

## A HYPOGLYKAEMIÁS TÜNETCSOPORTRÓL.\*

Írta: KORÁNYI ANDRÁS dr. egyetemi magántanár, tanársegéd.

A modern experimentalis orvostudomány az insulin felfedezésével a cukorbetegség kezelésének legégetőbb problémáját oldotta meg. A két torontói kutató *Banting* és *Best* korszakalkotó felfedezésének áldásait még ma is nap-nap mellett észlelhetjük, amikor insulinadagolás után már teljesen elveszetteknek hitt betegeket látunk a nemrég még biztos halált jelentő comából visszatérni. Mikor ezen előadásomban az insulin-túladagolás, illetve a szervezetben létrejövő insulin-túlsúly következtében fellépő hypoglykaemiás tünetcsoporttal fogok foglalkozni, úgy érzem, nem térhetek ki az elől, hogy meg ne emlékezzem ennek a felfedezésnek a nagyszerűségéről.

Mint minden nagy felfedezés, így az insulin megismerése is és a diabetes terapiájába való bevezetése egész hosszú sorát az újabb problémáknak hozta magával. Az insulinkezelés bevezetése után már rövid idővel úgy a betegágynál a klinikusok, mint az experimentalis vizsgálatok közben a kutatók azt észlelték, hogy egyes esetekben az injectio beadása után rövidebb-hosszabb idővel egy addig ismeretlen kórkép fejlődött ki, mely igen változatos tünetekbén nyilvánult meg. A betegeknél az insulin injectiója után néha már percek múlva, de sokszor a táplálék elfogyasztása után órákkal, különféle tünetek léptek fel, így: nyugtalanság, remegés, izzadás, fejfájás, nyáladzás, igen erős éhségérzet, gyengeség, szívdobogás, félelemérzés, szédülés, émelygés stb. Míg ezek a most ismertetett tünetek komolyabb következménnyel nem szoktak járni s therapiás beavatkozásokra prompt megszűnnek, addig ritkább és súlyosabb esetekben idegrendszeri tünetek is jelentkezhetnek, így: motoros, sensoros aphasia, ataxia, deliriumok, depressiv manias állapotok, tonikus-clonikus görcsök, sőt hemiparesis kifejlődéséről is jelentek meg észlelések. Az ilyen idegrendszeri symptomákkal járó hypoglykaemiák, ha idejében nem avatkozunk be therapiásan, úgy, sajnos, gyakran letalis kimenetelűek szoktak lenni. E helyen nem térhetek ki ezeknek a súlyos hypoglykaemiás kórképeknek részletes ismertetésére, úgyszintén nem tárgyalhatom a differential-diagnostikailag fontos hypoglykaemiás coma lefolyását és annak a valódi diabeteses comától való elkülönítését, de meg kell említenem, hogy milyen végzetes kimenetelű lehet az, ha insulin-túladagolás folytán létrejövő

\* Magántanári próbaelőadás.

A szegedi m. kir. Ferencz József-Tudományegyetem Belgyógyászati Klinikájának közleménye. (Igazgató: *Rusznayk István dr.* egyetemi nyilv. rendes tanár.)

hypoglykaemiás comát diabeteses comával cserélik össze. Sajnos, az ilyen esetek, ha ritkán is, mégis előfordulnak, Magamnak is alkalmam volt ilyen súlyos esetet észlelnem, ahol a beteg már oly későn került klinikai kezelésbe s olyan rendkívül súlyos volt a hypoglykaemiás coma, hogy dacára a leggondosabb kezelésnek s a legerélyesebb beavatkozásoknak, a beteget nem lehetett megmenteni.

Ugyancsak súlyos tünetek lépnek fel kísérleti állatoknál is az insulin túladagolása után: az ilyen kísérleti állatok az insulin injectiója után nyugtalaná válnak, görcsrohamokat kapnak, s ha nagymennyiségű insulinbefecskendezés történt, úgy 20—25 perc alatt súlyos görcsök között el is pusztulhatnak. Úgy a fent ismertetett s embereknél jelentkező hypoglykaemiás tünetek, mint az állatkísérleteknél észlelhető jelenségek közben vett vérben a vércukormeghatározások rendszerint — de mint később látni fogjuk, nem szabályszerűen — igen alacsony vércukorértékeket mutatnak.

