

A postoperatív collapsus.

Irta: *Rusznayák István dr.*, egyet. ny. r. tanár.

A modern sebészet fejlődése tanulságos példája annak, hogy az orvostudományt nemcsak elméleti megismerések viszik előre, hanem gyakorlati fogások és a technika haladása is. Ezeknek köszönhető, hogy bizonyos műtétek, amelyekre pár évvel ezelőtt még gondolni sem lehetett, ma mindennapossá válhattak. Műtéti mortalitás persze van, de a sebészek nemes versengésének sikerül a műtétek eredményeit úgyszólván évről-évre javítani. A műtét utáni halálokok nagyon különbözők: tüdőgyulladás, emboliák, peritonitis, vérzések, stb.-n kívül a keringési zavaroknak is nagy szerepe van. Kétségtelen, hogy azoni betegek száma, akik műtétek utáni keringési zavarok következtében pusztulnak el, az operatív technika és a belgyógyászati therapia haladásával egyre kevesbednek, hogy azonban nem tűntek el teljesen, legjobban mutatja az a körülmény, hogy a sebészeti irodalomban, éppen az utolsó években, elég nagy számmal jelennek meg közlemények, melyek ezt a kérdést tárgyalják. Régebben, ha a kórboncnok a boncolásnál nem talált pneumoniát vagy az előbb említett komplikációk egyikét, hanem vagy semmit, vagy legfeljebb a szívizom állapota nem volt kielégítő, akkor a diagnózis az volt, hogy a beteg „szívgyöngeség”-ben halt meg. *Romberg* és mások vizsgálataiból megtanultuk azonban hogy ezen esetek legnagyobb részében nem szívgyöngeségről van szó, hanem a peripheriás keringés hibájáról. Ez az, amit collapsusnak nevezünk. A két állapot között a klinikai tünetekben is nagy különbség van. Míg a valódi szívgyöngeségnél dyspnoe, esetleg tüdőoedéma és nagyfokú cya-

nosis áll előtérben, a vénák teltek, a vénás nyomás nő, addig a collapsus tünetei, a szapora, kishullámú, sokszor irregularis pulsus, sápadtság, legfeljebb kishullámú cyanosis, a vénák üresek, a vénás nyomás alacsony, a nyelv száraz, a beteg szomjazik, a has meteoristikus, úgy, hogy még a kezdődő peritonitis gyanuja is felmerülhet (*Eppinger*), a beteget kiveri a hideg verejték, hőmérséklete csökken, eszméletlenség fejlődik ki és a pulsus további romlásával következik be a halál. Szerencsére úgy a szívgyengeség, mint a collapsus, nem mindig ily súlyosak és a keringési zavar nem vezet mindig halálhoz. Ha nem is fogadhatjuk el *Ewig* és *Klotz* álláspontját, hogy minden nagyobb műtét után collapsus következik be, mégis a betegek gondos megfigyelése azt mutatja, hogy kisebb-nagyobb keringési zavarok műtétek után sokkal gyakrabban fordulnak elő, mint azt általában gondolni szokták.

A tapasztalat azt mutatja, hogy keringési zavarok, különösen a zsigereken végzett műtétek után fordulnak elő, főleg oly beavatkozásoknál, amelyek a májat is valamiképen érintik. Minél súlyosabb a műtét, minél tovább tart, minél nagyobb a szövetroncsolás, a vérzés stb., annál gyakrabban találkozunk postoperatív keringési zavarokkal. Úgy látszik a narcosisnak is van bizonyos szerepe, amennyiben az irodalom adatai szerint, különösen a chloroform és az aether veszélyesek, míg pl. a narcylen s a helyi anaesthësia ritkábban csinálnak bajt. Kétségtelen azonban, hogy mindezen külső tényezők mellett, a betegek egyéni tulajdonságai is nagy szerepet játszanak, hiszen mindennapi tapasztalat mutatja, hogy ugyanazt a műtéti beavatkozást a különböző betegek igen különböző módon tűrik el.

