

# ORVOSTUDOMÁNYI KÖZLEMÉNYEK

Megjelenik minden hónap második és utolsó szombatján.

Előfizetési díja az Orvosi Hetilappal együtt egész évre 26.— P.

Felelős szerkesztő és kiadó: VÁMOSSY ZOLTÁN, VIII., Üllői-út 26. sz.

Szerkesztő: FRITZ ERNŐ

A szegedi Belklinika közleménye. (Igazgató: Rusznyák István ny. r. tanár.)

## A thromboangiitis obliterans és új gyógyítása.

(Műmelléklettel.)

Írta: Hámosi Artúr dr. egy. m. tanár.

Winiwarter a Billroth-klinikáról 1879-ben »eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses« címén sajátosságos kórképet írt le és határolt el. Később Buerger igen nagy, klinikailag és anatómiailag pontosan feldolgozott beteganyagot tanulmányozta a bántalmat és »Thromboangiitis obliterans« néven ismertette. Magyar részről Herzog, Cserna, Mészáros, Prochnow, Takács, Egedy, Benedek és Juba gazdagította a kórképre vonatkozó ismereteinket.

A klinikánkon az utóbbi időben nyolc ilyen betegségben szenvedő egyént észlelhettünk. Ezekkel kapcsolatban először röviden ismertetni szeretném a klinikai képet, másodsor pedig azokat az újabb törekvéseinket, amelyekkel a Winiwarter-Buerger-féle betegség gyógyítását megkíséreltük.

A klinikai jelek a következők voltak: zsibbadás, hidegérzés és fájdalmak a megtámadott végtagon, részint intermittáló sántítás, részint állandó nyugalomban is jelentkező fájdalmak alakjában. A zavart keringésnek a jelei: a kéznek ill. a lábfejnek az elhalványodása vízszintes helyzetben és kékesvörössé válása függőleges tartásban. A beteg területek bűvösek voltak. Az arteria dorsalis pedis és tibialis posterior lüktetése eltűnt. A körmökön trophikus zavarok látszottak: szabálytalan növekedés, megvastagodás, olykor a köröm helyét szabálytalan szarutömeg foglalta el. Némelyik esetben a bőr hámlott. Az állandó keringési zavarok mellett időnkint rohamokban jelentkező vasomotori zavarok, továbbá lassú, hónapokon, éveken keresztül előrehaladás a gangraena kifejlődéséig jellemezte a kórképeket. A gangraena főleg az alsó végtagon fejlődött ki, miközben a két végtag általában nem betegedett meg egyidőben; három esetben azonban a kézen is súlyos elváltozásokat figyelhettünk meg. Elég gyakori volt az artériás folyamattal párhuzamosan haladó phlebitis migrans az alsó végtag vizserein.

Végeredményben a diagnózisunkat a következő tényekre alapítottuk:

1. 28—39 év közötti férfiakról volt szó.
2. A kórfolyamatok többé-kevésbé assymetriásak voltak, chronicus lefolyással és kiújulásokkal.
3. A bántalom a vénákat sem kímélte, amit a kórelőzményben említett vagy az általunk észlelt phlebitisre emlékeztető elváltozások bizonyították több esetben. Egyik beteg arról panaszkodott, hogy fájdalmai inkább állás, mint járás közben fokozódnak, ami Meyer szerint, szintén a vénák megbetegedésére utal.
4. Érelmeszesedés jelei pl. az arteria radialisnak a diastoleban való tapinthatósága, az aorta elmeszesedése, a vérnyomás emelkedése nem voltak kimutathatók. A betegek cukorban nem szenvedtek, mert még latens diabetest sem sikerült kimutatni vércukor terheléssel. A kórelőzményben lueses fertőzés nem szerepelt; a Wa. r., Kiss r. és Kahn r. a vérben negatív volt.
5. A kórképek nem feleltek meg a Raynaud betegségére, amely főleg nőknél fordul elő és Lewis laboratóriumában

ban folytatott vizsgálatok alapján ezt az elnevezést csak az ujjak arteriáinak intermittáló spasmusára szabad vonatkoztatni. A mi férfi betegeink vérkeringési zavarai állandó jellegűek voltak, amit a maradandó súlyos oscillometriás eltérések bizonyítottak legjobban.

Szövetteni vizsgálatokkal diagnózisunkat csak egy esetben erősíthettük meg, mert végtag amputatióra egyetlen esetben került sor. Különben legfeljebb teljesen elfeketedett mumificálódott ujjakat vagy ujjpereceket kellett eltávolíttatnunk.

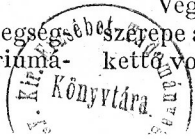
Az említett klinikai képhez azt kell még hozzáfűznünk, hogy tapasztalataink szerint a thromboangiitis obliterans is a frontátvonulásokkal szemben érzékeny megbetegedések csoportjába tartozik. Megfigyelhettük ugyanis, hogy a betegeknek a fájdalmai az időjárás változásakor súlyosbodtak kb. abban az időben, amikor a rheumatismus különböző alakjaiban szenvedők is nagyon rosszul érezték magukat. Olykor rohamokban jelentkező keringési zavarok léptek fel ilyen alkalommal pl. egy alkalommal angina pectorisra emlékeztető s ívpanaszokat, óriási fejfájást és az ujjaknak elkékülését észleltük egyidőben.

Az oscillometriás vizsgálatainkból azt kell kiemelnünk, hogy a gangraena képződés nincsen arányban az oscillációs eltérésekkel, pl. nagyon súlyos oscillációs eltérés mutatható ki olykor gangraena nélkül és viszont.

Kóroktani szempontból röviden csak annyit, hogy a dohányzásnak és az alkoholnak lényeges szerepet nem tulajdoníthatunk, mert betegeink közül csak kétfő dohányzott erősen és csak kétfő fogyasztott sok szeszesítalt. Legutóbb Meyer az endangiitis obliterans aetiológiájában a megfagyás késői következményeit szerepelteti, mert a Mayo-klinika beteganyagának 2/3-ában fordult elő ilyen ártalom. Betegeink kórelőzményeiben négyszer szerepelt nagyobb hideg behatás, de a többi betegek is kisebb átfázásokról említést tettek. Ezek a megfigyelések is támogatni látszanak Meyer felfogását, amely szerint az endangiitis a sensibilizált szervezet allergiás-hyperergias reakciója bacteriumokra vagy toxinokra olyan értelemben, hogy gócfertőzéstől volna szó és a hideg ártalom a szöveteknek hajlamosító helyi károsodását okozná, ahol a toxinok, mint locus minoris resistentiae kifejthetik hatásukat. Meyer tapasztalatai szerint a gócot mindig a jugularis vénában kell keresni. A lappangó jugularis phlebitis kimutatása nyomásérzékenység és a jugularis vena beszűrődése alapján volna lehetséges. A jugularis phlebitis kifejlődésében szerinte a bacteriumok phlebotropismusanak volna nagy jelentősége. Az elsődleges góc a szájüregeben (mandulák, fogak, katarrhalis pharyngitis) van.

A mi beteganyagunk alapján is a gócfertőzés lehetőségével számolnunk kell, mert minden esetben találtunk orális gócot, a Slauck tünet pozitív volt hét beteg és a panaszok összefüggésben látszottak állani az időjárás változással, bár a jugularis phlebitist egyetlen esetben sem tudtuk kimutatni biztonsággal. Sajnos, a klinikai megfigyeléssel a gócfertőzés szerepe és jelentősége nehezen ítékelhető meg, mert más irányú vizsgálatainkkal kapcsolatban azt tapasztaltuk, hogy klinikai átvizsgálással a legtöbb ember szervezetében ki lehet mutatni a gócot és megfigyelhető a Slauck tünet.