A most ismertetett tüneteken kívül talán még egész hosszú sora van a hypoglykaemiás tüneteknek, amelyek nagyrésze mint ideges, neurastheniás megnyilvánulások lesznek elkönyvelve. De hogy milyen széles skálájúak lehetnek a hypoglykaemiás tünetek, mutatja az is, hogy még most is, hosszú évekkal az insulin felfedezése után jelennek meg észleletek újabb hypoglykaemiás tünetekről. Csak nemrégiben számoltam be a hypoglykaemia megjelenésének egy új, eddig még alig ismeretes formájáról, amelyet a múlt évben a belgyógyászati klinikán volt alkalmam észlelni, s amelyhez hasonló észlelet az irodalomban csak nemrégiben jelent meg *Adlersberg*től, valamint *Haimtztól* és *Koltától*. Egy diabeteses betegről volt szó, aki az insulin injectiója után 1—2 órával látszólagos tisztá öntudati állapot mellett (a hozzá intézett kérdésekre meglehetősen értelmesen válaszolt) olyan cselekményekre ragadtatta magát, amelyek úgy magaviseletével, neveltségével, mint intelligenciájával teljesen ellentétben állottak. Értelmetlen dolgokat művelt, pl. déliben a villanyt gyujtogatva mondvá, hogy sötét van, betegtársaival szemben tettlegességre vetemedett, sőt fenyegetései életveszélyt jelentettek. A betegnél az első ilyen megnyilatkozások egy hirtelen fellépett psychés zavarra gondoltam s csak a tünetek ismétlődésekor — mivel azok minden egyes esetben az insulinbeadás után jelentek — végeztem vércukormeghatározást. A meghatározás eredménye, amely igen alacsony (egy ízben 56, máskor 44, majd 20 mgr. ‰), vércukorértéket adott, kétségtelenül bebizonyította, hogy a hypoglykaemiás tüneteknek egy eddig ismeretlen formájával állottunk szemben. De ezt bizonyította az is, hogy ezek a különféle megnyilatkozások szőlőcukor i. v. adagolására, sőt gyakran a per os adott cukorra vagy szénhydratra prompt megszüntethetők voltak. Ez az észlelet azért bírt nagy jelentőséggel, mert ennek a szokatlan formában jelentkező hypolykaemiának az ismerete úgy büntetőjogi, mint törvényeségi orvostani szempontból nagy jelentőséggel bír. A hypoglykaemia ezen igen ritkán fellépő és szokatlan megjelenési formájára jellemzőnek kell mondanunk azt, hogy olyan psychés tünetekben nyilvánul meg, amelyek a beteg egyéniségével, felfogásával és viselkedésével teljesen ellenkeznek. Ezeket az állapotokat *Adlersberg* találóan «Psychischer Ausnahmszustand» néven jelöli meg.

Az insulin túladagolása folytán létrejövő hypoglykaemiás tünet-complexum megismerése azonban nemcsak azon szempontból bírt nagy jelentőséggel, hogy ezáltal az insulin okozta káros, illetve toxikus tünetek

bizonyos technikai fogásokkal, pl. az insulin napi adagjainak többszöri elosztásával, a bevitt szénhidratok és a szükséges insulinidosisok arányos összhangbahozatalával, — elkerülhetővé váltak. De véleményem szerint igen nagy jelentőséggel bírtak ezeknek a tüneteknek a megismerési abból a szempontból is, hogy egyáltalában felhívták a figyelmet ennek a tünetcsoportnak a létezésére. Vagyis az insulin felfedezésével nemcsak a diabetes kezelésének egyik legfontosabb problémája oldódott meg, hanem az azzal való kezelés és az egyes esetekben elkerülhetetlenné váló túladagolások révén ismeretessé lett a hypoglykaemia, illetve a hyperinsulinismus kórképe, ami viszont lehetővé tette egy szintén insulin-túlsúlyon alapuló, tehát ugyanazon aetiológiájú kórképnek, a spontán hypoglykaemiának, illetve spontán hyperinsulinismusnak a megismerését. A fejlődő orvosi tudomány kétségtelenül sokszor állott már szemben az insulin felfedezése előtt is ezekkel a hypoglykaemiás tünetekkel, illetve kórképpel, de az insulin-túladagolás útján létrejövő hypoglykaemiák megismerése előtt ezeknek a tüneteknek a helyes értékelése, diagnosztizálása elképzelhetetlen volt.