Ismerve azt a veszedelmet, amely egyes betegeket a keringési rendszer részéről fenyegeti, már régóta megvan az az igyekezet, hogy még a műtét előtt kiválogassuk azon egyéneket, akiknél ez a veszély különösen nagy. Általános szokás ezért a műtét előtt a betegek szívét megvizsgálni. Sajnos, nem mondható, hogy ez a vizsgálat a kitűzött célnak mindig meg tud felelni. A collapsusnál ez érthető, hiszen ott nem is primár szívgyengeségről van szó, de sok esetben még a műtét után fellépő valódi cardialis insufficientiát sem lehet mindig előre látni. Ma-

gától értetődik, hogy nagyobbfokú dekompensatio esetén csak végszükségben operálhatunk, azonban sokszor látjuk, hogy kisebbfokú dekompensátiónál, vagy pláne oly egyéneknél, akiknél a vizsgálat csak zörejeket vagy esetleg bizonyos arythmiákat tud kimutatni, a műtét alig vagy egyáltalán nem okoz kellemetlenségeket a szív részéről. Mióta az electrocardiographiával olyan szívizom megbetegedéseket is meg tudunk állapítani, amelyek egyéb tünetekkel nem járnak, ezen eljárásnak is nagy jelentősége lett a betegek műtét előtti átvizsgálásában. Magunk is észleltünk olyan eseteket, ahol az electrocardiographikus vizsgálat myocardialis laesio jeleit mutatta s amely betegek a műtėti traumát nagyon rosszul túrték. De még látszólag ép szívizom számára is bizonyos körülmények között a műtét súlyos megterhelést jelenthet. Nagyon tanulságosak ebből a szempontból például *Kurtz*, *Bennett* és *Shapiro* nemrég megjelent vizsgálatai, akik műtét előtt, műtét alatt és műtét után végeztek electrocardiographiás vizsgálatokat 109 betegen. Azt találták, hogy a műtétek alatt a betegek majdnem 80 %-ában a műtét alatt és sokszor még utána is, oly elváltozások mutatkoztak, amelyek a műtét előtt nem állottak fenn (különösen chloroform és aether narcosis eseteiben). Ha a kisebb jelentőségű electrocardiographiai elváltozásokat e nagy számból le is vonjuk, még mindig jelentős számú beteg marad, akiknél a műtėti trauma többé-kevésbé súlyos myocardialis laesiot okozott, oly betegeknek, akiknek a szíve a műtét előtt egészséges volt.

Ha a szív részéről fenyegető műtét utáni veszedelmeket ilyen nehéz előrelátni, érthető, hogy még mennyivel nehezebb a helyzet a collapsus kérdésében, amelyre nézve a szívvizsgálat semmiféle felvilágosítást nem adhat. Pedig a műtét utáni keringési zavarok legnagyobb része ebbe a csoportba tartozik. Fel-tűnő, hogy az irodalomban mily kevés adat található, mely a collapsusra való hajlamosság kérdésével foglalkozik. Ennek az oka talán abban is keresendő, hogy a collapsus keletkezésének mechanizmusa sincs még egészen tisztázva. Nagyon messzire vezetne, ha az összes erre vonatkozó elméleteket részletesen akarnám ismertetni. A nagy sápadtság, a vénák üressége s az artériás nyomás csökkenése mind arra utal, hogy valamilyen

vasomotor zavarról, illetve, mint azt már *Romberg* feltételezte, a vérnek valamilyen rendellenes eloszlásáról van szó. Nem tisztázott azonban, hogy ennek a vasomotor zavarnak mi az oka. Vannak, akik mellékvese insufficienciára gondolnak, mások agyi zsíremboliákat, a vasomotor központ bénulását okolják. Nagyon érdekes *Henderson* teoriája, aki a collapsust akapniával próbálja magyarázni, hyperventilatio és a has kinyitásakor a splanchnikus capillarisokból történő CO₂ veszteség következtében. *Chabanier*, *Lobo-Onell*, *Lévy* valamint *Francke* és *Litzner* és többen hypochloremiás urámiára gondolnak és nagy tápora van az ú. n. toxikus teoriának is.

