

# ELŐADÁSOK.

## Az arteriosclerosisról.

Irta: Jankura Iván.

Igen tisztelt tag- és kartársaim!

Amidőn egyletünk titkára felszólított egy előadás tartására, alig vállalkoztam erre, mert alig mertem ezen illusztris társaságban tapasztalataimat és nézeteimet kifejteni, mert tudom, hogy tapasztaltabb, olvasottabb kartársak vannak nálamnál. Hogy mégis hosszabb megfontolás után vállalkoztam, tettem ezt azért, mert jelenlegi tárggyammal hosszabb idő óta szeretettel és igaz érdeklődéssel foglalkoztam és azon nézet jutott túlsúlyra bennem, hogy előadva nézeteimet és tapasztalataimat, kérve a kartársakat a tárggyhoz hozzá szólni: a nézetek ezen eminenter gyakorlati tárgy fölött tisztázódni fognak.

Az orvosi tudomány oly rohamos fejlődésnek indult, hogy a gyakorló orvos amidőn a köznapi praxissal van elfoglalva, alig képes ezen haladást követni és ezen újabb és tisztább nézeteket elsajátítani, melyek az utóbbi időben felmerültek. De physiologiai és a pathophysiologiai tanulmányok oly új és a szenvedő emberiség érdekében oly hasznos tényeket derítettek fel, melyek kell, hogy közkincscsé legyenek, hogy hivatásunkat betölthessük.

Hogv csak egy néhányat említsek: a typhus sero-diagnosticája, a serum-therapia, az antitestek tüzetes tanulmánya, az immunitás kérdése, a Wassermann-Ehrlich-féle oldallánc-theoria, majd a lues-kór nemzójének, a spirochaeta pallida fölfedezése és a syphilis Wassermann-féle sero-diagnosticája, a tüdővész gyógyítása specificumokkal, mint a milyenek a Koch-féle altuberculinja, Spengler-féle oltási anyagok, a Marmorek és Maragliano antituberculosis seruma, a Klebsz-féle antiphthisinje, majd a Cammidge-féle pancreas-reactiója, miáltal az eddig 90%-ban rejtve maradt pancreas-megbetegedések könnyebben diagnosztizálhatók, a Schürmann-féle syphilisnek színreactióval való kimuta-

tása, mindmegannyi statió, mely a gyógytudományok, de különösen a belgyógyászat új irányának és haladásának útját jelzik. Hogy mindezen vizsgálódásokat a gyakorló orvos nem végezheti, az természetes, de ezen vizsgálatok mégis, ha nem is mindjárt, de bizonyos idő múlva, ha kellő egyszerűséggel végezhetők lesznek, a gyakorló orvos kincsei lesznek és őt képesíteni fogják, hogy ezeket betegeinek érdekében, mint kész fegyvert használhatja, mint teszem azt a Ficker-féle typhus diagnosticum, vagy a Rigint-Detre-féle reactio, melyet a gyakorló orvos is praxisában könnyen és biztos sikerrel használhat. Ilyen általános érdekű téma az arteriosclerosis. Az arteriosclerosis megjelenési formái oly különfélék és oly gyakran más kórformáknak tekintettek, hogy épen a gyakorló orvos szempontjából nagyon fontos az eddigi kutatások eredményeihez mértén annak alapos ismerete. Hogy mily elterjedésű e megbetegedés, mutatja a következő adat: Burwinkel adatai szerint, melyet a Berliner klinische Wochenschrift 1905. évi 16-ik száma közölt, a Lipcsei Biztosító-Társaság 20.000 halálesete közt a tuberculosisra, mint halálokra 7% esik, addig az arterio sclerosisra 22%. Az Első Magyar Általános Biztosító-Társaságnál — amit Dr. Löw Samu főorvos szívességéből tudtam meg — 1903—1907. években bejelentett 4886 haláleset közül a tuberculosisra és idült hökhurutra 19'65, az A.-ra 8'5 és szervi szív-bajra 9'48% esik, de véleménye szerint a szervi szív-baj is nagyobb-részt A.-nak véendő, miáltal ennek százaléka tetemesen felszökken s így majdnem eléri a tuberculosis százalékát. Az A. óriási anyagát csak nagy vonásokban adhatom elő e szűk előadás keretén belül és így hosszú bevezetés nélkül áttérek az A. aetiológiájára.