Végül megemlítjük, hogy a fajnak nem lehet nagy kettő volt zsidó. Erre különben már más szerzők is rámu-



tattak, így legutóbb *Korhonen*. *Buerger* beteganyagában legnagyobb részt zsidók szerepeltek. Ebből a szempontból figyelemreméltó, hogy *Buerger* a zsidó Mount Sinai Hospital vezetője volt.

A thromboangiitis obliterans eddigi kezelése nem nagyon volt eredményes. Mi *Drury* és *Szent-Györgyi* munkájából indultunk ki, akik a szívizomból és egyéb szövetekből egy anyagot izoláltak, későbbi megállapításaik szerint izomadenylsavat, amely értágító hatásának bizonyult. *Drury* és *Szent-Györgyi* megállapításait az összes utánvizsgálók megerősítették, akár a szív coronaria arteriáin, akár valamely végtag erein végeztek vizsgálatokat és akár véres, akár vértelen úton ellenőrizték az érrendszeren keresztül folyó vér mennyiségét.

Minthogy legutóbb *Fleisch* és *Domenjoz* arról számolt be állatkísérletek alapján, hogy az izomadenylsavnál a »szabad« adenosintriphosphorsav kb. hetvenszer, a bariumsóból frissen előállított adenosintriphosphorsav Na-sója pedig kb. száznegyvenszer hatásosabb, ezzel az anyaggal kíséreltük meg a *Winiwarter-Buerger* betegség (juvenilis gangraena) gyógykezelését. A forgalomban levő »atrilphos« készítményt használtuk, amely ampullánként 5 mg adenosintriphosphorsavat tartalmaz Na-só alakjában. Először 1 amp.-t adtunk izomba. Ennél a súlyos betegségnél azonban kénytelenek voltunk az adagot 20 mg-nyira (4 amp.) emelni. Könnyebb esetekben ez az adag már hatásosnak is bizonyult. Többször azonban olyan súlyos kórképekkel állottunk szemben, hogy 50 mg-nyit (!) kellett naponta adagolnunk izomba. Igen súlyos esetekben még ilyen nagy adag mellett is elhúzódott a javulás.

A gyógyszer hatásosságáról a subjectiv panaszok, klinikai kép és az oscillometriás vizsgálatok alapján igyekeztünk tájékozódni. Kihagytuk továbbá időnként a gyógyszert, majd ismét adtuk és így ellenőriztük a kórelőjárásban mutatkozó változásokat.

A subjectiv panaszok rendszerint néhány nap múlva enyhültek, a gangraenák hónapok múlva gyógyultak, de az oscillatiós vizsgálatok eredményei nem változtak lényegesen. Általában azt mondhatjuk, hogy 8 beteg közül csak két betegnél nem értünk el semmiféle eredményt, két esetben viszont meglepő javulás mutatkozott.

I. S. T. 36 éves asztalos, zsidó származású. *Kórelőzmény*: 1942 IV. 4-én előadja, hogy 5 év óta gyengének érzi a lábait és kb. 20—50 m járás után meg kell állnia, mert görcsös fájdalmak jelentkeznek, főleg a bal lábában. Panaszai hideg időben fokozódtak. Később a bal lábfeje halványpiros lett, majd kékesvörösre elszíneződött. Három évvel ezelőtt bal öregujjának a vége elhalt. Az elhalt szöveteket a sebész eltávolította. A seb hónapok múlva gyógyult be. Később ugyancsak a bal láb háti felszínén az ujjak tövével 2 évig tartó, nehezen gyógyuló sebe keletkezett. 1941 ősz óta sebes a bal láb kisujja. Az utóbbi évben már annyira fokozódtak a panaszai, hogy nem tudott cipőt húzni. — Hat hónap óta a jobb keze is beteg, a hideg idő beálltával megfázott és azóta fáj, gyakran zibbad. Három hónappal ezelőtt mutatóujján sebet keletkezett, amely azóta is fenn áll. — Az évek folyamán többször volt phlebitisre emlékeztető elváltozása a bal alsóvégtagján. — Megelőző betegség: vörheny. — Szeszest italt nem fogyaszt, naponta 30 cigarettát szív el.

Eddig a következő kezelésekből részesült: Tonocholin inj., hím és női hormonkészítmények, időnként Dolantin inj., arany-kezelés, kén-inj.-k; a pontos adagolásra nem emlékszik. 1939-ben tonsillectomia és periarterialis sympathectomia a baloldali arteria femoralison.

*Status*: 1/a. ábra. Az egész jobb kéz, de különösen a mutató- és középsőujj erősen duzzadt. A mutatóujj hegye elhalt: az elhalt szövetek barna színűek és szárazak, környékén kb. a distalis ujjpercnak megfelelően a bőr kékesvörös elszíneződést mutat. Mindkét kéz, de különösen a jobb hüvös tapintatú. Az arteria radialis lüktetése mindkét oldalt jól tapintható. Mindkét lábfej bőre, de főleg a baloldali feltűnően hüvös. A lábák lógatáskor vagy álló helyzetben a bal lábfej bőre egészen sötét kékes-vörös elszíneződést ölt, fekvés közben a szín elhalványodik. Az arteria dorsalis pedis, tibialis posterior és poplitea lüktetése egyik

oldalán sem tapintható. Az arteria femoralis lüktetése jól tapintható. A bal láb kisujja a köröm mellett genyezik. Oscillometriás vizsgálat: a bal boka felett nincs, a bal térd alatt, a jobb boka felett és a jobb csukló felett minimális oscillatio, egyébként elég nagy kilengések. RR.: 115/80 Hg. mm. Két foggyökér körüli tályog, egyébként negatív szervi lelet.

*Kórelőjárás*: A betegnek naponta 3×2 szem Androstin szedését ajánlottuk, hazabocsájtottuk és 1 hónap múlva ellenőrző vizsgálatra berendeltük. A gyógyszert rendszeresen nem szedte, állapota változatlan maradt. Ekkor kezdtük meg az atriphos kezelést. Naponta 4 amp.-t adtunk izomba. Harminc napos kezelés után az elhalt szövetek lelékődtek (1/b. ábra) és alatta teljesen ép volt a bőr. Az ujj kissé megrövidült az elpusztult szövetek miatt. A kéz teljesen lelappadt és bőre melegebb lett. A mutatóujj kékes-vörös elszíneződése megszűnt. A lábfájdalmak és az alsóvégtag keringési zavarai lényegesen nem javultak. Ekkor az adagot gyorsan 30, 40, majd 50 mg-ra emeltük. Ilyen nagy adagok mellett sem jelentkezett kellemetlen mellékhatás, viszont 10 napon át adagolt napi 50 mg adenosintriphosphorsav után a beteg teljesen panaszmentessé vált, a kisujj körme levált, alatta a seb beheggedt és a lábfájdalmak teljesen megszűntek, állás közben azonban a kékes-vörös szín megjelent. Az oscillometriás vizsgálat eredménye változatlan maradt. Ekkor a gyógyszert kihagytuk, mire a panaszok néhány nap múlva visszatértek. Ezután oly módon jártunk el, hogy az atriphos 10—20 napos szakaszokban adtuk és közben szüneteket tartottunk, hogy megállapíthassuk a szükséges adagot. A megfigyelések azt mutatták, 2—3 heti szünet után ismét jelentkeztek a fájdalmak, általában 50 mg-ra volt szüksége, de már 40 mg is elég jól befolyásolta az alsóvégtag keringési zavarait; a maximális adag, amit adtunk, 60 mg volt izomba. Általában azt tapasztaltuk, hogy a negyedik inj. után kezdődött a javulás: a fájdalmak csökkenése.

