását növeli a hőleadó test görbületi rádiusza is. A jól megválasztott védőöltözék

mérsékli a külső testfelület hőleadását, nem ellensúlyozhatja azonban azt a hőmennyiséget, amit a légzőrendszerén keresztül ad le az atrophias. A testfelület — térfogat quotiens érték a felnőtt, újszülött, koraszülött és atrophias sorrendjében a következő: 0,26—0,70—0,90 és 0,99 cm⁻¹; a súlyosan sorvadtnál nagyobb hővesztésre kényszerül, mint az 1500 g-os koraszülött. Csecsemőknél a légzőfelület és külső testfelület aránya: egyhónapos korban 13,4 m², 6 hónapos korban 18,5 m², 12 hónapos korban 25 m² (Cooke 1968). A sorvadtpathológiában a hőleadás energetikai jelentőségét felismerve, nem tarthatjuk közömbösnek, hogy a külső levegővel állandóan érintkezésben levő respiratorikus rendszer milyen párateltségű és hőmérsékletű — 20, illetve 30 °C-ú — levegő éri folyamatosan.

Klinikai megfigyeléseink rendszeresen megerősítették, hogy az atrophias csecsemőt speciális gyógytáplálékokkal, tetemes energiaigényét megfelelőnek vélt táplálék emelt mennyiségével nem lehet fedezni. A beszűkült alimentáris toleranciával nem képes annyi tápkalóriát felvenni, hogy egyszerre fűtsön és apponáljon is, le kell venni, de legalábbis jelentősen csökkenteni a fűtés terhét fizikális miliő-hatással, azáltal, hogy a környezet hőmérsékletét és páratartalmát tartósan megemljük. Ezt az eljárást eredményes alkalmazása után a sorvadtnál klímaterápiájának neveztem el.

A gyakorlat bizonyította, hogy az atrophiasok és dekomponáltak számára a 28—30 °C, 60—70% relatív páratartalmú környezet soha nem tapasztalt fejlődést biztosít (Kulin 1953, 1954, 1954b, 1954c, 1957).

A Debreceni Gyermekklinikán a sorvadtnak számára klímaosztályunk 1951-ben létesült. A boxosított, felújított osztályokhoz két klímaszekrény épült. Az egyik boxrendszerünkben 22 °C-ú, a másikban 28—30 °C-ú, és mindkettőben komfortosan párástított légcserés a klíma. — Ha sok száz esetünket gyarapodás szempontjából csoportosítjuk, akkor több mint két évtizedes folyamatos megfigyelés alapján a következőket állapíthatjuk meg: az aktuális betegségből gyógyult ún. „intakt” sorvadtnak 11%-a a 22 °C-ú boxokban is gyarapodott; egyik-másik inkább vontatottan; több esetben azt találtuk, hogy ez az elhúzódó — havi 200—300 g körüli — gyarapodás a magas hőmérsékletű boxokban, azaz az adekvát klímában megkétszereződött. A páras meleg klímában az intakt sorvadtnak gyarapodása az eutrophiasok kívánatos fejlődéséhez hasonlóan alakult. A magas hőmérsékletű klímában a sorvadtnak tekintélyes hányada — 56%-a — a fertőzés időszakában is folyamatosan gyarapodott; kizárólag azok a sorvadtnak nem gyarapodtak, akiknek alapbetegsége, vagy interkurrens betegsége eleve gyógyíthatatlannak bizonyult. Nem akadt egyetlen olyan interkurrens fertőzésben szenvedő gyógykezelt sorvadtnak, aki a szokványos szobahőmérsékletű boxokban gyarapodott volna. Opitz—Schmid Handbuch der Kinderheilkunde — 1965-ös kiadású — IV. kötetében Thurau többek között ezt írja: „A klímaterápia bevezetése előtt a sorvadtnak letalitása 30% volt. A Kulin által bevezetett miliőterápia eredmé-

nyeként ez 4%-ra csökkent.” — Az a megfigyelésünk, hogy a szobahőmérsékleten nem gyarapodó sorvadtt csecsemő a meleg klímában számos esetben ugyanazon mennyiségű és minőségű táplálékon ideális gyarapodásnak indult, nemcsak gyakorlati, hanem szilárd logikai értelemben is pregnáns bizonyítéka annak, hogy a szokványos kórtermi hőmérséklet nem indifferens környezete az atrophiasnak, és hogy a környező levegő kondicionálása, a fizikai és kémiai hőreguláció, valamint az asszimiláció és disszimiláció fiziológiai egyensúlyának kialakulására döntő módon kihat.

