

A PÉCSI
ORVOSTUDOMÁNYI
EGYETEM ÉVKÖNYVE

1967/68. TANÉV

PTE OEC KÖNYVTÁRA



00055693

PÉCS, 1969

A FEKÉLYBETEGSÉG KELETKEZÉSE ÉS GYÓGYÍTÁSA

DR. HÁMORI ARTUR

II. sz. Belkiinika

Kórbonctani statisztikák szerint minden tizedik embernek volt vagy van gastroduodenalis fekélye. Ebből következik, hogy a fekélybetegség népbetegségnek tekinthető.

A fekélybetegség misztériumát három átfogó elmélet magyarázza. Először ezeket ismertetem, azután megkísérlem a synthesist. Az ajánlott conceptio nem szovjet szerzőké, de nélkülük nem dolgozhattam volna ki.

Neurogen elmélet

Bikov (4, 8) a pavlovi nervismus alapján kialakította a peptikus fekély corticovisceralis szemléletét. Szerinte az agykéregből centrifugális impulzusok indulnak ki, amelyek főleg a vagus útján a gyomorfal izomzatának és véredényeinek spasmusát okozzák. *Szperanszkij* (43) szerint pedig a szervezetet érő inger, az ún. start inger besugárzik a központi idegrendszerbe, és az itt kialakuló neurodystrophiás zavar, főleg, ha az ingerek ismétlődnek, megnyilvánul a peripherián. *Hetényi* (27, 28) a szovjet szerzőktől függetlenül a fekélybetegséget a vegetatív betegségek közé sorolta, de csak a diencephalon vezető szerepét ismerte fel. Klasszikus elmélete szerint a külvilág ártalmaira izgalomba jön a diencephalon, és a benne levő vegetatív központok fokozott izgalma a vegetatív idegek útján ráterjed a gyomorra, ami először functionalis zavarokat, később fekélyt idéz elő.

A neurogen elmélet főleg a klinikai kép és a körlefolyás elemzésére támaszkodik. Mindannyian tudjuk, hogy a fekélyes beteg szellemileg, illetve lelkileg feszült. A kiújulást izgalmak előzik meg, félelem és nyugtalanság. Konfliktusok érik. Kapitalista társadalomban: aránytalanság az ambíció és a teljesítőképesség között, szocializmusban az anyós és a társbérlő. A klinikai megfigyeléseket támogatják újabban *Porter* és *Brady* (5, 6, 38) megfigyelései az „intézkedő majmokon”.

Összegezve: a neurogen elmélet szerint a központi idegrendszer szervezi a fekélyt.

Endocrin elmélet

Selye (40) stress conceptiója szerint az általános alkalmazkodási szindróma egyik eleme: a gyomor- és nyombélfekély. Már régóta tudjuk, hogy súlyos égési sebek nyomán többnyire vérző duodenalis fekély képződik.

Különbéle stressz situációkban: súlyos fertőzések vagy nagy műtétek után szintén előfordul. *Selye* szerint a stresszorok hatására ACTH áramlik ki → fokozódik a glucocorticoid secretio → fokozódik a HCl secretio. *Selye* modellkísérletekben bebizonyította, hogy a gyomornedv fokozott mértékben emésztí az élő szövetet stressz situációbán. Alkalmazott módszere: immobilisatio és háti légutasak, amelybe krotonolajat, majd gyomornedvet fecskendezett be. *Myhre* (36) patkányokon tríciummal jelzett thymidinnel tanulmányozta a gyomornyálkahártyán ejtett sebek gyógyulását, és megállapította, hogy a cortison gátolja a sejtek regenerációs képességét.

Újabban a stresszfekélyek kiváltásában a catecholaminoknak is szerepet tulajdonítanak. A mechanizmust úgy képzelik el, hogy a catecholaminok vasoconstrictív hatására ischaemia támad, és a sérült nyálkahártya nem tud ellenállni a gyomornedv ulcerogen hatásának (37).

Histamin-elmélet

Eppinger és *Leuchtenberger* (11, 12) kutyáknak histamint adott subcutan, mire kis acut fekélyek keletkeztek. A kifekélyesedést annak tulajdonította, hogy a histamin erősen fokozza a capillarisok átjárhatóságát, mire oedemás lesz a nyálkahártya, és sérülékennyé válik a vitalitásában erősen csökkent szövet. *Code* és *Varco* (9) méhviaszos histamin módszerrel már olyan fekélyeket idézett elő kutyán, amelyek messzemenően hasonlítottak az emberi peptikus fekélyhez. Majd *Hetényivel* (25, 26) együtt megállapítottuk a Jancsó-féle gelatinás tusmódszerrel, hogy az atophanfekély tulajdonképpen indirect histaminfekélynek felel meg. Az atophan histamin liberator a gyomrot illetően. Következésképpen: exogen és endogen histamin hatására fekély képződik.

Synthesis-kísérletek

Egyetlen elmélet sem képes megmagyarázni maradéktalanul a fekélybetegség keletkezését. Nincs minden menedzsernek fekélye. A cortison vagy más steroid készítmény alkalmazása önmagában ritkán okoz fekélyt. Ez kiderül, akár állatkísérleteket választunk a kérdés tanulmányozására, akár klinikai megfigyeléseket gyűjtünk. A histamin teoriát támogató állatkísérletek eredményei közvetlenül nem vihetők át az emberre. Az unitárius elmélet zsákutcába vezet. Érthető, hogy többen megkísérelték a synthesist. Maga *Hetényi Géza* (27, 28) is, akinek felfogása szerint a központi idegrendszer a nervus vaguson át acetylcholin és /vagy histamin mediator közvetítésével szervezi a fekélyt. A legújabb szovjet álláspont *Rissz* és *Rissz* (39) foglalta össze. Eszerint egyik esetben neurogen, másik esetben endocrin tényezők felelősek a peptikus fekély kialakulásáért. *Foltz* (13) sémája *French* nyomán: Mentalis stressz éri az egyént, mire az agykéreg az elülső hypothalamuson keresztül a nervus vagus útján, illetve a hátsó hypothalamuson keresztül a hypophysis mellékvese rendszeren át fokozza a gyomorsecretiót. Majmokon azt is megállapították, hogy a tisztán neurogen út fél órát, míg a neuroendocrin kerülő út 2—3 órát vesz igénybe. Vég-

eredményben ez a séma a savtheoriát, illetve a gyomornedv proteolytikus aktivitását helyezi előtérbe.

