

folyadékknak és elektrolytoknak a bélbe való áramlása által 15—20 perc alatt isotóniássá válik a vérplasmával.

Machella (19) szintén tapasztalta a hypertóniás glucose oldatnak a vékonybélben való felhígulását és térfogatának növekedését. A térfogatnövekedés okozta béldistenzióban vélte a d. s. okát megtalálni. Hypothesisét, mely szerint a bél distenziója okozza a panaszokat, azzal vélte bizonyítani, hogy hasonló panaszokat tudott előidézni a vékonybélbe vezetett ballon felfújásával is.

Abbott, Karr, Glen és *Warren* (1) szerint a hypertóniás oldatok a gyomorban fokozott gyomornedv elválasztás következtében erősen felhígulnak. *Katsch* (17) szintén kimutatta, hogy a tömény glucose oldat következtében bőséges, híg gyomornedv elválasztás indul meg. *Macleod, Magel* és *Purves* (20) adatai szerint a tömény cukoroldatok lassítják a gyomor ürülését. Fentiek miatt élet-tani körülmények között hypertóniás cukoroldatok nem juthatnak a vékonybélbe.

Gyomorcsonkolás után azonban a csökkent gyomornedv elválasztás és az ürülés szabályozásának zavara miatt könnyen érthető, hogy kellően elő nem készített táplálékot, így hypertóniás oldatot is továbbít a gyomor. Így világos, hogy *Machella* (19) a gyomorcsonkolt betegek egy részénél hypertóniás oldatok itatásával is ki tudta váltani a d. s. tüneteit.

Glazebrook és *Welburn* (13), valamint *Jordan, Overton* és *De Bakey* (16) a d. s. előidézését a vékonybél hypertóniás oldatok hatására bekövetkező motilitás fokozódásának tulajdonítja. Tagadhatatlan, hogy a vékonybél distenziója, vagy fokozott peristalticája magyarázhatja a hasi panaszokat, de kevésbé valószínű az ok-okozati összefüggés az előbb említettek és a d. s.-ra jellemző kerin-gési zavar között.

Machella-hoz hasonlóan *Roberts* és munkatársainak (23) is sikerült 50%-os glucose oldat itatásával a gyomorcsonkolt betegek nagy százalékánál typusos d. s.-át előidézni. Szerzők a glucose itatásával párhuzamosan sorozatosan meghatározták a kísérleti személyek keringő plasma térfogatát. Összevetve a fellépő tüneteket és azok súlyosságát a plasma térfogatváltozásával, érdekes megfigyeléseket tettek. Kimutatták, hogy azon betegeknél, akiknél a hypertóniás glucose oldat itatására panaszok nem léptek fel, a plasmatérfogat sem csökkent számottevően. Ezzel ellentétben panaszok esetén mindig a plasmatérfogat lényeges csökkenését észlelték.

Roberts és munkatársainak észleléseit később *Amdrup* és *Joergensen* (3—9), *Peddie, Jordan* és *De Bakey* (21), *Hinshaw, Joergensen, Davies* és *Stafford* (14), valamint *Medwig* (18) is megerősítették. Fenti szerzők egybehangzó észlelése szerint a hypertóniás glucose oldat itatásával kiváltott d. s. súlyossága a plasmatérfogat csökkenésével arányos és azzal időbelileg egybeesik.

Fukagawa (12) szerint azon betegeknél jelentkezik d. s., akiknél étkezések után a keringő plasmatérfogat 10, vagy ennél nagyobb százalékkal csökken.

Fenti szerzők szerint a glucose oldat itatásával előidézett d. s. azáltal jön létre, hogy a gyomorból hirtelen nagy mennyiségű hypertóniás oldat ürül a vékonybélbe és ez az oldat nagy osmotikus nyomása által sok folyadékot von el a keringésből. Így a panaszok súlyossága egyenes arányban áll az előidézett hypovolaemia fokával.

Más szerzők, mint pl. *Duthie, Irvine* és *Kerr* (10) viszont nem tudtak összefüggést kimutatni a plasma volumenének változása és a d. s. jelentkezése között.

