

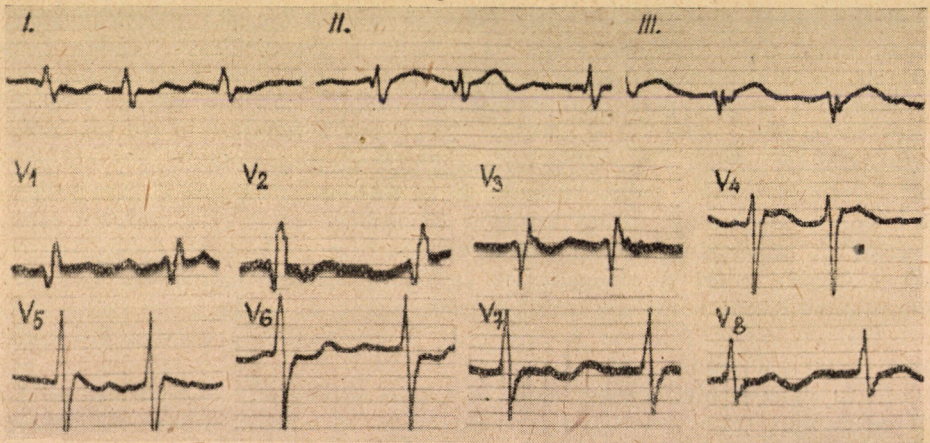
## Traumás aorta insufficientia, jobb pitvar-aorta shunt, és szokatlan EKG-lelet szívbenrekedt szilánksérülés kapcsán

Írta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes.

A szív lövési sérülésének irodalma szinte áttekinthetetlen. A szívsérülések első nagy klasszikus összefoglalását 1867-ben *G. Fischer* adta azzal a szándékkal, hogy megváltoztassa azt az orvosokban is gyökeret vert hitet, hogy a szívsebek feltétlenül halálosak és hogy felkeltse kortársai érdeklődését a szívsebészet iránt. 452 szívsérülés kiértékelése, még ha egy részük historiai adat, vagy költői eposzból származik is, egy századdal ezelőtt hatásvos érv volt az általános pesszimizmus, a szívsérültekről való lemondás és passzivitás ellen. *Fischer* gyűjteményében pl. 72 lőtt szívsérülésből 12 gyógyult eset van, köztük öt bennrekedt lövedékkel. Az első világháború óta minden nemzet orvosi irodalmában igen bőséges és változatos kazuisztikai közlés foglalja a lőtt szívsérülésekkel és a szívsebészet az évszázad előtti tehetetlenségéből oly óriássá nőtt, mint az ezeregyéjszaka palackba zárt és onnan kiengedett szelleme. Indokolt-e, hogy a szívsérülések gazdag irodalmát egy eset közlésével bővítsük? Esetünket a következő sajátosságok teszik érdekessé: 1. súlyos penetráló szívsérülés után, a szívben rekedt szilánkkal a sérült 10 évvel élte túl a sérülést, 2. kitűnő klinikusok a folyton súlyosbodó dekompenzációt egyedül a billentyűhibával magyarázták, a jobb pitvar-aorta shunt a sectióig rejtve maradt, 3. az EKG segítségével élőben felismerhető volt a *Bachmann* köteg traumás roncsolása, amit csak néhány élettani kísérletben tanulmányoztak, klinikai észlelését nem közölték, végül 4. jogosult a közlés, mert a szívsebészet fejlődése műtéti megoldást ígér olyan súlyos penetrációs sérülésre, mint a jobb pitvar és aorta közti széles nyílás, defectus. A közlés felhívja a figyelmet a szívsérülések pontos haemodinamikai kivizsgálásának fontosságára.