Véleményem szerint az említett synthesis kísérletek nem kielégítőek, ezért szabad legyen saját elgondolásomat ismertetni.

Saját conceptio

Mindenekelőtt hangoztatni szeretném, hogy annak, aki meg akarja érteni a fekélybetegség keletkezését, két elvet kell szem előtt tartani.

1. Csak azoknak az állatkísérleteknek az eredményeire szabad építeni, amelyekben keletkezett fekély nagyon emlékeztet az emberi megbetegedésre. Ilyen modell tulajdonképpen csak kettő van. Egyik az atophan-, másik a histaminfekély.

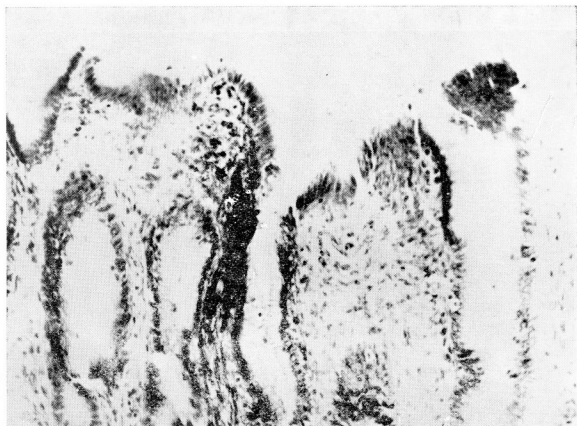
2. Ha ellentét van a klinikai adatok és a kísérleti tények között, mindig a klinikai megfigyelés a döntő.

Felfogásom szerint a kórfolyamat első mozzanata gócos histaminfelszabadulás a gyomornyálkahártyában. Apró histaminfekély keletkezik, ez lenne a „fekélycsíra”. Mi a histaminfelszabadulás oka? Nyilván a táplálék okozta trauma. Emlékeztetnem kell *Aschoff* (1) feledésbe merült teóriájára. *Aschoff* arra hívta fel a figyelmet, hogy a gyomorfekélyek főleg a kisgörbületen keletkeznek („Magenstrasse”), ahol a táplálék mechanikus insul-tusa a legnagyobb mértékben érvényesül. Arra is fel szeretném hívni a figyelmet, hogy az atophanfekélyek főleg a kutya antrumában keletkeznek. A kutya antrum pyloricuma nagyon fejlett izomzattal rendelkezik, és így a gyomortartalom erőteljes összekeverése és továbbítása közben sok trauma érheti ezen a helyen a nyálkahártyát.

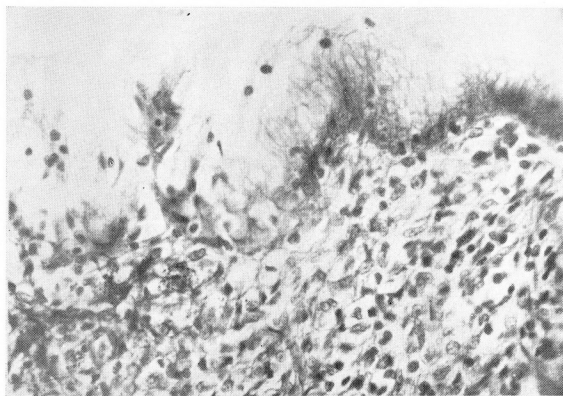
A histaminfelszabadulás következménye kettős: egyfelől fokozza a sav secretiót, másfelől serosus gyulladást okoz. Következésképpen a gyomornedv emésztő hatásának könnyen áldozatul esik a fellazult nyálkahártya.

Összegezve: a gyomorfalban lejátszódó histaminfelszabadulás lenne az alapmechanizmus a peptikus fekély kórfolyamatában.

Az 1. ábrán a mikroszkópos méretű fekélycsírárt láthatjuk atophannal kezelt kutya antrumában. Tuskísérlet. A nyálkahártya egyik pontján óriási mennyiségű tus rakódott le a histaminfelszabadulás jeleként. *Jancsó* (29) eredeti megfigyelése szerint histamin hatására a kis vénák és hajszálerek falát borító endothel aktiválódik, és résztvesz a RES tároló működésében. Ezért az iv. befecskendezett, gelatinával stabilizált tus lerakódik a szövetekben, ahol histamin hatás érvényesül. — Az indukált tárolás felett a hámsor rövid darabon megszakadt. Nem egyszerű mechanikus hámihiányról van szó; amint a 2. ábra mutatja, a hám lefoszlik. A 3. ábrán látható apró fekély szélén a tuslerakódás felett a hámsor gyakorlatilag ép. Ebből arra következtethetünk, hogy a histaminfelszabadulás subepithelialisan történik, és a hám másodlagosan lökődik le. Ezzel összhangban *Jávor* és *Varró* (30, 31) bélkanülös módszerrel megfigyelte, hogy az atophanfekélyek minden előzmény nélkül a mélyből mintegy robbanásszerűen törnek fel. A 4. és 5. ábra a kórfolyamat lényegét mutatja. Az apró atophanfekély szélén serosus gyulladás játszódik le.



