

A CSECSEMŐKORI SORVADÁS MAI ÁLLÁSA

KULIN LÁSZLÓ
az orvostudományok doktora

Közlésre érkezett: 1974. III. 20.

A hypotrophia (dystrophia), atrophia, decompositio a testi leromlás egyes etápjait foglalja magába.

Az egyes etápok klinikai képének hagyományos, ma is érvényben levő teljes értékű sajátosságai:

Akár alimentaris, akár infectiosus, akár alkati tényezők izolált vagy komplex károsító hatása húzódik meg a csecsemő táplálkozási zavara mögött, ha a kiváltó tényezőket nem sikerül előbb-utóbb kiküszöbölni, a csecsemő súlygörbéje ellaposodik, és az idő múlásával fejlődésében, testgyarapodásában mindinkább visszamarad az egészséges, eutrophiás kortársai mögött. Ez a visszamaradás a szerveket tekintve nem proporcionális. Mintegy 50% testsúlyelmaradás mellett szinte változatlan intenzitással tovább nő az agy, kisebb mértékben a vese, és még kevésbé a csontváz. A csecsemő hossznövekedése meghaladja a vontatott súlygyarapodás tempóját. Ennek eredményeként megváltoznak a testarányok: a sorvadás előrehaladásával relatíve mindinkább *nagyobb lesz a csecsemő testfelülete*. A testarányok megváltozását még érzekelhetőbbé teszi az a tény, hogy a zsírpárnázat a test különböző területein fokozatosan csökken. Először a has és a mellkas zsírpárnája vékonyodik el, majd ezt követően erősen megfogyatkozik a végtagoké. Ebben a stádiumban az arc zsírpárnája még megtartott. Később az izomzat is satnyulni kezd. Kialakul egy jellegzetes kép: a fej relatíve nagy a test többi részéhez képest. A csecsemő szemmel láthatóan sovány, a bordák kirajzolódnak. A hasfal erősen redukált zsírrétege miatt az abdomen inkább puffadtnak (kifejezett éhezéskor behúzott) tűnik. Megváltozik a bőr színe is: az egészséges csecsemő rózsaszínes bőrszínét sápadt kolorit váltja fel. A súlygörbe mindinkább ellaposodik. A zsírpárnázat megfogyatkozása miatt romlik a turgor. A bőr könnyen ráncokba szedhető, rugalmassága csökkent. Alászáll a csecsemő aktivitása, statikai fejlődése megáll. Az ellenállóképessége betegségekkel szemben alig romlik. A gyarapodási zavar ezen fokán, amit *hypotrophiának* (dystrophia) nevezünk, az élettani funkciók megtartottak.

Ha viszont a hypotrophiás csecsemő alapbetegségének kezelése nem jár

sikerrel, vagy újabb interkurrens betegség lép fel, akkor a gyarapodási zavar tovább tart, és azt súlystagnálás, sőt súlyveszteség kíséri. A súlygörbe megáll, hullámzik, időszakos enyhe emelkedések után mindinkább lefelé lejt. A lázas beteg gyermek étvágytalansága is gátat szab a megemelkedett kalóriaszükséglet fedezésének. Előbb-utóbb kialakul a csecsemőkori *atrophia* klinikai képe. A végtagokról is eltűnik a zsírpárna, az arcon elvékonyodik. Lépésről lépésre csökken az izomzat. A rugalmasságát teljesen elvesztett ráncos bőr, a kiugró pofacsontok, a széles száj, a beesett szemek az arcnak aggastyánszerű karaktert kölcsönöznek. Az elvékonyodott száraz bőr redőket képez a sovány végtagokon is. Feltűnőek a combok belfelületén ferde irányban futó széles ráncok. A végtagok kevésbé redőzött bőrfelületein áttűnnek, élesen kirajzolódnak a felszínesen kanyargó véredények. A nagyobb arteriák pulsatiója jól észlelhető (a. brachialis; a. temporalis). A has relatíve nagy, meteorisztikus, a fennálló bél-atonia miatt. A testarányok megváltozása szembetűnően kifejezetté válik. A fej aránytalanul nagy a sovány törzs és végtagok mellett. Szemmel látható a keringés romlása. Erre utal a sápadt, ónszürke bőr, amely mellett éles kontrasztként hat a tenyerek, talpak, valamint az ajkak és a szájnyálkahártya élénk, cseresznyepiros színe. A végtagok hűvösek, a testhőmérséklet hypothermiára hajlik, a szív működés bradycardiás. A vörös vértestek száma és a haemoglobin-érték csökken, a fehérvérsejt-szám egyszer-másszor, általában az alap- és interkurrens betegségek szerint: gócfertőzés, otitis, antrum-empyema, cystopyelitis, pneumonia stb. eseteiben emelkedik. A szervezet gyatra ellenállóképessége miatt gyakoriak és elhúzódók az interkurrens fertőzések, melyekre a csecsemő többnyire lázzal, sőt hőemelkedéssel sem képes reagálni. Az atrophias csecsemő a környezete iránt nem érdeklődik, alig sír. Sírás után elbágyad, elalszik. A gyomor-bélműködésben is zavarok mutatkoznak. Gyakran obstipatio figyelhető meg, amit dyspepsiás periódusok követnek. Ha a táplálékmenyiség *emelésére* kísérletek történnek, könnyen jelentkezik, ugyanúgy, mint *éheztetésre*, súlyzuhanás (Finkelstein-féle paradox reakció I., II.).

Az *atrophia* előrehaladtával a leírt tünetek egyre súlyosbodnak; a csecsemő apathiássá válik, keveset mozog, mozdulatai lassúak, tekintete réveteg, aluszékony, csak kibontáskor hallat rövid ideig tartó éles sírást. Súlygörbéje esetleg stagnál, inkább azonban esik, vagy napról napra lefelé lejt. A maximális lesoványodás utolsó jeleként az arcáról is eltűnik a Bichat-féle zsírpárna. Parenteralis, enteralis infectio, vagy akár csak alimentaris tolerantia-áthágás következményeként a széklet dyspepsiás jelleget ölt. Ilyenkor a súlygörbe meredeken esik. Kialakul a súlyos *atrophia* dehydratatiós formája, a *decompositio*. Ebben a stádiumban az ellenállóképesség teljes hiánya miatt, rendszerint valamilyen interkurrens betegség a csecsemőt katasztrofális állapotba sodorja. Életmegnyilvánulásai a minimumra beszűkülnek. Aluszékony, részvétlen, hypothermiás. Lassult a keringés, a bradycardia 70—80/min. pulzusszámig is alászáll. A légzés szabálytalan, felületes. A sorvadás ezen végstádiumában,

a decompositióban, a halál synkope vagy légzésbénulás következtében bármikor beállhat. Máskor a „vita minima” szinte észrevétlenül alszik ki.

A csecsemőkori sorvadás a gyorsabb vagy lassúbb ütemben kifejlődő testi leromlás egyes etápjait foglalja össze. A hypotrophia, atrophia, decompositio azonban nem választható el minden kérdéses esetben bizonyossággal, átmenetek lehetségesek. A klinikai kép, az anatómiai testfelépítés, az életfontos funkciók: a vérkeringés dinamikájának, az energiaforgalom intenzitásának vizsgálata a besorolást megközelítő pontossággal biztosítja. Az életfontos funkciók felmérése azonban munkaigényes és nehézkes módszer, ezért csupán a sorvadás tudományos elemzése érdekében használjuk, mint nélkülözhetetlen eljárást. A csecsemő-populáció gyarapodási, tápláltsági állapotának alábbi egyszerű meghatározása viszont a csecsemővédelmi szolgálat hatékonyságának egyik hasznos eszköze.

A testfelépítés felmérése a gyakorlatban

A csecsemőkori sorvadás különböző súlyossági fokának megközelítése az általános klinikai aspektus, anamnesis, betegágy melletti tapasztalatok figyelembevételével sem egyszerű feladat. A zsírpárnázat eltűnésének, a lesóványodás mértékének megítélése is megtévesztő szubjektív elemeket rejthet magában. Ezért nem újkeletű a törekvés „exakt”, de legalábbis objektívebb mérőmódszerek kidolgozására.

A külső testfelépítés matematikai felmérésének minden változata: a fejlődési quotiens (FQ, Q — *Kerpel-Fronius* és *Varga*, 1953; *Kulin*, 1953, 1963), a gyarapodási index (Gy — *Lukács*, 1961), a kor-index (Ki — *Lenart*, 1955), a paedio-metriai index (PI — *Simkó*, 1953), a tápláltsági index (T — *Lukács*, 1961), hossz-index (Hi — *Lenart*, 1955), a fogyás (F — *Kerpel-Fronius* és *Varga*, 1953; *Talbot*, 1938) két egyszerű módszeren alapul:

I.

Az FQ, Q, Gy, Ki voltaképpen az

$$\frac{\text{aktuális súly}}{\text{aktuális életkornak megfelelő ideális átlagsúly}} \times 100$$

viszonyszáma; kifejezi, hogy a tényleges súly hány százaléka a születési súly alapján számított kívánatos súlynak.

II.

A T megmutatja, hogy a csecsemő tényleges testsúlya hány százaléka annak a súlynak, amennyi a teshosszának megfelelő:

$$\frac{\text{aktuális súly}}{\text{aktuális test-hossznak megfelelő ideális átlagsúly}} \times 100$$

A Lukács által számított T index azonos Lenart Hi indexével, és Simkó módosított PI indexének számlálójával: súly-indexével (Si). Lényegét tekintve azonos Talbot és Kerpel-Fronius fogyás-számításával is: 90, 80, 70 T index 10, 20, 30%-os fogyásnak felel meg.

(Az említett elveken alapul a Lukács-féle táblázat és Simkó paediometera, melyek használata általánossá vált a bölcsődei, csecsemőtanácsadási és szakintézeti gyakorlatban.)

A felmérések szerint a sorvadás fokozatait a következő index-számok határolják:

	FQ	Fogyás	T
Hypotrophia	0,90—0,40	10—20%	90—80
Atrophia (közepesúlyos)	0,70—0,40	20—30%	80—70
Atrophia (súlyos)	0,70—0,40	30—40%	70—60
Decompositio	0,70—0,40	30—40%	70—60

Az FQ, ill. ekvivalensei — mint látható — nem nyújtanak kielégítő tájékoztatást, sőt egyik-másik vonatkozásban félrevezető is lehetnek. Ezen számítási módszerrel egy szemmel láthatóan sovány, de hosszú gyermek súlya, ha FQ-e 1,0 körül van, elérte a kívánatos „eutrophiás” szintet. Viszont egy proporcionált kis növésű csecsemőnél alacsony FQ értéket kapunk, pedig eutrophiás. Ezen hibaforrások miatt a testfelépítési zavar matematikai felmérésére az FQ-t és ekvivalenseit egyedül és kizárólag ma már alig használják. — A T index és ekvivalensei, a fogyás-százalék azok a számítási módszerek, melyek a vizsgált csecsemő súlyán kívül testhosszát is tekintetbe veszik, ezáltal megközelítik a valós helyzetet. Kiterjedt alkalmazásukat ennek köszönhetik.