Az A. aetiológiáját illetőleg, a szerzők véleményei még nagyon szétágazók. Régibb szerzők szerint az A. a véredények a korral járó elváltozása, tehát egy phisiologicus involució senilis, az üterek intimájának kopása által létrehozva, mely kopás azon sokféle mechanikus és vegyi insultus által lett létrehozva, mely a véredények intimáját az élet folyamata alatt éri. A fiatalabb korban fellépő A. aetiologiai momentumát a luesban keresték, más fertőző bántalmakban túlerőltetett izommunkában, egyes alkati megbetegedésekben, mint a milyen a leukaemia, anaemia perniciosa, köszvény stb.

Ezen aetiologiai felfogás ellen szóltak azonban azon esetek, melyekben boncolatkor igen magaskorú egyéneknek az A. nyoma sem volt található, míg viszont fiatal, néha már a 10—20 éves kor közötti egyéneknek jól kifejlődött A. volt megállapítható és ezen esetekben sem lues, sem terheltség, sem más fertőző beteg-

ség, mint aetiológiai momentum kideríthető nem volt. Így mindinkább azon meggyőződés kezdett uralkodni, hogy az A. nem egy involúció senilis, hanem egy sajátlagos bántalom, mely főleg a 40. életéven túl szokott fellépni, néha azonban már fiatal korban is előfordul.

Az A. mint arteritist tekinteni szintén nem lehetett és Schröter határozottan ellene foglalt állást, dacára, annak, hogy Houchard és Köster azt állítja, és pedig oly lobnak állítják, mely a vasa vasorumból indul ki. Houchard azután a vérnyomás fokozódásának nagy szerepet tulajdonít az A. aetiológiájában. Marchand szerint maga a folyamat az edényfal táplálkozási zavara, mely az intima szövetének duzzadásával, vastagodásával és sclerotizálásával jár és számos partikuláris elhaláshoz és elmeszesedéshez vezet. Martin a vasa vasorum obliteráló lobbjának tartja; Fraenkel szerint az ütérfal megbetegedését rendszeren oly bántalmak előzik meg, melyek a szív részéről fokozott munkát és az ütérfal részéről nagyobb ellentállást igényelnek.

Ritoók Zsigmond 2 csoportba osztja az A. aetiológiáját: I. a diatheticusra (köszvény, diabetes, chronicus rheumatismus, öröklés?) II. Mechanicus hatásmóddal bíró tényezők által okozottra. Utóbbit két osztályra osztja: A) toxicus befolyások: alkohol, dohány, ólom, chrom, táplálkozási zavarok, túltáplálás, testi túlfáradás, öregség. Infectio: a) acut, b) lues, malaria, tuberculosis. B) Idegbefolyások intoxicatio nélkül. Neuralgiák, szellemi túlcsigázás. Ezen aetiológiai beosztás tapasztalaton alapul, de kellő aetiológiai magyarázatot azonban még sem nyújt.

Thoma a histomechanicus teoriáját állította fel, mely abban áll, hogy a vérnyomás folytonos változása által a media ellentállása csökken. Ezáltal a véredényfal nagyobb tágulása következik be, majd a véredény általános tágulása. Ennek természetes következménye a véráram sebességének csökkenése. A véredény musculárisa a véráram sebességének ezen csökkenését ugyan kiegyenlíti azáltal, hogy túlteng, de amikor már az sem elegendő, akkor az endothel és az elastica interna között egy kötőszöveti réteg képződik, mely a véredény lumenét a rendszerre alakítja és az, az A. első stádiuma. Ezen kötőszöveti réteg keletkezése a nagyobb edényekben a vasa vasorum közrehatása által keletkezik, azon kis ütereknél pedig, melyek vasa vasorumokkal nem bírnak, a nedvcsatornácskákra kell háritani ezen kötőszöveti réteg képződését.

Truncsek szerint feltűnő, hogy a vérsók közül az egyedüli vízben nem oldható calciumphosphat is oldva van a vérsavóban.