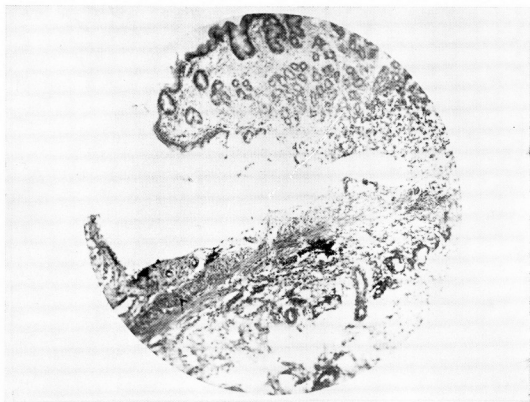
1. ábra: „Fekélycsíra” az antrumban. Atophannal kezelt kutya. Jancsó-féle tus módszer. Az iv. befecskendezett gelatinával stabilizált tus óriási mennyiségben lerakódott a nyálkahártyában, közel a felszínhez. E helyen a hám hiányzik.



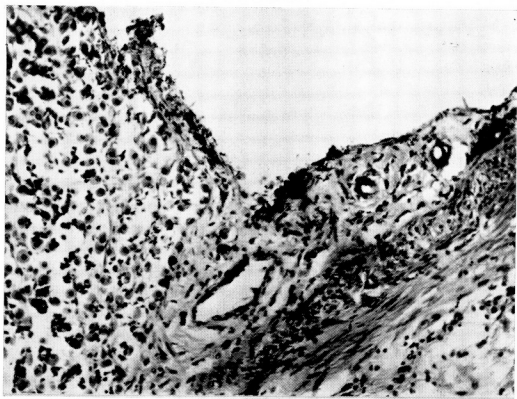
2. ábra: A „fekélycsíra” szélén a hám desquamálódik.



3. ábra: Apró atophanfekély szélé kutyában, Antrum pyloricum. A tus subepitheliasan rakódik le.



4. ábra: Apró atophanfekély a funduson. Figyeljük meg a szövetek fellazulását a fekély szélén. Kísérleti állat: kutya.

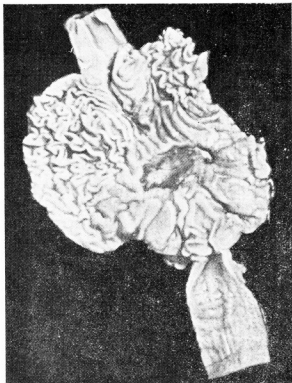


5. ábra: A fundus-mirigyek disszociációja. Kinagyított részlet a 4. ábrából. A mirigvsajtók alapjukról leválnak, és belekerülnek a lumenbe serosus izzadmány következtében.

A „fekélycsíra”, illetve a histaminfelszabadulás kimenetele neuroendocrin kontroll alatt áll.

A központi idegrendszer Janus-arcú mechanizmusként a vaguson keresztül pozitív és negatív irányban el tudja mozdítani a histamin eredetű „fekélycsíra” sorsát. Előmozdítja az exulceratiót a sósavsecretio fokozásával, mint *Foltz* (13) sémája mutatja, de gátolja is: mert valamiképpen biztosítja a gyomorfal eutrophiáját, vagyis a gyomor védekező mechanizmusát a gyomornedv proteolytikus aktivitásával szemben. Tehát fekély keletkezik úgy is, hogy a központi idegrendszer valamit elmulaszt. Többen vagotomia után különböző állatokon különböző gyakorisággal fekélyt találtak a gyomorban. Mi pedig *Hetényivel* (23, 24) megállapítottuk, hogy vagotomia után óriási fekélyek keletkeznek az atophannal mérgezett kutya gyomrában (6. ábra).

Hasonlóképpen a mellévesekéreg szerepe is kettős. Előmozdítja és gátolja az exulceratiót. *Nemessel* és *Illyéssel* (19, 20) mutattuk ki először a DOCA és cortison antagonizmust a kísérleti fekély modelljén. Megállapítottuk, hogy a cortison fokozza az atophan eredetű fekélyek nagyságát és mélységét. A DOCA teljesen kivédi a duodenumban és lényegesen gátolja



6. ábra: Óriásfekély vagotomia után atophannal kezelt kutyában.

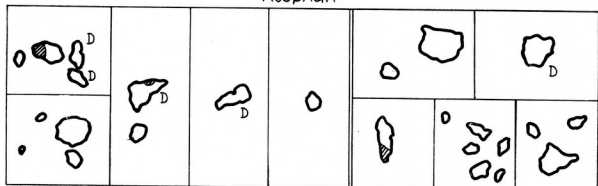
a gyomorban az atophanfekélyek kialakulását (7. és 8. ábra). A DOCA-val elért kedvező eredményeinket *Vainstein* (44) megerősítette.

A 9. ábrán foglaltuk össze *synthesis*-kísérletünket. A bemutatott sémából látható, hogy ulcerogen irányban az egyensúly többféleképpen meg-bomolhatik az agressív és defensív tényezők között.

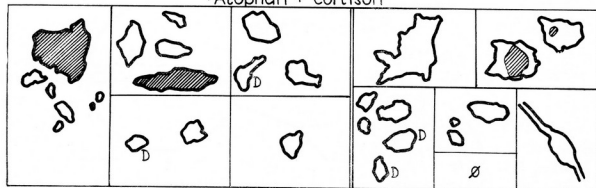
Agressív tényező a sósav. A defensív tényezőkről aránylag keveset tudunk. Legfontosabbak a nyák, a gyomorfal normális szerkezete, motilitása, microcirculatioja és regenerációs képessége. Újabban a nyálnak is bizonyos védőszerepet tulajdonítanak. *Malhotra* és *társai* (33) Indiában megfigyelték, hogy a peptikus ulcus gyakorisága nagyon különbözik India különböző vidékein. Megállapították, hogy a punjabi diéta, amely alapos rágást igényel, nagymennyiségű és magasabb puffer kapacitású nyáelválasztással jár. Ezen a vidéken a fekély csaknem ismeretlen.