P. L. 48 éves férfibeteget 1955. VI. 23-án súlyos szívelégtelenség és bronchopneumonia miatt vettük fel a Központi Katonai Kórház belosztályára. 1945. januárban a bal lapocka-vonalban aknaszilánk sérülés érte. A szilánk bentrekedt. A sérülés után súlyos tüdő- és mellhártyagyulladás keletkezett, 2 ízben 5–500 ml véres mellkasi izzadmányt szívtak le. Már 1945 végén keringési elégtelenség miatt az I. belklinikára került, ahol strophantinnal javulást értek el. 1946-ban a dekompenzáció már látható oedemát okozott. 1947–49-ig könnyű munkakörben munkaképes volt. Ekkor tüdőgyulladás, majd alszár erysipelas után a szív ismét elégtelenné vált. Dig. lanata készítményekre javult. 1951 és 52-ben aránylag jól volt. 1953-tól haláláig, egyre súlyosbodó, tartósan rendbe nem hozható dekompenzáció jellemezte állapotát. 1953-ban a *Bajcsy Zsilinszky* kórházban feküdt egy hónapig. Ekkor a röntgen már aorta típusú cor bovinumot mutatott ki. A bal pitvar erősen bedomborodott a mediastinumba. A bal szívárnnyékba a kamraív kezdeti szakaszán kisbabnyi fémintenzitású árnyék vetítődött, ami a szívvel együtt pulzált, különböző síkokba forgatva a szívárnnyékon belül maradt, profilban az elülső mellkasfaltól kb. tenyérnyire volt, feltehetően a pericardiumon, vagy közvetlenül felette. A szíven és az aorta felett a pulsatio nagyhullámú, szinte peckelő jellegű. Az EKG-ban ekkor még sinusműködés látható, süllyedt ST<sub>i</sub> szakasszal és negatív T<sub>i</sub> hullámmal. Strophantinra, majd később *Isolanidra* tűrhetően reagált. 1954 végén újabb lázas állapot után ismét dekompenzáló-

dott. Percekig tartó paroxysmalis tachycardia rohamok mutatkoztak. 1955 márciusában olyguria, alszár és sacralis oedema, ismétlődő éjszakai asthma cardiale rohamok miatt vették fel az István kórház belosztályára. A felvételtkor észlelt paroxysmalis pitvarfibrillációs rohamot 1 mgr iv. Isolanid rendezte, de a sinusműködés nem állt helyre. Ekkor már igen súlyos bal- és jobbszívfél elégtelenség fejlődött ki. Nagyfokú alszár és sacralis oedemája volt. Orthopnoes helyzetben is erős a nyugalmi dyspnoe. A tüdőbasion pangásos zörejek hallhatók. A rel. tompulat balra a mellő hónaljvonalat meghaladta, jobbra a sternumszélen 2 ujjal túlterjedt. A csúcson syst. surranás tapintható. A csúcson hosszú fúvó systoles zörej, az aorta felett a syst. zörejen kívül halk diastoles zörej is hallható. RR: 150/40 Hg mm. Tág nyaki vénák. A máj a köldökvonaltól ért, tömött, nem pulzál. Lép nem tapintható. A szív működés arythmiás, 108/min., a pulzus deficités. Az EKG-ban pitvarfibrillációs arythmia neg. T<sub>1</sub>-el és a V<sub>1</sub>, 2, 3-ban mély Q csipkével. Ez utóbbi a bal kamra sövényközeli mellő falában levő hegedést jelenti, feltehetően a projektill körüli izomfalban.

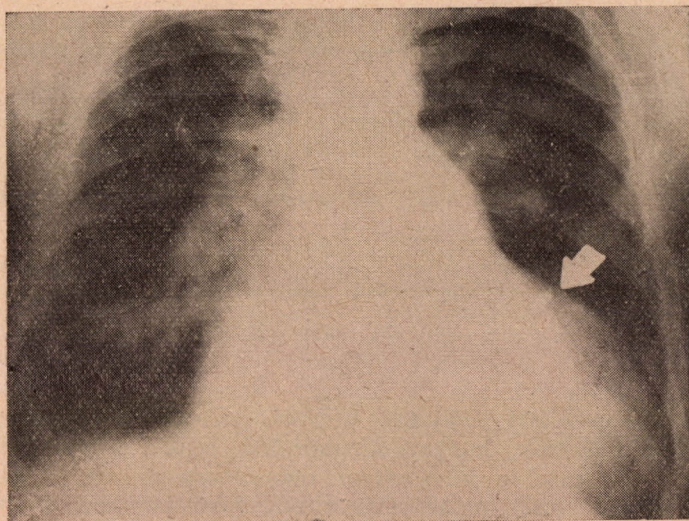


1. ábra. P. L. EKG-felvétele 1955. III. 22-én. Pitvarfibrillációs arythmia. V<sub>1</sub>—V<sub>3</sub>-ig az R hiányzik, mély Q csipke látható.