Mielőtt a spontán hypoglykaemia különböző fajtáinak ismertetésére rátérnék, ki kell térnem azokra a körülményekre, amelyek a hypoglykaemiák létrejöttének általános előfeltételei, és ismertetnem kell azokat az elméleteket, amelyek a hypoglykaemiás tünetek létrejöttét magyarázzák. Ismerve azt a szoros összefüggést, amely az insulin-túladagolás hatására beálló erős vércukorcsökkenés és a hypoglykaemiás tünetek között fennáll, természetesnek látszott ezt a két jelenséget közös nevezőre hozva azt állítani, hogy a hypoglykaemiás tünetek akkor lépnek fel, ha a vércukor valamilyen alacsony nivóra száll le. A régebbi felfogás szerint ez akkor történne meg, ha a vércukor 90—80 mgr. % alá csökken. A legújabb évek vizsgálatai azonban bebizonyították, hogy mint általában a szervezetben lejátszódó folyamatokat, úgy a hypoglykaemiás tünetek felléptét sem lehet bizonyos számszerű korlátok közé szorítani s tényleg diabetes melitusnál számos szerző észlelt a normalis, vagy a normalisnál jóval magasabb vércukorértékeknél hypoglykaemiás tüneteket fellépni. *Joslin* viszont egy esetében 30 mgr. % vércukor mellett sem látott bárminemű hypoglykaemiás tünetet kifejlődni. Ugyanilyen tapasztalatokat tettünk mi is úgy a betegágy mellett, mint állatkísérletek közben. *Umber* nem is a vércukor alacsony voltában, hanem annak hirtelen bekövetkező nagymérvű esésében látja a hypoglykaemiás tünetek felléptének az okát. Mások nem is a vércukor, de a szövetcukor esésének tulajdonítják azokat. Az insulin-túladagolás *Hetényi* szerint a máj cukorkészletének kiürüléséhez vezet s így a szervezet teljes cukorszegénysége májzárát okoz, ami alatt a máj functionális kiiktatása értendő és ilyenkor lép fel a hypoglykaemiás complexum.

Hogy milyen más faktorok játszanak szerepet a vércukor alacsony értékén kívül a hypoglykaemiás tünetek fellépténél, ma még nem áll előttünk tisztán. *Rosenberg* szerint különösen a vegetatív labil egyének érzékenyek az insulinadagolással szemben, de legnagyobb valószínűség szerint más okokkal, mégpedig a belső secretiós correlatio zavaraiával kell az egyes individuumoknak azonos dosis insulinnal szembeni túlérzékenységét magyarázni. Különösen érzékenyek a hypoglykaemiára az idős emberek, mint azt *Lichtwitz* észleletei bizonyítják, de saját észleleteim is, amelyeket idős diabeteses betegeknél tettem, megerősítik a fenti megállapításokat. Ki kell azonban emelnem e jelenségek felsoro-

lásánál azon eddig még nem közölt megfigyeléseimet is, miszerint, úgy látszik, hogy egyes ritka esetekben a hypoglykaemiára való hajlam fokozódik a diabéteses betegeknél a betegség tartamával. Hogy mi okozza ezt a meglepő észleletemet, az ellenregulatio kimerülése-e vagy más faktor is játszik e jelenségnél szerepet, ma még nem áll előttem tisztán. De ismeretes az, hogy igen nagy érzékenységet mutatnak az insulinnal szemben az olyan diabéteses betegek, akik súlyos inanitiós állapotban vannak és sem jelentős hyperglykaemiájuk, sem glykosuriájuk nincs.