Filc (11) felfújható gumiballonnal zárta el az elvezető kacsot. A ballon felfújásakor — *Machellával* ellentétben — d. s.-ára utaló tüneteket vagy panaszokat nem észlelt. Akkor sem léptek fel d. s.-ra utaló panaszok, amikor felfújtt ballon mellett, tehát a gyomorürülés gátlása mellett itatott hypertóniás glucose oldatot resécált betegeivel. Ellenben azonnal jelentkeztek a d. s. tünetei, ha a ballonnál a levegőt kiengedve, a glucose oldat a vékonybélbe ürült. Kísérleteinél a glucose oldatot bariummal keverte és így röntgenen ellenőrizni tudta a gyomor ürülését. E frappáns kísérletek cáfolják *Machella* felfogását és ugyanakkor megerősítik *Roberts* és munkatársainak felfogását a d. s. keletkezéséről.

Amdrup és Joergensen (3—10) hypothesis szerint d. s. tüneteinek súlyosága a vékonybél peristaltica erősségétől függ. Fokozott peristaltica a vékonybél hosszabb szakaszára osztja el ugyanazon idő alatt a nagy osmotikus nyomású ételpépet. Ezáltal az a vékonybél nyálkahártyájának nagyobb felületével kerül érintkezésbe és ennek megfelelően növekszik a bél lumenébe irányuló folyadékáramlás és következményes hypovolaemia.

Amdrup és Joergensen (8) feltevésüket a következő kísérletekkel támasztották alá. Altatott nyulak vékonybélének különböző hosszúságú izolált szakaszaiba fecskendeztek 50—50 ml 50%-os glucose oldatot. Ezután 15 percre visszahelyezték a belet a hasba, majd újból kiemelve resecálták a megfelelő bélszakaszokat. Tartalmukat kiürítették és meghatározták annak mennyiségét és glucose tartalmát. Kimutatták, hogy a befecskendezett glucose oldat volumenének növekedése annál nagyobb, minél hosszabb volt az izolált bélkacs. A glucose concentratio fordított arányban áll az egyes izolált bélszakaszok hosszával.

Saját kísérletek. Kísérleteink első részének célja Amdrup és Joergensen fenti eredményeinek kutyakísérletekkel való megerősítése.

Methodica. Kísérleteinket egyöntetűen 6—10 kg-os korcs kutyákon végeztük. Az állatok műtét előtt 1 órával 0,02 g morphiumot kaptak. A műtétet aether narcosisban, középső hasmetszésből végeztük. 3 kutyán a következő kísérletet hajtottuk végre a has megnyitása után: a vékonybelet kettős aláöltéssel elzártuk a flexura duodeno-jejunalis magasságában. Az ettől aboralisan levő bélszakaszt két ujjunk között végigsimitva kiürítettük. Az első alákötéstől 15 cm-re újabb kettős fonállal izoláltuk a már kiürített bélszakaszt. A következőkben aboralis irányban haladva egy 30, 45 és 60 cm-es vékonybélszakaszt ürítettünk ki és izoláltunk a már ismertetett módon. Mindegyik izolált szakaszba 5—5 ml 50%-os szobahőmérsékletű glucose oldatot fecskendeztünk vékony tüvel. Ezután a bélkacsokat visszahelyeztük a hasüregbe és a hasat ideiglenesen zártuk. 15 perc múlva újra megnyitva a hasat, kiemeltük a vékonybeleket és a kettős alákötésekkel egymástól izolált szakaszokat resecáltuk. Az egyes bélszakaszokat megnyitottuk, tartalmukat mérőhengerbe öntöttük és leolvastuk a folyadékszint magasságát. A kiürített bélnedv glucose tartalmát Láng-féle jodometriás titrálással határoztuk meg.

Eredményeinket az 1. sz. ábra szemlélteti. Eszerint az 50%-os glucose oldat 15 perc alatti térfogatnövekedése a bélszakasz hosszával arányos. Ennek megfelelően a bélnedv glucose tartalma általában a térfogatnövekedés arányában csökken a hosszabb bélszakaszokban.

Fenti kutyakísérleteink adatai alátámasztják Amdrup és Joergensen elméletét, miszerint minél hosszabb vékonybélszakaszra oszlik el ugyanazon idő alatt a hypertóniás glucose oldat vagy hasonló osmotikus tulajdonságú ételpép, annál több folyadékot von az el a keringésből.