Az aktuális betegségből gyógyult, reparált valódi sorvadtt testgyarapodását gátló kizárólagos ok számos klinikai megfigyeléssel, majd ezt követő kísérlettel beigazolt tényező: a sorvadtt extrém testdiszparitásának és az inadekvát szobahőmérsékletű környezetnek kölcsönhatására kialakult „patológiás” hőreguláció (Kulin 1953a, 1954, 1975). Minden más kórélettani történés már csak a patológiás hőreguláció következménye, pl. a lassú keringés, a csökkent O₂-fogyasztás, limitált felszívódás, hypoglykaemia, a „pseudohypophysectomizált” állapot, a beszűkült tolerancia, hypothermia.

Az MTA ankétján 1952. szeptember 20-án tartott előadásomhoz *Gegesi Kiss* hozzászólásában így nyilatkozott: „A kérdést nagy jelentőségűnek tartja, de éppen a minden szempontból való nagy horderejénél fogva véglegesen csak akkor lehet állást foglalni, ha az eredményeket más intézetek is utánvizsgálva megerősítik.” — „Az atrophia több összetett kóros folyamat eredménye, nem lehet annyira leegyszerűsíteni, mint az előadó tette” (Kulin 1953).

Betke (1955): „Kulin az atrophia pathogenesisében új szempontot vetett fel. Nézete szerint sorvadtt csecsemőknél a zsírpárnák elvesztése, és a testfelszín relatív növekedése miatt fokozott a hőleadás. Ez az energiavesztés a táplálékkal nem fedezhető, mivel az asszimiláció korlátozott; ezért kénytelen a szervezet a meglévő testállományát leépíteni. A szerző ennél fogva az atrophias csecsemőket következetesen klímakamrába helyezte 28—30 °C-ú környezeti hőmérsékletre, és 55—70% relatív páratartalom biztosítása mellett. Ezen eljárásával 24 sorvadtt esetében meglepő eredményeket látott.”

Az 1955. évi Gyermekgyógyász Nagygyűlésünk egyetlen témája a csecsemőkori sorvadás volt. A kongresszus anyaga: „A csecsemőkori sorvadás kérdései” cím alatt 1956-ban jelent meg. *Waltner*, a csecsemőkori sorvadás terápiájának referense a 90. oldalon így ír: „A kondicionált környezet jelentőségének tárgyalása nem tartozik ugyan referátumom keretébe, de örömmel említtem meg, hogy kilenc kartárs a kondicionálás kedvező hatásáról számol be. A mi tapasztalataink hasonló jók voltak.”

A legszebb reményeket is messze felülmúló sorozatos gyógyeredményeink azt a korábbi feltevésemet erősítették meg, amit az MTA ankétján 1952-ben így fejeztem ki: „A klímamiliőben szerzett tapasztalat azt a következtetést engedi meg, hogy az atrophias alapanyagcsere-szintje a külső hőmérsékletnek jelentős függvénye.” — „A környezeti tényezők közül a hő és nedvesség meg-