Isolanid és ismételt Novurit tűrhető állapotba hozta, nyugalomban a keringés kielégítő volt. Két hónappal István kórházi kiírása után, 1955. VI. 23-án vettük fel a Közp. Katonai Kórházba. Ekkor már egy hétig 38 fokot meghaladó láza volt, amely napi 1 mill. Penicillinre nem reagált. Felvételtkor kifejezett ajakcyanosis, nagyfokú alszáróedema. A jobb alsó tüdőmező területén crepitatíó. A szív balra 2 ujjal a medclav vonalon túlért, jobbra másfél ujjal meghaladta a sternumszélet. Minden szájadék felett systoles és diastoles zörej hallatszott. RR: 140/50 Hg mm. Pulsus inaequalis és irregularis. Máj alsó széle a köldök magasságában, lép nem tapintható. Labor. leletei közül: fvs 5600, vvs 4320 000. Súly. 30 mm. Viz: fs 1022, feh pozitív. Se. bilirubin 2,15 mgr%. Thymol 2 E.

A rtg átvil. és felv. lelete 1955. VI. 26-án a következő volt: A szív minden irányban nagymértékben megnagyobbodott, baloldalt majdnem eléri a lat. mellkasfalat (cor bovinum), aortásan configurált, de a pulm. íve is előbóltosul. A hátsó mediastinum felé a szívkontur nagyobb mértékben be-

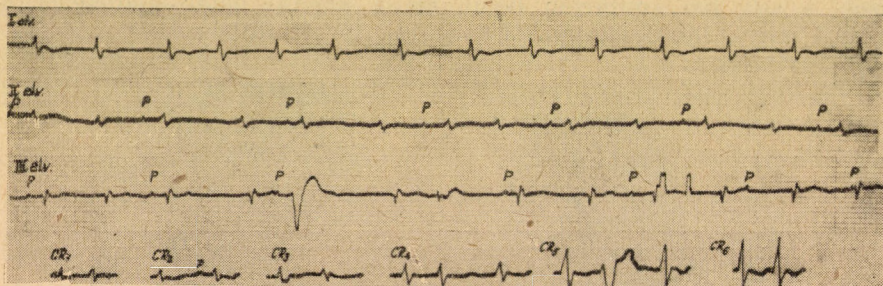
domborodik. Az aorta átlagos tágasságú. A szívcsúcson igen durva, nagyhullámú, arythmiás pulsatio figyelhető meg. A hilusok, különösen a jobb feltűnően tömöttek, szélesek, elmosódott határúak, bennük több zsugorodott és meszes nyirokcsomó. A perihilaris rajzolat messzekövethetően a tüdőmezőkbe feltűnően vaskos, egyenetlen, elmosódott (pangás). A jobb hilus alsó pólusával összefüggésben gyermektenyéryni területen elmosódott, köteges, infiltratív jellegű árnyéktöbblet (pneumonia). A jobb rekesz egyenetlen, kihúzott, a szív-rekesz szöglet kitöltött. A sinus phrenico-cost. is kitöltött, felette a lateralis mellkasfalon magasabbra húzódó, elkeskenyedő egynemű árnyék (pleura callus és letokolt folyadék). A bal rekesz jól mozog, sinusa szabad. A szív bal kontúrján belül, kb. a kamrai határ kezdeténél 1 cm hosszú, 4 mm széles fémintenzitású árnyék (projektil).



2. ábra. P. L. mellkasröntgen felvétele, 1955. VI. 26-án.