Tehát az FQ, Q, Gy, Ki a kérdéses csecsemő életkorának megfelelő ideális átlagsúlyhoz, viszont a fogyás, a T, a Si, Hi a kérdéses csecsemő testhosszának megfelelő ideális átlagsúlyhoz viszonyít. Az FQ, Q, Gy, Ki az eutrophiás kortárstól való súlyelmaradást, viszont a T, Si, Hi és a fogyás az eutrophiás hossz-társhoz mért súlyvesztéséget fejezi ki. A kutatók által általánosan elfogadott, hogy a testi leromlás intenzitására, a sorvadás súlyosságára nem az azonos születési súlyú eutrophiás kortárshoz viszonyított súlyelmaradás (FQ, Q, Gy, Ki), hanem sokkal inkább az eutrophiás hossz-társhoz mért súlyvesztés (fogyás, T, Si, Hi) mutat rá. Ma már felmérések alapján igazolva látjuk, hogy a súlyelmaradás (FQ) és a súlyvesztés (F) nemcsak testfelépítési, hanem kórélettani vonatkozásban sem fed azonos fogalmakat.

A két eltérő módszer alapján nyert mérőszámok összevetése azonban használható tájékoztatást nyújt. Ha a fogyás mérsékelt, az eutrophiásra jel-

lemző élettani konstansok — az esetek túlnyomó többségében, még 50%-ot meghaladó súlyelmaradásnál is — megtartottak; viszont 25% feletti fogyásnál az FQ-től függetlenül, az élettani konstansok egész sora eltér a normálistól. Az esetek átlagában azt találjuk, hogy a súlyveszteség mértéke mintegy tükörképe a sorvadt élettani funkcióképességének (*Kerpel-Fronius és Varga, 1953; Kulin, 1961*). Minél közelebb áll az FQ a normálhoz, ugyanakkor minél kisebb a fogyás, annál enyhébb a folyamat: enyhe hypotrophia; 15–20%-os fogyás mellett azonos mértékben érintett FQ, akut vízvesztéses fonnyadás, exsiccosis gyanúját kelti (*Kulin, 1957, 1965, 1966*); — minél alacsonyabb viszonylag az FQ, és minél kisebb viszonylag a fogyás, annál közelebb fekszik a folyamat a chronicus hypotrophiához (hosszban jelentősen elmaradt „törpe” sorvadt); minél alacsonyabb az FQ és minél nagyobb a fogyás, annál súlyosabb az atrophias folyamat (*Kulin, 1963*). — Az atrophia egyes etapjaiban nemcsak a külső testarányok változnak — torzulnak —, hanem a belső szervek is átépülnek. Az egyes szervek szinte változatlanul tovább fejlődnek, más szervek sorvadnak, illetve a fejlődésben elmaradnak. Az agy tömegében csaknem érintetlen intenzitással tovább fejlődik; a vese kisebb, a máj és szív kifejezettebb mértékben vesz részt a sorvadásban, mialatt az izomzat jelentős része elpusztul (*Kerpel-Fronius és Kovách, 1949; Kerpel-Fronius és Varga, 1953*). A hypotrophia és atrophia kialakulásának időtartama, subacut, ill. chronicus volta szembeötlő eltéréseket eredményez. Hetek alatt kialakuló sorvadásos folyamatban a belső szervek aránya alig tér el a normálistól. A krónikus sorvadás folyamata alatt a belső szervek eltolódása pathológiás méreteket ölthet. A hónapokig elhúzódó középsúlyos sorvadásban a testfelület/súly diszparitás nem jelentős, a fogyás nem nagy, a tápkalóriaigény mégis hatalmas, mert éppen a nagy O₂ fogyasztású szervek — agy, vese és többé-kevésbé a máj — több szerv rovására tovább fejlődnek (*Kulin, 1957, 1963*).

Történeti visszapillantás

A csecsemőkori sorvadás problematikájának megfejtése mintegy évszázadon át élenken foglalkoztatta a gyermekgyógyászat klasszikusait — *Czerny (1925), Finkelstein (1938), Marfan (1930), Nobécourt és Liège (1934), Parrot (1877), Rominger (1931)* —, és a közelmúlt kutatóinak egész sorát; ennek ellenére sem a pathomechanizmus, sem a pathogenesis, sem a therapia alapvető vonatkozásokban nem nyert megoldást — *Ewerbeck (1962), Thurau (1965)*. Messze vezetne, ha akár csak taxatív sorolnám fel azokat a vizsgálatokat, melyeket a kutatók az orvostudományba időről időre bevezetett új technikai módszerek alkalmazásával a csecsemőkori sorvadás kérdéskomplexusának megoldása érdekében világszerte megkíséreltek. Éppen ezért csak példaképpen mutatok be „napjainkig” néhány, a csecsemőkori sorvadás megfejtésére irányuló kutatást. Az első elképzelések szerint, melyek évtizedek múlva is lépten-

nyomon visszatértek, a sorvadást csupán a gyomor-bélcatornára korlátozódó betegségnek tartották. Első tudományos leírója, *Parrot* 1877-ben „L'athrépsie” c. monográfiájában, a későbbi korok felfogását megelőzve, a gyomor-bélbetegségből kiinduló folyamatnak, de az egész szervezetre kiterjedő *pathológiás állapotnak tartotta*. *Baginsky* (1884), *Nothnagel* (1882), *Widerhofer* (1880) a bél-epithel sorvadásában, *Escherich* (1886), *Lesage* (1934) az endogen bélinfectióban, *Heubner* (1901), *Rubner* (1898) a bél resorptiós zavarában, *Bloch* (1904), *Concetti* (1905) az emésztőnedvek csökkent termelésében, *Freund* (1907) a bél trophoneurotikus zavarában, *Finkelstein* (1913) a vízforgalom, vízmegekötő mechanizmus károsodásában, *Pfaundler* (1921) a máj hiányos oxidációs képességében, *Czerny—Keller* (1925) a táplálkozási móddal összefüggésben levő savintoxicatiós anyagcserezavarban, *Marfan* (1930) fermenthiányon alapuló asszimilációs zavarban, *Aron* (1925), *Finkelstein* (1938), *Meyer* (1924) vitaminhiányban, *Éderer-Kramár, Michel, Mouriquand* a növekedési hormon kiesésében, *Kerpel-Fronius* és *Varga* (1953) szív sorvadásban, a redukált keringésben, *Dittrich* (1959), *Russo* (1957) a pancreasfermentek csökkent aktivitásában kereste az atrophia kórlényegét. — Végezetül megemlítem: *Kerpel-Fronius* (1971) azt találta, hogy a hypoglykaemia egyike a gyakori halálokoknak.

A „meglévő súly” és a „kívánatos súly” szerinti kalóriás táplálás, a táplálékok bevezetésének megfontolt tempója, a fenntartási kalórián való pihentetés, a savanyú, a malátás, a tejszegény, tejmentes, koncentrált táplálékok nyújtása, testanyagok bevitele: endokrin „substitutiós” therapia, anabol steroidok, vér-, plasma-, cukor-infúziók, és mindezen anyagokból a legváltozatosabb komplettálás, valamint a legkülönbélebb táplálási lavírozások nem jelentettek a sorvadat fejlődésében elfogadható fordulatot.

Lépten-nyomon azt tapasztaltuk, hogy

1. mind a redukált, mind a hyperkalorizált táplálás mellett folyamatos gyarapodás kivételesen érhető el;
2. a testgyarapodás súlyos zavarában szenvedő sorvadat még a racionálisnak vélt táplálékmegemelésre is gyakran paradox módon súlyosabbal válaszol (*Finkelstein*);
3. jelentéktelen alimentáris megterhelés, banális fertőzés a synkope veszélyét rejti magában.

A súlyos testgyarapodási zavar reparációjának kilátását aláásta azon tünetegyüttes is, melyet már a betegágnál tapasztalhattunk, és amely a keringés súlyos állapotára utalt: lassú pulzus, sápadt, fakó, ónszürke bőrszín, hűvös végtagok, a tenyerek, talpak és ajkak élénk meggyipiros színe.

Az utóbbi évtizedek pozitív vívmánya, hogy az antibioticumok és chemotherapeuticumok segítségével atrophiasaink túlnyomó többségét az alapbetegségből és interkurrens betegségből meg tudtuk gyógyítani. Szomorú tapasztalat maradt azonban, hogy az aktuális betegség gyógyulását követő belső reparáció után sem indult meg a valódi sorvadatok nagy kategóriájában

a 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.

Azok a törekvések, amelyek egyes szervek, szervrendszerek pathoanatómiai, vagy pathofiziológiai elváltozásában keresték a sorvadást fenntartó tényezőket, nem vezettek eredményhez. 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 szervekben, az anyagcserében, a neuroendokrin, a keringésdinamikai rendszerekben, a működések korrelációjában mélyreható, irreparabilis elváltozás.

Az 1952 előtti közlésekből a gyarapodási zavar, a fejlődési képtelenség megoldásának nehézsége akarva, nem akarva, mindig kiütöközik. A Gyermekgyógyászat 1951 októberi számában *Boda* ezt írja: „Atrophiás csecsemőink az atrophiának abban a szakaszában voltak, amikor az atrophiát kiváltó alapbetegség gyógyult. A kísérlet idején és azt megelőzően a csecsemők jó étvágygal, magas kalóriájú tápmennyiséget (pro kg/ts. 130–160 cal) fogyasztottak el, anélkül, hogy súlygyarapodás beállott volna.” — *Kerpel-Fronius és mtsai* 1951-ben 77 atrophiás esetükkel kapcsolatban a következőket írják: „Az atrophia klinikai kezelésének súlyos problémája az, hogy még helyes táplálással is az esetleges fertőzések góccok eltávolítása után a súlygörbét nehéz ismét emelkedésre bírni. Nagyon érdekes, hogy elhalt atrophiásaink tetemes (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* tankönyvében (1950) így ír: „Czerny szerint sorvadásban feltartóztathatatlan kóros szövetleépítés indul meg; az intermediár anyagcsere teljes fordulatot vesz, a szervezet a tápanyagok bekebelezése ellenére is *saját szöveteit emészti fel*.” — *Czerny végső konklúziója* ez: „Kóros disszimilatív funkció jellemzi az atrophiás anyagcserét, amelyből kiút rendszerint nincs.” — *Rominger* tankönyvében saját véleménye: „Az atrophiás szervezet szövetei a tápanyagokat nem használják fel — úgy mint az eutrophiások — a test építésére, hanem azokat, mint *felesleges* anyagokat, elégetik.”