Ezen oldódást a többi alkalisó okozza, melyek a calciumphosphattal oly összeköttetést alkotnak, hogy vízben oldható lesz. És bár bizonyítva van, hogy A.-ban az alkali sók a vérsavóban nem csökkentek, de mégis fel kell tenni azt, miután már normális viszonyok közt is a szervezet állandóan alkalt használ el. Bizonyos kóros elváltozásoknál a phosphorsav kiválik. És bár beismeri, hogy az az A. nem lényege, mégis mint aetiológiai momentumot felveszi már csak azért is, mert az A. már kezdeti szakában a vizelet savtartalma fokozott és az is maradt az A. legkésőbbi szakáig (naponta 6–7 gramm oxalsav 3 gramm helyett) Ezen elvre alapította az ő mesterséges szerumát, melyről a therapiai részben még lesz szó. Houchard véleménye, hogy az A. megelőzi a vérnyomás jelentékeny fokozódását és ez utóbbi tulajdonképpen az A. oka. Az A. állapotnál azonban nem csupán a vérnyomás fokozódott, hanem a vese működése is többé-kevésbé elégtelen.

James Barr, az A. alapos ismerője, mint aetiológiai momentumot első sorban a luest említi. Ujabban azonban felmerült az a kérdés, vajjon a szervezetben állandóan tenyésző bacteriumok, de főleg a bacterium coli nem részesek-e az A. előidezésében? Metschnikoff határozottan állítja. Barr a kérdés tisztázására az A.-cus egyének vérének agglutináló képességét a bacterium colira nézve vizsgálta és azt találta, hogy az A.-cus vére 53%-kal bír erősen agglutináló képességgel, míg az épfalú egyének vére legfeljebb 26% a mutatja e jelenséget és a mennyiben ezen adatok egyeznek Christopher, Johnson, Geodal vizsgálataival, a vizsgálatok folytatását javasolja.

Szerinte az aetiológiában határozottan szerepet játszik mindaz, ami a vérnyomást növeli, így a coffein, thein, adrenalin, digitális és a purin származékok, valamint a nagy vérnyomással járó betegségek, mint myxoedema, diabetes, köszvény, ergotinismus, saturnismus stb.

Az alkoholnak régebben nagy fontosságot tulajdonítottak. Barr azonban csatlakozik Cabot, Lancereaux és Duchol nézeteihez, hogy a nagy mennyiségben fogyasztott italok részesek lehetnek ugyan a szíven és az ereken létre jövő elváltozásoknál, de voltaképeni A.-t az alkoholfogyasztás nem idéz elő. Igen nagy jelentőséget tulajdonít a nagy mennyiségben fogyasztott nitrogéntartalmu táplálékoknak. Az A. aetiológiájára vonatkozólag ír Senator a »Therapie der Gegenwart« 1907. évi III. füzetében. Az A.-t nem tartja egységes folyamatnak, hanem egyrészt lobos és hyperplasiás, másrészt elfajulásos necrobiosisos folyamatnak, melyhez a mészlerakodás az edény falazataiban hozzátársul. A mészlerako-

dás mindenestre csak másodlagos és csak a már megbetegedett erek falaiba történik. Ha a meszet sikerülne is az erek falából kivonnunk, evvel a betegség nem volna gyógyítva, sőt ellenkezőleg, akkor még csökkentve volna az erek falzatának az ellentállási képessége.

Szerinte, klinikai tapasztalatok szerint biztosnak mondható, hogy az A. elhasználódási, kopási betegség. E mellett szól az is, hogy az öreg korban úgyszólván élettani jelenség gyanánt találjuk. Fiatal korban pedig különféle exogen és endogen ártalmak okozzák az A.-t. A vérnyomásnak nagy jelentőséget nem tulajdonít, inkább az autointoxicációra helyez súlyt; hogy t. i. a túlságos nitrogen-tartalmu táplálékok, a belekben sokkal erősebb rothadást okoznak elő, miáltal különféle bomlási termékek keletkeznek, ezek felszívódnak és így azután az erek falait megbetegítik; így magyarázza azt is, hogy az A. élő életmódot folytató, elhízott egyéneknél fordul elő, mert ezeknél igen gyakran habituális székrekedés van jelen és ott is bomlási termékek szívódnak fel a vérbe.

Colombo, római tanár az A. pathogenesisét tárgyalva, azon nézetének ad kifejezést, hogy Houchard elmélete megdőntöttnek tekintendő, mert a fokozott, üteres nyomás nem az oka, hanem a következménye vagy kísérője az A.-nak, mert vannak A.-cus esetek, amikor a vérnyomás nemcsak hogy nem fokozott, de épen erősen csökkent Colombo szerint az újabb vizsgálatok szerint az A.-t a szervezetben keletkező, akár kívülről bevitt, akár magában a szervezetben keletkező mérgek okozzák, mely utóbbiaknak erősen összehúzódo. hatást tulajdonít az erek falaira nézve.

