

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS

1857-ben

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR. \* DARABOS PÁL DR. \* FISCHER ANTAL DR. \* HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR. \* SÓS JÓZSEF DR. \* SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. \* Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM, 31. SZÁM, 1961. JÚLIUS 30

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Sebészeti Klinika

## A postoperatív betegségről\*

Petri Gábor dr.

A „postoperatív betegség” elnevezés, mint ismeretes, *Leriche*-től ered. 1933-ban a francia sebésztársaságban számolt be róla első ízben még „biológiai betegség” címen, majd a következő évtől fogva ma is elterjedt nevén nevezte. *Leriche* tanainak lényege az, hogy a műtét egy pillanatra megváltoztatja a testnedvek és funktiók egyensúlyát, így voltaképpen új fiziológiát hoz létre, majd a szervezet harmonikus működése ismét helyreáll a reparatio során. *Leriche* felsorolta az általa jellemzőnek tartott klinikai tüneteket; megkülönböztetett helyi jelenségeket, mint a hőmérséklet emelkedését a műtét által érintett területen, a leukocyta odavándorlást, az oedemát, mely a szövetek törékenységét okozza, valamint általános tüneteket, mint a gyengeség, sápadtság, szomjúság, hányás, bélhűdés, vizelet retentio, a vérnyomás súlyyodása vagy emelkedése. Az eredeti fogalmazás szerint a klinikai jelek alapjául szolgáló functionális jelenségeket 3 syndromában foglalta össze: ezek egyike a humorális tünetcsoport, melyet a helyi szöveti elváltozásokkal hozott összefüggésbe, és amely hyperazotaemiában, hypochloraemiában, az alkalitartalék csökkenésében, respiratiós alkalosisban nyilvánul; másika a vasomotor-syndroma, mely a sérült helyről kiinduló sympathicus reflexekből áll, a harmadik a vérkép megváltozása.

A későbbi években mindinkább az idegi és vasomotor affectiónak tulajdonított jelentőséget, és a 40-es években már a posttraumas vasomotor-betegség elnevezést használja, annak a hangsúlyozására, hogy az idegrendszeri reakciót tartja elsődlegesnek és a haematologiai, endokrin és visceralis jelenségeket csupán következményesnek tekinti.

\* A Sebész Szakcsoport vándorgyűlésén elhangzott előadás nyomán.

A későbbiekben még vissza kell majd térnünk *Leriche* tanainak mai szemmel való értékelésére; egyelőre annyit megállapíthatunk, hogy *Leriche*-nek abban volt az igazi érdeme, hogy elképzeléseit gondos, betegágyánál tett megfigyelésekre alapította és ezek alapján általánosított; összefüggésbe hozott olyan észleleteket, melyeket előtte csak egyenként értékelték és nemcsak bizonyos tünetek rendszeres együttes előfordulását, azaz syndroma jellegét állapította meg, hanem kimondotta azt is, hogy az észlelt tünetek a szervezet egészének egyensúlyzavarát fejezik ki, mégpedig nem egy bizonyos fajta műtét, hanem a sebészi beavatkozás, mint olyan hatására.

Mint mindennek, *Leriche* felismerésének is megvannak a történelmi előzményei. Éppen a francia *Claude Bernard* volt az, aki 1878-ban írta le, hogy az életfolyamatok végső fokon mind a „belső milieu” állandóságának fenntartására irányulnak és ez a fix belső környezet a feltétele a szabad és független életnek.

Hálás tudományfilozófiai téma volna ennek a megállapításnak az elemzése, melyet hajlandó volnék biológiai stoicizmusként megjelölni, nem is szólva arról, hogy a teleológiát helyezi a biológiai világkép középpontjába. *Claude Bernard* elmarasztalása ezek ellenére sem volna méltányos, egyrészt, mert a teleológiai gondolkodást a biológiából a mai napig sem sikerült kiküszöbölni, nem utolsósorban ismereteink felületessége miatt, másfelől, mert *Bernard* megállapításai mind a mai napig fiziológiai gondolkodásunk alapját képezik és amellet — alapjában véve — nagyon is dialektikusak.

Egyébiránt minden olyan theoria, mely azóta az általános érvény igényével lépett fel, akarva-nem akarva *Claude Bernard*-ból vezethető le. Ha





pl. *Leriche* elképzeléseiben az elméleti magot keressük, csak egy lépésnyire vagyunk *Bernard*-tól és valóban *Leriche* nem a biológia számára általában nyújtott új felismeréseket, hanem éppen a sebészetnek, mely a 30-as években még nem szakadt el a morfológiától és javarészt csak annyit asszimilált a fejlődésben levő fiziológiából és biochemiából, ami morfológiai eszközökkel alátámasztható volt, vagy amire a klinikai társszakok fejlődése rákényszerítette. Az a tény, hogy a korszerű functionalis szemléletet a műtét utáni állapotra alkalmazva voltaképpen a sebészet középpontjába helyezte, igen nagy horderejű cselekedet volt, melynek ösztönző erejét a mai napig érezzük valamennyien. Ha pedig arra gondolunk, hogy *Leriche* nem valamilyen teoriából vont deductiókat azonosított gyakorlati megfigyelésekkel, hanem a betegágnál szerzett tapasztalatait általánosította egy rendkívül termékeny *conceptio* szellemében, valóban fényes és követendő mintaképet adott minden kutatni vágyó sebésznek.

Ha pontosak akarunk lenni, megállapíthatjuk, hogy időrendben *Bernard* nyomán *Cannon* fogalmazott meg általános érvényű elméletet, mely a sebészetre éppúgy vonatkozik, mint más biológiai tudományzakra. 1929-ben közölt felfogása szerint a *Bernard*-féle belső milieu-t a testnedvek összessége jelenti és ezeknek állandóságát különböző szervek és szervrendszerek koordinált működése biztosítja. Ezt a koordinációt nevezi homeostasisnak. Az ő fogalmazásában, éppúgy mint a *Bernard*-ban, benne van a változások célszerűsége; ami új elem benne, az a szabályozás integratív jellege. Ezen túlmenően a mechanizmusok felderítésével *Cannon* őriásit alkotott, és ma is alapvető ismereteink forrása nem utolsó sorban azáltal, hogy a sympathico-adrenalis rendszer jelentőségére rámutatott a szervezet védekező reakcióiban.

Az endokrinológia rohamos fejlődése a 30-as évek végére új átfogó elméletet segített kibontakozni — *Selye János* inventiója és rendkívüli aktivitása nyomán. A stressz-elmélet *Cannon* elméletének kiterjesztése a homeostatikai mechanizmust illetően. *Selye* nem a sympathico-adrenalis rendszert, hanem a hypophysis-mellékveserendszert helyezi a védekező reakciók összességének központjába és a homeostasis alapmechanizmusaként az általános adaptációs szindrómát helyezi. Már *Cannon* rámutatott, hogy a homeostatikai reakciók kóros állapotot hozhatnak létre; ezt a gondolatot továbbfejlesztve, *Selye* a betegségek egész sorát minősíti az adaptációs mechanizmus következményének. Ezek közé tartoznának a postoperatív betegség is. Bár *Selye* egyik-másik megállapításával többen vitába szálltak, sok mindent mások is megerősítettek. Annyi bizonyos, hogy megtermékenyítette a kutatást és tömérdek fontos megismerés forrásává lett.

Az utolsó teoria, mely közvetlenül *Selye*-re, végső fokon azonban *Claude Bernardra* vezethető vissza, *Laborittól* ered és a mai napig sok vitára

ad alkalmat, sőt, egyike a sebészet időszerű kérdéseinek. Ez az elmélet egy fontos lépéssel tovább megy, mint az adaptációs *conceptio*: ha igaz az, hogy a túlzott reakció, a homeostasis mechanizmusainak dysharmoniója betegséget okoz maga is a jó szándék ellenére, akkor e reakciók hevésségének tompítása el kell hogy hárítsa az adaptatio káros következményeit. Míg *Selye*-nél a postoperatív betegség csupán egy példa a sok közül, *Laborittól* ez áll a megfontolások középpontjában. Szerinte a postoperatív betegség súlyos formái megelőzhetők a védekező reakciók korlátozásával, melyet az ún. mesterséges hibernációval vél elérhetni.