A klinikai diagnosis a szívet illetően úgy, mint előző két kórházi zárójelentésében: aorta insuff. és kettős mitralis szívhiba igen súlyos dekompenzációval. Utóbbi a cor bovinum, orthopnoes helyzet, cyanosis, j. o. hydrothorax, köldök alá érő máj, ascites, erős alsó végtag oedema és a tachyarthmia abs. nagy pulzusdeficitje bizonyította. A jobb alsó lebenyben kimutatott infiltratio, septikus láz bronchopneumóniának felelt meg. Cardiacumokon kívül nagydosisú penicillin-streptomycint kapott. Megismételt Novurit hatástalan volt. A VI. 25-i EKG annyiban tért el a 3 hó előttitől, hogy a végtag elv.-ekben a kilengések feltűnően kisebbek (low voltage), a mellkasi elvezetésekben V<sub>1,2,3</sub>-ban Q csipke nem látható. A VII. 19-én, egy nappal az exitus előtt felvett EKG-ban (3. ábra) a következő észlelhető. Az I. elv.-ben az R csipkék egymásutánja pitvarfibrillációs arythmiának felelt meg, „f” hullám nem látható, a T<sub>1</sub> negatív. A II—III. elv.-ben eléggé szabályosan, 1,25—1,34 mp között variáló intervallummal keskeny, 0,04” alapú pozitív P hullám ismerhető fel, ami a kamrai tevékenységtől független, a kamrára nem vezetődik. A kamra revolutiók az I. elv.-hez hasonlóan, szabálytalan R—R-el a pitvari fibrillációt követik. Ellentmondás van a csak a II—III.

elv.-ben látszó 46/min. frequ. szabályos pitvarakciók és a fibrillációs arythmiának megfelelő szabálytalan kamraműködés között. Ennek magyarázata nézetem szerint a következő: A keskeny P<sub>2,3</sub> a jobb pitvar izolált lassú rythmusú akciójának felel meg. Ezért feltűnő keskeny és ezért hiányzik a vetülete az I. elv.-ben. A kamraműködés e sinus-jobb pitvari akciótól független. Ha teljes pitvar-kamrai block lenne, a kamrai automatia rythmosos lenne. Az R—R távolság azonban szabálytalanul változó. Fel kell tehát tételteni, hogy a bal pitvar és jobb pitvar között minden összeköttetés megszakadt (teljes interauric. block), a bal pitvar fibrillál és az Aschoff—Tawara csomó a bal pitvartól vezetve, ennek ingerületeit adja át a kamráknak.



3. ábra. P. L. EKG-felvétele 1955. VII. 19-én.

Interauric. block. A jobb pitvarban sinusbradycardia (46/min.) A bal pitvarban fibrillációs arythmia, ami átvezetődik a kamrákra.

A bal pitvar és az Aschoff—Tawara csomó ilyen kapcsolata nyelöcső elv-es vizsgálatokból ismert: a nodalis rythmus visszafelé csak a bal pitvarra vezetődik (6). Állatkísérletben Rothberger—Scherf is ezt észlelték. Ahhoz, hogy a jobb pitvar önálló működése helyreállt, nem az ingerképzésre kedvező feltételek kellettek, hanem ellenkezőleg, a két pitvar közötti block totálissá válása és ezzel a jobb pitvar függetlenné válása. A klinikai gyakorlat azt mutatja, hogy a bal pitvar nagyfokú tágulata és izomzatának tönkremenése, fibrosisa mindkét pitvar fibrillációját okozza, mert a két pitvar közti anatómiai kapcsolat (közös körkörös izomzat) rákényszeríti a jobb pitvarra a fibrillációt. Így volt ez évekig ebben az esetben is. A Bachmann köteg, legalább részben beleesett az áthatoló szilánk röppályájába. Feltételezhető, hogy halál előtt a szív saját vérellátásának romlása teljessé tette a két pitvar közötti blockot és így teremtette meg a feltételt a sinus-csomó működésének feléledéséhez és a jobb pitvar rythmosos akciójához. A halál VII. 20-án fokozódó szívelégtelenség tünetei közt állt be. A sectio (dr Kiss István) lényegesebb adatai:

165 cm hosszú jól táplált férfi. Ajkak, körmök súlyosan cyanotikusak. A has elődomborodó, feszes. A hasüregben kevés, tiszta, szalmasárga folyadék van. A hashártya sima, fénylő. A bal tüdő a felső lebeny területén, jobb tüdő egész kiterjedésében lapszerint lenőtt. A bal sinusban csekély mennyiségű tiszta szalmasárga folyadék van. A szívburok lemezei egymással szorosan lapszerint lenőttek. A szív 800 gr súlyú. A bal és jobb kamra egyaránt tág, a csücsöt közösen képezik. A bal kamra izomfala 14, a jobbé 12 mm. A bal kamra izomzatában a széles metszlapokon az izomnyalábok rajzolatának megfelelő kénsárga, zsírfényű csíkoltság látható. A bal pitvar erősen tágult, izomfala megvastagodott. A jobb pitvar tágult, az izomzat vastag. A foramen ovale mellső-felső szélén 1 cm hosszúságban résszerűen

