

A GYOMOR- ÉS NYOMBÉLFEKÉLY KELETKEZÉSÉRŐL ÉS SEBÉSZI GYÓGYÍTÁSÁNAK ALAPELVEIRŐL.

Írta: PETRI GÁBOR dr. klinikai adjunktus.

Áttekintés.

A betegség fogalmának alakulása az orvosi gondolkodásban.
A fekélykérdés lényege. Célkitűzés.

I. *A kórbonctani egység kérdése.*

Erosio, heveny fekély, idült fekély és ezek összefüggése.
A kísérletes fekély típusai: infarctus-f., atophan-f., neurogén-f., Mann-Williamson-f., histamin-f.

II. *A körfejlődési egység kérdése.*

A) *A szöveti ellenállás csökkenésének okai:*

1. Vérkeringési zavar.

a) Organikus érelváltozások.

b, c) érgörcs és az erek passiv összenyomása.

Kísérleti tapasztalatok az idegrendszer szerepéről a fekély keletkezésében.

Az extragastricus (központi és környéki) és az intramurális idegelemek jelentősége.

A gyomorfal és a nyálkahártya saját izomzatának szerepe.

A gyomor beidegzése.

Kórbonctani megfigyelések az idegrendszer és a gyomor betegségeinek összefüggéséről.

Eppinger és Hess, Rössle, Bergmann felfogása a fekély keletkezéséről.

Logikai, kísérleti és klinikai bizonyítékok a neurogén elmélet helyességére. (Dale és Feldberg, O. Müller, Dragstedt).

2. Mechanikus okok.

3. Fertőzés.

4. Hormonzavarok.

5. Vitaminhiány.

6. A sejtanycsere és a saját védőberendezések károsodása:

A sejtvédekezés eszközei és feltételei.

A mucin, az aminosavak jelentősége.

7. A szövetek alkati, vagy szerzett csökkentértékűsége.
8. A gyulladás (gastritis) szerepe.
9. Lymphatikus reakció okozta szövetártalom.
10. Autotoxikus szövetártalom (allergia, pathergia).

B) *A savanyú gyomornedv jelentősége. A fekély, mint az elsődleges savhatás következménye.*

A szöveti ellenállás magyarázata.

Az emésztés hatékony principiuma; a gyomornedv alkatrészei.

A gyomornedv minősége. A sósav- és a pepsin-elválasztás.

A sósav károsító hatásának feltételei:

1. Az abszolút mennyiség megnövekedése (supersecretio).
2. Az elválasztás időbeli lefolyásának rendellenessége:
 - a) A neurogén szakban (éjszakai elválasztás).
 - b) A gyomorfázisban („üres elválasztás“).
 - c) A bélfázisban.

Kísérletes és klinikai támpontok a neurogén és a hormonális elválasztás egységéről. Az egységes elválasztás elmélete.

3. A közönbösítő mechanizmus zavara.

A savanyúság normális csökkenésének okai:

- a) Az elválasztás csökkenése.
- b) A gyomornedv felhígulása.
- c) Közönbösítés, pufferhatás. A Mann—Williamson f. műtét tanulságai.
- d) A gyomor kiürülése.

4. A gyomor ürülésének zavara. Kísérleti és műtéti tapasztalatok.

A fekélyellenes gyomorműtétek általános bírálata.

A savhatás oki jelentősége a fekély keletkezésében.

Fekély és fekélybetegség. A fekélyképződés egységes magyarázatának lehetősége és az egyes fekélyfélések értelmezése. A dispositio jelentősége és mi-benléte. Az egységes magyarázat helyességének bizonyítékai. Az egyéni eljárás, mint a gyógyítás alapelve.

Az „ulcus pepticum“ kórokának és keletkezésének megismerésére irányuló kísérletes és klinikai vizsgálatok ma már mehezen áttekinthető tömege sem nyújt módot a felmerülő kérdések egységes magyarázatára, sőt a hosszú évtizedek óta nem lankadó erőfeszítések manapság már nem is a kórok, inkább csupán a keletkezés módjának felderítésére szorítkoznak. A kérdés vizsgálata végig húzódik a modern orvosi tudomány történetén és jellemző módon tükrözi vissza az orvosi gondolkodásban végbement változásokat. Az alapvető morfológiai ismeretek elterjedése nyomán a klinikus mindennáron igyekezett észleteit egyes szervekre, illetve azok megbetegedésére visszavezetni, míg utóbb a fizikai, vegyi és biológiai módszerek olyan nem sejtett összefüggéseket derítettek fel, melyek ismeretében az alaktani egységek önálló szemlélete nem volt tovább fenntartható. Bizonyos túlzások — mint pl. a functionális jelenségek önálló egységekként való értékelésének — leküzdése után a klinikai gondolkodás gyökeresen átformálódott és a betegség fogalma újabb és általánosabb értelmezést nyert. A ma uralkodó felfogás szerint az élő szervezet működését alkotórészei igen bonyolult, szigorú törvényszerűségeknek alávetett kölcsönhatása biztosítja; a részek működése az egésztől el nem választható, illetve a részletműködések megváltozása az egész rendszer megváltozását vonja maga után. Az élettani állapot lényege éppen az, hogy a részek működésének bizonyos határok közt végbemenő mennyiségi változásait a rendszer többi tagjai ki tudják egyenlíteni az egész működésének lényeges megváltozása nélkül. Ennek megfelelően a kóros állapot annak a kifejezése, hogy szabályozó és kiegyenlítő mechanizmusok ennek a működési zavarnak a kiküszöbölésére elégtelenek és vagy valamely megváltozott új egyensúlyi helyzet alakul ki, vagy súlyosabb esetben — ha a zavar nem reversibilis — a tovahaladó működési zavar az egyensúly végső felborulására vezet. Ilyen módon tehát a részek működésének *mennyiségi* változásai a nagyobb egység, vagy az egész működésének *minőségi* megváltozásában jutnak kifejezésre. Ez az elgondolás közvetlenül átvezet a Bergmann-féle functionális pathologia felfogásához, amelynek értelmében — minthogy az alaki tulajdonságok is bizonyos működési állapot kifejezői, vagy éppen következményei — a tartós működési zavar egyben az alaki tulajdonságok, a szöveti szerkezet megváltozására, szóval kórbonctani elváltozások kifejlődésére vezet.

A szóban forgó kérdés kutatásában is néhány évtizede a morfológiai szempontok helyett a functionalisak váltak uralkodóvá és csupán az exakt megfigyelések óvtak meg attól, hogy a tudományos gondolkodás a tárgyilagos szemlélődés síkjáról — irracionális

elemek bekapcsolásával — a metafizikai spekuláció ingoványába ne tévedjen. Azt kell mondanunk, hogy az orvosi gondolkodás említett periodusaitól eltekintve sem volt egészen tervszerű a fekélykutatás, melynek irányát részint jelentősnek látszó felismerések, részint — ha szabad így nevezni — bizonyos tudományos divatok szabták meg. Ennek az a hátrányos következménye, hogy a kérdés egészének megítélésében bizonyos adatok túlértékelése mellett, más, régebbi, de nem kevésbé értékes és hiteles megfigyelések figyelmen kívül maradtak. A fekélyképződés vizsgálatának ma is ilyen korszakát éljük. Másfelől a kóroktani kutatás valamiképen zsákutcába jutott; úgy tűnik, mintha meglévő módszereink nem nyujtanának módot a kibontakozásra; ugyanakkor főként a gyógyításban sikerrel alkalmazott sebészi módszerek a kísérleteknél jóval hitelesebb ismeretekkel gyarapították tudásunkat. Bármennyire igaz, hogy a hullán tett megfigyelések nem azonosíthatók az *in vivo* leletekkel, továbbá, hogy érdeklődésünk a gyomorfekélynek, mint az ember sajátlagos megbetegedésének vizsgálatára irányul és az állatkísérlet leletei nem vihetők át közvetlenül az emberre, mégis az emberen végzett megfigyelések csak bizonyos kérdésekre adnak választ, mert mások a dolog természeténél fogva emberen nem vizsgálhatók. Épp ezért az állatkísérlet adatai a kísérleti objektum eltérő voltának tekintetbe vételével — továbbra sem nélkülözhetők. Az irodalom utóbbi másfél évtizedének tüzetesebb megfigyelése azonban arra utal, hogy a vizsgálatok nem annyira az emberen meg nem engedhető módszerek alkalmazására irányulnak, hanem az emberi kórtanban csupán kivételesen előforduló körülmények utánzásából igyekeznek egyetemesnek szánt megállapításokat tenni. Épp ezért — ha a sebészi gyógyítás fogvatkozásainak felderítésére alkalmasak is — az „*ulcus pepticum*“-nak, mint az ember sajátlagos megbetegedésének megértéséhez aligha visznek közelebb. Ebben bennefoglaltatik az a továbbiakban beigazolandó nézet, hogy a gyomor-, illetve nyombélfekély nem egységes kórokra visszavezethető megbetegedés, egyben pedig az a benyomásunk, hogy a kutatás az emberi fekély keletkezésének felderítésére legalábbis nem a legrövidebb úton halad.

A vázolt nehézségek miatt a frisebb monográfia-irodalomban a fekély kóroktanát és pathogenezisét nagyobbára futólag tárgyalják, vagy legalábbis megszoktak elégedni a különféle elméletek egyszerű felsorolásával, anélkül, hogy egyértelműen állást foglalnának valamelyik feltevés mellett. Ha a gyomorfekély végső okáról — mint általában az endogén megbetegedésekéről — vajmi keveset is tudunk, keletkezésének körülményeit illetően számos értékes adat

birtokában vagyunk. Mint sok más hasonló kérdésben, itt is valószínűnek látszik, hogy az egymással elöntétes nézetek közti kiegyenlítő, esetleg több lehetőséget megengedő álláspont közelíti meg leginkább a valóságot és ép ezért nem tekinthető kényszerű, természetlen kompromisszumnak. Természetes, hogy ez a tanulmány nem igyekszik eldönteni új és meggyőző adatok híján azt a kérdést, melyen a leghivatottabbak fennakadtak, feladatának épen csak azt tekinti, hogy a legfrissebb adatoknak a régiekkel való egyeztetése útján — a megszokott felsorolás helyett — meglévő ismereteinket oksági összefüggésük szerint lehetőleg egységes egészbe foglalja, rámutatni igyekezzék egyes hiányzó láncszemekre és egységes szemléletet keressen gyógyító eljárásaink értékeléséhez, továbbá kilátásaik megítéléséhez.

E célkitűzésnek megfelelően az adatok időrend-, vagy valamely más szempont szerinti felsorolása helyett, megfontolásaink kiindulási alapjául a következő kérdést kell tennünk: pathológiai egységnek nevezhető-e a gyomor-, illetve a nyombélfekély? Még közelebbről nézve: *kórbonctani egységnek* felel-e meg csupán, vagy egyúttal *kórfejlődési egységnek* is? Másszóval: azonos működési változások vezetnek jellemző kórbonctani kép megjelenésére, vagy tán a jellemzőnek tartott alaki eltérés különféle természetű működési változások uniformizált kifejezése?

Ezekben a kérdésekben sűrithető össze a fekély keletkezésének, sőt gyógyításának egész problematikája. Alig tagadható, hogy az észleletek hatalmas tömege ellenére az alapvető kérdésekre ma sem adhatunk határozott választ. Minthogy a kutatás az utóbbi időben félretéve a kényes és döntő kérdéseket főként bizonyos részletek felderítésre szorítkozott, a következőkben megkíséröljük egybeilleszteni mindazt, ami az előbbi kérdések megválaszolásában felhasználhatónak tűnik.

I. A kórbonctani egység kérdése.

Az első komoly nehézség már a fekély fogalmának pontos meghatározásában felmerül. Ha egyelőre figyelmen kívül hagyjuk is azt az egészen lényeges kérdést, vajjon a fekélyképződés, mint helyi elváltozás, a betegség lényegével azonos-e, vagy épen csak nérszjelensége valamely általánosabb kóros állapotnak, minden további vizsgálódás szilárd alapja a helyi elváltozás bonctani lényegének szigorú rögzítése. *Cruveilhier* óta vitatott kérdés, hogy a nyálkahártya szövethiánnyal járó elváltozásai közül az erosio, a heveny- és az idült fekély lényegileg eltérnek-e egymástól, vagy pedig ugyanazon folyamat fokozatainak felelnek meg?

EROSIO-n értjük *Cruveilhier* eredeti leírása, illetve *Rokitansky Kundrat, Orth, E. Kaufmann, Ribbert, Schmaus, Herxheimer, Askanaazy, Langerhans, Willigk, Gruber, Krutzeisen* munkái alapján általában a kisméretű, csakis a nyálkahártyára (még a submucosára sem) terjedő felszínes szövethiányokat, melyek keringési zavar (vérsétes, vagy anaemiás elhalás) alapján keletkeztek. Az elváltozás rendszeren sokszoros; elhelyezkedése nem jellemző; elkülöníthető a pontszerű vérzésekől, valamint a follicularis fekélyektől; kúp alakú, amiből épen infarctus alapján való keletkezésére következtettek: alapján a vérzés nyomai frissebb esetekben még felismerhetők. Már *Rokitansky* megállapította, hogy erosiokat igen sokféle megbetegedés kíséretében lehet látni a gyomornyálkahártyán (a duodenumban észleltek száma *Kossinsky* szerint ehez képest elenyésző), így heveny és idült gyomorhurut, mérgezőségek, uraemia, eclampsia, chlorosis, keringési elégtelenség, portális pangás, fertőző betegségek, sepsis, elfajulással járó érbetegségek, zsírembolia, sérülések, égés, fagyás, stb. esetében; *Billroth, A. Key, Fickl, Ullmann, Kehr, Eiselsberg* és mások hasúri-, cseplesz-, sérvműtétek nyomán írták le előfordulását. Kérdéses, hogy ezek az elváltozások valódi erosióknak, vagy egyszerűen parenchymás vérzésnek felelnek-e meg? *Engelmann* pl. a gyomornyálkahártya vérzéssel járó elváltozásait, melyek *Einhorn, Pariser, Dieulafoy, Sansoni, Berger, Nauwerck* leírásából ismeretesek, csak heveny „erosiós vérzés“-nek tekinti. Mindenesetre az említett kórképek egységes kórbonctani, vagy klinikai osztályozása nem látszik lehetségesnek.

HEVENY FEKÉLY névvel jelöljük meg a nagyobb kiterjedésű, élesszélű, a nyálkahártyánál mélyebb rétegbe terjedő szövethiányokat, melyeknek alakja ugyancsak infarctusból való eredetükre utal. Ezek szerint elkülönítésük az erosiótól önkényes, hiszen kizárólag a mélybeterjedés fokán alapul. Ép ezért *Aschoff* a nagyobb kiterjedésű nyálkahártyainfarctusból eredő erosiót nevezi heveny fekélynek. A fekély alapján a vérzés és az apró erek friss rögződése még megfigyelhető. Klinikailag valószínűleg ez felel meg a látszólag előzmények nélkül kifejlődő, némelykor épen átfúródásával jelentkező fekélynek, mely rövid idő alatt meggyógyul s melyre később csak a serosán mutatkozó kis csillagalakú heg utal. Elvi elkülönítéséhez *Hauser* azért ragaszkodik, mert ez az elváltozás az erosiók nagy számával, szétszórt elhelyezkedésével szemben, egymagában, vagy legalábbis csekély számban és jellemző helyen fordul elő.

IDÜLT FEKÉLY. Bár *Galenustól* kezdve ismeretes, egyértelmű kórbonctani és klinikai meghatározása *Cruveilhier*től ered

(1829). Tőle kapta az *ulcus ventriculi chronicum simplex s. rotundum* elnevezést. *Rokitansky* különíti el a gyomornyálkahártya többi fekélyes folyamatától, amennyiben lényegének a nyálkahártya körülírt lágyulását, illetve elhalását tekinti. *Virchow* hangsúlyozza elsőnek infarctusból való keletkezését és *Qincketől* kapta a „pepticum“ jelzöt (1885). Ez az elváltozás fedi a klinikus gyomorfekélyfogalmát. Az erosiótól megkülönbözteti többek között a mélybehatolás foka, a heveny fekélytől a kiterjedt produktív folyamat renyhesége. A produktív gyulladáshoz szövetszaporulat a submucosa és a subserosa kötőszövetéből indul ki, túlterjed a fekély szélein; a fekély alapján túl a serosát, sőt néha a környező szerveket is bevonja a gyomor heges eltorzulásával járó zsugorodó folyamatba (penetráló és callosus alak). A fekély környezetében mutatkozó túltengő reparatív elváltozásokhoz képest a fekély alapján csakélyek az ilyen értelmű jelenségek: a felszínes izzadmány- és az alatta található elhalásos réteg alatt granulációs zóna terül el, melyben állandó szövetújdonképződés folyik párhuzamosan a felszínen történő emésztődéses szövetpusztulással. *Hauser* szerint a fekély további sorsa e két ellentétes folyamat viszonyától függ. A *Rokitansky* által jellemzőnek leírt lyukasztóvással ütöttre emlékeztető, élesszélű hiány inkább kisebb fekélyeken észlelhető, míg a nagyobb elváltozásokra a tölsér alak jellemző. Ez egyben a legnyomatékosabbnak tekintett érv az infractus-eredet mellett. A tölsér iránya ferde, még pedig *Aschoff* szerint, ki a fekély idült voltának ismervéül tekinti, szabályosan a cardia felé irányul. *Aschoff*, *Stromeyer*, *Bauer* megállapításaival szemben *G. Hauser*, *Crämer*, *Ishikawa* nagy körboncolási anyagon, *Redwitz*, *Orator* klinikai vizsgálatokkal bizonyította, hogy a ferde, lépcsőzetes tölcséralak friss elváltozásokon is gyakori, továbbá, hogy kialakulása nem másodlagosan a gyomorfallal mozgásainak, illetve a gyomortartalom mechanikus befolyásának következménye, főként pedig iránya egyáltalában nem jellemző. További kísérő jelensége az idült fekélynek a vér- és nyirokereken észlelt endangitis obliterans, beszűrődés (*Payr*, *Redwitz*, *Nicolaussen*, *Kirch*, *Stahnke*, *Askanazy*), az intramuralis idegelemeknél leírt elfajulás, illetve túltengés (*Askanazy*, *Abadil*, *Lábachelle*, *Arriot*, *Orator*, *Loeper*), a gyomornyálkahártya mirigyének atypusos burjánzása. Ezt *P. F. Müller* egyszerűen alkalmazkodási jelenségnek, *Schridde* értelmében vett indirekt metaplasiának tekinti *Oshikawa* véleményével szemben, aki e mirigyeknek a fekély keletkezésében jelentőséget tulajdonít. Nagyon valószínű, hogy mindezek a jelenségek másodlagosak csupán.

Habár a felsorolt 3 alapelváltozás — feltételezett infarctuseredete folytán — elvileg azonos jellegűnek tűnik, a más vonatkozásban feltűnő különbségek miatt igen fontosnak látszik az a kérdés, vajjon a jellegzetes fekély erosióból fejlődik-e? *Cruveilhier*, *Rokitansky*, *D. Gerhardt* feltételezte ezt a lehetőséget, *Willigk*, *Langerhans* elutasította; a későbbi szerzők közül — főleg az erosió fogalmának tágítása kapcsán — *Schütz*, *Fauhaber*, *Kratzeisen*, *Aschoff*, *Stromeyer*, *Gruber*, *Roessle*, *K. H. Bauer*, *Federmann*, *Ortner*, *Kulima*, *Gluzinski* egyenesen szabályszerűnek mondja; egyesek az erosiót a fekélyképződés korai stádiumának tekintik. *Hauser* szerint — tekintettel az erosió mindenki által elismert nagy gyógyhajlamára — alig érthető a nagy számú erosió alapján fejlődni vélt fekélyek csekély száma; szerinte a fekélyek és erosiók együttes előfordulása nem szolgálhat alapul a kettő közti összefüggés feltételezésére. *Westphal*, *Gundelfinger* állatkísérletei alapján, melyekben a gl. coeliacum kiirtását követően 18 óra alatt feltisztult alapú nagy fekélyek keletkeztek, véggép elveti az összefüggés lehetőségét. *Bloch*, *Ernst*, *Gruber*, *Moszkovicz*, *Askanazy* is elutasítja, míg *Hauser*, valamint *Hart*, *Roessle*, *Joest* nagyobb kiterjedésű, ép ezért lassabban gyógyuló erosiók esetenkénti mélybe terjedését nem tartja lehetetlennek.

A felszínes kimarodás és a fekély mélység szerinti önkényesnek látszó elvi megkülönböztetése a hiányok gyógyulásának vizsgálata alapján már indokoltabbnak tűnik. *G. Hauser* — az infarctuselmélet legkövetkezetesebb képviselője — szerint a gyomron található csillagalakú hegek nem származhatnak erosióból, melyeknek síma behámosodása természetes. Nem így a muscularis mucosae-n át mélybehatoló fekélyé. Ennek az izomrétegnek a fontosságára a nyálkahártyahiányok gyógyulásában *Moszkovicz* utalt elsőnek. Amint *Exner* állatkísérleteiben kimutatta, a musc. mucosae hálózatos lefutású rostjai enyhe ingerekre összehúzódnak és a defectus széleit egymáshoz közelítve eltüntetik a hiányt, mely így akadálytalanul gyógyulhat. Ha azonban a musc. mucosae folytonossága is megszakadt, akkor rostjai a defectus széleit épen széthúzzák, a hiány tátong és a regeneratio a fekélyszélek befordulása és letapadása miatt a mirigyek felől lehetetlenné válik. A hiány kitelítődése tehát csak az interstitiális kötőszövet megszaporodásától várható, ami a hegeképződéssel egyértelmű. Valóban a hámosodás jelei a fekély alapján ritkák (*Hauser*, *Askanazy*, *Konjetzny*) és legfeljebb csökkent értékű, atypusos hámburjánzás figyelhető meg, mely teljes restitúcióhoz nem vezet. *Griffini* és *Vassale* állatkísérleteiben a mélyebb mesterséges hiányok síma gyógyulása legfeljebb arra

figyelmeztet, hogy az állatkísérletek eredményei az emberi fekélyre át nem vihetők.

Amennyiben a fekély keletkezését a heveny kimarodásból mégis lehetségesnek tekintjük, magyarázatra szorul az a tény, hogy a szétszórtan, nagy számban előforduló erosiók alapján egymagában, vagy legalábbis kis számban előforduló jellegzetes fekély keletkezik, mégpedig jellemző, praedilectios helyeken: a gyomor kiszögölletén és a nyombél kezdeti szakaszán. *Aschoff Forssell* nyomán a friss hullagyomron a corpus és vestibulum pylori közt leírt és állandónak tartott körkörös behúzódnak — isthmus ventriculi — tulajdonít döntő fontosságot. Szerinte ezen a szűkületen át kell haladnia a Waldeyer-F. „gyomorpályán“ továbbjutó tápláléknak és a gyomrot környező szervek nyomása által még inkább szűkített gyomor szakasz nyálkahártyája, mely helyütt még feszeser rögzül is alapjához, állandóan ki van téve a táplálék mechanikus és a gyomornedv vegyi károsító hatásának. E felfogással szemben *Else* az *Aschoff* és *Stieve* szerint a sphincter antri pylori által feltételezett befűződést hullajelenségnek tartja, vagy legalábbis izgalmi állapot kifejezőjének. *Westphal* kísérletei, *Orator* rtg.-vizsgálatai alapján tagadja az isthmus létezését, sőt *Westphal* szerint az isthmusnak megfelelő gyomorrészlet nem is azonos a fekélyek gyakori előfordulásának helyével. Ami a gyomorpályát illeti, *Scheunert* szerint pl. lovon, kutyán a folyadék sem halad szigorúan a kiszögöllet mentén; *Bauer* a contrastpépet csak az angulusig tudta követni; *Schindler* gastroszkópos vizsgálatai szerint a táplálék egyenletesen oszlik el a gyomor minden részében; *Else* szerint telt, vagy tágult gyomron egyáltalában ki sem mutatható; *Orator* szerint fejlettsége teljesen változó (fekélyes gyomroknak csak felén találta meg); *Bauer* functionalis jelenségnek tartja és azt figyelte meg, hogy resecált gyomron valószínűleg a fibrae obliquae hatására újból kialakul; *Groedel* szerint mozgó rtg.-képeken megfigyelhető, hogy főleg az *Aschoff* által legfontosabbnak tartott első falatok nem is kerülnek a gyomorpályára.

P. Fränkl szerint a kiszögöllet tágulékonysága kisebb a többi szakaszénál, úgyszintén a nyálkahártyáé az izomzaténál, továbbá harántirányban kisebb, mint hosszirányban. A gyomor peristaltikus mozgásainak tengelye nem a fizikai tengelynek, hanem a kiszögölletnek felel meg, mely épen felfüggesztése folytán merevebb. A mélyebb rétegekbe hatoló fekély gyógyulását az izomzat összehúzódása gátolja; méginkább, ha a hegesedés miatt a kiszögöllet rögzítetté vált. A kórosan fokozott mozgások károsító hatása ebből is következik. Ezt az eigondolást alátámaszja *Orator* azon észlelete,

hogy a fekély leggyakoribb előfordulási helye az angulus feletti és a pylorus alatti részlet, mely a peristaltikus mozgások szempontjából álló hullámok helyének felel meg, melyen normális peristaltika esetén is állandó húzóhatás érvényesül.

Reeves és *Jatrou*, valamint *Hofmann* és *Nather* vizsgálatai szerint a kisgyömbületnek, a pylorus-tájéknak, *Robinson*, *Pólya* szerint a duodenum kezdetének foggyatékosabb a vérellátása és az erek vőgartériáknak felelnek meg, ami számos okból a vérellátás megromlására vezethet.

K. H. Bauer szerint a gyomorpálya a kérődzők garatcsatornájának phylogenetikus maradványa, mely azoknál csak a lenyelt folyadék vezetésére szolgál (nem pedig emésztésre) és az emberen még nem alkalmazkodott teljesen új feladatához. Eredetére utal a nyálkahártya rögzítettsége, feszes tapadása az izomrétegehez, továbbá a vérellátás imént említett sajátossága. Csökevényes szerv lévén, könnyebben betegszik meg és szervi hajlamot teremt a fekélyképződésre, valamint friss elválasztások idültté válására.

Mindezen mechanikus magyarázatok nem nagyon meggyőzőek önmagukban, még ha el is kell ismerni az erőművi tényezők károsító hatását a sebgyógyulásra általában. Tény az, hogy a mesterségesen előidézett nyálkahártyasebek a kisgyömbületen is gyorsan meggyógyulnak, továbbá az is, hogy gyógyult fekélyre utaló hegek a kisgyömbületen sem ritkábbak, mint a gyomor más részein.

Túlmenően minden elméleti fejtegetésen, vagy akár kísérleten, ezideig egyetlen vizsgálónak sem volt alkalmuk fekély keletkezését erosióból közvetlenül észlelni. Ezt a tényt egyébként *Gutzeit* és *Teitge* gastroszkópos vizsgálataik alapján (Német Belorvosok Társasága 1934) félreérthetetlenül leszögezték. Utóbb *Korbsch* számolt be ilyen észleletről, mely magában áll az irodalomban.

Az előbbiek szerint tehát a kimaródás és a fekély összefüggése nincs tisztázva, ehelyett más kérdések foglalkoztatják a kutatókat. A kérdés elvi jelentősége ma is kétségtelen és megválaszolása nem lehetetlen feladat: ha kellő számú kísérleti állaton állítanak be olyan kísérleti módszert, mely tapasztalat szerint erosiók és fekélyek biztos előidézésére alkalmas és rövid időközönként dolgozzák fel az állatok kivett gyomrát, akkor szinte bizonyossággal nyomon követhető a keletkező nyálkahártyaelváltozások sorsa.

Ha most eltekintünk a kimaródás és a fekély összefüggésétől és visszatérünk kiindulási pontunkra, a fekély kórbonctani egységénck kérdésére, akkor az eddigiek alapján csak annyit állapíthatunk meg, hogy a szóbanforgó elváltozások közti elvi fontosságú

azonosság nem más, mint a szövethiány *Virchow* által felvetett és *Hauser* által kitartóan hangoztatott infarctus-eredete. Nagyszámú kísérlet bizonyítja, hogy a gyomor vérereinek súlyos károsítása fekélyképződésre vezet. *Payr*, *Ophüls*, *Wilkie*, *Suzuki*, *Borszély* és *Baron* különböző anyagok (formalin, alkohol, forró sóoldat, ezüst-nitrát, adrenalin, nikotin stb) érbefecskendezésével az emberhez hasonló jellegű fekélyt idéztek elő. *Berg* (1947) patkány gyomrán, melyen egyetlen artériájának ágai végartériáknak tekintendők, a tápláló verőér lekötése útján határozottan infarctusból eredő fekélyeket produkált, melyeknek sorsa a collateralis keringés kialakulásától függött.

Az 1931-ben *Wagoner* és *Churchill* által leírt idült atophan mérgezés következtében fellépő fekélyek szöveti képében endarteritist, phlebitist, rögösödést írtak le. *Graulich* fekélyes emberi gyomrokon hasonló elváltozásokat talált.