Az emberi pathológiában a postoperatív collapsuson kívül még más hasonló állapotok is ismeretesek, így fertőző betegségekben, bizonyos mérgezésekben, peritonitisben, súlyos égésnél, s ide tartozik a közönséges ájulás is. Mindezen collapsus formák legfontosabb közös tünete, amint azt *Bergmann*, valamint *Eppinger* és iskoláik kimutatták a keringő vérmenyiség nagyfokú megkisebbedése. *Barcroft* vizsgálatai óta tudjuk, hogy nem az egész vérmenyiség vesz részt a keringésben, hanem annak bizonyos része mellékágakban, vérdepotkban helyezkedik el. Testi munka, láz, adrenalin, cardialis insufficientia a keringő vér mennyiségét fokozzák. Ezért nevezi *Wollheim* ez utóbbit „Plusdekompenzációnak”, szemben a collapsusnál található vérmenyiség csökkenéssel a „Minusdecompensációval”. A keringő vér mennyiségének a csökkenése okozza tulajdonképpen a collapsus összes veszedelmeit azért, hogy az életfontos szervekhez ily módon nem jut elegendő vér. Ez az ischaemia akkora fokú lehet, hogy ha hosszabb ideig áll fenn, a szívizomban táplálkozási zavarokat okozhat. Ezért talál a kórboncnok hosszan tartó collapsus után néha szívizom elváltozásokat, amelyek azonban a mondottak alapján csak secundáreknek tekinthetők. A keringő vér mennyiségének a megcsökkenése nemcsak az említett módon jöhet létre a vér rendellenes eloszlása útján, hanem, amint az különösen *Eppinger* újabb vizsgálataiból kiderül, a vérplasma folyadékvesztése következtében a capillarisok fokozott permeabilitása miatt is. Ilyen collapsusokban a vörös vérszám szaporodása mutatható ki.

Az újabb vizsgálatok szerint kétségtelen, hogy a sokféle collapsusforma nem egységes mechanizmus szerint jön létre. Így pl. valószínű, hogy az ájulásnál a vasomotor regulatio zavaráról van szó. Ezen neurogen mechanizmussal szemben azonban kétségtelen, hogy más esetekben humoralis tényezők is szerepelnek. Ismeretesek *Bayliss* és *Cannon* vizsgálatai, amelyeket a háború alatt az angol shock-komissio megbízásából végeztek. Ha egy állatnak narcosisban valamelyik végtagját összemorzsoljuk, akkor a collapsus összes tünetei fejlődnek ki. Arra lehetne gondolni, hogy ennek az oka valamilyen reflektorikus, az idegpályákon át ható folyamat. Kiderült azonban, hogy a dolog nem így áll. Ha a trauma előtt a végtag vénáit leszorítjuk, akkor a collapsus nem jön létre, azonban azonnal bekövetkezik, ha a vénákat újra szabaddá tesszük. Ebből a kísérletből kétségtelenül következik, hogy a zúzott szövetekben valamilyen mérges anyag keletkezik, amely a vérpályán át jut a szervezetbe és okozza a collapsust. *Bayliss* és munkatársai azt gondolták, hogy ezen anyag a histamin vagy ehhez hasonló hatású anyagok, amelyekkel, mint ismeretes típusos collapsust lehet kiváltani.

A postoperatív collapsus keletkezésének a módja még nincsen teljesen tisztázva, számos szerző azt állítja, hogy a postoperatív collapsus szintén tulajdonképpen histaminmérgezés. A histamin a műtétnél elkerülhetetlen szövetroncsolásból származna, mennyiségét a vérveszteség is fokozná, mert *Tarras Wahlberg* szerint vérzésnél szintén keletkezik histamin a szervezetben, a narcosis pedig *Dale* és munkatársai szerint a szervezetet histaminnal szemben érzékenyebbé teszi. A legkomolyabb ellenérv, amit a histamintheoriával szemben felhoznak, az, hogy eddig még alig sikerült valakinek postoperatív collapsusban a vér histamintartalmának megnövekedését kimutatni. Saját kísérleteink azonban kiderítették, hogy ezen ellenérv nem bizonyító erejű. Ha ugyanis egy állatot histaminnal súlyosan megmérgezzünk, még a mérgezés tetőfokán sem lehetett a vérben histaminszaporodást kimutatni; úgy látszik, a histamin rövid idő alatt eltűnik a szövetekben. Említettem, hogy egyes szerzők a postoperatív collapsust a hypochloraemiás uraemia egy

fajának tartják és konyhasóinfúziókkal gyógyítják. Talán érdekes ebben az összefüggésben, hogy histamininjekcióra szintén a vér chloridtartalmának csökkenése és a maradéknitrogen megnövekedése következik be. A histamin és az uraemia theorikák tehát nem állanak egymással ellentétben.