*Laufberger* adatai szerint kifejezett különbségek vannak az insulin hypoglykaemiaszó hatását illetőleg, illetve igen hajlamossá teszi a szervezetet a hypoglykaemiára az, hogy az illető egyének, illetve diabéteses betegek milyen diatétán élnek. Így bő szénhydrattáplálkozás után a szénhidrátok gyors megvonása fokozza a hypoglykaemiás késztséget. Ilyen irányú észleleteket tettem magam is szénhidrát-dús-zsír-szegény diatétánál (*Porges és Adlersberg*), amikor is a szénhidrát-dús diatéta hirtelen történő megváltoztatása után igen gyakran észleltem ugyanazon insulinmennyiség mellett hypoglykaemiás tüneteket jelentkezni. Ezek a megfigyeléseim alátámasztják *Laufberger* megállapításait — de gondolni kell a diatéta-változás következtében beálló toleranciajavulásra is *Noorden* «Zwei Nährstoff System»-je alapján. A szervezet anyagcseréjének lúgos irányú eltolódásánál nő a hypoglykaemiára való hajlam, a savi irányban való eltolódásra viszont csökken. Így alkáliák adagolására is fokozódik az érzékenység. Igen érdekes állatkísérleti megfigyelés az, mely szerint alacsony ( $25^{\circ}$  C) hőmérséklet mellett alig érvényesül az insulin vércukorcsökkentő hatása. Az erős izommunka viszont fokozza az insulin vércukorcsökkentő hatását. Igen figyelemreméltó jelenség és a gyakorlat szempontjából bír fontossággal az, hogy narcosisban az insulin majdnem teljesen elveszti hypoglykaemiaszó hatását. (*Hepburn.*)

Mindezek az észleletek azonban nem tisztázták azt az oki összefüggést, amely a vércukor alacsony értékei és a hypoglykaemiás tünetek, de különösen a görcsök fellépte között van. Márcsak azért sem látszik valószínűnek, hogy tisztán a vércukornak egy bizonyos alacsony nivóra való esése lenne a hypoglykaemiás tünetek létrejöttének oka, mert a vércukorértékek adatai vagy a capillaris, vagy a venás vér értékeire, tehát a periferiás értékekre vonatkozik és nem a központi idegrendszer azon részének vércukorértékeire, ahol a különböző tünetek létrejöttének okait feltételezzük. Ezek az értékek t. i. messze alatta lehetnek azoknak a vércukorértékeknek, amelyeket a szokásos módon a periferiás vérből eszközölt vércukormeghatározásoknál kapunk. De ki kell térnem e pontnál annak az ismertetésére is, hogy az az általános megállapodás, hogy a vércukornívó pl. 100 mgr. %, tulajdonképpen helytelen. A helyes megjelölés szerint azt kellene mondanunk, hogy az az anyag, amely a vércukor quantitativ meghatározásánál reducál, a fenti esetben pl. 100 mgr. % dextrosznak felel meg. A vérnek azonban, mint ismeretes, nem egyedül a szőlőkukor a reducáló anyaga, sőt számos más anyag játszik jelentős szerepet a reductiós folyamatban. Hogy melyek ezek az anyagok és milyen a százalékos összetételük, még nem teljesen tisztázódtak. *Sjollema* szerint az összes reducáló anyagoknak csak 70%-a esik a dextroszra, *Siegel és Isaak* viszont csak 7—8%-ra teszi az egyéb reducáló anyagoknak a mennyiségét.

A fentiekből kitűnik, hogy a hypoglykaemiák létrejöttének mecha-

nismusa még ma sincs teljesen tisztázva, s ha el is fogadjuk azt a feltevést, hogy a hypoglykaemiás tünetcomplexum létrejöttének egyik legfontosabb faktora a cukorszegénység, arra, hogy hol és milyen változtatásokat hoz létre ez a cukorszegénység a szervezetben, csak hypothesisek adnak felvilágosítást. *MacLeod* véleménye szerint valószínűleg a központi idegrendszer sejtjeiben az oxydatiós folyamatoknak a megszűnése hozza azokat létre, az elégetendő anyagok, így elsősorban a cukor hiánya miatt. Annak a bizonyítására viszont, hogy a központi idegrendszer melyik részében jönnek létre ezek az elváltozások, *Hershey* vizsgálatai bírnak nagy jelentőséggel. Az említett szerző vizsgálatai szerint békáknál a közepagy és a nyúltagyban játszódnak le ezek a hypoglykaemiákat kiváltó jelenségek. A görcsök és egyéb hypoglykaemiás tünetek kiiktatására a nagy agy eltávolítása nem bír jelentőséggel; kísérleti állatoknál az előbb említett agyrészletek kikapcsolása után viszont ezek a jelenségek, dacára a toxikus insulindosisoknak, nem jönnek létre. Gerincvelő átvágása után azonban a görcsök csak ott váltódnak ki, ahol az izmok és a központi idegrendszer között az összeköttetés érintetlen. *Stief* és *Tokay* vizsgálatai szerint nemcsak a cortex, de az extrapyramidalis és vegetativ systema is, sőt a mélyebben fekvő bulbaris centrumok is megbetegedhetnek insulin toxikus adagjai folytán.

