

A szívbaajosok sárgaságáról.

Irták: *Armentano Lajos dr.* egyet. tanársegéd és
Bentsáth Aladár dr.

A decompenzált szívbaajosok sárgaságára számos elmélet van. Régebben inkább tisztán mechanikus okra gondoltak: *Hasse* szerint a pangásos Spiegel lebeny nyomja a ductus coledochust. *Eichhorst* és *Wermen* a kítágult májcapillarissokat okolják: ezek comprimálnák az epecapillarissokat. Minthogy azonban boncolásokon ilyen mechanikus akadályt nem tudtak kimutatni, más elméletek keletkeztek, amelyek a pangásos májsejtek működési zavarában keresték a magyarázatot. (*Liebermeister*, *Pick*, *Minkowski*, *Browicz*.) *Grawitz* extrahepaticus eredetűnek tartja az »icterus cyanoticus«, — ahogyan ezt *Eppinger* elnevezte — minthogy igen sok keringési zavarban szenvedő beteg vérsavójában szabad haemoglobint tudott kimutatni. *Eppinger* kiterjedt vizsgálatai után arra a meggyőződésre jutott, hogy az icterus cyanoticus kiinduló pontja a tüdőben van, ahol részint a pangás, részint a terjedelmes tömületek (infarctusok) következtében megvannak a feltételek a fokozott vörösvértestszétesésre. A vörösvértestek széteséséből származó haemoglobinból nagymennyiségű bilirubin képződik, ezt a szervezet igyekszik természetes útján, a májon keresztül kiválasztani. Ez először tökéletesen sikerül: így jön létre az ilyen betegek polycholiája és fokozott urobilinuriája. Minthogy azonban nem mindegyik kisvérkörbeli pangás jár sárgasággal, fel kell tételezni, hogy ilyen esetekben a Kupffer-sejtek is bizonyos mértékig insufficiensnek lesznek, különösen akkor, ha nagymennyiségű epefesték kerül fölszívódásra és így a bilirubin egy része belekerül a keringésbe. *Eppinger* szerint tehát a szívbaajosok sár-

gasága haemolyticus icterus. Úgyanerre a következtetésre jutottak újabban *Kugel* és *Lichtman* klinikai és kórbonctani tapasztalataik alapján. Szerintük szintén két tényező szerepel az icterus cyanoticus létrejöttében: a tüdőtömeleték és a májsejtek pangás okozta laesiója (anoxaemiája); *Landau*, *Fejain*, *Held* a pneumonia biliosa mellett a szívhajosok sárgaságát is haemolytikusnak tartja. *Gerlei* a szívhajosok hasnyálmirigyének kórszövet-tani tanulmányozása közben arra az észlelésre jutott, hogy a cyanoticus icterus eseteiben a hasnyálmirigyben váladékrekedésre valló elváltozások észlelhetők s feltételezi, hogy a hasnyálmirigy váladékrekedését a patkóbel, illetve a papilla Vateri hurutos duzzadása okozza s a hasnyálmirigy retentiójával e sárgaság párhuzamba állítható. *Gerlei* szerint tehát az idősült szívhajosok sárgasága tiszta eróművi icterus.

Az icterus cyanoticus származtatásában mutatkozó ellentétek vezettek bennünket arra, hogy *Gerlei* kórbonctani és kórszövet-tani vizsgálataival egyidejűleg klinikai szempontból tegyük e kérdést vizsgálat tárgyává. E célból 1932 óta klinikánkon 82 decompenzált szívhajos esetet dolgoztunk fel a következő szempontok szerint: 1. Van-e összefüggés a kisvérkőrbeli pangás, illetve a tüdő infarctusai és ezen icterus között? 2. Kimutatható-e ezen sárgaságfajta mechanikus vagy haemolytikus volta? 3. Vannak-e olyan tünetek, amelyek tényleg a duodenum, illetve a papilla Vateri pangás okozta hurutos duzzadása és elzáródása mellett szólnak? 4. Van-e szerepe a szívhaj minőségének a sárgaság létrejöttében?