Mindezekből azt látjuk, hogy az A. kóroktana még nagyon homályos és tisztázva nincs. A szerzők és kutatók véleményei annyira szétágaznak, hogy alig lehet ezeket rendszerbe foglalni. Mégis főleg 4 nézet az, amely uralkodó: 1. Az A. kopási, elhasználódási jelenség (mint azt újabban Senator is vallja). 2. A mechanicus elv. (Houchard, Thoma). 3. Az intoxicatiós elv. (Colombo, részben Senator) és a bacteriologicus. (James Barr, Metschnikoff). Ezen problémák felderítése csakis a korélettan feladata lehet. De mindenestre oly eredmények várhatók ezen kérdés tisztázásával, hogy nagy hasznára lehet a szenvedő emberiségre.

Ez volna az A. aetiológiája nagy vonásokban. Az aetiológiában tárgyalt nézetekből már is részben az A. kórbonctani elváltozásai is némileg kifejezést nyernek. Kórbonctani jellege főleg az üter-fal elváltozásai, az elasticus szövetelemek pusztulása és az intima kötőszöveti burjánzása. Ezen elváltozás azután az üterrendszerben diffuse fordul elő vagy göcszerűen. Ezen kórosan

elváltozott ütérfalakban a kötőszöveti burjánzás azután hyalinosan vagy zsírosan elfajulnak, az egyes góc a verőér lumenjének belsejébe tör be és képezik az arterioscleroticus fekélyt, melybe, ha még nem is tört át a hyalinosan vagy zsírosan elfajult kötőszövetbe, mészszók ülepednek le. Evvel jóformán az Art. kórbonctani substratumra ki volna merítve, természetesen csak vázlatilag ha ezen elváltozások alapján azután nem fordulnának elő oly nagymérvű következményi állapotok, melyek említése az A. kórbonctanának tárgyalásánál elkerülhetetlen. Jóformán nincs szerv, melyre nézve bizonyos közvetlen vagy távol hatása nem volna az arteriosclerosisnak. Csak a főbbeket említve akarom azonban ezeket tárgyalni, így az agy, a szív, a hasi szervek és a vese elváltozására akarok utalni.

Ami az agyat illeti, ott az u. n. intra cranialis nyomás állandó és pedig egyenlő az arteriális nyomással, levonva az edényfal ellenállását és a verőérfal rugalmassági coefficientjét. Ha az agy verőereinek falazata arterioscleroticusan el van változva, az arteriális nyomás az agyra nagyobb lesz, mert a verőérfal ellentállási képessége csökkent, de legalább is a verőérfal rugalmassági coefficientse számításon kívül esik. miáltal az agy a rendesnél nagyobb nyomás alá jő, szédülést, fejfájást, szemképrázást okozva, amit az Art. semioticájánál még szándékom említeni. De gyakran még az elmebajoknak egyes formái is az A.-sal lettek összefüggésbe hozva. És ha azután az edényfal rhexis útján törik, a vér az agyba nyomul, roncsol és okozza az apoplecticus insultust.

A szívre való hatásai az arteriosclerosisnak nemcsak a verőerek falain látszanak, de a szív koszorús verőérének ágai fokozatos elzáródása következtében anaemias infarctusok képződnek, az elhalt izomszövetet kötőszövet pótolja és így keletkeznek a szívhegek, sőt a koszorús verőerek nagyobb ágának emboliája, vagy thrombusa által hirtelen halál is állhat be. A szív munkaképessége mindenesetre ezáltal csökken. Hogy mennyiben befolyásolja az edények megbetegedése a szívben talált kórbonctani elváltozásokat, főleg a bal szívgyomrocs hypertrophiáját és dilatatioját és mennyire szerepel a verőerek megbetegedése, mint azok oka, képtanulmányában fejtegette Hasenfeld Arthur, aki ezen eredményekre a szív Müller szerinti pontos mérésével jutott, és azon végconclusióra jut, hogy az Art. nem okoz mindenkor szívhypertrophiát. Saját szavait idézve: »Mindezeket tekintetbe véve, kimondhatjuk, hogy még az A. és a szívhypertrophia gyakori együttes előfordulása sem elegendő arra, hogy a két megbetegedés között oki összefüggést tételezzünk fel«.