Tehát atriphos adagolására a jobb kéz mutatóujjának a végén hónapok óta fennálló száraz üszkösödés meggyógyult, az alsóvégtagok vérkeringését pedig úgy tartottuk rendben, hogy az anyagot kisebb-nagyobb megszakításokkal állandóan adtuk és így kb. 1 évig munkaképessé vált a beteg. Nagyon érdekes volt az, hogy a lába a kezelés hatására izzadni kezdett járás közben, ismeretes ugyanis, hogy a thromboangiitis obliteransban szenvedő betegek lába a betegség előrehaladottabb időszakában már nem izzad.

A legutóbbi időben a bal öregujj körme alatt támadt gennyedés miatt ismét fájdalmak jelentkeztek, a lábfej és a lábszár alsó harmada vízenyősen, hatalmasan megduzzadt, majd az öregujj hegye elfeketedett. Most már a fájdalmakat nem tudtuk befolyásolni és ezért műtétre határoztuk magunkat. Minthogy az egész lábszár nagyon hüvös volt és a térd alatt sem találtunk oscillometriás vizsgálatlalt kilengéseket, a bal alsóvégtagot a térd felett amputáltattuk 1943. VII. 18-án.

A láb kórbonctani és kórszövetteni vizsgálata (*Baló prof.*):

Az art. poplitea zsinórszerű képletté alakult át. Lumene eltűnt. Eloszlása után az art. tibialis post. és az art. peronea ugyanolyan zsinórszerű képletté ismerhető fel. Mind-egyiket a képleteket addig követtük szabadszemmel, ameddig éppen lehetett. Az art. tibialis ant. kezdeti része szintén elzáródottnak látszik, azonban környéki szakaszának jól átjárható lumene van. Feltűnő, hogy e obliterált arteriák környékén is heges kötőszövet volt. A lábfej és lábszár vízenyőds. Az öregujj a körömnek megfelelően feketén elszíneződött, maga a köröm hiányzik. A venák az arteriák körül mind jól átjárhatók.

Szövettenilag azt találtuk (mikrographogramm), hogy az art. poplitea lamina elastica internája megvastagodott és erősen hullámos lefutású. Az egész lument sarjszövet tölti ki. Ez a széleken érdús, központban érszögény és benne lymphocyták halmazai, valamint barna pigmentzemcsék találhatóak. Igen tömött az adventitia kötőszöve.

Az art. tibialis post. és art. peronea teljesen hasonló elváltozást mutat, mint az art. poplitea. Megállapítható, hogy e arteriákat kísérő venák fala is megvastagodott az intima proliferációja következtében. Az art. tibialis ant. lumenét ugyancsak sarjszövet szűkíti meg, de ennek a lumene mégis eléggé tág. A mellette levő venák fala intima proliferáció következtében szintén megvastagodott.

Diagnosis: thromboangiitis obliterans, *Buerger*-féle betegség.

Nyilvánvaló, hogy a végtag az art. femoralis és az art. tibialis ant. közti collateralisok, elgondolásunk szerint főleg a bőrarteriák útján táplálkozott. Ezekre hathatott az atriphos. Az art. popliteaiban és a többi ütőerekben látható

súlyos szervi elváltozás után nem meglepő, hogy a belgyógyászati kezelés végül felmondta a szolgálatot.

II. B. I. 38 éves pincér. Felvétel 1942 IX. 22-én.

**Kórelőzmény:** 11 hónappal ezelőtt, főleg hideg időben, mindinkább fájni kezdett a lába. Megerőltető járaskor görcs fogta meg a lábát, majd 5 hónappal ezelőtt fázásztó munkára a kezei is csípő-égető jelleggel fájni kezdtek. Néhány hónap óta kifáradás után kezdetben sárgás fehér, majd kékes színű lett mindkét lába és keze. Végtagjait hidegnek érezte. Az utóbbi időben már nyugalomkor is csaknem állandó lett a fájdalma. Öt héttel ezelőtt a jobb láb öregujja a köröm mellett és alatt gyezejni kezdett, majd elfeketedett. Végül fokozatosan megdagadtak a láb-szárai. Időközben többször feküdt különböző intézetekben, ahol 2, 3, majd 6 hétig Padutin inj.-kat kapott teljesen eredménytelenül és műtétet ajánlottak. — Elég sok szeszest italt fogyasztott, naponta 8–10 cigarettát szív. Megelőző betegségek: typhus és gyomorfekély, amely miatt 1923-ban megoperálták. Gyakori mandulagyulladás.

**Status:** Amint a mellékelt felvételeken elég jól látszik (II/a. ábra), öt kézujjon fejlődött ki kisebb-nagyobb száraz üszkösödés, a jobb kéz mutatóujjának distalis perce mumi-ficálódott. Némelyik ujj szilvakék színű volt, de a többi ujjak is halványkék elszíneződést mutattak. A jobb arteria radialist nem lehetett tapintani. A jobb öregujjon kiterjedt száraz üszkösödést láttunk (III/a. ábra), az egész lábfej erősen meg volt duzzadva és kékesvörös elszíneződést mutatott. A bal lábfej bőrét hűvösnek találtuk. A lábhati ütőér, valamint az arteria tibialis post. lüktetése egyik oldalon sem volt tapintható. A jobb és bal csukló felett, továbbá a jobb lábszáron boka felett minimális oscillatio. RR.: 120/90 Hg. mm.

**Körlefolys:** A kezelést napi 25 mg atriphos adagolásával kezdtük és 18 napon keresztül folytattuk. Már néhány inj. után szörnyű fájdalmai lényegesen enyhültek. Az első sorozat után 5 napi szünetet tartottunk, mire óriási fájdalmai visszatértek. A kezelést 8 napon át napi 50 mg atriphos-szal folytattuk, mire állandóan meleg lett a keze (a 25 mg-os adagok után csak kb. 4 óráig érezte melegnek a kezét, azután az ujjak hegye ismét kihűlt és fájdalmassá vált) és a gangraenák szépen gyógyulni kezdtek. Szünetek közbeiktatásával 32, majd 28 napon át adtunk még atriphost 50 mg-os adagokban. Végül a kezelés megkezdéséhez viszonyítva 50 nap alatt gyógyultak a kézen lévő gangraenák a mutatóujj distalis percének kivételével, amely teljesen mumificálódott és így amputálni kellett. Az öregujj gangraenája pedig kerekken 4 hónap alatt gyógyult be. (II b. és III/b. ábra.) — Három hónap mulva végzett kontroll-vizsgálat szerint a gangraenák nem újultak ki, bár semmi kezelésben nem részesült. A jobb arteria radialis lüktetése elég jól tapintható, a kezek melegek, az alsó végtagok állás közben sem színeződnek el, teljesen panaszmentes.

Tehát az atriphos kezeléssel sikerült befolyásolni azt a súlyos körképet, ahol úgy látszott, hogy a betegnek két kezét és egyik lábát le kell vágni.

A gyógyuláskor a körömökön fehér csík jelent meg, amely az eredményes atriphos-kezelés látható bizonyítéka és amelyet eddig tudomásunk szerint még senki sem észlelt. (IV. ábra.)