Ezek után áttérnék a hypoglykaemiák másik nagy csoportjának, a spontán hypoglykaemiának, illetve a spontán hyperinsulinismusnak az ismertetésére.

Az ebbe a csoportba tartozó hypoglykaemiák nem az insulin gyógyszeres túladagolás következtében jönnek létre, hanem a Langerhans-szigetek fokozott insulinproductioja, vagy az ellenregulatio valamilyen úton létrejövő csökkenése, illetve kiesése hozza azokat létre. Sőt ha szigorúan fogunk fel a spontán hypoglykaemia, illetve spontán hyperinsulinismus fogalmát, akkor tulajdonképpen csak azokat a hypoglykaemiákat sorolhatnánk ide, amelyek magának a pancreas megbetegedéseinek folytán hoznak létre egy abszolút quantitativ insulin-túlproductiót. A spontán hypoglykaemiákon belül két nagy csoportot különböztethetünk meg: mégpedig először a physiologias alapon létrejövő hypoglykaemiákat, másodsor a pathologias alapon létrejövő spontán hypoglykaemiákat.

Az első csoportba sorozhatjuk a nagy testi megerőltetések után fellépő hypoglykaemiát, ilyen a nagy és kimerítő sportteljesítmények után fellépő hypoglykaemia. De ide tartoznak az éhezés következtében fellépő ú. n. inanitiós hypoglykaemiák, valamint az újszülötteknél néha jelentkező, de rendszerint csak 1—2 napig fennálló átmeneti hypoglykaemiák. *Erklentz* a constitutionalis hypoglykaemiákra hívja fel a figyelmet, amely szerinte teljesen egészséges, erőteljes egyéneknél szokott fellépni s neurastheniára, hysteriára emlékeztető tünetek képében jelentkezik.

A második csoportba a különböző spontán hypoglykaemiák egész hosszú sora sorozható. Így elsősorban a hepatogen alapon létrejövő hypoglykaemiákat kell megemlíteni. Ezek létrejöttének közvetlen oka a máj cukormobilisatiós képességének a zavara, vagy a máj glykogenelraktározóképességének a csökkenése vagy annak teljes kiesése. Ezeket a hypoglykaemiákat kiváltó primaer ok lehet: az emésztőtractus megbetegedése folytán létrejövő májlaesio, acut vagy subacut

hepatitis, acut májatrophia, de oka lehet arsenobenzol, chloroform, phosphormérgezés következtében létrejövő májsérülés, úgyszintén primaer vagy metastatikus májcarcinoma.

Az endokrin alapon létrejövő hypoglykaemiák szintén igen nagy csoportját alkotják a spontan hypoglykaemiának. Ezek létrejöhetnek pancreatogen alapon, amelyet legtöbbször hyperplasia okozta insulintúlproductio hoz létre. De létrejöhetnek veleszületetten nagyobb és fejlettebb Langerhans-szigetek okozta insulintúlproductión is. Leggyakoribb oka azonban a pancreatogen spontan hypoglykaemiáknak a Langerhans-szigetek adenomái folytán fellépő insulintúltermelés. Ezek a Langerhans-sziget adenomák kapcsán fellépő hypoglykaemiák voltak az elsők, amelyek a spontan hypoglykaemiák létezésére a figyelmet felhívták. Elsőknek amerikai szerzők *Morris*, *Cushing*, majd *Franck* és *Womack* észleletei hívták fel a figyelmet. A pancreas jóindulatú adenomái kapcsán fellépő spontan hypoglykaemiás esetek némelyike már in vivo megdiagnostisáltatott, néhány eset műtetre is került s az adenoma sikeres eltávolítása után a beteg meg is gyógyult. Pancreatitisnél *Brinck* észlelt egészen extrém súlyos hypoglykaemiákat. Igen ritka és érdekes megjelenési formája a spontan hypoglykaemiáknak a diabetes melitushoz társuló Langerhans-sziget adenoma. Az ilyen betegeknel a hirtelen fellépő tolerantiajavulás szokott az első tünet lenni, de ezt később igen súlyos hypoglykaemiás tünetek követhetik. Langerhans-sziget carcinomákkal járó hypoglykaemiákra viszont *Allan*, *Powers*, *Robertson*, majd a német *Wilder* hívták fel a figyelmet. A magyar irodalomban egyedül *Stieft*ől jelent meg spontan hypoglykaemiára utaló észlelet, melynél a sectio Langerhans-sziget carcinomát állapított meg. Nemrégiben jelent meg *Hermann*nak igen érdekes közleménye, amelyben leírja, hogy egy pancreas carcinomában szenvedő betegénél, ahol már a gyomorban röntgenologiailag kimutatható metastasis volt, igen heves hypoglykaemiás tünetek léptek fel. A beteg, ki már meglehetősen cachectikus állapotban volt, hirtelen igen heves és állandó éhségérzetekről panaszkodott, bőségesen táplálkozott s rövidesen testsúlyában gyarapodni kezdett, bár a carcinoma már két évvel ezelőtt diagnostisáltatott, a közlemény szerint a beteg még ma is életben van.