Munkahipotézis

Ezen nézetekkel és szerteágazó — ezúttal fel sem sorolható, egyszer-másszor bizzar — pathogenetikai teóriákkal szemben 1951-ben kifejtett munkahipotézisemnek a lényege, hogy a sajátos anyagcsereműködés nem szertelen és céltalan szövetleépítés és tápanyagpazarlás következménye, hanem a krónikus éhezésben szenvedő atrophiás lehülés elleni védekezése folytán kialakult különleges anyagcsere-szituáció. A szervezet azért nem épít, mert túl nagy

mértékben bont le. A test felszíne és súlya között olyan diszparitás alakult ki, melynek következtében rá kell szánnia kémiai energiájának egy többletét testhőjének fenntartására (Kulin, 1953). — Számításaim szerint nagy test-diszparitású sorvadásban az optimális tápkalória-szükséglet a fiziológiás szükségletnek közel a kétszerese: pro kg/ts. napi 180—210 cal (Kulin, 1954a). Ez a mennyiség az eutrophiás csecsemő maximális tolerantiáját (160 cal/kg) áthágja, ami előbb-utóbb katasztrófához vezet. Az eutrophiással szemben a felület/súly diszparitáson kívül fokozza az energiavesztéséget, hogy a hőszabályozás peripheriás berendezése igen rossz karban van. Eltűnt, vagy eltűnőben van a zsírszövet. Az enormisan nagy köztakaró, az ugyancsak megtartott légzőfelület kiterjedése miatt a sorvadtnak a szokványos 22 C°-ú környezeti hőmérsékleten fokozott a sugárzási, vezetési és párolgási hővesztése. A hőleadás intenzitását növeli a hőleadó test görbületi radiusa is. 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 sorvadtnak nagyobb hővesztésre kényszerül, mint az 1500 g-os koraszülött.

A sorvadtnak gyarapodási képtelenségének megszüntetésére célravezetőnek kínálkozott megkísérelni a felfokozott hőleadást a lehetőségig mérsékelni azáltal, hogy a környezet hőmérsékletét és páratartalmát megemljük. Ezen szemlélet egyik sebezhető pontjának látszott az, hogy a sorvadtnak és koraszülöttnak testfelépítése és anyagcsere-folyamatai nem azonos okok következményeképpen jöttek létre. A sorvadtnak ugyanis testfelépítésében betegségek következtében vált a koraszülöthöz hasonlóvá. Ezzel szemben a koraszülöttnak élettani sajátossága a sajátos testfelépítés és anyagcsere-szituáció. A diszparitáson test-állapot és a működések koraszülötnél tehát nem kóros folyamatnak, hanem fiziológiás éretlenségnek a következménye. Mivel saját vizsgálataim már 1933-ban, ismételten a súlyosan sorvadtnak csökkent bazális anyagcseréjére utaltak, meg voltam győződve, hogy nem állhat fenn hőpangás veszélye, nem következhet be exsiccotoxicosis, és nem jár kockázattal, ha az atrophias magas hőmérsékletű párás környezetbe helyezem. A vázolt analógia kialakulásának eltérő eredete ellenére az a diszparitás, amely a sorvadtnak hatalmas kalória-szükséglete és a valóban felhasználható energia között fennáll, nyilvánvalóvá tette, hogy célszerű a sorvadtnak a koraszülöthöz hasonlóan magas hőmérsékletű és megfelelő páratartalmú milióba helyezni. Ezt az eljárást alkalmazása után a sorvadtnak klímaterápiájának neveztem el.

Milióterápia

Reális megoldásnak kínálkozott a pathológiás mérvű hőleadásból származó energiavesztéséget milióterápiával ellensúlyozni, miután klinikai megfigyeléseink rendszeresen megerősítették, hogy az atrophias csecsemő tetemes energiaigényét a táplálék emelt mennyiségével fedezni nem lehet.

A debreceni Gyermekklinikán a sorvadtak számára a klímaosztályunk 1951-ben létesült. A boxosított, felújított osztályokhoz két klímaszekrény épült; ezáltal egy boxrendszeren belül elő tudunk állítani tetszés szerinti hőmérsékletet és páratartalmat. A központi vezérléssel, Sauter-szabályozó berendezéssel ellátott klímaosztályokon sikerül ingadozásmentes hőfokot, adekvát nedvességet biztosítani és állandósítani. Az egyik boxrendszerünkben 22 C°-ú, a másikban 28–30 C°-ú, és mindkettőben komfortosan párásított légcserés klíma van. A klinikánkra felvett sorvadtakat először az alacsony hőmérsékletű klímába helyezük és gyógyítjuk; ha megfelelően gyarapodnak, ott is maradnak — ha nem, áthelyezzük a magasabb hőmérsékletű klímába. Ha a sok száz esetünket gyarapodás szempontjából csoportosítjuk, akkor két évtizedes folyamatos megfigyelés alapján a következőket állapíthatjuk meg: Az aktuális betegségből gyógyult ún. „intakt” sorvadtak 11,6%-a a 22 C°-ú boxokban is gyarapodott, egyik-másik inkább vontatottan; több esetben azt találtuk, hogy ez a lassú — havi 300 g körüli — gyarapodás a magas hőmérsékletű boxokban, azaz az adekvát klímában megkétszereződött. A párásmeleg klímában az intakt sorvadtak gyarapodása az eutrophiások kívánatos fejlődéséhez hasonlóan alakult. Nem akadt egyetlen olyan interkurrens fertőzésben szenvedő sorvadttal, aki a szokványos szobahőmérsékletű boxokban gyarapodott volna. A magas hőmérsékletű klímában a sorvadtak tekintélyes hányada a fertőzés időszakában is folyamatosan gyarapodott. Volt, amikor ezen klímában a fertőzés a gyarapodást nem zavarta; volt, amikor hosszabb-rövidebb időre megzavarta. A klímában kizárólag azok a sorvadtak nem gyarapodtak, akiknek alapbetegsége vagy interkurrens betegsége gyógyíthatatlannak bizonyult. A felújított modern klímaosztályunkon a sorvadtak halálozása 4% volt. Az a körülmény, hogy a szobahőmérsékletű boxokban — ahogy jelölni szoktam, egyszerűen, bár nem szabatosan —, a „klímán kívül” az intakt sorvadtak jelentéktelen hányada gyarapodott elfogadhatóan, fertőzött sorvadttal pedig nem gyarapodott; ezzel szemben a magas hőmérsékletű komfort milieu-ben az intakt sorvadtak túlnyomó száma, és a fertőzött sorvadttal egyik fele szinte azonnal, a másik fele az alap-, ill. interkurrens betegségek gyógyítása és a belső reparáció után gyarapodott, számunkra nyilvánvalóvá tette a komfort klíma-milieu előnyös hatását (*Brooke és Salvosa, 1974; Kulin, 1953, 1954, 1954a, c, 1957, 1961*).

A gyakorlat bizonyította, hogy az atrophiasok és decomponáltak számára a 28–30 C°-ú, 60–70% relatív páratartalmú környezet soha nem tapasztalt fejlődést biztosít (*Ewerbeck, 1962; Kulin, 1953a, 1954, 1954b, 1957; Thurau, 1965*). Az a megfigyelésünk, hogy a szobahőmérsékleten nem gyarapodó sorvadttal 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 atrophias-

nak, és hogy a környező levegő kondicionálása a fizikai és kémiai hőreguláció, valamint az asszimiláció és disszimiláció fiziológiás egyensúlyának kialakulására döntő módon kihat (*Kulin, 1954c; Kulin és Kiss Szabó, 1965*).

Az alapanyag-forgalom mértéke, az O_2 -fogyasztás egy globális adatot közöl. Ha ezt a globális értéket a sorvadt betegágya mellett analizáljuk, akkor a súlygörbe viselkedéséből egyszerűen és biztonságosan következtethetünk arra, hogy az összkalóriatermelésben az asszimilációs és disszimilációs folyamatok milyen arányban vesznek részt. A súlygörbe folyamatos emelkedése gyarapodásban a beépülést, az asszimilatív túlsúlyt, azaz egészséges csecsemőre jellemző anyagcsereműködést, a súlyesést, a lebontás a disszimilatív túlsúlyt; a stagnáló súly pedig az asszimilatív és disszimilatív folyamatok „egyensúlyát” jelenti.

Az adekvát miliőben a fordulat a sorvadt testi- és lelkiállapotában egyaránt lebilincselő. Egyszer-másszor 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.

Néhány szó a folyamatos levegőcsere jelentőségéről

Annak bizonyítására, hogy a kondicionált milieu kiváló hatása a súlygyarapodásra nem elsőrendűen a folyamatos levegőcsere, hanem a páradús magas hőmérsékletnek tulajdonítható, több sorvadtat normál, nem légszerű boxokban helyeztünk el. A boxokon belül primitív eszközökkel előállítottunk $28-30\text{ C}^\circ$ -ú hőmérsékletet és megfelelő páratartalmat. Ezen sorvadtak gyarapodása is meggyőző volt (havi 600–900 g). Ezen jótékony hatás ismeretében mégis akkor járunk el körültekintően, megfelelő hivatástudattal, ha tudatosítjuk, hogy a zárt, kellően nem szellőző box nem veszélytelen környezet az igen érzékeny, leromlott egyedek számára. Nem vitatható, hogy a permanens légsere a cseppfertőzés lehetőségének jelentős redukálásával a gyógyulás feltételeinek éppúgy nélkülözhetetlen adjuvánsa, mint a kellő számú képzett ápolószemélyzet, a korszerű gondozás (*Kulin, 1954*).

Az atrophia pathofiziológiája

A miliőterápia hatására bekövetkező testi és lelki átalakulás élettani háttérét célszerűnek látszott a szervek és rendszerek működésében megkeresni. Ebből a célból a vezetésem alatt álló klinikán munkatársaim éveken át sorozatosan vizsgálták — az egyedi szórások elkerülése végett önkontrollos kísérletekben, aktuális betegségtől mentes sorvadtakban, szokványos (22 C° -ú), ill. $28-30\text{ C}^\circ$ -ú, komfortosan párasított környezetben — a bazális anyagcserét (*Kiss Szabó és Ambró, 1965; Kövér és Kiss Szabó, 1957; Kulin, 1933; Kulin*

és Kiss Szabó, 1965), az endokrin-rendszer, és pedig a hypophysis-, pajzsmirigy-mellékvesekéreg-funkciót (Kulin és Péter, 1965; Péter, Kertész és Szerdahelyi, 1963; Péter, Jezerniczky és Csorba, 1966; Szerdahelyi, Kertész és Péter, 1963), keringésdinamikát (Kiss Szabó, Székely és Kövér, 1957), plasmaterfogatot (Ludmány, Tornai és Kaszás, 1962; Ludmány, 1964), szénhidrát- (Székely és Kecskés, 1957), zsír- (Lengyel és Pólya, 1957), fehérje-anyagcserét, és pedig: N-balance-ot (Kulin és Ludmány, 1957; Ludmány és Oroszlán, 1955), össz-alfa-amino-N-t (Ludmány, 1963), húgysavürítést (Ludmány, Gál és Tornai, 1960), továbbá a vérfehérjét: keringő proteinek (Ludmány, Tornai és Kaszás, 1962), plasmafehérje-fractions (Ludmány, Tornai és Kaszás, 1962a), serumlipoid (Ludmány, Csorba és Jezerniczky, 1965; Ludmány, Csorba és Jezerniczky, 1965a; Ludmány, Beregszászi és Jezerniczky, 1966), szabad és esterifikált cholesterolin (Ludmány, 1967), extracellularis folyadékter (Ludmány, 1957), serum relativ viscositas (Ludmány, Tornai és Kiss Szabó, 1962) alakulását. — Ezek a vizsgálatok figyelemre méltó adatokat és új felismeréseket (Kulin, 1955, 1960, 1961, 1963, 1971, 1971a, 1971b; Kulin és Kiss Szabó, 1966) szolgáltatottak, melyek közül ezúttal csupán a legfontosabbakat ismertetem:

