

305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

3

X. ÉVFOLYAM • 65—96 OLDAL • BUDAPEST, 1957. JÚLIUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR ORVOSOK, GYÓGYSZERÉSZEK ÉS EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK
SZABAD SZAKSZERVEZETE IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK
KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztőbizottság: Angyal Lajos, Geréb Tibor, Hajdú Lili, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Nyiró Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Zoltán László

Szerkesztőség: Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Budapest, XIV.,
Amerikai út 57. sz.

Kiadóhivatal: Budapest, V., Akadémia utca 10. Lapkiadás telefonja: 129-699
M. N. B. egyszámúszám: 91.915.272—48

TARTALOM

Zoltán László dr.: Az agyi éranomáliák sebészi kezelése, különös tekintettel a saccularis és arteriovenosus aneurysmákra — —	65
Bozsóky Sándor, Hegyessy Gyula és Barsy Gyula: Tífusz immunbiológiai vizsgálatok elmebetegeken — — — — —	74
Zappe Lajos dr. és Fényes György dr.: A tracheotomia értéke az idegsebészeti betegek légzésczavarainak kezelésében — —	77
Mohácsy Ildikó, Stephanek Ottilia és Ács György: Liquor és plazma adenzindezamináz aktivitásának értékelése idegrendszeri tumороk eseteiben — — — — —	84
Kenedi István dr. és Csanda Endre dr.: Kísérleti gyorsulósos agyrázkódásban létrejött EKG-eltérések — — — — —	87
Tudományos ülés előadása — — — — —	96
Szerkesztőségi üzenetek — — — — —	96

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.

Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022. Csekkszámlaszám: 61.299

Előfizetési díj egy évre 60,— Ft, félévre 30,— Ft.

Ára példányonként 15,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 900 példányban.

Felelős kiadó: a „Medicina“ Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR ORVOSOK, GYÓGYSZERÉSZEK ÉS EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZABAD SZAKSZERVEZETE IDEG-, ELME- SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

X. ÉVFOLYAM 1957. * 3. SZÁM

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató: dr. Zoltán László) közleménye

Az agyi éranomáliák sebészi kezelése, különös tekintettel a saccularis és arteriovenosus aneurysmákra

Irta: ZOLTÁN LÁSZLÓ dr.

Időszerűnek véljük az agyi aneurysmák sebészi gyógyításának lehetőségeit megtárgyalni, mert az intracraniális térszűkítő folyamatokhoz viszonyítva mind jelentősebb számba kerülnek észlelésre. Míg autopsziákban *Fearnside*s (1), *Bergmann* (2), 0,8—1,5%-ban észlelték, addig klinikai anyagban *Dandy* (3), *Cushing-Bailey* (4), *Vincent* (5), *Olivecrona-Rüives* (6) 2—4%-ban találták meg.

Egyéb jelentőségüket az adja meg, hogy a subarachnoidealis (intermeningealis) vérzések oka igen nagy százalékban éppen az agyi erek körülírt vagy convolutumszerű aneurysmája.

Annak ellenére, hogy angiographiával kimutathatók és bizonyos körülmények között eredményesen kezelhetők, hazai irodalmunkban ilyen beszámoló még nem jelent meg és a kórképről csak *Majerszky Kiss* (46), *Hullay* (7), *Zoltán-Komáromi* (8), *Szabó* (9), *Juba és munkatársai* (10) néhány esetközlése kapcsán szereztünk tudomást.

Bár az agyi éranomáliák sokrétű problematikája csak kb. az utolsó három évtizedben keltett szélesebbkörű érdeklődést és kóroktanával, terápiás lehetőségeikkel csak az angiographia elterjedése óta kezdtek el foglalkozni, az agyi aneurysmákat már régi idők óta ismerik. *Biumi* (11) már 1778-ban oki összefüggésbe hozta a subarachnoidealis vérzésekkel és 1875-ben *Hutchinson* (11) már előben diagnosztizálta is.

Intézetünkben 8 év alatt 1148 agyi térszűkítő folyamatnak 4,4%-a volt éranomália, ami nem elhanyagolható szám. Ha emellett tekintetbe vesszük, hogy számos subarachnoidealis vérzésben szenvedő betegen — különböző okok miatt — hazánkban nem végeznek angiographiát és így az esetleges aneurysmat verificalni nem tudják, elképzelhető, hogy *Witt*-nek (12) és *Basset*-nek (13) van igaza, akik az éranomáliák előfordulását klinikai anyagban 7—8%-ra teszik.

Az éranomáliák pathogenesiséről ma már elég egységes vélemény alakult ki. Az embryológiai és pathohistológiai kutatások megállapították, hogy a kisszámú szerzett és traumás elváltozásoktól eltekintve congenitalis fejlődési zavarnak tekinthetők. Az embryonalis keringés maradványaiból származnak és jellegzetességük, hogy az ideg-

szövetből függetlenül növekednek. A dysgeneticus eredet mellett szól az is, hogy gyakran más fejlődési zavarokkal: ren polycysticummal, coarctatio aortaeval együtt fordulnak elő.

S. E.: 20 éves nőbeteg (666/1953). 5 hó óta több ízben voltak rosszullétei: fejfájás, hányinger, hányás, öntudat zavar. 1 nap előtt eszméletét veszítette. B. testfele rángatózott. Status praesens: somnolens beteg. A szív összes szájadékai felett kifejezett systoles zörej; j. carotis amplitudoja nagyobb, felette tapintásra kifejezett surranás észlelhető. RR: a felső végtagon 120/70, az alsó végtagon 85/65 Hg. mm. Pulmo: Ø. Pulsus: 50/min. J. o. a koponyán ütögetési érzékenység. Kernig: ++; b. pupilla > mint a jobb, fényre, accomodatióra renyhén reagál. B. o. minimalis abducens paresis. J. o. 2, b. o. 3 D. prominentia. Látótér nem vehető fel. B. o. centralis facialis paresis, nyelv balra devial. B. o. hemiparesis, súllyal a felső végtagon. Hasreflex b. o. nem váltható ki. Érzőkör: ép. Liquor: kissé xantochrom, sejtszám 4/3; fehérje: 80 mg%, Pándy: ++. Angiographia j. o. cerebri media saccularis aneurysmáját mutatja. Műtétkor az aneurysmát kireparáljuk, a fundusa körül lévő 1×1×2 cm haematomát kiürítjük és az aneurysma nyakát clip-el lefogjuk. A zsákot izomdarabakkal vesszük körül. Pp. sebgyógyulás. A sebésztovábbképző klinika későbbi vizsgálata kimutatta, hogy coarctatio aortaeában is szenved, mely azonban sebészi beavatkozást nem igényel. Műtét óta teljesen panasztmentes (1., 2. ábra).

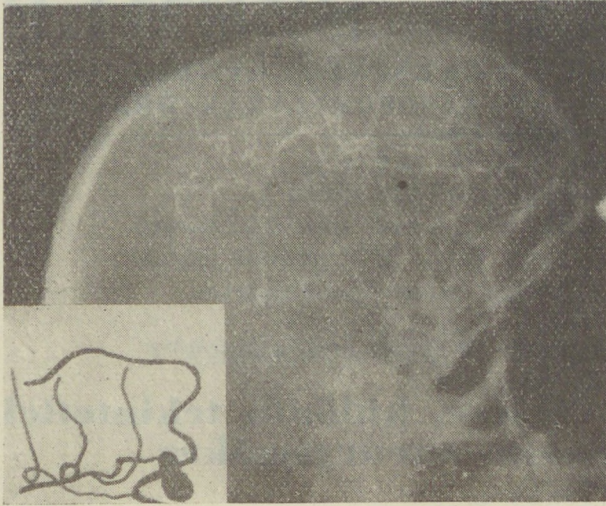
Fejlődési zavarra utalnak a multiplex angiomák és aneurysmák is.

A 15 mm-es embryóban még lágyrészt, dura, piában 3 rétegben elhelyeződő primitív érhalózat kóros fennmaradásából származnak az arteriovenosus aneurysmák.

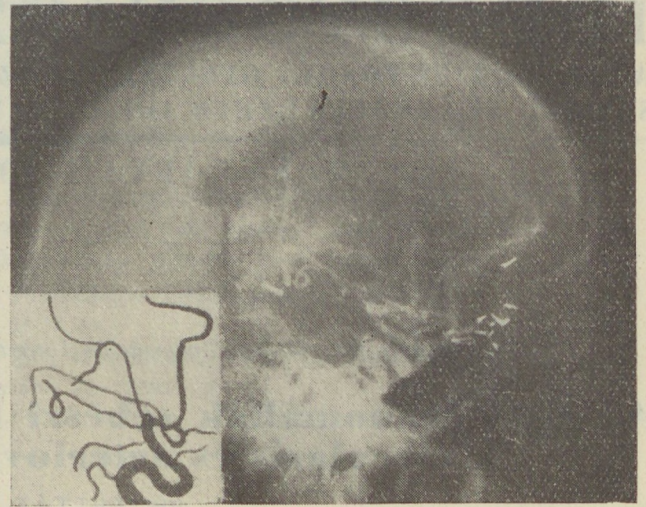
M. S.: 26 éves férfi (527/1953). Vele születetten észlelték már a fejbőr hatalmas értágulatait. Intézetünket főfájásai miatt kereste fel, ahol angiographiával a carotis externa és interna, valamint a venák rendszerében pathológiásan megnagyobbodott és rendellenes lefutású arteriák és venák voltak kimutathatók (3., 4., 5. ábra).

A 40 mm-es embryóban alakul ki a circulus Willisii: az arteriás és venás rendszer különválása. A normálisan visszafejlődő erek kóros fennmaradásából keletkeznek a saccularis aneurysmák, főleg a carotis extrahypophysealis, illetőleg az anteriorok oldalsó ágaiból (*Murphy* 14).

Az embryonalis érhalózat fiziológiai regressziója következtében több saccularis aneurysmának kellene fejlődnie, mint ahány a klinikumban szerepel. Ezért feltételeznek még egy additionalis factort is, mely végső fo-



1. ábra



2. ábra

kon felelős az értágulatokért. Ezt *Eppinger* (15) a tunica media congenitalis defectusában találta meg, mely leggyakrabban (*Forbus* 15) a bifurcatioknál észlelhető. A muscularis csökkent értékűsége azonban csak a különben igen ellenálló elastica gyengeségével együtt válik pathológiássá. Az elastica-elégtelenség arteriovenosus aneurysmákban is megtalálható és okát egyesek atheromás elváltozásokban keresik. [*Walker—Allegre* (15)]. A tensio ingadozásai, a vér áramlásának hatása az agyi erek falára és a szervezet idősödésével járó általános szövetresistentia-csökkenés nyilvánvalóvá teszi, hogy az aneurysmák klinikai manifestálódásában szerepel a időfactor is [*Williams—Bahn* (16)].

Bár pathogenesisük azonos, a saccularis és arteriovenosus aneurysmák klinikai manifestációjuk különbözö. A saccularis aneurysmák tünetei általában haemodynamikai traumák következtében jelennek meg, leggyakrabban a harmadik-negyedik decenniumban, rendszerint a subarachnoidealis vérzés klinikai syndromájával. A mi betegeink átlag életkora 47 év volt: a legfiatalabb 21 éves és 18 közül 14 szenvedett subarachnoidealis vérzésben. Az arteriovenosus aneurysmák tünetei fiatalabb korban is jelentkezhetnek; jellegzetességük az epilepsiás roham. Ebben a csoportban betegeink átlag életkora 36 év volt; legfiatalabb betegünk 9 éves és 21 közül 18-nak volt epilepsiája.