Az észlelésünkre kerülő valamennyi decompenzált betegen meghatároztuk a vér serumbilirubin tartalmát *Hijmans van den Bergh* szerint. Igen súlyos volt az icterus két esetben (13—15 mg%), középsúlyos 7 esetben (3.5—5.1 mg%, látható subicterus 8 esetben (2.0—3.4 mg%), 39 esetben csupán mérsékelt serumbilirubin szaporodás volt kimutatható (1.0 és 2.0 mg% között), míg 22-szer szabályos értékeket kaptunk. Ezek szerint 17 esetben kaptunk határozott icterus cyanoticust. Ezek között azonban klinikailag egyetlen-egyen sem volt a tüdőben tömörület kimutatható, viszont 7 kifejezett tüdő infarctus esetében vagy rendes volt vagy csak egészen jelentéktelenül szaporodott meg a serumbilirubin (1.2—1.4 mg%), sőt a serumbilirubin állandó további ellenőrzése sem tudta annak emelkedését kimutatni.

Mint ahogy legtöbbször elfogadták *Hijmans van den*

Bergh azon megállapítását, hogy az általa leírt qualitativ reactio alkalmas a haemolytikus és a mechanikus, illetve hepatogen icterus elkülönítésére, minden esetben elvégeztük ezt a reactiót, tekintet nélkül a serumbilirubin mennyiségére. Ezek a vizsgálatok azt mutatták, hogy 2·3 mg%-on felül minden esetben prompt direct reactiót kapunk; ezen érték alatt 23 esetben kaptunk kétfázisú prompt direct reactiót, míg a többi esetekben indirect volt a reactio. Olyan esetekben, ahol látható sárgaság volt, figyelemmel kísértük a serumbilirubin viselkedését a decompensatio javulásával egyidejűleg és arra az eredményre jutottunk, hogy ezen icterus igen szoros összefüggésben van az elégtelenséggel: 8—10, nap alatt, a decompensatio megszűntével, az icterus is teljesen elmúlt. Az ábrán a testsúly és a serumbilirubin görbéjét tüntettük fel párhuzamosan. A testsúlyvesztés jelentősen tulajdonképpen a vizenyő kiürülését. Jól tudjuk azt, hogy néha igen nagy szíveredetű vizenyők esetén is rendes serumbilirubin értéket kaphatunk, azonban a pangás megszűnése és az icterus visszafejlődése mindenkor annyira jellemző volt, hogy a pangás (ezalatt mindig nagy vércőrbeli pangást értünk) és a sárgaság között határozott kapcsolatnak kell lennie. Ha az icterus cyanoticust a kis vércőrbeli pangás, a tüdők kiterjedt infarctusai, illetve az ezekből képződő bilirubin okozná, akkor ezen sárgaság pár nap alatt nem szűnne meg. A decompensatio alatt direct reactióval járó esetekben a compensatio szakában a serumbilirubin értékcsökkenésével egyidőben a reactio is indirectté vált.