emelésével helyreáll a sorvadtak megfelelő fiziológiás miliője; ennek eredményeképpen a táp- és testanyagok fokozott elfűtése elmarad, s az ily módon megkímélt anyagokat a szervezet asszimilációra fordítja.” (Kulin 1953). — Ezzel kapcsolatban idézem *Kerpel-Fronius* hozzászólását: „Kulin anyagából világosan kiderül: a magasabb hőmérséklet és nedvességtartalom jobban biztosítja a fejlődés gyors megindulását, mint ahogy az eddig lehetséges volt. Ez nemcsak új, gyorsabb és megbízhatóbb útja a gyógyításnak, hanem a sorvadás kórélettanába is mély bepillantást tesz majd lehetségessé; a sorvadás energiaforgalmáról vallott ismereteinket részben át kell értékelnünk. — Kulin eljárásával a gyarapodáshoz szükséges táplálékmenyiség beállítható úgy, hogy az ne terhelje túl az alimentáris tűrőképességet, mivel a „klíma” helyes megválasztásával — a klinikai tapasztalat erre utal — csökkenthetőnek látszik a sorvadt energiaszükséglete.” — Felfogásom, amely ebben az időszakban még csak betegágy melletti klinikai megfigyeléseim egyszerű elemzésére szorítkozott, merőben szemben állott nemzetközi tekintélyű alapanyagcsere-kutatók kísérletes vizsgálataiból leszűrt megállapításaival: *Benedict, Talbot* (1914, 1915), *Fleming* (1921, 1923), *Levine és Wilson* (1926), *Levine, Marples* (1931), *Lucas* (1933), *McLeod, Rose* (1926), *Talbot* (1921, 1938), *Topper, Mulier* (1929), *Topper* (1934), *Wang és mtsai* (1926), *Wang* (1939) — és még számos kutató ismételt közlésekben foglalt állást amellet, hogy a sorvadt csecsemők — súlykg-ra vonatkoztatott — alapanyagcsereje fokozott. — A tények logikáján alapult az a felismerésem, amelyről *Ewerbeck* *Der Säugling* c. tankönyvében (1962), az *Annales Paediatrici*-ben (Basel) megjelent közleményeimre (1954a, 1954c, 1957) hivatkozva, többek között azt írja: „Kulin megállapítása szerint nem az alapanyagcserejük fokozott, hanem a relatíve megnagyobbodott testfelület miatt energiaszükségletük növekedett meg. A klímában az összes sorvadt csecsemők 91%-ában a kalóriaszükséglet 120—150 cal/kg között, 75%-ában 130—150 cal/kg között van.”

A 29 °C-ú, megfelelően párasított légcserés klímamiliőben azt tapasztaltam, hogy olykor pár óra múlva, általában azonban pár nap után a részvétlen, mozdulatlan, szinte élettelen test feléled; a bradycardia, bradypnoe, a fakó, ónszürke bőrszín, a végtagok hűvössége, acrocyanosis rendre eltűnik. A sorvadt testi- és lelkiállapotában egyaránt lebilincselő fordulat nyilvánvalóvá tette, hogy a szervek és szervrendszerek működésének kórélettani háttere komplex kísérletek analízisének segítségével biztosan megismerhető. E célból a vezetésem alatt állott klinikán tanítványaim éveken át sorozatosan vizsgálták, az egyedi szórások elkerülése végett önkontrollos kísérletekben, aktuális betegségtől mentes sorvadtakban, szokványos (22 °C-ú), illetve 28—30 °C-ú komfortosan párasított környezetben az endokrinrendszer, éspedig a hypophysis-, pajzsmirigy-, mellékvesekéreg-funkciót, a bazális anyagcserét, keringésdinamikát, plazmatérfogatot, szénhidrát-, zsír-, fehérje-anyagcserét, éspedig: N-bilanzot, össz-alfa-amino-N-t, húgysavürítést, továbbá a vérfehér-

jéket: keringő proteinek, plazmafehérje-frakciók, szérumb-lipoid, szabad és eszterifikált koleszterin, extracelluláris folyadékter, szérumb relatív viszkozitás alakulását. A vizsgálatok elemzése számomra új felismerésekkel szolgált (Kulin 1955, 1960, 1961, 1963, 1966, 1971, 1971a).

Szobahőn és 29 °C körüli kondicionált miliőben összehasonlító kísérleteink szerint az inadekvát klímában redukált élettevékenység fordulatszerűen feloldódik a komfort klíma hatására: — 17-ketosteroid, metopiron-teszt vizsgálataink bizonyítók tekintetben, hogy atrophiaiban a szobahőmérsékletű környezetben észlelt szubnormális ACTH-hormontermelést, mellékvesekéreg-működést a miliőterápia megemeli, majd normalizálja.