A d. s. előidőzésében Amdrup és Joergensen által bizonyított fokozott vékonybél peristaltica a következőképpen illeszkedik be abba a pathophysiológias láncolatba, mely Roberts (23), Hinshaw (14) és mások szerint is a tünetcsoport jelentkezéséhez vezet.

1. Gyors gyomorürülés és fokozott vékonybél peristaltica.
2. Fokozott intrajejunalis osmotikus nyomás.
3. Fokozott folyadékáramlás a keringésből a vékonybélbe.
4. Csökkent plasma térfogat.
5. Presso-receptoros izgalom.

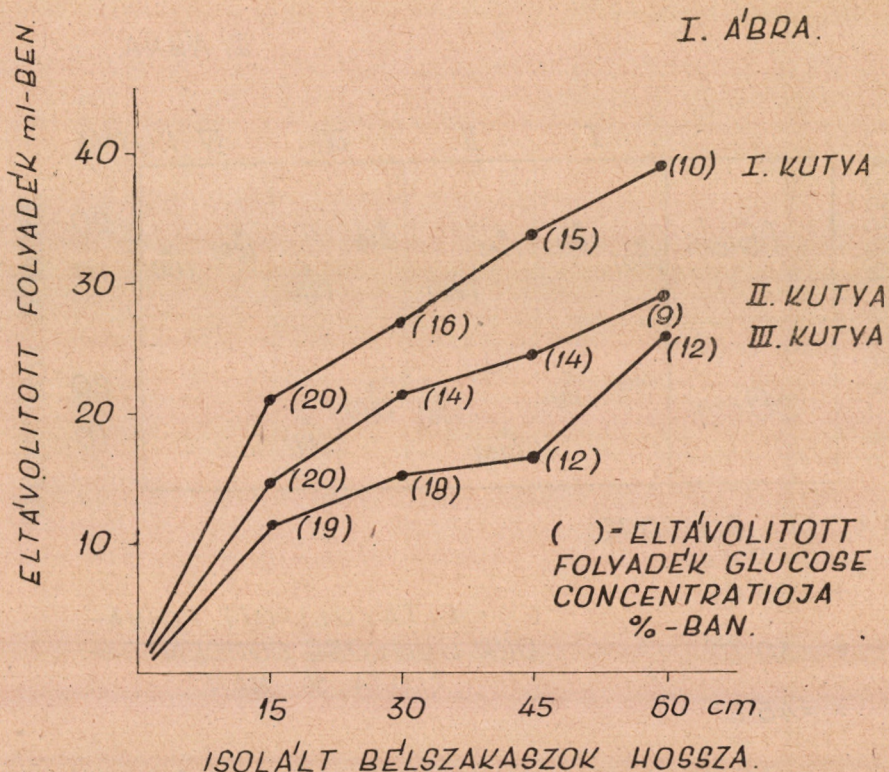
Ez utóbbi mechanizmussal a szervezet a keringő plasma térfogat csökkenésének hatását igyekszik compensálni és az eredeti vérnyomást és a szív perctérfogatát biztosítani.

Kísérleteink második részében abból a klinikai tapasztalatból indultunk ki, hogy egyes táplálékok, pl. édes tea, melegen inkább okoznak panaszokat, mintha azokat a beteg hidegen fogyasztaná.

Választ kívántunk kapni arra a kérdésre, hogy ezen tapasztalati tény előidézője a d. s. hypovolaemiás létrejöttének értelmében a bél lumenébe irányuló nagyobb folyadékáramlással magyarázható-e.

Hogy kiküszöböljük az állatok közötti egyéni reakciókülönbségeket a hidegebb, illetve melegebb hypertóniás glucose oldatot egyszerre fecskendeztük be az állatok vékonybélének egymástól távol fekvő izolált bélkacsaiba.