Ami az alhasi szervek kórbonctani elváltozásait illeti, ott is azt látjuk, hogy az A. a hasi aorta ágaiban gyakori és a parenchymas szervekben mindenütt kötőszöveti burjánzást okoz, miért is az arteriosclerosist Martin és Duplaix »diathese fibreuse«-nek nevezi, így a májban, lépben, vesében, mely utóbbival különösen akarok még foglalkozni. Azonkívül azonban előfordulnak az arterclerotikus tünet complexumában az u. n. alhasi orisisek, melyek, mint látni fogjuk, colicaszerű fájdalmak, melyek boncoláskor nem mutatnak más elváltozást, mint az alhasi verőerek, főleg az Art coeliaca és az Art mesenterica sup. és inf.-ban. Ezen alhasi verőerekben az A. nodosa et diffusa együttesen fordul elő.

Az A. mint következményi betegség, egyik leggyakoribbja a A.-cus zsugorvесе, mely jóformán már külön megbetegedésként lesz feltüntetve. A vesemegbetegedés ezen formája nemcsak hogy az A. által okoztatik, de az elsődleges megbetegedést, t. i. az A. határozottan rosszul befolyásolja is. Van azután az A.-tikus vesének az a formája, mely a veseszövet partiális atrophiján alapul, mely nem mint a genuin zsugor-vese, a vesehám elsődleges degenerációja, de anaemias necrosis szolgál alapul, ezáltal előidézte, hogy az egyes kis veseedények az A. által obliterálódnak. Az a.-tikus zsugor-vesét Strümpel szerint »Altersschumpf-Niere« boncoláskor könnyen lehet felismerni a vese durvább, egyenetlenebb, inkább hegszerű és infarctyszerű granulatiója által és a vese finomabb és középnagyságu verőereinek a.-cus elváltozásai által.

Bár evvel az A. kórbonctani jellegét nagy vonásokban kimerítettem, még sem hagyhatom említés nélkül még az aneurysmákat. És ha igazak is Hirtz, Heller, Döhle, Backhaus, Philipp, Isemberg, Moll nézetei, hogy az Aorta aneurisma nagyobb részt a syphilis következménye, de kétségtelen, hogy trauma más arróziós folyamatok által is képződhetik aneurisma, így tehát hitem szerint A. után is, ami annál valószínűbb ha meggondoljuk, hogy éppen a syphilis is sok esetben az A. aetiologiai momentuma. Ha meggondoljuk, hogy az A.-nál éppen a verőerek falaiban a rugalmas szövetelem elpusztul és az a kevés ellentállásra képes, nyújtható és kiöblösödő kötőszövet lép túlsúlyba, úgy az A.-nak aneurismaticus kitágulásának lehetősége nagyon is közel fekvő. Így praxisomban is előfordult egy eset, melyre rátérni akarok az A. tünettanánál, egy betegemnél, amikor jóformán szemem alatt fejlődött ki a aneurisma: persze ezen diagnosis legfeljebb valószínűséggel bír, de nem biztossággal, mert élőben egy

aneurisma aortae abdominális kórismézése végtelen sok nehézséggel jár.

Evvél befejezve az A. kórbonctani elváltozásait, áttérek annak tünettanára. Az A. tünettanának sokfélesége oly nagy, hogy jóformán alig lehetséges azt kimeríteni, ami már a kórbonctani adatokból is folyik, hiszen jóformán nincs szerve az embernek, mely alatta nem szenvedhet és ha azután egyik vagy másik szerv részéről a tünetek praevaleálnak, úgy természetes, mindmégannyi képet nyújt a megfigyelőnek.