Benedict (1914, 1921), Fleming (1921, 1923), Levine (1926, 1931), Lucas (1933), McLeod (1926), Talbot (1921, 1938), Topper (1929), Wang (1926, 1939), és szinte valamennyi alapanyagcsere-kutató egyértelmű megállapítása nyomán, mintegy hatvan éven át tartotta magát az az állásfoglalás, hogy az atrophiasok súlykg-ra vonatkoztatott bazális anyagforgalma fokozott (Kulin, 1963, 1965). — 1933-ban kísérleteim során ezzel szemben azt találtam, hogy súlyos sorvadásban a súlyra vonatkoztatott nyugalmi anyagcsere alacsony, enyhébb sorvadásformában megtartott, hypotrophiasban azonban valóban fokozott. Ezzel egyidőben Garot (1933) is közölte, hogy az atrophiasok csoportjában a súlykg-ra vonatkoztatott alapanyagcsere normális, sőt alacsony is lehet. — Ugyanakkor azt a megfigyelésemet is közöltem, hogy a hypotrophiasok tápkalóriaterhelésre fokozott O_2 -fogyasztással, az atrophiasok inkább csökkentett O_2 -fogyasztással válaszoltak. Megfigyeltük, hogy súlyos sorvadásban az anyagforgalom következetesen subnormalis. A 33%-os súlyvesztéséget szenvedett atrophiasok energiaforgalma számításaink szerint mintegy 30%-kal marad el a fiziológias értéktől (Kulin és Kiss Szabó, 1965). A valódi atrophiasok túlnyomó többsége tehát megoldhatatlan energetikai feladat előtt áll hőtermelés és -pótlás szempontjából. Ezek az egyedek sem szokványos klinikai ruházatban, sem meleg védőöltözékben meg sem kísérik elérni a fiziológias alapanyagcsere-szintet, ami a zavartalan életműködések principiális feltétele (Kulin és Kiss Szabó, 1966).

Pusztán alapanyagcsere-vizsgálati adatok alapján nem lehet megválaszolni azt, hogy az atrophias miért nem tudja tartani szokványos szobahőmérsékleten az eutrophiasra és hypotrophiasra jellemző testfelületi energiaforgalmi szintet. Ha azonban eutrophiasban és atrophiasban az energiaforgalmat az

energetikai viszonyok összehasonlítása, és az egyes életműködések a különféle klímaviszonyok között nyert értékek alapján elemezzük, úgy vélem, kézenfekvő azt feltételezni, hogy sorvadásban a szokványos szobahőmérsékletű miliőben a Rubner-féle felületi felszintörvény paradoxonja az energiaforrások redukált volta miatt alakul ki. — Észleléseink következetesen bizonyították, hogy a hypotrophiások gyarapodási készségét, ill. az atrophiasok fejlődési képességét célszerű az energiaforgalom eltérő intenzitásában keresni.

Szokványos szobahőn (22 C°), és $28\text{--}30\text{ C}^\circ$ -ú kondicionált miliőben önkontrollokon végzett összehasonlító kísérleteink szerint, a meleg klimatizált környezet 48 órás hatására, a súlykg-ra vonatkoztatott energiaforgalom a közepsúlyos sorvadtak átlagában 12%-kal, súlyos sorvadtakban 25%-kal emelkedett. — Az a megfigyelésünk, hogy az O_2 -fogyasztás a 22 C° -ú, megfelelően párasított környezeti hőmérsékleten alacsony, viszont a $28\text{--}30\text{ C}^\circ$ -ú, komfortosan párasított környezetben emelkedik, arra utal, hogy a sorvadtak energiaforgalma paradox módon követi a felületi felszintörvényt. A szokványos szobahőmérsékletű környezetben minél nagyobb a testfelület és a testsubstantia közötti diszparitás, annál alacsonyabb az energiaforgalom. Ugyanakkor ugyanazon sorvadtaknál, azaz változatlan testfelszín mellett, a $28\text{--}30\text{ C}^\circ$ -ú, adekvátan párasított 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 — atrophiasban és decompositióban — is megnyílik az út az asszimilációs metabolizmushoz. A szövetek elérik a gyarapodáshoz, fejlődéshez szükséges energiatermelés intenzitást.

17-ketosteroid, Metopiron-teszt vizsgálataink bizonyítók a tekintetben, hogy atrophiasban a szobahőmérsékletű környezetben észlelt subnormális ACTH-hormon termelést, mellékvesekéreg-működést a milieutherapia megemeli, majd normalizálja.

A radiojód-ürítési és serumfehérjékhez kötött jód vizsgálatok egyértelműen igazolják, hogy a szobahőmérsékletű környezetben észlelt redukált működés — hypofunkciós hypothyreoid állapot — a legsúlyosabb sorvadásban sem irreverzibilis. Az emelt hőmérsékletű, adekvátan páras környezetben a hypotrophiások az eutrophiásokkal megegyezően csökkentik, ezzel szemben az atrophiasok fokozzák, majd rendezik pajzsmirigyműködésüket.

Ugyanazon atrophias egyedekben az inadekvát környezetben csökkenő, viszont a komfort-klíma hatására fokozódó mellékvesekéreg- és pajzsmirigytevékenység egyaránt a hypophysis-, ACTH- és TSH-termelés adekvát intenzitásváltozása következményének tekintendő.

29 C° -ú komfort környezetben, 24 órás kísérletben szaporodik a pulzus-szám, a légzésszám, javul az arteriás és venás vérnyomás; a perctérfogat 36%-kal, a keringő vér mennyisége az időegység alatt 30%-kal, az O_2 -kínálat 27%-kal, az O_2 -fogyasztás 12%-kal emelkedik. A szív munka teljesítménye

30%-kal nő. — 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, gyarapodást gátolhatja. Gondoljunk csak a congenitalis vitiumra és a törpenövés különféle formáira, chronicus hypoxaemiás állapotokban. A kedvezőtlen keringés eleve limitálja a táplálék felszívódását, még ép testfelépítés, vagy mérsékelt testdiszparitás mellett is. A társuló betegségből gyógyult, azaz intakt sorvadtnaknál 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 enzimműködések és fermentaktivitás mellett számításba jön pl. az, hogy magasabb temperatúrán fokozódik a bélfal permeabilitása, amivel együtt jár a jobb resorptio. — A fiziológiás irányba fordult keringési viszonyokkal karöltve javuló felszívódásnak, az emelkedett tápanyag-transportnak a gyarapodási képesség megindításában és folyamatos biztosításában döntő szerepe van. A helyreállt O_2 -tensiós viszonyok megteremtik a sejtek reparációjának előfeltételeit. Nyilvánvalóvá vált, hogy az energiaszűkében szenvedő sorvadtt szervezet — a számára inadekvát hűvös környezetben — nem képes limitált keringés-intenzitással, redukált keringő vérmennyiséggel elegendő tápanyagot transportálni.

A meleg klíma-tartózkodás 10–14. napja között a sorvadtt hosszának megfelelő ideális súlyegységre vonatkoztatott plasmaterfogot 25%-kal, az össz. protein 34%-kal, ezen belül az albumin 75%-kal, az össz. globulin 50%-kal, az alfa₂ 51%-kal, a gamma-globulin 74%-kal emelkedett. A manifeszt keringő hypalbuminaemia jelentősen mérséklődött, a vérfehérjék szaporulata meghaladta a plasmavolumen növekedését, ami amúgy is felér egy szokásos plasma-infúzióval.

Fehérje bilance vizsgálataink rámutattak, hogy azonos N-felvétel mellett, 4–6 heti 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, ill. kedvező, asszimiláció mellett szólnak. A protoplasma-állomány gyarapodására utal, hogy 1000 g-os súlynövekedés idején a táplálékkal bevitt N retentiója 160%-kal emelkedett, és hogy ebben az időpontban 20%-kal csökkent az extracellularis térnek a súlyegységhez viszonyított aránya.

Pathofiziológiai kutatásainkat összegezve megállapítottuk, hogy a komfortklíma hatására

- a) fordulatszerűen feloldódik a redukált élettevékenység;
- b) a hypophysis-, pajzsmirigy-, mellékvesekéreg-működés a fiziológiás szinthez közelít. Ennek következtében
- c) felgyorsul, majd normalizálódik a subnormalis bazális anyagcsere; érvényre jut az asszimilatív metabolizmus fiziológiás mértéke;

- d) feljavul az étvágy;
- e) nő a bekebelezhető táplálék mennyisége;
- f) rendeződik a keringés dinamikája;
- g) helyreáll az O_2 -tensio;
- h) 30%-kal gyarapodik a szív munka teljesítménye;
- i) nő a plasmaterfogát;
- j) szaporodnak a vérfehérjék; ezek nyomán
- k) kielégítővé válik a tápanyagtransport és a felszívódás mértéke;
- l) megszűnik a fenyegető életveszélyes hypoglykaemia;
- m) több mint kétszeresére emelkedik a N-retentio.

Végső soron a sejtek és rendszerek belső reparációját követi az aktív protoplasma gyarapodása.

Vizsgálataink szerint a tartós testgyarapodási zavar megszűnésének pathofiziológiai sorrendje:

1. adekvát klíma,
2. a metaboliás inversio reversiója,
3. javuló keringés,
4. fokozódó felszívódás,

gyakorlati eredménye pedig

5. a biológiai fejlődés, fiziológiás súlygyarapodás és növekedés.

Úgy vélem, hogy a keresett összefüggést a klinikai tapasztalatok és azok mögött meghúzódó kórélettani folyamatok között ezzel megtaláltuk.

Pathogenesis

A csecsemőkori sorvadás klinikai és kórélettani tünetegyüttes. Aetiológiája felöleli a csecsemő-pathológiát.

Táblázat szemlélteti 1952-ben az MTA ankétján bemutatott — akkor kizárólag klinikai megfigyelésekkel és betegágy melletti alapkísérletekkel alátámasztott — felfogásomat, mely szerint a csecsemőkori sorvadás pathogenesisise két komponensből összetevődő egység:

- I. *Elsődleges okok*
- II. *Következményes ok*

Az *elsődleges* okok régen ismertek: A) alimentaris, B) infectiosus, C) organikus.

Ha az egészséges, jól fejlett csecsemőt érő elsődleges okok megfelelő kezelésre gyorsan eliminálódnak, a betegség megszűnik, addig, amíg a súlyvesztés nem számottevő, hypotrophiáról (dystrophia) beszélünk.