A radiojód-ürítési, és szérumbfehérjékhez kötött jód-vizsgálataink egyértelműen igazolják, hogy a szobahőmérsékletű környezetben észlelt redukált működés — hypofunkciós, hypothyreoid állapot — a legsúlyosabb sorvadásban sem irreverzibilis. Az emelt hőmérsékletű, adekvátan párást tartalmazó környezetben a hypotrophiások az eutrophiásokkal megegyezően csökkentik, ezzel szemben az atrophiasok fokozzák, rendezik, majd fiziológiás szintre emelik pajzsmirigy-működésüket.

Ugyanazon atrophias egyedekben az inadekvát környezetben csökkenő, viszont a komfort klíma hatására fokozódó mellékvesekéreg- és pajzsmirigy-tevékenység egyaránt a hypophysis-, ACTH- és TSH-termelés adekvát intenzitásváltozás következményének tekintendő. — A hypophysis-, pajzsmirigy-, mellékvesekéreg-működés fokozódó tevékenysége során: a sorvadat hosszának megfelelő eutrophiás súlyegységre számított szubnormális bazális anyagcsere felgyorsul, majd normalizálódik; érvényre jut az asszimilatív metabolizmus fiziológiás mértéke. A meleg klimatizált környezet 48 órás hatására az energiaforgalom a közepsúlyos sorvadatok átlagában 12%-kal, súlyos sorvadatokban 25%-kal emelkedik. Az a megfigyelésünk, hogy az O₂-fogyasztás a 22 °C-ú, megfelelően párást tartalmazó környezeti hőmérsékleten alacsony, viszont a 29 °C-ú komfortosan párást tartalmazó környezetben emelkedik, arra utal, hogy a sorvadatok energiaforgalma paradox módon követi a felületi felszín-törvényt. A szokványos szobahőmérsékletű környezetben, minél nagyobb a testfelület és testszubsztancia közötti diszparitás, annál alacsonyabb az energiaforgalom. Ugyanakkor ugyanazon sorvadatknál, azaz változatlan testfelszín mellett, a 29 °C-ú adekvátan párást tartalmazó környezetben: minél mélyebb a sorvadás, annál inkább emelkedik 48 órás akut kísérletben az energiaforgalom. Az energiaforgalom felgyorsulása és fokozódása mély sorvadásban impresszionáló. Ez arra utal, hogy a legreménytelenebb kategóriában — súlyos atrophiaiban és dekompozícióban — is megnyílik az út az asszimilációs metabolizmushoz. A szövetek elérik a gyarapodáshoz, fejlődéshez szükséges energiatermelés intenzitást. — A komfort klímában rendeződik a keringés dinamikája. 24 órás kísérlet során szaporodik a pulzusszám, a légzésszám, javul az artériás és vénás vérnyomás; 36%-kal nő a perctérfogat; a keringési idő 31%-kal megrövidül, a keringő vér

mennyisége az időegység alatt 30%-kal, az O_2 -kínálat 27%-kal, az O_2 -fogyasztás 12%-kal emelkedik; az arteriovenózus O_2 -differencia 27%-kal beszűkül, 30%-kal gyarapodik a szív munka teljesítménye. Elfogadhatónak véljük azt a nézetünket, hogy sorvadásban a keringés és felszívódás között a kapcsolat szoros, a közöttük fennálló egyensúly megbomlik. Mindennapos tapasztalat, hogy a tartós haemodinamikai zavar a testépítést, a gyarapodást gátolhatja. Gondoljunk csak a congenitalis vitiumra és a törpenövés különböző formáira krónikus hypoxaemiás állapotokban. A kedvezőtlen keringés eleve limitálja a táplálék felszívódását, arányos testfelépítés, méginkább mérsékelt testdiszparitás mellett is. A társuló betegségből gyógyult, azaz intakt sorvadtknál a keringésdinamikai zavar miatt a felszívódás üteme és intenzitása nem elegendő. Atrophiában nem rossz eleve a felszívódás. A tápanyagok felszívódása a bélfalon át nemcsak a keringéstől függ. Az enzyimműködések és fermentaktivitás mellett számításba jön pl. az, hogy magasabb hőmérsékleten fokozódik a bélfal permeabilitása, amivel együtt jár a jobb rezorpció. Az energiaszűkében szenvedő sorvadttal szervezet — a számára inadekvát hűvös környezetben — nem képes limitált keringés-intenzitással, redukált keringő vérmennyiséggel elegendő tápanyagot transzportálni. A fiziológiás irányba fordult keringési viszonyokkal karöltve javuló felszívódásnak, az emelkedett tápanyagtranszportnak, a gyarapodási képesség megindításában és folyamatos biztosításában, döntő szerepe van.