A későbbieknek kissé elébe vágva ezen a helyen megemlítem már, hogy a gyomor idegein végzett különféle beavatkozásokkal is fekélyt lehet előidézni, mely mindenek szerint az erekre gyakorolt közvetlen, vagy közvetett hatás útján a nyálkahártya ischaemiás elhalásából keletkezik. Az ilyen neurogen eredetű nyálkahártyaelváltozások a nyálkahártya és a submucosa petecseinek, nagyobb vérzéseinek, jellegzetes erosióknak (vérzéses), felszínes ischaemiás elhalásnak felelnek meg, de ép így előfordulnak az emberi fekélylyel alakilag egyező elváltozások is. Az ilyen fekélyek szélei teljesen élesek (*Schiff*, *Kawamura*, *Finzi*, *Gundelfinger*, *Stierlin*), néha alá-váltak, vagy már friss esetben is felhánytak (*Gundelfinger*, *Koenecke*); jellegzetesen tölcseralakúak, meredek vagy lépcsőszerű falal, változó iránnyal (*Rosenbach* és *Eschker*); akár a gyomor falának teljes vastagságán áthatolnak, olykor át is fúródnak (*Brown-Sequard*, *Schiff*, *Westphal*, *Marchetti*). Alapjukon a vérzés maradványai, vagy elhalt szövetrészletek felismerhetők, a régebbi elváltozásokat a jellegzetes produktív gyulladáshoz társuló jelek kísérik. *Kawamura* rögösödött ereket is talált a környezetben, mások atypusos mirigyburjánzást is leírtak. *Zironi*, *Dalla Vedova* nem észlelte a reaktív jelenségeket és az elhegeseződést általában hosszú kísérleti észlelés folyamán sem lehetett kimutatni (*Van Yzeren*).

Ez a szöveti kép is majdnem megegyezik az emberen észlelt jellemző elváltozásokéval.

Bármennyire meggyőzőek is ezek a vizsgálatok, mégsem állíthatjuk azt, hogy minden fekély infarctusból keletkezik, egyszerűen azért, mert a szövettani vizsgálatok — ha történtek is — erre a kér-

désre nem voltak mindig tekintettel. Így az utolsó két évtized kísérletes fekélykutatása, mely főként az Egyesült Államokban folyt és *F. C. Mann* alapvető kísérleteire támaszkodik, — a savhatás jelentőségével foglalkozva elsősorban —, nem helyeztett súlyt eredményeinek az infarctus-elmélettel való egyeztetésére. *Mann* élesen elkülöníti az erosiót — keletkezésében a vérzést elsődlegesnek, az elhalást másodlagosnak mondja —, melyet mintegy 100 különféle módszerrel sikerült előidéznie.

Másfelől azonban az ú. n. *Mann—Williamson* műtét útján 95%-os valószínűséggel kutyán előidézhető fekélyt az idült emberi gyomorfekélyhez teljesen hasonló szerkezetűnek mondja. A kísérletes fekély kissé besüppedt, szürkés pörkkel fedett erosioval kezdődik, mely az elhalt hámrétegnek felel meg. A pörk letörlése után előtűnik a szabadon maradt vérző felszín. Kezdetben a szövetpusztulás csak a mirigycsövek felszínesebb rétegére korlátozódik. Ekkor a pörk alatt vérzés indul meg az interstitiumba, a folyamat rohamosan a mélybe terjed, miközben sejtes beszűrődés kezdődik. A muscularis mucosae-n áthatoló szövetszétesés, akár a gyomor falának egész vastagságán át a szabad hasüregbe, vagy valamely szomszédos szervbe terjedve, teljesen az idült emberi gyomorfekély képét ölti. A szétesés még épnek látszó nyálkahártyán is bekövetkezhet; a jellegzetes idült fekély kialakulásához mintegy 3 hét szükséges. A fekélyképződésre vezető kísérleti feltételek megszüntetése után megindul a gyógyulás: az elhalásos zóna eltűnik, a felszín friss fibrinréteg borítja, a fekély alapján az induratio visszafejlődik, a sejtes beszűrődés eloszlik, a fekélyalapot borító fibrinhártya alatt megindul a sarjadzás, mely a szélek felől regenerálódó nyálkahártyától támogatva rövidesen kitölti a sebüreget. A gyógyulás után szabadszemmel szinte nem is látható a fekély nyoma; szövettanilag a nyálkahártya elvékonyodása, a mirigyek atypusos volta és alapjukon a nem regenerálódó muscularis mucosae helyettesítő kötőszövetes réteg figyelhető meg. A szövetpusztulás és újdonszövés egymás mellett folyik és a fekély sorsa ezek viszonyától függ; az idültté válás a létrehozó ok tartósult érvényesülésének következménye.

Ha *Mann* kísérleti feltételei nem is egyeznek biztosan az emberi gyomorfekély keletkezésének körülményeivel, ezek a nagy körülményekkel készült vizsgálatok komoly megfontolásra készítenek. Világos, hogy az emberi fekély kialakulásának és gyógyulásának menetére vonatkozóan nem állnak rendelkezésre hasonlóan részletes és megbízható vizsgálatok. Másrészt *Mann* leírásában a fekély tölcésalakjára, infarctus-természetére vonatkozóan nincs

utalás. Bizonyos, hogy a kísérlet egész elgondolása annak bizonyítására irányul, hogy a nyálkahártyát érő károsodás a felszín felől érvényesül (savhatásra, nem pedig az erek felől). Ilyen körülmények között a fekély infarctus alapján való keletkezése nem bizonyult be. Ha tehát az emberi fekély infarctus-eredetét igazoltnak vesszük, a *Mann*-féle fekélyét nem, akkor e kétféle fekélyt nem tekinthetjük azonos elváltozásnak és logikailag helytelenül járunk el, ha kísérleti tapasztalatokat az emberi kórtanban igyeckszünk érvényesíteni. Másfelől azonban bármennyire bizonyítottnak látszik a kísérletes infarctusfekély, nincs csalihatatlan bizonyítókunk az emberi fekély infarctus-eredetére. Ha -- ami az eddigiek szerint kevésbé valószínű -- a *Mann*—*Williamson* fekélyek revisiója a ferde tölcséralak jelenlétét igazolná, különösen pedig a táplálkozási zavar infarctus természetét bebizonyítaná, úgy ez a felismerés a fekély pathogenezisére vonatkozó ismereteinkben tátongó ürt egyszerűben kitöntené, amennyiben a vascularis-neurogén és savelmélet közti szakadék áthidalható volna. Ha viszont ennek bizonyítása nem sikerül, akkor két eshetőség marad: 1. az emberi gyomorfekély nem infarctus-eredetű, hanem talán azonos a *Mann*—*Williamson* f. kísérletes fekélyvel. 2. Az emberi gyomorfekély esetleg infarctusból keletkezik, de mindenesetre különbözik az említett kísérletes fekélytől.

Ez az okfejtés talán elég nyomatékosan utal a *Mann*—*Williamson* f. műtét utánvizsgálásának kívánatos voltára és az ettől várható eredmények jelentőségére a fekélykutatás szempontjából.

Pasteur Valéry-Radot legújabbán közölt vizsgálatai során, a prolongált histaminadagolással előidézett fekélyek szövettani képén semmiféle infarctusra utaló jelet nem észlelt. Kísérleteit tengeri malacokon végezte. Ennek a megfigyelésnek ezalkalommal azért van jelentősége, mert a histaminfekély biztosan nem neurogén hatáson alapul, hanem vagy savhatás, vagy capillaris-ártalom eredménye.

Utalnom kell még ebben az összefüggésben *Konjetzny* később részletesebben tárgyalandó gastritis-elméletére, mely a gyomor-nyálkahártya gyulladással elváltozásából vezeti le a fekélyképződést függetlenül az infarctus-, valamint az emésztési elméletben rejülő lehetőségektől.

Az eddigiekből talán eléggé kiviláglik a fekély kórbontani egységének jelentősége a további kutatás szempontjából: ha minden szóbanforgó fekély alaktanilag azonos, akkor joggal feltételezhető, hogy legalábbis a fekélyképződés közvetlen alapjául szolgáló kórfolyamat is azonos. Ennek a feltételezésével a további vizsgálódás szilárd támpontot nyer. Természetes, hogy ez a vissza-

következtetés bármennyig nem folytatható, hiszen más példák is bizonyítják, hogy *különböző* folyamatok *egyféle* alakú elváltozásra vezethetnek. (*Kalk* utal erre a cirrhosis hepatitis példáján és *Bergmann* int ennek a körülménynek a tekintetbevételére az állatkísérletek értékelésében).

Visszatérve most eredeti kérdésünkre — a fekély alaktani egységére — azt kell mondanunk, hogy jelenlegi ismereteink mellett sem az emberi gyomornyálkahártya egyes fekélyes elváltozásának egymás közti, sem pedig az emberi gyomorfekélynek a kísérletivel való kórbonctani azonossága nem vehető bizonyítottnak. Ezek szerint egyelőre a kórbonctani kép nem szolgálhat megbízható alappal a további vizsgálatoknak.

II. A kórfejlődési egység kérdése.

Már az eddigiekből is kitűnik, hogy a szövethiánnyal járó elváltozások különféle kísérleti feltételek, különféle ártalmak, illetve megbetegedések kapcsán előfordulnak. Hogy megfelelhessünk arra a kérdésre, vajon az alakilag nagyjában azonosnak látszó elváltozások azonos működési zavar, illetve azonos kórfolyamat kifejezői-e, mindenek előtt tisztázandó a fekélyképződésnek pathológiai lényege.

A gyomor- és nyombélfekély fogalmának tisztázásától fogva kevés kivétellel elismerik a vizsgálók, hogy a fekélyképződés lényegileg a nyálkahártya önemésztődése, vagyis a szövethiány kialakulásában az elhalás és a savanyú gyomornedv fermentatív fehérjebontó hatása elválaszthatatlanul összefügg. E két tényező szükségképeni együttes hatását az igazolja, hogy a legszélesebb körű tapasztalás szerint fekély csakis a savhatásnak kitett tápcsatornaszakaszon fejlődik; savelválasztás hiánya idején friss fekély kifejlődését soha nem észlelték. Másfelől viszont élettani viszonyok között a gyomornyálkahártya egyáltalában nem, kórosan fokozott elválasztás esetén is csak az esetek egy hányadában emésztődik meg. Mindezekből az következik, hogy az élő szövet megemésztődéséhez *előbb* valamilyen *károsodásnak* kell bekövetkeznie, mely a savanyú gyomortartalommal szemben rendes körülmények közt mutatkozó védekezést megszünteti. E károsodást általában a „táplálkozási zavar“ fogalmával szokás azonosítani, ami azért nem helyeselhető, mert ez a kifejezés eredetileg csupán a vérkeringési zavar következményét jelenti, holott minden valószínűség szerint számos mástermészetű ártalom is okozhatja a szöveti védekezés megromlását. A táplálkozási zavar fogalmának ez a

tágítása megszünteti a fekélykeletkezés magyarázatára szolgáló feltevések merev ellentétét és nemcsak a gyakorlat szempontjából nyújt módot az eddiginél egységesebb állásfoglalásra, hanem talán a valóságot is leginkább megközelíti. A következőkben tehát csoportosítanunk kell azokat az adatokat, melyek a *szöveti ellenállás csökkenésének* különféle lehetőségeire vonatkoznak.

A) A szöveti ellenállás csökkenésének okai.

1. Vérkeringési zavar.

A gyomor vérellátásának táplálkozási zavarok keletkezésére hajlamosító sajátosságait számos vizsgálat erősítette meg. *Reeves, Jatrou, Hofmann, Nather, Berlet* egybehangzó leírásai szerint a gyomor és a kezdeti nyombél táplálására szolgáló parietalis verőerek a submucosában igen kis ürterűek, továbbá összeköttetések gyérek és vékonyak. *Hofmann* és *Nather*, valamint *Bickel* sz. keringési zavar esetén ezek az anastomózisok elégtelenné válhatnak, tehát az erek functionális végarteriáknak felelnek meg. Hasonló észleletről számol be legújabban *Berg* (1947). *Kristenson* (1946) utal arra, hogy az a. gastrica dextra kis keresztmetszete, valamint az a. hepaticával az állóhelyzet folytán ellentétes irányú letetása hajlamosít az ellátási területen keletkező keringési zavarokra. *Virchow* óta általában a szövetiányok tölcseralakját egy-egy kis verőér ellátási területének megfelelő infarctusnak tekintik, azonban az ilyen heveny elhalásra (*Grüber, Payr*) vezető durva elváltozás helyett a véráram egyszerű meglassúdása is elegendő lehet kellet tartam esetén regressív elváltozások kifejlődésére (*Hauser*). A vérellátásnak ilyenértelmű megromlása kísérleti és klinikai tapasztalatok szerint bekövetkezhetik akár az erek organikus megbetegedése, akár functionális beszűkülése (spasmus), vagy a gyomor izomrétegei által történő összenyomása miatt.

a) Organikus érelváltozások.

Számos kísérlet történt fekély előidézésére a gyomor ereinek lekötése útján. *L. Müller, Fenwick, Pavy, Körte, Roth, Licini, Schultze, Roth, Litthauer, Königsberger, Braun, Naegeli, Clairmont* negatív eredményei nem szólnak a vérkeringési zavar fontossága ellen, hiszen nem a végarteriáknak tekintett submucosa-ereket kötötték le, a nagyobb erek összeköttetései pedig közismerten oly bőségesek, hogy *Braun* sz. $\frac{1}{5}$ részük lekötése sem károsítja a gyomor vérellátását. Ezzel szemben *Baron, Panum, Cottard, Cohnheim, Schridde, Payr* különféle anyagok érbefecskendezésével okozott fe-

kélyek területén ki tudták mutatni a befecskendezett anyagot, míg ép területen ez nem sikerült.

A fekély alapján leírt sclerosisos elváltozások nem bizonyító értékűek, mert másodlagosak is lehetnek, azonban a vérpálya centrálisabb részein többen írtak le fekélyképződéssel kapcsolatban embolia kiindulására alkalmas elváltozásokat, így rögsödést a bal szívfélben, endocarditist (*Virchow, Cohn, Oppolzer, stb.*), az aorta súlyos sclerosisát (*Merkel, Ponfick, Baumann*), zsiremboliát (*Schridde, stb.*) Az embolus kimutatása az elhalt szövetben nehéz, *Bergmann, Thoma, Hasenfeld, Kümmell* gyakorinak mondja a hasi erek különálló sclerosisát és boncolási adatok szerint a friss fekélyek száma idős korban is magas; *Kossinsky* pl. 143 fekély-eset boncolása kapcsán 40%-ban talált emboliás eredetű súlyos elváltozást parenchymás szerekben; ezért *Hauser*, valamint *Ophüls, Gruber* legalább is az idősebb korban előforduló fekélyek keletkezésében hajlandó az embolia oki szerepét feltételezni.

A retrograd vénás embolia alkalmi jelentőségére *Eiselsberg* klinikai és *Payr* kísérletes vizsgálatai utalnak hasi műtétek után fellépő fekélyek esetén. *Payr* írja le, hogy a cseplesz- és gyomorvénák beszájadzása a v. gastroepiploicákba egymással szembe kerülhet. Tekintettel a féregnyúlvány mesenteriolumában észlelt rögsödés gyakoriságára, *Muhnert, Wilkie* az appendicitisnek fontos szerepet tulajdonít a fekély keletkezésében. Az idősebb korban keletkező fekély ilyen eredetéhez érdekes megfigyelést közölt *Hochstetter*, aki leírja, hogy a vénás billentyűk közül a cseplesz-vénakéi fejlődnek vissza legkésőbbben. *Landau, Betz, Pomorsky, stb.* a melaena neonatorum alapjául szolgáló nyombélfekélyt emboliás eredetűnek tartotta.

b) és c) érgörcs és az erek passiv összenyomása.

E két lehetőséget összevontan kell tárgyalnunk, mert mindkettő idegrendszeri befolyások függvénye és vizsgálómódszereink czidőszerint sem az egyes idegfunctiók biztosan elkülönített kiváltására, sem izolált megfigyelésére nem alkalmasak. Tárgyalási menetünknek alapelve épen, hogy összetartozó dolgokat csupán a rendszeresség kedvéért önkényesen szét ne válasszunk. Sajnos ezt az elvet az ugyancsak részint idegrendszeri befolyás alatt álló elválasztás tárgyalásának későbbre halasztása miatt részben át kell törnünk, azonban ahol okvetlenül szükséges, már ebben a szakaszban utalunk az elválasztás viszonyaira; az idegrendszer szerepét amott újból részletesen megbeszéljük.

Már a múlt század közepe óta halmozódnak azok az adatok, melyek az idegrendszernek a fekélyképződéssel való összefüggésére utalnak. A központi idegrendszer szerepére vonatkoznak *Schiff* vizsgálatai, melyekben a házinyúl thalamusának és pedunculusának féldoldali átmetszése nyomán keletkeztek fekélyek; *Ebstein* a corp. bigemin. optic. megsértésére, *Pomorski* a kisagyszárak és a 4. agykamrában lévő érmozgató központ megszúrására, *Preuschen* a corp. quadrigem., a thalamus, a corp. striatum és más helyek vegyi károsítására, *Albertoni* a mellső agyrészletek eltávolítására, *Koch* és *Ewald* gerincvelőátmetszésre, *Brown-Séguard* az agyfelszín megégetésére, *Schupfer* a spinális gyökök, *Kobayashi* a nyaki gerincvelő átmetszésére észlelt „lágyulást“, anaemiás és vérzéses kimaródásokat, sőt olykor át is fúródó gyomor- és nyombélfekélyeket; *Koga* a köztiagy károsítása útján keletkező nyálkahártyaelváltozásokat, melyek egyébként nem a típusos helyen mutatkoztak, elsődleges idegrendszeri zavarra vezette vissza. A későbbi vizsgálatok egyöntetűen arra utalnak, hogy a fekélyképződés szempontjából szóbajöhethető központok a diencephalonban vannak: *Karplus* és *Kreidl* szerint a sympathicus központ a hypathalamus post.-ban van; *Beattie* szerint a tuber cinereum magvainak ingerlése parasymphaticus reakciót vált ki. *Edinger* és *Collin* mutatott rá a hypothalamus és az agyüggelék élettani összefüggésére, leírván, hogy a hypophysis elválasztó rostjai a hypothalamusból erednek, viszont a hypophysis hormonja ingerli a vegetatív központokat. Újabban *Dodds*, *Noble* és *Smith* írta le, hogy az agyüggelék hátsó lebenyének kivonatai vasopressin-tartalmuknál fogva okoznak fekélyt. *Cushing* szerint a hátsó lebenykivonatok bőr alá fecskendezve adrenalin-szerű hatást, közvetlenül az agykamrába adva cholinergias (vagus-, illetve pilocarpinszerű) reakciót váltanak ki. A vasopressinhatás közvetlen érgörcsben nyilvánul. A mellső lebeny kivonatai a sósavválasztást fokozzák, míg a mellső lebeny pusztulása Simmonds-kórban achylia-ra vezet. A fekélyképződés neuro-hormonális elmélete — *Julesz* összefoglalásában — úgy szól, hogy hypothalamusban — valószínűleg a tuber cinereum-ban — elhelyezett központ a thalamussal és a kéreggel való kapcsolatain kívül a vagusmaggal is összeköttetésben áll és ennek a közvetítésével befolyásolja a tápcsatorna felső szakaszát. A tuberbeli központot a hypophysis hátsó lebenyének hormonja ingerli a vasopressin útján, mely főként direkt vándorlás útján kerül a hypothalamusba és a harmadik agygyomrocsba, honnan vagotoniás hatást fejt ki az elválasztásra és a motilitásra. Kórosan fokozott vasopressintermelés esetén az előbbi működések fokozódásán kívül helyi érgörcsök is támadnak, ami fekély kelet-

kezésére vezethet. A vegetatív központok szerepére a kísérletes fekély előidőzésében *Hetényi* és munkatársai is rámutattak. Ehelyütt említem meg, hogy psychés izgalom (*Cannon, De la Paz, Elliott, Kolloway, Stewart, Hartmann* szerint), histamin (*Burn, Kolloway, Cowell, Molinelli, Feldberg, Schilf, Szezygielski* szerint), hypophysis hátsólebény kivonata (*Fritz, Voegtlin, Burn* stb. szerint), az adrenalin-elválasztás fokozódását okozza, amit *Gottlieb* és *Meyer* kompenzáló jelenségnek értelmez, de az érgörcs szempontjából esetleg figyelmet érdemel.

A környéki idegrendszer befolyásával is régtől fogva keresték az összefüggést: *Cammerer* a vagus és a sympathicus átmetszésével, *Günzburg* mindkét vagus megszakításával, vérzést, fekélyt tudott előidézni. *Körte, Finocchiaro, Martini, Lilla, Krehl, Licini, Katschowsky, Yano, Koenecke* hasonló kísérletei eredménytelenek maradtak. *Talma* házinyúl bal vagusának átvágásával és a perifériás csomk ingerlésével, *Van Yzeren, Dalla Vedova* kutyán a vagus rekeszalatti megszakításával, rendszeresen fellépő fekélyeket talált. *Marchetti* házinyulak jobb vagusának átmetszésével a hátsó gyomor falon, a bal vaguséval a mellsőn — szóval az illető ideg ellátási területén — látott fekélyt keletkezni; hasonló eredményről számol be *Kobayashi*. Számos más vizsgáló közt *Nicolaysen* kétoldali vagus-átmetszés után a kiscsőrületen jellegzetes fekélyeket észlelt, *Westphal* pedig pilocarpin adagolására görcsöket, spasmust, majd vérzést, erósiót, fekélyt látott kifejlődni. (l.: *G. Hauser*).

A sympathicus idegrendszeren végzett különféle beavatkozások (a hasi symp. ingerlése, a gl. coeliacumok kiirtása, a mellékvesék, a pajzsimirigy eltávolítása stb.) hol pozitív, hol negatív, vagy kétes eredményt adtak. Természetes, hogy ezeknek a nem nagy számban végzett igen durva beavatkozásoknak csak annyiban érdemes különösebb jelentőséget tulajdonítani, hogy a szóban forgó idegelemeknek a nyálkahártyaelváltozásokkal fennálló valamilyen összefüggésére mutatnak. Nagyobb számú kísérletben *Gundelfinger* teljes szabályszerűséggel tudott fekélyt előidézni az említett idegelemek átvágása, kiirtása, lekötése és egyidejű vagusátmetszés nyomán.

Kobayashi, Licini, Rosenbach, Eschker, Friedmann, Möller adrenalinak a gyomor falába való befecskendezésére észlelt fekélyképződést. *Lohmann* mutat rá, hogy ez esetben csak érgörcsre lehet gondolni, mert az adrenalin éppen csökkenti a gyomor izomzatának tonusát. Újabban *Wangenstein* (1945) utal arra, hogy a zsírembolia alkalmával észlelt és érelzáródás alapján keletkező elváltozások adrenalin, pitressin, histamin adagolásával kísérletben utánozhatók;

evvel kapcsolatban a hyperaktív vasomotorhatás folytán keletkező ischaemia jelentőségére figyelmeztet — sósav jelenlétében. Mindjárt ebben az összefüggésben említem, — a később elmondandóknak elébe vágva —, hogy *Lichtenbelt* és *Westphal* évtizedekkel előbb írja le, hogy a vagus farados ingerlésére, vagy pilocarpin adagolására szabályszerűen fellépő fekély nem jön létre akkor, ha a nyálkahártyáról élettani konyhasóoldattal leöblítik a sósavat. Ugyanakkor *Talma* mutatott rá, hogy egészen kismennyiségű sósav is hatásossá válik, amint a pylorusgörcs következtében a gyomor falának feszülése fokozódik.

Ami az említett kísérletek során keletkező fekélyek létrejöttének közelebbi módját illeti, valószínű, hogy az adrenalin befecskendezésére támadt elváltozások a verőerek görcsére vezethetők vissza. Hasonló hatása lehet a sympathicus idegelemek villamos ingerlésének is, hisz ezek tudomásunk szerint követik az a. coeliaca ágait. Hogy a kísérletek egyrészében ép ezen idegek átmetszése vagy kiirtása okozott fekélyt, az ellene szól látszólag az utóbbi feltevésnek, azonban *Gundelfinger* a sympathicus hatásának kiesése folytán túlsúlyra került vagus izomgörcsöt okozó befolyásával ezt is megmagyarázhatónak tartotta.

Egyébként a fekély keletkezését általában a gyomorfal izomzatának a kis erekre gyakorolt szűkítő hatására vezetik vissza. *Stahnke* mutatta ki, hogy a vagus ingerlése nemcsak a gyomor peristalticáját fokozza, hanem pylorus-görcsöt is okoz. Evvel indokolja *Talma*, *Westphal*, *Lichtenbelt* a vagus villanyos- és pilocarpin-ingerlésre megnyilvánuló hatását. Minthogy a kísérletek egy részében a vagus átmetszésére is észleltek fekélyképződést, tonusfokozódást, pylorusgörcsöt, arra gondoltak, hogy tán a beavatkozást kezletben ingerként szerepel, vagy — ami valószínűbb — az Auerbach-fonat ingerlékenysége fokozódik. *Lichtenbelt* szerint ez utóbbi feltevés mellett szól, hogy az idegösszeköttetéseitől izolált gyomron is észlelt görcsöket, valamint fekélyképződést. Hasonló észleletet közölt *Pavlov*, *Moutier*, *Fremont de Vichy* és *Cazin*, *Fronin* (*Hauser*). *Stierlin* a gl. coeliacumok kiirtása és a vagusok átmetszése után a gyomron mély, körkörös befűződéseket észlelt; hasonló leletet közölt kivágott kutyagyomorról *Hoffmeister* és *Schütz*, továbbá túlélő hullagyomorról *Hauser*, *Aschoff*, *Gruber*. A külső izométeg és az Auerbach-fonat leválasztása után is összehúzódik görcsösen a körkörös izométeg — ritmus nélkül —. *Stierlin* szerint ennek alapján a plexus myentericus automatikus rendszernek felel meg, mely görcsösen fokozott peristalticát okozhat és ezáltal leszorítva az ereket, a vérszegénnyé vált területeken fekélyt okoz. Ezt a fel-

tevést alátámasztják *Perman* és *Reeves* vizsgálatai, melyek a vagustörzs végződése táján feltűnően sok dúcsejtet és idegfonatot mutatnak ki; *Zironi* észlelete, mely szerint a fekélyek a vagustörzs végződése helyén keletkeztek; *Marchetti* és *Kobayashi* már említett lelete a féldoldali vagusátmetszés után keletkező fekélynak a megfelelő ideg ellátási területén való kialakulásáról; végül pedig *Jatrou*, *Hofmann*, *Nather*, *Berlet* már szintén ismertetett adatai a kiscső- és kezdeti nyombél éranasztomosisainak fogyatékoságáról.

Felmerült még ezzel kapcsolatban az a kérdés, vajjon az izomzat összehúzódásában a gyomor falának többrétegű izomzata, vagy a muscularis mucosae játszik-e döntő szerepet? *Talma* a pylorusizomzat fontosságát melte ki, mert a funduson nem tudott fekélyt előidézni. *Lichtenbelt*, ki az átmetszett vagus periferiás csomójának ingerlésére az izomréteg lehántása után is látott fekélyt és a muscularis mucosae összehúzódását közvetlenül is megfigyelhette, az utóbbit tartja lényegesebbnek, míg a pylorusgöres jelentőségét abban látja, hogy pangást okozva elősegíti az öntemésztődést. *Westphal* leírja, hogy művi beavatkozás nélkül adagolt pilocarpin hatására a peristaltica fokozódik, az erek megtelődnek, az elválasztás fokozódik; a heves összehúzódások alkalmával az erek, melyek *Frey*, *Mull*, *Disse*, *Djorup*, *Reeves* vizsgálatai szerint ferdén haladnak át az izomzaton, eltűnnek időlegesen a submucosában. Ilyenkor a nyálkahártyán, apró, kerek, vérszegény területek támadnak. Később a peristaltica csökken, de az izomzat tónusos állapota változatlan marad; ilyenkor a subserosus erek telődnek, az anaemiás foltok szaporodnak, összefolynak és közepükben emésztődéses gócok mutatkoznak, melyekben az elhalás mélyre terjed. Egy óra múltán az elhalásnak megfelelően a megnyitott gyomor nyálkahártyáján erosiok láthatók. Ez a leírás világosan mutatja, hogy az anaemiás elhalás alapján vérzéses infarctus keletkezik, nyilván azért, mert az érszűkület felengedése után újból meginduló keringés, illetve vérnyomásfokozódás a károsodott érfalon diapedesishez, vagy rhexishez vezet. Kísérletei alapján *Westphal* a kis erek szűkületének fontosságát emeli ki. *Beneke*, *Kobayashi*, *Nagamori*, *Gundelfinger*, *Hart* az emberi fekély keletkezését is erre vezeti vissza.

Mindezek a vizsgálatok nyomatékosan utalnak a gyomor motilitásának az összefüggésére a fekély keletkezésével; épe ezért kívánatosnak látszik a gyomor mozgásainak és ezek beidegzésének közelebbi ismertetése (*Evans*, *Wiggers*, *Rost*).

A gyomor a vagusból és a sympathicusból kapja antagonistá beidegzését, mely mozgató és elválasztó tevékenységét szabályozza. Az efferens rostok mindkét pályán haladnak. Általánosságban a

vagus serkentő, a sympathicus gátló hatásának tekinthető, de a kísérletes vizsgálatok homlokegyenest ellentétes eredményei, épúgy mint *Kiss F.* anatómiai vizsgálatai arra vallanak, hogy a vagusban cholinergiás rostok mellett adrenergiások is futnak, továbbá a sympathicus adrenergiás rostok serkentő, valamint gátló hatásúak is lehetnek. Az eltérő hatású rostok megoszlása az idegek pályájának nem minden pontján azonos, talán nem is állandó és a különböző prae-, illetve postganglionális csatlakozási helyeken felszabaduló hatóanyagok mennyisége és aránya eltérő lehet. Ebből érthető, hogy a különböző helyeken alkalmazott ingerek eltérő hatásúak lehetnek. Az inger effektusát az izomtonus, a vérellátás, a hormonszint és az antagonista-tonus mindenkori állapota határozza meg. *Pl. Cannon* szerint normális állaton a gyomorizomzatra serkentően ható vagus és gátló sympathicus a záróizmokat ellenkező értelemben befolyásolja. *Hodes* (1941) és *Youmans* (1942) macskán reciprok beidegzést ír le. *Mac Swiney* és *Wedge* (1928) úgy találta, hogy a vagus hatása a gyomor egészére ennek tonusos állapotától függ: az alacsony tonust fokozza, a fokozottat csökkenti. A kísérletek egymásnak és a klinikai tapasztalatnak sokszor ellentmondó eredményeit az is magyarázhatja, hogy ép viszonyok között nem az egyes idegek rostjainak összessége szerepel a reflexfolyamatokban, csupán az épen szükséges rostok, míg a művi ingerlés, vagy az átvágás valamennyi rostot érinti. Ezenkívül azt is tekintetbe kell venni, hogy az üres gyomron kiváltott ideghatás nem szükségképpen azonos a telt gyomron mutatkozóval, mert ez utóbbit az emésztés alkalmával elválasztott hormonok is befolyásolják.