4 kutyánál a már ismertett módon nyitottuk meg és izoláltuk a vékonybél orális 15 cm-es szakaszát. Ezen bélkacstól aboralis irányba haladva 50 cm-es szakaszt kihagytunk, majd itt egy ugyancsak 15 cm-es szakaszt ürtettünk ki



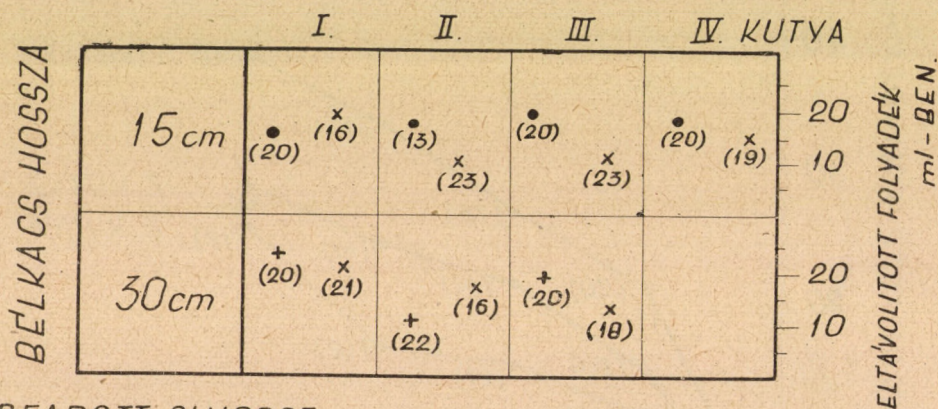
és izoláltunk lekötések között. Ezután az orális izolált kacsba 5 ml 30 C fokú, az aboralis kacsba pedig 5 ml 45 C fokú 50%-os glucose oldatot fecskendeztünk. A vékonybeleket 15 percre visszahelyeztük a hasüregbe, majd utána azokat kiemelve, resecáltuk az izolált bélkacsokat. Meghatároztuk a bélkacsokban található folyadék mennyiségét és annak glucose tartalmát a már említett módszer segítségével. Eredményeinket a 2. sz. ábra tartalmazza. Ebből kitűnik, hogy a vékonybélbe fecskendezett 30 és 45 C fokú 50%-os glucose oldat volumenének 15 perc alatti növekedése között értékelhető különbség nem mutatkozott.

Kísérleteinket 3 másik kutyán ismételtük meg. Ekkor 30—30 cm hosszú, egymástól távol eső izolált bélkacsba fecskendeztünk 23 illetve 45 C fokú 50%-os glucose oldatot. Azonban hosszabb bélkacsok felhasználása és ilyen nagy hőmérséklet különbség mellett sem találtunk különbséget a bél lumenébe történő folyadékáramlás mértékében. (L. 2. sz. ábra.) Kísérleteinkből kitűnik, hogy egyforma hosszúságú vékonybélkacsokba befecskendezett 50%-os glucose

oldat ugyanolyan nagyságú folyadékbeáramlást hoz létre, függetlenül a glucose oldat hőmérsékletétől.

Önként vetődött fel a kérdés, hogy melegebb táplálékok nem esetleges peristaltica fokozó hatásuk révén fokozzák-e a már ismertetett módon a bél lumenébe irányuló folyadékáramlást. Ennek kiderítésére az 50%-os glucose oldathoz indigo-carmin oldatot szívtünk hozzá és ezt fecskendeztük be a bélbe. Miután kiderült, hogy az így megfestett glucose oldat tovahaladását jól lehet észlelni, 4 kutyánál a következő kísérletet végeztük el. Az előhelyezett vékonybélbe a flexura duodeno jejunalis magasságába 5 ml 50%-os glucose és 3 ml

II. ÁBRA.



BEADOTT GLUCOSE

HŐFOKA:

+ = 23 C°

• = 30 C°

x = 45 C°

() = ELTÁVOLITOTT FOLYADÉK GLUCOSE CONCENTRATIOJA %-BAN.

indigo-carminből álló oldatot fecskendeztünk be. Az intenzív kék színű oldatot 2 kutyánál 30 C fokra, a másik 2 kutyánál pedig 45 C fokra melegítve adtuk be és 5 perc múlva bélfogóval jelöltük meg azt a helyet, ameddig az oldat ez idő alatt elért. Kiegyenesítve a bélkacsokat, centiméterrel mértük meg az oldat által megtett utat.