Először S. T. betegünkön láttuk meglepődve, hogy a mutató- és középsőujjon, ahol legsúlyosabb volt a keringési zavar, gyógyuláskor olyan fehér csík jelent meg a körömön, amely az arsenmérgezés esetén található Mees-féle vonalakra nagyon emlékeztetett. A további megfigyelések azt mutatták, hogy az általunk észlelt csíkok a következőképpen jelentkeznek: súlyos keringési zavar esetén thromboangiitis obliterans következtében a köröm nem nő, esetleg le is esik. Amikor adenosintriphosphorsav adagolására a vérellátás megjavul, a köröm növekedése megindul. Először a lunula porcellánfehérszínű lesz, azután lassan kifelé vándorol, mert mögötte nő az új köröm. Néha finom barázda jelzi a régi és az új köröm határát. Ez a magyarázata annak, hogy az általunk észlelt körömtünet csak olyan újjakon jelenik meg, ahol súlyos volt a keringési zavar és ezt sikerült megszüntetni; ezzel szemben a Mees-féle vonalak, amelyeket arsenmérgezés okoz, minden körömön egyformán láthatók.

Az atriphos-kezelés nem volt minden esetünkben eredményes, de nem is lehet, ha ismerjük azokat a szervi elváltozásokat, amelyek az ilyen betegek ereinek a belsejében lezajlanak. A gyógyulást nagyon gátolják a csontsequesterek pl. F. esete (V. ábra), akinek a kisujját sikerült meggyógyítani, de egy másik ujját nem, mert benne el volt törve a csont és az elhalt csontrészek nem lökődtek ki. Természetesen a teljesen elfeketedett mumificálódott ujjnak a megmentése sem várható semmitéle belgyógyászati kezeléstől. Így a képen látható teljesen elhalt ujjat sebészetiileg kellett eltávolítanunk. Ahol azonban még reparatio egyáltalában lehetséges volt, ott az atriphos-kezelés eredményesnek bizonyult.

A thromboangiitisben szenvedő betegek legnagyobb veszedelme a fertőzés, amely akár a körömágy környékéről szokott kiindulni, panaritiumok alakjában, akár pedig az ujjak amputációját kíséri. Fertőzés esetén az atriphos mellett valamilyen chemotherapeuticumnak alkalmazása is szükséges.

Három esetben kellett az elhalt ujjat ill. ujjperacet amputálni és mind a három esetben a legmondosabb kezelés ellenére is a műtéti sebész elgenyedt, sőt két esetben lymphangitis is kifejlődött, úgyhogy a fertőzés tovaterjedése fenyegetett. Ilyenkor peroralis ultraseptyl kezelést vezetünk be, naponta 6 gr-ot 5 napon keresztül és helyileg ultraseptyl-oldattal (ultr. inj.) fecskengettük ki a sebet és ultraseptyl urea porral szórtuk be. Az atriphos-kezelést közben folytattuk és az volt a benyomásunk, hogy az atriphos a vérkeringés serkentésével a sebek gyógyulását előmozdítja. Erről különösen az utolsó esetünk győzött meg, amikor a betegnek a sarkán és két ujjja hegyén gangraena fejlődött ki, az egész alsóvégtag vizenyösen hatalmasan meg volt duzzadva és a lymphangitis mutatta a betegség progressiv voltát. A chemotherapiás kezelésre a lobos jelenségek nagyon szépen visszafejlődtek, azután vártunk 10 napig, de a gangraenás részek állapota nem változott. Ekkor megkezdtük az atriphos-kezelést és néhány nap mulva az elhalt területek olyan gyorsan sarjadzani kezdtek, amit azelőtt sohasem tapasztaltunk.

Tudatában vagyunk annak, hogy a therapián kritikát gyakorolni legnehezebb feladat, de atriphos hatásra némelyik esetben meglepő javulásokról számolhatunk be. Más értégitő anyagokkal szemben pedig figyelemreméltó, hogy testazonos anyag alkalmazásával értük el a jó hatásokat.

Fertőzés esetén helyi sulfonamid therapiát ajánlunk, lymphangitis esetén peroralis kezeléssel összekötve, annál is inkább, mert a szervezet a fertőzést, amely a gangraenás végtag felől indul ki, a rossz vérellátás következtében leküzdeni nem tudja és a régebbi szerek: kalium hypermanganos fürdők, hydrogen hyperoxyd, jodoform, bórsavpor, a gangraenából kiinduló fertőzés leküzdésére tapasztalataink szerint nem alkalmas.

Az atriphosnak és a szükség szerint alkalmazott chemotherapiának tulajdonítjuk, hogy 11 üszkös végtag közül csak egyet veszítettünk el. Hogy az eredmények mennyire maradandók, azt a későbbi megfigyelések fogják megmutatni.

**Összefoglalás:** tapasztalataink alapján a thromboangiitis obliterans a frontátvonulásokkal szemben érzékeny megbetegedések csoportjába tartozik. A kórfolyamatban a hideg ártalom és a gócfertőzés szerepével kell számolnunk. A therapiában haladást jelent az adenosintriphosphorsav és a gangraenák felől kiinduló fertőzés esetén a sulfonamid készítmények alkalmazása. A keringési viszonyok javulását a körömön megjelenő fehér csík jelzi, amely a köröm növekedésének megindulására utal.

A budapesti I. sz. Belklinika közleménye. (Igazgató: Herzog Ferenc ny. r. tanár.)

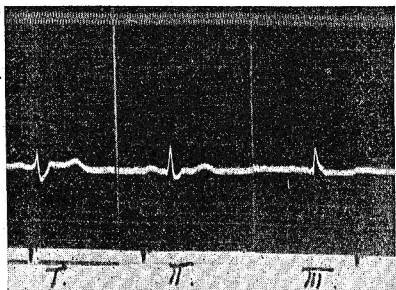
## A Wilson block.

Irta: Frenreisz István dr., egyetemi tanársegéd.

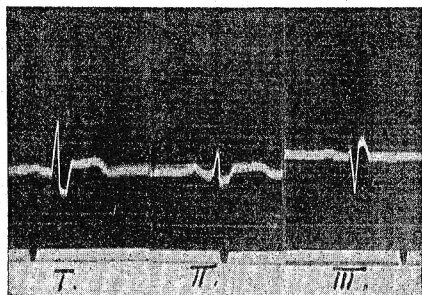
Mann és társai 1925-ben írták le az elektrokardiogramm, oly elváltozását, melyen a QRS-komplexus kiszélesedett, de a Tawara-szársérülés típusos képével ellentétben a kiszélesedés csak az S-szakaszra szorítkozik, a Q és R alakja rendes. A kamrai vezetés zavarának e képét ma általában Wilson-ról nevezik el, ki munkatársaival állatkísérleteiben a jobb Tawara-szár átmetszése után látott hasonló képet (1934).

Mivel hogy a Wilson-block klinikai és prognosztikai jelentőségéről a nézetek eltérők, érdemesnek tartottuk klinikánk anyagának megvizsgálását, annyival is inkább, mert nagyobb anyagot klinikai szempontból eddig kevesen dolgoztak fel. (Pick, Zárday, Franke.)

A Wilson-block jellemző alakú sajátosságai: a QRS-komplexus 0.10"-nél szélesebb. Legalább két elvezetésben (legtöbbször az I. és II.-ban) kiszélesedett, lépcsős vagy csomós S-hullám, míg a Q és R rendes szélességű. A III. elvezetés rendszerint tükröképe az I.-nek: mély rendes szélességű Q-hullám (negatív R) után kiszélesedett csomós R-hullám (positív S) következik. A T-hullám az I. és II. elvezetésben rendszerint pozitív, a III. elvezetésben sokszor negatív. (1. és 2. ábra.)