Miután inkább szeretnék foglalkozni a leggyakoribb aneurysmák klinikai jelentőségével, részletes symptomatológiájukat mellőzném és azt is csak röviden említeném meg, hogy a saccularis aneurysmák — klinikai szempontból — paralyticus és apoplecticus typusra (*Pluvinage* 17), míg az arteriovenosusak — localisatiojuk szerint — superficialis és juxtaventricularis typusra (*Arne és munkatársai* 18, *Descuns* 19) oszthatók fel.

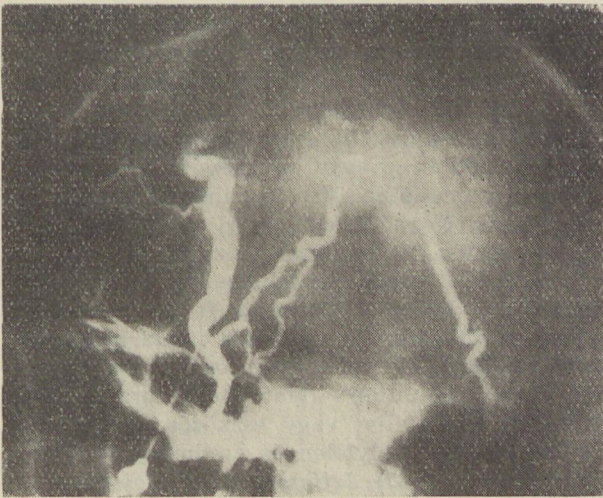
Klinikai szempontból természetesen elősorban a gyógyíthatóság kérdése merül fel. A saccularis aneurysmák nagyobb részének első tünete általában ruptura következtében keletkezik (apoplecticus typus), kisebb részük pedig agyi térszűkítő folyamat gyanúja alapján kerül intézetbe (progressiv typus). Utóbbiak a térszűkítő folyamatok eseteiben legtöbbször elvégzett angiographiával verificalódnak. Előbbiek esetén azonban — bár a subarachnoidealis vérzés jól kórismézhető syndro-

máját mutatják — tapasztalataim alapján az aneurysmát, mint lehetséges kóroki tényezőt ritkán vetik fel és így bizonyító vizsgálatokra — legalábbis az első attack után — nem kerül sor. Ezért meg kell vizsgálnunk, vajon mi az összefüggés a subarachnoidealis vérzés és az aneurysma között, illetve befejezettnek tekinthetjük-e a beteg kezelését a vérzés acut tüneteinek megszüntetésével.

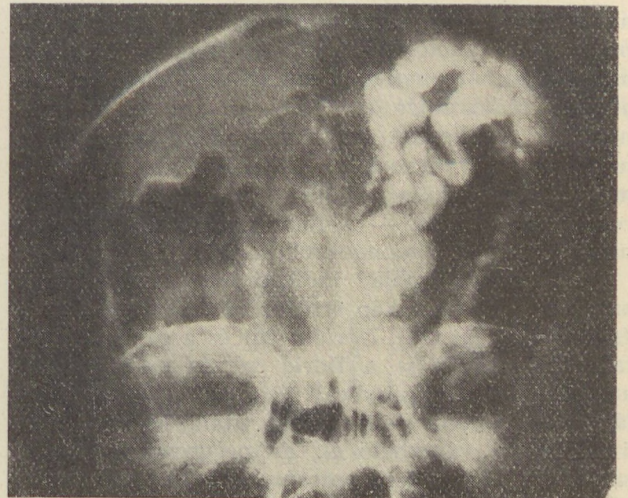
A subarachnoidealis vérzés létrejöhet trauma következtében és spontán. Az előbbi különösebb megbeszélést nem igényel. A spontán vérzésekért azonban — fiatal és idősebb korban egyaránt (hypertonia és arteriosclerosis fennállása esetén is) — leggyakrabban a saccularis, ritkábban az arteriovenosus aneurysmák tehetők felelőssé. A saccularis esetben a vérzés rendszerint egyben az első tünet is. *Dandy* (3) 48, *Falconer* (20), *Chiasserini* (21) 75, *Graf* (22) 78, *Frankel-Alpers* (23) 80 és *Hamby* (24) 84%-ban talált vérzést. A mi betegeink 77,8%-ában volt vezető tünet a vérzés. Az arteriovenosus aneurysmák ritkábban véreznek, bár egyesek szerint (*Murphy* 14, *Pilcher és munkatársa* 25) a ruptura szintén igen gyakori. A mi betegeink 20%-ának anamnesisében szerepelt vérzés.

A saccularis aneurysmák rupturája igen súlyos betegség. *Dandy* (3), *Hamby* (24), *Jakobson* (26), *Logue* (27) adatai szerint a betegek közel 50%-a exitál 48 órán belül, az első vérzésben. Ezután rendszerint rövid időn belül, néha már az észlelő intézetben — következik be a második vérzés (*Jakobson* 26: 30%; *Logue* 27: 35%) az elsőhöz hasonló súlyossággal. A vérzés korai megismétlődésének — melyet saját tapasztalataink is bizonyítanak — fenyegető lehetősége miatt nem elégedhetünk meg a subarachnoidealis vérzés egyszerű kórisméjével, hanem törekednünk kell a vérzés okának, az esetleges aneurysmának kiderítésére is. Ezért minden subarachnoidealis vérzés acut szakaszának lezajlása után angiographiát kell végeznünk és aneurysma verificalása esetén feltétlenül mérlegelnünk kell a sebészi therapia lehetőségét.

Az arteriovenosus aneurysmák, mint említettük, ritkábban rupturálnak. Ebben a csoportban



3. ábra



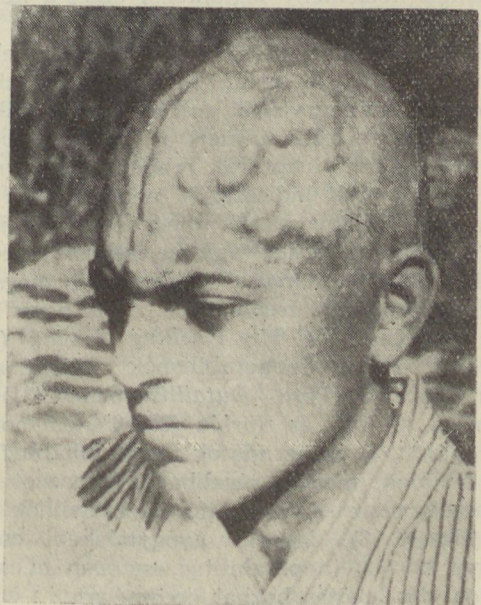
4. ábra

azonban más problémák adódnak. Mint extra-parenchymás malformatiok ritkán okoznak térszűkítő tüneteket, valószínűleg azért, mert volumenükben nem növekednek. Miután azonban súlyosan megváltoztatják az intracranialis haemodynamikát, az agyi vérátáramoltatási és circulatiois időt, (Gänshiert—Schiefer 28), továbbá, mert részben vagy egészben a cortexben helyezkednek el, szinte minden esetben epilepsias görcsöket okoznak. Igen gyakran neurológiailag tünetmentesek és ezért számos esetben éveken keresztül genuin epilepsia diagnózissal állnak — a pathológiás ok miatt érthetően sikertelenül — konzervatív kezelés alatt. Az irodalomban Olivecrona—Riives (6), McKissock (29), Wickbom (30), Pluvinage (17), szinte minden esetben, Petit—Dutaillis és munkatársai (31) 80%-ban, Tönnis és munkatársai (32) 50%-ban észleltek epilepsiát. A mi betegeink 86%-a volt epilepsias, némelyik 25, 23, 19, 15 év óta. Az aneurysmák okozta epilepsia eredetére csak az angiographia deríthet fényt. Az EEG. az irodalom adatai szerint nem mutat aneurysmára karakterisztikus elváltozásokat, fentiekre vonatkozó diagnosztikus értéke nincs (Groethuisen és munkatársai 33), bár Arne és munkatársai (18) néha az alpha-rythmus eltűnését észlelték az aneurysmák képeken. Így az epilepsiára jellemző EEG. angiographia nélkül félrevezető lehet, csupán az epilepsia-syndroma fennállását bizonyíthatja oki tisztázás nélkül.

P. I. 9 éves fiú (465/1956). — (907/1956). Hét hónapos korában vették észre, hogy balkeze gyengébb. Ez idő óta periodikusan eszméletvesztéssel járó, főleg a b. o.-ra kiterjedő görcsrohamai vannak. Értelmileg csökkent. St. pr: b. o. kisérték hemiparesis; szemészet, fülészet negatív. Enkephalographia: j. kamra kissé tágabb, mint a bal. EEG. a j. praecentralis és parietalis területen izgalmi jelenség. A j. temporo-parietalis területen epilepsias góc. Liqueur: negatív. Angiographiát nem végeztünk, mert a klinikai képet valószínűen szülési ártalom okozta Jackson-jellegű epilepsiának tartottuk. Második felvételkor végzett műtét kapcsán a centralis regioban 8×4 cm arteriovenosus aneurysmát találtunk, atrophias cortex-el és 1×1×2 cm cystával. Az aneurysmát totalisan resectáltuk. A két hét múltán végzett EEG. epilepsia utaló tevékenységet nem mutatott.

Még egy hasonló saját esetünk és az irodalom tapasztalatai alapján meg kell valószínűsíteni az aneurysmák felderítése céljából is azt a neurológiai szabályt, hogy minden epilepsias beteg legalább egy ízben teljes klinikai vizsgálatban részesüljön, beleértve az angiographiát is.

Fentiekből világos, hogy bármiféle aneurysma fajlagos és localisatiós diagnóza az angiographia segítségével különösebb nehézséget nem okoz, elvileg egyszerű. Itt meg kell azonban azt is jegyezni, hogy igen csekély százalékban a saccularis aneurysmák nem mutathatók ki. Ennek oka lehet, hogy a zsák — kicsinyisége miatt — nem telődik; más érrendszer területén foglal helyet; részlegesen thrombotizálódhat, ami miatt és a majd mindig jelenlévő érspasmusok miatt diagnosztizálhatatlanná válik. A thrombotizálódás prognosztikailag nem jelent rosszat, az első két lehetőség azonban a következő vérzések veszélyét nem hárítja el. A gyakorlat számára tehát el kell fogad-



5. ábra

nunk, hogy az aneurysmák majdnem mindig kimutathatók angiographiával és egyben általában megszabják az esetleges műtéti kezelés lehetőségét és indicatíóját is. Az angiographia ugyanis nemcsak localisatiót ad, hanem felvilágosítást is nyújt az agyi vérkeringés állapotáról, az aneurysma telődési viszonyairól és — megfelelő módszerekkel egybekötve — a féloldali carotis kiiktatás utáni keringési viszonyokról is.

Az angiographia indicatíója szempontjából azonban a klinikai kép értékelése szükséges. Rowe és munkatársai (34), Norlén (35) és a saját tapasztalataink szerint is a florid vérzés szakában az angiographia contraindicált és csak klinikai javulás, a tudatzavar feltisztulása után, leghamarább 5 nap után végezhető el. A progresszív typusu saccularis, az arteriovenosus aneurysma okozta klinikai kép, illetve epilepsia esetében az angiographia indicatíója adva van, mert ezekben az esetekben vérzés nincs és a pneumographia általában nem ad kielégítő eredményt.