Vizsgálatainkból kitűnt, hogy annak ellenére, hogy a melegebb oldat hevesebb peristalticát váltott ki, a hidegebb oldat tett meg hosszabb utat. A 30 C fokú oldat a befecskendezés helyétől 90, illetve 100 cm-re terjedt, míg a 45 C fokú oldat, mint már említettük, a hevesebb peristaltica ellenére csak 60, illetve 72 cm-nyi bélszakaszra oszlott el.

Bár a kutyakísérletek eredményeiből csak nagyon óvatosan következtethetünk az emberi pathophysiologiás folyamatokra, mégis úgy tűnik, hogy a feltett kérdésre, vagyis, hogy a bél lumenébe irányuló fokozott folyadékáramlással magyarázható-e a melegebb ételek d. s.-ra inkább hajlamosító hatása, nemmel kell felelnünk.

Kísérleteinknél kitűnt, hogy azon bélszakaszban, melybe 40 C foknál melegebb glucose oldatot fecskendeztünk, a bélfal megduzzadt. Ezzel kapcsolatban utalnunk kell Hoffmann (15) felfogására, ki a d. s.-ra jellemző keringési

zavarokat az egészséges egyének étkezések után physiológiásan is jelentkező bágyadtságához hasonlítja és azt a splanchnicus érterület hyperaemiával hozza összefüggésbe. Valószínűbb tehát, hogy a melegebb ételek d. s.-ra hajlamosító hatása nem a bélbe irányuló folyadékáramlással, hanem splanchnicus hyperaemia okozta keringési zavarral magyarázható.

Összefoglalás. Szerzők a dumping syndroma hypovolaemiás elméletének magyarázata után kutyakísérleteiket ismertetik.

Aetherrel altatott kutyák különböző hosszúságú izolált vékonybél szakaszaiba 5—5 ml 50%-os glucose oldatot fecskendeztek és kimutatták, hogy ezen oldat volumenének 15 perc alatti növekedése arányban áll az illető bélkacs hosszával.

A kísérlet eredménye arra mutat, hogy minél hosszabb vékonybélszakaszra dispergeálja a bél fokozott motilitása útján a nagy osmotikus nyomású ételpépet, utóbbi annál több folyadékot von el átmenetileg a keringésből.

A különböző hőmérsékletű 50%-os glucose oldatok 15 perc alatti térfogat növekedése nem különbözött egymástól.

Amikor különböző hőfokú indigóval festett 50%-os glucose oldatot fecskendeztek a vékonybélbe, kitűnt, hogy a hidegebb oldat tovahaladása gyorsabb.

Fenti kísérletek szerint az, hogy meleg ételek könnyebben váltják ki a dumping syndromát, nem magyarázható fokozott folyadékfelvonással, hanem inkább meleg által okozott splanchnicus értágulattal.

A laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért hálás köszönetet mondunk dr. Than Ferenc orvosvezetésnek.

IRODALOM

1. Abbott, W. O., Karr, W. G., Glenn P. M. és Warren, R.: Am. J. M. Ss. 1940, 200, 532. — 2. Abbot, W. O., Karr, W. G. és Miller, T. G.: Am. J. Digest 1937; 4, 742. — 3. Amdrup, E. és Balslev Joergensen, J.: Acta chir. scandinav. 1956 a., 112, 294. — 4. Amdrup, E. és Balslev Joergensen, J.: Acta chir. scandinav. 1956 b., 112, 307. — 5. Amdrup, E. és Balslev Joergensen, J.: Acta chir. scandinav. 1956 c. kk2m 3k3. — 6. Amdrup, E. és Balslev Joergensen, J.: Acta chir. scandinav. 1957, 113, 22. — 7. Amdrup, E. és Joergensen, J.: Danish Med. Bull. 1957, 4, 208. — 8. Amdrup, E. és Balslev Joergensen, J.: Acta chir. scandinav. 1958, 116, 222. — 9. Amdrup, E., Povl Hjorth és Balslev Joergensen, J.: Brit. J. Radiol. 1958 XXXI, 542. — 10. Duthie, H. L., D. T. Irvine és J. W. Kerr: Gastroenterológia (Basel) 1958, 89, 315. — 11. Filc, O. V.: Chirurgia, 1960, 2, 16. — 12. Fukagawa, T.: ref. Exc. Med. Surgery 1960, 14, 1714. — 13. Glazebrook, A. J. és Welbourn, R. B.: Brit. J. Surg. 1952, 40, 411. — 14. Hinshaw, D. B., Joergensen, E. J., Davis, H. D. és Stafford, L. E.: Arch. Surg. 1957, 74, 686 — 15. Hoffmann, V.: München. Med. Wochenschrift, 1939, 86, 332. — 16. Jordan, G. L. Jr., Overton, R. C. és De Bakey, M. E.: Ann. Surg. 1957, 145, 471. — 17. Katsch, cit. Donhoffer Kórélettan, Medicina, Budapest, 1957. — 18. London, E. S. és Polowzowa, W. W.: cit. Amdrup, E. és J. B. Joergensen: Acta chir. Scandinav. 1958, 116, 222. — 19. Machela, T. E.: Ann. Surg. 1949, 130, 145. — 20. Macleod, Magel, Purves: cit. Donhoffer Kórélettan, Medicina, 1957, Bp. — 21. Peddie, G. H., Jordan, G. L. Jr. és De Bakey, M. E.: Ann. Surg. 1957, 146, 892. — 22. Ravdin I. S., Johnston, C. G. és Morrison, P. J.: Am. J. Physiol. 1933, 104, 700. — 23. Roberts, K. E., Randall, H. T., Farr, H. W., Kidwell A. P., McNeer, G. P. és Pack, G. T.: Ann. Surg. 1954, 140, 631. —