Ha az elsődleges okok közül valamelyik tartósan fennmarad, másokkal kombinálódik, vagy mint interkurrens betegség, egyszer vagy ismételten jelentkezik, akkor nemcsak mint az akut zavaroknál általában, só- és vízvesztésbe,

hanem sejt-szövetveszteségbe is sodorják a testállományt. A csecsemőnél gyorsabb vagy lassúbb ütemben kifejlődik: az atrophias, végül a decompositiós testállapot. Ebben a stádiumban gyarapodás szempontjából már nem egyedüli döntő jelentőségű, hogy az elsődleges okok, interkurrens betegségek fennállnak-e, vagy sem. Hiába gyógyítjuk meg az atrophias, decomponált csecsemő alimentaris, infectiosus, organikus okait, a gyarapodás a szokványos szobahőmérsékletű milieu-ben megindulni, folyamatossá válni csak igen ritka esetben fog.

Súlyos sorvadásban, atrophiasban és decompositióban a test gyarapodását gátló *következményes ok* számos klinikai megfigyeléssel és kísérlettel beigazolt tényező: *a sorvadt extrém testdiszparitásának és az inadekvát szobahőmérsékletű környezetnek kölcsönhatására kialakult „pathológiás” hőreguláció* (Kulin, 1953a, 1954). Minden más kórélettani történés már csak a pathológiás hőreguláció következménye. Pl. a lassú keringés, a limitált felszívódás, a csökkent O_2 -fogyasztás, a hypoglykaemia, a „pseudohypophysectomizált” állapot, a beszűkült tolerancia, a hypothermia stb.

A csecsemőkori sorvadás pathogenesisének sémája

I. Elsődleges okok:

A) <i>Alimentaris</i>	B) <i>Infectiosus</i>	C) <i>Organikus</i>
1. Kvantitatív táplálási hibák	1. Enterális	1. Komplex fejlődési rendellenességek
2. Kvalitatív táplálási hibák	2. Parenterális a) acut b) chronicus	2. Rendszerbetegségek

II. Következményes ok:

A sorvadt extrém test-diszparitásának és az inadekvát környezeti hőmérséklet kölcsönhatására kialakult „pathológiás” hőreguláció.

Kedvezőtlen tényezők:

A) <i>Kor-dispositio</i>	B) <i>Constitutio</i> (biológiai csökkentértékűség)	C) <i>Hospitalizmus</i>
1. Koraszülöttség	1. Exsudatív és allergiás diathesis	1. Fizikai és pszichikai inanitio
2. Debilitas	2. Neuropathia	2. Helytelen a) ápolás b) gondozás
3. I. trimenon		

Kedvező tényező: biológiai többletértékűség.

Az atrophias a hőszabályozásban nem követi a fiziológia alaptörvényét (Kulin és Kiss Szabó, 1966). A hőreguláció alapszabálya azt tanítja, hogy az indifferens hőmérséklet a környezet hőmérsékletének olyan zónája, melyen

belül az energiaforgalom nem változik, hanem megmarad a fiziológiás bazális szinten. Ezzel ellentétben mi azt találtuk, hogy az atrophiasok semleges hőmérséklete a környezeti hőmérsékletnek olyan magasabb zónája, melyben a subnormális energiaforgalom fordulatszerűen megemelkedik. Az emelkedés intenzitása annál kifejezettebb, minél mélyebb a sorvadás. A tartós meleg klimatizálás alatt az energiaforgalom megközelíti, majd eléri az eutrophiás csecsemő normális értékhatárát, és ezen a szinten állandósul.

Változtatott környezeti hőmérsékleten az elsőrendű életműködések vizsgálatával sikerült kétséget kizáróan alátámasztani azt a korábbi felfogásomat, hogy ha a csecsemő a tényleges súlyvesztés egy jól körülhatárolható kritikus pontján túljutott — tehát valóban atrophias, ill. decomponált (Kulin, 1966; Kulin és Kiss Szabó, 1966), — amennyiben sikerül is meggyógyítani az alap- és interkurrens betegségeket, szobahőmérsékletű klímán képtelen annyi táplálékot elfogyasztani és folyamatosan beépíteni, amennyi a testmeleg fenntartásához és a fejlődéshez együttvéve szükséges (Kulin, 1961). A táplálékból származó energiát sem használja fel abban az arányban, mint a fejlődő csecsemő. Az atrophias szervezet a felhasznált táplálékból jelentősen nagyobb hányadot alakít át — a testhőmérséklet megőrzése érdekében — hőenergiává, mint az eutrophiás. A sorvadt tehát a peripherias hővédelem csődje következtében kialakult „pathologias” hőszabályozásban szüntelenül éheznek.

A magas hőmérsékletű, megfelelően párasított környezet hatására megszűnik a sorvadt extrém test-diszparitásának és az inadekvát környezetnek kölcsönhatására kialakult patologias hőreguláció (Kulin, 1953, 1954). Ez gyakorlatilag azt jelenti, hogy nem kell a sorvadtak a felszívódott tápanyagból a normális viszonyoktól eltérően egy jelentős többletet a kórosan felfokozott peripherias hővesztés ellensúlyozására, a testhőmérséklet megőrzése érdekében, hőenergiává alakítani. A komfort környezetben lehetővé válik a fejlődéshez megfelelő tápmennyiség felvétele, a tápenergia reális megosztása és előnyös felhasználása. Azon adataink, hogy számos sorvadt a szokványos szobahőmérsékleten súlykg-onként nyújtott 110–140 tápkalória mellett heteken-hónapokon keresztül nem gyarapodott, viszont a 28–30 C°-ú klímaosztályon számos esetben, azonos mennyiségű és minőségű táplálékon, fordulatszerűen fejlődésnek indult és folyamatosan gyarapodott, nyilvánvalóvá tették, hogy a bekebelezett táplálékot másként használta fel az egyik környezeti temperatúrán, mint a másikon. Az eutrophiás csecsemő súlykg-onként nyújtott 110 tápkalóriából mintegy 25 kalóriát fordít testi fejlődésre. Ha azonos mennyiségű és minőségű táplálékon a nem gyarapodó atrophias a magas hőmérsékletű klímában zavartalanul gyarapodik, azt bizonyítja, hogy az inadekvát klímában elfűt, a meleg klímában pedig — úgy mint az eutrophiás — beépít súlykg-onként 20–25 kalóriát.

A sorvadás enyhébb fokán: hypotrophiában a hőforgalom nem tolódik patologias irányba. Az élettani konstansok megtartottak, ezért nincs szükség

klímakezelésre. Az aktuális betegség belső reparációját követő gyógyulás után a hypotrophiás megfelelően megemelt mennyiségű, kvalitatíve komplett táplálékon zavartalanul fejlődik.

Pathologia vagy adaptáció

Az általános sorvadásban kizárólag a központi idegrendszer nem vesz részt. A legsúlyosabb sorvadásban is csaknem változatlan intenzitással gyarapodik az agy, a létfenntartás „primér” bázisa. A növekedés megáll; a zsírszövet maximálisan, az izomszövet $2/3-3/4$ részben elvész. A parenchymás szervek több-kevesebb redukiót szenvednek.

Az ép testfelépítésű eutrophiás és a kóros testfelépítésű atrophias csecsemőknél a szokványos szobahőmérsékletű klímában és a meleg klímában végzett klinikai megfigyeléseink, endokrinológiai, energiaforgalmi, valamint az atrophiasoknál a szokványos, majd meleg klímában végzett keringésdinamikai, fehérje-, zsír-, CH-anyagsere, keringő protein, serum lipoid, plasmatérfogot, folyadéktér stb. vizsgálataink adaptációs mechanizmusra utalnak.

Kóros testfelépítése folytán a sorvadat szervezet 22 C° -ú környezeti hőmérsékleten csak vegetálni képes, fejlődni nem; számára az állandó „hypothermizáló” környezet mindinkább elviselhetetlen hideg impulzust jelent. Az életfontos működés védelmé érdekében — úgy tűnik — szükségszerűen mérsékel olyan funkciókat, melyeknek az élet fenntartása szempontjából alárendeltebb szerepük van. Mindent alárendel azonban a leglényegesebb működések fenntartásának, s hogy ezek számára optimális miliőt biztosítson, végsőkéig igyekszik fenntartani testhőmérsékletét. Miután azonban a testhőmérséklet fenntartása a kórosan eltolódott felület/súly viszony, és a peripherias hővédelem csődje miatt a 22 C° -ú környezeti hőmérsékleten, fizikai hőszabályozás útján többé nem történhet meg, és az adott kórélettani helyzetben elegendő külső energiaforráshoz nem juthat, égeti saját testanyagait is.

Takarékoskodik a sorvadat szervezet rezerv-erőivel. Minél súlyosabb a sorvadás mértéke, annál inkább kényszerülnek a vitális folyamatok az inadekvát környezetben alászállni a vita minima-ra. A szűkös vegetációban a nyugtalan sorvadat mindinkább nyugodtabb magatartásúvá, mozgásszegényé, részvétlenné válik. A nyugalmi állapot a szűkös energiatartalékot kíméli; ezáltal életben maradását huzamosabb ideig biztosítja. Ebben a helyzetben a redukált anyagsere a sorvadás folyamata alatt viszonylag hosszabb ideig fenntartható közvetlen életveszély nélkül. A lefékezett anyagsere tehát az éhező sorvadat számára, momentáni helyzetét és életkilátásait tekintve, kedvező megoldás. — A leszűkített anyagsere folyamatok szintjéhez adaptálódik az O_2 -transport. Lassul a keringés, csökken a keringő vér mennyisége, a verőtérfogot, a perctérfogot és a pulzusszám. Ezekkel szinkronizál a szív munka teljesítménye. Ehhez a csökkentett aktivitáshoz igazodik a szívizomzat mint az általános

alkalmazkodás egyik részjelensége. — A központi idegrendszer szinte töretlen növekedése ellenére, a sorvadás folyamata alatt nem, vagy alig fejlődik az értelem, amelynek fejlődése a fokozott fehérjeigényen túl fokozott szénhidrát-fogyasztást is jelent. Elviseli a sorvadt a hypoglykaemiát; amíg arra képes, őrzi a létfenntartási cukorszintet, amely amúgy is mélyen a fiziológiás érték alatt van.

Számos példa mutat arra, hogy a szokványos szobahőmérsékleten a sorvadás folyamata bonyolult helyzet elé állítja a különböző regulációkat, rendszereket, és végső fokon a szervműködéseket. Más és más méretű O_2 -transportot kíván a változó testösszetétel, mást a testhő fenntartásának evidens szüksége, mást a hasznosítható tápenergia, és mást a kívánatos asszimiláció, a gyarapodás elengedhetetlen feltétele.