Mellékvese insuffitientia is okozhat hypoglykaemiát (*Gougerot* és *Peyre*), ezek rendszerint infectiosus megbetegedések (scarlat, diphtheria) után lépnek fel. Addisonkórnál valószínűleg relativ hyperusulinismusról van szó, az antagonista adrenalin csökkent működése vagy teljes kiesése folytán.

Hypophysismegbetegedéseknél valószínűleg szintén az antagonista kiesése folytán jön létre hypoglykaemia. Úgy a hypophysis elülső lebenyének hypofunctiójánál, valamint acromegaliánál írtak le hypoglykaemiákat, de *Simonds*-kóránál és hypophysistumoroknál is észlelhető hypoglykaemia. Hypothyreodismusnál *Priesel* és *Wagner* észlelt hypoglykaemiát, ami a fokozott sympaticotonussal és a consecutiv adrenalin-túlproductióval magyarázható. Pajzsmirigykiirtás után állatoknál *Hochnam* látott hypoglykaemiát.

Ovarium hypofunctio kapcsán is észleltek egyes szerzők spontan hypoglykaemiákat.

Status thymicolymphaticusnál *McLean* és *Sullivan* észleltek hypoglykaemiás jelenségeket, úgyszintén igen ritkán lactatio alatt is felléphetnek hypoglykaemiák. (*Stenström*.)

Súlyos májbetegedéseknél szintén erős hypoglykaemiák jöhetnek létre, amelyet a májszövet nagymérvű megkisebbedése folytán előálló csökkent glykogenképződés vált ki. Szívbetegségeknél *Büdingen* észlelt hypoglykaemiát, számos utánvizsgáló azonban ezt az észleletet nem tudta megerősíteni csak olyan esetekben, ahol nagyfokú pangásos májmegnagyobbodás csatlakozott vitiumhoz, illetve myodegeneratiohoz.

Igen érdekes megjelenési formája a spontán hypoglykaemiának az *Unverricht* által nemrégiben leírt transitorikus hypoglykaemia.

Újabban hyperemesis gravidarumnál is írnak le hypoglykaemiás tüneteket, úgyszintén csecsemők ciklikus hányásai kiválthatnak hypoglykaemiát.

Igen ritkán epekőrohamokhoz is társulhat hypoglykaemia, sőt *Hermann* szerint ha igen alaposan kérdezzük ki a cholelithiasisban szenvedő betegeket, úgy igen gyakran említik azt, hogy a roham alatt kínzó éhségérzet is szokott fellépni. Ugyanilyen tapasztalatokról számol be *Katsch* is.

De chronikus nephritisnél, renalis diabetesnél és phloridzin-mérgezésnél is írnak le úgy hypoglykaemiás vércukorértékeket, mint hypoglykaemiás tüneteket.

Ezen összefoglalás kapcsán még a spontán hypoglykaemiák egy igen ritkán észlelhető fajtájára szeretnék kissé részletesebben kitérni, s ez a spontán hypoglykaemia a különböző gyomorműtétek után fellépő ú. n. műtét utáni hypoglykaemia.