A verificalt éranomáliák száma éppen az angiographia elterjedése következtében növekszik és így érthető, hogy sikeres gyógyításukról is mind több közlemény jelenik meg. Ezekből eleve levonható az a conclusio, hogy saccularis aneurysmák klinikai manifesztálódása, tehát rupturája esetében a konzervatív terapiától eredmény nem várható és a betegek igen nagy százaléka az első, illetve a további vérzésekben elpusztul. Így tehát a terapia gyakorlatilag csak sebészi lehet és minden sikeres műtét egyúttal életmentőnek tekinthető, hacsak a beteg egy másik aneurysmája nem rupturál. Ezt a lehetőséget azért említjük meg, mert Dandy (3), Bigelow (36), Paillas és munkatársai (37) szerint a saccularis aneurysmák kb. 10%-a multiplex. Ennek ellenére is úgy véljük, törekedni kell a saccularis aneurysmák verificalására és — amennyiben ez lehetséges — műtétjére, mert a konzervatív és sebészi terapia közötti eltérés az utóbbi javára nyilvánvaló. Az irodalomban számos közlemény foglalkozik ezzel a kérdéssel. Falconer (20), Hamby (24), Logue (27) a konzervatív kezelés mortalitását 45—50%-ra, a sebészi terapia mortalitását pedig 18—25%-ra teszi. Az arteriovenosus aneurysmák esetében ez a különbség nem ennyire feltűnő, mert a legsúlyosabb szövődményt jelentő rupturák ebben a csoportban ritkák. Itt a műtét indicatíóját nem annyira preventív, mint inkább curatív megfontolások jelentik: a fennálló epilepsia vagy az esetleg térszűkítő tüneteket okozó tumorszerű malformatio megszüntetését. Az irodalmi eredmények itt is nagy haladásról számolnak be. Míg Cushing—Bailey (4) és Dandy (3) ezeket inoperabilisnek ítélték, addig Tönnis (32) 21,5 Petit—Dutailis—Guiot (31) 11,7 Olivecrona (6) 10,7 és Norlén (35) 0%-os mortalitással operált. Ezek az adatok annál inkább figyelemre méltóak, mert a régebben alkalmazott műtéti decompressio + irradiatio értéktelennek bizonyult (Basset 13), így oki gyógyításként csak a gyökeres kiirtás, inoperabilitás esetében néha féloldali carotis lekötés hozhat eredményt.

Az agyi éranomáliák legnagyobb részét a saccularis és arteriovenosus aneurysmák teszik ki és

ha diagnosztikailag nem is, de sebésztechnikai szempontból ez a két csoport a legjelentősebb.

Ezért csak a teljesség kedvéért szólnék néhány szót a harmadik csoportról: a fistula carotideo-cavernosáról, a carotis intracavernosus aneurysmájáról. Spontán vagy progressive keletkezik, gyakran trauma után. Vezető tünete az exophthalmus pulsans. Nem látható vagy nem tapintható pulsatio esetén, tonometriás vizsgálattal minden esetben (így 3 saját esetünkben is) biztonsággal kimutatható. Ezért a diagnózis felállítása nehézségbe nem ütközik. Therapiája a nyaki carotis ligatúrája. Megfelelő elővigyázatossági rendszabályok betartása után (Matas-test, praeoperatív hosszantartó digitalis vagy eszközös compressio) ez meglehetősen veszélytelen és eredményes eljárás. [Paillas és mtsai (37), Jefferson (38), Rugiero—Castellano (39) Matson és mtsai (40), Manghi és mtsai (41, 42)].

Az egyéb éranomáliák ritkán fordulnak elő, ezért róluk eredményeink általános értékelésénél fogunk röviden szólni.

Intézetünkben összesen 51 éranomáliát észleltünk. 18 saccularis, 21 arteriovenosus, 2 kettős aneurysmát, 6 carotideocavernosus fistulát és 4 egyéb éranomáliát. Főleg a betegek állapotától és a localisatiótól függően — beleértve a klinikai kép súlyosságát, a beteg korát, a várható javulás eredményét, stb — természetesen nem minden esetben határoztuk el magunkat műtétre. Comával szövődött vérzések eseteiben természetesen angiographiát sem végeztünk.

I. tábla

Aneurysma sacculare

Localisatio	Non op.	Meghalt	Car. lig.	Meghalt	Rad. op.	Meghalt
Anterior	—	—	1	1	—	—
Communicans ant. ...	2	2	—	—	4	1
Media	1	1	1	—	2	1
Carotis infra clin.	—	—	3	—	—	—
Carotis supraclin.	—	—	—	—	1	1
Communicans post. ..	—	—	—	—	1	—
Posterior	1	1	—	—	—	—
Basilaris	1	1	—	—	—	—
Összesen :	5	5	5	1	8	3

Elvileg minden saccularis aneurysmát radicalisan igyekeztünk megoldani, kivéve természetesen az infraclinoidealis carotis aneurysmákat, melyek adaequát műtétje a nyaki carotis ligatúrája. 1 anterior és 1 media aneurysma esetében előbbiben kétségbeesett kísérletként, utóbbiban inoperabilitás miatt carotis ligaturát végeztünk. A műtétre nem kerülhetett 5 beteg közül mind-egyik exitalt, úgyszintén exitalt az anterior aneurysmás carotis lekötéses betegünk is. A 8 radicalis műtét közül meghalt 3. 1 oedema, 1 hypertoniás krízis miatt és 1-et súlyos progresszív általános leromlás miatt moribund állapotban engedünk haza. A táblázatból is látszik, hogy a műtétre nem került és a radicalisan operált betegek mortalitása közötti különbség significansan

nagy, még akkor is, ha az infraclinoidealis carotis aneurysmák esetén végzett carotis ligaturát, mint adaequát műtétet nem is számítjuk. Ha így különválasztva értékeljük a radicalis műtétet, akkor ezek mortalitása 37,5%, 8 közül 3-at vesztettünk el. Ez a szám kb. egyezik az irodalomban közölt adatokkal és a konzervatív eljárásoknál lényegesen jobb eredményt jelent.

II. tábla

Aneurysma arteriovenosum

Nem operált	4	meghalt	—
Carotis lig.	6	meghalt	2
Részleges resectio, decompressio	4	meghalt	1
Radicalis exstirp.	7	meghalt	—

Arteriovenosus aneurysmát 21-et észleltünk. Ebből nem volt operálható 4, palliatív műtétet végeztünk tizen: 6 carotis ligaturát és 4 részleges resectiót, illetve decompressiót. Két carotis ligatúrás beteget (mindkettő súlyos comában, illetve status epilepticusban került felvételre), 1 partialisan resecalt és később carotis lekötésben részlelt betegünket vesztettük el. A 7 *totalis exstirpationak nem volt mortalitása*. A kettős aneurysma közül 1 saccularis + arteriovenosus és 1 extra + intracranialis arteriovenosus aneurysma volt. Radicalis műtétre alkalmatlanok voltak, így interna ligaturát, illetve partialis resectiót végeztünk, jó eredménnyel.

III. tábla

Typus	Eset-szám	Műtét	Szám	Meghalt.
<i>Fistula carotideo cavernosa</i>	6	Carotis ligatura	6	—
<i>Kettős aneurysma sacc. (media) + arteriovenosus extra-intra-cran. arteriovenosus</i>	1	carotis ligatura	1	—
	1	partialis resectio	1	—
<i>Angioma cavernosum intra-cerebrale</i>	2	exstirpatio carotis ligatura	1	1
			1	1
<i>Angioma cavernosum extra-cerebrale</i>	1	partialis resectio	1	—
<i>Angioma cavernosum extra-craniale</i>	1	radikális exstirp.	1	—

A 6 carotidocavernosus (exophthalmus pulsans) betegünkön végzett interna, illetve communis ligaturák minden esetben kitűnő eredménnyel jártak.

Mindkét intracerebralis angiomában szenvedő betegünket elvesztettük. Az egyiket még az an-

giographia és hypotensio bevezetése előtt operáltuk 1950-ben; műtét alatti elvérzés miatt halt meg. Másik betegünk súlyos comában került felvételre és csak eredménytelen interna ligaturát tudtunk elvégezni.

Az extracerebralis angiomát partialisan, az extracranialisat radicalisan operáltuk meg eredményesen.

IV. tábla

T y p u s	Non op.		Palliatív op.		Adequát op.	
	Meghalt		Meghalt		Meghalt	
Saccularis	5	5	2	1	11	3
Arteriovenosus	4	—	10	1	7	—
Kettős aneur.	—	—	1	—	1	—
Összesen	9	5 55,5%	13	4 30,8%	19	3 15,7%
Fistula carotideo cavern. ...	—	—	—	—	6	—
Egyéb éranomáliák .	—	—	1	1	3	1
Összesen	9	5 55,5%	14	5 35,7%	28	4 14,3%

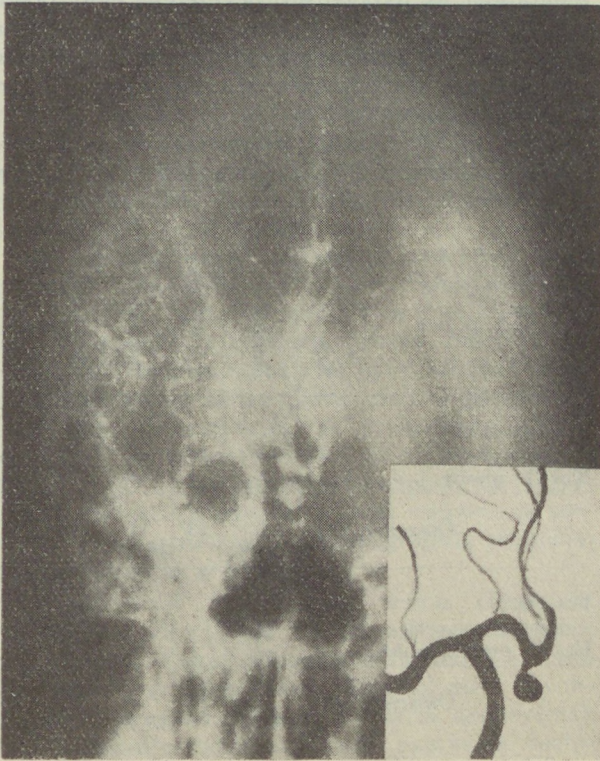
Ha összesítve nézzük az Intézet éranomáliás anyagát, akkor a következőket mondhatjuk: 9 beteget nem operálhattunk meg: ezek közül meghalt 5: 55,5%.

Tizennégy betegen palliatív műtétet voltunk kénytelenek végezni: ezek közül meghalt szintén 5: 35,7%.