Külön tekintetbe kell venni a gyomor intramuralis idegrendszerét, mely az autonóm idegek útjába iktatott sejteknek felel meg. Ennek élettani jelentőségéről nem sokat tudunk. Az eddigi vizsgálatok nem igazolták, hogy ezek az idegelemek önállóak, hogy a fal izomzat tonusának és ingerlékenységének fenntartásához szükséges vegyi anyagokat ezek szabadítják fel. Nem zárható ki a gyomor mozgásaira kifejtett koordináló hatásuk, bár *Cannon* az Auerbach-fonat többszörös átmetszése után is észlelt tovahaladó hullámokat, melyeket ép ezért myogennek tartott. Könnyen lehetséges, hogy a tápcsatorna mozgásait biztosító viscerovisceralis reflexek sorozatában az intramuralis idegrendszer szerepet játszik. *Vanzant*, aki *Hartzell* 1929-ben végzett kétoldali vagusresectiói után a kísérleti állatokat 1932-ben újból átvizsgálta, a vagus regenerációjának és a sympathicus hatásának biztos kizárása folytán kénytelen az esetek nagyobb részében helyreállott motilitást és elválasztást ezen idegelemeknek tulajdonítani. (*Walters* stb. 1947). Ugyanitt utalok

Gregory és *Ivy* 1941-ben közölt és eddig kellően nem méltányolt leletére, mely szerint a külső idegeitől megfosztott és kiiktatott gyomor egyébként szabályszerű hormonelválasztása táplálék bevitelére nem indult meg, ha nyálkahártyáját előzetesen érzéstelenítették. Egyébként az ifjabb *Stöhr* (1934) a gyomor intramuralis idegrendszerét „plasztikusan összefüggő syncitialis rendszer“-nek nevezi és a gyomor idegeit az egész syncitiális vegetatív idegrendszer el nem határolható részének tekinti. Felfogása szerint a gyomor falában elágazó sympathicus idegfonatok terminalis reticuluma minden izom-, mirigysejtet, minden capillárist behálóz és így részint egy-egy gyomorrészlet teljes idegmentesítése lehetetlen, részint az egyes gyomorrészletek egymásra kifejtett kölcsönös hatása feltehető. *Yoshitoshi* 15 nappal a kétoldali vagusátmetszés után változatlanul találta a terminalis reticulumot és a már ilyen rövid idő múltán helyreálló — kezdetben csökkent — elválasztást annak tulajdonította, hogy az idegpályákban a vezetés nem szakadt meg teljesen.

Az intramuralis idegrendszer morfológiájáról még annyit, hogy *Keith* magzati gyomron az idegfonat nyúlványait az izomsejtekkel összekötő sajátos „közti“ sejteket írt le, melyeket egy sorba helyez a szív ingervezető rendszerének specifikus szövetelemeivel.

A gyomorból jövő afferens pályák általános felfogás szerint a sympathicus idegekben futnak, de az utolsó évek sebészi tapasztalatai szerint a fekélyes fájdalom nyomban megszűnik kétoldali vagusátmetszésre. A szerzők általában a motilitás kiesésének tulajdonítják ezt, kétségtelen bizonyíték azonban nincs rá. A gyomorbélesatorna viscerosensibilis idegeit különálló idegcsoporthoz tekintik (*Naegeli*), minthogy ez az érzésqualitás később alakul ki, mint a jellegzetes zsigeri fájdalom, melytől az adaequat inger minősége, a fájdalomérzés jellege, valamint pontos lokalizációja különbözteti meg. Ez a körülmény mellett szól, hogy pályája nem a thalamusban végződik, hanem a kéregbe vezet. A gyomor idegeinek a kéreggel való összeköttetésére utal a psyche befolyása a gyomor működésére: félelem, undor pl. motoros és elválasztási gátlásra vezet; az elválasztás hypnózisban is befolyásolható (*Heyer*). Az antagonistá beidegzés nyilván központilag van koordinálva. Kísérletileg kimutatták, hogy a frontális és praemotoros tájékok villanyos-ingerlése motoros gátlást, a motoros kéreg eltávolítása tónusfokozódást okoz. (*Sheehan* 1934, *Hesser* 1941). A hypothalamus szerepe a gyomormozgások beidegzésében ugyancsak bizonyított tény, de nem egyértelmű (*Heslop* 1938, *Wang* 1940). Hátsó magcsoportja valószínűleg a sympathicus, középső és mély magcsoportja a parasymphicus működéseket kormányozza. Ennek a sympathicus köz-

pontnak az ingerlése általános adrenergiás reactiót vált ki, azaz valamennyi a symp. által beidegzett működésre kiterjed, a másik két magcsoporté lokalizált hatású és többek közt a gyomor-bélrendszer motoros működését fokozza. Maga a hypothalamus egyébként a striatum, a thalamus és az agykéreg felől jövő impulzusoknak van alárendelve.

Az imént tárgyalt kísérletek mellett az emberi kórtanból is számos megfigyelés ismeretes az idegrendszeri elváltozások és a gyomorfekély kölcsönös vonatkozásairól. *Rokitansky* már 1841-ben az újszülöttek gyomrának intracranális sérülések kapcsán észlelt „galetinosus lágyulás“-át az agyi elváltozás vagus által közvetített hatásának értelmezi, épúgy, mint a gyermekek és felnőttek agy- és agyhártyamegbetegedéseihöz csatlakozó fekélyes gyomorelváltozásokat. Hasonló észleleteket között *Andral, Schiff, Zenker, Brosch, Leube, Arndt, Hoffmann, Siebert* az agy gyulladáshoz és daganatos megbetegedései során; *Charcot, Schueller, Haudeck, Full, Friedrich* tabesben, mások (*Bergmann*) ólommérgezéses görcsök kapcsán; *Bergmann, Perry, Shaw, Codman, Hart* agyhártyagyulladásban; *Winiwarter* és *Dietrich* agyműtétek után; *Mogilnitsky* (1928), *Korst* közép- és köztiagydaganatokkal kapcsolatban észlelt gyomor- és nyombélfekélyről számol be; *Cushing* (1932) kisagyi és hypothalamusdaganatok, agyalapi aneurysmák műtéte után hasi tünetek közt elhalt betegek boncolásakor átfűrődött gyomor-, nyombél-, nyelöcsőfekélyeket talált. A vegetatív idegrendszer részéről *Stuemmler* a pallidum, *Overhof* a nucleus lentiformis, *Singer* és *Reitter* a vagus közelében lezajló gümös folyamat, *Mogilnitsky* a vagusmag megbetegedése, *Baló* a nyaki vagus gümös nyirokcsomók okozta nyomása, továbbá sérülése, aortaaneurysmától származó károsodása nyomán írt le fekélyképződést. *Baló* 118 fekélyes ember boncolása során 20%-ban a caudatum, putamen, pallidum területében talált lágyulást. Ezenkívül az agy és az agyhártyák különféle elváltozásait írta le. Az esetek 20%-ában a hypothalamusban észlelt pontszerű vérzéseket részben oki jelentőségűnek tartja. (*Vonderahe* inkább a nyúltvelőben és a dorsális vagusmagban előforduló elváltozásokat mondja jellemzőnek). 118 esetéből 14-ben a boncolás alkalmával tömeges agyvérzést talált. Véleménye szerint agyvérzés után 28 napig terjedő idő alatt jellemző fekély keletkezik a gyomorban, illetve a nyombélben, mégpedig vérzéses infarctus alapján. (*Burdenko* és *Mogilnitsky* ezenkívül anaemiás infarctus előfordulását is leírja). Ha a beteg tovább él, akkor később a gyógyult fekélynek megfelelő heg megtalálható. Az agyvérzésben elhaltak boncolásakor ritkábban észlelt fekélyelfordulás valószínűleg onnan ered,

hogy a beteg a fekély kifejlődése előtt meghal. A fekélyátfúródásban, illetve fekély műtéte következtében elhalt betegek hypothalamusában és nyúltvelejében található pontszerű vérzések részben másodlagosak, részben okai a fekélynek.

Az agyfüggelék jelentőségére mutat *Hansen* észlelete (1942): 18 éve fennálló fekélyben elhalt betege megnagyobbodott hypophysisében a mellső lebény basophil és acidophil sejtjeinek, valamint a túltengett hátsó lebény pituicytáinak megszorodását figyelte meg. *Giovanni dell' Aquila* (1946) 4 éve fennálló hasi panaszok miatt hiába végzett appendektómia után félévvel elhalt beteg boncolása alkalmával a hypophysis hátsó lebenyének hyperplasiáját, mellső lebenyének sorvadását találta.

A fekélyei kapcsolatos idegrendszeri elváltozások morfológiai sajátosságait nem nagy számban dolgozták fel, úgyhogy a finomabb részletek kevésbé ismeretesek. A periferiás elváltozások közül a fekély környékén találhatóakat először *Eppinger* írta le; megfigyelte a plexus myentericus megszakadását. *Loeper* az idegrostok sclerosisát és sorvadását említi. *Askunazy* sz. a rostok mentén hiányzanak a dúcsejtek, a rostok burjánzanak és némelykor a verőerek mentén a fekély alapjára jutva szabadon nyúlnak elő. A hegyszövetben, valamint a fekély alapján valódi neuritis és perineuritis mutatkozik sejtes beszűrődéssel. Gyakran feltűnően élénk regenerációs jelenségek észlelhetők. *Abadil, Arriot, Labuchelle* hasonló észleleteivel szemben *Orator* 170 eset vizsgálata során a plexus elváltozásait kizárólag jejunális fekélyeken észlelte. *Stöhr* sz. az egészen daganatképződésig fokozott regeneráció nem részletjelenség, hanem — épen az idegszövet syncitiális szerkezete folytán — a gyomor egész idegrendszerére vonatkozó egyensúlyzavarnak a kifejezője.

Mindezek az adatok elég világosan utalnak az idegrendszer és a fekélyképződés összefüggésére. Az együttes előfordulásra vonatkozó számszerű adatok (*Greiss, Gruber, Ilse Krech, Vonderahe* sz. 5.—42.7%) nem tekinthetők irányadónak, mert a boncolási anyag nem egységes. *Hauser* hangsúlyozza, hogy nem az a kérdés lényege, hogy hány %-ban észlelhetők idegrendszeri elváltozások fekélyvel együtt, hanem az, vajjon idegrendszeri elváltozások kapcsán milyen gyakran fordul elő fekély?

Az idegeredetű kísérletes fekély feltűnő hasonlósága az ulcus pepticumhoz (megegyező előfordulási helye, egyes-, vagy csekélyszámban való megjelenése, gyakori időlt lefolyása, szerkezeti egyezése stb.) érthetően arra vezetett, hogy az emberi fekélyt is idegeredetűnek tartásuk. Keletkezésében *Virchow, Klebs* érgörcsnek, *Vul-*

pian, *Lancereaux* a központi idegrendszernek, *Kundrat* izomgörcs miatti visszeres pangásnak (akárcsak *Decker*, *Harttung*, *Axel Key*), *Lebert*, *Talma*, *Van Yzeren*, *Beneke*, *Kobayushi*, *Hurvitz* idegeredetű ischaemiás elhalásnak, *Openchowsky* érgörcsnek, *Perutz* vasomotoros zavaroknak tulajdonított döntő fontosságot. 1909-10-ben *Eppinger* és *Hess* azon klinikai tapasztalatuk alapján, hogy egyes emberek pilocarpinra és atropinra különösen érzékenyek, ugyanakkor adrenalinra nem reagálnak, bevezetik a vagotonia fogalmát és ezt a sajátságos reakciótípust konstitúciós rendellenességnek tekintik, mely többek közt hyperaciditás és gyomorfekély eseteiben is kimutatható. Ugyanezen időtájt *J. Kaufmann* is a gyomorfekély keletkezésében a neuropathiás konstitúciónak tulajdonít jelentőséget és *Gelpke* a fekélyes betegek 80%-ában ideges zavarokat ír le. Amint *Huuser* említi, *Eppinger* és *Hess* eredetileg nem tulajdonítottak oki fontosságot a vagotoniának, sőt ezt inkább a fekély következményének tartották, *Haberer* pedig fekélyes beteganyagában csupán 15%-ban tudta kimutatni a neuropathiát. *Rössle* (1913) boncolási észleletei alapján arra a megállapításra jut, hogy a vagotoniának, illetve a gyomoridegek fokozott ingerlékenységének döntő szerepe lehet a fekély keletkezésében, amennyiben a nyálkahártya ereit a muscularis mucosae reflektorikus görcse összenyomja. Szerinte azonban ezek a görcsök a gyomortól távolabbi szervekből kiinduló reflexhatásra lépnek fel; éppen ezért a fekélyt „második betegség“-nek nevezi. A reflexet kiváltó eredeti megbetegedésnek az appendicitist, hasúri gyulladásokat, a szívbillentyűk megbetegedését, stb. tekinti.

Ugyanakkoriban *Rössletől* függetlenül *Bergmann* (1913) részint *Eppinger* és *Hess*, részint tanítványának *Westphalnak* vizsgálataira támaszkodva, a „spasmogen ulcus pepticum“ fogalmát vezeti be, mely szervesen illeszkedik be „functionális pathológiá“-nak nevezett elgondolásába. Ennek az akkoriban újszerű felfogásnak a lényegét abban látta, hogy a működési zavar egymaga a megindult kórfolyamat végén anatómiai elváltozásban jut kifejezésre. Szerinte a „neurogen“ úton keletkező izomgörcsök a nyálkahártya ischaemiás elhalására vezetnek. Klinikai megfigyelései szerint a fekélyben szenvedő betegek többségén kimutathatók a vegetatív idegrendszer „dysharmoniájá“-nak tünetei, többek között a gyomorbélrendszer mozgó- és elválasztó működésének zavara. Az ilyen „vegetatív stigmatizált“ egyének hajlamosak volnának a fali, vagy a nyálkahártyabeli izomzat spasmusáira. További tünetei volnának ennek az állapotnak a fénylő szem, exophthalmus, dermatographia, verejtékezés, hűvös kéz és láb, tág pupilla, spasticus belek, nagyobb

pajzsmirigy, szívdzavarok, fokozott érzékenység vegetatív mrgkek iránt, szóval olyan tünetcsoport, mely a hypertthyreosis enyhébb fokának felel meg. Mindezek a zavarok megelőzik a fekély keletkezését nem pedig következményesek.

Ezt a felfogást még továbbfejlesztette *Hart*, ki a neurogen elméletet a vascularissal egyeztette azáltal, hogy a fekély keletkezését idősebb korban a merevebb erek vérnyomásingadozásra bekövetkező károsodására vezeti vissza.

A fekély konstitúciós jellegét mások is felismerték: *Draper* Amerikában pontosan körülírja ennek a típusnak a klinikai ismeretjelczeit és a psyches jellemvonásokat, *Stenbuck* jellemzi a fekélyes ember sajátos testi és lelki tulajdonságait, *Hurst* és *Stewart* a hyperstheniás típust írja le.

Az idegrendszer feltételczett izgalmi állapota lehet szerzett, de az esetek egy részében (*Wegele, Bermann, Westphal, Spiegel, Strauss, Kalk* sz. maximálisan az esetek $\frac{1}{3}$ -áig terjedőleg) öröklött dispositión alapul. *Kalk* sz. ilyen esetekben annál fiatalabb korban jelentkezik a betegség, minél nagyobb az öröklött hajlam. 20 éves koron innen 53%-ban észlelték és ezeknél súlyosabb volt a betegség lefolyása is, amennyiben 30%-uk műtetre került. Ha ilyen családokban a testvéreknek nincs, vagy még nincs fekélye, akkor is durvább, ingerelt, böven elválasztó gyomornyálkahártyájuk utal a szervi csökkentértékűségére. Testvérek fekélyeinek sorsa gyakran meglepően hasonló. *Holman* és *Chenoweth* a kiújuló fekély okai közt első helyen említi a kimutatható fekélyes diathesist, illetve a jellemző konstitúciós típust, melybe tartozó egyének főkép bizonyos psyches ingerekre fekélyképződéssel reagálnak (állandóan magasabb savértékeket mutatnak, psychesen fokozottan ingerlékenyek, ami az elválasztásban, motilitásban, vérellátásban okoz ingadozást).

Az utolsó években főként Amerikában tulajdonítanak rendkívüli jelentőséget a fekélyes ember psychejének és a fekélyt „psychosomatikus“ megbetegedésnek nevezik. Kiváltó oknak tekintik a félelmet, aggodalmat, nyomasztó gondokat, fokozott felelősséget, feszültséget, eröltetett szellemi munkát, hiányos pihenést, állandó sietséget, általában a modern étellel járó gyakori ártalmakat. Kiemelik a sexuális vonatkozásokat, melyek a vegetatív idegrendszer egyensúlyzavarában megnyilvánuló mintegy szervneurózisként érvényesülnek hol fekély, hol hypertthyreosis vagy más megbetegedés formájában a familiáris adottságoktól függően. A fekélykezelés fontos tényezőjének tekintik ilyen esetekben a psychotherapiát. Valószínűnek tartják, hogy alkalmi okokból sok ember betegszik meg gyomor-, illetve nyombélfekélyben, de meg is gyógyul hamarosan,

kivéve a konstituconiálisan hajlamos egyedeket, kiknek friss elváltozását a dispositió folytán hibás működések idültté teszik.

A beidegzésről elmondottak ismeretében ezek a feltevések hihetőnek látszanak, mindenesetre a psychés ártalmak befolyása a fekély keletkezésére, kiújulására a mi viszonyaink közt is megfelel az általános tapasztalatnak. A fekélybetegség közismert periódikus volta is jól beleilleszthető ebbe az elképzelésbe.

A konstitúciós tan ellen sokan felhozták, hogy a fekélyes betegek nagyrésznél a jellemzőnek mondott tünetek nem mutathatók ki, viszont e tünetek jelenlétében a gyomron gyakran nincs elváltozás. Erre az ellenvetésre voltaképen csak azt lehet válaszolni, hogy a fekély nem egyetlenegyféle mechanizmus szerint keletkezik, de sem bizonyos tünetcsoport jelenléte az esetek egy részében, sem a fekély létrejöttének lehetősége neurogen úton nem vonható kétségbe.

Hogy a vaguson az elváltozások nem jellemzőek, az nem meglepő, hisz ilyenirányú céltudatos vizsgálatok nem nagy számban történtek, főleg azonban reflexhatás esetén ilyen elváltozások egyáltalában nem is várhatók.

Hogy általános görcskészség ellenére gyakran egyesszámban fordul elő a fekély, az is érthető, hisz nem minden spasmus vezet szükségképen végleges elhalásra, egyébként is a nyálkahártya körülírt heges elváltozásait 32—36%-ban észlelték, sőt *Clairmont* szerint a nyombélfekély többszörös előfordulása eléri a 75%-ot.

Az elváltozás helyének jellemző volta (*Aschoff*) nem szól a mechanikus eredet mellett, mert különben éppen sokszorosnak kellene lenni e helyen is a fekélynek. Éppen a neurogen eredet mellett bizonyít a fekély előfordulása a vagus-végződés és a gyér anastomosisok helyén.

A fekély hatására másodlagosan keletkező görcsök épen a vérellátás további akadályozásával és az ürülés megnehezítésével csak hozzájárulnak a fekély idültté válásához.

KÍSÉRLETI ÉS THERAPIÁS BIZONYÍTÉKOK.

A vagotonia tana frappáns bizonyítékot nyert *Dale* és *Feldberg* úgyszólván sohasem idézett vizsgálataival, melyek a gyomorvagus ingerlésére felszabaduló acetylcholin kimutatták a gyomorból elfolyó vérben. A durva ingerekre felszabaduló nagymennyiségű acetylcholin tágítja a periferiás ereket, azonban tartósan elvasztott kis mennyiségek 60—90%-ig korlátozzák a gyomor vérellátását. Érthető, hogy az anoxaemia káros hatása elsősorban ott mutatkozik meg, ahol az idegvégzések nagyszámban fordulnak

elő és a vérellátás anatómiai okokból fogyatékos. Mint a korábbiakban láttuk, a fekély praedilectios előfordulási helyein mindkét feltétel teljesül. Tekintettel a vagus elválasztást fokozó hatására, tartós ingerülete esetén a fekélyképződés legfőbb feltételei egyidejűleg adva vannak. *Hetényi* és *Kalapos* az atophanmérgezésre még ki nem fejlődött fekély létrejöttét acetylcholin adagolásával siettetni tudta. Szerintük az acetylcholin hatása a histamin közvetítésével érvényesül, amennyiben atropinadagolással, illetve histamindesensibilizással az atophánfekély kifejlődését meg tudták akadályozni.

A vegetatív beidegzési zavar jelenlétére *O. Müller* capillármikroszkópos módszere szolgáltatott bizonyítékokat. Fekélyes betegek túléló gyomrában főleg a kisgörbületben és a duodenumban, valamint más, ép szövetekben az érrendszer legperiferiásabb részének dysharmoniáját írta le „spastikus-atonias tünetcsoport” néven, így nevezvén a capillárisok — alaki eltérésekben is megnyilvánuló — változó jellegű működési zavarát. Szerinte ez a „vasoneurotikus diathesis”, mely a hajszalerek váltakozó görcsében-elernyedésében, vagy ezek egyikének túlsúlyrajutásában jut kifejezésre, épúgy érvényesül más vegetatív beidegzésű működésekben, pl. az elválasztásban. *Schmincke* és *Duschl* leírta az ennek az állapotnak megfelelő szövettani jelenségeket a gyomorban. Hasonló jelenségekről számolt be az ajak, bőr, körömágy capillármikroszkópos vizsgálata alapján *O. Müller*, *Katayama*, *Heimberger*, *Mayer—List*.

Ebben az összefüggésben ismét utalok *Stöhr* véleményére, mely szerint a gyomor idegrendszerének szerkezeti sajátosságai az izomsejtek, mirigysejtek, capillárisok működését elválaszthatatlan egységbe fűzik. Ez a felfogás a vegetatív idegrendszer jelentőségét a fekélyképződésre vezető működési zavarokban morfológiai tekintetben is megalapozza.

Hatékonyan alátámasztják ennek az elgondolásnak a helyességét azok a hatalmas kísérletszámúba is vehető műtéti gyógyítóeljárások is, melyeket az utolsó években a fekély terápiájába bevezettek *Schiassi* (1925), *C. H. Mayo* (1928), *Winkelstein* és *Berg* (1938) nyomán.

VAGUSRESECTIO. Dragstedt alkalmazza elsőnek kiterjedtebben. Gondolatmenete, mely ennek az újszerű módszernek a klinikai alkalmazására vezette, a következő volt: az emotionális ok szerepe a fekély keletkezésében régóta ismeretes. Bár a gyomornak megvan a maga helyi automatizmusa a tónus, motilitás, vérellátás, elválasztás tekintetében, mégis alá van rendelve az efferens vagus- és sympathicus ingereknek, melyek antagonistá hatása bizo-

nyos egyensúlyi állapotban tartja az egyes szövetelemek működését. Elméletileg a sympathicus-befolyás túlsúlya a cardia és a pylorus összehúzódására és a fali izomzat elernyedésére, kiterjedt vasoconstrictiora vezet; az elválasztást tapasztalat szerint lényegesen nem befolyásolja. Abból kiindulva, hogy a fekély keletkezését helyi érgörcs miatti ischaemia okozza, egyes francia szerzők átmetszték a splanchnicusokat és kiirtották a két első lumbális sympathicus ducot. Közleményeikben a fekély gyógyulásáról számoltak be; utóbb láthatólag elhagyták ezt az eljárást. Nem lehetetlen, hogy a javulás a fájdalomérzést közvetítő pályák megszakításából eredt, egyébként azonban sem klinikai, sem kísérleti bizonyítékok nincsenek arra, hogy fekélyes embereknél a sympathicus idegrendszer kóros, vagy fokozott működésben volna. Az efferens vagusrostok túlsúlya elméletileg a cardia és a pylorus elernyedését, a fali izomzat tónusának és motilitásának fokozódását és az elválasztás növekedését idézné elő. Régi klinikai megfigyelések szerint fekélyes betegeken általában fokozott a motilitás és az elválasztás — főleg az utóbbi — fiziológiás ingerek hiányában is. Minthogy *Dragstedt* korábbi vizsgálataiban azt találta, hogy a tiszta, nem hígított sósav fiziológiás koncentrációban is meg tudja emészteni az ép gyomor- és jejunumnyálkahártyát, másrészt a fekélyes betegeken kimutatta a rendellenesen fokozott éjszakai elválasztást, mely szükségképen idegeredetű, tehát e két megfigyelése alapján feltételezte az efferens vaguspályák által közvetített elválasztó impulzusok ciki szerepét a fekély keletkezésében. Amint azóta számos vagusresectio tapasztalata mutatja (*Dragstedt, Grimson, Moore, Walters* stb.), a műtét után megszűnik a fájdalom, (nem az érző pályák közvetlen megszakítása folytán), a fokozott motoros és elválasztó működés és nagy fekélyek kétségbevonhatatlanul meggyógyulnak, jeléül annak, hogy az idegek átmetszése folytán nem érvényesülnek azok az impulzusok, melyek a fokozott működést, mint legalábbis a fekély idülttéválásának okát, fenntartják.

Kétségtelen, hogy ezek az eredmények nem alkalmasak annak az eldöntésére, vajjon a fekély keletkezésében a motoros működés, vagy az elválasztás fokozódása a fontosabb? Annyi mindenesetre bizonyos, hogy a központi idegrendszer felől a vagusokon át a gyomorhoz érkező ideghatások kikapcsolására a fekély többnyire meggyógyul; tehát ilyen impulzusoknak a fekély pathogenezisében szerepe van; központi idegrendszeri zavarok (organikus, functionális, emóciós) a vagus fokozott tónusa útján fekély keletkezésére vezethetnek.

Minthogy a műtét után megszűnő motoros és elválasztó működés egy éven belül általában helyreáll anélkül, hogy a fekély kiújulna (nem az idegek regenerációja, hanem talán a gyomor automatája folytán), azért a tartósnak látszó javulást valamilyen finomabb hatásnak kell tulajdonítani. Már korábban említett megfontolások, valamint *William Andrus* észlelete, mely szerint emotionális behatások testszerte megnyilvánuló hatása egy betegének gastrostomiás nyíláson át közvetlenül megfigyelt nyálkahártyáján vagusresectió után kimaradt, nyomatékosan utalnak arra, hogy ez a finomabb hatás nem egyéb, mint a magasabb agyi functiók és a gyomor közti idegvezetés megszakítása. Ezáltal pl. az időszakos rosszabbodást előidéző emotionális okok hatástalanná válnak. Ilyenformán tehát — amint *W. Andrus* fejezi ki — a műtét fiziologiás úton kapcsolja ki a fekély keletkezésének legfőbb aetiologiái tényezőjét.

A műtéti eredmények ismeretében csábító az analogia a gyomorreseccióval: amint utóbbi esetében a kielégítő savredukció érdekében egy nagyfontosságú szerv $\frac{3}{4}$ részét fel kell áldozni, úgy a vagusresectio a finomabb agyi impulzusok átvezetésének meggátolása kedvéért a motilitás megszüntetésével okoz nem mindig könnyen helyrehozható kárt.

A vegetatív idegrendszer szerepére mutató másfajta tapasztalatot közölt *Blegen és Kintner* (1947). Essentiális hypertonia miatt végzett dorso-lumbalis sympathetomia után betegükön a reconvalescentia folyamán gyomorfekély fejlődött ki és az ismétlődő súlyos vérzések miatt resectióra kényszerültek. Szerintük ez a jelenség úgy értelmezhető, hogy ha a vagusresectio a fekély keletkezésére vezethető tényezőket kikapcsolja, akkor az ellentétes életani hatású sympathicusátmetzés ezeket épen támogatja. A fekélyes fájdalom elmaradása szemléltetően bizonyítja hogy a fájdalomérzés a sympathicus útján halad.

Hasonló jellegű érdekes megfigyelést ismertetett *Weeks, Rian és Van Hoy* (1946): hypertonia és gyomorfekély együttes előfordulása miatt végzett sympathetomia és vagusresectio kapcsán betegük a fekély átfürödése következtében meghalt peritonitisban, anélkül, hogy a betegséget fájdalom kísérte volna.

Crile a sympathicus-mellékvese rendszer fokozott ingerlékenységeként fogva fel a megbetegedést, a mellékvese idegmentesítése nyomán a fájdalmak azonnali megszűnését és a fekély tartós gyógyulását írta le. (Műtete nem terjedt el).

2. A nyálkahártya szöveti ellenállását csökkentő tényezők közé tartozik a MECHANIKUS ÁRTALOM is. Itt elsősorban idült traumára kell gondolnunk, melynek finomabb hatásmódját a sejt,

vagy a szövet életére alig lehetne pontosabban meghatározni. Valószínű, hogy — az esetek egy részében legalábbis — az erőművi behatás károsító befolyása a vérellátás folyamatosságának közvetett megzavarása útján érvényesül. A fekély szöveti képének egyik jellemző és állandó vonása mindaz, ami a szervezet igyekezetét mutatja a reparációra; ezért ismerve a trauma hátrányos befolyását a sebgyógyulásra általában, joggal feltételezhetjük ezt legalábbis a fekély idültté válásában. Ezt a feltevést az alább felsorolandó klinikai és kísérleti észleletek is megerősítik.