1. ábra.



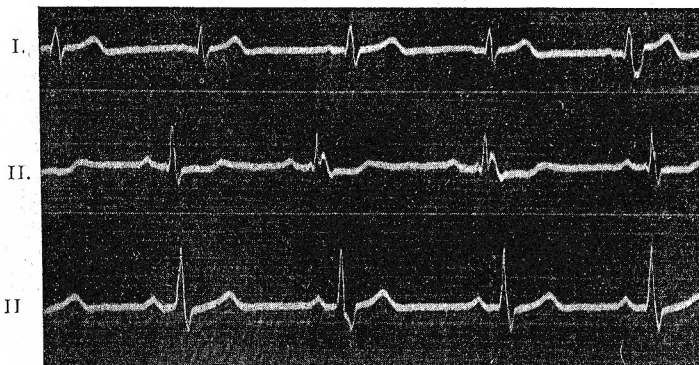
2. sz. ábra.

Klinikánk 11 évi anyagát dolgoztam fel. 26.334 ekg-felvétel közül 111 esetben találtam meg a fent leírt elváltozásokat. (Tehát összes felvételeink 0.41%-ában.) A 111 felvétel 87 személyről készült. (Zárday 16.800 felvétel 0.52%-ában, Franke 8027 beteg közül 67-nél talált Wilson-blockot.)

Felvételeink legnagyobb része Edelman félé hűros galvanométerrel, kis része erősítőcsöves készülékkel készült. Görbéinken a QRS-komplexus szélessége 0.11"—0.14" között volt. Az S—T-szakasz az I. elvezetésben 78 esetben (70.2%), a II. elveze-

tésben 51 esetben (45.9%) az isoelektromos vonal felett futott. A III. elvezetésben az S—T-szakasz rendszerint az isoelektromos vonalban haladt, vagy kissé alája került. Csak egy ízben láttunk ebben az elvezetésben S—T-elevatiót, ez esetünkben azonban a Wilson-block képe a II. és III. elvezetésben volt a legjellegzetesebb. A T<sub>1</sub> 108 esetünkben pozitív, 3 esetben isoelektromos, a T<sub>2</sub> 104 esetben pozitív, 7 esetben isoelektromos, a T<sub>3</sub> 33 esetben pozitív, 13 esetben isoelektromos, 65 esetben negatív volt.

A Wilson-blockon kívül 2 felvételünkön a sinus ingerképzés zavara, egy görbén pitvari, kettőn nodalis, négyen kamrai extrasystolék voltak láthatók. 12 esetünkben a pitvar-kamrai átvezetés meg-



3. ábra.

hosszabbodott (10.8%). Egy felvételen 2:1-es pitvar-kamrai functionalis block volt látható. Egy ambulans betegünkön, kiről, sajnos, részletes adataink nincsenek, sinus rhythmus mellett a QRS-komplexus időnként a Wilson-block képét mutatta. (3. ábra.) 2 esetünkben a block csak átmeneti működészavar következménye lehetett, mert (kezelés és pihentetés után) eltűnt és az ekg. teljesen rendessé vált.

Az elektromos főtengely 55 felvételen balra, 21 felvételen jobbra tért el, 35 esetben nem mutatott elhajlást.

87 betegünk közül 67 férfi és 20 nő. Közülük 53-ról vannak részletes adataink (38 férfi, 15 nő). Ezek nagyrésze klinikánkon feküdt (némelyek ismételt), kisebb részük pedig mint járóbeteg került részletes megvizsgálásra. Legfiatalabb betegünk 16 éves, legidősebb 81 éves volt. Átlagos életkoruk 59.4 év. (A férfiaké 59.5, a nőké 59.3 év.) Kórok szempontjából beteganyagunk a következőképpen oszlik meg:

Arteriosklerosis:	35.	Lues:	5.
Rheuma:	5.	Egyéb:	8.

Ez utóbbiak körjelzése:

1 pneumonia	1 neurasthenia (angina pect?)
1 typhus abdominalis	1 cholelithiasis (parkinsonismus)
1 essentialis hypertensio.	1 ulcus ventriculi.
1 dystrophia muscul. progr.	
1 asthma bronchiale	

Arteriosklerosisos betegeink (24 férfi és 11 nő) átlagos életkora 66.6 év, klinikai körjelzésük infarctus cordis, coronariasklerosis, angina pectoris, myodegeneratio cordis, nephrosklerosis. Közülük 5 nem szívpanasz miatt vétetett fel, de ezeken is az aorta sötétebb árnyéka, merevebb volta, mérsékelt fágulata, illetve az aorta felett hallható systolés zörej (a betegek magas kora mellett) biztosan sklerosisra vallott.

Öt rheumás betegünk (2 férfi, 3 nő) átlagos életkora 40.8 év. Három közülük vegyes mitralis vitiumban, egy stenosis ostii ven. sinistri-ben, egy pedig insufficientia bicuspidaliban szenvedett. Kettő közülük betegségük kezdete óta (myocarditis, illetve endo-myocarditis) megfigyelésünkben van.

Öt lueses betegünknek (férfiak) aortitis lueticaja volt. Átlagos életkoruk 58 év.

Typhusos betegünknek súlyos myocarditise volt. Cholelithiasisban és parkinsonismusban szenvedő betegünk szíve klinikailag ép volt ugyan, de kórelőzményében az influenzán kívül sok tonsillitis szerepelt. Pneumonia, asthma bronchiale lehetett oka a látszólag ép szívizom bántalmának. Distrophia musculorum progressivában a szívizom Boas és Lowenburg szerint mindig sérült. (Esetünkben is a szív tágulata és cardialis decompensatio volt kimutatható.) Essentialis hypertoniás betegünk (40 éves, RR: 170—100 Hg/mm) és neurastheniás oszvosbetegünk (39 éves) szívconfigurációja rendes, szívhangjai tiszták voltak. Csekély szív-táji nyomásról panaszkodtak. 49 éves ulcusos betegünknek szívpanasza nem volt, szíve klinikailag épnek látszott.

53 betegünk közül tehát csak három esetben nem volt kimutatható olyan ok, mely a szívizom bajára vezetett vagy vezethetett és eseteink nagy többségében a szív betegsége klinikailag is meg volt állapítható. E betegség oka legtöbbször vascularis eredetű és így aetiologiai szempontból a Wilson-block és a typusos Tawara-szár block között nagy a hasonlóság (Zárday).

A Wilson-block prognosztikai jelentőségéről eltérők a vélemények. Wilson 3, látszólag egészséges emberen találta. Deesten és Dolganos 5 esetet közölnek, »kedvező prognosistól« beszélnek. Eseteik közül 4 nek nem volt szívpanasza. Egy 72 éves beteget 11 éven át figyeltek meg anélkül, hogy állapota romlott volna. 54 éves orvosbetegük 8 éve teljesen munkaképes. Wood, Jeffers és Wolferth eseteinek egyharmada szív és keringés tekintetében teljesen egészséges volt. A Wilson-block prognosist jobbnak tartják, mint a typusos Tawara-szár blockét. Oppenheimer, Rotschild és Mann 10 esete közül 9 állapota hosszabb időn át nem rosszabbodott. Bayley is sokszor találta olyanokon, kiken a vérkeringési szervek betegsége nem mutatható ki. Pick viszont 24 esetet közöl, mindegyikben többé-kevésbé súlyos szívelváltozást talált. Evans és Turnbull 12 esete közül 11 szívbeteg, Zárday kimutatja (40 eset kapcsán), hogy aetiologia, kor, nem, panaszok, physicalis lelet, vérvénymás, röntgen-lelet a typusos bal Tawara-szár sérülés (új nomenclatura) és a Wilson-block esetén nagymértékben egyezik. Franke a QRS-komplexus szélessége szerint három csoportba osztja eseteit és a súlyosabb klinikai elváltozásokban, tehát a rosszabb prognosistú esetekben rendszerint nagyobb kiszélesedést talált.