*Dibold*, majd *Beckermann* mutattak elsőnek rá arra, hogy különböző gyomorműtétek után (*Bilroth* I—II., gyomorresectio stb.) hónapokkal, évekkel hypoglykaemiák léphetnek fel. Ezek a spontán hypoglykaemiák, mint fenti szerzők leírják, különösen bőséges szénhydrattáplálkozás után szoktak fellépni. Leggyakrabban az ismert enyhe hypoglykaemiás tünetek képében zajlanak le, de néha súlyosabb tünetekkel is járhatnak, mikor is módot adnak gyomorvérzéssel vagy perforációval való összetévesztésre. *Dibold* ezen hypoglykaemiák okát a pancreasban és a májban látja, de véleménye szerint a megváltozott resorptiós viszonyok is szerepet játszhatnak, de számol a fokozott vagus tonussal is. *Beckermann* szerint ezen hypoglykaemiás tünetek felléptének előfeltétele a vékonybél-gyomor anastomosis, a hypoglykaemiák okát viszont a megváltozott emésztési viszonyokkal, esetleg a vékonybélnyálkahártya műtét utáni fokozott áteresztőképességével magyarázza. De nem tartja kizártnak, hogy hepato-pancreatikus vagy gastro-intestinalis reflexek megváltoztatása hozza azokat létre.

Saját vizsgálataim arra irányultak, hogy különböző gyomorműtéten átesett egyéneknek igyekezzem ezeket a spontán hypoglykaemiákat megfigyelni s megkíséreljem tisztázni azok aetiológiáját.

75 gyomorműtéten átesett egyénnél végeztem e célból vizsgálatokat; ezen a meglehetősen nagy anyagon (melyben különböző gyomorműtéteken átesett betegek szerepeltek) igyekeztem hypoglykaemiákat kiváltani. Ismerve ezen hypoglykaemiák fentebb már említett azon tulajdonságait, hogy különösen nagyobb mennyiségű szénhydrát elfogyasztása után szoktak jelentkezni, — úgy jártam el, hogy cukorterheléseket végeztem, mégpedig nem a szokásos 40—50 gr., hanem 150—200 gr dextroseval, remélve, hogy ezen nagyobb mennyiségű cukor felvétele után sikerül majd hypoglykaemiát kiváltani. A vizsgált esetek nagy részében igen alacsony vércukor értéket kaptam, de csak 3 esetben észleltem objectív

hypoglykaemiás tüneteket. Egynéhány esetben mutatkoztak még hypoglykaemiára emlékeztető tünetek, ezeket azonban teljes bizonyossággal nem tudtam értékelni, mert szerepet kellett tulajdonítani annak a körülménynek is, hogy az ilyen panaszok a legtöbb betegnél 4—6 órával a cukor elfogyasztása után léptek fel s így a déli órákba elhúzódó vizsgálatok közben elhangzó panaszoknál szerepet játszhatott a hosszantartó éhezés is. Dacára a már említett számos elméletnek, a hypoglykaemiák ezen fajtájának aetiológiája ma sem tisztázott. E célból is végeztem vizsgálatokat, s úgy látszik, sikerülni fog azon feltevésemet igazolni, hogy a gyomorműtétek után fellépő spontan hypoglykaemiát a splanchnikus anaesthesia következtében fellépő cukorregulációs zavarnak kell tulajdonítani. Ezen feltevésemet alátámasztja az, hogy 75 esetem közül annál a háromnál, ahol hypoglykaemiát sikerült kiváltanom, a műtéti jegyzőkönyv adatai szerint local anaesthisben történt a műtét, s így könnyen elképzelhető, hogy a splanchnikus és a nagy hasi dúcokban történő injectio következtében a cukorregulatio megváltozott.

A dolgok tisztázására állatkísérleteket is végeztem; 5 kutyánál aethernarcosisban gyomorresectiót és gastro-entero-anastomosist végeztem s utána az állatokat hónapokig figyeltem s időnkint vércukorterheléseket végeztem. Hypoglykaemiát vagy hypoglykaemiás vércukorértékeket azonban egy ízben sem észleltem. Három kísérleti állatnál azonban, ahol semmiféle gyomorműtétet nem végeztem, csak splanchnikus anaesthisát, az anaesthesia utáni 30—48, illetve 60 nappal a kutyáknál kifejezett hypoglykaemiás vércukorértékeket, sőt az egyik állatnál egy ilyen alkalomkor görcsöket észleltem. Hivatkozhatom ezen kísérleteken kívül még egy amerikai magyar szerző, *Takáts Géza* ilyen irányú érdekes kísérleteire, — amelyekről azonban csak kísérleteim befejezése után értesültem — ki a ganglion coeliacum kiirtása után diabeteses állatoknál feltűnő tolerantiajavulást észlelt. Ezek a kísérletek igen erősen alátámasztják fenti kísérleteim alapján felállított elméletemet a gyomorműtétek után fellépő hypoglykaemiák aetiologiai magyarázatára.