A táplálék erőművi hatásának tulajdonított oki jelentőséget *Aschoff* a praedilectiós helyek magyarázatában, ami a megfelelő gyomorreszletek ér- és idegellátásának ismeretében hihető is. *Westphal* károsnak tekintette a táplálék útjának beszűkülését is spasmus következtében.

A gyomorsüllyedés és a fekély összefüggésére elsőnek *Zielinski* utalt. *Kelling*, *Krempelhuber* ilyen esetekben az erek megnyúlásának és ürterük ezáltal való beszűkülésének tulajdonított fontosságot. *Schmieden*, *Strauss* a duodenum megtöretéséből származó ürülési zavart tette felelőssé.

A linea alba sérvei és belső sérvek fekélyvel együtti előfordulására *Kienböck*, *Reinhardt*, *Metzger*, *Pólya*, *Berg*, *Kelling* hívta fel a figyelmet. Ennek okai közt a keringés zavarainak jelentőségét *Mundl*, *Steindl*, *Perutz*, *Eiselsberg*, *Payr* hangsúlyozta. Természetesen a neurogének sem zárhatók ki.

Az idült mechanikus trauma szerepét látta *Rasmussen*, *G. Schwarz* az öltözködés bizonyos szokásaiban (fűzőviselés). Utóbbi szerint a fekélyfészkek az esetek 90%-ában a has legszűkebb részének magasságában van. Lefogyás, ptosis esetén a befűződés is benyomatot okoz a gyomron, mely a hasfal és a pancreas közé szorul. A lesóványodásnak *Stiller* is fontosságot tulajdonított. *Aschoff* az újszülöttek nyombélfekélyét arra vezeti vissza, hogy a máj nagy jobb lebenye a gyomrot a pancreas fejének szorítja és ezt a nyomást a hasfal feszülése sírás alkalmával még fokozza. *Ackermann*, *Polain* a fekély gyakoriságát üllő foglalkozású egyéneken is hasonló okokkal magyarázta.

Tompa erőművi behatás vizsgálata alkalmával *Petry* 221 hasi sérülés kapcsán csak 21-ben tudott gyomorsérülést kimutatni, de *Kroug* 324 fekélyesetből 13,4%-ban vélte kimutathatónak a sérüléses eredetet. Valószínűleg ilyen esetekben gyakran egyszerű nyálkahártyarepedésről van szó, de kétségtelenül észleltek sérülés után kifejlődő, klinikai és kórbonctani tekintetben jellemző fekélyeket is. *Ritter*, *Wittneben*, *Vanni* ilyen úton előidézett kísérletes feké-

lyek egészen gyors gyógyulását írta le. *Key—Aberg, P. Frankl, Sauerbruch* írta le a feszülő gyomor berepedéseit a kiscsörgöbületen. E repedések elhelyezkedését *Frankl* — kísérletei alapján — a kiscsörgöbület sajátos mechanikai és bonctani viszonyaival magyarázta. *Talma* kísérletileg a nyomás fokozása útján berepedéseket, vérzéses infarctust, fekélyt látott kifejlődni. Kérdéses, hogy a fekélyek elsődlegesen a keringési zavar alapján, vagy a berepedésből másodlagosan keletkeznek-e?

A gyomorba jutott táplálék közvetlen károsító hatására is gondoltak. *Rütimeyer, Sohler, Riegel, Backmann*, a megbetegedés előfordulásának földrajzi eltéréseit többek között a táplálkozás módjának különbségeire vezette vissza. *Ziemssen, Leube, Heller, Bamberger, Decker, Huber, Pierson, Craemer, Ploenies* a forró étel, ital ártalmait emelte ki; *Heiser* a fekélyek 96—98%-át a forró ételeknek és a gyors étkezésnek tulajdonította; *Decker, Westphal* a hideg táplálékot tartotta károsnak. A fekély gyakori előfordulását az Egyesült Államokban többen a jégbehűtött szeszes italok mértéktelen fogyasztásának tulajdonították (*Decker, Sternberg, Spüt* kísérletileg igazolták az ilyenjellegű táplálkozási ártalmak szerepét).

Bongert, Tantz, Kitt és mások leírtak fekélyképződést borjakon néhány héttel elválasztásuk után. Az állatok 80—90%-ának gyomrában mutatkozó kimaródást, fekélyt *Bongert* a durva takarmány által okozott nyálkahártyasérülésekből vezeti le. (Idült fekélyek nem fejlődnek a borjakon.) *Konjetzny* ezt az elváltozást inkább a durva táplálék által okozott gyomorhurut következményének tartja. Kimutatott idegentestek (*Davidson, Wölfler, Lieblein*), valamint marószerek hatására keletkezett fekélyek igen gyorsan gyógyulnak (*Griffini, Vassale, Craemer, Rehn*) és semmi esetre sem azonosak az idült fekélyvel. Ennek ellenére feltehető, hogy az esetek egy részében valódi fekély kiindulásául szolgálnak.

Mindezeknél sokkal meggyőzőbben mutatják a mechanikus tényezők szerepét *Mann* és munkatársainak vizsgálatai (*Bollmann*). Kísérleteikben a duodenumot kiiktatva, a gyomrot pylorikus végén a jejunummal kötötték össze és a duodenalis nedveket az ileum alsó részébe vezették (*Mann—Williamson* műtét). Ilyen esetben szabályszerűen fekély keletkezik a bélen 1—2 cm.-re a gyomor-bélösszeköttetés helyétől. A fekély tehát keskeny ép gyűrűt kihagyva, ott fejlődik ki, ahol a kiürülő gyomornedv a legnagyobb erővel éri a bélnyálkahártyát. Hogy valóban mechanikus tényezők szabják meg a fekély helyét, világosan kitűnik a következőkből: ha a jejunumot a gyomor tengelyében rögzítik, majd valamely részén megtörik, akkor a fekély távolabb, a megtörés helyén lép fel; ilyen módon

akár az összeköttetéstől 15 cm.-re idézhető elő a fekély; ha szűkítették a gyomor kimenetét, akkor rövidebb idő alatt fejlődött fekély; a gyomorizomzat hajtóerejének csökkentése esetén (homokóráképzés a pylorus előtti szakaszon), késleltetni lehetett a fekélyképződést; ha gyomorba egyidejűleg iso- és antiperistaltikus irányban szájaztattak egy-egy különálló vékonybélkacsot, akkor csak az utóbbiban fejlődött ki fekély, mert ezen át meg van nehezítve az ürülés; durva táplálék egyébként azonos kísérleti feltételek között megkönnyíti a fekély kifejlődését és késlelteti gyógyulását; a kísérletes fekély átfürödése durva táplálék fogyasztása alkalmával várható.

Ezek a vizsgálatok kétségtelenné teszik az erőművi behatások jelentőségét anélkül, hogy közelebbit mondanának ezek finomabb hatásmódjáról.

3. A szöveti ártalmak közé sorolható a FERTŐZÉS is. A régebbi irodalomban számos közlés található arról, hogy gyomorbél-fekélyekben gennykeltő csírákat találtak, továbbá, hogy septikus megbetegedésekben — valószínűleg emboliás után keletkezett nyálkahártyatályogokból eredő — nyálkahártyafekélyek fordultak elő (*Wahl, Recklinghausen, Rehn, Perles, Perry, Shaw, Gruber, Nauwerck, Askanazy, Clarke* stb.). A vérben keringő bacterium-toxinok hatásának tulajdonított fekélyeket írt le *Hallion* és *Enriquez*; *Claude, Rosenow, Anderson, Dawson, Willkie, Zesus* a fertőzésnek általában nagy fontosságot tulajdonított a fekélyek kóroktanában. *Birt* Sanghaiban az amoeba-dysenteria oki szerepét feltételezte. *E. Neumann* a fekély környékén szabályszerűen található mirígy-megnagyobbodást a fertőzés jelének tartotta. (A mirigyek duzzanata bármely ismert okból eredő fekély környékén is fellelhető.) Legújabban is beszámolnak amerikai szerzők arról, hogy a kísérletes fekély idülttéválásra való hajlama összefügg fertőzöttségének fokával (*Mann*).

A század elején számos kísérlet történt fekély előidőzésére különféle baktériumok befecskendezésével, illetve *Turck* nyomán etetésével. Az így keletkezett elváltozások szerkezetileg nem egyeztek a jellegzetes emberi idült fekélyvel. 1923-ban *Rosenow* a Mayo-klinikán emberi fekély környékéről kitenyészített streptococcus-törzsek befecskendezésével nyúlón jellegzetes — átfürödésre és vérzésre hajlamos — fekélyt tudott előidézni és arra következtetett, hogy az emberi gyomorfekélyt a nyálkahártya iránt selektív affinitású baktériumok okozzák, melyek hasonló hatással tovább is olthatók. Vizsgálatait *Haden, Nickel* és *Hufford, Nakamura* (1924) megerősítették. Azóta a fekély bakteriális eredetéről nem esett szó.

csak *Albertini* (1937) hívja fel ismét a figyelmet erre a lehetőségre azzal, hogy bronchiectasiás betegek 30%-ában egyidejűleg gyomorfekélyt mutatott ki. Közlése arra indította *Bergmann*t, aki az utóbbi időben erősen hajlott a fekélyképződés allergiás magyarázatára, hogy a fekélybetegség ismert tavaszi-őszi rosszabbodásában a banális fertőzések (meghülés stb.) kiváltó szerepét feltételezze a gyomor-nyálkahártyában „pathergiás“ alapon keletkező gócon. *Albertini* maga a korábbi felfogásnak megfelelően emboliás eredetűnek tartotta az általa észlelt fekélyeket.

Bármint legyen is, hihetőnek kell tartani, hogy a keringés útján a nyálkahártyába került kórokozók, vagy ezek mérgei a fekélyképződésre hajlamosító szövetartalomként szerepelhetnek.

4. HORMONZAVAROK. Abban az áttekinthetetlenül bonyolult mechanizmusban, mely minden változásra oly érzékeny pontossággal szabályozza a szervek, szövetrendszerek harmonikus, finoman összehangolt működését és ezáltal bizonyára legfőbb feltétele — ha ugyan nem lényege — a magasabbrendű szervezet életének, a vegetatív idegrendszerrel szorosan összefüggő belső elváltós rendszer is fontos szerepet játszik. Alig lehet kétséges, hogy a „belső elválasztás“ nem kizárólagosan sajátja az anatómiai értelemben vett endokrin mirigyeknek és így a biológiai távolhatást kifejtő anyagok száma az eddig ismertekét lényegesen meghaladja. A hormonkutató biológiai módszereinek durvasága és a vizsgálandó objektum megközelítésének technikai nehézségei a kezdeti sikerek kiaknázása után nagyon meglassították a megismerés ütemét. Az eredmények értékelésének nehézsége a vizsgálat tárgyának természetében rejlik: a belső elváltós működések összefonódhatnak és egyetlen tag megváltozása a rendszer egészének változására vezet. Ezért az összeműködésben tapasztalt változás nem vezethető vissza közvetlenül a kísérleti feltételek módosítására: a szervkiirtás vagy a hormonadagolás hatása közvetett következmény, melyet helyesen értelmezni alig tudunk. Egész általánosságban annyit mondhatunk az adott kérdésben, hogy ha a hormonális egyensúly a szervezet minden sejtjében a fiziologiás működés egyik feltétele, akkor ennek az egyensúlynak a zavara szükségképpen a sejt életműködéseinek megzavarására vezet. Ilyen zavar többek közt azt is jelentheti, hogy a sejt védekező készsége az ép viszonyok közt ártalmatlan behatásokkal szemben megszűnik, vagy legalábbis csökken. Ez a gondolatmenet világosan odavezet, hogy a nyálkahártya önemésztődésében a hormonok szerepét is feltételezzük.

Tényleges ismereteink ezen a téren egyelőre szegényesek. *Mazzarelli* (1936) pajzsmirigykivonatok adagolásával állatkísérle-

teiben vérzéseket, felszínes szövethiányokat idézett elő. *Imperati* (1936) hasonló észleletet közölt hypophysis-hátsólebeny kivonatával. *Hanke* insulin adagolással és adrenalin befecskendezéssel fekélyeket tudott okozni. (Az előbbi főleg a sósavtermelést ingerli, az utóbbi érgörcsöt okoz, de az elválasztást alig befolyásolja.) A fekély kezelésében néhány éve kiterjedten alkalmazták az agyfüggelék mellső lebenyének kivonatait kezdetben biztatónak látszó eredménnyel, abból kiindulva, hogy terhes nők ritkán betegszenek meg gyomorfekélyben. A hatást értágulással igyekeztek megmagyarázni (*P. L. Marie*).

Ivy és munkatársai a vékonybélnyálkahártyából olyan anyagot vontak ki, mely ebben keletkezik a béltartalom megfelelő zsír- és cukorkoncentrációja esetében és amely gátolja a gyomor mozgásait és elválasztását. Ez a vegyileg közelebről ismeretlen anyag parenterálisan adagolva megszünteti a histaminra mutató sósav-elválasztást is. *Ivy, Fauley és Atkinson* úgy találták, hogy a *Mann-Williamson* fekélyek száma a kivonat rendszeres adagolására közel $\frac{1}{2}$ részére csökken, sőt a fekélyek az adagolás abbahagyása után még 20—30 hónapig sem fejlődnek ki. *Grossmann* hasonló hatású szájon át adagolható kivonatot is állított elő. *Greengard, Atkinson, Grossmann, Ivy* (1946) az enterogastront 58 emberen kipróbálva azt találta, hogy a betegek jórésze két hét alatt panaszmentessé vált, a többiek is két hónapon belül; a rtg.-nel ellenőrzött gyógyulás 2—5 hónap múlva következett be. Ez — ismerve a megbetegedés nagy önkéntes gyógyhajlamát — nem mondana sokat, de a szerzők szerint nemcsak az adagolás tartamára, hanem azontúl még hosszú időre megvédi a beteget a kiújulástól. Kiemelik, hogy a tisztított, parenterálisan adható készítmény hatása nem elválasztást csökkentő befolyására vezethető vissza, de közelebbi hatásmódját ismeretlennek tekintik. Úgy látszik, hogy elektíve hat a fedősejtekre.

Gray, Wietzorowsky és Ivy (1941) azt tapasztalta, hogy a terhes vizelet késlelteti a kutya kísérletes fekélyének kifejlődését, azáltal, hogy az elválasztást csökkenti. Hasonló hatású anyagot vontak ki *Brunschwig* és munkatársai perniciosás és gyomorrákos betegek gyomornedvéből (hőérzékeny anyag), épígy kiirtott gyomrú és nyombelű kutyák vizeletéből. Kitént, hogy ez az anyag eltűnik a vizeletből, ha az állatok vékonybélét kiirtják, ezért feltételezték, hogy ebben termelődik. *Zollner, Atkinson és Ivy* hőállónak találták; *Friedman* hasonló hatású készítménye, mely a *Mann-Williamson* szerint operált kutyát megvédte a fekély kifejlődésétől, hőérzékeny volt. *Gray* és munkatársai normális férfivizeletből is gyomorgátló hatású anyagot állítottak elő. A vékonybélből nyer-

hető és már korábban megismert „*enterogastron*” után az új gátló factort „*urogastron*”-nak nevezték el és tisztított állapotban embe- ren is kipróbálva, megállapították, hogy a gyomor motilitását érin- tetlenül hagyja, a savtermelést azonban histamin (direkt sejtinger) ellenében is korlátozza. Kitűnt, hogy a kutya vizelete néha lázkeltő anyagokat is tartalmaz és ezek jelenlétében a hatás nem értékel- hető, mert a láz maga is csökkenti az elválasztást. Az emberi vize- let ilyen lázkeltő anyagot nem tartalmaz.

5. A VITAMINOK jelentősége a sejtműködés zavartalanságá- ban ismert tény. Amennyire túlzás volna a fekély keletkezésében a vitaminhiánynak önmagában döntő fontosságot tulajdonítani, any- nyira érthető, hogy a vitamin-háztartás zavarai a szöveti ellen- állást hátrányosan befolyásolják.

Laméris klinikai tapasztalatai alapján már régebben ajánlotta a vitamindús étrendet nem resecálható fekélyek esetén. *Hanke* ten- gerimalacok gyomrán a téli hónapok folyamán 100%-ban erosiokat talált. *Mac Conkey* és *Smith* C-vitaminmentesen táplált tengeri- malacokon gyomorfekélyt észlelt. C-avitaminosis esetén a sebgyó- gyulás és a sejtregeneratio elhúzódását sokszorosán kimutatták. (*Wolfer* és munkatársai 1947.) Idült gyomorfekélyben szenvedő betegeken a C-vitaminhiány sokszor kimutatható. A közismert skorbut-tünetek — a nyálkahártya fellazulása és a vérzékenység — jelentősége az önemésztődés szempontjából egészen nyilvánvaló.

Az A-avitaminosisban fennálló gyulladáskészség épígy hajla- mosító szövettartalomnak tekinthető (*Bergmann*).

MacCarrison (1932) indiai tapasztalatai alapján a B-vitamin szerepét hangsúlyozza. A K- és P-vitamin jelentősége is nyilván- való (vérzés).

6. A SEJTANYAGCSERE ÉS A SAJÁT VÉDŐBERENDE- ZÉSEK KÁROSODÁSA. Természetesen nem ismerjük a sejt nor- mális életműködésének valamennyi feltételét, sem azokat a módsze- reink számára egyelőre hozzá nem férhető finom szabályozó beren- dezéseket, melyek a környezet élettani viszonyok között előforduló változásait a működés egészének épségben tartásával szabályozzák, azonban tudomásunk van néhány olyan jelenségről, mely ezen finom működések jellegét és természetét általában sejteti. Nemcsak a fekély gyógyulásában, de bizonyára keletkezésében is a minden- kori állapot az egymás ellenében ható erők eredője. Valamint a fekély állapota kifejezője a sejtpusztulás és a szövetujdonképződés egyensúlyi viszonyának, épúgy a fekélyképződés megindulása a károsító tényezők és a védekezés erőviszonyaitól függ: ha az árta-

lom bizonyos mértéket és időtartamot meghalad, akkor a védelem kimerül.

Régebben az emésztőnedvek elleni védekezést a vér alkalikus voltának és a sejtek antipepsin tartalmának tulajdonították. Ezek egyikét sem sikerült igazolni. *Michaelis* szerint valószínű, hogy a sejtet zsírnemű boríték vonja be, melyet a fehérjebontó enzim nem emészt meg. *Chambers* mikropipettával proteáztt juttatott közvetlenül a sejt belsejébe, mire az nyomban megemésztődött. Ennek alapján elképzelhető volna, hogy a sejtek lipoid burkát valamilyen zsírbontó ferment oldja fel. Egyébként a sejthártya épsége széndioxyd tartalmához, ezáltal a normális oxygenellátáshoz, más szóval az ép anyagcseréhez van kötve: az anyagcsere megromlása a sejt megemésztődésére vezet. *Northrop* szerint (Alvareznek tett személyes közlés) a nyálkahártya megemésztődése nem a gyomornedv szabad-sósavtartalmán múlik, hanem a pufferozás hiányán. Igazolva van, hogy a nyálkahártya védelmét — többek közt — az absorbeált pepton és talán más hasonló anyagok biztosítják, melyek a normális nyomornedvben jelen vannak. *Lungeskjöld, Mann és Bollmann* (1932) mutatták ki, hogy a védőanyag kimerül hosszabb érintkezés után hígított, de nem pufferozott sósavval szemben. Ezek az eredmények a fekélyképződésre vonatkozó kísérleti és klinikai adatokat könnyen értelmezhetővé teszik. (*Alvarez* 1932, *Eusterman — Baltour* 1936).

A gyomornyálkahártya savelleni védekezésében *Cl. Bernard* óta jelentőséget tulajdonítanak a fedőhám által termelt *mucinnak*, melyet a gyomornedv nem emészt meg. *Muhl* és *Mulli*, valamint *Leriche* klinikájának a munkáira támaszkodva a gyógyításban is felhasználják. A figyelmet *Fogelson* terelte rá ismét (1932) abból kiindulva, hogy a vékonybélnyálkahártya olyan anyagot termel, mely rendes viszonyok közt megvédi az emésztéstől. *Kim* és *Ivy* az epe kiiktatása nyomán fellépő kísérletes fekélyt mucin adagolásával el tudta háritani. *Hemming* és *Norpoth* hasonlóan *Fogelson*hoz kedvező hatását tapasztalta. *Rivers* porított állati duodenumnyálkahártyának és submucosának adjuvásként való alkalmazását találta előnyösnek. A gyomornyák mintegy 1—1.5 mm vastag egy-nemű colloidális hártvaként borítja a nyálkahártyát; vastagsága legnagyobb a nagygörbületen, legkisebb a kisgörbületen. *Bucher* szerint finom nyákesapok által szorosan rögzül a hámsejtek plasmájához. Ugyancsak az ő vizsgálatai szerint nem felel meg a valószínűségnek, hogy lúgosan reagálna, ellenkezőleg ép viszonyok közt élőben savanyú az aktualis reakciója és csak a halál után néhány órával válik közönbössé, majd lúgossá. A savanyú nyák kevesebb pep-

tont absorbeál, mint a lúgos. *Baltzer* szerint a nyáknak semmi szerepe a gyomorsósav közömbösítésében. Ha nem is ebben a formában, de *Sostegni* és *Weil* vizsgálatai szerint a gyomor aciditása és nyáktermelése között van bizonyos szabályszerű összefüggés. *Vineberg* és *Babkin* szerint a vagusok villanyos ingerlésére fokozódik a nyákkelválasztás, de *Loeper* ugyanilyen hatást látott a parasymphathicust bénító atropintól. Vagusresectio kapcsán *Hartzell* leírta a nyáktermelés fokozódását, de *Brummer* ezt nem tudta megerősíteni. Ugyanő sem a histamin, sem az insulin befolyását nem észlelte. A nyák jelentőségéről a rekeléképződésben és ennek gyógyításában két adat ad értékes felvilágosítást: 1. *Brummer* (1946) vizsgálatai szerint a nyák koncentrációja 0.15 és 1.5% közt váltakozik egészséges egyéneken, valamint gastritisben és gyomorfekélyben szenvedőkön egyaránt. A gyomornedv nyákos külleme a tényleges mennyiségi viszonyokról semmit sem mond (*Hennig* pl. határozottan hígabbnak nevezi a nyombélfekélyes beteg gyomornedvét), mert a nyák összeállása, szóval kolloidális állapota a gyomornedv savviszonyaitól függ. Ezért tűnik a nyáktartalom alacsonynak, ha a gyomornedv savanyúbb. 2. *Bucher* különbséget téve a nyák nyúlósága és tapadékonysága között, kísérletileg megállapította, hogy a mesterségesen savanyított nyák nyúlósága kisebb, a lúgosítotté nagyobb; másrészt a mesterségesen savanyított nyák az ép nyálkahártyán tapad valamelyest, a sérültön azonban egyáltalában nem; ugyanakkor a lúgosított nyák, az ép nyálkahártyához egyáltalában nem, a sérült szövethez igen erősen rögzül; ezt a sajátosságát az utólag alkalmazott savanyításra sem veszíti el, sőt még a felszín felől a mélyebb réteg felé hatolóan nyúlósága is fokozódik.

Ebben is megnyilvánul tehát a fiziko-kémiai tényezők döntő jelentősége a más oldalról alig megközelíthető finomabb működésekben. Ezek a vizsgálatok nyomatékosan rámutatnak a nyák jelentőségére a nyálkahártya savelleni védekezésében, másfelől hiteles alapot adnak a mucin gyakorlatban már bevált alkalmazására.

Talán a sejtvédekezésnek valamilyen más — közelebről nem ismert — módjára utalnak a *histidinre*, illetve *larostidinre* vonatkozó vizsgálatok. *Weiss*, *Aron* és *Stolz* a kísérletes peptikus fekély kifejlődését naponta adagolt histidinnel meg tudta akadályozni és emberen is kedvező gyógyeredményekről számolt be. *Schürch* és *Blangley* a kísérletes rádiumfekélyek enyhébb lefolyását és a reparatív folyamatok megélénkülését észlelte larostidin adagolására. Hasonló tapasztalatot szerzett *Fürth* és *Scholl* művileg okozott nyálkahártyahiányok gyógyulása során *tryptophan* alkalmazásával. Ugyanilyen kísérletek alapján *Patrick* a histidint, *Sandweiss*, *Salz-*

stein és *Glaser* a larostidint hatástalannak találta; *Flechtenmacher* szerint a larostidin az emberi fekély szövödményeit nem tudja elhárítani. *Sandweiss* a kedvező eredményt véletlennek, vagy az egyébként is kedvező periodusnak, leginkább pedig suggestionak tulajdonítja. Ezen aminosavak alkalmazásában a fehérjeemésztés feltételezett zavarából indultak ki és az eljárást substitutívnek tekintették. Sem az aminosav tényleges hiánya nincs bizonyítva, még kevésbé biztos, hogy ilyen jellegű hiány egyszerű helyettesítéssel pótolható volna.

7. A SZÖVETEK ALKATI, VAGY SZERZETT CSÖKKENT-ÉRTÉKÜSÉGE is szerepelhet a védekezés elégtelenségében fokozott, vagy akár szokványos ártalmak ellenében. Az előzőekben szó esett már *K. H. Bauer* nézetéről, mely szerint phylogenetikai szempontból a gyomor nem egységes szerv, hanem a kérődzőkben csak a folyadékok elvezetésére szolgáló garatcsatornának megfelelő gyomorpálya és a tulajdonképeni emésztőgyomor összeolvadásából ered. Ezért az eredetileg savanyú gyomornedvhez nem szokott kiscsőgömböletű rész, mely új feladatához functionálisan még alkalmazkodott tökéletesen (szerkezeti szempontból épígy nem), könnyebben áldozatul esik az emésztőnedvek hatásának.

Palermo, Dachl, Schütz szerint a fekélyképződés kiindulhat mirígymentes, vagy atypusos mirígyekből álló nyálkahártyaszigetekből. Ilyenek *Schaffer* szerint a gyomor pylorus-részében rendes körülmények közt is előfordulnak, de idült gyulladás alapján is fejlődhetnek. Ezt a lehetőséget *Oshikawa* is feltételezte. *P. F. Müller* szerint a fekély az ép nyálkahártya és az esetleg fejlődési zavar folytán jelenlevő bélnyálkahártyaszigetek határán lépne fel, mint ahogyan a duodenumfekély is a gyomor- és a bélnyálkahártya közti átmenet helyén keletkezik. *Hauser* ezeket a heterotopnak mondott képződményeket indirekt metaplasia következményének tartja. Más elgondolás szerint ugyan, de *Haberer* is szerepet tulajdonít nekik a fekély keletkezésében. Mindenesetre sajátos dolog, hogy a fekély elsősorban a pars pylorica nyálkahártyáján fejlődik ki, vagy legalábbis a corpus olyan részein, melyeken *Berger* vizsgálatai szerint a savtermelő mirígyek kisebb számban fordulnak elő. A savtermelő helyek inkább meg vannak védve.

A fekélyek leginkább az egyes hámféleségek átmeneteinek helyén találhatók: nyelőcső-gyomor, corpus-antrum, antrum-duodenum, gyomorbél-anastomosis szájadéka, sőt a *Meckel*-gurdélyokban is a gyomornyálkahártyaszigeteket környező bélnyálkahártya területében.

Kétségtelen, hogy a nyálkahártya egyes szakaszainak érzékenysége különböző. A vékonybélhuzam egymásután következő szakaszainak *Mann* által ismertetett fokozódó érzékenysége a fundustól fogva a gyomorra is érvényes. Ez a jelenség nem magyarázható mással, mint az egyes szövetelemek szerkezetének, működésének, védekezésének különbségeivel.

8. A GYULLADÁSNAK (*gastritis*) is oki jelentőséget tulajdonítanak régóta a fekélyképződésben. *Cruveilhier* a fekélynek és a gyomorhurutnak valamilyen közös okát feltételezte. *Abercrombie* a fekélyt magát gyulladással jelenségnek tartotta. *Konjetzny* sokat vitatott állításai óta, melyek az idült gyulladás önálló és kizárólagos oki jelentőségét hangsúlyozták, szokássá vált az irodalomban ennek a felfogásnak az éles szembeállítás minden más kóroktani lehetőséggel. Ezúttal azonban a szokástól eltérően a szövetkárosító tényezők sorába illeszttem be a gastritist is, hiszen alig lehet kétséges, hogy a gyulladás — akár ok, akár következmény — a szövetek anyagcseréjének és így rendes működésének megzavarásával károsítóan hat és ellenállásukat csökkenti. Ez a felfogás nem egyezik szigorúan *Konjetzny* merev álláspontjával, mely a keringési zavar, valamint az emésztőnedvek szerepét határozottan elutasította, azonban a makacs elzárkózás aligha indokolt, ha arra gondolunk, hogy a gyulladás fogalma máris magában foglalja a keringési zavart, továbbá savmentes gyomorban fekély úgyszólván sohasem fejlődik. Ellenkezőleg, minden lehetőség meg van rá, hogy a gyulladás alkalmas talaja legyen a területén ismert mechanizmusok szerint kialakuló fekélynek.