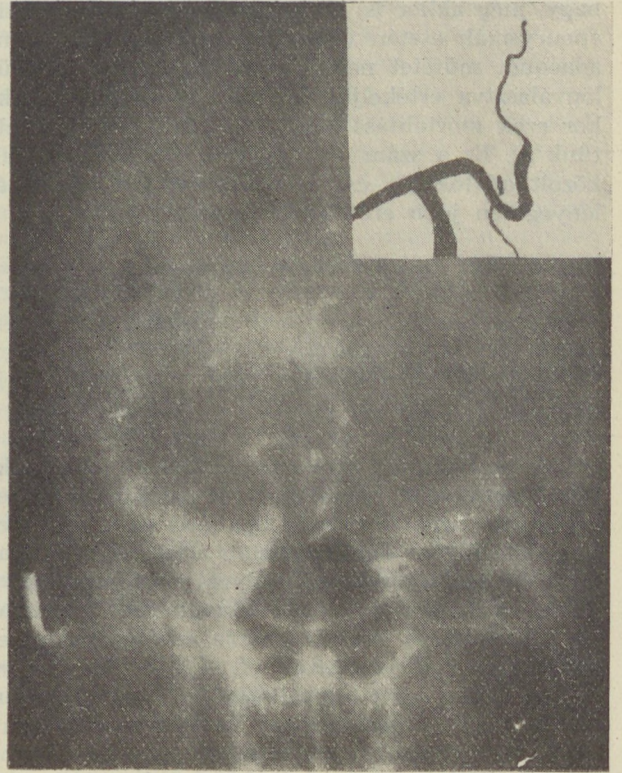
Adaequát, illetve radicalis műtétet végeztünk 28 betegen; közülük négyet vesztettünk el: 14,3%. Tehát minél radicalisabb eljárással tudtuk megkísérelni az éranomáliák kezelését, annál jobb eredményt értünk el. Ha meggondoljuk, hogy az öt nem operált saccularis aneurysmás beteg közül kettő az első és három a második vérzés következtében halt meg, az agyi aneurysmák verificálása és adaequát sebészeti ellátásának előnye nyilvánvalónak látszik.

Műtétkor előnyt jelent az irányított hypotensio és bizonyos esetekben a kombinált hibernatio alkalmazása. Bár az első módszerrel sem tudjuk az intraoperatív ruptura veszélyét teljesen eliminálni, mégis könnyebbé, nyugodtabb praeparálási lehetőséget biztosít. A kombinált hibernatio általában csak nagy kiterjedésű arteriovenosus esetekben jöhet szóba, bár *Botterell és mtsai* (43) extrem súlyos vérzésem esetekben relatíve eredményesen alkalmazták saccularis esetekben — inkább kísérletképpen — az agyi keringés subtotális kiiktatása céljából.

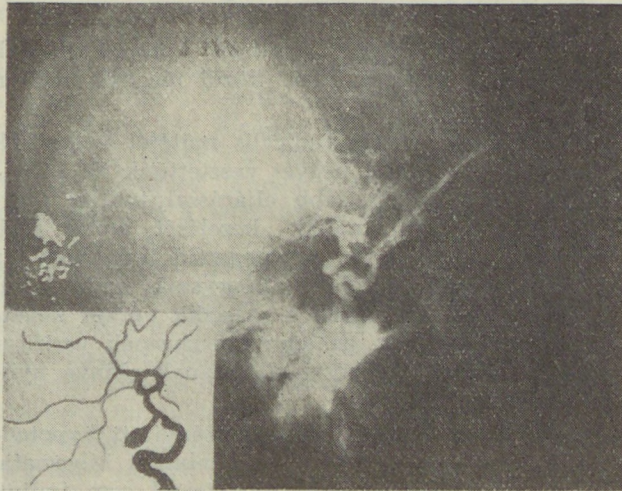
Az agyi éranomáliák nemcsak az intracranialis, hanem a cardialis haemodinamikára is befolyással vannak (*Röttgen* 44). A zavart, de compensált haemodinamiás viszonyok és ezek műtét utáni hirtelen megváltoztatása lehet az oka a lethalis kimenetelnek, hypothalamus ischaemia (*Bonnal és mtsai* 15), agyoedema és intracerebralis vérzések (*Rowe és mtsai* 34) kialakulása miatt. Bi-



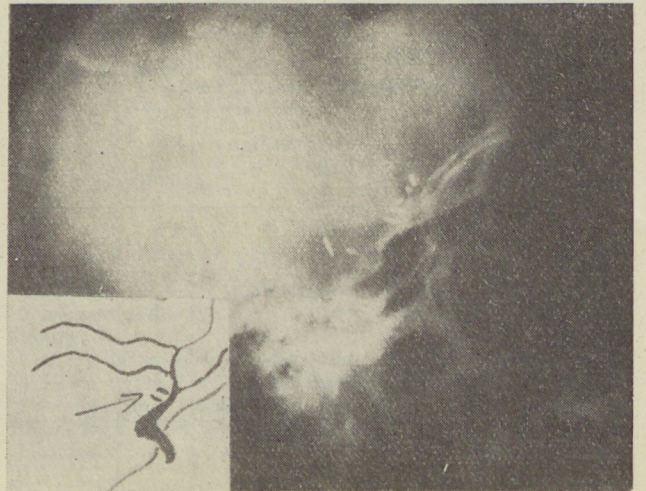
6. ábra



7. ábra



8. ábra



9. ábra

zonyos esetekben ezek előre nem láthatók és így kivédésük nem lehetséges. Az aneurysmákkal együttjáró vagy együtt észlelt arterialis hypertonia egymagában a radicalis műtétet nem contraindicalja.

REPRESENTATÍV ESETEK:

E. M. (287/1955). 53 éves férfi. Első vérzés után diagnosztizált communicans anterior aneurysma. Műtét, előtt és után (6., 7. ábra).

T. Gy. (1149/1956.) 46 éves nő. Első vérzés után diagnosztizált communicans posterior aneurysma. Műtét előtt és után (8., 9. ábra).

B. L. (126/1955.) 20 éves férfi. 4 éve epilepsiás. A cerebri anteriorból telődő superficialis interhemispherialis hátsó parietalis arteriovenosus aneurysma. Műtét előtt és után (10, 11. ábra).

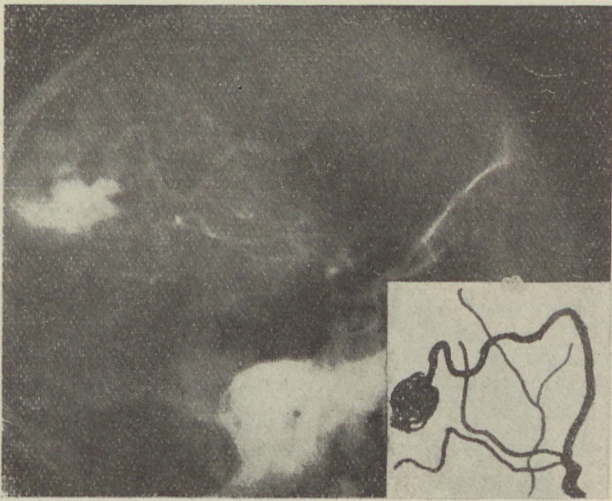
Cs. J. (814/1955). 29 éves nő. 15 éve epilepsiás. A cerebri mediából telődő iuxta ventricularis temporoparietalis arteriovenosus aneurysma. Műtét előtt és után (12., 13. ábra).

K. P. (198/1957) 13 éves leány. Extracranialis aneurysma a frontalis regioban (14., 15. ábra).

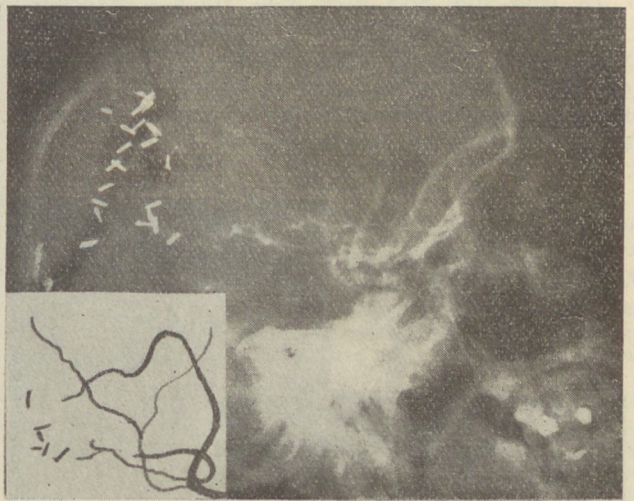
Sz. D. (398/1954) 43 éves nő. Kettős aneurysma: a cer. media saccularis és szintén a mediából táplálkozó arteriovenosus aneurysma. Ophthalmoplegia miatt került felvételre (16. ábra).

B. L. (284/1955). 20 éves férfi. 4 éve epilepsiás. Aneurysma arteriovenosum. Műtési anyag. A lamina elastica interna súlyos elváltozásai láthatók: felrostozódás, elvékonyodás, egyes szakaszokon teljes hiány. Resorcin — fuchsin festés. 10×obj., 4×oc. (17. ábra).

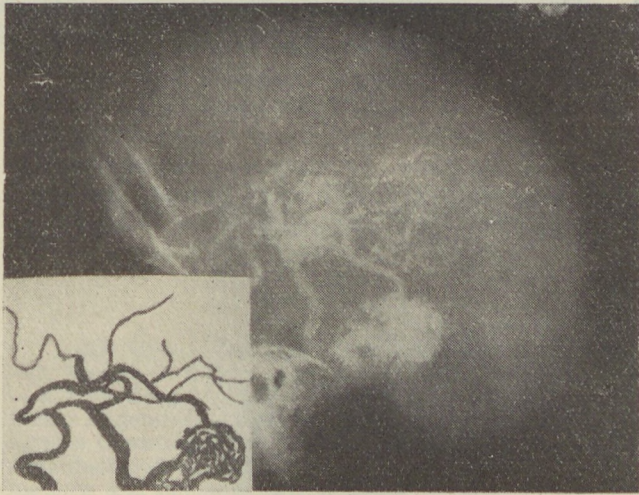
O. J. (41/1957). 52 éves férfi. J. o. középső agyi verőér kettős aneurysmája. Átnézeti kép a basis erekről (18. ábra).