Ennyiben lehetne vázolni a postoperatív betegség elméleti alapjainak fejlődéstörténetét.

A kutatás rendkívüli kiszélesedése az utolsó két évtizedben oda vezetett, hogy a vizsgálatoknak hihetetlen nagy tömegét végezték világszerte olyan irányban, mely a postoperatív betegség különféle részjelenségeivel többé-kevésbé szoros vonatkozásban van. Az irodalmi adatok tüzetes ismertetése egy referátum alakjában teljesen kilátástalan vállalkozás volna és szükségtelen is, hiszen a kérdés egyik vagy másik aspektusát a kiváló szerzők közül nem is kevesen foglalták össze. Amint ezt sokszor jogosan mondják, röviden csak azt lehet elmondani, mi biztos és egyértelmű; a postoperatív betegségről épp ezért igen hosszasan kellene szólni, és talán akkor sem tudnánk biztosan, hányadán vagyunk vele. Talán jobb szolgálatot tesz, ha a módszerek és tények felsorolása helyett csupán keretet adok ezeknek és megkísérlem megmutatni, mit tudunk biztosan, mi az, amit egyelőre csak feltételezni lehet, rámutatok a hiányokra és a megismerés nehézségeire. Célszerűnek látszik világosan kifejezésre juttatni, hogy mi tartozik a kutatásra és mit tud hasznosítani a kutatás eredményeiből a klinikus, hogy melyek a klinikai kutatás lehetőségei és feladatai, és igyekszem ragaszkodni ahhoz a kiindulási alaphoz, hogy a gyakorló sebész számára az elmélet és a kutatás értéke a „szent kíváncsiságon” túlmenően és mindenek előtt abban rejlik, hogy mennyit tud ismereteiből a betegek javára hasznosítani. Röviden, nem egy bizonyos ismeretanyagot foglalnék össze a referátumok szokásos formája szerint, hanem kritikailag próbálom mérlegelni a kutatás eredményeit, gyakorlati lehetőségeinket, majd pedig mindezek alapján állást foglalni további lehetőségeinket és teendőinket illetően.

Voltaképpen rögtön nehézségek támadnak, ha a postoperatív betegség mindenki számára azonos értelmű fogalmi meghatározását a gyakorlatba akarjuk átültetni. Elvileg postoperatív betegségen értjük a szervezetnek nemspecifikus válaszát a műtétre, mint olyan behatásra, mely a homeostasis megzavarja. Valamennyi elmélet, melyről az imént említést tettem, egyetértően azt mondja, hogy a szervezet különféle strukturái erre koordináltan reagálnak és ha a behatás nem volt nagyobb (akár mértékében, akár tartamában), hogy a homeostasis



bizonyos elviselhető mértéken felül megzavarná, akkor az egyensúly helyreáll. Lehetne olyan megkülönböztetést is tenni, hogy a „bizonyos mértéken” aluli zavar esetén csak postoperatív állapotról beszélünk, míg a „postoperatív betegség” elnevezést fenntartjuk a „bizonyos mértéken” felüli egyensúlyzavarok esetére. A klinikus szemszögéből ítélve az a fő kérdés, hogy mikor indokolt beavatkozni és segíteni a szervezetnek az egyensúly helyreállításában. Ebben az esetben két tényezőt kell mérlegelnünk: a szervezetet és a traumát. Ha a kettő kölcsönhatását akarjuk tanulmányozni, akkor ép szervezeten kell megállapítanunk a következményeket. Valóban, ilyen adatokkal a fiziológiai kutatás bőven szolgál, sőt, sok vizsgálat történt olyan beteg embereken is, akiket valamely kisebb, vagy nagyobb, a szervezet egészét nem érintő, helyi megbetegedés miatt operáltak meg. Mivel azonban többnyire csak olyan műtéteket szoktunk végezni, melyek önmagukban véve nem szokták az elviselhetőség mértékén felül megterhelni a betegeket, az ilyen adatok valójában csak a postoperatív „állapotra” lehetnek jellemzőek, nem pedig a szorosan vett postoperatív „betegségre”.

De az orvosnak éppen ez a postoperatív „betegség” in sensu strictiori okoz gondot, és ez az, amely a beavatkozást igényli. Ez a kórforma nem a kísérleti állatokon, de nem is az ún. egészséges betegeken jelentkezik, hanem olyanokon, akiket akár műtéttel gyógyítandó megbetegedésük miatt, akár korábban elszenvedett és esetleg nem is nyom nélkül gyógyult más bajuk ellenére kell megoperálnunk. Itt tehát egy harmadik tényezőt is tekintetbe kell vennünk, illetve, amit az előbbi esetben „a szervezet” néven jelöltem meg, az ebben az összefüggésben nem ugyanaz. Még azt is mondhatnám, hogy az a mennyiség, mely a mérleg egyik serpenyőjében van, nevezetesen a beteg szervezet, nem fejezhető ki a szervezet és a betegség összegevel, hanem valami minőségileg más dolog. Ha úgy definiáltam az imént a postoperatív állapotot, hogy az a trauma és a szervezet kölcsönhatása, akkor most azt mondhatjuk, hogy a minőségi különbséget az adja, hogy a beteg szervezet nem úgy reagál a műtetre, mint az egészséges. Ez volna a különbség éppen a postoperatív állapot és a postoperatív betegség között. Mindkét csoportban a szervezet serpenyőjében vannak olyan dolgok, mint a beteg neme, életkora, mint obligát, vagy inhaerens tényezők; a műtét serpenyőjében olyasmit találunk, mint a műtét alatti veszteségek (vérzés, víz, só), a fektetés, az elégtelen táplálkozás legalábbis a műtét után, mint alkalmi tényezők. Nem volna helyes azt mondani, hogy ez utóbbi alkalminak nevezett tényezők mindkét csoportban azonos súlyúak, ugyanis a beteg szervezet számára nyilván nem ugyanannyit jelentenek, mint az egészségesnek. Ha a mérleghasonlatot folytatjuk, akkor azt lehet mondani, hogy a két különböző csoportban a mérleg nyelve nem ugyanazon a pon-

ton fog megállni, és a súlydifferencia esetleg a felgyógyulás és a beteg halála közti különbséggel egyértelmű.

A gyakorlat szempontjából még egy fontos különbségre szeretnék rámutatni: kísérletben, vagy ún. egészséges betegen, ha el is tekintünk konstitucionális, vagy egyéni különbségektől, bár éppen a gyakorlatban nem volna szabad eltekintnünk tőlük, a tudományos vizsgálódástól elvárhatjuk és nagyrészt már meg is kaptuk a prognoszt a műtét utáni események lefolyásáról és kimeneteléről. Eddigél azonban olyan kutatási eredmények, amelyek különféle betegségekben szenvedők esetében a „típusos” lefolyásról tudósítanak, nem ismeretesek. Eltekintve a nyilvánvaló nehézségektől, arra is szeretnék utalni, hogy éppen e súlyos és veszélyeztetett beteg sorsát senki sem fogja pusztán tudományozomjból tétlenül nézni, hanem kezeli őket gyógyszerekkel, antibiotikumokkal, hormonokkal, vitaminokkal, nem is szólva a sokkal zavaróbb vérről, infúziókról. Arról már alig merek szólni, hogy mit változtatnak a kórképen alkalmi, előre nem látott, vagy éppen észre sem vett szövödmények. Ennek következtében közvetlen adatokat kapni a súlyos postoperatív betegség természetrajzáról igen nehéz. A megfelelő kontrollvizsgálatok elvégzése, amint ez kísérletekben szokásos, itt nehezen képzelhető el, és értéke is kétes.