Konjetzny szerint a fekélyképződést megindító gyulladás elsődlegesen a hám alatti kötőszövetben zajlik le; szövettanilag a tipusos mirigyburjánzás, gömbsejtes beszűrődés, a mélyebb rétegekben gyulladással kötőszövetsszaporulat jellemzi. A gyulladással beszűrődés tehát alulról támadja meg a hámot a szövetek fermentatív feloldása útján és így előbb erosiok, majd a hám lelékődése után nagyobb hiányok keletkezését okozza. Ennek az elgondolásnak sok sebezhető pontja van: igaz, hogy a kiterjedt gastritissel meg lehet magyarázni a fokozott motilitást, elválasztást, fájdalmat, ha ezeket izgalmi tüneteknek tekintjük, de sem a praedilectiós helyek, sem az öröklődés kérdésére nem ad választ. Az elváltozások gyakran csak mikroszkóposak, amellet minden idősebb ember gyomornyálkahártyáján kimutathatók. Igaz, hogy *Konjetzny* az antrumgastritist jelentőségét hangsúlyozta, de a gastritis önálló oki jelentősége ellen szól többek között, hogy a resectiós csomókban hosszú időn át fenn-

álló hurut egyáltalában nem jár fekélyképződéssel. *Konjetzny* természetesen veszi a fekélyek erosio-eredetét, holott erre *Korbsch* egymagában álló megfigyeléseitől tekintve hiteles tapasztalat nincs (*Gutzeit* és *Teitge*). A nagyszámú erosio zömének gyógyulását a jellegzetes fekélyek visszamaradásával pusztán *Konjetzny* elgondolása alapján alig lehetne megmagyarázni. *Bauer* elképzése a fekély által kiváltott másodlagos gastritis erosioakat gyógyító hatásáról, vagy *Zukschwerdté* a fekélyből kiáramló szövetnedv savkötő hatásáról, kevésbé hihető. *Bergmann* hangsúlyozza, hogy a fekélyek és erosiók együttes jelenlétéből nem lehet jogosan következtetni az időbeli egymásutánra. *Norpoth* és *Hennig* nagy vizsgálati anyagában (700 részletesen vizsgált eset) úgy találta, hogy legalább az esetek egy részében a gastritis időben megelőzte a fekélyképződést. *Eustermann* kiemeli, hogy általában a gastritis fogalmi meghatározása bizonytalan, mert mást jelent kórbonctani, mint klinikai szempontból. Az is vitás, hogy mennyi benne a tényleges gyulladás és mennyi a regressiv elváltozás. *Konjetzny* saját resectiós anyagában 100%-ban mutatta ki a szerinte jellemző hurutos elváltozásokat. *Walters*, *Sebening* és *Snell*, akik Németországban járván meggyőződtek a gastritis és a fekély ottani gyakori együttes előfordulásáról, a Mayo-klinika resectiós anyagában alig észleltek komolyabb gastritist. *Judd* és *Nagel* hangsúlyozta, hogy hosszú időn át fennálló gyomor-, illetve nyombélhurut esetén sem találni gyakran fekélyt. A leletek eltérő voltából arra következtettek, hogy esetleg ezzel magyarázható az amerikai és német sebészek eltérő eredményei a gastroenterostomia után fellépő jejunális fekélyek tekintetében. *Hauser* teljesen elveti a gastritis oki szerepét *Wolfhardt* 8310 esetet számláló statisztikája alapján: a makroszkópos diagnózisra támaszkodva 8%-ban talált idült gyomorhurutesetek 5%-ában mutattak ki egyidejűleg fekélyt. Minthogy a csak szövettanilag felismerhető gastritisesetek száma ennél jóval nagyobbak vehető, így az egyidejű fekély előfordulási aránya még kisebb, tehát nem alkalmas a gastritis oki jelentőségének bizonyítására. *Bergmann* szerint a gastritis, mint szövödmény, a gyomorfekély tünettánából sok mindent megmagyaráz. Érdekes e tekintetben *Collins* közlése (1943), aki 213 resectiós készítmény vizsgálata alapján a hurutos elváltozás lényegét a hámelemek változatos mérvű elfajulásában látja. Az elfajulás és a szövetpótlás minden fokozata megtalálható szerinte a vacuolus degeneratiótól a nekrosisig, sőt a fekélyképződésig, innen viszont a gyógyulásig. Nem tartja jogosnak ezek alapján annak a feltételezését, hogy a gastritis megelőzője, vagy akár társjelensége volna a fekélyképződésnek, inkább „magában foglalja ezt.” A reparatív

készség kimerülése után kifejlődik a sorvadásos gyomorhurut jellemző képe. Mindezekről eltekintve a szakasz elején mondottak alapján a gyulladás mint szövetártalom nem hanyagolható el és más tényezőktől támogatva részes lehet a fekélyképződésben.

9. LYMPHATIKUS REAKCIÓ OKOZTA SZÖVETÁRTALOM.

Már *Cruveilhier* és *Rokitansky* leírta az ú. n. follicularis fekélyt, lehetségesnek mondvá összefüggését az idült gyomorfekélyvel. *Wunderlich*, *Marfan*, *Gerhardt*, *Miller*, *Mathieu* és *Moutier*, *Moullin*, *Heyrowsky*, *Konjetzny* feltételezték, hogy fekély kiindulásául szolgálhat. *Heyrowsky*, pl. fekélyes gyomornyálkahártyában 94%-ban mutatta ki a nyiroktüszők megsaporodását, mely más szerzők szerint ép nyálkahártyában nem fordul elő. *Stoerk* írja le a fekély gyakori előfordulását status lymphaticusban, mely egyébként vago-toniával, a fertőzés iránti érzékenységgel, rosszabb gyógyhajlammal, az erek szűk voltából eredő csökkent vérrellátással jár. *Engels* (1938) resectios készítmények vizsgálata során (40 eset) az antrum nyálkahártyájában a fundus felé élesen elhatárolódó összefüggő nyirokszövetréteget talált a muscularis mucosae fölött. A szorosan egymásmellé zsúfolódó nyiroktüszők a hámréteget szétfeszítették és elpusztították annyira, hogy a hiányos fedőhám és a musc. mucosae közti nyiroktüszőtömegben a mirigyek maradványai alig felismerhetővé váltak. A burjánzó nyirokszövet a vérrellátás megrontásával tehát a szöveti védekezést megszüntette, esetleg histolytikus hatást is fejtett ki a károsodott hámelemekre. A korlátlan sejtermelést kiváltó inger természetesen ismeretlen. *Klinge* (1938) sensibilizált kutyák gyomrában akut hyperergias kísérlet során hasonló nyirokszövetreakciót írt le.

10. AUTOTOXIKUS SZÖVETÁRTALOM. Már a gyomorhurut kóroktanában szerepelnek az ismert exogen okokon (mechanikus, vegyi, hő-, bakteriális ártalom) kívül endogen jellegűek, mégpedig részint a felszívódott anyagok kiválasztódása (eliminatio gastritis *Bourget*), részint bakteriummérgeknek a keringésbe jutása (haematogen gastritis) útján. A különböző endokrin megbetegedések, valamint a nephritis, leukaemia stb. kapcsán észlelt gyomorhurut eredetét nem tudjuk hitelt érdemlően megmagyarázni; a retentio uraemiában előforduló gastritis feltehetően a nyálkahártyán kiválasztódó anyagcseretermékek következménye. Számos megfigyelés utal ezenkívül a szövetszétéssel felszabaduló mérgező bomlási termékek okozta károsodásra. Ezzel a megállapítással előtérbe kerül az allergias, vagy általánosabban értelmézve a „pathergias” gyulladás (*Rössle*) jelentősége a szövetkárosodásban.

Theohari és *Babes* (1903), majd *Bolton* (1925) fajidegen gyomornyálkahártya kivonatainak befecskendezésével olyan immun-savót állított elő, mely az immunizáló állat gyomrának falába fecskendezve rövid idő alatt mélyreható szövethiány kifejlődésére vezetett. (A hiányok utóbb gyorsan begyógyultak). *Work* (1909) igazolta e leletek helyességét. Maga *Konjetzny*, valamint *Puhl*, *Orator*, *Moskowicz* a hám alatt kezdődő, valódi gyulladásnak tartott elváltozásokat a „gastritis ex ingestis“ fogalmával szemben haematogennek tekintette. *Westphal* a „hyperergiás ingerületi állapot“ kifejezéssel nem valódi allergiára célzott, csupán arra a lehetőségre, hogy a leírt elváltozások nem okvetlenül felelnek meg valódi gyulladásnak. Szerinte a „hyperergiás állapot“ lényegében a táplálék ingerekre bekövetkező fiziologiás jelenség, mely az izomzat spaszmusával, fokozott elválasztással, leukodiapedesissel egybekötött vasomotoros reakcióval jár. Szerinte a nyálkahártyaredők gyulladással tünetnek tekintett kanyargósabb, dúsabb volta a musc. mucosae vagushatásra bekövetkező összehúzódásából ered. *F. Kaufmann* papajotinnal, valamint a kutya megborotvált bőrének ultraibolya besugárzásával jellemző elváltozásokat idézett elő a gyomor nyálkahártyáján: az elsődlegesen zsírosan elfajult hám fellazul, helyenként lelöködik, a kitágult hajszálereken át savó áramlik a szövetekbe, majd a savós-fibrines izzadmányhoz fokozódó sejtes beszűrődés társul, mely a muscularis mucosaera és a submucosára is ráterjedhet. Az elváltozás súlyossága a savós hurut és a súlyos kimaródásos gastritis közti fokozatoknak felel meg. *Bergmann* szerint hasonló jellegű lehet az égések kapcsán ismételten észlelt nyombélfekély. Szerinte az ártalom bizonyos fehérjeszételési termékek hatásának tulajdonítható. Ezek haematogen úton a hámelemek károsodása mellett gyulladással mesenchymális reakciót okoznak a gyomornyálkahártyájában és a parenchymás szervekben, ahogyan azt *Eppinger* (1932) a histaminról megállapította. Evvel tehát a gastritis, valamint a fekélyképződés a „serosus gyulladás“ kérdésébe kapcsolódnék bele. A histamin szerepét a fekélyképződésben egyébként többféleképpen értelmezték: *Eppinger* sz. a nyálkahártya ereinek átjárhatóságát változtatja meg és az így vízenyősen fellazult szövetet emészténé meg a hatékony gyomornedv; *Büchner*, *Siebert*, *Molloy*, *Wangensteen*, *Steinberg* stb. közvetlenül a mirigysejtekre gyakorolt fokozott elválasztást okozó hatását tették felelőssé; *Baló* — *Spiegel*—*Adolf* és *Spiegel* vizsgálatai alapján — a histamin által okozott agyi elváltozásoknak tulajdonít jelentőséget a fekélyképződés már tárgyalt neurogen mechanizmusa szerint.

Hetényi és Kalapos sz. a központi okokból ingerlékenyebb vagus idegvégződéseinek felszabaduló acetylcholin hatását közvetíti, vagy alternative hat a kis erekre.

Weidlinger—Preisich, Fornet és Paul, valamint *saját* vizsgálatai alapján — a gastritis hyperacida, valamint a fekély allergiás eredetét feltételezte és gyomornedvvel végzett specifikus deszenzibilizálással ért el kedvező gyógyeredményeket (1937). *Bergmann* saját beteganyagából több olyan esetet ismertetett (1938), melyben egész hevenyen alakult ki fekély a gyomornyálkahártyán fellépő allergiás elváltozás alapján. *Henningsen—Grjessman* (1937) házinyulakon végzett kísérleteiben azt találta, hogy allergiás gyulladás alkalmával a specifikus antigen-antitest reakció nonspecifikus mesenchymakárosodására vezet és a kifejlődő stasis, hajszálérszűkület, valamint a savtermelést ingerlő histaminszerű anyag felszabadulása fekélyképződést okoz a „locus minoris resistentiae”-nek megfelelő helyen. Szerinte a fekély kifejlődése az antigen és a sejthez kötött antitest mennyiségi viszonyától függ. 1926-ban amerikai szerzők, 1937-ben *Demel* írják le, hogy a fekélyképződés körülményei némelykor anaphylaxiás állapotra emlékeztetnek. *Gülgini* szerint (1937) a gyomor „neurolabilitás”-a esetén urticaszerű elváltozások alapján fejlődik ki fekély. *Kaijser* ismerteti észleletét az antrum submucosájában egész hevenyen fellépő vizenyős duzzadásról, melyet a nyirokkerekben jellemző hyperplasia és endothelburjánzás kísért.

Mindezek a megfigyelések megerősíteni látszanak *Bergmann* újabb felfogását a fekélyképződésről; szerinte, ha a hyperergia foganalmát kiterjesztjük az anatómiai elváltozáson túl a helyi hyper-, illetve anaemiára, savókiáramlásra, stasisra, neurotrophiás, vasomotoros zavarokra, akkor könnyen megmagyarázhatóvá válik a nyálkahártya táplálkozási zavara, mely az egyébként ellenálló szövetek megemésztődését lehetővé teszi.

B) A savanyú gyomornedv jelentősége.

Az eddigiekben minden elgondolás alapja az a feltevés volt, hogy a fekély kialakulásának lényege: a táplálkozásban, védekezésben valami módon *károsított nyálkahártya* körülírt részének *megemésztődése* a savanyú gyomornedv fermentatív szövetoldó hatására. A gyomornedv szerepének feltétlen fontosságára a megbetegedés elnevezésében a „pepticum” jelző is utal, de a pepticus hatást másodlagosnak tekintettük. A savanyú gyomornedv nélkülözhetetlenségére utalnak *Lichtenbelt* és *Westphal* már említett

vizsgálatai, melyek szerint a neurogen fekély nem fejlődik ki, ha a gyomornedvet leöblítik a nyálkahártyáról, de méginkább az emberi pathológiának az a mindennapos tapasztalata, hogy fekély csak a savhatásnak kitett helyeken található, továbbá, hogy savmentes gyomorban keletkezni friss fekélyt még senki sem látott.

Mint hogy azonban a fekélymegbetegedésnek a gyomornedv titrálása útján nyert magasabb savértékek tapasztalatilag gyakori velejárói (a gyomorfekély *Henning* szerint az esetek 50%-ában, a nyombélfekély *Kalk* szerint 60—75%-ában superaricitással jár); továbbá gyakran az elsődleges szövetártalomra vezető okok nem mutathatók ki; ezenkívül pedig megbízható kísérletek szerint fekélyt elő lehet idézni tisztán a savviszonyok megváltoztatásával és ép úgy szabályszerűen meg lehet gyógyítani e változások megszüntetésével (*Mann*, stb.): mindenképpen felmerül annak a gondolata, hogy talán a savanyú gyomornedv egymagában is alkalmas fekély előidézésére, azaz *elsődlegesen is károsíthatja* a nyálkahártyát.

Számos vizsgálat történt annak az eldöntésére, vajjon a gyomornedv meg tud-e emészteni ép szöveteket? *Hunter*, majd *Fermi* az ép szöveteket ellenállónak tartotta. *Claude Bernard* gyomorsipolyon át a gyomorba helyezett békacomb, *Pavy* az ugyanígy kezelt nyúlful megemésztődését írta le; *Frentzel*, *Matthes*, később *Kathe* és *Wullstein* számolt be a gyomornedv hatékonyságáról. *Matthes* az emésztő hatást a sósavnak tulajdonította és a gyomornyálkahártya épségét a helyi viszonyokhoz alkalmazkodott szövetek ellenállásával — elsősorban a háméval — magyarázta. *Katzenstein*, majd *Kathe* vérellátásuk épségben tartásával ültettek át gyomorba idegen gyomor- és nyombéldarabokat, melyek nem emésztődtek meg, bár minden oldalról érintkeztek a gyomornedvvel; az ugyanígy átültetett vékonybél- és lépdarabok megemésztődtek. *Contejean*, *Viola*, *Hotz*, *Fiori*, *Kawamura*, *Marie*, *Villandre* vizsgálatai negatívak voltak; *Enderlen* és *Braun* leírja, hogy az átfűrődött fekély befedésére használt cseplez és epehólyag szövete nem emésztődik meg; *Neumann* általában tagadta ép szövet megemésztődését; *Best* a gyomorba ültetett hólyagon, vékony- és vastagbélben fekélyeket látott, míg a bevarrott gyomornyálkahártya ép maradt: az ellenállást a nyálkahártya sajátosságának tulajdonította. Újabban *Dragstedt* és *Vaughn* a gyomorkivonatba helyezett békacomb megemésztődését figyelte meg, míg a gyomorfalba varrott nyombél, vékonybél, colon, vese, lép darabjai épségben maradtak, sőt a lép, meg a vese szövete hámborítékot is kapott. A kilenc hónap múltán végzett szövettani vizsgálat a szöveteket teljesen épnek mutatta.

A SZÖVETI ELLENÁLLÁS MAGYARÁZATA. Felmerült a nyálkahártyából távozó vér alkalikus reakciója a savtermeléshez felhasznált Cl-ionok távozása folytán; ezt *Sehrwald* cáfolta meg fizikai bizonyítékaival. *Danilewsky* a nyákban antifermentet feltételezett; *Matthes* kimutatta, hogy a nyákos gyomornedv emésztő hatása kisebb, mint a tiszta sósav-pepsin keveréke; *Weinland* a disznó gyomrából védőhatású kivonatot készített; *Blum* és *Fuld* a gyomorban antipepsint mutatott ki, mely főként az üres gyomorban volna jelen supersecretio esetén; *Lungenskjöld* szerint az anti-pepsin azonos a nyálkahártyába felszívódott fehérjebomlástermékekkel, in vitro is van emésztést gátló hatása; a fehérjék (casein, gelatina, edestin) védőhatását *Matzner* és mások is kimutatták. *Michaelis* a sejtek lipoidburkára, mások az absorbeált peptonokra, a nyák bevonó hatására, a sejthártya széndioxyd-tartalmára vezették vissza a védőhatást; *Bollmann* és *Mann* kutya gyomrába naponta 8 órán át csepegtettek 0.4%-os sósavat percnként 1 ccm mennyiségben és egy hónapi adagolás után a kisgörbületen fekélyt észleltek; ha az állatot a kísérlet előtt megették és a durvább gyomortartalmat kimosták a gyomorból, akkor a fekély nem fejlődött ki, a sav gyorsan közönbösítődött; ezért védőhatást az oldott állapotban lévő fehérje bomlási termékeinek tulajdonították.

Biztosat végeredményben nem tudunk a védőhatás lényegéről, de *Langenskjöld*, *Bollmann* és *Mann* idézett vizsgálatai arra mutatnak, hogy a savhatás bizonyos tartamú fennállása után a nyálkahártya védekezése kimerül. A tisztán vegyi-, vagy fizikokémiai hatás mellett a mechanikus behatásnak is van szerepe, amennyiben a fekély a savanyú gyomortartalom ütközési helyén lép fel; kifejlődése késleltethető a gyomor motoros erejének korlátozásával (homokóráképzés), ezenkívül pedig a táplálék durvasága is sietteti a fekélyképződést. A *Mann-Williamson* műtét egyik lényeges tanulsága az, hogy a kísérleti feltételek azonossága mellett a fekély előfordulásának gyakorisága a gyomorral összekötött bélnek a pylorustól való távolságától függ: minél mélyebb vékonybélrészletet használnak fel az anastomósisához, annál gyakoribb a fekély, amiből világosan látható, hogy magában a nyálkahártyában rejlenek a hajlamosító, illetve védekező sajátságok. *Mann* és *Bollmann* imént említett vizsgálataiból kitűnt, hogy a sósavcsepegtetés abbahagyása után néhány perccel a savértékek alacsonyabbak, mint a rendes táplálás alkalmával mutatkozóak. A közönbösítő hatás nagyobb, mint a táplálék puffer-hatása, mert a táplálék leszívása esetén épúgy csökkennek a savértékek. Ez a lelet világosan utal valamely aktív közönbösítő folyamat jelenlétére, mely kisebb mértékben és meg-

késve ugyan, de éhező állapotban is kimutatható. Ez az aktív közönbősítő folyamat a húzamos savadagolás folyamán kimerül és a fekély kifejlődése idején már hiányzik. Az adagolás abbahagyására a fekély gyógyulása szinte azonnal megindul, de újabb — akár egészen rövid tartamú — folytatása visszaesést okoz. A nyák, illetve mucin védőhatását a megelőző A. szakasz 6. pontjában „A sejtanycsere és a saját védőberendezések zavarai” címen már tárgyaltuk. *Büchrach, Grossmann és Ivy* szerint (1946) az ártalom és a védekezés mechanizmusáról alig tudunk valamit, de valószínűleg a hámban magában, valamint a bélhuzam külső elválasztásában és vérellátásában kell keresni a magyarázatot. Annak, hogy friss fekély nem hatol a serosáig, az az oka, hogy fekélyben történő plasmakiáramlás és a kialakuló fibrinhártya közönbösíti a sósavat és frissen sarjadó fibroblastok yonják be a fekély felszínét, melyre mucoid sejtek rakódnak. Szerintük az idült fekély gyógyhajlama magában véve nem rosszabb az alkalmiénál és a gyógyulás elmara-dását csak a feltételek kedvezőtlenége okozza. Elvileg a savárta-lom épügy létrejöhet a behatás túlzott nagysága, mint csupán a szöveti ellenállás csökkenése következtében.

AZ EMÉSZTÉS HATÉKONY PRINCIPIUMA. Sósav nélkül nincs gyomoremésztés; a pepsin önmagában nem hatékony. Élettani viszonyok között a pepsin jelenléte nem zárható ki. A nyálkahártya sorvadása esetén először a sósavat elválasztó fedősejtek károsodnak. *Howes, Flood és Mullins* szerint (1936) macskán a kísérletes fekély gyógyulását nem hátráltatja a pepsin-concentratio eme-lése, de *Osterberg, Alvarez és Vanzant* fekélyes betegekben általá-ban magasabb pepsinértékeket állapítottak meg *Mett* módszerével és a panaszok súlyosságát a pepsintartalommal arányosnak talál-ták. A magas értékek viszont fekély nélkül is gyakoriak.

A tryptikus emésztés lehetősége is felvetődött. *Freudenberg, Redwitz* az *Eiselsberg* f. pyloruskirekesztés tanulmányozása alkal-mával a trypsin megszaporodását is észlelte. *Lagenskjöld* sz. az „üres elválasztás” következtében a nyálkahártya trypsinnel szem-ben is elveszti védekező készségét. *Stuber* mesterséges pylorus-elégtelenséget okozott kutyákon és a savhatást közönbösítve rend-szeres alkali-adagolással, 3 hónap alatt fekély kifejlődését észlelte, míg a hasonlóan kezelt kontrollállatokon, ha a hasnyálmirigy kive-zető járatát lekötötte, nem alakult ki fekély. Ha ezeknek trypsin-t adagolt, akkor éppügy megbetegedtek. *Necheles* kísérleteiben a vál-togatott pepsin-trypsin hatás gyorsabban kifejlődő és súlyosabb fe-kélyeket okozott, mint a pepsin önmagában. A tryptikus emésztés lehetősége a fekély keletkezési helyein kétségtelenül megvan. *Berg-*

Mann és *Rosenbach* is utal a trypsinben levő vérzések gastritist okozó méregre. *Molnár* sz. a trypsin nem okoz károsodást, egyébként is fekélyes betegeken rendszerint alacsony a trypsintartalom; bár gyomorrák esetén épen magas, *Kelling* sz. rákos gyomron készített anastomosishan fekély nem fordul elő. *Kehrer*, *Exalto*, *Pólya*, *Mann* az epe- és pancreasjáratok mélyebb bélrészletbe való elvezetésével fekélyt idézett elő, holott a pancreasnedv gyomorba jutása nem volt lehetséges.

A mondottak szerint tehát csupán a sósav az, amely hatásának fokozódása esetén a fekélyképződésért felelős.

A GYOMORNEDV MINŐSÉGE. Az említett kísérletekben a sav önmagában, tehát más előzetes szövetkárosító tényezők nélkül is, alkalmas a fekély előidézésére. Tekintettel arra, hogy az emberi gyomorfekély (nyombélfekély) gyakran jár a rendesnél magasabb savértékekkel, magától adódik az a kérdés, vajjon különleges emésztő erejű gyomornedv, töményebb sav emésztí-e meg a nyálkahártyát (hyperchlorhydria), vagy pedig az élettani viszonyoknak megfelelő minőségű gyomornedvet módosító különleges körülmények okozzák a rendellenesen magas savértékeket?

A gyomornedv *Lewina*, illetve *Clairmont* sz. nem homogén folyadék, amennyiben az egyidejűleg különböző mélységre bevezetett szondán át az egyes gyomorrészletekből nem azonos savértékeket adó nedv nyerhető. (A fundusban savanyúbb, mint az ant-rumban). *Ivy* vitális festékindikátorokkal kétségtelenül bizonyította, hogy a fedősejtekben intracellulárisan termelődik a sósav. Végső forrása a vér chlor-ja (*Kahn*). *Maly* feltevését két lépésben való keletkezéséről dinatriumhydrophosphatból és szénsavból, illetve a keletkező nátriumdihydrophosphatból és konyhasóból, *Collip* mikrokémiai módszerekkel igazolta. Termelődése a vér széndioxid tartalmával (*Browne* és *Vineberg*) és a plasma bicarbonáttartalmával (*Apperly* és *Crabtree*), arányos. A fedősejtekben *Davenport* által nagy mennyiségben kimutatott carbonatanhydráz bizonyított szerepét *Conway* és *Brady* legújabban másképp értelmezte a fenti reakcióban.

Pavlov megállapítása szerint a legtisztábban histammal nyerhető sósav 0.6% sósavat tartalmaz és ez a koncentráció állandó. Az alkalmilag észlelt alacsonyabb értékek hígulásból és a hozzávegyülő alkalikus nedvek közönbösítő hatásából erednek. Szerinte a gyomornedv víztartalma is a fedősejtek terméke és ezek ilyenformán állandó összetételű híg sósavoldatot választanak el. A mindennapos tapasztalat — főleg superacid betegek vizsgálata — e tétellel nehezen egyeztethető össze. Így *Martini* és *Becker* egészsé-

ges egyénben 0.501-nek, gyomorfekélyesben 1.05%-nak, nyombél-fekélyesben 2.1%-osnak találták a legmagasabb értéket. *Polland* fekélyes betegekben a savértékeket, valamint a nedvmennyiséget a rendesnél magasabbnak találta, de a két tényező változása nem volt arányos. *Cowgill* sem találta arányosnak a sósav- és vízelválasztást. *Rosemann* sz. a fedősejtek nem tiszta sósavat, hanem valamely megelőző terméket választanak el, mely utóbb hasad el sósavra és lúgos anyagra: evvel volna magyarázható a savanyú és lúgos komponens fordított arányossága. *Hollander* 1934-ben ellenőrizte e lehetőségeket. Megállapította, hogy valamennyi vizsgálat végeredményben a vérrel isotoniás savértékeket mutatott és más koncentrációjú sav csak más összetételű vérből eredhetne. Ezenkívül kémiai vizsgálatokkal igazolta, hogy a gyomornedv egyik fractioja valóban sósav vizes oldatának felel meg, mely lúgos anyagot még kötött alakban sem tartalmaz és isotoniás a vérrel; ennek következtében a lúgos fractio szükségképen más szövetelemekből ered, még pedig részint a pylorusmirigyekből, részint carbonát-, foszfát- és fehérjeionokból. A sósavelválasztás „minden, vagy semmi“-törvényhez igazodik és ha huzamos chlorvesztés esetén alkalosis fejlődik ki, akkor tekintet nélkül az állapot fokozódó romlására, (hypochloraemiás uraemia), amíg a vér chloridokat tartalmaz, addig a fedősejtek a megszokott koncentrációjú sósavat választják el. (*Rosemann, Drugstedt*). A sósavelválasztás állandóságát *Gray* és *Bucher* (1941) újból megerősítették, leírván, hogy a savanyúság annál nagyobb, minél gyorsabb az elválasztás, mert annál kevésbbé különbösi a nagyjában állandó mennyiségben termelődő többi nedv.

A gyomornedv egyes alkatrészeinek viszonya azonban nem ilyen állandó, amennyiben a táplálékfelvételtől függ az összetétel. A neurogen elválasztás csak erősségében változik, a humorális minőségében is. *Babkin* sz. (1931) a reflexhatás a sav, nyák, valamint a sósav elválasztását befolyásolja, a vegyi inger csak az utóbbit. *Alley* és *Babkin* sz. a vagus — a gyomor elválasztó idege — a kisgörbület mirigyekre fokozottabban hat, mint a nagygörbületére. A sympathicus csak a pars pylorica nyák-elválasztását befolyásolja. *Bowie* és *Vineberg* (1935) kimutatta, hogy histamin-ingerlésre a pepsin eltűnik a gyomornedvből, a sósavelválasztás megmarad. Órákon át folytatott vagusingerléskor a sósav és a pepsin mennyisége egyaránt magas, sőt ilyen esetben a pepsin megjelenik akkor is, ha előzetes histaminingerlésre eltűnt. Vitális festéssel kimutatható a zymogenszemcsék jelenléte histaminingerlés folyamán és eltűnése vagusingerlés folyamán. Pilocarpingerléskor a pepsinter-

melés fokozott (*Bucher*); egyben a nyák mennyisége is megszapordik (*Hollander* és *Stein* 1934) talán a heves összehúzódások miatt. Az elválasztás kezdetén és végén a gyomornedv nyákkal kevert, ami a savértékeket csökkenti (*Bolton* és *Goodhart* 1931, *Heimer* 1934). *Babkin* sz. a gyomornedv összetételének eltéréseit az okozza, hogy a négy sejtféleség (fő-, fedő-, mucoid-, vagy nyaki mellék- és foveola-sejtek) a gyomormirigyekben különböző mértékű tevékenységet fejt ki, mert egyrészt az egyes ingerek nem hatnak valamennyire, másrészt az ingerhatás erőssége nem mindegyikre nézve azonos. *Grossmann*, *Woolley* és *Ivy* kimutatja, hogy a histamin-, valamint hormonális hatásra elválasztott gyomornedv pepsintartalma feltétlenül és jellegzetesen kisebb, mint az idegingerlésre termelődő és ebben ép a hatásmód eltérő voltának bizonyosságát látja.

A SÓSAV KÁROSÍTÓ HATÁSÁNAK FELTÉTELEI. Ha sav fekélyt okozó hatásának megítélésében a kérdést nem kerüljük meg a nyálkahártyaellenállás ismeretlen, endogen okból való csökkenésének feltételezésével és tekintetbe vesszük, hogy a sósav, mint legfőbb hatóanyag, állandó formában és töménységben választódik el, akkor csak ennek későbbi sorsa és elválasztásának sajátos körülményei magyarázhatják meg a magasabb tapasztalati értékeket és teremthetnek olyan feltételeket, melyek közt a nyálkahártya megemésztődik.