Bár sok érv szól a postoperatív collapsus toxikus keletkezése mellett, a kérdést még nem tartom teljesen tisztázottnak. Az bizonyos, hogy a postoperatív keringési zavarok legnagyobb része úgy klinikailag, mint a keringő vér mennyiségének megcsökkenésével a tipusos collapsus képét mutatja. Nagyon érdekesek pl. Szacsvey vizsgálatai, aki azt találta, hogy míg végtagműtétek után a keringő vér mennyisége alig vagy egyáltalában nem csökken, addig laparotomiáknál, különösen narcosisban a keringő vér mennyiségének jelentős csökkenése mutatható ki. Helyiérzéstelenítésben végzett hasműtéteknél 8—23%, narcosisban 22—45 %-ig terjedő csökkenést talált. Vizsgálataiból az is következik, hogy kisfokú keringési zavarok sokkal gyakoribbak műtétek után, mint azt általában hiszik, mert a keringő vér mennyiségének meghatározása sokkal exaktabb módja a keringés vizsgálatának mint a beteg subjektív panaszából vagy pulsusából való következtetés.

Mindezek az elméleti megfontolások azonban a gyakorló orvos számára csak másodrendű jelentőségűek, mert őt elsősorban az érdekli, hogy hogyan lehetne a collapsusra való hajlamosságot még a műtét előtt felismerni s a fenyegető keringési zavart kivédeni. Mint már említettem, az irodalomban erre nem sok adatot találni. A status thymicolymphaticus kimutatása, amelyet mint halálokat bizonyos tisztázatlan esetekben szoktak emlegetni, egyrészt nagyon nehéz, másrészt úgy látszik nem is érdemes, mert ennek az állapotnak a jelentőségét még a hirtelen haláleseteknél is túlbecsülték. Azon tapasztalat alapján, hogy májbetegek különösen rosszul tűrik a sebészi beavatkozásokat, *Rehn* freiburgi sebész a műtét előtt májfunkciós próbák elvégzését és az esetleg fennálló acidosis kimutatását ajánlja. Ezen vizsgálatoknak azonban, amint arról magunk is meggyőződünk, nagyobb gyakorlati jelentősége nincsen.

Saját vizsgálatainkban abból a gondolatból indultunk ki,

hogy bármi legyen is a postoperatív collapsus oka, várható, hogy collapsusra hajlamos egyének egy olyan tipikusan collapsust okozó anyaggal szemben, mint a histamin, másképp fognak reagálni, mint a többiek. Tudvalevőleg histamin befecskendezésére vérnyomáscsökkenés következik be és eredetileg azt hittük, hogy e vérnyomáscsökkenés annál nagyobb lesz, minél nagyobb a collapsusra való hajlam. Vizsgálatainkból kiderült, hogy nem a vérnyomás csökkenés nagysága, hanem a histaminreakció formája jelzi a beteg collapsuskésztségét.

Histamininjektio hatására bekövetkező vérnyomáscsökkenéseket számos szerző vizsgálta, azonban legnagyobb részben a histamint subcutan adták, ami azonban célszerűtlen, mert úgy, mint az adrenalinérzékenység vizsgálatánál, itt is a felszívódás és a histamin elbomlásának sebessége nagyban befolyásolhatja az eredményt. Intravénásan histamint csak nagyon kevés szerző adott (*Pogány és Pilau*) valószínűleg azért, mert félték a histamin collapsust okozó hatásától. *Karády*, akit ezen kérdés tanulmányozásával megbíztam, ezért először is azt az adagot próbálta megállapítani, amelyik intravénás bevitelkor vérnyomáscsökkenést csinál ugyan, de senkinél sem okoz nagyobb kellemetlenséget. Azt találta, hogy ez az adag 0.005 mg. *Örlös* és *Szappanos*, akik eljárásunkat utána vizsgálták, ezt az adagot túl kicsinek találták és 0.01 mg-t ajánlanak. A különbség oka valószínűleg ott keresendő, hogy mi a hígítást mindig frissen az 1‰ oldatból készítettük, míg ők a gyárral állították elő a szükséges oldatot s e nagy hígításban úgy látszik a histamin egy része bizonyos idő múlva elbomlik. *Karády* eljárása abban áll, hogy az említett histaminmennyiség injektioja után rövid időközökben Riva-Rocci eszközzel ellenőrzi a systolés nyomáscsökkenéseit. Nem akarok a technika részleteivel foglalkozni és röviden csak az eredményeket foglalom össze. Kiderült, hogy a histamininjektio után mutatkozó vérnyomáscsökkenések alakja szerint az embereket 4, illetőleg 5 csoportba lehet osztani. Az I. csoportba tartozik az emberek legnagyobb része. Ezeknél az injektio után 20—40—60 mmnyi vérnyomáscsökkenés következik be, amely 1½—2 percig tart és utána az eredeti nivót éri el. Az u. n. II. csoportra jellemző, hogy a kezdeti nyomáscsökkenés után a vérnyomás időre néha igen jelentősen