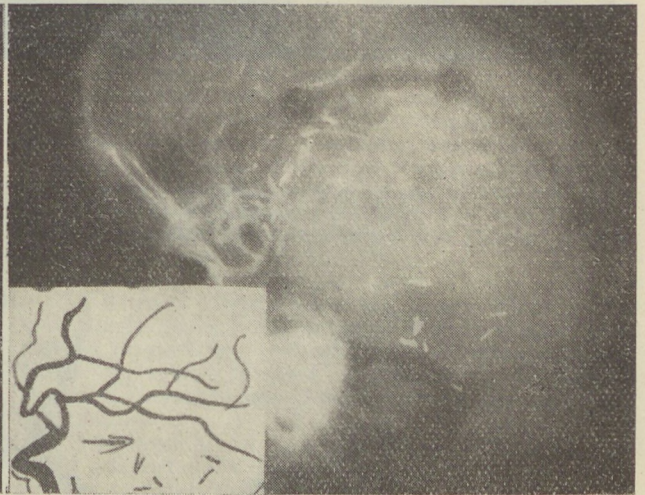
10. ábra



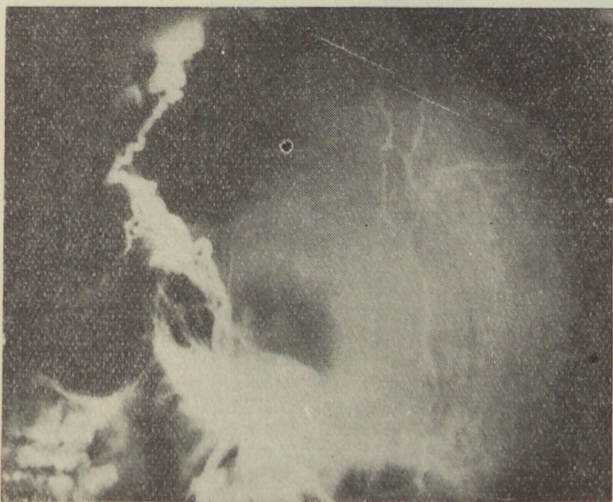
11. ábra



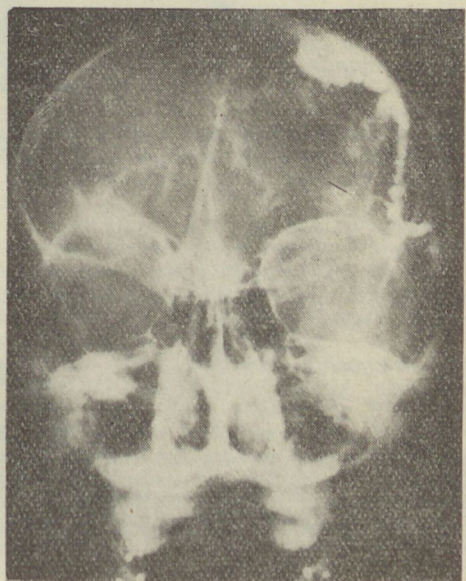
12. ábra



13. ábra

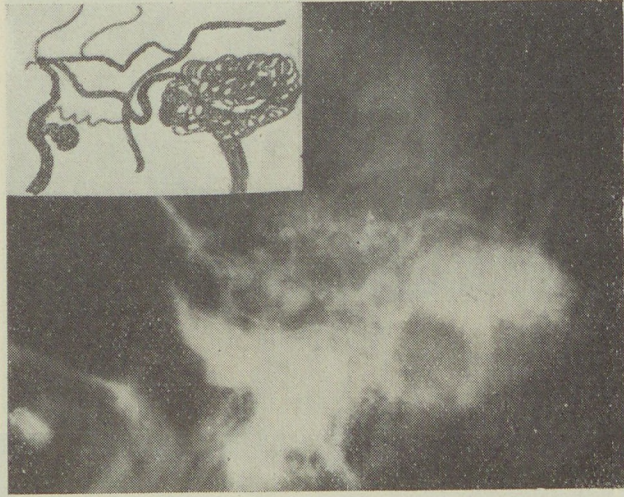


14. ábra



15. ábra

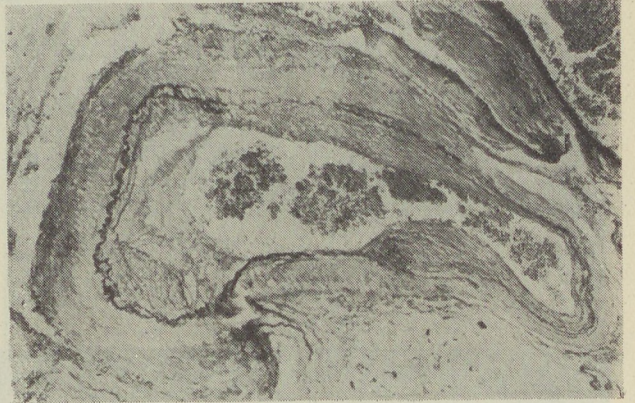
A kóros rész közelebbről készült felvétele. A kampóval eltartott nagyobb aneurysmszacsák nyakrésze alatt egy kisebb zsák nyakának eredése látható az a. c. media törzse és egyik elágazása közötti szögletben. (Víz alatt készült felvétel.) (19. ábra.)



16. ábra

Összefoglalás.

Megállapíthatjuk tehát, hogy a saccularis aneurysmák adequát therápiája a műtét, melylyel az eddigi nagy klinikai mortalitást tetemesen le tudjuk szállítani. Arteriovenosus aneurysmák szintén lehetőleg radicalisan operálandók, egyrészt a kisebb mértékű, de fennálló vérzés-veszély, másrészt az epilepsziás állapot és ennek kö-



17. ábra



18. ábra



19. ábra

vetkezményeinek megszüntetése céljából. Az agyi aneurysmák localisatióját és műtéti lehetőségeit az angiographia biztosítja, mely a subarachnoidealis vérzés acut tüneteinek lezajlása után és minden epilepsiás betegen elvégzendő.

Intézetünk ezirányú tapasztalatairól a problematika érdekessége, therapiás eredményei és amiatt kívántunk beszámolni, mert hazánkban először közlünk praeoperatív verificalt és eredményesen operált saccularis és arteriovenosus aneurysmák, valamint carotis lektéssel gyógyított fistula carotideo-cavernosa beteget.

IRODALOM

1. Cit. *Nerkel*: Ztbl. Allg. Path. Path. Anat. 94. 8. 1955.
 — 2. Handbuch d. Inn. Med. V. 3. Springer, Berlin. 1953.
 — 3. Arch. Surg. V. 17. 190. 1928. — *Surgery of the Brain*. Prior. Hagerstwon. 1945. — *Intracranial arterial aneurysms*. Comstock. New York, 1947. — 4. Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Angiomatous malformations and hemangioblastomas. Thomas. Springfield. III. 1928. — 5. Cit.: 17. — 6. Arch. Neurol. Psych. V. 59. 5. 567. 1948. — 7. Magy. Seb. 4. 217. 1956. — 8. Bemutatás az Ideggyógyász Szakcsoportban 1955. — 9. Bemutatás az Ideggyógyász Szakcsoportban 1956. — 10. *Szandtner—Zétény*: Orv. Het. 12. 329. 1955. — 11. Cit.: 14. — 12. *Nervenarzt*. 28. 2. 86. 1957. — 13. J. Neurosurg. V. VIII. 59. 1951. — 14. *Cerebrovascular Disease*. The Yearbook Publ. Chicago. 1954. — 15. J. Neuropath. a. exp. Neurol. V. XIII. 71. 248. 1954. — 16. Proc. of the Mayo Clin. V. 30. 8. 161. 1955. — 17. *Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau*. Masson. Paris. 1954. — 18. — *Pouyanne—Leman*: J. Med. Bordeaux. 130/12. 1350. 1953. — 19. *Lyon Chir.* 50. 7. 797. 1955. — 20. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 14. 153. 1951. — 21. Zbl. Neurochir. 14/1—2. 72. 1954. — 22. J. of Neurosurg. V. XII. 2. 146. 1955. — 23. Arch. Neurol. Psych. V. 74. 1. 46. 1955. — 24. Arch. Neurol. Psych. V. 75. 4. 345. 1956. — 25. — *Meacham—Cobb*: Surgery. V. 23. 342. 1950. — 26. Arch. Neurol. 72. 712. 1954. — 27. Brit. Med. J. V. I. 473. 1956. — 28. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 172. 58. 1954. — 29. Ann. Roy. Coll. Surg. 7. 472. 1950. — 30. Acta Radiol. V. XXXIV. 4—5. 385. 1950. — 31. — *Pittmann*: J. of Neurosurg. V. XII. 1. 1. 1955. *Guiot—Berdet*: Presse Med. 44. 61. 901. 1953. — 32. — *Lange—Cosack*: Dtsche Ztschr. Nervenheilk. 170. 460. 1953. — 33. — *Bickford—Svien*: Arch. Neurol. Psych. 74. 506. 1955. — 34. — *Grunagle—Susen—Davis*: J. of Neurosurg. V. XII. 5. 475. 1955. — 35. Dtsche Ztschr. Nervenheilk. 170. 446. 1953. — 36. Arch. Neurol. Psych. 73/1. 76. 1955. — 37. — *Bonnal—Pellegrin—Sedan*: Neuro-

chirurgie. 2. 3. 271. 1956. — 38. Proc. Roy. Med. XL. 3. 419. 1947. — 39. Acta Radiol. V. XXXVII. 2. 121. 1952. — 40. — *Swain—Osheroff*: J. of Neurosurg. V. XI. 3. 323. 1954. — 41. — *Rabaiotti*: Sistema Nervoso 5. 375. 1955. — 42. — *Saginario*: Rivista Otoneuro-Oft. 31. 5. 1. 1956. — 43. *Lougheed—Scott—Vandewater*: J. of Neurosurg. V. XIII. 1. 1956. — 44. Ztbl. Neurochir. 2. 1. 18. 1937. — 45. — *Pellegrin—Sedan*: Presse Med. 62. 28. 810. 1954. — 46. *Majerszky—Kiss*: Z. Neur. 176. 51. 1943.

Dr. László Zoltán; *Хирургический медицинский осмотр мозговой сосудо-аномалии, странным образом на асаккулярные и артеро-венозные аневризмы.*

Dr. Ladislaus Zoltán: *Die chirurgische Behandlung der Gehirngefässanomalien, mit besonderer Rücksicht auf die sacculären und arteriovenösen Aneurysmen.*

Wir können also feststellen, dass die adaequate Therapie der sacculären Aneurysmen ist die Operation, mit welchem wir die bisherige grosse Mortalität wesentlich herabsetzen können. Auch die arteriovenöse Aneurysmen sollten möglichst radikal operiert werden, einesteils, wenn auch im kleineren Masse, infolge der bestehenden Blutungsgefahr, andernteils wegen des epileptischen Zustandes bzw. zwecks Aufhebung deren Folgen. Die Angiographie sichert die Localisation der Gehirnanneurysmen und die operative Möglichkeit, welche nach Abklingen der acuten Symptomen der subarachnoidealen Blutung bei jeden epileptischen Patienten ausgeführt werden soll. Über die diesbezüglichen Erfahrungen des hiesigen Institutes wollten wir aus dem Grunde berichten, weil uns die Problematik des Themas als interessant, unsere therapeutischen Erfolge als erwähnenswert erschiene, und auch weil wir in Ungarn die ersten Fälle von präoperativ diagnostizierten und mit Erfolg operierten sacculären und arteriovenösen Aneurysmen wie auch von mit Carotis-Ligatur geheilten carotideo-cavernösen Fisteln zu publizieren Gelegenheit hatten.

Repräsentative Fälle:

53 jähriger Mann. Nach der ersten Blutung diagnostizierte Aneurysme Anterior Communicans. (Abbildung Bo 6—7, vor und nach der Operation) 46 Frau. Nach der ersten Blutung diagnostizierte Aneurysme Posterior Communicans (Abbildung 8, 9, vor und nach der Operation).

20 jähriger Mann. Seit vier Jahren leidend an Epilepsie. Superficialis interhemispherialis, rückwärtigen Parietalis, Arteriovenoses Aneurysme, welche von der cerebri Anterior aufgefüllt wird. (Abbildung 10, 11 vor und nach der Operation.)

13 jähriges Mädchen. Extracranialische Aneurysme in der frontalischer Region. (Abbildung 14, 15 Abbildung).

48 jährige Frau. Doppelte Aneurysme: car. Media Saccularis und auch aus der Media nährende Arteriovenose Aneurysme. Wegen Ophthalmoplegie kam sie zur Aufnahme. (Abbildung 16.)

29 jährige Frau: seit 15 Jahren leidend an Epilepsie. Juxtaventriculäre temporoparietalische, arteriovenöse, Aneurysme, welches von der Cerebri Media angefüllt wird (Abbildung 12, 13, vor und nach der Operation).