Ma már abban a helyzetben vagyunk, hogy többféle fekélytípust különböztethetünk meg, és bizonyos valószínűséggel megjelölhetjük típusok szerint a bonyolult pathogenesis legfontosabb láncszemét. Arra már régebben gondoltak, hogy a gyomor- és a duodenalis fekély keletkezése különböző. *Moynihan* (35) már 1928-ban képviselte a dualista felfogást, de tanai feledésbe merültek. A negyvenes évek elején, amikor a per os alkalmazott novocain hatását tanulmányoztam a fekélyre, és még a sósavtheoria egyed-uralkodó volt, csodálkozva állapítottam meg, hogy a mély penetráló gyo-

Atophan



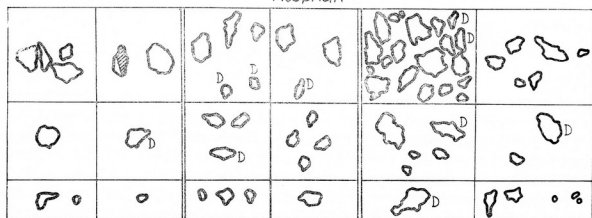
Atophan + Cortison



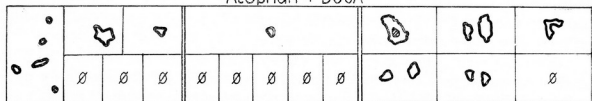
0 1 2 3 4 5 cm

7. ábra: Cortison hatása az atophanfekély keletkezésére kutyában. Árnyékolt terület: perforatio helye. D.: duodenalis fekély.

Atophan

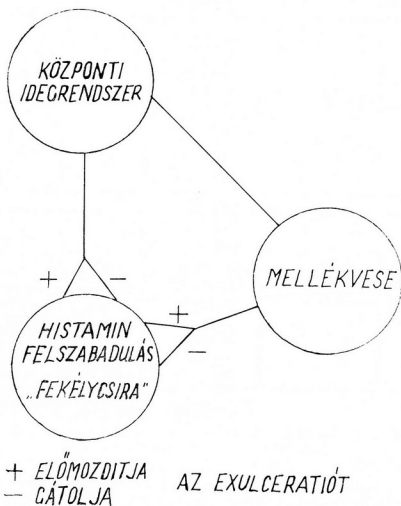


Atophan + DOCA



0 1 2 3 4 5 cm

8. ábra: DOCA hatása az atophanfekély keletkezésére kutyában. Árnyékolt terület: perforatio helye; D: duodenalis fekély.



9. ábra: A fekélybetegség keletkezésének sémája.

morfekélyek hypaciditással járnak (16). Azóta már nagy statisztikák igazolják, hogy csak a duodenalis fekély jár szabályszerűen hyperaciditással.

A dualisztikus gondolatot támogatják *Hetényivel* (23, 24) végzett vagotomiás kísérleteink. Amint említettem, vagotomia hatására óriási gyomorfekélyek keletkeznek az atophannal mérgezett kutyákban. Viszont a duodenumban a vagus átmetszése megakadályozza az atophanfekély kialakulását. Kísérleti eredményeink a klinikai tapasztalatokkal is megegyeznek. Ma már általános vélemény, hogy vagotomiát gyomorfekély eseteiben nem érdemes végezni (2). Kísérleteinkből következik, hogy a gyomor- és duodenalis fekély keletkezése nem lehet azonos.

Megjegyzem, hogy ezeket az eredményeket abban az időben közöltük, amikor világszerte kiterjedten végeztek vagotomiát a fekélybetegség gyógyítása érdekében. Kísérleteink szerint nem kétséges, hogy a vagotomia ártalmas beavatkozás gyomorfekély esetében. — Újabban a vagotomiát gyomor-drainage-zsal, pl. pyloroplasticával kombinálják. Az új műtéti beavatkozás indikációja véglegesen még nem alakult ki. A tokiói gastroenterológ-

giai vilá kongresszus anyagából kitűnik, hogy duodenalis fekély eseteiben végzik.

A hyperreactor egyén betegsége a duodenalis fekély, az igazi neurogen savfékély. Míg gyomorfékély feltehetően akkor keletkezik, ha a központi idegrendszer elmulasztja a gastrikus secretio ellen a védekező mechanizmus irányítását.

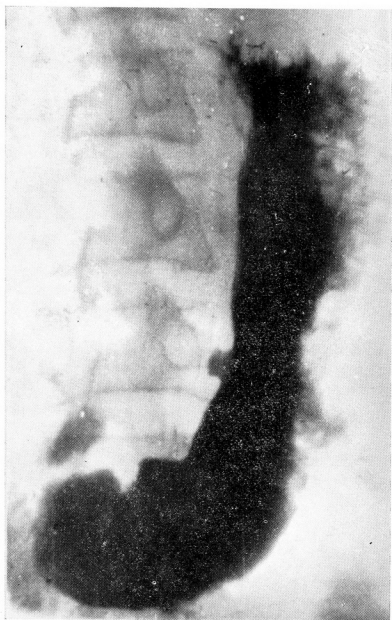
Az acut fekély pathogenesisében a hypercorticismusnak, közelebből a glucocorticoid kiáramlásnak tulajdoníthatunk döntő szerepet. Gondoljunk arra, hogy az acut fekélyek stressz situációban keletkeznek. Viszont a chronikus fekélybeteg vérnyomása alacsony, és az egész klinikai kép addisonismusra emlékeztet.

A steroid-fekély exogen hypercorticismus következménye. A steroidtherapia legsúlyosabb szövődménye, amely a ragyogó eredményeket árnyékba borította. Súlyos vérzésre és perforációra hajlamos. A cortison, hydrocortison és továbbfejlesztett változatai a meglévő fekély gyors progressióját idézik elő, de kivételesen önmagukban is fekélyt okozhatnak („igazi” steroid-fekély).