a kiinduló érték fölé emelkedik. A III. csoportnál a histamininjektio a vérnyomásra majdnem hatástalan; ezt a formát találtuk leginkább Basedow betegeknél. A IV. csoport hasonlít kissé a II. csoportra, csak az ingadozások sokkal kisebbek. Ez a csoport a mi vizsgálataink szerint elég ritka, jelentőségét eddig még nem sikerült tisztázni, lehet, hogy *Örlösnek* és *Szappanosnak* van igaza, akik e csoportot az I. típus egy mitigált formájának tartják. Az V. csoportról még a továbbiakban fogok megemlékezni. *Karády* vizsgálatai szerint a histaminreakciónak, vagy ahogy ő nevezi a histaminérzékenységnek, ezen típusai az egyes emberre igen jellemzőek és sokáig azt hittük, hogy nem is lehet őket megváltoztatni. A továbbiakban azt kellett eldönteni, hogy ezen típusok közül nem jelenti-e valamelyik a collapsuskészséget. E célból munkatársaimmal *Karádyval* és *Szabóval* együtt úgy jártunk el, hogy minden műtétre kerülő betegnél az operáció előtt meghatároztuk a histaminérzékenység típusát s azután megfigyeltük, hogy a betegek hogyan türik el a beavatkozást. Ezen vizsgálatokat a szegedi sebészeti klinika beteganyagán végeztük, amit *Vidakovits* tanár úr szíves engedélye tett lehetővé. Említettem már, hogy *Rehn* a collapsuskészség megállapítására az alkalirezerve s a májfunkció megvizsgálását ajánlja. Ezen vizsgálatokat is elvégeztük, ezek azonban nem vezettek gyakorlatilag használható eredményre és csak az electrocardiographiás vizsgálat tudott 1—2 esetben olyan myocardialis laesiot kimutatni, aminek egyéb tünete nem volt. Ezzel szemben a histaminérzékenység megállapítása tényleg alkalmasnak bizonyult a collapsuskészség kimutatására. Ezen vizsgálatok eredményeiről már 2 évvel ezelőtt beszámoltunk. Akkor összes eseteink száma 74 volt, amelyek közül 58 tartozott az I., 12 a II., 1 a III. és 3 a IV. típushoz.

Az I. típusúhoz tartozó 58 beteg közül meghalt 6, ezek közül azonban keringési zavart csak egy gyomorrákos betegnél találtunk, akinél az electrocardiographiás vizsgálat a műtét előtt myocardialis laesio jeleit mutatta, a többi: a halál oka peritonitis, pneumonia stb. volt. A II. típusúhoz tartozó 12 beteg közül 2 meghalt típusos collapsusban és feltűnő volt, hogy a többi 10-nél is majdnem minden esetben többé-kevésbé súlyos keringési zavarok mutatkoztak. A III. és IV. típusú esetek szá-