Ebből a talán unalmas, vagy túlságosan is magától értetődő okfejtésből azt a következtetést szeretném levonni, hogy a postoperatív betegség megítélésében, kezelésében a kutatási eredmények csak általános tájékoztatást, irányvonalakat adhatnak, de a betegágnál legtöbbször teljesen speciális, individuális kérdésekkel állunk szemközt, sőt, a kifejlődött súlyos esetben éppen borotvaélen táncolunk. Ez a helyzet egymagában is arra utal, hogy a postoperatív betegség legjobb therapiája a prophylaxis.

Nagy szerencse, hogy a kutatást nem nagyon zavarják az ilyen terméketlen spekulációk és az utóbbi 20 esztendő, de különösen az utolsó évtized tömérdek fontos adatot szolgáltatott a műtét utáni állapot fontos kérdéseiben. Annyi bizonyos, hogy a szervezet, mint egységes egész reagál a műtéti behatásra. A lefolyás és a végső kimenetel a homeostatikus mechanizmusok teljesítőképességétől függ, melyet szabályozási kapacitásnak is lehetne nevezni. Ebből a szempontból a szervezet minden része érintve van és minden változásnak meg kell legyen az ellensúlya, hogy végül is az egyensúly helyreálljon. Az egyes strukturák részaránya természetesen a körülményektől függően óriási változatosságot mutathat fel, de a változások iránya és jellege mindig felismerhető és típusos. A szervezet és a trauma viszonyától függően az egyensúlyzavar lehet elenyésző is, de alakulhat végzetesen is. Az életműködéseknek ez a katasztrófális felborulása, a keletkezés módjától függetlenül, a shock képében nyilvánul meg esetleg napokkal a műtét után, tehát nem műtéti shocknak felel meg.



Elsősorban azonban nem a szélső lehetőségekről kell beszélnünk, sokkal inkább az esetek többségében mutatkozó jelenségekről, melyek éppen ezért jellegzeteseknek mondhatók és támpontul szolgálhatnak, amikor a súlyosabb és speciális kérdésekkel kerülünk szembe. Általában áll az, hogy a postoperatív állapot vagy betegség lefolyásában a homeostasis zavarai arányban állnak a trauma súlyosságával. Eppen ezért nem érdemes szólni a zavart úgyszólván nem okozó csekély, valamint a szervezetet maximálisan igénybevevő legsúlyosabb beavatkozásokról, hanem azokról a közepes méretűekről, melyek a sebészi gyakorlatban legsűrűbben fordulnak elő: ide sorolhatók a szokványos hasi műtétek, a több szerv eltávolításával járó kiterjesztett radikális műtétek kivételével, továbbá a mellkasi műtétek zöme, a megszokott végtag- és urológiai műtétek stb.

Mіндеzen műtétek után a postoperatív időszakban, ha váratlan szövődmény nem lép fel, típusos jelenségekkel találkozunk. A klinikai tünetek mindannyiunk előtt jól ismertek. A műtét napján az éhezés, az immobilizáció, az anaesthesia, az esetleg nem kellően pótolta műtéti veszteségek következményei, a szomjuságérzés, a rossz közérzet szembetűnőek.

A következő napon rendszeren némi láz mutatkozik, gyakori a szomjuságérzés, főleg, ha a beteg a hányinger miatt nem tud inni. Gyakori a sebfájdalom, mely a további napokban gyorsan szűnik, nem ritka a kólika, puffadás, a vizeletelési nehézség, továbbá az álmatlanság. A 3—4. napon fordul a helyzet: a beteg érdeklődőbbé válik, a hölgyek előveszik a tükröt és a rúzszt. A vizeletelési zavarok megszűnnek, a bélperistaltika helyreáll, vagy legalábbis közeledik ehhez. A hangulat javulása ellenére a beteg még gyenge, fizikai erőfeszítésre alig képes. A továbbiakban főleg az első hét végére megjön az étvágy, a beteg elkezd pótolni az eddigi súlyvesztést és kezdi egészségesnek érezni magát; ha a műtét nem érinti járóképességét, hamar lábbaáll és ezentúl egyéb körülményektől függően hamarosan visszatér megszokott életrendjéhez.

A klinikai jelenségeknek a megszokott és eléggé jelentéktelen egymásutánja egészen mélyreható változásokat takar, melyek elsősorban anyagcsereszinten játszódnak le. Ezeket egyenként korábban is ismerték — legalábbis részben —, de összefüggésük, keletkezésük módja, bizonyos interpretációs nehézségekből kifolyólag csak az utolsó években vált ismertté. Therapiás szempontból is ezek a legjelentősebbek. Eppen ezért a továbbiakban a postoperatív anyagcsereváltozásokat igyekszem röviden összefoglalni.

A műtét utáni, vagy általánosabban posttraumás anyagcserejelenségeket az utolsó évtizedben rengetegen tanulmányozták részint azért, mert a víz- és sóforgalom kérdéseinek klinikai jelentősége előtérbe került, másfelől, mert az endokrinológia hatalmasat fejlődött ezekben az években és mind több adatot szolgáltatott arra, hogy az anyag-

forgalom szabályozásában a hormonok döntő szerepet játszanak. Az anyagcsere voltaképpen az élő szervezet legfontosabb funkciója, hiszen végső fokon a sejtek működéséhez szükséges energia termelésének folyamatát jelenti. Az ilyen kutatások nemcsak az orvosi ténykedés racionalizálásával járultak hozzá, hanem elvileg is igen jelentősek: módot adtak arra, hogy a betegágnál észlelt tünetek mögött meghúzódó és azokat létrehozó finomabb történéseket kvantitatív módon fejezzük ki és ezáltal utat nyitottak a medicinának természet-tudományá fejlődése felé.

Lássuk elsőnek a *fehérje-, illetve a N-anyagcsere* alakulását az átlagos műtéti trauma hatására. A legáltalánosabban elfogadott tény a N fokozott ürülése a vizeletben. Az ürítés meghaladja a felvett, miáltal a N-mérleg jellemző módon passzív válik. Egészséges egyén, akit nem ért ártalom, naponta kb. 10—12 g N-t vesz fel és ugyanennyit ürít is ki. Az ürítésből csak 1 g esik a székletre, a többi a vizelettel távozik. Itt tehát a felvétel és az ürítés azonos mérvű és így az egyenleg 0. Műtét után egy ideig a hiányos táplálkozás következtében esetleg egyáltalában nem vesz fel N-t a beteg, de az ürítés mégis nagyobb lesz a normálisnál: 12—15 g napjában, de súlyosabb beavatkozás után akár 20—25 g is lehet. Ha pl. egy operált beteg az első négy műtét utáni napon 20—20 g N-t veszít, azaz összesen 80 g-ot, ez fehérjére átszámítva (6,25-os szorzószámot alapul véve) kb. 500 g fehérjének felel meg. Ez a mennyiség átszámítva zsírintes szövetre, pl. izomzatra, 2,4 kg-nak felel meg. Honnan veszít valaki ennyit a testállományából? Tekintve, hogy az ún. életfontos zsigeri szervek súlya nem fogyatkozik meg műtét után, sőt, inkább nő valamit, nem lehet szó másról, mint az izomzatról, melynek terjedelme, körfogata valóban csökken. Hogy a műtét utáni izomgyengeség összefügg-e ezzel, az más kérdés. A lebomló izomfehérje a vizeletben főleg urea alakjában jelenik meg. Van olyan felfogás, amely szerint a seb gyógyulásához szükséges fehérje alapanyagot szolgáltatná.

Következőként a *K postop. anyagcserejéről* kell szólnunk. Tudvalevőleg a K az intracellularis vizelet és evvel a sejtek legfontosabb elektrolytja. Míg egészséges egyén napjában kb. 100 mEq K-ot vesz fel a táplálékával és ugyanennyit ürít vizeletében, tehát egyensúlyban van, addig az operált beteg az első postoperatív napon 40—50 mEq K-ot ürít ki anélkül, hogy valamennyit is felvenne. Ezt a deficitet is az intracellularis térből, más szóval a sejtekből fedezi a szervezet. A deficit a további napokon csökken a 10 mEq-os minimumig. Nagyobb műtétek nyomán napi 70—100 mEq deficit is előfordul, ami az első 4 napot figyelembevéve átlag 150—300 mEq-nak felel meg.