Az alábbi összeállításban 10 esetünk felvételét, kiknek szívpanaszuk nem volt, vagy csak csekély szív-táji nyomást éreztek időnként, másrészt physicalis és röntgen-vizsgálattal eltérés nem volt kimutatható, vagy az eltérés csekély volt, összevetettük 10 betegünk felvételével, kik közül 4 meghalt, 6 physicalisan és röntgen-vizsgálattal súlyos eltérést mutatott.

#### I. csoport.

F. J. 49 éves, pneumonia. Szívpanasza nincs. Rendes szív-nagyság, tiszta hangok. QRS: 0.12". T-hullámok pozitív.

N. I. 50 éves. Lues. Időnként csekély szív-táji nyomás. Rendes szív-nagyság. Az aorta felett halk systolés zöreje. Aorta kissé tágabb. QRS: 0.12". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> negatív.

N. D.-né 54 éves. Szívpanasza nincs. Szabályos szív-nagyság. Tiszta, kissé halkabb hangok. QRS: 0.13". T-hullámok pozitív. (Cholelithiasis, parkinsonismus.)

Sz. D. 65 éves. (Vertigo, arteriosclerosis.) Szívpanasza nincs. Balra kissé nagyobb szív, halkabb hangok. QRS: 0.12". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> kétfázisú.

M. S.-né, 71 éves. Ce. pulm. Arteriosclerosis. Szívpanasza nincs. Rendes szív-nagyság, tágabb aorta, kissé halkabb szívhangok. QRS: 0.13". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> pozitív, lapos.

D. J.-né, 73 éves. Gastroptosis, arteriosclerosis. Szívpanasza nincs. Szív-nagyság rendes, merevebb aorta. Tompább szívhangok. QRS: 0.11". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> isoelektromos.

H. Gy. 55 év. Enyhe hypertoniás panaszok. Balra kissé nagyobb szív, merevebb aorta. Halk syst. zöreje. QRS: 0.12". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pos. T<sub>3</sub> neg.

L. L. 40 éves, essentialis hypertensio. Csekély szív-táji nyomásérzés. Kissé hypertrophiás szív. Tiszta hangok. QRS: 0.11". T-hullámok pozitív.

B. Zs. 74 éves. Arteriosclerosis. Szív-táji nyomó fájdalom. Rendes szív-nagyság. Merevebb aorta. Szívcsúcsra és aorta felett halk systolés zöreje. QRS: 0.12". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> negatív.

P. A.-né 59 éves. Hypertensio. Ilőnkénti szív-táji fájdalmak. Rendes szív-nagyság, kissé tompább hangok. Merevebb aorta. QRS: 0.12". T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> kétfázisú.

#### II. csoport:

W. H. 24 éves. Typhus abdominalis. Myocarditis. Tiszta, tompább hangok. Tachycardia. Szív balra egy harántujjal nagyobb. QRS: 0.14". T-hullámok isoelektromosok. (Meghalt.)

P. L. 60 éves. Hypertensio. Hemiparesis. Diabetes mellitus. Évek óta decompensált. Balra és fél ujjal nagyobb szív, erősen tágult aorta. Tiszta hangok. Aorta II. ékelt. QRS: 0.14". T<sub>1</sub> pozitív, T<sub>2</sub> isoelektromos, T<sub>3</sub> negatív.

V. I. 42 éves. Vegyes mitralis vitium. Egy éve decompensált. Balra 2 és fél, jobbra 1 és fél ujjal nagyobb szív. Syst. és diast. zöreje. QRS: 0.14". T-hullámok pozitív. S—T szakaszok magasan az isoelektromos vonal felett. Kamrai extrasystolék. (Bigemina.) Meghalt.

C. J.-né 72 éves. Nephrosclerosis. Diabetes mell. Decompensatio cardiaca. Hypertensio. Szív balra egy ujjal nagyobb, merev elongált, tágult aorta. Szív felett systolés zöreje. QRS: 0.12". T<sub>1</sub> isoelektromos, T<sub>2</sub> pozitív, igen lapos, T<sub>3</sub> isoelektromos. Low voltage. (Meghalt.)

W. J. 59 éves. Aortitis luetica. Decompensatio cardiaca. Balra 2, jobbra 1 ujjal nagyobb szív, tágult aorta. Aorta felett systolés és diastolés zöreje. QRS: 0.13". T<sub>1</sub> csaknem isoelektromos, T<sub>2</sub> pozitív, igen lapos, T<sub>3</sub> negatív.

K. B. 78 éves. Angina pectoris. Halk szívhangok, aorta II. ékelt. Balra 1 h. ujjal nagyobb szív, tágabb aorta. Lapos ívek. QRS: 0.13". T<sub>1</sub> isoelektromos, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> pozitív. (Meghalt.)

Sz. E.-né 59 éves. Hypertensio. Arterio skler. Szívpanasza nincs. Szív balra 2 harántujjal nagyobb. Aorta egyenletesen, kezdeti része kifejezetten tágult. Halk hangok. Aorta II. ékelt. QRS: 0.12". T<sub>1</sub> pozitív, igen lapos, T<sub>2</sub> isoelektromos, T<sub>3</sub> negatív.

S. J.-né 79 éves. Diabetes mell. Myodegeneratio cordis. Decompensált. Balra 1 és fél ujjal nagyobb szív, lapos ívek. Tágabb aorta, benne lappal szerinti megszűnés látszik. Halk hangok. QRS: 0.13". T<sub>1</sub> pozitív, lapos, T<sub>2</sub> csaknem isoelektromos, T<sub>3</sub> negatív.

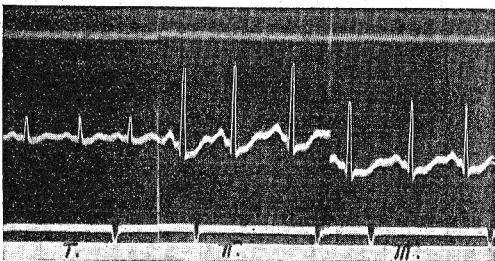
H. I. 77 éves. Angina pectoris. Nycturia. Tiszta szívhangok. Aorta II. ékelt. Balra 1 h. ujjal nagyobb szív, aorta megnyúlt, nyeléskor kitér. QRS: 0.13". T<sub>1</sub> csaknem isoelektromos, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> pozitív, lapos.

A. K. 40 éves. Distrophia musculorum. Decompensatio cardiaca. Balra másfél harántujjal nagyobb szív. Aorta tágabb. QRS: 0.14". T<sub>1</sub> pozitív, T<sub>2</sub> isoelektromos, T<sub>3</sub> neg.-kétfázisú.