20 jähriger Mann: seit vier Jahren leidend an Epilepsie. Arteriovenöse Aneurysme, Operationsmaterial. Am Lamina elastica interna sind schwere Veränderungen zu sehen: Auffaserung, Verdünnung, auf einzelnen Teilen vollkommener Mangel. Resorcin — Fuchsin Färbung. 10 x obj., 4 x oc.

52 jähriger Mann. Doppelte Aneurysme der mittleren Gehirnschlagader rechtsseitig Durchsehendes Bild von den Basisadern, (Abbildung 18.) Vom kranken Teil eine nähere Aufnahme. Mit Hacken weggehaltene Halspartie des grösseren Aneurysmensack ist der Anfang des Halses ein kleinerer Sack zu sehen im Winkel d. a. c. Media Rumpfes und einer Verzweigung. (Die Aufnahme wurde unter Wasser verfertigt. Abbildung 19)

Tifusz immunbiológiai vizsgálatok elmebetegeken

Irta: BOZSÓKY SÁNDOR, HEGYESSY GYULA és BARSY GYULA

Az elmebetegek allergiás reakciókészsége számos irodalmi adat szerint alacsonyabb, mint az egészségeseké. *McAllister* és *Hecker* (1) 1875 elmebeteg vizsgálatokor 2,9%-ban találtak allergiára utaló tüneteket (urticaria, asthma stb.). Az egészséges kontrollcsoportban allergiás tüneteket az esetek 13,0%-ban észleltek. *Leavitt* (2) 11 647 funkcionális elmebetege között csak 10 asthma bronchiale fordult elő (0,08%). *Molholm* (3) szerint schizofrennek idegen proteinekkel nehezebben szenzibilizálhatók, mint az egészségesek. *Gillespie* (4) és *Karnos* (5) megfigyelései azt mutatják, hogy az elmebetegek allergiás tünetei psyches Schubok idején eltűnnek, remissióban visszatérnek. *Funkenstein* (6) hat asthma bronchialeban szenvedő egyént figyelt meg, akiknek később jelentkező psychosisuk idején asthmájuk megszűnt. A psychosis elmúltával három beteg asthmája visszatért, háromé nem.

Hazai szerzők közül *Filipp* és *Szentiványi* (7) megállapították, hogy tuber-leadált állatokon az aktív és passzív anaphylaxia nehezebben váltható ki, mint a kontrollokon. *Levendel* és *Simon* (8) 80, nem gümőkóros elmebeteg tuberkulin érzékenységet vizsgáltak. Megállapították, hogy a schizofrennek hypoergiás, elhúzódozó jellegű reakciót mutatnak. *Levendel* és *Simon* vizsgálatai tehát arra utalnak, hogy az elmebetegek allergiás reakciókészsége bakteriális antigénekkal szemben is csökkent. Saját vizsgálatainkban ezt a kérdést egy másik baktériumantigén alkalmazásával, nagyobb embercsoporton kívántuk tanulmányozni. Vizsgálatainkat a tifusz 0-antigénnel végeztük. Előzetesen megállapítottuk, hogy az intrakután vagy szubkután befecskendezett tifusz antigén az egészséges emberek jelentékeny részében allergiás reakciót vált ki, így az említett kérdés tanulmányozására alkalmas (9). Az elmebetegek allergiás reakciókészségének vizsgálatán kívül megfigyeléseket végeztünk az ellenanyagtermelő képességre, valamint a szerológiai vizsgálatok eredményei és az allergiás reakciókészség közti összefüggésre vonatkozólag is. Előrebocsajtjuk, hogy vizsgálataink jellegüknél fogva nem voltak alkalmasak annak a tisztázására, hogy a központi idegrendszer milyen törvényszerűségek alapján szabályozza a vizsgált immunfolyamatokat. Ezt a kérdést nem statisztikai módszerekkel, hanem csak az elmebetegek egyénenkénti, ismételt vizsgálatával lehet megközelíteni.

A vizsgálatok menete

Vizsgálatainkat az Országos Ideg- és Elme-gyógyintézet 650 elmebetegén végeztük. A betegeket először intrakután oltottuk az alkar hajlító oldalán, 1:10 000 hígítású tifusz antigén 0,1 ml-ével. Egyidejűleg vért vettünk a 0-agglutinin titer meghatározása céljából. Nyolc hét múlva a betegeket csapadékos tifusz oltóanyag 1,0 ml-ével szubkután oltottuk. Akiket ellenjavallat miatt csapadékos tifusz oltóanyaggal nem olthattunk be, azokat tifusz antigént nem tartalmazó csapadék 1,0 ml-ével oltottuk, ugyancsak szubkután. További három hét

múlva meghatároztuk a védőoltottak tifusz 0-agglutinin titerét. Az intrakután oltásokat a tifusz-baktériumok triklórecetsavas feltárással nyert szomatikus antigénjével végeztük, (*Boivin*, 10) a védőoltásokat pedig Typhylax csapadékos oltóanyaggal. (*Rauss*, 11). Utóbbi a tifusz-baktériumok alumínium-hidroxyd csapadékhoz adszorbeált triklórecetsavas kivenőanyagát.

Az intrakután próbák eredményeit és az oltási reakciókat egyaránt 24 óra elteltével olvastuk le. Az intrakután próbát pozitívnak tekintettük, ha 10 mm vagy nagyobb átmérőjű bőrpirt kaptunk. Az oltási reakciókat a helyi beszűrődés alapján ítéltük meg. Az 1—5 cm átmérőjű beszűrődést közepes, az 5 cm-nél nagyobb átmérőjű beszűrődést súlyos reakciónak tekintettük.

Az eredmények ismertetése

Első lépésként 546 elmebeteget oltottunk intrakután tifusz baktériumkivonattal. Párhuzamosan az azonos antigénnel 656 egészségesen is elvégeztük az intrakután oltást. A bőrpróbák eredményét korcsoportok szerint felbontva az 1. táblázatban

1. táblázat

Tifusz intrakután próbák eredményei életkor szerint

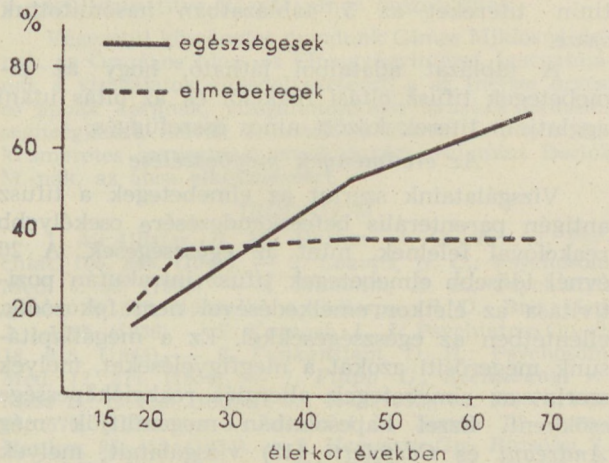
Megnevezés	15—	20—	30—	60 éven felüliek
	19	29	59	
évesek				
Elmebetegek				
Megvizsgáltak száma	24	63	364	95
Ebből pozitív	5	22	138	36
	21	35	38	38
Egészségesek				
Megvizsgáltak száma	340	108	195	13
Ebből pozitív	47	28	104	9
	17	26	53	70

	x^2	P (%)
1.	7,77	< 1
2.	20,1	< 0,1

tüntettük fel. A táblázatból látható, hogy a pozitív tifusz intrakután próbák közel azonos százalékban oszlanak meg az elmebetegek különböző korcsoportjaiban. Csupán az első két korcsoport között észlelhető kiskokú különbség, ami azonban a statisztikai számítások szerint nem értékelhető. Az elmebetegek idősebb korcsoportjaiban a tifusz intrakután pozitívitas közel azonos szinten marad. Az egészségesek tifusz intrakután pozitívitas viszont az életkorral határozottan fokozódik. Az első és második, valamint a második és harmadik korcsoportok közötti különbség erősen szignifikáns. A pozitív esetek közel azonos mértékű százalékos emelkedése a negyedik korcsoportban is tovább tart, a vizsgált esetek kis száma miatt

azonban a szignifikanciát itt nem lehetett megállapítani.

Az elmebetegek és az egészséges egyének tifusz intrakután pozitivitásának életkor szerinti alakulását szemléltetően mutatja az első ábra.



1. ábra

Az elmebetegek intrakután próbájának betegcsoportok és életkor szerinti megoszlását a 2. táblázat tünteti fel. A táblázat utolsó oszlopának adataiból kitűnik, hogy a pozitív tifusz

2. táblázat

Tifusz intrakután próbák eredményei diagnózis és életkor szerint

Megnevezés	15—20—30— 19 29 59			60 éven felüliek	Összesen
	évesek				
Schizofrenia					
Megvizsgáltak száma	4	36	224	19	283
Ebből pozitív : szám %	—	13	82	5	100
	0	36	37	26	35
Paralysis progressiva					
Megvizsgáltak száma	—	—	42	12	54
Ebből pozitív : szám %	—	—	16	5	21
	—	—	38	42	39
Epilepsia					
Megvizsgáltak száma	2	8	13	1	24
Ebből pozitív : szám %	—	3	6	1	10
	0	37	46	100	42
Dementia senilis és demencia arteriosclerotica					
Megvizsgáltak száma	—	—	24	50	74
Ebből pozitív : szám %	—	—	11	25	36
	—	—	46	50	49
Oligofrenia					
Megvizsgáltak száma	5	16	23	1	45
Ebből pozitív : szám %	1	3	7	—	11
	20	19	30	0	24
Egyéb					
Megvizsgáltak száma	13	3	38	12	66
Ebből pozitív : szám %	4	3	16	—	23
	31	100	42	0	35
Együtt					
Megvizsgáltak száma	24	63	364	95	546
Ebből pozitív : szám %	5	22	138	36	201
	21	35	38	38	37

intrakután próbák az egyes betegcsoportokban közel azonos arányban oszlanak meg. A 37%-os átlag értéktől csak az oligofrének 24%-os, valamint a senilis kórképek 49%-os átlagértékei térnek el jelentősen mértékben. Ennek a különbségnek azonban jelentőséget nem tulajdoníthatunk, mert ha a pozitív intrakután próbák megoszlását az egyes diagnózisokon belül életkor szerint is felbontjuk, az említett eltérések elmosódnak az elmebetegek legnagyobb számát magában foglaló 30—59 éves korcsoportban. A többi korcsoport adatai, tekintettel a kis számokra, összehasonlításra nem alkalmasak.