ma olyan kicsi volt, hogy abból következtetéseket nem vonhattunk le. *Örlős* és *Szappanos* említett vizsgálataikban azt találták, hogy az I. és IV. csoportba tartozó betegeknek az esetleges halál okát mindig meg lehetett magyarázni pneumoniával, peritonitissel, vérzéssel stb. Feltűnő, hogy 448 vizsgált esetük közül csak 5 tartozott a II. typushoz. Ezek közül 1 meghalt hepataurgiában, 1 valamilyen pszichotikus állapotban, 1 harmadiknál pedig dacára a helyi érzéstelenítésben különös óvatossággal elvégzett epehólyag műtét után kisebbfokú collapsus fejlődött ki. Vizsgálatainkat folytatva — ma már kb. 300 esetről tartunk — megerősíthetjük *Örlős* és *Szappanos* észleletét, hogy a II. típus sokkal ritkább, mint eleinte gondoltuk. Ugy látszik első sorozatunkban véletlenül halmozódott ezeknek száma. Vizsgálataink eredménye tehát az, hogy a postoperatív collapsus esetei oly betegeknek fordulnak elő, akik a II. csoportba tartoznak. Ez a collapsus természetesen nem vezet mindig halálhoz és súlyossága függ a műtét kvalitásától és a már említett egyéb tényezőktől is, azonban a II. típusú betegek hajlamossága a postoperatív keringési zavarokra oly szembeötlő, hogy ennek alapján a histaminérzékenység második típusát collapsuskészség jelének tartjuk.

Talán nem lesz érdektelen, ha ezzel kapcsolatban még egy megfigyelésünket röviden ismertetem. Említettem már, hogy a Basedowos betegek legnagyobb része a III. csoportba tartozik. Ennek oka úgylátszik az, hogy a thyroxin és a histamin között egy antagonizmus van. Thyroxin injekciókkal állatok histaminérzékenységét nagy mértékben le lehet szállítani, embereknél pedig Basedow műtét után rövidesen a III. típus eltűnik s helyette I. vagy II. típus jelenik meg. Megfigyeltük, hogy azon betegek, akiknél a Basedow műtét után keringési zavarok mutatkoznak, szintén a II. typushoz tartoznak. Úgylátszik a thyroxin mérgezés elfedi a beteg histaminérzékenységének az alaptípusát, amely azonban pajzsmirigy eltávolítás után jelentkezik és esetleg collapsust okoz.

Ezen tények ismeretében önként felmerül a kérdés, hogy vajjon nem lehetne-e a histaminérzékenység átalakításával a collapsusra való hajlamosságot megszüntetni. Eleinte erre nem mutatkozott sok kilátás. A histaminérzékenység típusa igem

állandónak bizonyult és nem volt megváltoztatható a legkülönbébb gyógyszerekkel sem, még azokkal sem, amelyeknek az erekre való hatása ismeretes, mint pl. coffein, adrenalin, ephetonin. A beteg savanyítására a vérnyomásingadozások valamivel megkisebbedtek, alkalizálásra megnöttek, azonban a typus nem változott. Hogy azonban a histaminérzékenység megváltoztatása elvben lehetséges, azt az említett thyroxin vizsgálatok megmutatták. Ezt az utat azonban nem választottuk, mert kockázatosnak látszott a betegeket műtét előtt nagyobb adag thyroxinnal kezelni. A helyes útra tulajdonképpen egy véletlen észlelet vezetett rá. *Karády* és *Strobl* ugyanis azt találták, hogy a graviditás II. hónapjától kezdve az illető egyén eredeti histaminérzékenységének a typusa megváltozik s az u. n. V. typusba megy át. Ez a typus hasonlít az I. typusra s attól csak annyiban különbözik, hogy a vérnyomás esés igen kismértékű s rendkívül rövid ideig, csak pár másodpercig tart. Ez az V. typus található minden graviditásban a 2. hónaptól kezdve a szülés után kb. 4 hétig. Ezután a beteg eredeti histaminreakciója tér vissza. Bizonyos okok arra engedtek következtetni, hogy a histaminérzékenység megváltozását a graviditásban az okozza, hogy a terhes nő szervezetében állandóan nagyobb fokú histamin termelődés van folyamatban. Arra gondoltunk, hogy talán rendszeres histamin adagolással a szervezetet sikerülni fog a histaminhoz mintegy hozzászoktatni és így esetleg a histaminérzékenység typusát megváltoztatni.