nyitott. A foramen ovale közvetlen szomszédságában, az aorta hátsó falához fekvő területen 1 cm átmérőjű szinte szabályos kör kiképzésű nyílás figyelhető meg. Ezen nyílás széle szürkésfehér, tömött, rostos szövetből áll. A nyíláson keresztül vezetett csipesz az aorta hátsó falán, a hátulsó félholdalakú billentyűtasakban képzett nyílásba vezet el. Ezen nyílás a tasakban szintén 1 cm átmérőjű, csaknem szabályos köralakú éles kiképzett szélű. A fölötte elhelyezkedő félholdalakú billentyű jobb oldala a záródási vonalnak megfelelően 1 cm átmérőjű területen szétválott. A billentyűtest mérsékelten lecsüng a bal kamra lumene irányába. A bal kamra mellső falán az a. coron. sin. elülső lehágó ága szomszédságában balra, mintegy babnyi nagyságú, szabálytalan alakú és szélű érdes tokba zárt és a környező szívizomszövet hegesedését okozó fém idegen testet találtunk. Az idegen test a mellső subepicardialis izomrétegek közt 2 mm mélységben fekszik. A szív billentyűrendszere különben ép, hártyás, jól emelhető. Az aorta belkerülete a billentyűk felett mérve 8 cm, az art. pulmon. belkerülete, szintén a billentyűk felett 10 cm. Az art. pulmon. törzsében, mindkét oldali fő, első és másodrendű ágaiban lencse-fillérnyi kiterjedésű foltokat láthatunk. Ezen vajsárga foltok főképpen a kisebb ágakban kifejezettek.

Mindkét tüdő lebenyei gócosan tömött tapintatúak. A tüdőállomány általánosságban vértelt és nyomásra igen bőséges mennyiségű savó ürül. A metszlapok mérsékelten rozsdabarna színűek. A hörgők mérsékelten tágultak, a nyálkahártya bársonyosan vértelt. A légső, nyelőcső, nyaki képletek kóros eltérést nem mutatnak.

A lép 800 gr súlyú, az állománya tömött, szederjes vörös, benne több diónyi-mogyorónyi ékalakú, véres szegéllyel ellátott elhalásos terület látható. A vesék 450 gr súlyúak, tokjuk könnyen levonható, a felszín sima, az állományuk szederjes, a velőállomány legyezőszerűen csikolt. A mellékvesék szabályos szerkezetűek.

A máj jelentősen megnagyobbodott, állománya tömött, a metszlap szerezendió rajzolatú, vérbő. Az epeutak átjárhatóak, az epehólyagban számos sokszögű zöldes-fekete kő van.

Az alsó végtagok vizenyősen duzzadtak, az ujjbenyomatot megtartják. A hát baloldalán a lapockavonalban csillagalakú régi heg vehető ki.