Ha azt kutatjuk, hogy súlyos sorvadásban az energiaforgalmat szabályozó neuroendokrin mechanizmusok összhangban vannak-e, akkor azt kell megvizsgálnunk, hogy az inadekvát klímában talált csökkentett funkciók pathológiás-e, vagy szükségszerű. Az állandóan ható hűvös környezetben a fiziológiás energiaforgalom intenzitásának megtartásához a tartalékenergiának olyan mennyiségére van szükség, amellyel az atrophias nem rendelkezik. Ha ebben a situációban olyan intenzitással működne a neurohormonális rendszere, mint ép testfelépítésben, ép viszonyok között — eutrophiában —, akkor a „felületi felszintörvényt” mechanikusan követné; ennek következményeként az amúgy is jelentősen csökkent protoplasma-állomány lebontása, elfűtése oly mértékben gyorsulna fel, hogy az napok alatt pusztulásba sodorná. Viszont az energiaforgalomnak a kritikus érték alá történő süllyedése már olyan alacsony szint, amely a testhőmérséklet fenntartásához sem elégséges. A sorvadt ebben a hypothermiás állapotban belecsúszik a végstádiumba. Ennek elkerülése végett szervezete görcsösen ragaszkodik egy „rögzített” anyagcserehelyzethez, ami egyben az energiaforgalom fenntartási minimuma. — A hypophysis nem degenerálódott irreverzibilisen, hanem alkalmazkodott az atrophias szervezet igényeihez. Ehhez a lefékezett anyagcsere-intenzitáshoz igazodnak az életműködések. Ezt a redukált, de „összehangolt” működést nevezték a régi klasszikusok — találoán, de ösztönösen, anélkül, hogy a belső összefüggéseket ismerték volna — *vita parva*-nak.

Az aktuális betegségből gyógyult ún. intakt atrophiasban az alimentaris tolerancia nem emésztési diszfunkció és nem hibás felszívódás, vagy elégtelen fermenttevékenység következtében szűkül be. A beszűkült tolerancia volta-képpen a lefékezett anyagcsere követő funkcionális történések, a meglágyított keringéssel összefüggő limitált felszívódás egyenes következménye.

Élettani alapkísérleteink azt példázzák (Kulin és Kiss Szabó, 1966; Kulin és Péter, 1965; Péter, Kertész és Szerdahelyi, 1963; Péter, Jezerniczky és Csorba, 1966; Szerdahelyi, Kertész és Péter, 1963), hogy az eutrophiás csecsemőben a meleg környezet hatására redukálódik, viszont a szokványos szo-

bahőmérsékleten helyreáll, normalizálódik az endokrin működés. Atrophiában — ezzel ellentétben — szobahőmérsékleten csökken, magas hőmérsékleten fokozódik az endokrin tevékenység. — A magas hőmérsékletű klíma tartós hatása eutrophiában csökkenti a jódanyagcserét és az energiaforgalmat, atrophiában viszont egyaránt fokozza mindkét paraméter intenzitását (Kulin, 1963, 1965; Kulin és Kiss Szabó, 1965). — A kémiai hőregulációnak a fiziológiással ellentétes irányú tevékenysége — hideg hatására csökken, megre emelkedik az energiaforgalom — arra mutat, hogy a sorvadtt feladja a hőreguláció ontogenetikai stabilitását. Ez a felismerés egyik markáns bizonyíték mellett, hogy az atrophiás szervezet alkalmazkodó képességének birtokában van, ha ezt a fiziológiással ellentétes sajátos regulációt huzamos ideig — minden általunk vizsgált esetben — addig, ameddig súlyvesztését jelentősen le nem küzdötte, következetesen fenntartja.

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 bőrterületről 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. A környezet hőmérsékletének változása a thermoreceptorok közvetítésével, mint peripheriás impulzus, hat. Ezen impulzusok nyomán a vegetatív idegrendszer hormonális úton a végrehajtó szervek és rendszerek funkcióját mély sorvadásban is ökonomikusan szabályozza.

Klinikai tapasztalatainkból egyik megfigyelésünk értékes példája annak, hogy a sorvadtt szervezet metaboliás inversiója, a pathológiás hőreguláció voltaképpen szükséges alkalmazkodás a hideg környezethez. A komfort-klímába és az inadekvát milieu-be két-három hétig — több ízben váltakozva — behelyezett, hónapokig lázas atrophiás, valahányszor szobahőmérsékletre helyeztük, stagnált vagy csökkent a súlyában; az adekvát klímában pedig ismételt következetesen és kívánatosan gyarapodott. A szobahőmérsékleten lázas állapota megszűnt, a meleg klímában ismételt visszatért. A változtatott környezeti hőmérsékleten anyagcsere-intenzitását gazdaságosan eszközölte. Amidőn az inadekvát környezetben disszimilációs metabolizmusra kényszerült, a lázas hőtermelést beszüntette; a komfort-környezetben helyreállt asszimilációs túlsúlyú metabolizmusban a láznak szabad utat engedett (Kulin, 1957, 1960).

Van példa arra, hogy jelentős protoplasma-veszteség ellenére az energiaforgalom intenzitása fokozódik. Pl. Basedow-kórban a hypophysis-pajzsmirigy-rendszer kóros túlműködése sarkallja igen magas energiaforgalomra a szervezetet. — Atrophiában éppen a neurohormonális rendszer harmonikus működésének köszönhető az éhező szervezet szűkös energiaviszonyaihoz adaptált

hormonműködés. A limitált neurohormonális tevékenység szükségszerű, ha ezáltal a katasztrofálisan megfogyatkozott protoplasma-állomány pusztulását lefékezi. Nyilvánvaló, hogy a komfort-klíma hatására észlelt emelkedő pajzsmirigy- és mellékvesekéreg-hormon szint a fokozódó hypophysishormon-termelés célszerű alkalmazkodásának a következménye.

Az atrophias szervezet a szokványos szobahőmérsékletű (22 C° körüli) környezetben vita minima-ra redukálja a működéseket, az élettani konstansok egész sorát; a párás-meleg komfort-klímában (29 C° körül) helyreállítja azokat. Az inadekvát klímában lefékezett életfunkciók kizárólag a létfenntartás érdekeit szolgálják; ugyanakkor a gyarapodást, a fiziológiás fejlődést szükségképpen gátolják. Ez a redukált működés, táp- és testanyag-szűkében szükségszerű, *kényszeradaptáció*. Az adekvát párás-meleg miliőben a lefékezett 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 fiziológiás irányba fordult tevékenysége *célszerű adaptáció*.

Betegágy melletti észleléseinkkel és exakt kísérleteinkkel igazoltuk, hogy a komfort-klíma feloldja azokat a gátló tényezőket, amelyek atrophiaiban a testgyarapodás zavarát fenntartják. Az inadekvát és adekvát környezetben önkontrollokon észlelt összehasonlító klinikai megfigyeléseink és kísérletes vizsgálataink egyértelműen arra utalnak, hogy az akutális betegségből gyógyult atrophiasok szervezetében az ép testfelépítésű, egészséges csecsemők endogen miliójétől eltérő valenciák oka nem nehezen reparálható szervváltozásokban és kóros működésbeli zavarokban keresendő. Ha a működésekben, élettani konstansokban észlelt eltérések ilyen, vagy hasonló jellegű pathológiás történések következményei volnának, akkor aligha észlelnénk, hogy az esetek túlnyomó többségében befolyásolhatatlan fejlődésképtelenség pusztán az adekvát klíma hatására számos esetben fordulatszerűen helyt adjon a folyamatos fejlődésnek.

A klíma akut, ill. tartós hatását az életműködésekre különböző testfelépítésű csecsemőkben 1952-től a debreceni egyetemi Gyermekklinika kutatta. A környezeti hőmérséklet befolyását felmérő összehasonlító kísérleteink egyértelműen igazolták, hogy az atrophiasok élettani miliője a magasan temperált (29 C° körüli) komfort-klíma. Ezt igazolta *Brooke, Harris és Salvosa (1973)*; *Brooke és Salvosa (1974)*. Bebizonyosodott, hogy az életfunkciók — neuroendokrin működés, energiaforgalom, vérkeringés, anyagcsere, felszívódás, utilizáció, asszimiláció, tolerancia stb. — ebben a miliő-ben közelítik meg a fiziológiás értékszintet. Az aktuális betegségből gyógyult atrophiasoknak az irodalomban, szakkönyvekben eddig lefektetett életkörtani értékei 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 kényszeradaptáció torzító adatait prezentálják. — Az a tény, hogy tudományos elemzésre felhasználható értékek kizárólag megfelelő kísérleti feltételek mellett nyerhetők, cáfolhatatlan bizonyíték a tekintetben, hogy mindazok a kutatások, amelyek ez ideig világszerte folytak, nem vezethettek az atrophiasok működésének reális felméréséhez, a belső milieu valós alapértékeinek megismeréséhez. Az inadekvát, majd a komfort-környezetben nyert összehasonlító önkontrollos vizsgálataink alapján ma már nem vitatható, hogy a hibás kiindulás — az életműködések hibás állapotból való felmérése — messzemenően gátolta a csecsemőkori sorvadás problematikájának: a pathogenesisnek, a pathofiziológiának, a milieutherapiának, és ezek nyomán az adaptációs mechanizmusnak a felismerését (*Kulin*, 1971, 1971a, 1971b; *Kulin és Kiss Szabó*, 1965, 1966).

A sok évtized alatt felgyűlt és szerteágazó vizsgálati eredmények és ellentmondó adatok útvésztojében meg sem kísérelhattünk mélyreható tájékozódást. A milieutherapia mibenlétének szisztematikus feltárásával az is megválaszolhatóvá vált, hogy melyek azok a tényezők, amelyek atrophiaiban súlyosbítják az alapfolyamat pathológiáját, és melyek azok a működések, amelyek a létfenntartás érdekében szükségszerűen, a test fejlődése érdekében pedig célszerűen mennek végbe.

A csecsemőkori sorvadás (atrophia) az utóbbi évtizedekig tömegbetegség volt; problematikája élenken foglalkoztatta a gyermekgyógyászat klasszikusait, a modern kutatókat és a gyakorló orvosokat egyaránt.

1950-től 1960-ig a csecsemőkori sorvadás méltán volt a Magyar Tudományos Akadémia kiemelt tervtémája. A budapesti, pécsi és debreceni egyetemi gyermekklinika intenzíven kutatta, de még számos kórház, gyermek-egészségügyi intézmény vizsgálta a sokrétű problémát. Az 1955-ös országos gyermekgyógyász kongresszusnak ez volt egyetlen főtémája.

A csecsemő-populáció egészségügyének intézményes állami támogatása és felkarolása az utóbbi 25 év alatt általánossá és országos méretűvé vált. A területi csecsemőgondozás, egészségügyi ellátás intenzív fejlődésen ment keresztül. A csecsemőtáplálás racionalizálásának, propagálásának kiterjesztése, később a fertőző csecsemőbetegségek oki terapiájának — antibiotikumoknak és chemotherapeuticumoknak — a rohamos fejlődése az alap- és interkurrens betegségek egész sorát hatásosan és gyorsan likvidálta, ezáltal gátat szabott a ma is gyakran előforduló hypotrophiasok további testi leromlásának. Ezek eredményeként az utóbbi évtizedben az atrophia az egészségügyileg fejlett országokban, így hazánkban is — úgy is, mint népbetegség, úgy is, mint súlyos gyógyintézeti tömegprobléma — megszűnt. Távolról sem óhajtom ezzel azt állítani, hogy a sorvadás-kérdés manapság csupán elvi jelentőségű tudományos

kutatássá zsugorodott, mert ha világméretekben gondolkozunk, el kell ismer-nünk, hogy felszámolása terén hatalmas feladat áll előttünk.