A továbbiakban az elmebetegek ellenanyagtermelő képességét vizsgáltuk. Ezért a tifusz alapellenanyagter meghatározása után az elmebetegeket csapadékos tifusz oltóanyaggal szubkután oltottuk, majd három hét múlva ismét vért vettünk, tifusz 0-agglutinin titer meghatározása céljából. Az eredményeket a 3. táblázatban tüntettük fel. A táblázatból látható, hogy az oligofrének és a

3. táblázat

Tifusz-ellenanyagtiterek diagnózisok szerint

Betegcsoportok	Immunizálás				Átlag titeremelés és csőszámában
	előtt		után		
	vizsgálatok száma	átlagtiter	vizsgálatok száma	átlagtiter	
Schizofrenia	155	1 : 38	102	1 : 409	3,4
Paralysis progressiva	40	1 : 65	19	1 : 357	2,5
Epilepsia	18	1 : 37	8	1 : 247	2,7
Dementia senilis és dementia arterio- sclerotica	40	1 : 14	9	1 : 69	2,3
Oligofrenia	24	1 : 18	16	1 : 380	4,4
Egyéb	20	1 : 46	17	1 : 532	3,5
Együtt	297	1 : 34	171	1 : 356	3,4

senilis kórképekben szenvedők alaptiterei a legalacsonyabbak, a paralysis progressivában szenvedő alaptitere a legmagasabb. Itt figyelembe kell venni, hogy az utóbbiak megelőzően tifusz vakcina kezelésben részesültek. A tifuszoltás antigéningerére az oligofrének az átlagnál nagyobb, a senilis kórképekben, paralysis progressivában szenvedők és az epilepsziások az átlagnál kisebb titeremeléssel feleltek. Ezek a különbségek azonban nem olyan mértékűek, hogy az elvégzett vizsgálatok száma alapján az szignifikanciát meg lehetne állapítani. Az egészségesek tifusz alapellenanyag-titerét korábbi vizsgálatainkban (351 egyén) 1:28-nak találtuk (9). Csapadékos tifusz oltóanyag befejezése után három héttel pedig az egészségesek átlagos tifusz 0-agglutinin titerre 1:331 volt. (155 egyén) (12). Vizsgálataink szerint tehát az elmebetegek és az egészségesek a csapadékos tifusz

oltóanyag antigéningerére közel azonos mértékű ellenanyagtermeléssel válaszoltak.

A továbbiakban tisztázni kívántuk, hogy az elmebetegek tífusz oltási reakcióiban milyen szerepet játszik a csapadék, illetve maga a tífusz antigén. Ezért a tífusz-oltásokkal egyidejűleg az elmebetegek egy részét a tífusz antigént nem tartalmazó adszorbens ugyancsak 1,0 ml-ével oltottuk szubkután. Az oltási reakciókra vonatkozó megfigyeléseinket a 4. táblázatban foglaltuk össze.

4. táblázat

A tífuszoltás és a csapadékkoltás reakciói

Megnevezés	Összes megvizsgált		Oltási reakció					
			negatív		közepes		súlyos	
	szám	%	szám	%	szám	%	szám	%
a) Tífusz-oltás								
Elmebetegek együtt	208	100	112	54	95	45,5	1	0,5
Schizofrének ...	112	100	58	52	54	48	—	0
b) Csapadékkoltás (antigén nélkül)								
Elmebetegek együtt	110	100	93	85	17	15	—	0
Schizofrének ...	66	100	53	80	13	20	—	0

A 4. táblázat adatai szerint a csapadékos tífusz oltóanyag okozta oltási reakciók kb. egyharmadáért a csapadék felelős. Súlyos oltási reakciót a 208, tífusszal szemben oltott elmebetegek közül csak egy esetben (dg. oligofrénia) észleltünk. Ez a megfigyelés ellentétben áll azzal az általános tapasztalattal, hogy a tífusz elleni kötelező védőoltások elég magas százalékban okoznak súlyos oltási reakciókat. Így — a megfelelő, tehát azonos termelésű tífusz oltóanyaggal oltott egészséges kontrollcsoport hiányában is — az elmebetegek enyhe oltási reakciói szintén arra utalnak, hogy az elmebetegek a tífusz antigén befecskendezésére enyhébb allergiás reakcióval válaszolnak, mint az egészségesek. Korábbi vizsgálatainkban egészséges egyénekben összefüggést állapítottunk meg a tífusz oltási reakciók erőssége és az oltás után vizsgált ellenanyagtiterek között (12). A tífuszoltás után három héttel az átlagos 0-agglutinin titer negatív oltási reakció esetében

5. táblázat

A tífusz oltási reakciók és az oltás utáni titerek összehasonlítása

Megnevezés	Összes megvizsgált		Oltási reakció			
			negatív		pozitív	
	vizsgáltak száma	átlag titer	vizsgáltak száma	átlag titer	vizsgáltak száma	átlag titer
Elmebetegek együtt	171	1:365	92	1:418	79	1:312
Schizofrének	102	1:409	52	1:440	50	1:379

ben (24 egyén) 1:133, pozitív (közepes és súlyos) oltási reakció esetében (131 egyén) 1:390 volt. Ez a különbség statisztikai számítások szerint szignifikáns. Az elmebetegek tífusz oltási reakcióit és az oltás után három héttel vizsgált tífusz 0-agglutinin titeret az 5. táblázatban hasonlítottuk össze.

A táblázat adataiból látható, hogy az elmebetegek tífusz oltási reakciói és az oltás utáni agglutinin titerek között nincs összefüggés.

Az eredmények megbeszélése

Vizsgálataink szerint az elmebetegek a tífusz antigén parenterális befecskendezésére csekélyebb reakcióval felelnek, mint az egészségesek. A 20 évnél idősebb elmebetegek tífusz intrakután pozitívítása az életkor emelkedésével nem fokozódik, ellentétben az egészségesekkel. Ez a megállapításunk megerősíti azokat a megfigyeléseket, melyek szerint az elmebetegek allergiás reakcióképessége csökkent. Ezzel kapcsolatban megemlíjtük még *Andreani* és *Castoletti* (13) vizsgálatait, melyek szerint az elmebetegek hisztamin intrakután befecskendezésére kisebb mértékű vasodilatációt mutatnak, mint az egészségesek.

Megállapítottuk, hogy a csapadékos tífusz oltóanyag antigéningerére az elmebetegek és az egészségesek közel azonos mértékű ellenanyagtermeléssel válaszolnak. A különböző elmebetegségekben szenvedők és az egészségesek tífusz oltás utáni immunfelelete *Luksch* (14) megfigyelései szerint sem különbözik lényegesen egymástól. *Vaughan*, *Sullivan* és *Elmadjian* (15) viszont pertussis vakcinával oltott elmebetegek oltás utáni agglutinin titerét alacsonyabbnak találták, mint a hasonlóan immunizált egészségesekét. Kérdés, hogy a tífusz, illetve pertussis védőoltások után kapott eltérő eredmények magyarázatát az antigének különbözőségében, vagy pedig egyéb tényezőkben (hospitalizáció időtartama, fehérjebevitel) kell-e keresni.

További nyitott kérdés, hogy az elmebetegek immunológiai reaktivitását milyen mértékben befolyásolja az alkalmazott terápia. Az elektroshock kezelés *Rossi* (16), *Camera* (17), *Horányi* (18) szerint az allergiás reakciókészség csökkenését eredményezheti, *Attili* (19) szerint az ellenanyagtiter átmeneti emelkedését okozza.

Korábbi vizsgálataink szerint egészséges egyének tífusz oltási reakciója annál súlyosabb, minél többször kerültek előzetesen tífusz antigénnel érintkezésbe (20). Többszöri előzetes antigén inger viszont magasabb potenciális immunitást eredményez. Ennek megfelelően, egészséges egyének tífusz oltási reakciói és oltás utáni ellenanyagtiterei között párhuzamot is találtunk. Az elmebetegek vizsgálatakor ugyanezt az összefüggést nem tudtuk kimutatni, aminek oka feltehetőleg az elmebetegek csökkent allergiás reakciókészsége.

Összefoglalás

1. Az elmebetegek a tífuszantigén parenterális befecskendezésére csekélyebb allergiás reakcióval felelnek, mint az egészségesek. A 20 évnél idősebb elmebetegek tífusz intrakután pozitívítása az életkor emelkedésével nem fokozódik, ellentétben az egészségesekkel.

2. A csapadékos tífusz oltóanyag antigéningere az elmebetegek és az egészségesek közel azonos mértékű ellenanyagtermeléssel válaszolnak.

3. Az elmebetegek tífuszoltási reakcióinak mértéke és az oltás után három héttel vizsgált tífusz O-agglutinin titer között nincs összefüggés.

Végezetül köszönetet mondunk Gimes Miklósné dr.-nak, az Országos Ideg- és Elmeógyógyintézet Igazgatójának a vizsgálatok engedélyezéséért, s az Intézet orvosi és ápolói karának, vizsgálatainkban nyújtott hathatós segítségükért. Szívák J.-nének és Marosi L.-nének lelkiismeretes asszisztensi munkájukért, valamint Bertók M.-nak, az ábra elkészítéséért.

IRODALOM

1. McAllister, R. M., Hecker, A. O.: Am. J. Psychiat. 105, 843. (1949). — 2. Leavitt, H. C.: Psychosom. Med. 5. 39. (1943). — 3. Molholm, H. B.: Psychiatric Quart. 16, 565, (1942). — 4. Gillespie, R. D.: Brit. Med. J. 1:1285, (1936). — 5. Karnosh, L. J.: Psychiatric Quart. 18, 618, (1944). — 6. Funkenstein, D. H.: Psychosom. Med. 12, 377, (1950). — 7. Filipp G., Szentiványi A., Mess B.: Orvosi Hetilap, 93, 465, (1952), 93, 1193, (1952), 95, 570, (1954). — 8. Levendel L., Simon T.: Orvosi Hetilap, 95, 459, (1954). — 9. Hegyessy Gy., Bozsóky S.: Acta Microbiol. Hung. 3, 253, (1956). — 10. Boivin, A., Mesrobianu, L.: Revue d'Immunol. 553, (1935). — 11. Rauss K.: Népegészségügy, 28, 2193, (1947). — 12. He-

gyessy Gy., Bozsóky S.: Nem közölt adatok. — 13. Andreani, G., Casteletti, V.: G. Psychiat. Neuropat. 79, 361, (1951). — 14. Lucksch, F.: Arch. Psychiatr. 185, 52, (1950). — 15. Vaughan, W. T., Sullivan, J. C., Elmadjian, F.: Psychosom. Med. 11, 327 (1949). — 16. Kossi, M.: Note e Riviste di Psichiatria, 75, 229, (1949). — 17. Camera, A.: Arch. Psychol. Neurol. Psychiat. 14, 404, (1953). — 18. Horányi B.: Személyes közlés. — 19. Attili, L.: Osped. maggiore, 38, 218, (1950). — 20. Hegyessy Gy., Bozsóky S.: Acta Microbiol. Hung. 3, 261, (1956).

Шандор Божоки, Дьула Хедещи и Дьула Барши: Типозно-иммунобиологические исследования у сумасшедших.

A. Bozsóky, G. Hevesy, J. Forsy: Typhus-immunbiologische Untersuchungen an Geisteskranken.

1. Die Geisteskranken beantworten die parenterale Injektion des Typhusantigens mit mehr abgeschwächter allergischer Reaktion, als die Gesunden. Die intrakutane Typhuspositivität der über 20 Jahre älteren Geisteskranken steigt nicht mit zunehmen dem Alter im Gegensatz zu den Gesunden.

2. Auf den Antigenreiz des rückständigen Typhusimpfstoffes reagieren die Geisteskranken mit fast gleicher Antitoxinproduktion wie die Gesunden.

3. Zwischen dem Mass der Typhusimpfungsreaction der Geisteskranken und dem drei Wochen nach der Impfung untersuchten Typhus O-agglutinin Titer besteht kein Zusammenhang.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató: dr. Zoltán László) közleménye

A tracheotomia értéke az idegsebészeti betegek légzésszavarainak kezelésében

Írta: ZAPPE LAJOS dr. és FÉNYES GYÖRGY dr.