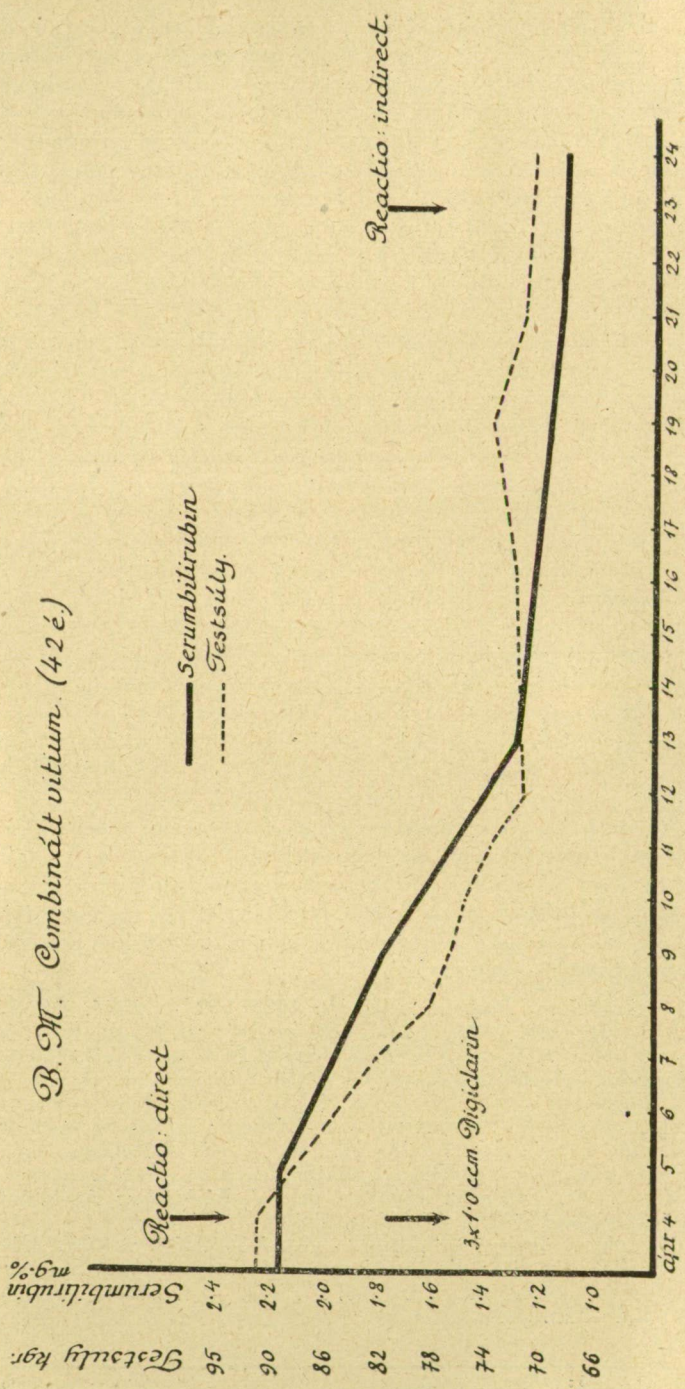
Természetesen a Hijmans van den Bergh reactio direct volta még nem döntötte el, hogy tényleg a patkóbél pangásos hurutja szerepel, mint eróművi akadály és nehezíti meg az epe szabad lefolyását, minthogy a májsejt laesio következtében létrejövő sárgaság — ha bizonyos fokot elért — épúgy direct reactióval jár. E célból figyelemmel kísértük az icterus cyanoticus összes eseteiben a széklet festéktartalmát, illetőleg a vizeletben az urobilinogen, továbbá esetleges bilirubin, epesavak mennyiségét; 32 esetben meghatározták a széklet, vizelet és egyes esetekben a vér diastase tartalmát *Wohlgemutnak Baumann* által módosított eljárása szerint nemcsak az elégtelenség, hanem — ahol lehetséges volt — a compensatio állapotában is. A két igen súlyos icterussal járó esetben a széklet teljesen acholiás volt, a vizeletben az epefesték és az epesavak nagy mértékben felszaporodtak, viszont

urobilinogen egyáltalában nem volt kimutatható. A széketből mindkét esetben teljesen hiányzott a diastase, viszont a vizeletben erősen felszaporodott. A boncolás mindkét esetben a duodenum igen súlyos pangásos hurutját mutatta (a nyálkahártya szederjes-vörös, erősen duzzadt, szívós-tapadós nyákkal fedve stb.). A közepsúlyos icterussal járó esetek közül csak két betegen találtunk olyan tüneteket, amelyek mechanikus elzáródás mellett szóltak: t. i. a hypocholiás széklet mellett a decompensatio időtartama alatt a vizeletben erősen felszaporodó (1200 fölé) diastase értékek a compensatio szakában a szabályosra tértek vissza, viszont a székletben a decompensatio alatt teljesen hiányzó diastase a compensatióban 0-ról 64-re emelkedett. A többi icterussal járó esetekben klinikailag olyan tüneteket nem észleltünk, amelyek elzáródásos sárgaság mellett bizonyítottak volna. Erre vonatkozó vizsgálatainkat megnehezítette az a körülmény, hogy a decompenzált vitiumú betegeknek nemcsak a székletében, hanem a vizeletében is igen alacsony diastase értékeket találtunk. Ez *Baló*, *Ballon*, *Gerlei* kórszövettani vizsgálatai alapján könnyen érthető: a szív-bajosok hasnyálmirigyében ugyanis nagy számban fordulnak elő szétszórt elhalások, továbbá cysta képződés, lipomatosis és egyes esetekben a Langerhans-szigetek túltengése. Az excretoricus rész pusztulásához hozzájárul még az épen maradó részeknek pangás okozta romlott működése.