Állatkísérletekben már más szerzők kimutatták, hogy histaminmegszokás tényleg lehetséges; így *Eichler* és *Killian* azt találták, hogy míg a házinyulat általában 2—3 mg histamin megöli, ha azonban fokozatosan histaminhoz hozzászoktatjuk még 150 mg-t is baj nélkül eltűr. Ezen vizsgálatok eredményét *Karády* is megerősítette macskákon. Ezután *Karády* és *Bentsáth* II. typushoz tartozó embereknek naponta 3x1 mg histamint adtak subcután és sikerült megállapítaniok, hogy 8—10 napos kezelés után a II. typus eltűnik s helyette a graviditásra jellemző V. typus lép fel. Az injekciók abbahagyása után 3—4 nap múlva a II. typus újra visszatért. A histamin megszokása abban is mutatkozott, hogy az ilyen betegek, akik eleinte az injekciók után szívdobogásról és más subjektív kellemetlenségekről panaszkod-

tak, pár nap múlva a histamininjekciókat minden panasz nélkül eltűrték. Ezek után meg kellett vizsgálni, hogy a histaminérzékenység II. típusának átalakításával megszűnik-e egyúttal a collapsuskészség is.

Ennek eldöntésére *Karády* és *Szabóval* együtt hasonlóan jártunk el, mint a collapsuskészség vizsgálatánál. Műtét előtt álló betegeknél megállapítottuk a histaminérzékenység típusát és kiválogattuk közülük azokat, akik a II. typushoz tartoztak, tudva, hogy ezeket a keringési rendszer részéről különös veszély fenyegeti. Ezen betegeket a műtét előtt 8—10 napig, mindenestre addig míg a II. típus eltűnt, naponta 3x1 mg hisaminnal kezeltük subcutan, egészen a műtét előestjéig. Említettem már, hogy két év óta mi is ritkábban találkozunk II. typushoz tartozó betegekkkel, úgy hogy összesen csak 10 beteget volt alkalmunk ilyen előkezelésben részesíteni. Ezen betegek közül csak 1 halt meg, több, mint másfél hónappal egy vesecarcinoma műtét után cachexiában. Mindegyiknél feltűnő volt, hogy a műtétet kitűnően bírták el s keringési zavarnak legcsekélyebb jeleit se mutatták, dacára annak, hogy ezen esetek legnagyobb részénél súlyos hasi műtétekről volt szó. Tudva azt, hogy ezek a II. typushoz tartozó betegek egyébként milyen hajlamosak a postoperatív collapsusra, azt hisszük, hogy a histaminelőkezeléssel tényleg sikerült a betegek collapsuskészségét megszüntetni. Eseteink kis száma, valamint az emberek s a műtétek különbözősége az eredmény megítélésében mégis bizonyos óvatosságra int s azon tény dacára, hogy mióta betegeinket a műtét előtt histaminhoz hozzászoktatjuk, postoperatív keringési zavar nem fordult elő, mégis igyekeztünk álláspontunkat állatkísérletekkel alátámasztani.

Előadásom elején már említettem, hogy a postoperatív collapsus lényege a keringő vérmennyiség megcsökkenése. *Reissinger* és *Schneider* kimutatták, hogy ugyanúgy, mint az embernél, kutyáknál is hasi műtétek után, különösen ha ezek narcosisban végeztetnek, a keringő vérmennyiség erős megcsökkenése következik be. Ezt az észleletet használtuk fel saját vizsgálatainkban. Úgy jártunk el, hogy kutyákon aethernarcosisban cholecystektomiát végeztünk. A keringő vér mennyiségét meghatároztuk az ismert congo-vörös eljárással a műtét előtt s

$\frac{3}{4}$ órával a műtét után. A kutyák egyrészét a műtét előtt 8—10 napig 3x1—2 mg histaminnal kezeltük subcutan, míg egy másik részük ilyen előkezelésben nem részesült. Az eredmények az alábbi táblázatból láthatók.