Nyilvánvaló, hogy a sejt két fő alkotórészének a N-nek és a K-nak az elvesztése a sejtek destruktívóját jelenti. E két fontos anyag viszonya az ép izomzatban eléggé állandó: 2,7—3,0 mEq K-nak felel meg 1 g N-ra vonatkoztatva. A műtét utáni



napokban, különösen azonban az első napon, ehhez a fiziológiás arányhoz képest több K ürül ki, mint N, mindenek szerint azért, mert a sejtekből eltávozó K helyét a sejtben H és Na foglalja el az osmosis izotonia helyreállítására. A K mozgása gyorsabb, mint a N-é, amennyiben a reconvalescentia idején előbb töltődnek fel a sejtek K-mal, mint N-nel.

Szeretnék rámutatni arra, hogy a sejtdestrució nem elhalást jelent — ilyent ugyanis nem lehet kimutatni —, hanem a sejt fizikokémiai struktúrájának megváltozását. A sejteket érő veszteség a vízkötő képességet is megváltoztatja és ezáltal az intracellularis térből víz vándorol át a sejtfaalon az extracellularis térbe, mely kitágul, megnő. Az ennek megfelelő hígulási effectust sokféle módon igazolni lehet. Az extracellularis térbe kijutó K-ot a vese kiüríti, mégpedig tekintet nélkül ennek az ionnak a vérbeli koncentrációjára, ugyanis a vese nem rendelkezik olyan hatásos mechanizmussal, mely a K-ot visszatartaná — ugyanúgy, mint ahogy erre a Na vagy Cl esetében képes.

Az extracellularis tér két fő ionja — a Na és Cl — közül is a Na-ot jobban őrzi a vese, mint a Cl-t és ezért tévedett *Mariotte*, aki különben hervadhatatlan érdemeket szerzett ezen a téren, amikor az extracellularis veszteségeket a Cl ürítése alapján is megítélhetőnek mondotta. A műtét napján még ürül Na 10—50 mEq mennyiségben, de másnap-harmadnap az ürítés 1—10 mEq-ra csökken. Súlyos műtét után, főleg, ha kiadósabb vérveszteséggel is járt, azonnal megszűnik a Na-diuresis. Ha konyhasót, vagy egyszerűen Na-ot adnak infúzióban az ilyen betegnek (pl. laktat alakjában), akkor fog ugyan üríteni belőle, de sohasem annyit, mint amennyit felvett, tehát a mérleg aktív marad; a fölöslegben bennmaradó Na vizet köt meg és oedemával fenyeget. Középsúlyos trauma esetén az egyébként jó állapotban levő beteg a 4—5. napon hirtelen abbahagyja a Na visszatartását és szembeötlő Na-ürítés indul meg és helyreállítja az egyensúlyt. Súlyos betegen nem ilyen hirtelenül köszönt be a Na-retentio és csak fokozatosan és hosszabb idő alatt szűnik meg.

Talán ezen a ponton a legcélszerűbb rámutatni arra, hogy a leírt változások, melyek voltaképpen mérlegvizsgálatokból adódtak, korántsem tükröződnek közvetlenül, vagy éppen párhuzamosan a felsorolt elektrolytek vérbeli koncentrációjában. Viselkedésük a plasmában éppen paradox: a vese visszatartja a Na-ot, tehát a szervezetben bennmarad, mégis sokszor alacsonyabb a plasmabeli koncentrációja, mint rendszeren. Ez részben megmagyarázható avval, hogy a Na egy része sequestrálódott valahol az extracellularis térben, mint oedema, és ezért nem vesz részt a keringésben, s így nem jelenik meg a vérben sem; másrészt azonban onnan ered, hogy az extracellularis Na egy része a K helyét foglalja el a sejtekben. A K olyan értelemben mutat paradox viselkedést, hogy obligát és bőséges ürülése ellenére bizonyos esetekben a ren-

desnél magasabb koncentrációban mutatható ki a vérben, pontosabban a plasmában.

Ez alkalommal hívnám fel a figyelmet még egy dologra, melyről alig beszélnek és ezért rendszeren figyelmen kívül is hagynak: a legtöbb intézetben, ahol figyelmet szentelnek a sóforgalom zavarainak, abban a meggyőződésben végeztetik a serum-elektrolyt meghatározásokat, hogy azok híven tájékoztatnak a helyzetről. Hogy nem így van, az világosan kitűnik a Na és a K előbb említett paradox viselkedéséből. Van egy másik, súlyosabb momentum is: a serum meghatározásokat néhány ml savóból végzik és az eredmény koncentrációt ad. Azt ilyen számokból sohasem fogjuk megtudni, hogy mennyi oldószere, azaz extracellularis térre vonatkoznak a koncentrációs értékek. Eppen ezért arról nem adnak felvilágosítást, amit a legfontosabb volna tudnunk a betegágyánál, nevezetesen az esetleges dehydratio, vagy túlhydratio fokát. Ha ellenben mérlegvizsgálatokat végzünk, más szóval számontartjuk, mit vett fel a beteg és azonos időszakban mit ürített, akkor legalábbis a gyanúnk felébred, hogy mi is lehet a serumértékek mögött. Ennél is biztosabban tájékoztat a hydratio fokáról az extracellularis tér meghatározása.

A felsorolt anyagok vizsgálata a vizeletben még további betekintést is ad az anyagcsere alakulásáról. Közismert dolog sok beteg jelentős súlyvesztése a műtét utáni időszakban. Ezt vagy természetesnek vesszük, vagy nem figyelünk fel rá különösebben. Az imént vázoltam, hogyan lehet a vizeletben mért N-vesztésből következtetni a testállomány megfogyatkozására. Ha többnapos periódusra vonatkozóan összegezzük a vizeletben kiürülő Na-mennyiséget, akkor, ismerte a Na fiziológiás koncentrációját az extracellularis térben, kiszámíthatjuk, hogy a kiürülő Na-mal mennyi víz távozott el. A víz természetesen az extracellularis térből választódik ki, de a sejtek vízteréből pótlódik. Ha az így számított veszteségeket összeadjuk, kiderül, hogy az összeg kisebb, mint a ténylegesen mért testsúlyvesztés. A különbség egy része bizonyára az ún. insensibilis veszteség, de másik része a test zsírállagának elégetéséből ered, mely anyagcsereszempontról a műtét utáni állapotnak jellemző vonása s mennyiségi szempontból a mért veszteségnek mintegy felerészét teszi ki. Ha a betegnek a trauma súlyossága, vagy a hibás kezelés — fölös sóinfúziók — miatt oedemája van, akkor a súlyvesztés nem mutatkozik az első napokban feltűnő mértékben, de amikor a további napokban megindul a bővebb sódiuresis, akkor kiürül a retinaált folyadék és szembeötlővé válik a súlyvesztés. A fogyás átlagos műtét után az első öt napon kb. 3 kg és főleg előzőleg jól táplált betegen feltűnő. Súlyos esetekben még sokkal rohamosabb is lehet.

A test zsírtartalékainak elégetése a legtermészetesebb és legártalmatlanabb eszköz az éhezõ postop. beteg kalóriaszükségletének fedezésére. Figyelembevétel, hogy felnőtt operált egyén kalória-



szüksége napi 2—3000 cal., ha a beteg nem tud, vagy nem akar táplálkozni, az obligát cukorinfúziókkal képtelenség fedezni a kívánalmat. A beteg tehát gyakorlatilag éhezik. Csupán emlékeztetnék rá, hogy a lebomló izomfehérje, melynek N-je a vizelettel távozik el, desaminációja után kalóriát szolgáltat, de persze elégtelen mennyiségben. A szervezet genuin szénhidrátartalékai, melyeket a máj és az izomzat glikogénje képvisel, távolról sem elégségesek, különös tekintettel arra, hogy a postoperatív állapot anyagcseréje kimutathatóan fokozott, tehát a rendesnél nagyobb energiaszükségletet involvál.