A hypophysis-, pajzsmirigy-, mellékvesekéreg-rendszer az energiagazdálkodás ökonómiáját, a szükségletnek megfelelő anyagcsere intenzitást szabályozó szisztéma. Ezen rendszer kísérletes ellenőrzése és klinikai megfigyeléseink alapján fel kell tételeznünk, hogy a környező levegővel érintkező felületekről, a szabadon fekvő bőrfelületekről és légzőfelületről érkező tartósan ható hűvös impulzusok a testanyag elvesztésének egy jól körülhatárolt kritikus szakaszában a hypothalamuson keresztül fékezőleg hatnak a fiziológiás energiaforgalmat szabályozó hormonális rendszerre (Kulin 1971a). A környezet hőmérsékletének változása a thermoreceptorok közvetítésével, mint perifériás impulzus hat, ezen impulzusok nyomán a vegetatív idegrendszer hormonális úton a végrehajtó szervek és rendszerek funkcióját mély sorvadásban is ökonomikusan szabályozza.

A létfontosságú funkciók paramétereivel kétséget kizáróan bizonyítom, hogy a szokványos körtermi hőmérsékleten a valódi atrophiás csecsemők életműködései szubnormálisak; ezzel szemben a 29 °C-ú meleg párás mikroklíma hatására felgyorsulnak, majd rendeződnek.

Az adekvát klímában fordulatszerűen megemelkedett energiaforgalom a valódi sorvadttal gyarapodásának létérdekű előfeltétele (Kulin 1963).

A sorvadttal racionális táplálásának nélkülözhetetlen követelménye a komfort miliő (Kulin 1961), amelyben

— az alimentáris tolerancia gyors tempóban tetemesen kiszélesedik;

- feljavul az étvágy;
- optimálisan nő a bekebelezhető táplálék mennyisége;
- haladéktalanul alábbhagy a fenyegető hypoglykaemia;
- a komfort meleg klímában a sorvadtt extrém testdiszparitásának, és az inadekvát környezetnek a kölcsönhatására kialakult megbomlott hőreguláció megszűnik. Ezt követően nem kell a sorvadtnak a felszívódott tápanyagból, a normális viszonyoktól eltérően, egy bizonyos többletet a kórosan fel fokozott perifériás hővesztesség ellensúlyozására — a testhőmérséklet megőrzése érdekében — hőenergiává alakítania. A komfort környezetben lehetővé válik a fiziológiás fejlődéshez szükséges megfelelő tápmennyiség felvétele, a tápenergia reális megoszlása és előnyös felhasználása.

A meleg klíma-tartózkodás 10-14. napja között a sorvadtt hosszának megfelelő eutrophiás súlyegységre vonatkoztatott plazmatérfogat 25%-kal, a keringő össz-protein 34%-kal, ezen belül az albumin 75%-kal, az össz-globulin 50%-kal, az alfa-2-51%-kal, a gammaglobulin tetemes, és pedig 74%-kal emelkedett. A manifeszt keringő hypalbuminaemia jelentősen mérséklődött, a véréhéjék szaporulata meghaladta a plazmavolumen növekedését, ami amúgyis felér egy szokványos plazma-infúzióval.