Ezekben igyekeztem a spontan hypoglykaemiák különböző fajtáit és megjelenési formáit ismertetni, valamint felsorolni azon megbetegedéseket és állapotokat, ahol hypoglykaemiás vércukorértékek, illetve hypoglykaemiás jelenségek észlelhetők. Valószínűnek látszik előttem, hogy a következő évek vizsgálatai és megfigyelései még újabb és újabb megjelenési formáit és talán még egész hosszú sorát fogja felderíteni azon megbetegedéseknek, ahol hypoglykaemiás tünetek észlelhetők.

## Irodalom.

1. *Adlersberg*: Klin. Wschr. 40. évf. 1671. old. — 2. *Büdingen*: Zbl. f. Herzkrankheiten 1925. 14. sz. — 3. *Banting* és *Best* és munkatársaik: Amer. J. Physiol. 620., 162. 1922. — 4. *Beckermann*: Dtsch. Med. Wschr. 683 oldal, 1933. — 5. *Brinck*: Klin. Med. 127. 488 oldal. — 6. *Dibold*: Med. Klinik, 1933 34. sz. 1138 oldal. — 7. *Erklentz*: Münchner Med. Wschr. 1934. 554 oldal. — 8. *Frank*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1931. 171. sz. 175 oldal. — 9. *Gougérot* és *Peyre*: Rev. Med. 1927. 44. sz. 587 old. — 10. *Haintz* és *Kolla*: Orvosi Hetilap 42. sz. 1932. — 11. *Helényi*: Az anyagcsere megbetegedések kör- és gyógytana. M. Orvosi Könyvkiadó Társulat, 1933. — 12. *Hermann*: Münchener Med. Wschr., 1935. 1361 old. — 13. *Hershey*: Amer. J. Physiol. 1930. 93. Proc. 657. — 14. *Hepburn*: Americ. J. Physiol. 69. 555. 1924. — 15. *Joselin*: J. of Physiol. 52., 3. 1929. — 16. *Katsch*: Lehrbuch der inn. Med. J. Springer 1933. — 17. *Korányi András*: Orvosi Hetilap,



44. sz. 1934. — 18. *Lapp és Dibold*: Klin. Wschr. 14. sz. 1933. — 19. *Lichtwitz*: Stoffwechselekrankungen. Handbuch der inn. Med. IV. kötet. J. Springer. 1926. — 20. *Laufberger*: Ztschr. f. Exper. Med. 42., 590. 1924. — 21. *McLean és Sullivan*: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 23. 425. 1926. — 22. *MacLeod*: Physiologic R 4. 21. 1924. — 23. *Noorden*: Neuzetliche Diabetesfragen Urban és Schwarzenberg, 1933. — 24. *Priesel és Wagner*: Klin. Wschr. 1925. 1055. old. — 25. *Rosenberg*: Klin. Wschr. 1932. 2097 old. — 26. *Sjollemá*: Isaak és Siegel után. — 27. *Siegel és Isaak*: Handbuch für Path. Physiol. 5., 469. 1928. — 28. *Stief*: Orvosi Hetilap, 1932. 355. — 29. *Stief és Tokay*: Neurologie u. Psychiatrie 139. 3—4. füzet. — 30. *Stenström*: D. Arch. Klin. Med. 152. kötet 173. — 31. *Unverricht*: Dtsch. Med. Wschr. 1935. 207. old. — 32. *Umber*: Ernährung und Stoffwechselekrankheiten, 1925. — 33. *Takáts és Cuthert*: Americ. J. Physiol. 102., 614. 1932. — 34. *Wilder*: Drs. Z. Nervenheilk. 112., 192. — 35. *Wilder, Allan, Powes, Robertson*: J. Amer. Med. Assoc. 89. 348. 1927. — 36. *Womack*: J. of Amer. Med. Assoc. 97., 830. 1931.