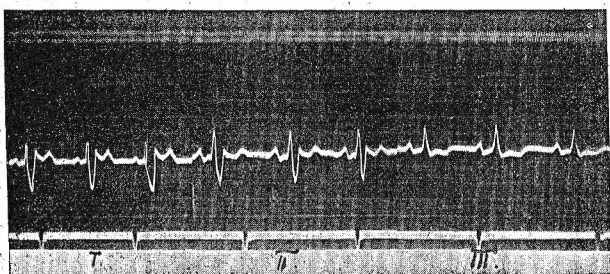
A két csoport korátalaga csaknem egyező (59.0 és 61.2 év), mindkettőben különböző aetiologiai tényezők szerepelnek, mégis az I. csoportbeliek kórjellete a klinikai tüneteket véve figyelembe, jónak

volt mondható, míg a II. csoportba tartozó betegeké a súlyos klinikai elváltozások alapján rossz volt. A QRS-komplexusokat összehasonlítva, az I. csoportban átlagos szélességük 0.12", a II-ban 0.132". A klinikai kép és a QRS szélessége között így valóban megállapítható bizonyos összefüggés, bár oly nagyfokú kiszélesedést, mint *Franke* (0.18"), egy ízben sem láttunk. A tipusos *Tawara*-szár sérülés nagy kétfázisú lengéseiben az S—T szakasz rendszerint elmosódik és az utólengések is nagymértékben elváltoznak, a Wilson-blocknál azonban mindig jól elhatárolható S—T szakaszt és T-hullámokat találunk. Fenti két betegcsoportunk utólengéseit vizsgálva, feltűnő, hogy a klinikailag súlyos csoport 9 esetében az utólengések is kórosak, egy esetben pedig az S—T szakasz igen nagyfokú elevatiója látható. Ezzel szemben a másik csoport utólengései rendesek, az S—T szakasz (az I. és II. elvezetésben) ugyan rendszerint kissé elevált, de ezt eseteink igen nagy százalékában megtaláltuk (I. feljebb) és reversibilis eseteinkben a Wilson-blockkal együtt ez is eltűnt.

Nem szerepel fenti II. csoportunkban 4 esetünk, kiknek szívinfarctusa volt. (Infarctus utáni Wilson-blockról többen beszámoltak.) Három esetünkben az infarctus előtti időből nem volt felvételünk és így a Wilson-block keletkezése az infarctus-sal nem volt biztosan összefüggésbe hozható. E felvételeinken a QRS jellemző elváltozásán kívül az S—T szakaszok és T-hullámok infarctusra jellemző alakja is látható. E betegek egyikéről az infarctus után több felvétel készült, ezeken az utólengések lassú visszaalakulása is megfigyelhető anélkül, hogy a QRS-komplexus megváltoznék. Negyedik esetünk egy 72 éves nőbeteg (hyperthyreosis), az első ízben készült ekg-ján (4. ábra) jobbra hajló elektromos főtengely, S—T depressio, lapos T-hullámok láthatók. A második felvétel (5. ábra) előtt 4 nappal szív-táji fájdalom, mely azóta állandó, lázas, nehéz a légzése. Szíve az előző állapothoz viszonyítva tetemesen kitágult, az alsó tüdőlebenyeken pangás jelei, vérnyomáscsökkenés. Az ekg-on Wilson-block, az S—T szakasz az I. és II. elvezetésben kifejezetten a O-vonal felett, felfelé homorúak, a III. elvezetésben



4. ábra.



5. ábra.

a O-vonal alatt, lefelé homorú, T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> pozitív, T<sub>3</sub> negatív. Betegünk felépült, távozásakor az ekg-ján változatlanul a Wilson-block képe volt látható.

Számos betegünket alkalmunk volt hosszabb időn át megfigyelni. Myocarditises betegünk gyógyulása óta 8 év telt el, ekg-ján ma is látható a block, jelenleg panaszmentes. Másik betegünk, ki endo-myocarditise után vitiumával időnként vizsgálatra jelentkezik, 6 éve jól érzi magát. Egy 55 éves hypertoniás férfibetegünk Wilson-blockja theobromin-készítmények szedése és pihenés után eltűnt, ekg-ja jelenleg (5 év után) szabályos. Ugyancsak eltűnt a block 64 éves másik férfibetegünknel, myodegeneratio okozta enyhe decompensatiójának és diabetesének rendbehozása után. E beteg a közel-múltban croupos pneumonián minden szövödmény nélkül esett át. Egy jelenleg 76 éves férfibeteg 65 éves kora óta áll megfigyelésünkben, állapota nem romlott, ekg-ja nem változott. Egy 61 éves nőbetegünk 10 éve, egy 73 éves 4 éve hypertoniás panaszai-val áll kezelésünkben. 50 éves lueses betegünk ekg-ja 5 éve nem változott, panasza időnként enyhe szív-táji oppressio. E betegeinkben sem volt az utólengéseken lényeges eltérés.

Az ekg. ez alakjának okozója a legtöbb szerző szerint a jobb *Tawara*-szár sérülése. *Wilson* és munkatársai kimutatják, hogy az elektronegativitás a bal kamra felett korábban és a jobb kamra felett késve jelentkezik. Kutyakisérletben *Wilson* és *Pines* a jobb *Tawara*-szár átvágásakor az ekg-on az S-hullám kiszélesedését találták. *Wood*, *Jeffers* és *Wolferth* synchron regisztrált carotis pulsus és szívhangfelvételekkel a jobb kamra összehúzódásának késését igyekeztek kimutatni. *Braun—Mendez*, *Holzmann* és legutóbb *Steinmann* egyidejűleg regisztrált ekg. és carotis-pulsus felvételekkel azt találták, hogy Wilson-blockban a Q-hullám és a carotis-pulsus kilengésének kezdete között eltelt idő rendes, amiből a bal kamra rendes activálódására következtetnek. Ezzel szemben mellkasi elvezetésekkel a jobb kamra activálódásának késését mutatták ki. *Unghváry* kutyakisérleteket végzett és azt találta, hogy a bal *Tawara*-szár átvágásakor az R-hullám, a jobb *Tawara*-szár átvágásakor pedig az S-hullám szélesedik ki. Ha csak a *Tawara*-szárát vágta át, az S—T szakasz az isoelektromos vonalban maradt, ha a szívizmot máshol is sértette, S—T depressio, illetőleg elevatio támadt. A jobb *Tawara*-szár átmetszések kapott görbéi hasonlatosak az emberi görbékhez. Kísérleteivel összehangba hozható az is, hogy S—T elevatiót gyakran találtunk (I. feljebb) és ez két esetünkben (egy infarctus és egy súlyos vitiumos beteg, kinek boncolási leletét előbb közöljük), igen kifejezett volt. *Lombardini* a jobb kamra lövésű sérülésekor. *Menti* és *Pour* a jobb kamra szűrt sebe esetében talált Wilson-blockot.

Boncolt eset aránylag kevés ismeretes. Az eddig közölt makroszkópos boncolási leletek a rendestől a legsúlyosabb myodegeneratio és szívinfarctus képéig változnak. Az ingervezető rendszer részletes szövettani vizsgálata tudtommal csak egy esetben történt: *Evans* és *Turnbull* a jobb *Tawara*-szár teljes és a bal részleges megszakadását találták. Többen rámutattak a vizsgálat nagy nehézségeire. (*Mahaim* és mások.) Anyagunkból csak egy eset került boncolásra:

*Dr. V. I.* 42 éves. Klinikai kórjelzés: sten. o. ven. sin. és insuff. bicupidalis. Súlyos decompensatio. Boncoláson a billentyűkön a kórjelzésnek megfelelő elvál-

tozás. A szív súlya 800 g, mindkét irányban tetemesen kitért. A bal kamra 15, a jobb 6 mm vastag. Az izomzat a metszésponton halvány, sárgásbarna, durva rostozatú, nehezebben törik. Coronariák szájadéka merev, faluk vastagabb, behártyájuk egyenetlen. Szövettanilag az interstítiumban kötőszövetgyarapodás, elsősorban perivascularisan, hegesedő jelleggel. Durva, nagy chromatinus izommagvak. Az izomzat kis szemcsés és finom cseppes zsírosodása. Az ingervezető rendszer réteges szövettani vizsgálata, sajnos, nem történt meg.