A 10. ábra egy „igazi” prednisonfekélyt mutat be. A. M. 34 éves férfi. Diagnózis: Nephrotikus nephritis. Gyomorrontgen: negatív. Prednisonkezelést kezdünk. Napi adag 40 mg per os. 34 napon hormonkezelés után ismétlődő vérhányás és melaena. A korai röntgenvizsgálat a kiscsőbületen ülő fekélyt mutat. A fekély meredeken a mélybe tör, mintha lyukasztó vassal ütötték volna ki. Műtétre kényszerülünk. A resectiós készítmény kórszövettani vizsgálata szerint a fekély acut volt. — A műtét sikerült (operálta: *Karlinger Tihamér* prof.).

Zollinger—Ellison-syndroma. Atypusos kifekélyescdással járó feltűnő hyperaciditás és hypersecretio, amelyet a pancreas insulint nem termelő, tehát nem béta-sejt típusú sziget-adenomája okoz (46). Gyermekeken is előfordul (32). Az ulcerogen tumor gastrin-szerű anyagot termel, amely fokozza a sósav elválasztást (10, 15, 45). A multiplex és gyakran vérző fekélyek szokatlan helyen, főleg az oesophagusban, a duodenum postbulbaris szakaszán és a jejunumban képződnek. A gyomorban ritkán. Ez a tény már egymagában is arra utal, hogy a gyomorfékély keletkezését kizárólag a savtheoria alapján nem lehet értelmezni. A fekélyek minden belgyógyászati és sebészeti kezeléssel dacolnak, de az ulcerogen tumor eltávolítása minden gyomorműtét nélkül teljes gyógyulást eredményez (10). A szerencsés esetek kivételnek számítanak. A tumor többnyire multiplex, és ha malignus, metastasisokat okoz a májban. Újabban kiderült, hogy a fulminans ulcus diathesis hátterét az esetek 25%-ában többszörös endocrinopathia képezi. A pancreas szigetsejtes tumora a hypophysis elülső lebenye, a mellékvesekéreg és a parathyreoidea adenomájával is társulhat (3, 45).

Hepatogen ulcus. Általában elfogadják, hogy májcirrrosis esetében a peptikus fekély előfordulása meghaladja a 25%-ot (42). Magyarázata nem egészen világos. Talán a portalis pangás játszik szerepet az ulcus diathesisben. *Gliedman és társai* (14) valóban azt találták, hogy a gastroduodenalis pangás a gyomorban előmozdítja, de a duodenumban gátolja a histamin



10. ábra:

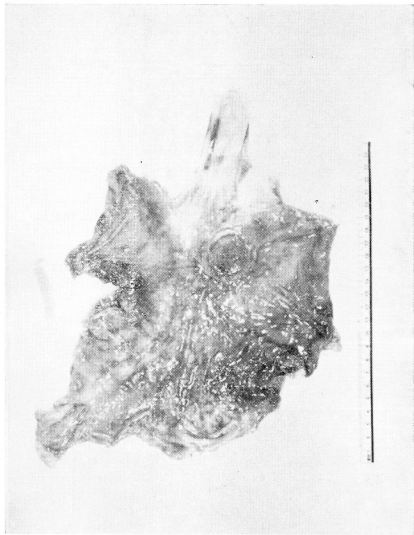
Prednisolon-fekély a gyomorban. Haematemesis és melaena. Korai röntgenvizsgálat.

Figyelemre méltó, hogy a kiscsőbületen ülő ulcus meredeken a mélybe tör.

okozta ulceratiót nyúlban. A cirrhotikus paciensek fokozott fekély iránti hajlamát, amely portacavalis shunttel vagy anélkül fennáll, újabban úgy magyarázzák, hogy a máj a secretogog histamint nem képes elpusztítani, ill. a histamin megkerüli a májat (41, 42).

Öregkori óriásfekély. Az utóbbi időben mind többen számolnak be arról, hogy idős korban óriási fekélyek keletkezhetnek a gyomorban. Bár nem malignusak, mégis rossz a prognosisuk, különösen, ha vérzéssel szövődnek. A hazai irodalomban *Máté* és *Fried* (34) ismertette a kórképet.

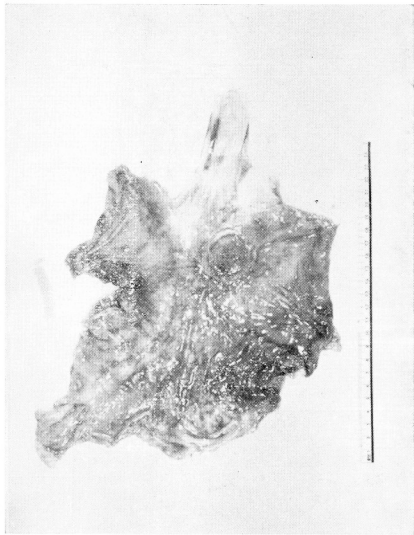
A 11. ábrán bemutatunk egy óriásfekélyt anyagunkból. I. V. 65 éves erősen elhízott nőbeteg. Az anamnesisben fekélyre utaló panaszok nincsenek. Mentalis stress nem érte. Az utolsó két hónapban elgyengült, rossz-



11. ábra: Öregkori óriásfekély a cardia-fájon. Átmérő: 3,5 cm.

kedvű lett, csaknem egész nap feküdt. Ismétlődő haematemesis és melaena. Korai röntgenvizsgálat: nagy fekély a cardia tájon. EKG: T₁ negatív. Műtetre kényszerülünk. A sebész (*Karlinger Tihamér* prof.) a szív állapotára való tekintettel a legegyszerűbb beavatkozást választotta: lekötötte a fekélyhez vezető ereket. A beteg ezt az aránylag kis beavatkozást sem bírta ki, és exitált. Szövetteni vizsgálat (*Romhányi György* prof.): Acut fekély. Hegképződés nincsen. Malignitas jelei nem láthatók.