A leggyakoribb tünetek vannak az érrendszer részéről, utána az agy, a szív, a vese és Schrötter szerint még a bőr részéről is. Természetesen vannak kétségtelen esetei az A.-nak, melyek jóformán tünet nélkül folynak le. Ha most az edény és szív részről tüneteket vesszük, azt látjuk, hogy a látható üterek kanyargósak, tapintásra kemények, alig összenyomhatók; Röntgen-képen contourjait is megkapjuk. A pulsus tardus és parvus, mert az edények lumene szűkült. Néha a régi orvosok pulsus rotundusát lehet észlelni. Az A. az edényrendszer részről tüneteihez tartozik a szív és pedig a balszív hipertrophiája. Ez azoriban amint már említettem, Hasenfeld classicus mérései által ki lett mutatva, hogy nem föltétlen szükséges és főleg csak az a.-cus zsugorvesénél fordul elő A szívcsúcs lökése kissé balfelé kihelyezett. A szívhangok nem zörejesek, de bizonyos érces hangot mutatnak. Amíg a szív compensált, az illető beteg nem érez nehézséget; mihelyt incompensált, a szervi szívbaj minden tünete léphet fel: dyspnoe, oedema, etc. A szív koszorús ereinek a. sánál az angina pectoris egész borzalmas képe fejlődhetik ki: rendkívül nehéz légzés, a betegek arcán halálfélelem, tachycardia etc., sőt ezen verőerek thrombosisa hirtelen halált is okozhat. Említendő még az aneurisma-képződés. Erre vonatkozólag álljon itt esetem, melyet Polnisch kartárs úr is látott. Kifejezett A., még pedig úgylátszik diffus, mert több képnek tünetét mutatja. Azóta nála az állapot az alkalmazott gyógyeljárások által javult. Több ízben azonban panaszkodott rendkívül erős abdominális pulsációról és azóta kísérem figyelemmel. Közvetlen a scrobiculus cordis, a pylorus táján eleintén egy libatojásnyi, jelenleg azonban már sokkalta nagyobb új képletet tapintottam, mely a sovány has falakon keresztül, majdnem körülfogható, teljesen fájdalomtalan és egész teriméjében pulsál, megfeszítve felette a hasfalakat, abszolút tompa a kopogtatási hang, sőt a phonendoscop- és ecsetvizsgálatnál, vagyis a percussiósi auscultationál határai bizonyos határozottsággal kirajzolhatók. Átmérője körülbelül 8–10 cm., hossza



12–14 cm ; más új képlet per exclusione kizárható. A bal radiális és a peronea vagy tibialison tapintva a pulzust, határozottan késés észlelhető. Bár határozottsággal nem állítom, de ezen diagnózis legalább is plausibilis. Az agy- és idegrendszer részéről a tünetek a következők:

Ferenczi, a magyar orvosok és természetvizsgálók XXXIII. vándorgyűlésén, 1905. augusztus 28-án említi, hogy az A. egyik legkorábbi tünete a neurasthenia képében mutatkozik. Homburger a Med. Klinik 1906. 8-ik számában ugyazt állítja, hogy főleg főfájás, szédülés, álmatlanság, munkakedvetlenség lép fel, inreflexek fokozódtak, érverés szapora. A főfájás rendszerint reggelenként tompa, kellemetlen érzéssel kezdődik, majd heves fejfájássá válik, azáltal a kedélyhangulat is depresszált, ingerlékeny. Amellett gyakran fordul elő palpitatio cordis és auxietások. Természetesen nem szabad elfeledkeznünk az apoplexiáról. Vorkastner a »Deut. Klinik«-ben említi, hogy ezen ideges tünet az A.-nál gyakran, majdnem epilepticus rohamhoz hasonlít, t. i.: szédülés, öntudatzavar és hőérzés.

Az A. bélképét Schrötter ismertette első ízben. Houchard óta többen emlékeztek meg róla és az angina pectoris részjelenségeként említik. A kórkép a következő: Heves epigastralis vagy köldöktáji fájdalmak néhány percnyi vagy több órai tartammal. A betegek többnyire más jellegűnek mondják, mint a közönséges bélkolikás fájdalmakat. Némelyek előremenőleg bélpuffadást említenek, de rendszerint független a tápfelvétel idejétől és mine-műségétől. Kedélyizgalmak vagy túlerőltetések gyakran kivált-hatják. Hányás nincs, de majdnem mindenkor makacs obstipatio többnyire magasabbkorú egyéneknél fordul elő, akik egyébként is a.-cus tüneteket mutatnak.

Az arterioscleroticus zsugor-vese sokáig rejtve marad, ha pedig már tüneteket okoz, akkor a genuin zsugor-vese tüneteivel azonos, csekély polyuria, napi mennyiség 2000–3000 gr., fejfájás, retina elváltozások, rossz látás. Ha már oedemák jelentkeznek, akkor rendszerint a szívgyengeség tünetei vannak jelen. A vizelet sajátzerű, majdnem mondanám jellegzetesen szalmasárga, fehérszínű nem tartalmaz, vagy ha tartalmaz is, nem magas percentuatióban, fajsúlya kicsiny 1005–1006, kevés górcsővi alakelemet tartalmaz. Ha azonban már oedemáklépnek fel, a vizelet koncentráltabb és a fehérszín is több. Említeni akarom még a Schrötter által említett bőrképét az a.-nak, mely különösen abban nyilvánul, hogy öregebb egyéneknél, kiket elő-

zöleg régebb idő óta is ismerünk, egész kinézésüket elváltozott-nak találjuk és főleg halványságuk tűnik fel; amellet jól érzik magukat. Ez minden valószínűség szerint a bőr hiányos tápláltsága által van feltételezve, a bőr legfinomabb verőereinek a-cus elváltozása által, sőt Houchard még egy cahexie arteriellt vesz fel.