Ezek a feltételek a következők:

1. Az elválasztás abszolút mennyiségének fokozódása.
2. Az elválasztás viszonylagos fokozódása időbeli lefolyásának rendellenessége miatt — különböző élettani fázisaiban.
3. A gyomor savanyúságát szabályozó mechanizmus zavara.
4. A gyomor ürülésének zavara.

E tényezőket kell közelebbről szemügyre venni élettani, kísérleti, kóros körülmények között, éppígy e tényezők kiiktatásának hatását a fekély gyógyításában.

1. AZ ABSZOLUT MENNYISÉG MEGNÖVEKEDÉSE (supersecretio) elvileg az elválasztás bármely szakaszának meghosszabbodásából eredhet, akár a neurogén, akár a vegyi ingerek fokozódása folytán. Kártékony hatása rendes táplálkozás, ép közömbösítő működés és akadálytalan ürülés esetén nem fejlődik ki. Az emberi kórtanból ismeretes *Reichmann*-féle gastrosuccorhea nem jár szükségképen fekélyképződéssel. A kísérleti adatok szerint az elválasztás bármely okból eredő fokozódása fekély keletkezésére vezet, ha üres gyomorban érvényesül. Ezeket a lehetőségeket a következő pontban tárgyaljuk. Ezen a helyen a histamin hatását

említem, mely a fedősejteknek közvetlen ingere, minthogy a vagus átmetszése, bémítása, valamint az antrum kiirtása után is érvényesül. Számos vizsgálat történt annak az eldöntésére, vajjon a histamin azonos-e az elválasztás vegyi fázisában ható hormonnal? (*Babkin, Bowie és Vineberg, Bloomfield és Pollard, Bucher stb.*). *Grossmann, Woolley és Ivy* a kérdéses hormon és a histamin által termelt gyomornedv jellegének azonosságából, illetve az idegingerlésre keletkező nedvtől való eltéréséből az azonosságot lehetségesnek tartják. Az azonosság mellett szól *Ivy* észlelete: a histaminázzal előkezelt antrumnyálkahártyakivonatoknak nincs meg az elválasztást ingerlő hatása. Felmerült az a lehetőség, hogy a histamin a fedősejteket beidegző vagus-végződéseken szabadul fel, ami az előző észleletekkel nem egyezik. Alátámasztaná az a körülmény, hogy histamin kimutatható a gyomornedvben, mennyisége vagusingerlésre nő, továbbá a fundusban sokkal nagyobb mennyiségben van jelen, mint a pars pyloricában. A kérdés ma is vitás.

A histamin fekélykeltő hatását *Büchner és Molloy (1927)*, *Büchner, Siebert és Molloy (1928)*, *MacIlroy (1928)*, *Bürkle de la Camp (1929)*, *Matsueda (1931)*, *Heinlein és Kastrup (1931)*, *O'Shaughnessy (1931)*, *Harde (1932)*, *Orndorff, Bergh, Ivy (1935)*, *Flood és Howes (1934)* tanulmányozták parenteralis befecskendezés kapcsán. *Hay, Code, Varco, Wängensteen (1942)* méhviaszban oldva tartós hatást értek el, mely magas savértékek mellett, a kutyákon készített *Heidenhain*-féle „kis gyomor“-ban heveny átfűrődő és callosus idült fekélyeket okozott a savat nem termelő nyálkahártyarészleteken. *Price és Leé (1947)* ép vérellátásukkal a gyomorba ültetett idegen szervek megemésztődését írja le histaminraktár alkalmazására és megemlíti a széteső szövetek toxikus hatását. *Pasteur Valéry-Radot, Halpern és Martin (1947)* tengerimalacon hasonló adagolással rövid idő alatt kifejlődő fekélyeket észleltek. Leírják, hogy az egyidejűleg alkalmazott antihistamin anyag, mely a halálos histamin adag sokszorosának adagolását tette lehetővé, a savelváltozást nem befolyásolta. A szövettani vizsgálat sem rögzösödést az erekben, sem infarctust nem mutatott.

2a) AZ IDŐBELI LEFOLYÁS RENDELLENESÉGE A NEUROGÉN FÁZISBAN.

A táplálékfelvétellel egyidejűleg meginduló savelválasztás *Pavlov* szerint kétségtelenül idegeredetű, amennyiben vagusátmetezésre kimarad. Szerintük kutyán intermittáló: csak táplálékfelvétel kapcsán mutatkozik; *Carlson* szerint tartós, sőt éhezéskor is napokig kimutatható. E tartós elválasztás származhat az állandó vagustónustól, a gyomornedv önemésztődése alkalmával keletkező elvá-

lasztást serkentő anyagoktól, histaminszerű endogen termékektől stb. *Ivy* szerint a neurogen elválasztás nem egységes: az étel szájbavétele, rágása alkalmával mutatkozó, feltétlen reflexnek felel meg; a táplálék szaga, íze, elképzelése, hipnózisban való suggestioja (*Heyer*) viszont feltételes reflexelválasztást indít meg. Ez a szoros értelemben vett psychés elválasztás. Nemcsak a vagus átmetzése, de atropin is bénítja, épígy undorérzés. *Wolf* szerint gastrostomiás betegen megfigyelhető az elválasztás fokozódása lelki ingerekre akkor is, ha étvágytalan a beteg. *Dragstedt* és *Ellis* kiiktatta a gyomrot ér- és idegellátásának épségben hagyásával és a nyelőcső, valamint a jejunum közt anastomosist létesített. Egy hónapon át megmérte a kiiktatott gyomorban termelődő gyomornedv mennyiségét és savanyúságát, majd pedig átvágta az állat mindkét vagusát; erre az elválasztott nedv napi mennyisége negyedrésszére, aciditása felére esett (1945). Megjegyzendő, hogy ennél a kísérlet berendezésnél a neurogen elválasztáshoz a bélfázis humorális része is hozzájárul. A fekélyes betegek elválasztási rendellenességei régóta ismeretesek, de a vizsgálathoz alkalmazott ingerek eltérő volta miatt az eredményeket nehéz volt egységesen értékelni (*Alvarez* 1943). Azelőtt nem fordítottak figyelmet az étkezések között, valamint a természetes inger nélkül is mutatkozó elválasztásra. *Necheles* és *Muskin* (1935) fekélyes betegek látszatelválasztását egészségesekénél alig magasabbnak találta. *Thornton*, *Storer*, *Dragstedt* az állandó szívás útján, minden más inger kikapcsolásával, az éjszakát is magában foglaló 12 óra alatti elválasztás összehasonlítása alkalmával, fekélyes betegek gyomornedvét mennyiség és savanyúság tekintetében más egyénekénél jóval magasabbnak találta (1946). Vagusresectionra ezek az értékek a rendesre, így ez a áll estek vissza. *Sandweiss* és munkatársai szerint (1946), ha normális ingerek alkalmazásával vizsgálják a fractionáltan leszívott gyomortartalmat, akkor megállapítható, hogy savanyú éjszakai elválasztás minden emberen fennáll — talán a gyakori étkezés és a psychés ingerek nehezen kikapcsolható volta folytán; szerintük egészséges és fekélyes betegeken nincs lényeges különbség az abszolút értékekben; fekélyes betegeken észlelt magasabb savértékek oka nem a valódi supersecretio, hanem az ürülés elhúzódása. Ilyen körülmények közt az üres gyomorban hosszabb ideig időző sav — közönbösítés híján — kifejtheti káros hatását. *Ivy* szerint (1946) az eredmény attól függ, hogy a betegség aktív szakában végzik-e a vizsgálatokat? Ő 100 friss fekélyes beteg elválasztását vizsgálta az étkezések között és 14 óráig az utolsó táplálékfelvétel után és megállapította, hogy az első két órában 100%-kal nagyobb az elválasztás (térfogat-

szor koncentráció), mint tünetszegény esetekben. *Alvarez* szerint (1946) a nyugtalanul alvó ember vegetatív központjaiból elválasztó impulzusok is indulhatnak ki, hisz a motoros, nyugtalanságot gyakran közvetlenül meg lehet figyelni. *Palmer* szerint (1946) az aktív fekélyből kiinduló fájdalomérzés is kiválthat reflexes elválasztást, ami ilyenformán circulus vitiosusra vezet. *Ivy* utal arra, hogy a reflexelválasztás nem egységes és a különböző behatásokra meginduló reflextevékenység pályái és központjai nem feltétlenül azonosak. Pl. az insulinhypoglykaemiára fellépő elválasztás (*Ihre, Babkin Hollander*), amelyet a vaguspálya megszakításának ellenőrzésére használnak fel, nem nagyobb fekélyes betegen, mint egészséges embereken, tehát az ennek megfelelő központ nem ingerlékenyebb. Valószínűnek látszik, hogy az insulinhatásra reagáló központ magasabban van, mint a nyúltvelői vagusközpont. Épígy, ha supersecretioban szereplő rostok a vagus pályájában haladnak is, nem biztos, hogy központjuk is a medulla oblongata szintjében van. Kutyán pl. biztosan kimutatható ennél magasabb mozgató központ. További bizonyítékául szolgál, hogy az atropin, mely minden vagushatást bénít, nem szünteti meg gyógyító adagban a fekélyes beteg fokozott elválasztását; ez arra vall, hogy nem közönséges vagushatásról van szó. Az ideg átmetszése hatásosabb itt is az atropinnál, mert gyökeresen megszakítja a vezetést.

A megelőzőkből ismerve már a savanyú gyomornedv emésztőhatását akár az ép nyálkahártyára, nyilvánvaló, hogy tartós és rendszeres éjszakai elválasztás esetén az emésztődés feltételei adva vannak: az emésztés idején kívül jelenlévő higítatlan és közönbösítetlen, majdnem tiszta gyomornedv a megszokott helyeken megemésztetheti a nyálkahártyát. Ha most arra gondolunk, hogy a vagus elválasztó központjai — hasonlóan a mozgatókhoz — kapcsolatban állnak magasabb centrumokkal, sőt a kéreggel is, akkor vissza emlékezve a gyomormozgások beidegzéséről, az emotionalis befolyások jelentőségéről, a vérellátásról és a konstitúcióról elmondottakra, helytállónak, vagy nagyon is hihetőnek nevezhetjük azoknak az amerikai szerzőknek a felfogását, kik ezt a megbetegedést „psychosomatikus“ bántalomnak tekintik, melyben a központi idegrendszer izgalma miatt fokozódott vagustónus az ideg mozgató és elválasztó rostjai útján fekélyképződésre vezet.

Az emésztés első fázisában termelődő gyomornedv hatásának elkülönített vizsgálatára szolgáló módszer a „látszattáplálás“. A lenyelt táplálék az átvágott és nyakon kivezetett nyelőcsövön át kiürül, miközben a psyches elválasztás a gyomorban zavartalanul folyik. A savanyú gyomornedv itt is az ételpéptől mentes, üres

gyomrot éri. Ezzel az eljárással *Brenckmann* és *White* gastroduodenitis, *Silbermann* (2—7 hét elteltével) nyombélfekélyek kifejlődését érte el. Ez az észlelet hatásosan támogatja *Büchner* nézetét a „marásos gyomorhurut“ szerepéről: e szerint a savhatás előbb gyulladásra, majd tovább erosiók, illetve illetve fekélyek keletkezésére vezet. Önmagában ez a tény nem magyarázza meg természetesen a fekélyek jellemző helyen és kis számban való előfordulását, eltekintve attól, hogy a fekély keletkezése erosióból korántsem bizonyított tény (*Gutzeit—Teitge*). *Puhl* és *Brodersen* az említett beavatkozáson kívül a hatás fokozására histamint is adagoltak, illetve farados-árammal ingerelték a nyelőcsövet. *Orator* szerint kísérleteikben a fokozott motoros tevékenység szerepe is jelentős.

Az idegrendszer ingerlékenységének fokozódására keletkező elválasztás oki jelentőségét a fekélyképződésben bizonyítják azok a gyógyeredmények is, melyeket az utóbbi években a vagus kétoldali resectiojával értek el (*Drugstedt, Grimson, Moore, Lahey, Walters* stb.). A savértékek csökkenése, akárcsak a motilitásé, nem végleges, de az éjszakai elválasztást fenntartó központi ingerek kikapcsolása után a szabályozó mechanizmusok meghaladja a nyálkahártyát az ellenállását meghaladó ártalomtól és a fekélyek tartósan meggyógyulnak. (A sebészi fekély kérdését ez a műtét nem oldotta meg, másrészt a gyakorta fellépő ürülési zavarok elhárítására sokszor gyomorbélösszeköttetéssel való kiegészítésre szorul. Pontos javalataira nézve még nem alakult ki egységes álláspont.)

2b) AZ IDŐBELI LEFOLYÁS RENDELLENESSÉGE A GYOMOR-FÁZISBAN.

A „gyomorfázis“ a táplálék gyomorba jutásakor kezdődik, majd átveszi a gyengülő neurogen elválasztás szerepét. Hosszabb ideig tartó, a táplálék minőségéhez alkalmazkodó, erősen savanyú, de kisebb pepsintartalmú nedvet ad, melynek elválasztása a gyomrot kívülről ellátó idegektől független; nem a táplálék által a mirigyekre kifejtett közvetlen ingerhatás következménye (izolált „kis gyomron“ is bekövetkezik); nem vezethető vissza a felszívódó tápanyagok távolhatására (ezek i.v. befecskendezése hatástalan), hanem mindenképp szerint a fehérjék bomlási termékeinek az antrum nyálkahártyájával való érintkezése alkalmával az abban keletkező hormonszerű anyagnak a fundus mirigyeire kifejtett haematogén távolhatására következik be. Arról már szó esett, hogy ez az anyag azonos-e a histaminnal? Az idegrendszer közvetett szerepe e „vegyszeri“ elválasztásban a következő megfigyelés utal: *Gregory* és *Ivy* az idegösszeköttetéséből és a táplálék útjából kiiktatott gyomor-

ból még egy kis fundustasakat különválasztott és az emlő szövetébe ültette át; ugyanakkor a nyelőcsövet a nyombéllel kötötte össze. Ha a nagyobb gyomorba húspépet juttatott, a meginduló emésztés nyomán az elválasztás hormonja a kis gyomorban is elválasztást indított meg haematogen úton. Ez a hatás elmaradt, ha a nagy gyomor nyálkahártyáját előzetesen érzéstelenítették. Ha csak a kisgyomor nyálkahártyája volt érzéstelen, akkor ezen a hormonális hatás éppúgy érvényesült. A szájon át való táplálkozás alkalmával mindkét gyomor elválasztott. Ezt a jelenséget biztosan értelmezni nem sikerült.

Ennek az *Edkins* által először kivont anyagnak a termelését általában az antrumnyálkahártyánk tulajdonítják; *Edkins* „gastrin“-jának fajlagosságát *Popielski*, *EmSmann*, *Rogers*, *Rahe—Fawcett* és *Hackett*, *Thomaszewsky*, *Haramaki* és *Lim* megcáfolták azzal, hogy más szövetek kivonatainak is van elválasztást serkentő hatása. Az inger humorális átvitelét *Ivy* és munkatársai igazolták azáltal, hogy a több ülésben az emlő szövetébe átültetett fundusnyálkahártya elválasztott az emésztés folyamán. Ha az intramurális idegrendszer szerkezetére való tekintettel idegmentes gyomorrészletéről egyáltalában szó lehet, akkor az így átültetett nyálkahártya annak tekinthető. *Gregory* és *Ivy* más kísérleteiben azonban az antrum kiirtása után változatlan maradt a „vegyi“ fázis (a bélfázis helyettesítő szerepe nem zárható ki!), ami arra mutatna, hogy az anyag termelése nem kizárólagos működése ennek a nyálkahártyarészletnek. Itt említem még *Straaten* igen érdekes megfigyelését: az antrum resectiója után látszatetéssel akart az anastomosisban fekélyt előidézni, azonban nemcsak fekélyt, de megfelelő erősségű psychés elválasztást sem észlelt. Valamivel magasabbak voltak a savértékek, ha az antrum kis darabját meghagyta. Ha ez valóban így van, akkor a psychés elválasztás nem tekinthető a fundusmirigyekre gyakorolt közvetlen vagushatásnak, hanem az ingerület a pars pylorica nyálkahártyáján át érvényesül. Éppígy feltehető, hogy az *Edkins* által feltételezett hormonszerű anyag termelése psychés hatásra indul meg. Erre utal talán az elválasztás kezdeti depressiója vagusresectio után. Eszerint a gyomornedv elválasztásának folyamata egységes volna. *Straatennel* egyező véleményt nyivánított *Haberer*; ezzel ellentétben *Pavlov*, *Bubkin* kutyán, *Schur-Plaschkes* emberen meglévőnek találták a psychés elváltozást az antrum resectiója után is. A hatóanyag vér által való közvetítését *Zukschwerdt* azzal igazolta, hogy az épen emésztő kutya véréhez kutyába fecskendezve, ennek „kis gyomrában“ élénk elvá-

lasztás mutatkozott. Ha a véradó antrumát előzetesen resecálta, akkor ez a hatás elmaradt.

Ugyanesak *Zukschwerdt* a *Winkelbauer*—*Starlinger*-féle műtétéhez, *Mann* és munkatársai a *Mann*—*Williamson*-féle műtéthez csatolt antrumresectióval el tudták háritani az enélkül szabályszerűen jelentkező fekélyek kifejlődését. Az emberi fekély sebészi kezelésében is általános tapasztalat szerint a fekélyt érintetlenül hagyó „palliativ“ műtétek (*Finsterer*, *Mudlener*, *Kreuter*, *Devine*) sikerének előfeltétele az antrumnak, vagy legalábbis nyálkahártyájának kiirtása (*Kelling*, *Fischer A.*, *Buncroft*), különben rosszabbodás, kiújulás, szájadékfekély lép fel. Az antrum kiirtására a savértékek általában alacsonyabbá válnak. Az eredmények értékelésében tekintetbe kell venni a műtét alkalmával egyidejűleg eltávolított fundusrészlet nagyságát, éppígy a gyomorbélösszeköttetésen át a gyomorba jutó nyombélnedv közönbösítő és hígító hatását.

Az elválasztás tanulmányozására szolgáló kísérletek, éppígy a gyógyításban alkalmazott műtétek egyik fő kérdése az idegrendszer és a hormonhatás összefüggése. Tapasztalati tény, hogy az antrum resectiója egymagában nem szünteti meg az elválasztást. A vagusresectio — mint már említettem — átmeneti esés, vagy kiesés után az elválasztó tevékenység helyreállítását vonja maga után, holott az idegek anatomiai regeneratioja biztosan kizárható. A resectio után helyreálló elválasztást *Milanes* idegeredetűnek tartja, mivel atropin adagolással elnyomható. A vagusátmetszés után ismét megjelenő elváltozást *Vanzant* a gyomor feléledő automatizmusára vezeti vissza. Kérdésesnek látszik, vajjon ez valóban idegeredetű-e, vagy talán mégis vegyi ingerek következménye, ami logikus volna. *Strauten* észlelete, mely szerint az antrum resectiója után kezdetben a psychés elváltozás sem volt kiváltható, arra utalna, hogy a neurogen elválasztást az antrum közvetíti — legalábbis eleinte. *Gregory* és *Ivy* kísérleteiben viszont az érzéstelenített nyálkahártyáról emésztés alatt sem indult ki az elválasztó hormonális inger. Mindezek az adatok arra látszanak utalni, hogy az idegeredetű és a hormonális elválasztás nem független egymástól. Végeredményben a két különböző helyről, különböző úton elinduló inger támadási pontja közös: maga az elválasztó mirigysejt. Tekintettel arra a számos körülményre, mely az elválasztás hormonjának a histaminhoz való hasonlóságára, esetleg éppen azonosságára mutat, könnyen lehetségesnek gondolom, hogy végeredményben a hormonális inger is a vagus-acetylcholin-histamin rendszeren át fejt ki hatását. Minthogy az intramuralis idegrendszer az autonóm idegek (vagus) útjába kapcsolt postganglionaris pályának felel meg, mely

a vagus átmetésére nem degenerál (*Yoshitoshi*), ennek a közvetítésnek a lehetősége adva van. Ha ez a feltevés megfelel a valóságnak, akkor az elválasztásnak *Pavlov* által feltételezett kettőssége nem állja meg a helyét. Ennek alapján az elválasztás kezdeti kiesése az antrum, illetve a vagusok resectiója után azt az időtartamot jelezné, mely az intramurális idegrendszernek a változott viszonyokhoz való funkcionális alkalmazkodásához szükséges. Ahoz tehát, hogy a vagusresectio után az eddig acetylcholin közvetítésével érvényesülő histaminhatás — esetleg tisztán acetylcholinhatás — helyébe az önálló histaminhatás lépjen. Az antrumresectiót követő átmeneti kiesés hasonlóképpen annak az időnek felelne meg, mely alatt az antrumon kívüli intramurális idegelemek ingerlékenysége kellő fokot ér el a táplálék ingerei iránt, melyek normálisan a vagus feől az antrumhoz érkező impulzusok útján érvényesülnek. Ez az elképzelés egybevág *Hetényi* azon nézetével, mely szerint a vagusingerület az acetylcholinon, majd tovább a histaminon át érvényesülne, vagy pedig egyidejűleg az acetylcholin és histaminon át. Egyben megmagyarázná a közvetlen idegingerlés és a vegyi-, vagy histaminingerlésre beálló elválasztás minőségi eltérését. (Ez utóbbi tény értelmezésében azt is tekintetbe kell venni, hogy a kétféle inger hatására termelődő nedv különböző sósav-pepsin aránya abból is származhat, hogy a kétféle anyagot nem ugyanazok a sejtek termelik.)

A felvetett lehetőség kísérleti ellenőrzése nem lehetetlen; legfőbb nehézségét a bélfázis elválasztásának problematikus kikapcsolhatóságában látom. Ennek hiában viszont a kísérleti eredmények egyszerű kompenzáció következményei is lehetnek.

A vegyi elválasztásnak a fehérjén kívül élettani ingere a gyomorba visszaáramló nyombéltartalom is (pancreasnedv, epe).

A „vegyi“ fázis jelentősége a fekély keletkezésében abban áll, hogy a hormonálisan elválasztott gyomornedv a szükségesnél hosszabb időt tart a gyomorban, akár mert ez kiürült, akár mert a táplálék savmegkötő képessége már kimerült. Ezt az állapotot nevezte *Lungenskjöld*, *Endzleren*, *Freudenberg*, *Redwitz*, *Zukschwerdt* „üres elválasztás“-nak. Ilyenkor a pylorus nem nyílik meg a gyomortartalom előtt és a közönbösítetlen, hatékony gyomorsav közvetlenül érintkezve a nyálkahártyával „vegyi gastritis“-t okoz, mely erosio, illetve fekély keletkezésére vezet. Ennek az állapotnak megindítója főleg az ürülésnek valamilyen akadály: *Zukschwerdt* szerint (1929) a fekélyképződésben mindig fellelhető feltehető az elválasztásnak és az ürülésnek egymásba fonódó zavara, mely az „üres elválasztás“ alakjában circulus vitiosus kialakulását okozza. Így értelmezi *Morton*, *Lucchese*, *Ivy*, *Droegemüller* és

Mayer, Elmann és Eckert, Zukschwerdt a vizsgálati eredményeket pylorusszűkítés kapcsán. Ilyenkor a vegyi fázis meghosszabbodik, a gyomornedv mennyisége megnő és a kiürülés késik. Ez a mechanizmus ismerhető fel *Manfredi, Matthews, Harper, Orator* és mások kísérleteiben. Ennek a mechanizmusnak a kórokozó hatását igazolta *Zukschwerdt* és *Eck* a *Winkelbauer—Starlinger* kísérletben: az antrum területében kettévágott gyomor két részébe egy átvágott vékonybélkacs egy-egy végét szájaztatta be és az odavezető, valamint az elvezető kacs közt összeköttetést létesített. Az antrumcsokban fennálló pangás vegyi elválasztást tart fenn az üres gyomorban, ennek folytán a corpus-bélelösszeköttetés helyén fekély fejlődik minden esetben. A funduson készített „kis gyomor“ sipolyán át a vegyi fázis megnyúlását kétségtelenül megállapították. Sem a pylorus, sem a záróizom kiirtása nem tudta elhárítani a fekélyképződést, az antrum nyálkahártyájának kiirtása azonban biztosan megvédte tőle az anastomosist. Az antrum szerepének ez a kísérlet hatásos bizonyítéka, egyben kísérleti támaszul szolgál a *Finsterer*-féle praepylorikus „palliatív resectió“-nak. Az üres elválasztás ártalmi nyilvánulnak meg szembenőően az *Eiselsberg*-féle pyloruskiírekesztés során gyakran észlelt szájadékfekélyben, valamint a gastrojejunostomia balsikerciben.

A vegyi elválasztás következtében keletkező fekélyt észlelt *Orator, Fürst* fundus- és antrum-nyálkahártyát egyaránt tartalmazó módosított *Pavlov*-féle kis gyomorban. *Wolkowitsch* a kis gyomorban keletkező fekély hatását vizsgálva az elválasztásra azt találta, hogy a fekély a *psychés* elválasztást nem befolyásolja, de a vegyi mennyiségét megkétszerezi. Ebben a jelenségben a nyálkahártyáról kiinduló központi reflex szerepét feltételezte.

A vegyi elválasztás okozza a *Meckel*-gurdélyben található fekélyeket is. A diverticulum fundusmirigyei a vegyi elválasztás folyamán épügy termelnek savat, amint azt *Ivy* a hasüregen kívülre átültetett gyomornyálkahártyarészletekről kimutatta. A fekélyképződés feltételei nyilvánvalóak, ha tekintetbe vesszük a kiürülés nehézségeit a szűk nyíláson át, valamint a különböző nedvek hiányát.

Az üres elválasztás oki jelentőségét igazolja a gyomor-resectio gyógyító hatása a fekély műtéti kezelésében. Kórtanilag az ismertetett circulus vitiosus áttöréséről van szó (*Redwitz*), ami vagy az ingerhatást gyakorló antrum kiirtása, vagy a savtermelés közvetlen korlátozása (a corpus nagyobb részének kiirtása), illetve akadálytalan kiürülés (tág gyomorbélelösszekötte-

tés) útján érhető el. Az ú. n. palliativ resectio is csak akkor lehet eredményes, ha ezeknek feltételeknek elegendő tesz. A resectio — bármilyen kiadós legyen is — nem vezethet ép fundusnyálkahártya meghagyása esetén a psychés fázis kiesésére, hacsak *Stratzen* fentebb idézett vizsgálatai emberre nem érvényesek; további oknak tekinthető — amire ennek a kérdésnek a tárgyalásában sohasem szoktak gondolni — az a körülmény, hogy az elválasztás harmadik fázisa, mely a vékonybél felől ugyancsak vegyi távolítás útján érvényesül, eddigelé semmi módon nem befolyásolható. A közelmúltig a gyomoresonkolás feladatát a fekély lehető kiirtásában látták és a kiújulás meggátlása végett a vegyi fázis elválasztásának megszüntetésére törekedtek. Minthogy ezáltal az elválasztás neurogénnek tekintett része nem szüntethető meg és a savérték kiadós és tartós csökkenése nem következik be, a sebészet igyekezete a savelválasztás közvetlen korlátozására, vagy megszüntetésére irányult az elválasztó nyálkahártyafelszín művi megkisebbitése útján. Ebből a célból az antrum resectióján túlmenően mind nagyobb gyomorrészeket áldoztak fel, egészen a corpus $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{5}$ részéig terjedőleg. (*Finsterer, Wangensteen*). Ilyen körülmények közt teljesen logikus volt az az elgondolás, hogy az antrum elégtelen hatású kiirtása helyett egyszerűen magát az elválasztó corpus-fundus részletet kell eltávolítani. Ezt valósította meg *Connell* (1929) a „fundusektomia“ alakjában. Valóban *Fauley* és *Ivy* ezt a beavatkozást állatokon histaminingerléssel szemben is hatásosnak találta, ha megfelelő étrenden tartotta a kísérleti állatokat, *Mann* pedig a kísérletes fekély kifejlődését késleltetni tudta vele. *Hill* (1940) és *Zollinger* (1946) is ajánlja ezt a műtétet. *Connell*, valamint *Deloyer* és *Johnson* szerint az elválasztás utóbb visszatért. Természetes, hogy a hatás a kiirtott rész nagyságától függ: *Ochsner*, *Gage* és *Hosoi* csupán a nagygörbület kiirtása után még 63%-ban észlelték fekélyek keletkezését, *Watson* pedig azt találta, hogy csak a fundus $\frac{1}{5}$ részének resectiója csökkentti tartósan és kiadósan az elválasztást. *Wangensteen* betegein a fundus túlnyomó részét eltávolítja. A gyomoresonkolás savcsökkentő hatása tapasztalat szerint a műtét előtti értékek nagyságától függ: *Winkelstein* és *Berg* szerint gyomorfekélynél, mely rendszeren alacsonyabb savértékkel jár, el lehet érni az anaciditást, de nyombél-, illetve pylorushoz közeli fekély esetén csakis akkor, ha megelőzően a savértékek nem voltak nagyon magasak. Az élettani tényekből világos lehet, hogy amíg ép corpus-fundus nyálkahártya van a gyomorban, addig resectiós módszerekkel a savtalanságot bizonyossággal elérni kilátástalan

vállalkozás. *Portis* és *Portis* vizsgálatai a gyomorcsonkolás savcsökkenő hatásáról azt mutatták, hogy a gyomorcsonkból készített „kísgyomor“-ban tekintet nélkül a resecált gyomrok egymástól eltérő savviszonyaira — mindig kimutatható a sósav. Igen könnyen lehetséges szerintük, hogy a csonkban kimutatható savértékek a regurgitatio nagyságától függnék. Nyilvánvaló, hogy az egyetlen biztos módszer a savelválasztás megszüntetésére a gyomor teljes kiirtása volna. (A gyomorcsonkoláshoz csatolt vagus-resectio természetesen jobb kilátásokat nyújt etekintetben és *Lahey* újabban rendszeresen végzi. A bélfázis elválasztása egyébként ilyenkor épúgy aligha küszöbölhető ki).