- Csökkent a fokozott viszkozitás;

- Fehérje-bilanz vizsgálataink rámutattak, hogy közel azonos N-felvétel mellett, 4–6 heti adekvát meleg klíma-tartózkodás, és mintegy 1000 g-os súlygyarapodás után, az esetek átlagában a széklettel ürített N mennyisége 42%-kal, a vizelettel ürített N 23%-kal csökkent. Ezek az adatok javuló felszívódás, illetve kedvező asszimiláció mellett szólnak. A protoplazma-állomány gyarapodására utal, hogy 1000 g-os súlynövekedés idején a táplálékkal bevitt N retenciója 160%-kal emelkedett, és hogy ebben az időszakban 20%-kal csökken az extracelluláris térnek a súlyegységhez viszonyított aránya.

- Az alfa-amino-N és a húgysav értékek is magas értékű tápalkatrész-beépítés mellett szólnak.

- A sejtek és rendszerek belső reparációját követi az aktív protoplazma fiziológiás gyarapodása.

A tartós testgyarapodási zavar megszűnésének sorrendje:

1. adekvát klíma,
2. a metaboliás inverzió reverziója,
3. javuló keringés,
4. fokozódó felszívódás; gyakorlati eredménye pedig:
5. a biológiai fejlődés, fiziológiás súlygyarapodás és növekedés.

Az inadekvát és adekvát környezetben az összehasonlító klinikai megfigyeléseink és kísérletes vizsgálataink egyértelműen arra utalnak, hogy az aktuális betegségből gyógyult atrophiasok szervezetében az ép testfelépítésű, egészséges csecsemők endogén miliójétől eltérő valenciák oka nem nehezen reparálható szerv-elváltozásokban és kóros működésbeli zavarokban keresendő.

Ha a működésekben, élettani konstansokban észlelt eltérések ilyen vagy hasonló jellegű patológiás történések következményei volnának, akkor aligha észlelnénk, hogy az esetek túlnyomó többségében befolyásolhatatlan fejlődés-képtelenség pusztán az adekvát klíma hatására számos esetben fordulat-szerűen helyt adjon a folyamatos fejlődésnek.

Ha az alap- és interkurrens betegségeiből gyógyult, reparált, gyarapodásképtelenségben szenvedő sorvadtt csecsemők életműködései nem patológiás elváltozásokban keresendők, akkor szükségszerűen adaptációs mechanizmus következményei.

Az atrophias a hőszabályozásban nem a fiziológia alaptörvényét követi. A hőreguláció alapszabálya azt tanítja, hogy az indifferens hőmérséklet a környezet hőmérsékletének olyan zónája, amelyen belül az energiaforgalom nem változik, hanem megmarad a fiziológias bazális szinten. Ezzel ellentétben azt találtam, hogy az atrophiasok semleges hőmérséklete a környezeti hőmérsékletnek olyan magasabb zónája, amelyben a szubnormális energiaforgalom fordultszerűen megemelkedik. Az emelkedés intenzitása annál kifejezettebb, minél mélyebb a sorvadás. A tartós meleg klimatizálás alatt az energiaforgalom megközelíti, majd eléri az eutrophias csecsemő normális értékhatárát és ezen a szinten állandósul (Kulin 1971). — A kémiai hőregulációnak a fiziológiással ellentétes irányú tevékenysége — hideg hatására csökken, megrege emelkedik az energiaforgalom — arra mutat, hogy a sorvadtt feladja a hőreguláció ontogenetikai stabilitását. Ez a felismerés egyik markáns bizonyíték amellett, hogy az atrophias szervezet alkalmazkodó képességének birtokában van, ha ezt a fiziológiással ellentétes sajátos regulációt huzamosabb ideig — minden általunk vizsgált esetben, addig, ameddig súlyvesztését jelentősen le nem küzdötte — következetesen fenntartja.