A Langerhans-szigetek túltengésének magyarázata, az excretoricus rész pusztulásában volna keresendő, ezt viszont a duodenum pangásos hurutja következtében létrejövő váladékpangás hozza létre. Ezen elgondolás alapján tettük vizsgálat tárgyává az idősült szívbajban szenvedők cukoranyagcserejét: 35 decompenzált betegben határoztuk meg az éhgyomri vércukor értéket Hagedorn—Jensen szerint, 25 esetben végeztünk cukor megterhelést részint peroralis (40 g dextrose), részint intravenás (20 ccm 40%-os dextrose) módszerrel. Ezekről az eredményekről részletesen más helyen számolunk be, itt csak annyit említünk meg, hogy az éhgyomri vércukor értékeken kívül a megterhelési görbék sem mutattak olyan lefolyást, amelyből a Langerhans-szigetek túltengésével kapcsolatos hyperinsulinaemiára lehetne következtetni.

Az irodalmi adatok szerint az icterus cyanoticus leggyakrabban a mithralis billentyű betegségeiben fordul elő (*Eppinger*, *Kugel* és *Lichtman*). Ez utóbbi szerzők

B. M. Combinált vitium. (42 é.)



szerint mennél régebbi a vitium, annál inkább vannak meg a feltételek az icterus keletkezésére. Megfigyeléseink szerint nem tehető párhuzam sem a szívhaj minősége, sem annak időtartama és az icterus gyakorisága között. A 17 határozott sárgasággal járó esetünkben a legkülönbözőbb vitium, illetőleg myodegeneratio szerepelt. Volt olyan betegünk, aki 3—4 ízben kereste fel klinikánkat decompenzált szívhajával s amíg az első alkalommal jelentékeny sárgasága volt (4.0 mg%), később csak mérsékelt serumbilirubin (1.2 mg%) emelkedést tudtunk kimutatni.

Klinikai megfigyeléseink és vizsgálataink szerint az icterus cyanoticus — bár ritkán — igen súlyos sárgaság alakjában is jelentkezhet; ennek ismerete azért is fontos, mert súlyos diagnosticus tévedéseknek lehet az oka. Ezekben az esetekben *mechanikus akadály* okozza a sárgaságot, még pedig a duodenum pangásos hurutja, melynek következtében nemcsak a coledochus, hanem a ductus Wirsungianus is elzáródik. Hogy a belső secretiora vonatkozó vizsgálatok nem utaltak a Langerhans-szigetek túltengésére, az nem szól egyáltalában elzáródás ellen, minthogy számos szerző szerint (Folin, Reid, Narayama stb.) különféle állatkísérletekben a pancreas kivezető csövének lekötése után sem jön létre hypoglykaemia, illetőleg hyperinsulinaemiára utaló tünetek, sőt *Galehr, Ladurner és Unterrichter* a kivezető cső lekötése után a cukor tolerancia csökkenését mutatták ki, ami amellet szól, hogy a lekötés által a szigetapparat is sérült.

Kisebfbokú icterus eseteiben a sárgaság mechanikus keletkezését bizonyítani nem sikerült. Ezekben az esetekben a serumbilirubin direct volta ugyan valószínűvé teszi, hogy a duodenum pangásos hurutja itt is szerepet játszik, azonban ezen sárgaság hepatocellularis keletkezését egyáltalában nem zárja ki.

Irodalom: *Baumann:* Kl. W. 1929. 982. — *Baló, Ballon:* Arch. of Path. 1929. 7. 27. — *Eichhorst:* cit. Eppinger után. — *Eppinger, Kraus, Brugsch:* Spec. Path. u. Ther. innerer Krankh. VI. 293. — *Eppinger, Bethe—Bergmann:* Handbuch d. Physiologie. III. 1276. — *Folin:* Virchows Arch. 1932. 284. 713. — *Galehr, Ladurner, Unterrichter:* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1927. 218. 477. — *Gerlei:* Virchows Arch. 1929. 276. — *Grawitz:* Kl. Path. des Blutes 1911. 838. — *Hasse:* cit. Eppinger után. — *Kugel, Lichtman:* Arch. int. Med. 1933. 16. 52. — *Landau, Fejgin, Held:* Arch. des maladies diges. 1928. 18. 3. 270. — *Liebermeister, Pick, Minkowsky, Browicz:* cit. Eppinger után. — *Reid, Narayana:* Quart. J. exper. Physiol. 1930. 20. 305. — *Wermen:* cit. Eppinger után.