A savtermelés csökkentésére *Somervel* (1945) az erek nagy részének lekötését ajánlotta és 400 eset tapasztalata alapján kitűnő eredményről számolt be.

c) A BÉLFÁZIS. Régebben észlelték már, hogy a vékonybél-sipolyon át bejuttatott táplálék fokozza a gyomor elválasztását. *Ivy, Mac Carthy* és *Lim* 1925-ben figyelte meg, hogy ha a gyomrot kiiktatva a nyelöcsövet a nyombéllal kötötték össze, akkor a gyomron készített sipolyon át a táplálékfelvétel után 2—4 órával elválasztás indul meg, *Ivy, Mac Carthy*, valamint *Babkin* kísérleteiben fehérjék, szénhidrátok, különféle vegyi anyagok, alkohol, szappan stb. hatásos ingernek bizonyultak. Zsírok, híg sósav, tömény oldatok gátolták az elválasztást. *Gutzeit* adatai jejunális táplálás kapcsán eltérőek voltak. Az elválasztás 3—9 órán át tart és oly kiadós, hogy *Crider* és *Thomas* szerint a nyombél tartalmának elvezetése a gyomor elválasztását harmadára csökkenti. Az elválasztó hatás valószínűleg itt is hormonális. A zsírok elválasztását gátló hatása *Ivy* és *Lim* szerint az enterogastrontól ered, mely a gyomor elválasztását (savat és pepsint egyaránt) és motoros működését erősen gátolja: a bélnyálkából kivont anyag egész nagy adagjai 1—5 órára megszüntetik az elválasztást, félórára a motoros működést. Nincs értágító hatása. A pepsin-elválasztásra vonatkozó hatás vagusátmetszére kimerad. Úgy látszik, hogy a mozgásokra és az elválasztásra ható anyag nem teljesen azonos.

A megelőző szakaszban utaltam arra, hogy a bélfázis elválasztása kétségessé teszi az antrum kiirtásának hatását gyomorcsonkolás után. Ebből a szempontból tehát csak az elválasztó felszín maximális csökkentése lehet hatásos. A bélfázis sebészi befolyására eddig nem történt kísérlet. Könnyen meglehet, hogy a sebészi gyógyításban nagy haladást jelentene. Az entero-, illetve

urogastron therapiás alkalmazásáról a hormonokról szóló szakaszban már történt említés.

3. A KÖZÖNBÖSÍTŐ MECHANIZMUS ZAVARA.

A táplálékfelvételtől meginduló elválasztás savértékei kezdeti emelkedés után ismét csökkennek. A fractionált vizsgálat adatait tartalmazó savgörbe a szabályozó működés lefolyását fejezi ki, anélkül, hogy a szabályozás módjáról közelebbi felvilágosítást adna. A nyombélfekélynél gyakori lépcsőzetesen emelkedő görbétől eltekintve a fekélyes gyomor elválasztása nem jellemző általában, de *Henning* szerint az egyes esetben megőrzi elválasztási típusát még a gyógyulás után is. A szabályozás menetéről az ürülés, valamint a felhígulás tekintetbevétele is fontos adatokat szolgáltat (*Katsch* és *Kalk*, *Heilmeyer* festékanyagok a próbaregglelhez való keverésével ellenőrizték az utóbbiakat).

A kezdeti magas savértékek csökkenésében a következő okok szerepelhetnek: a) az elválasztás csökkenése, b) a gyomornedv felhígulása, c) közönbösítése, d) kiürülése.

a) Az elválasztás élettani fázisai nem egyidejűek: a gyomor-fázis elválasztásnak teljes kifejlődése idején a psychés elválasztás már lényegesen alábbhagyott; a bélfázis időtartama ugyancsak lényegesen meghaladja a megelőzőét. Szöveti vizsgálatok szerint az elválasztó mirigyek nem működnek teljes számban egyidejűleg és valószínűleg az emésztés vége felé fokozatosan beszüntetik működésüket, ami az elválasztás csökkenésére vezet.

b) A gyomor saját savcsökkentő berendezéseinek létezésére már *Heidenhain* utalt, de a figyelem nemrég terelődött rájuk. *Mac Lean* és *Griffith* (1928) szerint a gyomor savanyúsága regurgitatio nélkül is csökken. *Mac Cann* (1929) mutat rá, hogy a *Mann-Williamson* műtét, mely a duodenum tartalmát az alsó vékonybélszakaszba vezeti el, nem változtatja meg lényegesen az elválasztás görbéjét. *Stevens* (1933) közli, hogy a pyloruson át kiürülő gyomortartalom már nagyrészt közönbösítve van. *Hollander* már idézett vizsgálataiban számításokkal igazolja, hogy a gyomornedvnek nem a fedősejtekből származó része főleg konyhasót tartalmaz. A nyák maga semleges, vagy kissé savanyúan reagál, tehát nem közönbösít, csak hígít. A pylorus mirigyek enyhén lúgos vegyhatású váladéka oly kismennyiségű, hogy közönbösítő hatása nem lehet. *Webster* és *Komarow* (1932) szerint a nyáknak van egy látható és egy láthatatlan (oldott) formája, ezek nem is ugyanazon a helyen termelődnek és vegyi sajátságaikban is eltérőek. Beszélnek még egy harmadik, pontosabban

nem ismert, kocsonyás fajtájáról is. Webster szerint a nyáknak nincs önmagában puffer-hatása; amennyiben mégis így látszik, az a benne foglalt peptontól ered. *Hoesch* szerint (1929) minden izgató anyag érintkezésbe kerülve a nyálkahártyával nyáktermelést indít meg. A visszamaradó nyombéltartalom hatására *Wilhelmj*, *Hinrich* és *Hill* (1934) a hígításnak 73%-nyi részt tulajdonít. Tekintetbe kell venni még a lenyelt nyál és a felvett táplálék hígító szerepét is.

Wilhelmj, *O'Brien* és *Hill* szerinti ha izolált gyomorba növekedő koncentrációjú savat juttatnak, a fiziológias koncentráció elérésekor az elválasztás megszűnik. Ezt a hatást intragastrikus gátlásnak tekintik, nem hormonálisnak.

c) A közönbösítés — a gyomorban nem lévén számottevő mennyiségben lúgos vegyhatású anyagok — csak a visszaáramló nyombéltartalomtól eredhet. A nyombél 0.10—0.15%-on felüli savtartalmat nem tűr és a savanyúság fokozódására megindítja a regurgitációt. Ha híg sósavoldatot juttatunk a gyomorba, hamarosan csökkenni a savértékek, azonban a pylorus művi elzárása esetén változatlanul magasak maradnak, jeléül annak, hogy a savcsökkentő hatás a visszaáramló nyombéltartalomtól származik (*Babkin*, *Bolton*). *Mering*, illetve *Cannon* nyomán a pylorus állapotát a savviszonyok függvényének tartották; *Bársony* rtg.-vizsgálatai alapján tagadja a reflexes pyloruszárás létezését; *Apperly* szerint a pylorus állapota a gyomortartalom osmosisos nyomásától függ és akkor nyílik, ha ez a plasmáéval nagyjában megegyező; *Thomas* és *Quigley* szerint állapota a kétoldalon uralkodó nyomástól függ, de teljesen soha sincs zárva; épígy befolyásolják hőhatások, viscerovisceralis reflexek stb. A különféle tápanyagok hatását a pylorusra *Van Liere* és munkatársai dolgozták fel újabban (1937—42), de nem sikerült végleg eldönteni, vajjon a különféle hatásos ingerek hormonális, vagy reflexes úton érvényesülnek-e?

A *Boldyreff* által elsőnek (1907) ismertetett regurgitatio fontossága ellen szól néhány kísérleti adat: a savgörcsbe esése bekövetkezik a nyombéltartalom elvezetése után is (*Baird*, *Campbell* és *Stern*); teljes duodenum kiiktatás után is (*Mc. Cann*); izolált „kis gyomor“-ban is; *Shy*, *Katz* és *Schloss* szerint lúgos anyagok, víz, gyenge savak stb. hatására a visszafolyás még nagyobb, mint savhatásra; a duodenalis nedv aktuális reakciója nem elegendő a közönbösítésre. Ezek ellenére számos adat bizonyítja a nyombéltartalom fontosságát a savanyúság csökkentésében és ezzel a savtartalom elhárításában.

Morton (1927) mesterséges nyálkahártyahiányok gyógyulását vizsgálva a nyombéltartalom elvezetése kapcsán, megállapította, hogy a fundus sebei símán gyógyultak, a pylorusrészben idült fekélyek alakultak ki.

Keppich, Mc. Cann és mások a duodenum tartalmát a gyomorba vezették, egyidejűleg pedig gyomor-bél összeköttetést létesítettek: *Mc. Cann* kísérleteiben 86%-ban fekélyek léptek fel. Ez arra mutat, hogy a direkt közönbösítő hatás elégtelen a nyálkahártya megvédéséhez. *Weiss, Graves* és *Gurriaran* (1931) az anastomosist az antrum területén készítették, mire fekély nem fejlődött ki. Ebből az következik, hogy a duodenumnedvnek közvetlenül a veszélyeztetett nyálkahártyaszakasszal kell érintkeznie, ami éppen a reflux alkalmával teljesül. A bélnedv védőhatása tehát nem közönbösítő erejében rejlik, hanem valami nem tisztázott fiziko-kémiai változást idéz elő — esetleg ép a nyákon — miáltal az védőhatását kifejtheti.

Mc. Cann az antrum resectója után azt találta, hogy a szabad sósav eltűnt a gyomorból, sőt a histamin is kevésbé hatásos. Megfigyelte, hogy az antrum nyálkahártyáját teljes egészében el kell távolítani ennek az állapotnak létrejöttéhez. *Portis* és *Portis, Steinberg, Brouger* és *Vidgoff* ugyanebben a kísérletben a gyomorcsonton még „kis gyomrot” is készítve megállapították, hogy a nagy gyomorban fennálló savhiány ellenére a kis gyomor tartalmazott szavad sósavat. Ha pedig a duodenum tartalmát mélyebb bélrészletbe vezették el, akkor a nagy gyomorban is újból szabályos volt az elválasztás. Ez is világosan jelzi a regurgitatio fontosságát. Nyilván a tág műtési szájadékon át a visszarámlás — hígítás, közönbösítés — könnyű volt, a gyomor gyors kiürülése a gyomorfázist is megrövidíti, másrészt a *hiányosan emésztett* gyomortartalom ingerhatása kisebb a bélből is, mint a jól előkészítettél.

Az epe elvezetése önmagában is fekélyképződésre vezetett *Berg* és *Jobling, Mann* és *Bollmann, Hanke* vizsgálataiban. A pancreasnedv elvezetése kisebb számban hasonlóan hatott.

Az epe közönbösítő hatása egymagában nem elég a fekély elhárítására: *Enderlen, Freudenberg, Redwitz, Enderlen* és *Zukschwerdt* szerint az epe kezdeti savcsökkenés után tartós üres elválasztást okoz, hatása etekintetben az alkaliákéhoz hasonló. A *Bogoras* által ajánlott cholecysto-gastrostomia után *Enderlen* és *Zukschwerdt* fekély kifejlődését észlelték.

A duodenumnedv egyes alkatrészeinek a szerepét vizsgálta *De Bakey*. A nyombél féldoldali (felső) kirekesztését kombinálta

gastro-enterostomiával. Ez a berendezés az esetek 50%-ában fekélyt okozott. Ha chez a hasnyálmirigy járatának mély vékonybélbe való bevarrását csatolta, akkor 70%, ha külön az epevezetékét, akkor 90%, ha mindkettőét, akkor 100% volt a fekély előfordulása. (Az egyes csoportokban 10—20 állat szerepelt).

Mann és munkatársai (*Williamson, Bollmann, Graham, Mc. Lughlin, Priestley* stb.) a két végén átvágott nyombél oralis végét vakon zárták, aborális végét 30—60 cm-re a vakbélből az ileumba szájaztatták és a gyomrot a jejunummal kötötték össze az átmeszés helyén — körkörös anastomosis útján —. Sokszáz esetben ez a kísérleti berendezés 95%-os valószínűséggel fekélyképződésre vezetett. Ha csupán a hasnyálmirigy- és az epevezetékét kötötték be az alsó ileum részletbe, egyébként a nyombelet érintetlenül hagyták, akkor 50%-ban lépett fel fekély a duodenum embernél is megszokott helyén. Ha a duodenumot teljes egészében kiirtották, továbbá a gyomorral összekötött jejunumba varrták be a pancreas- és az epevezetékét, akkor 20%-ban keletkezett fekély a jejunumon, közvetlenül a pylorus mellett.

Épígy fekély keletkezett, ha a funduson elkülönített elválasztó „kis gyomorba“-ba szájaztatták be valamely bélkacsot.

Ezek a vizsgálatok félreérthetetlenül jelzik, hogy fekély olyan kísérletekben keletkezik, melyek a gyomortartalom hígítását, közbősítését, pufferozását megakadályozzák.

A tápcsatorna egyes részein készített sipolyok segítségével meghatározták az éhezés és táplálkozás alkalmával mutatkozó pH-t. Kitűnt, hogy a veszélyeztetett helyeken (a pylorus közelében) a pH-értékek feltűnő ingadozást mutatnak, ami a vegyi ártalom lényegét meg is magyarázza. A pH értéke az epevezeték elvezetése után alig tért el a rendestől. A pankreasjárat elvezetése sere a savanyúság fokozódott. A nyombél félloldali kirekesztése esetén a duodenalisnedv pH-ja állandó volt, a hasnyálmirigy váladékának elvezetésére pufferkapacitása $\frac{1}{3}$ -ával csökkent.

A nyombéltartalom kirekesztésének fekélyt okozó hatása az egyes vékonybélszakaszokra jellemző különbséget mutatott: legellenállóbbnak a nyombelet, legérzékenyebbnek az ileumot találták. A pylorustól fogva a bél veszélyeztetettsége növekszik.

Ha a nyombéltartalmat 20 cm-re vezetik be a vakbélhez, akkor az esetek 90—100%-ában fejlődik ki fekély, 80 cm-es távolság esetén már csak 25%-ban. Ez az észlelet a táplálék kihasználásában megnyilvánuló zavar jelentőségére utal. Valóban az így operált állatokon cachexia fejlődik ki. *Kulpin* és *Cavalli (Leriche)* megkísérelték az állatok tápláltságát megjavítani, de a fekélykép-

zódésen nem tudtak változtatni. Ép ezért elejtették enrték a fontosságát és az eredményeket a nyálkahártya helyi sajátosságaira vezették vissza. *Slive, Buchrach, Fogelson* (1940) ezzel ellentétben a kísérleti fekély okát a táplálék hiányos kihasználásában látják. Szerintük nem a savviszonyok döntik el, melyik esetben fejlődik jejunalis fekély: ha egyébként azonos körülmények között egyik állatnak meghagyták a vékonybelét, a másokban *Thiry*-sipollyal kiiktatták a táplálék útjából, akkor az utóbbiban keletkezett fekély, bár a savértékek mindkettőben azonosak voltak. Egyben az is megállapítható, hogy a regurgitáló nyombéltartalomtól legfontosabb magának a duodenum váladékának szerepe, kisebb a pancreasnedvé, legkisebb az epéé. Hogy a fekélyképződésért a savtermelő corpusnyálkahártya felelős, kitűnik abból, hogy a corpusból készült tasakba kötött vékonybélkacson szabályszerűen fejlődött fekély, az antrumból és a fundusból készített tasakba szájaztatott bélen azonban nem.

Érdekes, hogy az üres elválasztással foglalkozó szakaszban említett *Winkelbauer—Starlinger* f. kísérlet is lényegileg elvezeti a táplálék útjából a nyombél tartalmát. Az itt keletkező fekély — mint említettem — nem fejlődik ki az antrum nyálkahártyájának kiirtása után. Épígy a *Mann—Willamson* műtét kapcsán az antrum resectiója megvédte a kutyát a fekélytől, míg a funduson végzett gastroenterostomia a duod. nedv elvezetése esetén szabályszerűen fekélyt okozott. Ez tisztán jelzi a resectio előnyét az anastomosissal szemben.

A savhatások, illetve a közönbösítés hiányának bizonyossága, hogy a kísérleti fekély nyomban gyógyulni kezd, ha a savhatástól megvédik. Ha a fekély felett zárják a pylorust és 30 cm-rel mélyebben gyomorbélösszeköttetést létesítenek, akkor a gyógyulás bekövetkezik. Ha részlegesen védik meg csupán azáltal, hogy a duodenumtartalmat újból fölé vezetik, vagy nyitott pylorus mellett készítenek gastroenterostomiát, akkor is beáll a gyógyulás, de vontatottabban és visszaesésekkel. Előfordul, hogy egyidejűleg észlelhető a fekély gyógyulása és újabb fekély keletkezése a gastroenterostomiás szájadékban.

d) Ép viszonyok közt a gyomoremésztés teljessé válásával a táplálék összeállása, hőmérséklete, osmosisos nyomása alkalmassá válik a nyombél által való befogadásra; savanyúsága a már említett okokból csökken és a megfelelő (ideges, hormonális) mechanizmusokra megnyíló pyloruson át a gyomor izomzatának aktív peristaltikájára átjut a duodenumba, mely hasonló berendezéseivel végleg közönbösíti. *Mann, Bollmann, Stevens* sz. (1933) a

duodenum maga is nagymennyiségű savat tud közönbösíteni. Ebben is *Wühelmj, Hinrich* és *Hill* a higitásnak a nagyobb szerepet tulajdonította, de lehetséges, hogy a *Brunner* f. mirigyek váladéka közvetlen közönbösítő hatást is fejt ki. A nyomból felől hormonális ingerek is szabályozzák az elválasztást, motilitást (*enterogast-ron*), épígy a pylorus állapotát, mely a további ürülést szabályozza. A megemésztett táplálék kiürülése után ép viszonyok közt az elválasztás a gyomorban megszűnik, míg az ürülés akadályozott volta a már ismertetett „üres elválasztás“-ra vezet, melyet az antrum nyálkahártyájából kiinduló humorális-hormonális inger távolhatásaként a corpusmirigyek elhúzódó elválasztása jellemez. Az üres gyomor nyálkahártyája ki van szolgáltatva a frissen termelődő hatékony gyomornedvnek, melynek hatása a mondottak szerint attól függ, hogy ez az elválasztási zavar állandó-e vagy alkalmi?

4. A GYOMOR KIÜRÜLÉSÉNEK ZAVARA.

Amint *Mann* és *Bollmann* már idézett vizsgálatait mutatják, a gyomornedv tartós hatása leküzdí a nyálkahártya saját védekezését és kifejlődik az az ártalom, mely a fermentatív szövetoldó folyamatnak kaput nyit. Természetes, hogy az ürülési akadály a már elválasztott emésztőnedv hatását megnyújtja, hacsak teljes közönbösítése után az elválasztás teljesen meg nem szűnik. Mint-hogy azonban a vegyi elválasztás ingere éppen az antrum nyálkahártyájával érintkező gyomortartalom, a pangó gyomorban az elválasztás nem szűnik meg; a második fázis meghosszabbodik és a folytatólagos intenzív elválasztás a pylorus-reflex útján bezárja az „üres elválasztás“ circulus vitiosusát, mely *Zukschwerdt* sz. minden fekély közvetlen előidézője.

Az ürülés akadályozottságának kártékony hatását számos kísérlet és klinikai tapasztalat mutatja. *Langenskjöld* kirekesztett vékonybélkacsokat egyesített a savanyú nedvet elválasztó gyomorral, mire az ismert okokból keletkezett fekélyeket észlelte. Ha *Thiry*—*Vella* sipoly módjára az elzárt bélkacsot egyik végén kivezette és evvel a gyors ürülésnek utat nyitott, továbbá peptont adagolt a sav megkötésére, akkor a fekélyképződés elmaradt.

A *Winkelbauer*—*Starlinger* kísérletben az egyébként szabályszerűen kifejlődő fekély elmaradt, ha az anastomosisban a körkörös izomzatot kiirtották és ezáltal kedvezőbb ürülési viszonyokat teremtettek.

Ivy, Droegemüller és *Meyer* a pylorus művi beszűkítése útján fekélyt idézett elő; ugyancsak találta *Eiman* és *Eckert* és még számos más vizsgáló.

Zukschwerdt és *Becker* sem a „kémiai gastritist“ sem fekélyképződést nem észleltek a fekélyesen megbetegedett gyomorból készített *Pavlov* f. „kis gyomron“, ha a gyomornedvet leszívták az utóbbiból.

Steinberg (1947) a *Mann—Williamson* műtét után keletkező fekélyt el tudta háritani, ha az eredeti körkörös anastomosis helyett szélesebb szájadékot készített a gyomor és a jejunum közt. Az eredetileg közel 100%-ban fellépő fekély így 46%-ra ritkult meg, ha pedig a pylorusgyűrűt kiirtotta, akkor csak 12%-ban támadt fekély. Kísérleteiben a szokásos kiadós gyomorcsomoklás után, ha *Hofmeister—Finsterer* anastomosiszt készített, egyáltalában nem fejlődött fekély a szájadékon, holott minden más beavatkozásnál ilyen előfordulhat. Bármekkora legyen is a kiirtott gyomor-részlet, a szűk szájadék nincs biztosan megvédve a kifekélyesedéstől. A jejunum-kacs megtöretése, mely egyébként hajlamosító körülmény a fekélyképződésre, nem bizonyult károsnak széles szájadék esetén.

A savanyúság közvetlen csökkentésére végzett műtétek elvi követelményeit az üres elválasztásról szóló szakaszban megbeszéltük. Itt röviden a közömbösítés és ürülés jelentőségéről emlékezem meg a fekélyellenes műtétekkel kapcsolatban. Az ürülési akadály elhárítására alkalmas megkerülő műtétek (pyloroplastica, gastroduodenostomia, GEA) egyben a regurgitációt is lehetővé teszik. Könnyű refluxhoz tág szájadék szükséges; ép ezért a duodenumon végzett műtétek alkalmával a *Kocher* szerinti mozgósításra nem ritkán sor kerül. Magas savértékek mellett a megkerülő műtétek semmi biztonságot nem nyújtanak a szájadékfekély ellen, mert a regurgitáció elégtelen a közömbösítéshez. Az anastomosisnak okvetlenül a pars pyloricára kell esnie. *Mann* vizsgálatai alapján is előnyösebbnek kell tartani a *Billroth* I. módszert a duodenum nagyobb ellenállása miatt, de a kiadós resectio mégis biztonságosabb. Minél hosszabb az anastomosishoz felhasznált kacs, annál nagyobb a jejunális fekély veszélye — eltekintve a mechanikus szövődményektől. — Ez a hátránya megvan az elülső antecolicus anastomosisnak is, mely tapasztalatilag bevált. A szokásos *Braun* anastomosis aggályos, mert — bár a circulus vitiosus elhárítja, — a duodenum nedveket távoltartja a gyomorbélszájadéktól. A resectio minden formája mellett tág anastomosis kívánatos, mert ez csökkenti a jejunális fekély veszélyét. Tartósan alacsony savértékekre nem lehet mindig számítani. Épp ezért, ha nem is nagyon gyakori a jejunális fekély, lehetősége soha nem zárható ki. Nagyon valószínű, hogy valóban van hajlam a fekélyképződésre, tekintet nélkül arra,

hogyan ez melyik működésben nyilvánul meg, de *Steinberg* pl. minden jejunális fekélyt a megelőző műtét valamilyen hibájára vezet vissza — elsősorban a műtét nemének hibás megválasztására. Mint-hogy ezzel az elválasztás károsító hatásának feltételeit és ezek elhárítását egyenként számbavettük, néhány kóreltani és gyakorlati szempontot említenek a fekélyellenes műtétek értékeléséhez.

A gyökeres műtétnek (*resectio*) lényegében egyetlen feladata van: a másképpen nem gyógyuló, vagy szövődött fekély eltávolítása. A szoros értelemben vett kiújulás elhárítása nem külön feladata a műtétnek egyszerűen azért, mert szabványos kivitele mellett javarészt kiirtja a gyomor- és nyombélfekély jellegzetes előfordulási helyeit. A gyomorcsonkolás nehezen megoldható kérdése lényegében a következőképpen hangzik: hogyan tehetjük jóvá azt a kárt, melyet természetellenes gyomorbélösszokottetés létesítésével okozunk a betegnek? Hiszen egész nyilvánvaló, hogy a sósav-elválasztás quantitativ csökkentésére a jejunális fekély veszélye kényszerít. Az első kárt tehát még tetéznünk kell azzal, hogy a beteget fontos szervének jórésztől megfosztjuk és ezzel különféle ártalmaknak tesszük ki. A „nagy“ *resectio*, mely a savtervelés mindenáron való megszüntetésére törekszik, tehát ideális beavatkozásnak semmiképp nem mondható, prophylaktikus kényszerműtét.

Az elmondottak szerint az élettani viszonyok alig adnak módot a teljes savmentesség elérésére és a látszólag alacsony savértékek alighanem a duodenumnedv visszafolyásának tudhatók be. A kísérletes fekély (*Mann*, stb.) tanulságai arra tanítanak, hogy a fekély nagy gyógyhajlama folytán nincs is feltétlenül szükség a savtermelés végleges és állandó megszüntetésére, mert a gyógyulás már a fekély részleges megvédésére, a természetes védekezés támogatására is bekövetkezhet. A bőséges regurgitáció tehát a gyógyulásnak hathatós támasza, egyben pedig védelem az épnyalkahártya kifekélyesedése ellen. A vizsgálatok azt mutatják, hogy a nyálkahártya megbetegedéséhez az ártalom kellő tartama is szükséges, mely a szövetek védekezését legyőzi, tehát esetenként az ártalom minőségét és tartamát kell tekintetbe vennünk, amikor a jejunális fekély keletkezésének kilátásait mérlegeljük. Mindez azt jelenti, hogy ha nincsenek magas savértékek, ha nincs feltűnő éjszakai elválasztás és a műtét útján bőséges nyombélmedvhatásról tudunk gondoskodni, akkor a szájadékfekély veszélye kevésbé fenyeget. Ezek a tényezők okozzák a csonkolás megkívánt nagyságában és a műtét eredményekben mutatkozó feltűnő különbségeket. Ezért tettek jó tapasztalatokat a *Billroth I.*—*Haberer* f. — természetesen nem túlzottan radikális —

resectioval, ezért elégszik meg az antrumnál alig nagyobb darab kiirtásával *Fromme, Tomoda, Uffreduzzi, Konjetzny, Goetze* és ezért tartja *Balfour, Counseller, Waugh, Clagett, Walters* a gastroenterostomiát még ma is a resectio egyenrangú versenytársának. Mindezek szerint a megmaradó alacsonyabb savértékek nem vezetnek szükségképen szájadékfekélyekre, másrészt a rendes, vagy alacsonyabb savértékek sem szavatolják az anastomosis épséget. Alig lehet kétséges, hogy mérsékelt műtételőtti savértékek és elég széles szájadék esetén felesleges a nagy gyomorrészletek feláldozása, amely végeredményben nem más, mint prophylaktikus eljárás. *Haberer* sz. nincs olyan anastomosis, mely a fekélytől biztosan mentes volna. Ha azonban a magas savértékek vagy tartós éjszakai elválasztás, akár az elválasztás szembetűnő emotionális ingerelhetősége (hirtelen pH-változások) előreláthatóan veszélyeztetik a szájadékot, akkor a durva csonkító eljárás helyett az egyidejű vagusresectio a javalt beavatkozás, mely éppen az elválasztásnak a resectioval alig befolyásolt módját szünteti meg és nemcsak megelőzésre kell, hogy megfeleljen, hanem önálló műtétként is az esetek jelentős részében egymaga lehetővé teszi a már kialakult fekély gyógyulását. A kisebb resectioval kapcsolatos anastomosis a vagusresectiot terhelő nehéz ürülés veszélyét amúgyis eleve elhárítja. Mindennek csak az lehet a tanulsága, hogy az eddigieknél jobb eredmények attól várhatók, hogy a fekély gyógyítása céljából nem sablonműtétet végzünk, hanem az egyes eset közelebbi körülményeit megismerve és mérlegelve egyénileg járunk el.

Évvel nagyjában kimerítettük azt az ismeretanyagot, melynek alapján meg kell ítélnünk a savanyú gyomornedv hatását a fekély keletkezésére. Kétségtelen, hogy állatkísérletben, hol világrahozott, vagy akár szerzett hajlammal aligha kell számolnunk, jellemző szöveti szerkezetű fekélyt elő lehet idézni. A fekély a savviszonyo-elsősleges megváltoztatására fejlődik ki. Az is bizonyos, hogy elvileg lehetséges az élettani viszonyoknak olyan megváltozása, mely a kísérleti feltételekhez igen hasonló. De nincs bizonyítékunk arra, hogy az emberi kórtanban ezek a feltételek valóban létrejönnek, vagy ha meg is vannak, egymagukban kóroknak tekinthetők. A klinikai tapasztalat ennek sok tekintetben ellentmond. Így a superaciditás nem jár szükségképen fekélyvel; fekély keletkezhet rendes, vagy alacsonyabb savértékek esetén is; az éjszakai elválasztás nem a fekélyes ember kizárólagos sajátja; a kísérletekben gyakori *Büchner* f. marásos gastritis erosióinak fekélybe való átmenete emberen nem bizonyított tény; a fekély elhelyezkedése és kis számban való előfordulása magával a savhatással nem könnyen indokol-

ható. Lehet, hogy a feltételeket nem mindig ismerjük, vagy értékeljük helyesen, de úgy látszik, mintha azonos körülmények között egyik ember megbetegednék, a másik nem. Bármilyen meggyőzőek is sokszor a kísérleti eredmények, nehéz megszabadulni attól a benyomástól, hogy a savhatalás érvényesüléséhez még valami szükséges. Hogy a hajlam fogalmát mégis valamely részletműködés megváltozásában, vagy mai ismereteink szerint ismeretlen szervezeti sajátságokban kell megjelölni, azt az egyes eset kapcsán bajos eldönteni.