Hogyan keletkezik az öregkori óriásfekély? Nekünk két úton sikerült kísérletileg hasonló elváltozást előidézni. Mint említettük, vagotomia után atophannal mérgezett kutyában óriási gyomorfekélyek keletkeznek (23, 24). A közelmúltban pedig jelentettük, hogy óriásfekélyek keletkeznek prednisonon + atophan hatására (17, 18). Természetesen a modellkísérletek eredményei nem vihetők át közvetlenül emberre, de két lehetséges magyarázatot kínálnak. Egyik: az öregkorban a vagus nem vesz részt kellő mértékben a gyomornyálkahártya védekező mechanizmusában. Így végeredményben



11. ábra: Öregkori óriásfekély a cardia-fájon. Átmérő: 3,5 cm.

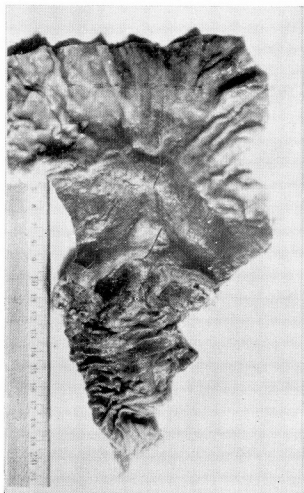
kedvű lett, csaknem egész nap feküdt. Ismétlődő haematemesis és melaena. Korai röntgenvizsgálat: nagy fekély a cardia tájon. EKG: T₁ negatív. Műtetre kényszerülünk. A sebész (*Karlinger Tihamér* prof.) a szív állapotára való tekintettel a legegyszerűbb beavatkozást választotta: lekötötte a fekélyhez vezető ereket. A beteg ezt az aránylag kis beavatkozást sem bírta ki, és exitált. Szövetteni vizsgálat (*Romhányi György* prof.): Acut fekély. Hegképződés nincsen. Malignitas jelei nem láthatók.

Hogyan keletkezik az öregkori óriásfekély? Nekünk két úton sikerült kísérletileg hasonló elváltozást előidézni. Mint említettük, vagotomia után atophannal mérgezett kutyában óriási gyomorfekélyek keletkeznek (23, 24). A közelmúltban pedig jelentettük, hogy óriásfekélyek keletkeznek prednisonon + atophan hatására (17, 18). Természetesen a modellkísérletek eredményei nem vihetők át közvetlenül emberre, de két lehetséges magyarázatot kínálnak. Egyik: az öregkorban a vagus nem vesz részt kellő mértékben a gyomornyálkahártya védekező mechanizmusában. Így végeredményben

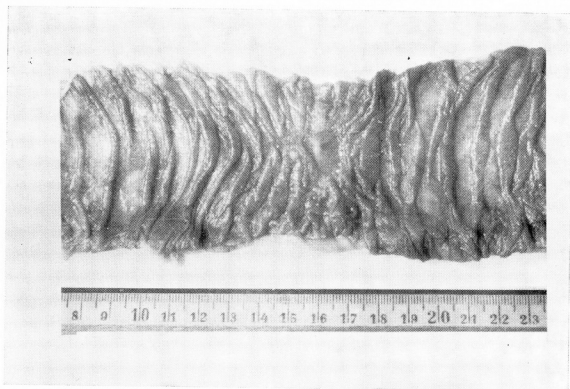
az öregkori óriásfekély trophikus fekélynek tekinthető. A másik magyarázat lenne az endocrin factorok jelentős szerepe a kórfolyamatban, közelebbről: a gluco- és mineralocorticoid concentratio arányának eltolódása a vérben a glucocorticoidok javára. Figyelemmel az anamnesisre a neurotrophias eredet látszi valószínűbbnek.

Paroxysmalis éjjeli haemoglobinuria és ulcus hajlam. A paroxysmalis éjjeli haemoglobinuria legnagyobb veszedeleme intravasalis thrombusok kialakulása, ami különböző szövödményeket okozhat. Gastrointestinalis exulceratiókat és perforatiót is leírtak.

T. J. 58 éves nőbeteg vörösvértestszáma szakadatlanul ismétlődő éjjeli haemoglobinuria következtében 900 000-re csökkent. Ekkor prednison-kezelést kezdünk. Napi adag 40 mg per os. 10 nap után bizonytalan érzékenység támad az ileocecalis tájon. A sebész, figyelemmel a beteg rendkívül súlyos állapotára és a betegség természetére, conservatív álláspontot foglalt el. Exitus. Boncoláskor (*Romhányi György* prof.) kiderül, hogy egy jejunalis fekély perforált. Ezenkívül fekély látható a gyomorban, a duodenumban (12. ábra), több helyen a jejunumban (13. ábra) és a coecumban.



12. ábra: Gyermektenyérvnyi exulceratio az antrum pyloricumban és egy nagy duodenalis fekély. Diagnosis: Paroxysmalis éjjeli haemoglobinuria (PNH).



13. ábra: Jejunalis fekély. PNH.

Szövetteni vizsgálat szerint a gyomor- és bélnyálkahártyában lévő erekben thrombusok képződtek (14. és 15. ábra). A 16. ábra mutatja, hogy a vena portae ágában is keletkezett thrombus jeléül annak, hogy az alvadási zavar nem következménye, hanem oka volt az exulcerationának.

Végül még két kérdést szeretnék megvilágítani. 1. Létezik-e peptikus fekély allergiás mechanizmus következtében, 2. Gastritis talaján keletkezik-e a fekély.

A kísérletek az allergiás eredetet nem támogatják. Nyúlgyomor ellenkacsákban antiserumot termeltünk, és befecskendeztük nyúlba. Csak multiplex vérző erosiók keletkeztek (17. ábra) (21, 22). A gastritis és a fekély viszonyát a 18. és 19. ábra világítja meg. Látjuk, hogy súlyos gastritis lehet fekély nélkül, és nagy fekély képződhetik gastritis haemorrhagica nélkül. Tehát a két kórfolyamat nincs szoros kapcsolatban egymással. Olyan viszony lehet köztük, mint a magasvérnyomás és az arteriosclerosis között: nagyon gyakran együtt vannak, de külön-külön is előfordulhatnak (19, 20).