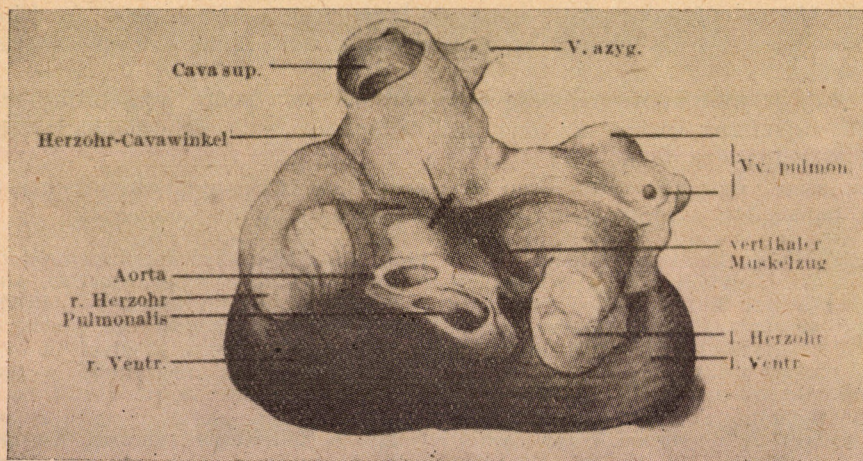
**EPIKRIZIS:** 48 éves férfibeteg 10 év előtt aknaszilánk sérülést szenvedett el, amely a hát baloldalán a lapockavonalban hatolt be és a jobb pitvaron, aortán áthatolva a bal kamra mellső falában megrekedt. A szilánk kb. 1 cm átmérőjű jobb pitvar-aorta shuntöt, tehát arterio-venosus shuntöt okozott, az aorta hátsó billentyűjét leszakítva traumás aorta billentyű elégtelenségre vezetett és a bal kamra mellső falában a septum mellett subepicardialisan megrekedt, e terület izomzatának elhegesedését okozva. Haemodinamikailag az aorta insuff. a bal kamrát terhelte, az aorta-jobb pitvari shuntön a jobb pitvarba átszökő vér a jobb pitvart és a jobb kamrát terhelte meg. A jelentősen fokozott kisvérköri nyomás hatalmas art. pulmon. tágulatot és a pulmon. első- és másodrangú ágaiban súlyos sclerosist hozott létre. Az évek folyamán cor bovinum aort. fejlődött ki. A bal kamra hatalmas dilatációja relatív kéthegyű billentyű elégtelenségre vezetett. A tág bal pitvar, izomzatának tönkremenésekor fibrillálni kezdett. A keringést terhelte a jobb pleura teljes, a bal részleges lenövése és a teljes pericardialis adhaesio is. A sűrűn ismétlődő pneumonia mindig heveny szív-élegtelenséget váltott ki, végül is az utolsó, antibioticumokra resistens pneumonia a szív teljes kimerülését okozta.

Az EKG megfelelt mindkét szívfél megterhelésének és a mellkasi elv.-ek változása jelezte a bal kamra mellső, septumközeli falában a hegesedést. Igen érdekes a praemortalis EKG-ban a teljessé vált interauric. block és a két pitvar kétféle, egymástól független rythmusa: a jobb pitvar alacsony frequ. sinus-rythmusa és a bal pitvar fibrillációs arythmiája. A bal pitvar és az Aschoff-Tawara csomó szoros kapcsolatát jelzi, hogy a kamrákra a bal pitvar fibrillációja vezetődt át.

## NÉHÁNY KIEGÉSZÍTŐ MEGJEGYZÉS

Ha visszapergetjük betegünk életének filmjét a sectiós lelettől a sérülésig, feltűnő, hogy a 10 év alatti észlelők mind a traumás szívhibát állították figyelmük középpontjába és a súlyos dekompenzációs jelenségeket egyedül ezzel magyarázták. Nem tűnt fel, hogy az aorta-hiba rendkívül gyorsan, már a sérülést követő első esztendőben igen súlyos nagyvérköri elégtelenséget okozott és nem keresték ennek egyéb okát. Rejtve maradt a kiterjedt pulmon. sclerosis, ami a feltűnő cyanosist előidézte. De ez esetünkben nem is történhetett másképp. Közvetlenül a második világháború után Magyarországon a szívkatéteres vizsgálat még nem volt ismert. *Forssmann* bátor önkísérletének gyakorlati felhasználása csak 1945 után kezdődött (4, 2). 1953-ban viszont a jobb pitvar-aorta shunt felismerése sem segített volna a betegnek, mert ha a mai szívsebészeti ismeretekkel rendelkezünk volna, akkor sem kerülhetett volna szóba műtét ilyen hatalmas cor bovinumon. Ma már azonban hasznosítható tanulsága esetünknek, hogy ha a szívtrauma azonnali sebészi beavatkozást nem tesz szükségessé, korán haemodinamikai vizsgálatokkal kell tisztázni a szív-sérülés következményeit, főleg, ha az idegen test a szívben rekedt.

Az ismertetett kórtörténet azt is példázza, hogy a szívben rekedt idegen test egymagában nem jelent műteti indikációt, mert még ilyen súlyos penetrációval is hosszú időt, 10 évet élt a sérült, és a progressiót és halált nem maga az idegen test idézte elő, hanem a nagy arterio-venosus shunt és a traumás aortahiba.