A kórisme felállítása könnyen lesz eszközölhető, ha a környi edények arteriosclerosisa észlelhető, nagyobb részt azonban a környi erek még intactok és mégis már az A. van jelen. Rendszerint nem az arteriosclerosis miatt lesznek consultálva, de más bántalom miatt és csak ha az A. lehetőségét tartjuk szemeink előtt, fogjuk a helyes diagnosist felállíthatni. Hogy példát említsek rossz látásról panaszkodik a beteg, szemtükörrel extravasatumot találunk, föltétlenül az A.-ra fogunk gondolni. Y. 40—45 éves egyén, ki soha neurasthenicus nem volt, munkakedvét veszítette, álmatlan, tompa fejfájásról panaszkodik, szédül, okvetlen az A. képét idézi fel bennünk. Ezeket és a tünettanban említett tüneteket mérlegelve, legalább is arra fog ösztönözni, hogy az arteriosclerosis lehetőségét is kutassuk és akkor kellő mérlegelés után a kórisme felállítása nem lesz nehéz.

Ami a prognosist illeti, úgy nagyon óvatosak legyünk, mert oly sok körülményektől függ, hogy majdnem lehetetlen minden körülményt mérlegelni. Nemcsak a megbetegedés foka, nemcsak a betegség elterjedettsége az ereken, a megbetegedés fennállásának az ideje, de a betegek külső életkörülményei, anyagi képessége, társadalmi állása, hivatása, mind olyan körülmény, mely a prognosist befolyásolja; és ha mindazon viszonyok megfelelőek, mindazon tényezők bennünket egy kedvező prognosist felállítására szorítanak, akkor egy rhexis az agyban és egy apoplexia vagy egy embolia a szív koszorús verőerében, véget vet betegünk életének és a prognosissal desaváál. Csak a legnagyobb óvatossággal kell azt felállítanunk, sőt a hozzátartozók előtt a hirtelen halál lehetőségét soha sem szabad teljesen tagadnunk. Az A. terapiája tüneti, de általános is. De ha valamely betegségnél, úgy ennél is rendkívül fontos a prophylacticus kezelés; de ennek helyes keresztülvitele szoros összefüggésben áll az aetiologia helyes ismeretével, mert az adja a módot egy helyes prophylacticus kezeléshez.

A prophylacticus eljárásnál azonban kívánatos volna, hogy a kezelő orvos patientsének összes körülményeivel tisztában legyen és ha valahol fontos, úgy az A. kezelésénél fontos a házi orvosi hívás. A házi orvos, aki nemcsak orvosa a családnak, de barátja, tanácsadója is, aki ismeri anyagi viszonyait, ismeri összes élet

körülményeit a patiensének és így képes megítélni, hogy mi a teendő prophylaxis szempontjából.

Ha Houchard és Thoma teoriáit felvesszük, arra kellene törekednünk, hogy a vérnyomás ingadozása és növekedése, vagy a véredények rugalmasságának csökkenése ki legyen zárva, vagyis hogy a munka és a pihenés kellő arányban legyen.

Ha Senator és Colombo intoxicatio elvét vesszük fel, úgy arra volna a főszó fektetendő, hogy a diaeta olyképen legyen szabályozva, hogy a rothadás a belekben és annak a vérbe való felszívódása csökkentve legyen. Ha pedig végre Metschnikoff és Barr nézetét érvényesítjük, akkor a bacterium coli ellen kellene a harcot felvennünk.

Miután azonban ezen alapon az összes követelményeknek megfelelni majdnem lehetetlen, így csak általánosságban lehet prophylacticus kezelésről szó. Fődolog itt az individualizálás. A túlzott testi megerőltetéssel járó életmódnál bizonyos nyugalmat, szünetet fogunk ajánlani; míg az inkább ülő életmódot folytató egyéneknél pedig meg nem erőltető testgyakorlatot, úgymint: lovaglás, evezés, enyhe súlyzógyakorlatot.