д-р М. Клеменс, д-р Э. Тордаи:

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ В ОТНОШЕНИИ ПАТОМЕХАНИЗМА ДЕМПИНГ-СИНДРОМА

После объяснения теории гиповолемии при демпинг-синдроме излагаются эксперименты авторов на собаках.

В изолированные сегменты тонкой кишки различной длины собак под эфирным наркозом вводили по 5 мл 50% раствор глюкозы и показали, что увеличение за 15 мин. объема этого раствора пропорционально длине соответствующей петли кишки.

Результаты опытов указывают на то, что чем больше сегмент тонкой кишки, в котором диспергируется вследствие повышенной моторики кишки пищевая масса большого осмотического давления, тем больше жидкости отнимает она временно из циркуляции.

Повышение объема за 15 мин. 50% растворов глюкозы различной температуры не различалось.

При впрыскивании в тонкую кишку 50% раствор глюкозы, окрашенного с индиго различной температуры, обнаружили, что более холодный раствор быстрее продвигается.

Указанные эксперименты доказывают, что такое явление, что теплые пища чаще вызывают демпинг-синдром, нельзя объяснить повышенным отвлечением жидкости, а скорее висцеральным сосудорасширением от тепла.

Dr. M. Clemens und Dr. Eva Torday:

EXPERIMENTELLE ANGABEN ZUR KLÄRUNG DES PATHOMECHANISMUS DES DUMPING-SYNDROMS

Nachdem Verfasser die hypovolämische Theorie des Dumping-Syndroms erklären, erörtern ihre Untersuchungen an Hunden.

Es wurden je 5 ml einer 50%-igen Glukoselösung in isolierte Dünndarmabschnitte verschiedener Größe von mit Äther narkotisierten Hunden eingespritzt, und dadurch ergab sich, daß die Volumerhöhung dieser Lösung in engem Zusammenhang mit der Länge des betreffenden Darmabschnitts steht.

Das Untersuchungsergebnis zeigt darauf hin, daß je länger der Darmschnitt, auf den die erhöhte Darmperistaltik den über großen osmotischen Druck verfügenden Chymus dispergiert, desto mehr Flüssigkeit wird vorübergehend aus dem Kreislauf entzogen.

Die Volumänderungen von 50%-igen Glukoselösungen verschiedener Temperaturen unterschieden sich voneinander nicht.

Falls mit Indigo gefärbte 50%-ige Glukoselösungen in den Darm eingespritzt wurden, konnte festgestellt werden, daß die Vortbewegung kühlerer Lösungen schneller ist.

Auf Grund der Untersuchungen kann die Tatsache, daß wärmere Speise ein Dumping-Syndrom leichter erlösen, nicht durch gesteigerte Flüssigkeitsentziehung, sondern vielmehr durch die von der Wärme ausgelöste Gefässerweiterung im Splanchnikusgebiet erklärt werden.