A fejlett csecsemő-dietetika, a speciális és hatásos gyógyszerek korszaká-ban is döbbenetes tapasztalat maradt, hogy az aktuális betegségek gyógyítása ellenére sem következett be súlyos sorvadásban — atrophíában és decomposi-tióban — a fejlődés, gyarapodás. E rendhagyó sajátosság mibenlétének fel-ismeréséhez az első impulzust azon számításaim és megfigyeléseim szolgál-tatták, melyek során bizonyítást nyert, hogy a testtömegében leromlott, nagy testfelületű sorvadt számára, pathológiás testfelépítése folytán, a szokványos 22 C° körüli környezeti hőmérséklet inadekvát hideg környezet. Ebben a milieu-ben atrophíában a peripheriás hővédelem csődje következtében a szabad bőrterületekről és a légzőfelületről a hőleadás olyan mérvű, hogy az ebből származó energiadeficitet sem meleg ruházat, sem a táplálék emelt mennyisége együttesen sem szünteti meg. A súlyos atrophias nem épít be, mert krónikusan éheznek. Ezen túlmenően fiziológiás testhőmérsékletének megőrzése végett kénytelen lebontani akkor, amidőn bazális anyagsere-intenzitása mintegy 30%-kal elmarad a hossztsártól.

1952-től betegágy mellett számos esetben megfigyeltem, hogy a 22 C° körüli szobahőmérsékleten súlyában és fejlődésében heteken-hónapokon át stagnáló sorvadt, a 29 C°-ú, kb. 70% relatív páratartalmú környezet hatá-sára, az enormisan fokozott hőleadásból származó energiaveszteség ellen-súlyozásával testgyarapodásra képes. — A milióterápia atrophíában az élet-működések organizátora; olyannyira döntő tényező, hogy a reménytelen esetek, mély sorvadásban szenvedők: atrophiasok és decomponáltak élet-kilátása, fejlődési esélye soha nem remélt mértékben megnő. A mikroklímának mint környezeti tényezőnek ilyen, vagy ehhez hasonló, a szervezet egészét átfogó intenzív hatását nemcsak csecsemőkori sorvadásban, de egyetlen kór-állapotban sem ismerte az orvostudomány.

Külföldi tankönyvi, kézikönyvi, és egyéb szakirodalmi vélemények, hivatkozások (*Betke*, 1955; *Brooke*, *Harris* és *Salvosa*, 1973; *Brooke* és *Salvosa*, 1974; *Ewerbeck*, 1962; *Iancu*, 1963, 1971, 1972; *Kleinschmidt*, 1958; *Maszlov*, 1959; *Ponomarjeva* és *Greccsisnyikova*, 1959; *Thurau*, 1965) megengedik azt a következtetést, hogy a csecsemőkori sorvadás történetében két évtizedes szer-vezett kutatómunkánk nemcsak új korszakot nyitott, hanem az atrophia alap-vető vonatkozásait felismerte és megoldotta.

A sorvadt csecsemők táplálásának elvi alapjai és gyakorlati vonatkozásai

Az egészséges fiatal csecsemő kalóriaszükséglete optimálisan 100–120 cal/ts.kg. Tolerál maximálisan kb. 160 cal-t is, de a többlettel nem terhelhető huzamosabb ideig kóros válasz nélkül. A súlyosan sorvadt csecsemő 20–22 C°-ú

szobahőmérsékleten ezzel szemben ts.-kg-onként 180—220 cal-t — tehát kb. kétszer annyit — igényel.

Súlyos sorvadásban azonban az alacsony energiaforgalom és a lassú keringés még csökkenti is az alimentaris tolerantiamaximumot. Ebből következik, hogy a sorvadt szervezet egyszerűen nem képes annyi tápanyagot bekebelezni, ill. felhasználni, amennyire a testmeleg fenntartásához és a fiziológiaszasszimilációhoz együttvéve szüksége van. Ezek után azt kell mondani, hogy szokványos szobahőmérsékleten a valódi sorvadt — kivételes esetektől eltekintve — táplálhatatlan. Minél súlyosabban sorvadt, annál kevésbé lehet a tényleges kalóriaszükségletét valamilyen testméret, ill. testegység felhasználásával meghatározni.

A 28—30 C°-ú páras környezet a fokozott hőleadásból származó energia-veszteséget eleve csökkenti. Ezért a mennyiségi táplálás szintjét a test aktív protoplasma-mennyiségéhez igazodva meg lehet közelíteni. A sorvadt kalóriaigénye olyan arányban nő, amilyen arányban túlsúlyra jut az aktív protoplasma, a zsír és egyéb inaktív testanyag részleges vagy teljes elvesztése miatt. — Eutrophiás csecsemő esetében az a súlykilogramm, amelyre a 100—120 cal-t kalkuláljuk, egy energiafogyasztó aktív protoplasmatomégéből és egy energiát alig fogyasztó inaktív testanyagmennyiségből tevődik össze. A sorvadt 1 testsúlykg-jára lényegesen több energiafogyasztó aktív protoplasmatomég esik, mert inaktív testanyagának jó részét (zsír) elvesztette. Így érthető, hogy a sorvadtaknak kondicionált környezetben — ahol ezt képesek tolerálni — pro kg/ts. 10—30 cal-val több tápanyagra van szükségük eutrophiás súlytársaikhoz viszonyítva.

A fentiekből következik az is, hogy az inaktív testanyagok elvesztése miatt az atrophias csecsemő fenntartási kalóriája nem 70 körül van, mint ép testfelépítésben, azaz eutrophiában, hanem 100 körül. Nyilvánvaló tehát, hogy sorvadt csecsemőt pro kg/ts. 100 cal alatt nem táplálunk.

A komfort klíma hatására a sorvadt belső miliőjében — változatlan anatómiai testfelépítés mellett — olyan irányú és intenzitású átállítódás megy végbe, hogy a sorvadt ebben a környezetben energiaforgalmát, keringését, alimentaris toleranciáját tekintve, gyarapodóképes hypotrophiásnak tekinthető. Ennek megfelelően a meleg klímában gondozott atrophiasok, és a klímán kívül gondozott hypotrophiások tápformulája tekintetében lényeges megkülönböztetést sem kvantitatíve, sem kvalitatíve nem kell tenni.

Mind hypotrophiában, mind atrophiasban az optimális kvantitatív táplálást helyénvaló egyedenként megközelíteni. Pro kg/ts. 100 cal-val kezdjük és másod-harmadnaponként súlykg-onként 10—10 cal-val emeljük az adagot, maximálisan 150 cal-ig; de végül is azon a kalórián maradunk meg, amely mellett kívánatos és zavartalan súlygyarapodást értünk el.

Mai ismereteink alapján leegyszerűsödik a sorvadt csecsemők kvalitatív táplálása is. Az alimentaris tolerancia kvalitatív beszűkülésének közvetlen oka

ugyanis nem emésztési zavar, sem valamilyen fermentelégtelenség, és nem hibás felszívódás, hanem egy sajátságos kórélettani helyzet, amely az atrophias szervezetében az inadekvát környezeti hőmérséklet hatására alakul ki. Az atrophiasra jellemző komplex kórélettani helyzetet éppen ezért semmiféle tápformulával célravezetően sem megváltoztatni, sem megkerülni nem lehet. Így megérthetjük, hogy a valódi sorvadásban évtizedekkel ezelőtt, de még napjainkban is alkalmazott ún. „gyarapító” gyógytáplálékok miért nem vezetnek a kívánt eredményre. Természetesen egyes ritka kivételként jelentkező sorvadásformáknál — pl. pancreas fibrosis, valamint alkati anomáliák manifesztálódásában (enzimdefektus, fermenthiány, exsudatív diathesis) — speciális készítmények alkalmazását meg kell kísérelnünk. Még ma is előfordulnak olykor súlyos vagy tartós alimentaris hibákból eredő jellegzetes sorvadásformák, melyeknél bevált készítmények alkalmazása indokolt.

Kvalitatíve hiányos táplálásból eredő atrophia és hypotrophia eseteiben általában elegendő a hiányzó tápanyagok pótlása. Adott esetekben mérlegeendő a kontraszt táplálás elve: a hiányzó tápalkatrészt átmenetileg hypernormalis koncentrációban nyújtani. Nyilvánvaló azonban, hogy a hiánybetegség talaján kifejlődött atrophiaiban a speciális gyógytáplálékoktól és a kontraszt táplálástól csak a hiányártalom kiküszöbölése várható. Meggyőző gyarapodás csak a magas hőmérsékletű klímában biztosítható.

Az interkurrens betegségben szenvedő atrophiasoknak és hypotrophiasoknak minőségileg olyan táplálékot kell nyújtani, amelyet az eutrophias testfelépítésű csecsemő azonos megbetegedése megkíván.

Klímában az intakt atrophiasoknak az eutrophias és a hypotrophias csecsemők számára alkalmas természetes és mesterséges táplálék a legmegfelelőbb. Első helyen áll az anyatej, majd a humanizált, részben vagy teljesen adaptált tápszerek (Linolac, Robébi), a sorvadt biológiai érési fokának megfelelően elkészítve: komplettált védőételek, vitaminok, főzelékek, tojás sárgája, tejbedara, húspép, gyümölcs-püré.

A klímaosztály lehetővé teszi azt, hogy a bekebelezett táplálékmennyiséget nem megterhelő, hanem a most már reálissá vált igénynek megfelelő mennyiségben alkalmazzuk. A klímamilió egyik felbecsülhetetlen értéke, hogy ha a szükség úgy kívánja, a sorvadt huzamos időn keresztül tartható fenn tartási kalórián, az életkilátásra kedvezőtlen befolyás legcsekélyebb veszedelme nélkül. Ezen tapasztalatokat akkor hasznosíthatjuk, amikor a sorvadtaknál parenterális betegségek és bélfertőzések következtében jelentkező hasmenések eseteiben, megfelelő folyadékpótlás mellett, soványabb adagokat nyújtunk. A klímamilió-ben soha nem talákoztunk táplálhatatlansággal, kiküszöbölhetetlen étvágytalansággal, katasztrofális súlyzuhanásokkal, anyagcsere-összeomlással; ennek még az árnyéka sem kísértett.