Therapiás következmények

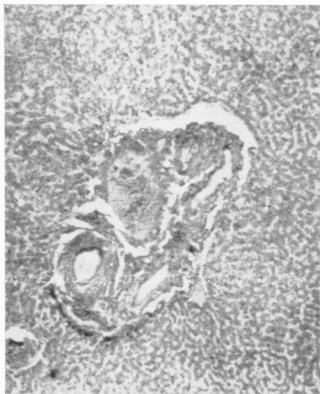
Aetiológiai terapiára nincs nagy lehetőség. A vázolt conceptio szerint antihistaminokat kellene választani, de az ismert antihistaminok a gyomorra nem hatnak. Többen megkísérelték a histamin deszenzibilizálást, de az eredmények nem meggyőzőek. Maga *Hetényi* (27, 28) is nagy kritikával közelítette meg ezt a terapiás problémát, és felhívja a figyelmet arra, hogy a nagy adagok veszélyesek, mert gyomorvérzést okozhatnak.



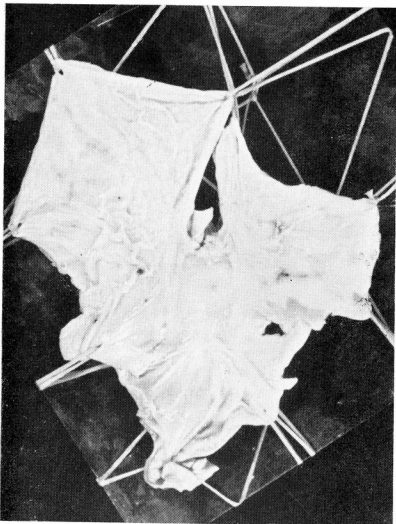
14. ábra: Vena thrombosis az antrum submucosájában. PNH.



15. ábra: Vena thrombosis a jejunum falában. PNH.



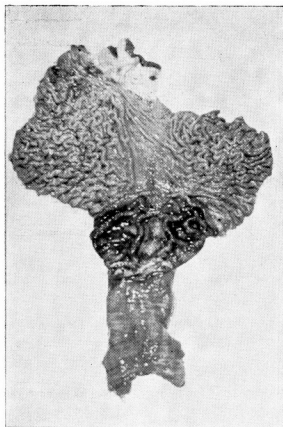
16. ábra: A v. portae ágának thrombosisa. PNH.



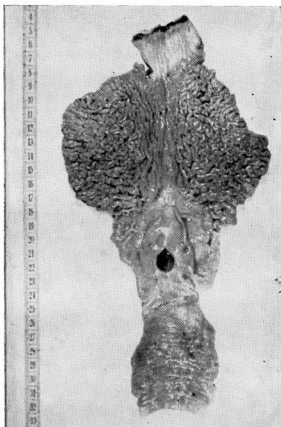
17. ábra: Multiplex vérző pontszerű erosiók a gyomorban, gastrotoxikus serum hatására. Kísérleti állat: nyúl, serum termelő állat: kacsa.

De nem sokkal jobban láthatják a helyzetet azok sem, akik az idegrendszer kezdeményező szerepét vallják. A corticovisceralis szemlélet szélsőséges képviselői sürgetik, hogy kutassuk a kórfolyamatban kompetens agyi structurákat, és azután pusztítsuk el. *Foltz* (13) már nevet is talált a műtétnek. A limbikus lobus elpusztítására gondolnak, amely a Brodmann-féle 24-es kérgi areának felel meg. Ezért *Foltz* azt ajánlja, hogy a műtétet Billroth 24-nek nevezzük el. Szerintem eléggé el nem ítéhető módon praefrontalis electrocoagulatiót már végeztek kezelhetetlennek minősített gyomor- és duodenalis fekélyek esetében (7).

Therapiás nihilizmusba nem szabad esni. A vázolt conceptio szerint a fektetés és a diéta új értelmet nyer. Szinte törvényszerű, hogy a fekélybeteg fájdalmai egynapos fekvés után elmúlnak, és ha nem múlnak el, revideáljuk diagnosisunkat. Gondoljunk köre, pancreatitisre, és nem utolsósorban allergiás gastritisre (tej, tojás).



18. ábra: Haemorrhagiás antrum gastritis atophan + DOCA-val kezelt kutyában. Ulcus nincs.



19. ábra: Nagy gyomorfekély atophan + cortisonnal kezelt kutyában. Gastritis haemorrhagica nincs.

Az állatkísérletek arra utalnak, hogy a DOCA valamiképpen előmozdítja a gyomor és duodenum nyálkahártyájának védekezőképességét a gastrikus secretio ellen. A DOCA-val szerzett klinikai megfigyelések nem egyértelműek, de az állatkísérletek bátorítanak.

A therapiát nem lehet uniformizálni. Mint említettük, ma már kisebb-nagyobb valószínűséggel meg tudják jelölni a különféle ulcus typusok legfontosabb pathogen factorait. E felismerésnek kell irányítania therapiánkat. Részletezve:

Gyomorfekély: fektetés, diéta, alcaliák. Cave atropin és vagotomia!

Duodenalis fekély: anticholinergias szerek.

Acut fekély: a stressz situatiók elhárítása után gyorsan gyógyul.

Chronikus fekély: DOCA.

Steroid-fekély: halálos veszély, ezért kellő időben le kell leplezni. Aggressiv steroid-therapia idején a beteget 3 hetenként meg kell röntgenezni! Megfigyelésünk szerint gyorsan gyógyul, ha a steroid-therapiát kellő időben abbahagyjuk.