Opitz—Schmid Handbuch der Kinderheilkunde, 1965-ös kiadású IV. kötetében Thurau ezt írja: „Kulin szerint az alacsony metaboliás anyagcsere az éhező sorvadtt számára az adott viszonyokhoz való alkalmazkodást jelenti.” — Az atrophias szervezet a szokványos szobahőmérsékletű környezetben feladja a hőreguláció ontogenetikai stabilitását; vita minima-ra redukálja a működéseket, az élettani konstansok egész sorát. A párás meleg komfort klímában helyreállítja azokat. A 22 °C-ú, inadekvát klímában lefékezett életfunkciók kizárólag a létfenntartás érdekeit szolgálják; ugyanakkor a gyarapodást, a fiziológias fejlődést szükségképpen gátolják. Ez a redukált működés táp- és testanyagszűkében szükségszerű *kényszer-adaptáció*. Az adekvát párás milióban az életműködések felgyorsulása, a táplálék megfelelő mennyisége, a tápenergia reális megoszlása, kívánatos felhasználása megszünteti a testgyarapodási zavar okát és következményeit; megteremti a biológiai fejlődés és gyarapodás élettani feltételeit. A szervezetnek ez a fiziológias irányba fordult tevékenysége *célszerű adaptáció*. Ezen széles amplitúdójú alkalmazkodás bizonyítja, hogy a súlyosan sorvadtt — atrophias és dekomponált — szervezet az életfolya-

matok szabályozásában, a bioregulációban képes imponáló hatásokkal működni.

A milióterápia atrophíában az életműködések organizátora, bioregulátora; olyannyira döntő tényező, hogy a reménytelen esetek, mély sorvadásban szenvedők: valódi atrophiasok és dekomponáltak életkilátása, fejlődési esélye soha nem remélt mértékben megnő.

Újabban alátámasztotta *Brooke, Harris és Salvosa* 1973-ban, *Brooke és Salvosa* 1974-ben, hogy az atrophiasok élettani miliője a magasan temperált (29 °C körüli) komfort klíma. Mi 1953-tól rendszeres kísérletekkel bizonyítottuk, hogy az életfunkciók — neuroendokrin működés, energiaforgalom, vérkeringés, anyagcsere, felszívódás, utilizáció, asszimiláció, tolerancia stb. — ebben a miliőben közelítik meg a fiziológiás értékszintet (*Kulin* 1971). Az aktuális betegségből gyógyult atrophiasoknak az irodalomban, szakkönyvekben eddig lefektetett életkörtani paraméterei nem ebben a környezetben, hanem szokványos kórtermi hőmérsékleten, azaz inadekvát viszonyok között voltak felmérve. — Ilyen feltételek mellett nyert eredmények pedig nem reálisak; nem a valós értékeket, hanem az afiziológiás környezet tartósan megterhelő hatására kialakult kényszer-adaptáció torzító adatait prezentálják. Az a tény, hogy tudományos elemzésre felhasználható értékek megkívánt kísérleti feltételek mellett nyerhetők, cáfolhatatlan bizonyíték tekintetben, hogy mindazok a kutatások, amelyek ez ideig világszerte folytak, nem vezethettek az atrophiasok működésének reális felméréséhez, a belső miliő valós alapértékeinek megismeréséhez. Az inadekvát, majd a komfort környezetben nyert összehasonlító önkontrollos vizsgálataink alapján ma már nem vitatható, hogy a hibás kiindulás, az életműködések inadekvát klímán — azaz hibás alaphelyzetből — való felmérése messzemenően gátolja a csecsemőkori sorvadás problematikájának: a pathogenesisnek, a pathofiziológiának, a pathomechanizmusnak, a célszerű táplálásnak a felismerését (*Kulin* 1954, 1971, 1971a, 1975).

Összefoglalás

A 29 °C-ú, komfortosan párasított, folyamatosan alkalmazott légcserés komfort miliőben lehetővé vált a csecsemőkori sorvadás pathogenesisének, milióterápiájának a feltárása; a pathofiziológia, adaptáció, anyagcsere, energiaforgalom valós helyzetének, az egyedül célravezető racionális táplálás törvényszerűségének felismerése. Az emelt hőmérsékletű mikroklímának, mint környezeti tényezőnek ilyen vagy ehhez hasonló, a szervek és szervrendszerek működésére gyakorolt lenyűgözően eredményes hatását nemcsak csecsemőkori sorvadásban, de egyetlen kórállapotban sem ismerte az orvostudomány.