A fokozott szükséglet fedezésére irányuló és a megjelölt forrásokból eredő szénhidrát mobilizáció a vérben is megmutatkozik a vércukoremelkedés formájában, mely néha glykosuriával is jár. Ugyanakkor igen fontos tudnunk, hogy az izomfehérje bomlása nem manifestálódik a serum fehérjeconcentrációjának változásában. Ha gyors dehydratio folytán beszűkül az extracelluláris tér, akkor a rendesnél magasabb serumfehérjeértékek mutatkoznak. Ha ellenben vízzel és főleg sóval terhelik túl a szervezetet, akkor a serumfehérjeértékek alacsonyak lesznek. A sebészi betegek hypoproteinaemiájának ez egyik gyakori oka és voltaképpen iatrogén eredetű.

A felsorolt, közvetlenül a műtét után bekövetkező anyagcsereváltozásokat együttesen jellemzi a testállomány lebomlása, vagyis a veszteséges mérleg, röviden a *katabolizmus*. Ezt követi a 4—5. naptól fogva, sokszor éles fordulattal, a reparációs szak, a tulajdonképpen reconvalescentia, a kezdeti veszteségek pótlása, a testállomány újbóli felépülése, egyetlen szóval: az *anabolizmus*. Ezt a fordulatot szembeötlően jelzi nem ritkán az a változás, amikor az addig apathiás, magába fordult beteg ismét érdeklődni kezd környezetére, megjön az étvágya. Ilyenkor a N-ürítés a napi 14—20 g-ról lecsökken 5—7 g-ra és ha táplálkozik a beteg, az eddig veszteséges N-mérleg aktívvá válik. Eközben sokszor élesen megszűnik a víz- és sóretentio bőséges diuresis közepette, másfelől csökken az addig jelentős K-ürítés. A K-mérleg korábban válik aktívvá, mint az N-mérleg. Fontos tény az, hogy ez a változás teljesen spontán módon jön létre, és így mintegy hozzátartozik a postop. állapot, illetve a reconvalescentia természetrajzához. Magától értetődik, hogy a testállomány felépítése, ha erre meg is vannak a természetes belső feltételek, nem mehet végbe az építőkövek nélkül. A reparációt a szervezet nem tudja saját forrásaiból, anyagkészleteiből elvégezni, csak úgy, ha ezeket kívülről nyújtják neki. Ezt az újjáépítést támogatja a visszatérő étvágy, még inkább a céltudatos, bőséges táplálás, melyben az orvosnak nem — hogy úgy mondjam — permissiv, hanem obligát szerepe van. Kellően bőséges táplálás nélkül gyors és hatásos felépülés nem lehetséges.

A reconvalescentiának van egy további, késői fázisa is, mely teljessé teszi a gyógyulást. A meg-

előző szak aktív mérlege megszűnik, legalábbis a N-t, K-ot, Na-ot illetően és helyet ad az egészséges egyéni megszokott egyensúlyi állapotnak, melyben a felvétel és az ürítés egyenlővé válik. A beteg rendszerint ebben a szakban hagyja el az intézetet. Gyógyulása azonban még nem vált teljessé. Normális esetben a 0 egyenleg ellenére gyarapszik a súlya, ami nyilván a korábban elvesztett zsíralomány restitúcióját jelenti. Ez egyébként egyszerű rátekintéssel is megállapítható. Kézenfekvő, hogy a zsírbeépülés is csak főlegben nyújtott kalóriabevitel esetén képzelhető el és ha a beteg idő előtt áll munkába és nem vesz fel többet, mint amit elhasznál, akkor nem fogja visszanyerni elvesztett súlyát. Ez a magyarázata többek között annak is, hogy az emésztési zavarok következtében sok gyomorreseált beteg sovány marad.

A leírt anyagcserejelenségek hátterében közvetlenül ott találjuk a belső elválasztási rendszert, mely a mai irodalomban sokszor nem is a háttérben, hanem éppen a postop. események tengelyében szerepel. E tekintetben *Selye* munkásságát, illetve annak széleskörű hatását nem lehet félreismerni. Az érdeklődés előterében a hypophysis-mellékveserendszer áll. Az utolsó években kidolgozott exaktabb vizsgálati módszerek szilárdabb alapra helyezték az idevonatkozó feltevéseket és észleléseket. Nem kétséges, hogy a műtét kezdetén azonnal, de néha már órákkal korábban a psychés izgalom hatására lezuhan az eosinophil sejtszám; ha előbb nem is, de az aethernarkózis hatására ez 1—2 óra múltán bekövetkezik, és maximumát 5—8 óra alatt éri el. A műtéti trauma közvetlenül kiváltja a 17-hydroxy-corticoid típusú kéregsteroidok többszörösére fokozott ürülését, melyet a mellékvesevénából vett vérben is igazoltak, de amely a perifériás vér corticoid-szintjében is megmutatkozik. A hormonelválasztás maximuma néhány órával megelőzi az eosinophil-esés maximumának időpontját. A fokozott elválasztás rendszerint a következő napra csökken, míg az eosinophilszám csak 3—5 nap múltán kezd fokozatosan emelkedni. A steroid hormonok a vizelettel ürülnek ki glukuronsavhoz kötve és a fokozott ürülés 2—3 nappal tovább tart, mint a vérben észlelhető szaporulat. A steroidok osztályozása, a hatásuk és strukturájuk közötti különbségek nem tartoznak most ide, épp így az a sok nyitott kérdés, mellyel ezen a téren találkozunk. Annyit bizonyosan el lehet mondani, hogy a hatások egy részéért valószínűleg a hydrocortison felelős, mely a legnagyobb mennyiségben mutatható ki és amelynek a homeostasis fenntartásában emberen mindenképpen igen lényeges szerepe van. Ez többek között abból a tényből is következik, hogy a kéregelégtelenségből kifolyólag összeomlott keringés, mely a legerélyesebb stimulánsokkal sem rendezhető, a vénába fecskendezett hydrocortisonnal sokszor ismét helyreállítható. Erről ismételtelen magunk is meggyőződünk. A hydrocortisonnak tulajdonított katabolikus hatás iránt az utolsó 1—2 évben mind több



kétség merült fel. Kitűnt ugyanis, hogy a közel-múltig obligátnak tekintett fehérjebomlás és ennek megfelelő N-ürülés fehérje és kalória egyidejű nyújtásával ellensúlyozható. Endokrinológiai műszóval élve a hydrocortison szerepe permissiv jellegű, azaz a hormon jelenléte szükséges a hatáshoz, de nem ez a kiváltó tényező: a mellékvese-irtott állaton fenntartó adagok esetén is létrejön az anyagcsere reakció a trauma hatására. Arra nézve, hogy a N-veszteséget megfelelő táplálással ki lehet küszöbölni, saját adataink is bizonyítók.

A másik fontos kéregsteroid, mely a Na postoperatív retentiójáért felelős, az aldosteron. Míg a hydrocortison termelése a hypophysis adrenocorticotrop hormonjának ellenőrzése alatt áll, az aldosteron látszólag meglehetősen független ettől. A legutóbbi időben az aldosteron szerepét illetően is merültek fel kétségek, de fokozott elválasztása vitathatatlannak látszik. A kéregeredetű androgén-, oestrogén- és progesteron-jellegű szexuálhormonokról nem szükséges ez alkalommal részletesen szólni. Ezek a hormonok jól definiált hatásokat fejtenek ki, de úgy látszik, hogy hatásuk nem olyan specifikusan jellemző bizonyos kémiai konstitúcióra, mint ahogyan nemrég gondolták, és izolálásuk során, valamint a szervezetben lejátszódó átalakulásuk során számos közbenső formájuk adódik, mely a tisztánlátást ma még nehezíti.