Dehydratációs atrophiaiban, decompositióban az anhydraemia oldása nélkül még a klímában is kilátástalan a gyógyulás. Az anhydraemia oldása

a klímahatással karöltve az alimentaris tolerantia kiszélesedésének elérhető maximumát biztosítja. Tartós cseppinfúzióval (10%-os dextrose + phys. NaCl + plasma) az anhydraemia megszüntetése mellett jelentős mennyiségű tápanyagot is beviszünk. Az anhydraemia, valamint a superponált károsítások — fertőzések — elleni haladéktalan küzdelemmel egyidőben be kell indítani az anyatej-táplálást: 3 óránként, éjjel-nappal, megszakítás nélkül. A tartós cseppinfúzióban nyújtott kalória, valamint az anyatejjel nyújtott kalória együttes összege pro kg/ts. el kell hogy érje a 100 cal-t. Ezt az ún. „fenntartási kalóriát” másod-harmadnaponként 5–10 cal-val emeljük mindaddig, amíg a zavartalan súlygyarapodást el nem értük. A táplálék mennyisége pro kg/ts. 150–160 cal-án túl csak kivételes esetekben emelhető. A valódi sorvadatot, decomponáltat éheztetni nem szabad.

A komfort-klímaosztályról történő elbocsátás időpontjának helyes megválasztásához tekintetbe kell vennünk a sorvadót korát, a testi leromlás mértékét, és ehhez mérni a gyarapodást. Általában 1200–2000 g-os súlygyarapodásra van szükség ahhoz, hogy hazabocsátás előtt egy-két hétre 24–25 C°-ú átmeneti klímába helyezzük.

Hypotrophiában, atrophiában és decompositióban egyaránt elengedhetetlen, hogy a testgyarapodás zavarát előidéző és fenntartó alimentaris, infectious stb. megbetegedéseket, valamint a gondozás és ápolás kedvezőtlen körülményeit megszüntessük. Ezen tényezők kiküszöbölése nélkül nemcsak atrophiában, de hypotrophiában sem valósítható meg a zavartalan testgyarapodás.

IRODALOM

- Aron, H.: cit. Czerny—Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. II. Aufl. Bd. II. F. Deuticke (1925).
- Baginsky, A.: Die Verdauungskrankheiten der Kinder. — Tübingen: Laupp (1884).
- Benedict, F. G., Talbot, F. B.: Carnegie Inst. Washington Publ. 201 (1914).
- Benedict, F. G., Talbot, F. B.: Carnegie Inst. Washington Publ. 302 (1921).
- Betke, K.: Mschr. Kinderheilk. **103**, 33 (1955).
- Bloch, C. E.: Jb. Kinderheilk. **59**, 1 (1904).
- Boda D.: Gyermekgyógyászat **2**, 10 (1951).
- Brooke, O. G., Harris, M., Salvosa, C. B., J. Physiol. **233**, 75 (1973).
- Brooke, O. G., Salvosa, C. B.: Arch. Dis. Childh. **49**, 123 (1974).
- Concetti, L.: cit. Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig: S. Hirzel (1905).
- Czerny, A., Keller, A.: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. — Leipzig—Wien: II. Aufl., Bd. II. F. Deuticke (1925). S. 11, 37, 239, 942.
- Dittrich, J. K.: Z. Kinderheilk. **32**, 1 (1959).
- Escherich, Th.: Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart: Enke (1886).
- Ewerbeck, H.: Der Säugling. — Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1962). S. 327.
- Finkelstein, H.: Z. Kinderheilk. **7**, 67 (1913).
- Finkelstein, H.: Säuglingskrankheiten. — Elsevier: Amsterdam (1938). S. 266.
- Fleming, G. B.: Quart. J. Med. **14**, 171 (1921).
- Fleming, G. B.: Amer. J. Dis. Child. **25**, 85 (1923).
- Freund, H.: cit.: Berend: A csecsemőbetegségek orvoslása. — Budapest: Singer és Wolfner (1907).
- Garot, L.: Rev. franç. Pédiat. **9**, 273 (1933).
- Heubner, O.: Jb. Kinderheilk. **53**, 35 (1901).
- Iancu, A.: Distrofiile. — Editura Medicala, Bucuresti (1963).

- Iancu, A.: Clujul Medical **44**, 500 (1971).
 Iancu, A.: Clujul Medical **45**, 779 (1972).
 Kerpel-Fronius Ö., Kovách I.: Orv. Hetil. **90**, 12 (1949).
 Kerpel-Fronius Ö., Varga, F., Kun, K., Vönöczky, J.: Acta med. Acad. Sci. hung. **2**, 1 (1951).
 Kerpel-Fronius Ö., Varga F.: A csecsemőkori sorvadás. — Budapest: Egészségügyi Kiadó (1953).
 Kerpel-Fronius Ö.: Orvostudomány **21**, 257 (1971).
 Kiss Szabó, A., Székely, K., Kövér, B.: Ann. paediat. **189**, 33 (1957).
 Kiss Szabó, A., Ambró, I.: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **6**, 111 (1965).
 Kleinschmidt, H.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 19. Aufl. Jena: G. Fischer (1958). Chronische Ernährungsstörungen. S. 254.
 Kövér, B., Kiss Szabó, A.: Ann. paediat. **188**, 129 (1957).
 Kulin, L.: Jb. Kinderheilk. **140**, 338 (1933).
 Kulin, L.: Ann. paediat. **181**, 320 (1953).
 Kulin L.: MTA Orvostud. Oszt. Közl. **4**, 37 (1953a).
 Kulin, L.: Acta med. Acad. Sci. hung. **5**, Fasc. 1—2. 1 (1954).
 Kulin, L.: Ann. paediat. **183**, 162 (1954a).
 Kulin, L.: Acta med. Acad. Sci. hung. Suppl. 1. **6**, 131 (1954b).
 Kulin, L.: Ann. paediat. **183**, 270 (1954c).
 Kulin, L.: Z. Kinderheilk. **77**, 201 (1955).
 Kulin, L., Ludmány, K.: Ann. paediat. **188**, 139 (1957).
 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.: MTA V. Orv. Tud. Oszt. Közl. **15**, 339 (1965).
 Kulin L.: Gyermekgyógyászat **16**, 33 (1965b).
 Kulin, L., Péter, F.: Further contributions to the endocrinology of atrophy in infants. XIII. Paediatric Congress, Prague (1965).
 Kulin, L., Kiss Szabó, A.: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **6**, 395 (1965).
 Kulin, L., Kiss Szabó, A.: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **7**, 105 (1966).
 Kulin, L.: Pädiat.-Pädol. **2**, 305 (1966).
 Kulin L.: Orvostudomány **21**, 389 (1971).
 Kulin, L.: Arch. Kinderheilk. **182**, 137 (1971a).
 Kulin, L.: Acta paediat. Acad. Sci. hung. **12**, 19 (1971b).
 Lenart Gy.: Gyermekgyógyászat **6**, 323 (1955).
 Lengyel, F., Pólya, I.: Ann. paediat. **188**, 330 (1957).
 Lesage, E.: cit.: Nobécourt (1934).
 Levine, S. E., Wilson, J. R.: Amer. J. Dis. Child. **31**, 323 (1926).
 Levine, S. Z., Marples, E.: Amer. J. Dis. Child. **41**, 1332 (1931).
 Lucas, W. P., Pryor, H. B.: Amer. J. Dis. Child. **46**, 941 (1933).
 Ludmány, K., Oroszlán, L.: Acta med. Acad. Sci. hung. **7**, 287 (1955).
 Ludmány, K.: Ann. paediat. **188**, 117 (1957).
 Ludmány, K., Gál, F., Tornai, A.: Ann. paediat. **194**, 312 (1960).
 Ludmány, K., Tornai, A., Kaszás, T.: Mschr. Kinderheilk. **110**, 445 (1962).
 Ludmány, K., Tornai, A., Kaszás, T.: Mschr. Kinderheilk. **110**, 448 (1962a).
 Ludmány, K., Tornai, A., Kiss Szabó, A.: Mschr. Kinderheilk. **110**, 452 (1962).
 Ludmány, K.: Ann. paediat. **201**, 113 (1963).
 Ludmány, K.: Z. Kinderheilk. **89**, 362 (1964).
 Ludmány, K., Csorba, S., Jezerniczky, J.: Lancet **1**, 126 (1965).
 Ludmány, K., Csorba, S., Jezerniczky, J.: Z. Kinderheilk. **92**, 299 (1965a).
 Ludmány, K., Beregszászi, Gy., Jezerniczky, J.: Z. Kinderheilk. **97**, 218 (1966).
 Ludmány, K.: Z. Kinderheilk. **99**, 33 (1967).
 Lukács J., Lukács A.: Táblázatok a gyarapodási index (Gy) és a tápláltsági index (T) számításához. — Budapest: Eü. Minisztérium — Medicina (1961).
 Marfan, A. B.: Les affections des voies digestives. II. Paris. Masson (1930).
 Maszlov, M. Sz.: Vesztnik Akademi Medicinszkin Nauk Sz.Sz.Sz.R. **18**, 72 (1959).
 McLeod, G., Roser, M. Sz.: J. Biol. Chem. **67**, 19 (1926).
 Meyer, L. F.: Krankheiten des Säuglingsalters. — Leipzig: Thieme (1924).
 Nobécourt, P., Liège, R.: Traité de médecine des enfants. Tome I. (Red.: Nobécourt, P. et Babonneix, L.) Masson: Paris (1934) p. 149—202.
 Nothnagel, H.: Z. klin. Med. **4**, 422 (1882).
 Parrot, J.: L'athrésie. — Masson: Paris (1877).

- Péter, F., Kertész, L., Szerdahelyi, F.: Mschr. Kinderheilk. **111**, 14 (1963).
Péter F., Jezerniczky J., Csorba S.: Gyermekgyógyászat **17**, 154 (1966).
Pfaundler, M.: Pflüger's Arch. **118**, 173 (1921).
Ponomarjeva, P. A., Greccsisnyikova, L. V.: *Pediatrics* **38**, 9 (1959).
Rominger, E.: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. Aufl. Bd. III. (Red.: v. Pfaundler, M. u. Schlossmann, A.) — Berlin: Vogel (1931). S. 212—282.
Rominger, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. V. Aufl. Springer; Berlin—Göttingen—Heidelberg (1950). S. 418—420 u. 439—451.
Rubner, M., Heubner, O.: Z. Biol. **36**, 1 (1898).
Russo, G.: *Minerva pediat.* (Torino) **9**, 382 (1957).
Simkó, I.: Schweiz. med. Wschr. **83**, 492 (1953).
Székely, K., Kecskés, J.: *Ann. paediat.* **188**, 339 (1957).
Szerdahelyi, F., Kertész, L., Péter, F.: Mschr. Kinderheilk. **111**, 12 (1963).
Talbot, F. B.: Amer. J. Dis. Child. **22**, 358 (1921).
Talbot, F. B.: Amer. J. Dis. Child. **56**, 61 (1938).
Thurau, R.: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. Stoffwechsel, Ernährung, Verdauung. (Red.: Opitz, H. u. Schmid, F.) Springer, Berlin—Heidelberg—New York (1965). S. 638—674.
Topper, A., Mulier, H.: Amer. J. Dis. Child. **38**, 299 (1929).
Wang, C. C., Frank, M., Hays, B. B., Kern, R.: Amer. J. Dis. Child. **32**, 63 (1926).
Wang, C. C.: Amer. J. Dis. Child. **57**, 838 (1939).
Widerhofer, H.: Die Krankheiten des Magens und Darmes. In: Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. IV. — Tübingen: Laupp (1880).