Ezen boncolt esetünk, melyben az ekg-on a QRS komplexus szélessége 0.14 volt, az S—T szakaszok magasan az O-vonal felett futottak, kamrai extrasystolék voltak láthatók, azon újabb felfogást látszik támogatni, mely szerint a szárblock képét adó elváltozás nem annyira a Tawara-szárok körülírt sérülése, hanem inkább a szív tágulása és a kamraizomzat diffus betegsége.

Klinikai szempontból a localisatio kérdéséhez érdemesnek tartom megjegyezni, hogy 53 egészen részletesen vizsgált esetben közül 13 emphysemában, 1 asthma bronchialeban, 1 bronchiectasiában, 5 mitralis vitiumban szenvedett, tehát oly betegségeket, melyekben a jobb kamra idült megterhelése joggal feltehető.

**Összefoglalás.** A Wilson-block előfordulhat épnek látszó szíveken, kimutatható ok nélkül. Legtöbbször vascularis eredetű bñ okozza (főleg sclerosis) és létrejöhet a szívizom súlyos bántalmában is (infarctus). Az ekg-ból egyedül helytelen volna kórjóslatra következtetni az ok, kor, klinikai kép, életmód figyelembevétel nélkül, mégis megállapítható, hogy súlyos eseteinkben rendszerint a QRS nagyobb mértékben kiszélesedett és az utólengések is kórosak voltak, míg ellenkező esetben sok betegünk állapotja éveken át nem rosszabbodott.

A budapesti egyetem Élettani Intézetének közleménye.  
(Igazgató: Beznák Aladár ny. r. tanár.)

### A hypophysis szerepe a szív munkaképességének és tömegének szabályozásában. \*

Írták: Hajdu István dr.\*\* és Beznák Aladárné dr.,  
sz. Hortobágyi Margit dr.

A mechanikai szívhypertrophiák keletkezését illetőleg két elmélet áll egymással szemben. Az egyik *Corvisarté* (1), a másik *Horváthé* (2). *Corvisart* szerint: »Billentyűhibákban a szív növekedési ingere az erősebb ellenállás, a szívnek nagyobb fokú telődése és megnyújtása, ezenkívül a szív anyagcserefokozódása, amelyet a megnövekedett véráramlás okoz és végül valamilyen különleges véringer.« *Horváth* (l. c.) hypothesisében a mechanikai szívhypertrophiák keletkezésének ok-okozati láncsorát a következő szemekre oldotta fel: »Haemodynamikai követelménynövekedés, residualis vérmenyiség-felszaporodás, kamarafal-megnyúlás, felépítő anyagcsere megváltozása, a vesztett anyag túlpótlása, hypertrophia.« Részletes megbeszélést lásd v. Weizsäckert (3).

Ami ebben a hypothesisben az előbbtől különböző az, hogy *Horváth* (l. c.) önsynthetisáló anyagcserejének a megváltozását közvetlenül a kamara izom-

rostjainak a megnyúlására vezeti vissza, nem pedig közvetlenül a megnyúlás után az energiatermelés fokozódását iktatva be a hypertrophia elé megelőző ok-láncszemül, miként azt *Corvisart* (l. c.) tette. Mindkét hypothesis megegyezik abban, hogy a hypertrophia első ok-láncszeme a szívnek a hirtelen beállott munkakövetelményhez való azonnali alkalmazkodási módjában keresendő. Mindkettő megegyezik abban is, hogy ezen azonnali alkalmazkodás során az első láncszem a szívizomrost megnyúlása. Itt kezd a két felfogás egymástól eltérni. *Corvisart* szerint a megnyúlás az energiaforgalom megnövekedésére vezet és csak ez vezet azután hypertrophiára. *Horváth* (l. c.) szerint a megnyúlás maga az a változás, amely a hypertrophiát létrehozza.

*Eyster, Meek és Hodges* (4), valamint *Eyster* (5) kritikát kiálló kísérletekkel, röntgenológiai módszerekkel bebizonyították, hogy élő egész kutyában minden olyan esetben, amikor hypertrophia következett be, azt megelőzte a kamra-dilatatio. E két feltetésben közösen szereplő feltételnek (a dilatationak), tehát jó a kísérletes bizonyítéka, s kétségtelennek látszik, hogy a hypertrophia keletkezésének feltétele a szív hirtelen munkakövetelményhez való olyan hirtelen alkalmazkodása, amely a szívizomrostok megnyúlásával jár. Ha mármost bizonyítékot keresünk arra vonatkozólag, hogy az izomrostmegnyúlással együtt fellépő fokozott energiatermelésnek is meg kell-e előznie a hypertrophia bekövetkeztét, — miként azt *Corvisart* elmélete feltételezi, — akkor ilyen bizonyítékot nem találunk. Ellenkezőleg *Eyster* (l. c.) kísérleteket közöl, amelyekkel egyrészt ki lehet zárni azt, hogy a fokozott energiatermelésnek meg kell előznie a hypertrophia bekövetkeztét, másrészt positive be lehet bizonyítani, hogy maga a megnyúlás indítja el a szívizom sejtbiochemiai folyamatainak azt a változását, amely a hypertrophiára vezet.

Ezen a ponton kapcsolódtunk mi be abba a munkába, amely a szívhypertrophiák keletkezésének felderítésével foglalkozik. Gondolatmenetünk a következő volt. Az a sejtbiochemiai változás, amelyet a megnyúlás a szívizomsejtben létrehoz, végeredményben a szerv növekedését jelenti. Felvettük azt a kérdést, vajjon a szívizomnak hiánytalanul megvannak-e ennek a növekedésfokozódásnak a képességei, vagy valamelyik más, szíven kívüli szerv támogatására szorul. Elsősorban a hypophysis mellső lebenyére gondoltunk, amelyről *Evans* kutatásai óta ismert, hogy a növekedési hormont előállítja. Azt a feltevésünket, hogy a szívben nincs meg mindaz a chemiai mechanizmus, amely függetlenül képessé tudná tenni hypertrophiára, hanem lehet, hogy a hypophysisre is rászorul, támogatni látszott az a körülmény, hogy a növekvő szervezetekben a szívnek sokkal nagyobb mértékben van meg a hypertrophiára való képessége, mint az öregedő szervezetekben. Ezenfelül *McQueen—Williams* és *Thomson* (6) kimutatták, hogy hypophysis-kiirtásra a szív sorvad. Ez a sorvadás egyszerűen azért is bekövetkezik, mert a hypophysis-kiirtásra csökken az anyagcsere és csökken a szívre háruló munka is.

A hypophysisnek a szívizom hypertrophiájában betöltött szerepére vonatkozóan még érdekeesebbek azok a vizsgálatok, amelyek a szerv szerepét a compensatiós hypertrophiákban tisztázzák. Sok esetben ismert ugyanis, hogy hypophysis kiirtása után ez a compensatiós hypertrophia kima-

\* A munka költségeit a Természettudományi Kutatótanácsnak Beznák Aladár professzor úrnak adott támogatásából fedezték.

\*\* (Herceg Esterházy Pál ösztöndíjas.