Kutya	Testsúly kg.	Vérmennyiség cm ³ műtét		Különbség		
		előtt	után	cm ³	%	
Kontroll	I	10:70	980	669	—311	—32
	II	13:50	1100	403	—637	—58
	III	13:75	1200	587	—612	—51
	IV	15:30	1350	460	—890	—66
Histamin	1	17:20	1622	1480	—142	— 8
	2	13:20	1210	1065	—145	—12
	3	15:00	1350	1485	+135	+10
	4	13:00	1174	1178	+ 4	0

Látjuk, hogy míg a kontrollállatoknál a műtét után a vérmennyiség igen jelentékenyen, az eredeti értékhez képest 32—66 %-al, megkevesbedik, addig a histaminnal előzetesen kezelt kutyáknál ez a csökkenés vagy egyáltalában nem következik be, sőt néha a vérmennyiség fokozódik, vagy a csökkenés csak nagyon kisfokú. Ez a különbség az állatok műtét utáni viselkedésében is megnyilvánul, amennyiben a kezelt állatok műtét után sokkal kevésbé elesettek és sokkal hamarabb térnek magukhoz, mint a kontrolllok.

Azt hiszük, hogy ezek az állatkísérletek olyan határozottsággal bizonyítják a histamin előkezelés hatásosságát, ahogyan az betegeken történő megfigyelések alapján csak igen nagy anyagon volna egyáltalán lehetséges. Miután egyes szerzők (*Friedrich, Eppinger*) figyelmeztetnek arra, hogy hosszantartó, nagymennyiségű histamin adagolásának kellemetlen hatásai is lehetnek, szükségesnek tartjuk hangsúlyozni, hogy a 8—10 napos kezelés alatt a legcsekélyebb kellemetlenséget sem tapasztaltuk. A collapsuskésztség ezen általunk ajánlott prophylaxisának a jelentőségét nemcsak abban látom, hogy el fognak tűnni a még mindig előforduló postoperatív collapsus okozta halál-ésetek, hanem még fognak szünni a keringési zavaroknak azon

kevésbé súlyos formái is, amelyek a beteg számára a műtét után következő napokban sokszor igen sok kellemetlenséget jelentenek. Éppen ezért azon az állásponton vagyok, hogy tekintet nélkül a műtétre kerülő beteg histaminérzékenységének a típusára, tehát ennek megállapítása nélkül is helyes volna, ha csak van rá idő, az operáció előtt 8—10 napig a histaminkezelést megcsinálni. Az eljárásnak csak két hátránya van; az egyik az, hogy az injekciók befejezése után 3—4 nap múlva az előkezelés hatása megszűnik, az injekciókat tehát lehetőleg a műtétet megelőző napig kell folytatni; a másik pedig az, hogy a histaminmegszokás kifejlődésére 8—10 nap szükséges, sürgős esetekben tehát az eljárás a mai formájában nem alkalmazható. További vizsgálataink abban az irányban folynak, hogy hogyan lehetne a histaminelőkezelés idejét lerövidíteni.

IRODALOM.

1. **Chabanier et Lobo-Onell.** Paris 1934.
2. **Dale:** Brit. Journ. exp. Path. 1. 103. 1920.
3. **Eichler und Killian:** Arch. exp. Pth. und Pharm. 159. 1931.
4. **Eppinger und Schürmayer:** Klin. Woch. 17. 777. 1928.
5. **Eppinger:** Die seröse Entzündung. Wien. 1935.
6. **Ewig und Klotz:** D. Zschr. Chir. 235. 681. 1932.
7. **Franke und Litzner:** Med. Klin. 614. I. 1935.
8. **Karády:** Orv. Hetilap. 1933. 23.
9. **Karády és Strobl:** Orv. Hetilap. 1935. 21.
10. **Karády és Bentsáth:** Orv. Hetilap. 1935. 22.
11. **Kurtz, Bennett and Shapiro:** The Journa of Am. med. Ass. II. 8. 1936.
12. **Lévy:** Progrès medical. 7. 1935.
13. **Örlös és Szappanos:** Orvosképzés. 1936. aug.
14. **Pogány:** Magy. Orv. Arch. 1931. 51.
15. **Pogány és Pilau:** Magy. Orv. Arch. 1931. 57.
16. **Rehn:** Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1931. 12. 6.
17. **Reissinger und Schneider:** D. Zschr. Chir. 217. 203. 1929.
18. **Rusznayk, Karády és Szabó:** Orv. Hetilap. 1934. 14.
19. **Rusznayk, Karády und Szabó:** D. med. W. 1111. 1935.
20. **Szacsvay:** Arch. Kl. Chir. 172. 277. 1933.
21. **Tarras Wahlberg:** Klin. Woch. 36. 1935.