A műtét utáni napokban mutatkozó anti-diuresis másik fontos tényezője a hypophysis hátsó lebenyének hormonja, mely a víznek a vesében történő tubularis resorptiójáért felelős; fokozott termelését nem csupán a műtét, hanem az ezt megelőző psychés izgalom hatására betegeink vérében mi mutattuk ki.

Megemlíteném még a mellékvese velőállományának hatóanyagait, az adrenalint és a noradrenalint — ezt a két catecholamint —, melyeknek szerepe a megtámadott szervezet prompt reakcióinak kiváltásában Cannon óta ismeretes. Valószínű, hogy az adrenalin az adrenocorticotrop hormon-termelés kiváltásában is — lehet, hogy csak közvetve — szerepet játszik. A traumára bekövetkező vérnyomásemelkedés, pulszusszaporulat, valamint a bőrben mutató vasoconstrictio létrehozásáért az adrenalin felelős. A noradrenalin hatásossága a periferiás keringés összeomlása esetén közismert. Ha ez sem hat már, akkor kéregelgtelenségre kell gondolni és i. v. hydrocortison-t kell adni a betegnek.

Még azt említeném, hogy az utolsó időben a pajzsmirigy szerepe is felvetődött a postoperatív jelenségek értelmezésében. Az anyagcsere fokozódása kétségtelen, épp így a hypothyreosisban szenvedő betegek rossz műtéti toleranciája. Egy esetben teljes pajzsmirigyirtás után magunk is megfigyeltük az anyagcsere reakciók kimaradását. Itt még sok megfigyelésre van szükség. Épp így kétségtelenül mutatkoznak jellegzetes változások a szexuális sphaerában, melyek hormonális okokkal is összefüggésbe hozhatók.

Mint a katabolikus fázisnak, az anabolikusnak is megvan az endokrin háttere. Az eosinophil-szám emelkedik, a corticoid elválasztás és ürülés normalizálódik, a Na-resorptio és az anti-diuresis fokozott vizeletürítésnek adja át helyét. A későbbi reconvalescencia endokrin vonatkozásaiból nem sok ismeretes.

Bár a legutóbbi évek rendkívül bő tudományos termése azt a látszatot kelti, hogy az endokrin vonatkozások játsszák a legfontosabb szerepet az anyagcsere reakciók kiváltásában, szeretnék nyomtatékosan rámutatni arra, hogy korántsem biztos az endokrin rendszer elsőrendű felelőssége ezen a téren. Voltaképpen arról van szó, hogy a szervezet egy bizonyos részletén éri ártalom a műtét képeiben. Ahhoz, hogy ennek a helyi ártalomnak a szervezet egészét érő változások lehessenek a következményei, nyilván arra van szükség, hogy ez a behatás valamilyen úton közvetítődjék és ilyen módon hozzon létre valamely generális változást, melyet a postoperatív betegség elnevezéssel jelölünk meg. Elvileg két lehetőségre gondolhatunk: vagy a műtéti területről indul ki a híradás, mely sok más pontjára eljut a szervezetnek és változást hoz létre rajta, vagy pedig egy bizonyos pontra irányul a híradás, mely mint központ mozgósítja az effektor szerveket. Persze az is elképzelhető, hogy a híradás több mellérendelt központba jut és így több helyről indulnak ki a végrehajtásra vonatkozó utasítások. Ez elég nehéz kérdésnek látszik. Ha a postoperatív változások sokféleségére gondol az ember és arra, hogy voltaképpen egyetlen szervrendszerünk vagy szervünk sem marad mentes a trauma hatásaitól, akkor ezt a multifocalis elképzelést tartjuk a legvalószínűbbnek. Ha azt vesszük tekintetbe, hogy a gondolkodásunk foggyatékossága arra készítt bennünket, hogy mindent lehetőleg egyetlen közös okra vezessünk vissza, akkor valamilyen közös és egyetlen központ keresésére fogunk törekedni. Ez utóbbi módszert támasztja alá a jellegzetes kutatói psyché is, amely az egyszer felismert gondolatot, mely éppen legfőbb hajtóereje, túlértékeli és kizárólagos érvényűnek hajlandó tekinteni. Számos példát lehetne felhozni erre a tudomány történetéből. Rendszeresen szokott történni, hogy több ilyen kizárólagos érvényű, de ellentétes vélemény után jön egy újabb kompromisszumos jellegű és megállapítja, hogy mindegyiknek igaza van bizonyos határok között. Félő, hogy ebben az esetben is erre kerül a sor. Ezt a gondolatot szeretném néhány példán megvilágitani:

A fiziológiában nyilvánvalóan a gyors híradás eszköze az idegrendszer. Mint a bevezetőben említettem, *Leriche* pl. a sympathicus idegrendszert állította élete végén a postoperatív betegség központjába. *Cannon* a szélesebb értelemben vett sympathico-adrenalis rendszert. Az idősebb *Crile* „anoci-associatio”-nak nevezett elképzelése szerint, ha az altatott betegen novocainnal blockirozzák a műtéti területet, akkor csökkenthető a műtéti ár-



talom. Az amerikai *Egdahl* tavalyelőtt kimutatta, hogy denervált végtag károsítására nem jön létre a jellemző hormonválasz. A perifériás idegek centripetalis híradása eljut az agykéregbe is többek között. Mind több adat merül fel arra, hogy a legkülönbözőbb, ún. vegetatív funkcióknak megvan a kérgi representációja. De éppen így ismeretesek már subcorticalis struktúrák, melyek a dienkephalonnal állnak kapcsolatban, mely egyfelől a hypophysishez tud parancsokat továbbítani, tehát az endokrin rendszer legmagasabb rangú és hatáskörű tagjához. Ugyanakkor ismeretes, hogy a dienkephalon az autonóm idegrendszer integratív központja, mely impulsusokat tud továbbítani minden vegetatív beidegzésű területre, szóval szinte mindenhová. Nekünk is sikerült a múlt évben egy subcorticalis támadáspontú szerrel — intranarconnal — időlegesen kikapcsolni a traumára fellépő anyagcsereválaszt. Íme, tehát máris két lehetőséget jelöltem meg a postoperatív jelenségek előidézésének koordinált lehetőségére. De említhetnek más lehetőségeket is: pl. az idegrendszernek és részben az endokrin rendszernek alávetett érrendszerünket, melynek hatósugara minden egyes sejtünkhöz elér.

Megemlíthetem az egyes sejteket magukat is, amennyiben szövetszintűvel, polypeptidekkel, adenosintriphosphattal sikerült ép sejtekből a K-ot kilépésre bírni. Ilyenek a sérült szövetekből bőven szabadulhatnak fel. Arra is rámutatnék, hogy az egyes anyagcsere-paraméterek finomabb analízise az időbeli lefolyást illetően arra vall, hogy az egyes jelenségek időrendje között jellemző eltolódások vannak, ami nagymértékben az elváltozások közvetlen kiváltójának azonossága ellen szól. A szervezet végtelen bonyolultságát nemcsak struktúráinak sokfélesége mutatja, hanem az a tény, hogy minden mindennel összefügg benne. Csak egy mondatnál céloznék arra, hogy a keringés látszólag jelentéktelen romlása is megváltoztatja a vese keringését annyira, hogy a sóretentiót a műtét utáni állapotban egyesek hajlandók evvel magyarázni; utolsó példaként azt említem, hogy a májkeringés posttraumás romlása gyengíti a fertőzés elleni védekezést és *Fine* pár évvel ezelőtt evvel párhuzamosan a vér properdin-szintjének csökkenését is kimutatta.

Mindez arra utal, hogy talán nem tévedek nagyot, ha úgy gondolom, hogy számos ok, számos út lehetséges, és ezek mind végső fokon anyagcsere-zavarhoz vezetnek.

A továbbiakban a szorosabban vett *klinikai kérdésekről* kell beszélnünk.