4. ábra. Kutyaszív felülnézetben. A vastag vonal a Bachmann-köteg ligaturája helyét jelzi.

Röviden foglalkozni kell az érdekes praemortalis EKG-val, a két elkülönült pitvar kétféle rythmusával. A századeleji fiziológusok a két pitvar synchron működését vették fel. A jobb és bal pitvar ingerületének időkülönbségét nem vették észre, mert lassú kymograph-fal és kis állaton kísérleteztek. *Bachmann* regisztrálta a bal pitvar 0.013 mp-es élettani késését a jobb pitvar ingerületével szemben. Ő mutatta ki szövettanilag is a két pitvar közti 20 mm hosszú nyálábót és bizonyította, hogy ennek

roncsolása, vagy leszorítása az élettani bal pitvar késést 3—4,6-szorosra növeli. *Rothberger—Scherf* és *Condorelli* utánvizsgálatai ezt megerősítették. *Condorelli* a köteg vérellátásának jelentőségére figyelt fel. Az art. coron. sin. egyik ágának lekötésekor három esetben teljes interauric. diszociációt észlelt, ugyanazt a jelenséget, ami betegünkön praemortalisan keletkezett. *Rothberger—Scherf* kutyaszívét felülnézetben bemutató ábrája (4. ábra), amelyen vastag vonal jelzi a Bachmann-ligatura helyét, szemlélteti a Bachmann-köteg közelségét az aorta gyökérhez és érzékelteti, hogyan sérülhetett a 10 év előtti szilánksérüléskor a Bachmann-köteg. Ez a sérülés lényeges következménnyel nem járt, hiszen ismertettek olyan esetet, amelyben fontosabb funkciózavarral, traumás teljes pitvar-kamrai blockkal 36 évig munkaképes maradt a sérült (9). A vezetési gátlás a sérülés után évekkal később is kifejlődhet (7). Esetünkben is feltételezhető, hogy csak a szív saját vérellátásának súlyos praemortalis zavara idézte elő a teljes interauric. blockot és eredményezte a *Condorelli*-érlekötés kísérletében észlelt jelenséget, a bal pitvar fibrillációs arythmiáját a kamrák ugyanilyen arythmiájával és a jobb pitvar izolált sinus-eredetű akcióját.

### Összefoglalás

Súlyos penetráló szívsérüléssel a sérült 10 évet élt. A hamar kifejlődő és egyre progrediáló dekompenzáció magyarázatául csak a traumás szívhiba szolgált. A nagyfokú jobb pitvar-aorta shuntöt és a pulmon. hypertonia okozta kiterjedt pulmon. sclerosist csak a sectio fedte fel.

Ha a szívsérülés azonnali műtétet nem tesz szükségessé, ajánlatos a korai haemodinamikai kivizsgálás.

Említést érdemel betegünk sajátos praemortalis EKG-ja, amely teljes interauric. block kapcsán a bal pitvar fibrillációs arythmiáját és a jobb pitvar sinusrythmusát mutatta. A kamrák a bal pitvart követték.

\*

Köszönetemet fejezem ki a kórrajzok szíves átengedéséért dr. Zárday Imre candidatusnak, dr. Gottsegen György candidatusnak és dr. Egedy Sándor klin. tanársegédnek.

### IRODALOM

1. *Bachmann G.* Am. J. of Physiol. 41. 309, 1916. — 2. *Brannon E. S.—Weens H. S.—Warren S. V.* Am. J. Med. Sci. 210. 480, 1945. — 3. *Condorelli L.* Z. f. die ges. exper. Med. 68. 516, 1929. — 4. *Cournand A.—Ranges H. A.* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 46. 462, 1941. — 5. *Fischer G.* Langenbeck's Archiv klin. Chir. 9. 570, 1867. — 6. *Kenedi I.—Rochlitz K.* Magy. Belorv. Arch. 7. 20, 1954. — 7. *Koetzle Münch. med. Wschr.* 61. 2064, 1914. — 8. *Rothberger C. J.—Scherf D.* Z. f. die ges. exper. Med. 53. 792, 1926. — 9. *Schmidt—Weyland P.* Deutsch. med. Wschr. 57. 2014, 1931.