A kísérletes fekély keletkezésének világos és félreérthetetlen feltételei az ember megbetegedésében nincsenek meg. Az, ami az emberi gyomorfekélyt igazán jellemzővé teszi, állatkísérletben nem utánozható. A kísérleti fekély mindenestre nagyon közel áll az ember jejunális fekélyéhez, mely a *Bergmann* által „nagyszerű önkénytelen kísérleti“-nek nevezett gyomorbőlösszeköttetés következménye.

Bármennyire bizonytalan is a savhatalás kizárólagos oki jelentősége a pathológus szempontjából, döntő gyakorlati fontosságát két körülmény igazolja: 1. Savmentes gyomorban friss fekélyt keletkezni még senki sem látott, 2. a savelválasztás megszüntetése, vagy akár csökkentése a meglévő fekélyt meggyógyítja.

*

Evvel a fekély keletkezésére vonatkozó fontosabb adatok rendszeres ismertetését befejezhetjük. Vissza kell térnünk a bevezetésben felvetett alapvető kérdéshez: egységes kórkép, egyféle okra visszavezethető betegség-e a gyomor-, illetve nyombélfekély? Az elmondottak alapján a következőket állapíthatjuk meg:

A fekélybetegség kórjelzésének biztos felállításához a fekélyes elváltozás kimutatása okvetlenül szükséges. Az idült emberi fekély szerkezetét jellemzőnek tartjuk. A kísérletes fekély értékelhetőségéhez megkívánjuk, hogy szerkezetileg az emberihez hasonló legyen. Az állatkísérletben többféle módon előidézhető fekélyek az emberihez valóban hasonlóak, anélkül, hogy avval tökéletes egyezést mutatnának. A fekélyképződés kórbonctani lényege mindenestre valamennyin megtalálható: a szövetelhalás, mely a savanyú gyomornedv hatásával valamiképpen összefügg és a szövetpótlásra irányuló produktív folyamat. Ez a kép mindenek szerint egy-, vagy többféle ártalom hatására mutatózó, a helyi viszonyoknak megfelelő nem fajlagos szöveti reakciónak felel meg. Az emberi fekélyfelelő nem fajlagos szöveti reakciónak felel meg. Az emberi fekélyfelelő nem lehet megbízható következtetést vonni a keletkezés módjára, épígy a kísérletes fekély szerkezetéből nem ítéhető meg létrehozásának egyébként ismert módja. Nem tekinthet- teljesen analog-

nak a kísérletes fekély azért sem, mert a fekélybetegség sajátja az embernek és jellemző fekély a kísérleti állatokon önként alig fejlődik ki. Az emberi fekélybetegség klinikai képe kísérletben nem reprodukálható. Ilyenformán az állatkísérletek adatainak értékelésében és felhasználásában közvetett következtetésekre vagyunk utalva.

A klinikai vizsgálat sem tud kimutatni szabályszerűen azonos feltételeket a kifejlett betegség kórelőzményében. Ha a klinikai megfigyeléseket a kísérletiekkel egybevetjük, akkor majd egyik, majd a másik kórokozó jelentőségű kísérleti feltétel jelenlétét állapíthatjuk meg. Ebből pedig önként adódik az a következtetés, hogy az emberi gyomorfekély létrehozásában többféle ok is szerepelhet. Ezek közül kétségtelennek látszik az idegrendszer közvetlen, vagy közvetett befolyása a nyálkahártya vérellátására (neurogén elmélet), anélkül, hogy a keringési zavar egyenesen infarctus keletkezésére vezetne; épígy bizonyos a savanyú gyomornedv károsító hatása, mely az idegrendszer ugyanazon részének befolyása alatt áll. E kettő mellett valószínűnek kell tartani a gastritis oki jelentőségét, mely liberálisabb felfogásban a periferiás keringési zavar és a savhatás együttes szerepét feltételezi.

Ebben a fogalmazásban a kóroki lehetőségek meglehetősen szűk területre szorulnak össze és a kórfejlődési egység felismerésének célkitűzését majdnem elértük: a központi idegrendszer magasabb részének izgalmi állapota fokozná a vagus ingerlékenységét, mely mozgató rostjainak közvetítésével rontja a nyálkahártya tápláltságát, csökkenti ellenállását, ugyanakkor elválasztó rostjai útján a savértékek ingadozása által kimeríti a még megmaradt szöveti védekezést, ami a védtelessé vált szövetek megemésztődésére vezet.

Pontosabban nem ismerjük azt az eredendő okot, mely a működési zavart megindítva ennek következményes és többszörös továbbfűződésével a kórfolyamat végén a fekély képében bonctani elváltozást idéz elő; így a pathogenezis kutatásának tárgya voltaképpen az ismeretlen ok közvetett következményeinek megállapítása és értelmezése. Ha a működési zavar egymásbafonódó szakaszaiból álló kórfolyamat valamely pontjáról indulunk el, visszafelé haladva mindenütt endogén okokkal találkozunk. Az öröklésre, a konstitucionális típus jellemző voltára vonatkozó megfigyelések arra utalnak, hogy a végső ok maga is endogén természetű. A betegség sajátjaiban mutatkozó földrajzi, faji eltérések is részben emellett szólnak.

Másfelől azonban az a körülmény, hogy ilyen általános jellegű vonások nem minden esetben mutathatók ki, hanem a helyükben exogén és alkalmi okok állnak előtérben, arra vall, hogy a külső tényezők oki jelentősége sem hanyagolható el.

Mínt hogy a fekélyképződés folyamata egymásba logikusan kapcsolódó élettani jelenségek sorozatából áll, érthető, hogy ennek a folyamatnak bármely pontjáról elindulva ugyanahoz a végpont-hoz juthatunk el: az oki láncolat bármely pontjáról meginduló kórfolyamat a gyomor sajátos élettani viszonyai folytán — visszahatva a szervezet egészére, nem csupán a gyomorra — magában hordja a továbbhaladás és az idültté válás lehetőségét.

Ezzel elérteztünk ahhoz a kérdéshez, vajjon jogos-e „*fekélybetegség*”-ről, mint a szervezet általános megbetegedéséről beszélni, vagy pedig a gyomor egyszerű *helyi megbetegedéséről* van szó?

A mondottak alapján azt válaszolhatjuk, hogy az esetek jelentős részében valóban általános, a szervezet egészét érintő bántalomról van szó, melyben a kórfolyamat megindításáért konstitucionális tényezők felelősek. De bizonyára keletkezik fekély valamely alkalmi, tán ismétlődő külső okból, mely az ismert mechanizmusok valamelyike útján hat és talán nem is jut a beteg tudomására, mert hamarosan meggyógyul. Erre utalnak a gyomron nagy számban található hegek. Az ilyen exogén okok tehát nem az egyébként megszokott láncolat kezdetén kapcsolódnak be a kórfolyamatba. E két eshetőségen kívül valószínű, hogy megfelelő adottságok mellett az ilyen alkalmi okból támadt fekély alapján is kifejlődhetik a jellegzetes idült elváltozás.

A konstitucionális hajlam természetét a gyomorfekély esetében közelebbről is meg tudjuk jelölni: valószínűleg a központi idegrendszer, illetve a mélyebb vegetatív központok érzékenyebb voltában rejlik. Tapasztalat szerint a látszólag jellemző konstitucionális típus nem jár minden esetben fekélyképződéssel. Ez magyarázható volna avval is, hogy a hosszú kórfolyamat még nem jutott el kórbonctani végkifejletéig; lehet, hogy későbbi időpontban mégis megjelenne a fekély. Máskor mégis az a benyomásunk, mintha a betegség konstitucionális okokon alapuló megindulásához, mintha a betegség keletkezéséhez vezet, a másikon nem, mely egyik emberen fekély keletkezéséhez vezet, a másikon nem, még valamely más, — közelebbről nehezen meghatározható — körülmény is szükséges volna, hogy a betegség teljesen kifejlődjék. Ez pedig valószínűleg nem más, mint a szöveti dispositio. Világos jelek utalnak arra, hogy a nyálkahártya érzékenységében nemcsak alkalmi és egyéni, hanem általános és állandó, illetve természetes különbségek is vannak. Tekintet nélkül a vérellátás anatómiai

okokban rejlő különbségekre, nem hagyható figyelmen kívül az a tény, hogy a gyomornyálkahártyának nem a savtermelő helyei betegszenek meg rendszerint, hanem a „pylorusmirígy“-eket tartalmazó részei. A vékonybélnek mélysége szerint fokozódó érzékenysége épígy e természetes különbségek fontosságára utal.

Ezek szerint a hajlam — nevezhetjük konstitucionálisnak — két helyen nyilvánulhat meg: a központi idegrendszerben és a nyálkahártyában. *Összefoglalólag tehát a fekélybetegséget az ember sajátlagos megbetegedésének tekinthetjük, mely idegrendszeri és helyi aispositio alapján szokványos belső, vagy külső behatásokra is kifejlődhet. Ilyen szervi hajlam híján is fejlődhet fekély, mely azonban magától, vagy kezelésre könnyen meggyógyul.* A gyógyítás kapcsán szerzett tapasztalatok is alátámasztják ezt a felfogást: 1. a központi idegrendszer felől érkező impulzusok kikapcsolása lehetővé teszi a fekély gyógyulását (vagusresectio, atropin, sedativumok, nyugalom), 2. a kórfolyamat megszakítása, a circulus vitiosus áttörése, még kimutatnató konstitucionális hajlam esetén is a betegség gyógyulására vezethet (savközömbösítés, gastroenterostomia, gyomorcsomkolás stb.), 3. a fekélyek egy részének — főleg a friss eseteknek — gyógyhajlama egészen feltűnő.

A gyógyítás számára ebből a felfogásból az a következtetés adódik, hogy az egyes esetek kezelése alkalmával lehetőleg meg kell állapítanunk a fekély keletkezésében szereplő tényezők közül az adott esetben túlsúlyban levőt és beavatkozásunkat első sorban ez ellen kell irányítanunk. Nyilvánvaló, hogy a gyógyítás kilátásai a betegségnek a fekély idősülését megelőző szakaszaiban jóval kedvezőbbek. Igen valószínűnek látszik, hogy a fekélybetegség sebészi kezelését a vagusresectio jelentékenyen módosítani fogja. A gyomorfekély gyógyításában mindenesetre az *individuális* eljárásé a jövő.

ÖSSZEFOGLALÁS.

1. A fekély szövettani vizsgálata nem alkalmas a betegség eredetének eldöntésére. A kísérletes fekély alaktani sajátosságai nem jellemzőek előidézésének módjára.

2. A fekélyképződés lényege — az elhalás és a fermentatív szövetbomlás — több módon reprodukálható. A kísérleti feltételek némelyike az emberi fekély keletkezésében is szerepet játszhatik anélkül, hogy az egyes feltételek ebben szabályszerűen és állandóan jelen volnának.

3. A savanyú gyomornedv jelenléte feltétlenül szükségesnek látszik, de az anastomosis-fekély kivételével minden fekély kelet-

kezésében valamely mástermészetű előzetes, vagy egyidejű szövet-ártalom érvényesülését kell feltételezni.

4. A gyomor vérellátását, valamint elválasztását — legalább is közvetlenül — az idegrendszernek ugyanazon része ellenőrzi, ezért a központ felől a gyomorhoz érkező impulzusok fekély keletkezésére vezető káros synergetikus hatást fejthetnek ki.

5. Meglévő élettani ismereteink szerint is a magasabb agyrészek fokozott ingerlékenységétől a fekély kialakulásáig vezető útnak szinte minden szakasza ismeretes.

6. Úgy látszik, hogy a magasabb agyi központok fokozott ingerlékenysége, mely a kórfolyamat megindulását lehetővé teszi, bizonyos konstitúciós adottsághoz van kötve, mely az esetek egy részében jellemzőnek látszó konstitúciós jellegnek valószínűleg élettani kifejezése. Természetesnek látszik, hogy a feltételezett kórélettani folyamat bármely pontján érvényesülő endogén, vagy külső ártalom elvezethet a folyamat közös végpontjáig: a fekélyképződésig. Az alkalmi okból keletkező, majd önként, vagy könnyen gyógyuló fekély keletkezésének ez lehetne a magyarázata.

7. A klinikai tapasztalat arra mutat, hogy az idült fekély kifejlődéséhez még valamely külön helyi, szervi hajlam is szükséges, mely a fekélyes diathesis fogalmát fedné. Ez a nyálkahártya credendően csökkent ellenállásával volna egyértelmű.

8. Több jel mutat arra, hogy a gyomorműködés különböző kvalitásait közvetlenül szabályozó ingerátvitel finomabb kémizmusában az idegeredetű és humorális-hormonális tényezők nem választhatók szét élesen és nemcsak a központi, hanem a környéki szabályozás koordinációja is egységes.

9. Meg kell különböztetni ezek szerint a „fekélybetegség”-ben szenvedő ember fekélyét, mely kettős disposition alapuló általános bántalom részjelensége és az alkalmi fekélyes beteg fekélyét, mely helyi megbetegedésnek felel meg. E két megbetegedés kifejlődése részleteiben ugyanazon az úton halad, de kiindulási pontja és végső kimenetele eltérő. A kórfolyamat mentének alkalmas helyen való megszakításával a végső elváltozás kifejlődése meggátolható, sőt a kifejlődött elváltozás meggyógyítható.

10. A gyógyító beavatkozásnak az adott esetben túlsúlyban lévő és rendszeren megállapítható kóroki tényező ellen kell irányulnia, tehát nem lehet szabványos.

11. A vagusresectio műtétének megfelelő javalat szerinti alkalmazása a sebészi gyógyítás kilátásait valószínűleg megjavítja, de a fekély gyógyításának végleges megoldása konzervatív eljárás.

rásoktól várható. Az utolsó évek élettani kutatásai (enterogastron stb.) etekintetben is biztatónak látszanak.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Die histologische Untersuchung des „peptischen Geschwürs“ ist für die Beurteilung seiner Entstehung nicht entscheidend. Die Eigenschaften der experimentell hervorgerufenen Veränderungen sind nicht bezeichnend.

2. Das wesentliche in der Geschwürsbildung — die Nekrose und die fermentative Histolyse — kann im Versuche auf verschiedener Weise hervorgerufen werden. Manche wirksame Versuchsbedingungen können auch beim menschlichen Geschwür festgestellt werden, ohne dass dieselben unbedingt und stets vorhanden sein müssten.

3. Die Anwesenheit des sauren Magensaftes erscheint für unbedingt nötig, doch muss mit einer andersartigen, vorausgehenden, oder gleichzeitigen Gewebsschädigung bei der Geschwürsentstehung gerechnet werden.

4. Die Blutversorgung, sowie die Sekretion des Magens wird unmittelbar durch denselben Teil des Nervensystems beeinflusst und daher können die den Magen erreichende schädliche Einflüsse in synergetischem Sinne einwirken.

5. Nach unseren bestehenden Kenntnissen sind die Abschnitte des pathologischen Vorganges von der besonderen Erregung der höheren Nervenzentren bis zur Geschwürsentstehung ziemlich bekannt.

6. Anscheinend ist dieser besondere Erregungszustand der höheren Gehirnteile mit einer konstitutionellen Veranlagung verbunden, welche das pathologische Geschehen in Gang setzt und wahrscheinlich den physiologischen Ausdruck des oft erkennbaren Konstitutionstypus darstellt. Es sollte als Selbstverständlichkeit gelten, dass eine endogene, oder äussere Ursache, die an irgendeinem Punkte dieses Vorganges eingreift, zum gemeinsamen Endpunkt dessen, also zur Geschwürsentstehung führt. Das gelegentlich entstehende, dann von selbst, oder leicht heilende Geschwür findet darin auch seine Erklärung.

7. Die klinische Erfahrung weist darauf hin, dass zur Entwicklung des chronischen Geschwürs auch eine besondere örtliche, durch das Organ selbst bedingte Disposition erforderlich ist, welche etwa mit dem Begriffe der Ulcusdiathese identisch ist. Diese örtliche Disposition stellt den Ausdruck für die primär herabgesetzte

Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut gegenüber dem sauren Magensaft dar.

8. Verschiedene Untersuchungsergebnisse und klinische Erfahrung weisen darauf hin, dass die neurogene und humoral-hormonale Faktoren, welche den feineren Chemismus der die verschiedenen Qualitäten der Magenfunktion vermittelnden Vorgänge beherrschen, nicht von einander trennbar sind und dass die Koordination sowohl der peripheren, als der zentralen Regelungsvorgänge wohl als einheitlich aufgefasst werden kann.

9. Danach sollte das auf doppelter Disposition beruhende Geschwür des typischen „Ulkuskranken“ als eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Organismus, vom Geschwür des gelegentlichen Ulkusträgers das eine Lokalerkrankung darstellt, prinzipiell unterschieden werden. Bei einer alleinigen örtlichen Disposition kann ein gelegentlich entstandenes Geschwür auch chronisch werden, ohne die auffällige Konstitutionszeichen aufzuweisen. Die Vorgänge, welche diese Erkrankungstypen zum Vorschein bringen, beschreiten den selben Weg, dessen Ausgangspunkt und Ende doch verschieden sind. Durch Unterbrechung dieses Vorganges an richtiger Stelle, kann die Weiterentwicklung verhindert, oder die bereits ausgebildete Veränderung zur Ausheilung gebracht werden.

10. Das therapeutische Handeln soll gegen den im gegebenen Falle im Vordergrund stehenden verantwortlichen Faktor gerichtet werden und muss sich nachdem individuell gestalten.

11. Es scheint für wahrscheinlich, dass richtige Anwendung der Vagusresection die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Geschwürleidens verbessern vermag, jedoch kann die endgültige Lösung der Ulkustherapie wohl erst von konservativen Massnahmen erwartet werden. Die Resultate der letzten Jahre der physiologischen Forschung auf diesem Gebiete (Enterogastron usw.) erscheinen in diesem Bezuge viel versprechend.

SUMMARY.

1. It is impossible to determine exactly the origine of „peptic ulcers“ by their histological examination. Morphology of ulcers produced in experiments is not characteristic to the methods by which they have been produced.

2. Essential features of ulcer — necrosis and selfdigestion — can be reproduced under various experimental conditions. Some of these can be found in human ulcer too but none of them are constantly present.

3. The rôle of acid secretion seems to be essential but excepted the human anastomotic ulcer in each type a previous or simultaneous tissue damage must be considered as necessary.

4. Blood supply and secretion of the stomach are controlled immediately by the same part of nervous system; therefore excessive central stimuli reaching the stomach and giving rise to ulcer formation will act synergetically.

5. According our present physiological knowledge the route from excited higher nervous centers to developed ulcer is familiar to us even in his details.

6. The uncommon irritability of higher cerebral centers inducing the pathological process seems to be connected with some constitutional peculiarity representing perhaps the physiological basis of constitutional type which often can be found on ulcer patients. It should be considered as natural that endogenous or external damages afflicting the organism on any point of this pathophysiological course can lead by this way to the end of this process-i. e. development of ulcer. This may be the explanation for occasionally arising ulcers which heal spontaneously or after short treatment.

7. Clinical experience shows that even some peculiar-local or organic-susceptibility may be needed to the development of chronic ulcer being identical perhaps with ulcer diathesis. This might be represented by primary impairment of tissue resistance.

8. Probably neurogenic and humoral-hormonal factors controlling immediately different gastric functions by subtle chemical mechanisms of transmission of nervous stimuli cannot be strictly separated and not only central but even peripheral regulating functions are coordinated indivisibly.

9. One should differentiate between the real „ulcer patients“ ulcer being a local phenomenon of some general disease based on a double disposition and the occasional ulcer patients ulcer being an essentially local alteration. A merely local disposition may lead to the development of chronic ulcer also without any signs of general constitutional features. Each type of pathological affection uses the same route of which starting point and endresult are different. Interruption of this process on the right point may stop further development of disease or to heal occurring morbid changes.

10. Therapeutic measures should be directed against predominant causative factor which can be established in the most cases i. e. treatment has to be individual.

11. Resection of gastric nerves if used in selected cases will probably improve the results of surgical treatment but the ultimate solution of ulcer problem can be expected chiefly from conservative measures. Results of physiological investigation of the last few years (enterogastron etc.) in this field are very encouraging.

Irodalom :

Allen A. W.: Arch. Surg. 44, 501, 1942. — Allen és Welch: Annals Surg. 124, 688, 1946. — Allen és Welch: Ann. Surg. 115, 530, 1942. — Alvarez: JAMA, 132, 16, 970, 1946. — Bachrach, Grossmann, Ivy: Gastroenterology 6, 563, 1946. refer. Intern. Abstr. Surg. 47, 85, 1946. — Baló J.: Matematikai és Természettudományi Értesítő LX. 1941. — Baló J.: Deutsche Med. Wschr. 67, 479, 1941. — Baló J.: Wiener Kl. Wschr. 54, 326, 1941. — Barron és Curtis: Arch. Surg. 34, 1132, 1937. — Berg B. N.: Arch. Surg. 54, 58, 1947. refer. IAS, 85, 33, 1947. — Bergmann G.: Funktionelle Pathologie 1932. — Best—Taylor: Physiological basis of medical practice 1945. (részl. irod.) — Besznák: Orvosi Életlét I. 1938. — Blegen és Kintner: JAMA, 133, 16, 1947. — Boles: JAMA, 121, 640, 1943. — Bradley, Smalt, Wilson, Walters: JAMA, 459, 1947. — Price és Lee: Surg. Gyn, Obst, 84, 5, 959, 1947. — Brugsch: Lehrb. Inn. Med. 7.—8. k. 1942. — Brunner: Acta Scand. Chir.: 126, 384, 1946. ref. IAS, 85, 32, 1947. — Collins: Ann. Surg. 118, 1005, 1943. — Conway és Brady: Nature, 1947. 137. o. — Counseller, Waugh, Clagett: Proc. Staff. Meet. Mayo Cl. 1944. dec. — Dragstedt: Arch. Surg. 44, 328, 1942. — Dragstedt: Minnesota Med. 1946. refer. Ars. Med. 1947. 2, 29, 597. — Dragstedt: Surg. Gyn, Obst, 83, 4, 547, 1946. — Dragstedt: Annals Surg. 122, 973, 1945. — Dragstedt, Schafer: Surgery 17, 742, 1945. — Dragstedt, Owens: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 53, 152, 1943. — Dragstedt, Palmer, Schafer, Hodges: Gastroenterology 3, 450, 1944. — Dragstedt: Arch. Surg. 44, 438, 1942. — Elvásztaás irod.: Sandweiss és mtsai: JAMA, 130, 12, 1946. (márc. 15.) — Engels: Arch. klin. Chir. 192, 94, 1938. — Eusterman—Balfour: The stomach and duodenum 1936. (Alvarez, Mann, Wilbur). — Fuchtinger: Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und innere Sekretion 1943. — Fromme A.: Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1939. — Gerlóczy: A nyelöcsö-, gyomor- és bélbet. klin. 1932. — Gill: Lancet, 1, 191, 1947. — Glandular Physiol. and Ther. 1935. (A. C. Ivy) 439. o. — Gottlieb—Mayer: Die exper. Pharmakol. 1936. — Gray, Wieczoroski, Ivy: Am. J. Dig. Dis. 1940, 7, 513. refer. IAS, 72, 6, 557, 1941. — Greengard, Atkinson, Grossmann, Ivy: Gastroenterology 7, 625, 1946. refer. IAS, 84, 6, 549. — Grimson, Baylin, Taylor, Hesser, Rundles: JAMA, 134, 925, 1947. — Grimson, Taylor, Trent, Wilson, Hill: South. Med. J. 39, 460, 1946. refer. IAS, 83, 5, 459, 1946. — Grossmann: Ann. Surg. 108, 105, 1938. refer. IAS, 68, 171, 1939. — Gutzeit—Teitge: Die Gastrokopie, 1937. — Handb. d. Inn. Med. 3. k. 1938. 111/1, (Bergmann). Részletes irod. — H. Avery: Gastric and duodenal ulcers. (Megj. évsz. nélkül). — Hay, Varco, Code, Wangensteen: Surg. Gyn, Obst, 75, 170, 1942. — Heilmeyer stb.: Lehrb. d. spez. path. Physiol. 1940. (Henning). — Henke—Lubarsch: Handb. d. spez. Anat. u. Hist. IV./1. 1926. (G. Hauser). Részl. irod. — Hetényi G.: Orvosok Lapja 145, 1945. — Hill F. C.: Surg. Gyn, Obst, 73, 133, 1941. — Hollander: Gastroenterology, 7, 607, 1946. refer. IAS, 84, 6, 549. — Holman és Chenoweth: Surg. Gyn, Obst, 75, 3, 942. — Hueck: Morpholog. Pathologie 1937. — Hunt V. C.: Surg. Gyn, Obst, 73, 5, 676. — Hunt V. C.: Surg. Gyn, Obst, 70, 2, 319, 1940 — Ivy:

JAMA, 132, 17, 1053, 1946. — *Jankelson*: Am. J. Dig. Dis. 14, 1, 1947. refer. JAMA, 133, 16, 1947. — *Julesz*: Előadás a MOSZSZ. belgy. szakcsop.-ban 1947. — *Kaufmann*: Lehrb. d. spez. Path. u. Anat. 9. k. 1931. — *Kirschner—Nordmann*: Die Chirurgie, 2 k., 1941. VI./1. (Smidt). — *Kristenson*: Acta Med. Scand. Suppl. 170, 1946. — *Lewisohn*: JAMA, 134, 7, 571, 1947. — *Lahey*: Lahey Cl. Bull. 5, 65, 1947. refer. JAMA, 134, 9, 786, 1947. — *Lahey*: JAMA, 133, 181, 1947. — *Lovatt—Evans*: Principles of human Physiol. 1945. (részl. irod.) (Starling). — *Maher, Zinninger, Schiff, Shapiro*: JAMA, 205, 328, 1943. — *Marie P. L.*: Presse Medicale, 11, 1943. refer. Ars. Med. 5, 235, 1943. — *Müller és Davis*: JAMA, 461, 1947. — *Moersch és Walters*: Surg. Gyn. Obst. 71, 2, 1940. — *Moore, Chapman, Schulz, Jones*: JAMA, 133, 11, 741, 1947. — *Moore, Chapman, Schulz, Jones*: New Engl. J. Med. 234, 241, 1946. refer. JAMA, 131, 8, 1946. — *Morley és Bentley*: Brit. Med. J., 2, 645, 1938. refer. IAS, 68, 274, 1939. — *Moyrihan*: Brit. M. J. 1932. jan. 1. — *Niehans*: Die endokrinen Drüsen des Gehirns, 1938. — *Ogilvie*: Lancet, 235, 295, 1938, refer. IAS, 68, 170, 1939. — *Pasteur Valéry—Radot, etc.*: Presse Med. 17, 185, 1947. — *Palmer W. L.*: Arch. Surg. 44, 452, 1942. — *Rivers és Gardner*: JAMA, 115, 1779, 1941. — *Rokitansky*: Lehrb. d. pathol. Anat. 3. k. 1855. — *Rost—Nacgeli*: Pathol. Physiol. Chirurg. Erkrank. I. 1938. (részletes irod.) — *Ruffin, Grimson, Smith*: Gastroenterology, 7, 599, 1946. refer. JAMA, 133, 17, 1947. és IAS, 85, 34, 1947. — *Sandweiss, Sugarman, Podolski, Friedman*: JAMA, 130, 5, 1946. — *Sandweiss etc.*: JAMA, 130, 12, 1946. — *Sandweiss*: Gastroenterology, 1, 965, 1943. — *Schiffirin és Ivy*: Arch. Surg. 44, 399, 1942. — *Slive, Bachrach, Fogelson*: Surg. Gyn. Obst. 70, 2, 666, 1940. — *Smith, Ruffin, Baylin*: South M. J. 140, 1, 1947. refer. JAMA, 113, 171, 1947. — *Somervel*: Modern Med. 1946. márc. (Brit. J. Surg. 146, 1945). — *Steinberg*: Surg. Gyn. Obst. 71, 3, 1940. — *Steinberg*: Surg. Gyn. Obst. 84, 6, 1029, 1947. — *Szemző*: Orvosok Lapja, 814 1947. (*Kiss F.*). — *Thornton, Storer Dragstedt*: JAMA, 130, 12 764, 1946. — *Verebély-Emlékkönyv 1939. (Marik)*. — *Verebély-Emlékkönyv 1943. (Marik)*. — *Walters, Lewis, Lemon*: Surg. Gyn. Obst. 71, 2, 1940. — *Walters, Neibling, Bradley, Small, Wilson*: Am. Surg. 126, 1, 1947. — *Walton, Marschal, Ewans, Tidy*: Surg. Gyn. Obst. 80, 6, 1945. — *Wangensteen és Lannin*: Arch. Surg. 44, 489, 1942. — *Wangensteen*: Canad. Med. Ass. J. 53, 309, 1945, refer. JAMA, 1930, 3, 1946. — *Wecks, Ryan, Van Hoy*: JAMA, 132, 16, 988, 1946. — *Weidlinger*: A nyombélfekély és a gyomorsavtúltengés új gyógymódja (évsz. nélkül). — *Weinstein, Colp, Jemcrin, Hollander*: Surg. Gyn. Obst. 79, 297, 1944. — *Wiggers C. J.*: Physiology in health and disease 1945. (részl. irod.). — *Wymer J.*: Zbl. f. Chir. 14, 1943. refer. Ars Med. 9, 482, 1943. — *Zöllinger*: Surgery, 1940, refer. IAS, 522, 1940. — *Zukschwerdt és Horstmann*: Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 29, 1936. (részl. irod.).

Megjegyzés: A folyóiratok rövidítései: Ann. Surg.: Annals of Surgery. Arch. Surg.: Archives of Surgery. Surg., Gyn., Obst.: Surgery, Gynecology and Obstetrics. IAS: International Abstracts of Surgery (a Surg, Gyn, Obst. melléklete). JAMA: Journal of the American Medical Association, stb.