Minthogy a postop. betegség középpontjába az anyagcsere állítottam, a klinikai vonatkozások tekintetében is ehhez tartom magam. Ha ilyen szempontból a lényegre szorítkozunk, azt lehet mondani, hogy a műtét utáni anyagcsereváltozások lényegében a fokozott N-vesztés és a sóretentio képében nyilvánulnak az első kritikusnak tekinthető napokban. Ha a beteg már a műtét előtt le-

romlott állapotban volt, esetleg éppen betegségé folytán a chronikus éhezés állapotában, akkor a műtét utáni anyagcsere reakció kevésbé lesz heves, mint ahogyan idős emberek is sokszor feltűnően könnyen viselik el a nagyobb műtéteket is. Avval azonban tisztában kell lennünk, hogy az ilyen betegek ugyanakkor nagyobb veszélyben vannak. Tulajdonképpen nem a szabványos anyagcsere reakciót kell postoperatív betegségnek neveznünk, hanem ennek a kisiklását, amely a homeostasis súlyos megingására, esetleg irreversibilis zavarára vezet. A beteget ilyenkor nem is alapbetegsége, nem is a műtét, hanem ennek szövődményei döntik romlásba. Minél súlyosabb a zavar, annál nehezebb az egyes jelenségek helyes értelmezése és még inkább a megszüntetése. Ha valahol, az orvosnak a „nil nocere” elvét itt különösen szem előtt kell tartania. Vegyünk egy példát: a tápcsatorna rákjában szenvedő, rosszul táplálkozó, étvágytalan betegről van szó, aki épp ezért hypoproteinaemiás, vagy talán a serumértékei normálisak, de szöveti fehérjetartalékai megfogyatkoztak. Az elvégzett radikális műtét vérvesztéssel jár, amelyet esetleg nem pontosan mérnek fel és megelégszenek 1—2 ampulla vér beadásával. A vérvesztés és a műtét utáni fehérjebomlás folytán most már manifest hypoproteinaemia mutatkozik, kicsi lesz a keringő vértérfogat és hypoxiássá válik a beteg. A fellépő vasoconstrictio kompenzálni igyekszik a vérpálya és a vér közötti incongruentiát, a kevésbé fontos szövetek még kevesebb oxigénhez jutnak, metabolikus acidosis fejlődik ki. A beteget, aki oliguriás a rossz vérkeringés miatt, infúziókkal, többek között ún. fiziológiás sóval igyekeznek jobb diuresisre bírni, mire hypoproteinaemiája fokozódik, oedemássá válik, a szív nem bírja a rászakadt terhet és anoxia, shock tünetei között meghal a beteg. A boncolás bronchopneumoniát mutat. A kórboncnoknak ez megnyugtató halálok és a sebész azt gondolhatja, hogy mit lehet tenni, hiszen súlyosan leromlott, rákos betegről volt szó. Valóban, határesetről volt szó, és mindenkit nem sikerül meggyógyítani. Mégis ebben az esetben az első hiba, mely a többi hibát helyrehozhatatlanná tette, a beteg műtét előtti rossz tápláltsága volt. A többi bajt egy jól táplált egyén talán elviselte volna.

Ha helyesen tesszük az anyagcsereát a postoperatív betegség tengelyébe, akkor mindenáron arra kell törekednünk, hogy a jó anyagcsere feltételeit biztosítsuk. A betegek műtét előtti és postop. táplálkozására sokkal nagyobb figyelmet érdemes fordítani, mint ez általában történik.

Nem vitás, hogy a legjobb megoldás, ha a beteg magától eszik. Ha ez nem lehetséges, akkor parenteralis táplálkozásra kell fognunk. A diéta, aminek a betegek étrendjét csúfolják, rendszerint elégtelen mind mennyiségi, mind minőségi szempontból. Etekintetben sajnos a tájékozottság sokszor nemcsak a beteg részéről hiányzik. Ha pl. chronikusan éhez, fehérjedeficitben szenvedő betegnek bármilyen úton egyszerűen bőségesen ad-



nak fehérjét, az nem fogja asszimilálni, hanem mindaddig elégeti, amíg kalóriaszükségletét ki nem elégítette. Ha nem fedezi az étrend a kalóriaszükségletet, akkor tovább soványodik és bontja le saját fehérjéjét. Ahhoz tehát, hogy fehérjét halmozzon fel, illetve építsen be valaki, elengedhetetlen, hogy kalóriaigényét más tápanyagokból elégítse ki. Ha i.-vénsán, pl. plasmával, tápláljuk elegendő kalória nélkül, akkor előbb kénytelen lebontani a plasmafehérjéket aminosavakra, erre energiát használ el és ezeket fogja elégetni. Ha aminosavakat nyújtunk, ezeknek hasonló lesz a sorsa: csak fűtőanyagként szolgálnak. Ha azonban sikerült elegendő kalóriát nyújtani, akkor akár plasmát, akár hydrolyzált caseint, akár teljes vért adunk, mindegyikből tud testfehérjét felépíteni a szervezet. Sajnos kalóriaszempontból a dextrose nem kielégítő, de a semminél jobb. Az aminosavkeverékek mind dextroseval készülnek és az említett feltételek teljesülése után ideális építőkövekül szolgálnak, hiszen teljesen fiziológiásak, ha meggondoljuk, hogy a per os elfogyasztott fehérje aminosavakká hydrolyzálna szívódik fel a portális keringésbe. Természetesen a leromlott beteg fel-táplálásához időre van szükség és sürgős esetben, főleg, ha hypoproteinaemiás beteget kell megoperálni, elsősorban a plasmához nyúlunk, mely napokig natív alakban megmarad a keringésben és helyreállíthatja a vérplasma kolloid-osmosis nyomását.

A jókarban levő beteg fehérjedeficitjét nem szükséges pótolni a postoperatív időszakban, mert pár nap múlva úgyszólván beköszönt az anabolikus szak és rendeződik az átmeneti zavar. Kétes esetben azonban nem szabad hogy visszatartson bennünket az a tény, hogy a beadott fehérje kisebb-nagyobb részben elbomlik és N alakjában kiürül a vizelettel: még mindig jobb, ha a palackból fogy el a fehérje, mintha a szövetekből pazarlódná el.

Átlagos, vagy valamivel súlyosabb esetben, ha a beteg nem szenved előzetes deficitben, akkor a kezelésben indokolatlan a túlzott aktivitás. Az elkerülhetetlen műtét utáni koplaltatás idejére, legfeljebb két napra tehát, helyes megelégedni annyival — 5%-os dextrose alakjában —, ami a bőrön és a tüdőn át történő veszteséget pótolja és ehhez a vizelet elválasztására legfeljebb fél—háromnegyed litert kell hozzászámítanunk az állapottal járó antidiuresisre való tekintettel. Ilyenkor, ha extrarenalis veszteség nem mutatkozik (hányás, sipoly), akkor elektrolyteket nem is kötelező bevenni. Ha mégis akar valaki, akkor ne legyen több, mint Na-ból, K-ból, Cl-ből 40—40 mEq. A vizelettel kiürülő elektrolytek quantitativ pótlása hiba az első két nap folyamán. Ha a szájon át történő táplálékfelvétel a további napokon sem indul meg, akkor célszerű napjában 40 mEq K-ot adni. Az extrarenalis ionvesztések pótlása az elvesztett mennyiségek pontos számbavétele alapján mindenkor egyaránt szükséges. Az anabolikus szakban ragaszkodni kell a peroralis táplálkozáshoz, mely a

reconvalescentia feltétele. Az a célszerű étrend, mely 1 g nitrogénre 200 — nem fehérje — kalóriát tartalmaz. A súlygyarapodás attól függ, mennyivel több a N-bevitel, mint az ürítés. Minden g N-nek 30 g szövetgyarapodás felel meg.

Természetesen ez a szövödménymentes esetekre érvényes. Pl. a hányó, vagy magas vékony-sipolyban szenvedő betegen hiába is próbálnák a N-egyensúly elérését: itt az elektrolyt-zavar rendezése a döntő. Ilyenkor minden laboratóriumi vizsgálatnál fontosabb a veszteségek megbízható lemérése a legegyszerűbb eszközökkel.