A diaeta megállapításánál majdnem minden szerző egyetért abban, hogy nitrogén, szegény táplálás ajánlható, tehát inkább vegetarianus táplálékot ajánl, tehát főzeléket, tejet, kevés húst. A táplálkozás úgy történjék, hogy nem ritkán és sokat, de gyakran és keveset kebelezzon be a beteg, hogy a gyomor túlterhelésével járó vérnyomás-növekedés elhárítható legyen. A folyadékok élvezetét illetőleg is mértékletességre kell inteni betegünket és bár Cabol, Lancereaux, Duclos, Barr nem is tartja az alkoholt az A. okának, mégis, már csak azért is, mert éppen az alkohol az apoplecticus insultus közvetlen oka lehet, a lehető legteljesebb abstinenciát kell ajánlanunk, bár ha már kell, egy kis bort vagy sört megengedhetünk betegünknek, de az égetett, koncentrált szeszes italokat föltétlenül el kell tiltani.

Psychicus insultusokat is lehetőleg távol kell tartani a betegünktől és ha nem is vagyunk képesek a családi életben, vagy az élet folyamata alatt előforduló csapásokkal járó felindulásokat teljesen kiküszöbölni, éppen mint házi orvos kell, hogy önuralomra szoktassuk betegünket, különösen oly egyéneket, kiknél bizonyos családi dispositió az arteriosclerosisra fennáll.

Ha pedig mundezen törekvéseink dacára az arteriosclerosis mégis kifejlődött, úgy annak kezelését kell foganatosítani. Minden-

esetre a már meglevő a.-cus elváltozásoknál az előbb említettek talán még szigorubbán keresztülviendők.

Ami a gyógyszeres kezelést illeti, első helyen áll a jód, melyet jódkálium, jódnatrium, jódivasogen, jódipin, sajodin alakjában ajánlanak a szerzők. A jód alkalmazásánál is nagy gondot kell fordítani az individualizálásra és ha azt teljesen megtették, akkor ez kikerülhető.

A jód hatásának a magyarázatát abban találjuk, hogy a vér viscositását csökkenti, miáltal a vérnyomás csökken, mert a vért könnyebben folyóvá teszi. Jódkálium adagolásánál jó a savanyu eledeleket kerülni.

Ha túlságos vérnyomás fokozódás nincs, úgy tekintettel arra, hogy a vese működése is elégtelen az A. keretében, lehet adni digitalist, diuretint etc. A digitalisnál azonban nagyon ügyelni kell és ott, hol a véredények elmeszesedése már egy bizonyos fokot ért el, inkább kerülni kell, mert az erősebb szív működés könnyen idézi elő egy ily elmeszesedett edény repedését és így egy apoplecticus insultust.

Barr James a citratokat ajánlja, mert ezek a mésztartalmat csökkentik, a benzolokat, mert ezek a purim származékok kiűrését elősegítik. A sulfatok és sulfidek pedig mint hashajtók, a vérnyomást csökkentik. Witte peptont, Burwinkel és Erlenmayer Deutsche med. Wochenschrift 1906. 7-ik számában) az időközönként alkalmazott kisebb venaescitiót ajánlják.

Az ásványvizek és fürdőkurák közül Traube ajánlja Karlsbadot, Marienbadot, Franzensbadot, Kissingent, Homburgot.

A szénsavas fürdő (33° C.) néha igen jó hatású, de nem alkalmazható apoplecticus insultus vagy embolia után, nagyfoku oedemáknál és nagyfoku gyengeségnél. Magaslati klíma kerülendő.

Említendő a Trunecsek-féle organicus serum és az analog összetételű antiscleronin. Trunecsek az ő serumának hatás módját olyképen magyarázza, hogy a dyspnoe a cyanosis a savanyu bomlási termékek, főleg a szénsav neutralizálása által szűnik meg, az oedemák a serumban foglalt sók vízelvonó tulajdonsága által csökkennek, a vér szénsavát leköti és így a feszültségi viszonyokat normálissá változtatja. A post apoplecticus hűdésekre gyakorolt kedvező hatására vonatkozólag a magyarázatot nem lehet megadni. Montier az arsenadagolást ajánlja az a.-nál, amittől ő jó eredményeket látott.

---