Д-р И. Кенеди подполковник м/сл.:

Травматическая недостаточность аорты, «shunt» аорты-правого предсердия и необыкновенный ЭКГ

### ПРИ ПРОНИКАЮЩЕЙ В СЕРДЦЕ ОСКОЛОЧНОЙ ТРАВМЕ

Ранений жил 10 лет после тяжелой проникающей сердечной травмы. Быстро развивающаяся и все больше прогрессирующая декомпенсация объясняется лишь травматическим пороком сердца. Сильный «shunt» аорты-правого предсердия и обширный легочный склероз вызванный легочной гипертонией выяснились только при секции.

В случае, если ранение сердца не требует срочной операции, предлагается раннее гемодинамическое исследование.

Надо упомянуть о собственном предсмертном ЭКГ, который показал Мерцательную аритмию левого предсердия и синусовый ритм правого в связи с полной интераурикулярной блокадой. Желудочки следовали левое предсердие.

Dr. I. Kenedi, Oberstl. d. San.:

#### TRAUMATISCHE AORTENINSUFFIZIENZ MIT EINEM SHUNT ZWISCHEN AORTA UND RECHTEM VORHOF, SOWIE EINEM UNGEWÖHNLICHEN EKG-BILD INFOLGE VON PROJEKTILVERLETZUNG DES HERZENS

Bericht über einen Patienten, der durch 10 Jahre nach einer penetrierenden Projektilverletzung am Leben blieb. Die frühzeitig erfolgte Dekompensation konnte nur durch die Annahme eines infolge des Traumas entstandenen Herzfehlers erklärt werden. Die Kommunikation zwischen Aorta und rechtem Vorhof, sowie die infolge pulmonaler Hypertonie entstandene Pulmonalsklerose konnten nur bei der Sektion festgestellt werden.

Falls nicht unmittelbar nach einer Herzverletzung der chirurgische Eingriff erfolgt, sollte in jedem Falle kurz nach dem Trauma eine haemodynamische Untersuchung ausgeführt werden.

Besonderer Erwähnung verdient das eigentümliche praemortale Ekg-Bild des Patienten: Es bestand ein kompletter interaurikulärer Block mit Flimmern des linken und erhaltenem Sinusrhythmus des rechten Vorhofes. Die Kammertätigkeit war dem linken Vorhof untergeordnet.

---

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: dr. Kudász József egyetemi tanár) és az Országos Traumatológiai Intézet (igazgató: dr. Kudász József egyetemi tanár) közleménye.

## A noradrenalin szerepe a sebészeti shock kezelésében

Írták: Urbán Rudolf dr., Radnai Vera dr. és Fekete György dr.

A shock vasoconstrictio elmélete Freeman (1, 2)) nevéhez fűződik. A vasoconstrictio selectiv jellegére Richards (3) mutatott rá. Hasonló Wiggers (4) állásfoglalása is. A selectivitás lényege, hogy a vasoconstrictio az életfontos szervek javára történik. Igen kifejezett vasoconstrictiot találunk a splanchnicus területén (5), a bőr és izomerekben (6). Emelkedett a veseerek resistenciája (7). Hasonló a helyzet valószínűleg a májban is (8). Ezzel szemben javul a szív (9) és relatíve az agy vérellátása (10). A selectiv vasoconstrictio compensáló jellege általánosan elfogadott. Aggályos viszont, hogy ez a compensáló vasoconstrictio végső fokon hasznos-e az organismusra nézve. Freeman (2), Glasser (11), Wiggers (12), Remington (13) és hazánkban Kovács (14) jó eredményt látott a vasoconstrictio gátlásától. Brandfonbreuer (15) viszont nem tudta megerősíteni ezeket a tapasztalatokat. Gömöri szerint (16) pillanatnyilag ugyan kedvező a szervezetre nézve a selectiv vasoconstrictio, tartós fennállás esetén, a shock végső kimenetele szempontjából azonban biztosan káros.

Sebészi shock esetében általában kézenfekvő az aetiológia. A shockellenes therápia legdöntőbb feladata tehát a shock okának mielőbbi meg-

\* A budapesti Sebész Szakcsoport 1956. január 12-i ülésén elhangzott előadás alapján.