Sokat segít a testsúlymérés is. Minden hirtelen súlyváltozás aggasztó, mert súlyos víztérváltozásra utal. Az éhezés önmagában kb. napi 150 g zsír elégetésével jár, amit a deficitben tekintetbe kell vennünk.

Sohasem szabad megfélekedni arról, hogy a vizeterek eltolódásával járó zavarok maguk is forrásai az endokrin reakciónak és ilyenkor az antidiuresis tényezői igen aktívak: a szükséglet meghaladó pótlás retineálódik és csak ront a helyzeten. Ha a súlyos beteg sokat vizel, vagy koncentrált a vizelete, az mindig valami zavart jelez, és visszaadni más alakban, amit a beteg kompenzációképpen kiürített, feltétlenül káros. A pótlandó folyadék mennyiségének megállapítása nem lehet teljesen sablonos. Ha a vizeletképzés 1,200 ccm folyadékot (cukoroldatot) számítunk és K, Na, Cl-ből 40—40 mEq-t, akkor nem követünk el hibát. Ehhez veszteségek nélkül az insensibilis veszteségek pótlására férfiakon  $\frac{3}{4}$ , nőknél  $\frac{1}{2}$  liter vizet kell számítani általában, de ha meleg van, és főleg, ha dyspnoes a beteg és lázas, akkor jóval többet, akár 2 literig.

Nehéz helyzetben akkor vagyunk, ha már súlyos egyensúlyzavarban vesszük kezelésbe a beteget. Ilyenkor a körelőzményt is gondosan kell mérlegelni az egyéb vizsgálatokon kívül. Semmiesetre sem szabad arra törekedni, hogy a hosszabb idő alatt létrejött zavart egyetlen nap alatt rendezzük.

Nem lehet cél ez alkalommal, hogy a különféle dehydrációval járó syndromákról, a hypokali-aemiás alkalosisról, a serumhypotoniás tünetcsoportról részleteiben megemlékezzem. A kezelés alapelvei azonosak.

Ha a postoperatív betegség anyagszere vonatkozásait nézzük, nem mondhatunk mást, mint hogy a kifejlett betegség kezelése sokszor nehéz feladat. Sokkal könnyebb a baj megelőzése. Az esetek nagy részében lehetséges a tápláltság helyreállítása, vagy a veszteség mérséklése; épp így döntő jelentősége van a kísérő betegségek lehető leküzdésének; csak megemlítem, hogy a fennálló fertőzés nagy kockázatot jelent, mert a védekezést a műtét után súlyosan érinti; a súlyos betegen nagyot segít a jó anaesthesia, mert az anoxia, a hyperkapnia önmagában is kiváltja a védekező reakciók egész arzenálját; a gyenge betegen, ha lehetséges, ma is jogosult a többszakaszos műtét; a műtét alatt legfon-



tosabb az elveszett vér bőséges pótlása; mindig több vér vész el, mint a sebész gondolná: az exakt mérés általános bevezetése célszerű; a műtét után a postoperatív anyagcsere ismeretében elsősorban a túlzásoktól kell óvakodni és a tényleges veszteségek quantitativ pótlására kell törekedni; amint a helyzet megengedi, a jó reconvalescentia érdekében át kell térni a mielőbbi rendes táplálkozásra, melynek quantitative is lehetővé kell tennie az elvesztett testállomány pótlását.

Talán a fentiek eléggé rámutatnak arra, hogy milyen sok ismeretlen tényezővel állunk szemközt a postoperatív időszakban. Még az alapvető elvi kérdésekben is sok a bizonytalanság. A gyakorlat talán előbbre van és valamivel egyszerűbb is. Ma is lehet tudni annyit, amivel valóban hasznára lehetünk betegeinknek. Ki tagadhatná, hogy manapság sokkal több és sokkal nagyobb műtétet vég-

zünk el, mint az elődeink. Azt sem lehet azonban eltagadni, hogy még sokkal többet is lehetne tudni mindezekről, és akkor az eredményeink még tovább javulnának. Még ma is sok olyan beteg van, akinek az életéhez nem sok reményt fűzünk, és a sikertelenséget vagy kilátástalanságot megszokásból tudomásul vesszük. Voltaképpen a betegek elvesztésébe sohasem volna szabad belenyugodni, és minden sikertelenség újabb erőfeszítésekre kell hogy ösztönözzön. Nincs kétségem aziránt, hogy 20 év múlva sokkal tovább lesz a sebészet ebben a kérdésben is. *Moynihannak* igaza volt, amikor azt mondta, hogy a modern sebészet biztonságossá tette a műtétet a beteg számára, ezután már az a feladat, hogy a beteget tegyük biztonságossá a műtét számára. A postoperatív betegséggel való foglalkozás alapja a praeoperatív kezelés és ennek a mottója lehet az idézett aforizma.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. sz. Belklinika és a MTA Műszaki Fizikai Kutató Intézet Mikomorfológiai Osztálya

### Vizsgálatok beta-lipoproteid antigennel

Atherosclerotikus ember és kísérleti állatok beta-lipoproteidjeinek antigén rokonsága

Gergely János dr., Gerő Sándor dr., Jakab Lajos dr., Székely Judit dr., Virág Sándor dr. és Czuppon Alfréd dr.

A lipoproteidek (LP) antigen természetét először *Kunkel* (1) vizsgálta, aki humán beta-LP-t használva antigenül nyulakon immunsavót nyert. Immunológiai módszerek lehetőséget adtak a későbbiek során arra is, hogy a plazma LP-jeit nemcsak ultracentrifugás flotációs sebességük, hanem antigen sajátásaik alapján is megkülönböztessük. Így megállapítható volt, hogy az ultracentrifugával szétválasztott alacsony, illetve magas sűrűségű LP-ek immunológiai szempontból nem mutatnak fel rokonságot (2-6).

Az atherosclerosis kialakulása szempontjából különös jelentősége van az alacsony sűrűségű beta-LP-eknek. A szerzők véleménye megoszlik abban a tekintetben, hogy az alacsony sűrűségű LP frakciók immunológiai szempontból homogének vagy heterogének-e. *Korngold* és mtsai (7), *Levine* és mtsai (8), illetve *Scanu* és mtsai (9) vizsgálatai alapján immunológiai szempontból homogének, míg *Aladjem* és mtsai (10), illetve *Gitlin* és mtsai (11) szerint immunológiailag heterogének tekinthetők.

Kevés vizsgálat foglalkozik az egyes speciestekből izolálható beta-LP-k között fennálló esetleges antigen rokonság kérdésével. *Baker* és mtsai (12) vizsgálatai e tekintetben különös jelentőségűek, mert az atherogen diétán tartott kutyák savójából izolálható beta-LP és az atherosclerotikus ember

savójában levő beta-LP között fennálló antigen rokonságra utalnak.

Magunk, máshol közölt vizsgálatainkban (14, 15) nyulakat és kakasokat immunizáltunk beta-LP-del. Ezzel az eljárással mindkét speciesnél gátolni lehetett a koleszterin etetéses atherosclerosis kifejlődését. Ezeknek a vizsgálatoknak a során alkalmunk volt tapasztalatokat szerezni a beta-LP antigen sajátásaira vonatkozóan, különös tekintettel az egyes speciestek között fennálló antigen rokonság kérdésére. Jelen közleményünkben ezeket a tapasztalatokat ismertetjük.

#### Vizsgálati anyagok és módszerek

##### 1. Beta-LP.

Vizsgálatainkban részben egyikünk (15) által dolgozott *Gofman* módszerén alapuló ultracentrifugás eljárással, részben pedig *Oncley* (16) szerint, dextran-szulfátos kicsapással laboratóriumunkban előállított beta-LP-et használtunk antigenként. Mindkét módszerrel nyert beta-LP szennyződésésképpen gamma-globulint és albumint is tartalmazott.

##### 2. Fehérje keverékek.

Kísérleteinkhez részben több egyénből nyert humán savó keveréket, részben pedig olyan fehérje keveréket alkalmaztunk, mely kb. 80% gamma-globulint, kb. 5% beta-LP-et és kb. 15% albumint tartalmaz.