Zollinger—Ellison-syndroma oki therapiája az adenoma eltávolítása; ha nem lehetséges, totalis gastrectomia.

Öregkori óriásfekély: a legszigorúbb fektetés, a legkönnyebb diéta, DOCA.

Paroxysmalis éjjeli haemoglobinuria: in vitro kísérleteink szerint a C-vitamin gátolja a haemolysist, ezért C-vitaminnal lehet próbálkozni. Cave anticoagulans therapia!

Jövő

A fekélybetegség aetiologiai gyógyítását olyan antihistamin készítmények felfedezésétől várhatjuk, amelyek a gastroduodenalis nyálkahártyában közömbösítik a histamin ártalmas hatását. Tudomásunk szerint a magyar gyógyszergyárak már dolgoznak ebben az irányban.

IRODALOM

1. Aschoff, L.: Med. Klin. 1928. 24. 1865.
2. Avery Jones, F., Gummer, J. W. P.: Clinical gastroenterology. Blackwell, Oxford, 1960.
3. Basian, H., Zeifer, H. D.: Ann. Surg. 1960. 152. 885.
4. Bikov, K. M., Kurcin, I. T.: A fekélybetegség keletkezésének kortiko-viszcerális elmélete. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951.
5. Brady, J. V.: Sci. Amer. 1958. 199. 95.
6. Brady, J. V.: et al.: Idézve Foitz (13) után
7. Bucaille, M.: Acta gastro-ent. belg. 1957. 20. 506.
8. Bykow, K. M., Kurzin, I. T.: Kortiko-viszzerale Pathogenese der Ulkuskrankheit. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1954.
9. Code, C. F., Varco, R. L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1940. 44. 475.
10. Clarke, A. M., Glen, A. I. M., Illingworth, C.: Lancet 1964. 1. 1360.
11. Eppinger, H., Kaunitz, H., Popper, H.: Die seröse Entzündung. Springer, Wien, 1935.
12. Eppinger, H., Leuchtenberger, R.: Z. ges. exp. Med. 1932. 85. 598.
13. Foltz, E. L.: J. Amer. med. Assoc. 1964. 187. 413.
14. Gliedman, M. L., Girardet, R., Karlson, K. E.: Surgery 1965. 58. 638.
15. Gregory, R. A., Tracy, H. J., French, J. M., Sircus, W.: Lancet 1960. 1. 1045.
16. Hámori A.: Z. klin. Med. 1943. 142. 406.
17. Hámori A., Nemes T., Hal T.: Orv. Hetil. 1967. 108. 1938.
18. Hámori A., Nemes T., Hal T.: Effect of prednisolone administration on the development on cinchophen ulcer. In Proceedings of the 3rd World Congress of Gastroenterology. Recent Advances in Gastroenterology. Vol. II. 122. Tokyo, 1967.
19. Hámori A., Nemes T., Illyés T.: Excerpta med. Int. Congress Series 1962. 51. 259.
20. Hámori A., Nemes T., Illyés T.: Magy. Belorv. Arch. 1964. 17. 370.
21. Hámori A., Oláh F.: Orv. Hetil. 1950. 91. 1455.
22. Hámori A., Oláh F.: Lancet 1951. 1. 586.
23. Hámori A., Scossa K., Hetényi G.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1951. 1. 120.
24. Hámori A., Scossa K., Hetényi G.: Magy. Belorv. Arch. 1951. 4. 102.
25. Hámori A., Scossa K., Hetényi G.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1957. 10. 375.
26. Hámori A., Scossa K., Hetényi G.: Magy. Tud. Akad. Biol. orv. Tud. Oszt. Közl. 1958. 9. 99.
27. Hetényi G.: A fekélybetegség időszerű kérdései. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954.
28. Hetényi G.: Aktuelle Fragen der Geschwürkrankheit. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1958.

29. *Jancsó, N.*: Speicherung. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955.
30. *Jávor T., Varró V.*: Kísérl. Orvostud. 1957. 9. 289.
31. *Jávor T., Varró V.*: Gastroenterology 1957. 32. 119.
32. *Lehoczky D., Balázs M., Kovács E., Prekopp L.*: Orv. Hetil. 1961. 102. 2520.
33. *Malhotra, S. L., Saigal, O. N., Mody, G. D.*: Brit. med. J. 1965. 1. 1220.
34. *Máté K., Fried L.*: Orv. Hetil. 1964. 105. 1114.
35. *Moynihan, B.*: Brit. med. J. 1928. 2. 1021.
36. *Myhre, E.*: Arch. Path. 1960. 70. 476.
37. *Nicoloff, D. M., Peter, E. T., Leonard, A. S., Wangenstein, O. H.*: J. Amer. med. Ass. 1965 191. 333.
38. *Porter, R. W. et al.*: Idézve Foltz (13) után.
39. *Rissz, Sz. M., Rissz, J. Sz.*: Magy. Belorv. Arch. 1965. 18. 171.
40. *Selye J.*: Életünk és a stress. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1964.
41. *Silen, W., Eiseman, B.*: Surgery 1959. 46. 38.
42. *State, D.*: J. Amer. med. Ass. 1964. 187. 410.
43. *Szperanszkij, A. D.*: Nerventrophik in der Theorie und Praxis der Medizin. Allunionsinstitut für Experimentelle Medizin, 1936.
44. *Vainstein, Sz. G.*: Elektrolitnij obmen mineralkortikoidnaja funkcija kori nad-pocsecsnikov i lecsebnoe dejstvije acetata dezokszikortikoszterona pri jazvennoj bolezni zseludka i 12-persztnoj kiski. Kandidátusi disszertáció. Ufa, 1966.
45. *Zollinger, R. M., Elliot, D. W., Endahl, G. L., Grant, G. N., Goswitz, J. T., Taft, D. A.*: Ann. Surg. 1962. 156. 570.
46. *Zollinger, R. M., Ellison, E. H.*: Ann. Surg. 1955. 142. 709.