IRODALOM

- Benedict, F. G. és Talbot, F. B.*: The gaseous metabolism of infants; with special reference to its relation to pulse rate and muscular activity. — Carnegie Inst. Publ.;168, Washington, D. C. 1914.
- Benedict, F. G. és Talbot, F. B.*: The pathology of the newborn infant. Character and amount of the catabolism. — Carnegie Inst. Publ. 233, Washington, D. C. 1915.
- Betke, K.*: Mschr. Kinderheilk. **103**, 33 (1955).
- Brooke, O. G., Harris, M. és Salvosa, C. B.*: J. Physiol. **233**, 75 (1973).
- Brooke, O. G. és Salvosa, C. B.*: Arch. Dis. Childh. **49**, 123 (1974).
- Cooke, R. E.*: The biologic basis of pediatric practice. McGraw-Hill, New York—Toronto—London, 295. (1968).
- Ewerbeck, H.*: Der Säugling. Physiologie, Pathologie und Therapie. Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg 332. (1962).
- Fleming, G. B.*: Quart. J. Med. **14**, 171 (1921).
- Fleming, G. B.*: Amer. J. Dis. Child. **25**, 85 (1923).
- Kerpel-Fronius, Ö., Varga, F., Kun, K. és Vönöcky, J.*: Acta med. Acad. Sci. hung. **2**, 59 (1951).
- Kulin, L.*: Magy Tud. Akad. V. Oszt. Közl. **4**, 37 (1953).
- Kulin, L.*: Ann. paediat. **181**, 320 (1953a).
- Kulin, L.*: Acta med. Acad. Sci. hung. **5**, 1. (1954).
- Kulin, L.*: Ann. paediat. **183**, 162 (1954a).
- Kulin, L.*: Acta med. Acad. Sci. hung. Suppl. **6**, 131 (1954b).
- Kulin, L.*: Ann. paediat. **183**, 270 (1954c).
- Kulin, L.*: Z. Kinderheilk. **77**, 201 (1955).
- Kulin, L.*: Ann. paediat. **189**, 79 (1957).
- Kulin, L.*: Acta med. Acad. Sci. hung. **15**, 221 (1960).
- Kulin, L.*: Mschr. Kinderheilk. **109**, 397 (1961).
- Kulin, L.*: Mschr. Kinderheilk. **111**, 167 (1963).
- Kulin, L.*: Paediat. u. Paedol. **2**, 305 (1966).
- Kulin, L.*: Arch. Kinderheilk. **182**, 137 (1971).
- Kulin, L.*: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **12**, 19 (1971a).
- Kulin, L.*: Orvostudomány **25**, 249 (1974).
- Kulin, L.*: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **16**, 67 (1975).
- Levine, S. Z. és Wilson, J. R.*: Amer. J. Dis. Child. **31**, 323 (1926).
- Levine, S. Z. és Marples, E.*: Amer. J. Dis. Child. **41**, 1332 (1931).
- Lucas, W. P. és Pryor, H. B.*: Amer. J. Dis. Child. **46**, 941 (1933).
- McLeod, G. és Rose, M.*: J. biol. Chem **67**, 19 (1926).
- Opitz, H., Schmid, F.*: Handbuch der Kinderheilkunde IV. (Stoffwechsel, Ernährung, Verdauung) — Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 638, (1965).
- Rominger, E.*: Lehrbuch der Kinderheilkunde. V. Aufl. — Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—Göttingen (1950).
- Talbot, F. B.*: Amer. J. Dis. Child. **22**, 358 (1921).
- Talbot, F. B.*: Amer. J. Dis. Child. **56**, 61 (1938).
- Thurau, R.*: Chronische Ernährungsstörungen. In: Handbuch der Kinderheilkunde. (Herausg. Opitz, H., Schmid, F. S.) Bd. IV — Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York pp. 665—667. (1965)
- Topper, A. és Mulier, H.*: Amer. J. Dis. Child. **38**, 299 (1929).
- Waltner, K.*: A csecsemőkori sorvadás terápiája. A csecsemőkori sorvadás kérdései. Művelt Nép, Budapest 90. (1956).
- Wang, C. C., Frank, M., Hays, B. B. és Kern, R.*: Amer. J. Dis. Child. **32**, 63 (1926).
- Wang, C. C.*: Amer. J. Dis. Child. **57**, 838 (1939).