A súlyos koponyasérülések, az agydaganatok vagy egyéb agyi betegségek a tudat különböző fokú zavarát idézhetik elő, így az öntudatlansággal járó állapotok kezelése az idegsebészeti gyakorlat mindennapos feladatai közé tartozik. Ezek az állapotok sajátos szövödmények lehetőségét rejtik magukban, kézbentartásuk csak igen gondos megfigyelés és a kóros történések pontos ismerete esetén lehetséges.

Az alapbetegséggel vagy a koponyaüri műtéti beavatkozással közvetlenül összefüggő szövödmények minél korábbi felismerésén kívül az idegsebésznek elsősorban a folyadékháztartás és a légzőműködés rendbentartására kell irányítania figyelmét.

Jelen tanulmányunkban az idegsebészeti betegségekkel kapcsolatban fellépő légzésszavarok gyógyítása terén szerzett tapasztalatainkat szeretnénk ismertetni, mert ezek megítélése és ezzel a terápiája a legutóbbi időben lényegesen megváltozott.

Míg azelőtt a sérüléssel vagy más agyi betegségben szenvedők légzésszavarát elsősorban a légzőcentrumra gyakorolt károsító hatással magyarázták, jelenleg nagy, egyes esetekben döntő jelentőséget tulajdonítunk perifériás, mechanikus tényezőknek: a tracheo-bronchialis váladékpanásnak s az ily módon subacutan kifejlődő légút-szűkületnek. Ennek megoldására, szövödményeinek

megelőzésére az elmúlt években számos, főleg angol-szász és francia szerző (Andrew (1), Echols és mtsai (5), Skwarok—Maltby (12), Dunsmore és mtsai (4), Wertheimer—Descotes (14)) ajánlotta a tracheotomiát, mint elektív műtéti beavatkozást; hazánkban azonban ezirányú tapasztalatokról szóló közlemény még nem jelent meg. Intézetünk viszonylag nagyszámú esetére tekintettel helyesnek látszott anyagunk feldolgozása és a belőle levonható következtetések közzététele.

Szükségesnek tartjuk a kérdéssel való foglalkozást azért is, mert számos, bel- vagy fertőző osztályon ápolásra kerülő betegen — gondolunk itt az apoplexiás, bódítószer-mérgezett vagy egyéb okból comatosus betegekre, az idegrendszeri fertőző betegségekben szenvedőkre — hasonló mechanizmus alapján jöhet létre légzésszavar, így tapasztalataink ezek kezelésében is hasznosíthatók lehetnek. György (6) a közelmúltban megjelent értékes közleményében a barbiturát mérgezések kezelésével kapcsolatban említi a nyálszívás fontosságát, de a követendő metódust illetőleg állást nem foglal.

Az irodalom kísérleti adatai és a klinikai tapasztalatok alapján a légzésszavar kialakulását és hatásait a következőképpen magyarázzuk:

Eszméletlen betegen a szájfenei izmok, a nyelv- és garatizomzat relaxatiója folytán a nyelvgyök hátracsúszik, a gégebemenetet szűkíti. A

nyelési mechanizmus zavarára következtében nyál gyűlik meg a hypopharynxban, a levegő beáramlásával szemben további akadályt képezve. A légvételek alkalmával a nyál a légutakba is bekerülhet, de gyakran előfordul a basisfractura vagy kísérő arckoponyasérülés következtében lecsorgó vér aspirációja és hányadékaspiratio is. Az aspiratum a tracheo-bronchialis mirigyeket fokozott secretióra készíti; de a légutakban aspiratio nélkül is gyülemlik fel váladék a csökkent csillószórtévékenység és csökkent köhögési reflex miatt. A tüdőben történő gázcserre gátolt volta folytán hypoxia és hypercapnia áll elő, ami — kezdeti stádiumban — a légzőközpontot ingerli, tehát segédizmokkal való légzést, dyspnoet okoz. A csökkent levegőbeáramlás és az erőltetett légzőmozgások az inspirációs fázisban a mellüri negatív nyomás nagymérvű fokozódásához vezethetnek. Így a vena cava közeli a vér ürülése a jobb pitvar felé megkönnyebbedik, viszont távozása a bal kamrából az aorta felé nehezebbé válik. A tüdőben előálló vérbőség megeremti az alapot a bronchialis secretio további fokozódásához és végső fokon a fatalis tüdőoedemához. A hypercapnia, azaz a vér CO_2 tartalmának fokozódása, az agyi ereket erőteljesen tágítja. A Kety—Schmidt (7) által kidolgozott dinitrogenoxid módszerrel végzett mérések szerint 5—7% CO_2 tartalmú levegő belélegzése az agyon átáramló vér mennyiségét fiatal egyénekben 40—75%-kal emeli. Hasonló, quantitative majdnem ugyanilyen kifejezett hatása van a hypoxaemiának is. Így a két tényező együttes hatása az agyi vérátáramlás nagyfokú növekedéséhez, s az intracranialis nyomás jelentős emelkedéséhez vezet. Schenkin—Novack (11) kísérletei meggyőzően demonstrálják az agyi vérátáramlásnak és a liquornyomásnak a vér CO_2 -concentratio ingadozásaival párhuzamos változásait. A kisfokú, de tartós hypoxia nemcsak az előbbi mechanizmus útján járul hozzá az intracranialis nyomásfokozódáshoz, hanem az erek permeabilitásának megváltoztatása, s így az oedemaképzés fokozása révén is. Csanda—Magyar (3)

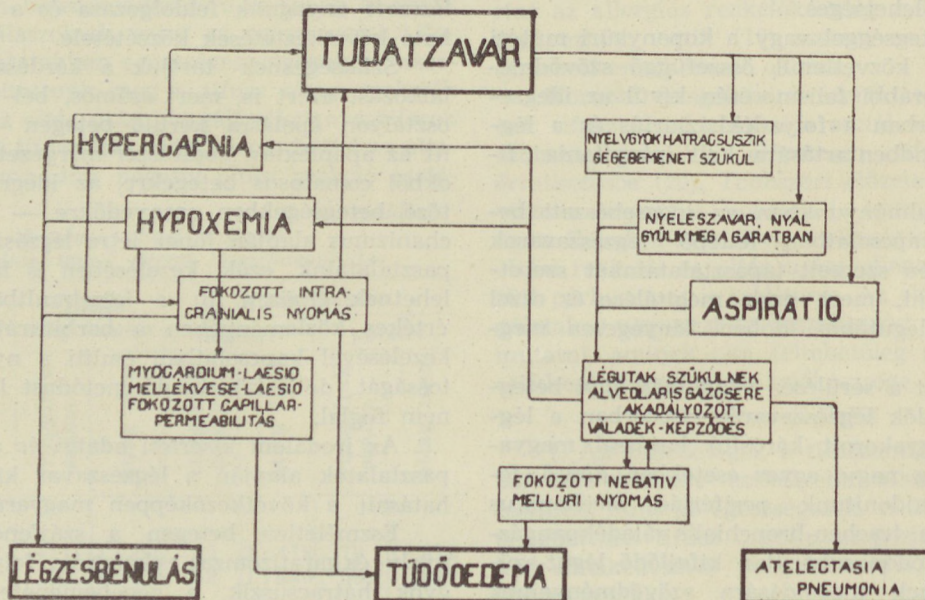
állatkísérletekben kimutatták, hogy a convulsio kapcsán fellépő barrierzavarokat az önmagában még ártalmatlan fokú hypoxia manifestté teszi.

Wertheimer—Descotes (14) feltételezik, hogy az erőltetett belélegző mozgások a vena iugularis ürülését gátolva a Queckenstedt-próbához hasonló mechanizmussal vesznek részt a koponyaüri nyomás fokozódásában. Ez a nézet téves; a nyaki vénák ürülésének akadályozottsága csak olyan esetekben fordul elő, amikor elsősorban kilégzési nehézség van jelen, mint például aspiratio vagy epilepsziás rohamok okozta glottis-görcs alkalmával.

Köhögés alatt a különben fokozottan negatív mellkasi nyomás természetesen pozitívvá válik; Dunsmore és mtsai (4) az ilyen módon előálló s az intracranialis térre is átveendő nyomásingadozásoknak a koponyaüri venás érvérzések fenntartásában szerepet tulajdonítanak.

Meg kell még emlékeznünk Morrisonnak (9) az agyi hypoxiával kapcsolatos szövettani vizsgálatairól. Állatkísérletei szerint 25 perces expozíciós idő mellett a belélegzett levegőben normálisan jelenlévő 21 térfogat % oxygen lecsökkenése 12—13 térfogat %-ra elegendő ahhoz, hogy a hypoxiás állapot histológiai jelei [Környei (10)] létrejöhessenek. Az oxygen-tartalom további kevesbedése mellett a szövetkárosodások megjelenéséhez szükséges idő arányosan továbbcsökken.

Circulus vitiosus alakul tehát ki: a légutakban felhalmozódó váladék az alveolaris gázcserének egyre súlyosabb akadályává válik, a hypoxia és a fokozott mellüri negatív nyomás viszont elősegíti a további váladékképződést, tüdőoedema létrejöttének kedvez. A hypoxia és hypercapnia fokozza a koponyaüri nyomást, az agy oedemaképzését, így mélyíti a tudatzavart; a hypoxaemia huzamosabb fennállása laedálja a szívizomzatot s a vasomotoriumot. Aszerint, hogy egy-egy esetben melyik tényező szerepe dominál, az állapot tüdőoedemában, légzésbénulásban vagy kevert, centralis és perifériás típusú keringési elégtelenségben végződik (l. a sémás ábrát).



A felsoroltakkal még nem merítettük ki az összes lehető szövödményeket. Az eszméletlen állapot huzamosabb fennállása során a pangó szívós-tapadós váladék egyes hörgők teljes elzáródásához, ellátási területükön atelektasiához vezet. Ilymódon részint a légzőfelület megkevesbedése rontja tovább az állapotot, másrészt a légtelen tüdőrészt könnyen bekövetkező fertőződése rohamosan terjedő, gyakran végzetes pneumóniát idéz elő. Erre a lehetőségre intézetünk sectiós anyagában is találtunk néhány meggyőző példát.

A szokásos, főleg altatott betegek légzésvárában alkalmazott egyszerűbb intézkedések, mint a nyelv előrehúzósa, nyálelészívás, oxigén-belélegztetés, a szóban forgó állapotokban nem lehetnek elégségesek. Az öntudatlanság ugyanis hosszú időn át tarthat, a tüdőben, mint említettük, mélyreható elváltozások jönnek létre, más esetekben (hátsó scala folyamatok kapcsán) bulbaris bénulási tünetek súlyosbítják a fentebb ismertetett mechanizmust.

Tronchoscopos elszívás nem végezhető elég gyakran ahhoz, hogy hatásos legyen; de felszerelés és szakértő személyzet hiánya is korlátozza alkalmazását.

Szóbajöhetne még intubatio is; a tubus azonban könnyen kiköthető, napokon át való bennhagyása késői intralaryngealis hegedések komoly veszélyével jár. Az intubationak és az előbb említett eljárásoknak egyaránt hátránya az, hogy a légutak fiziológiás holtterét nem csökkentik.

Mint bevezetőnkben már említettük, az utóbbi években az idegsebészeti betegségekkel kapcsolatban fellépő légzésvárá kezelésében mind számosabban alkalmazzák a tracheotomiát.

Elvégzésével a fiziológiás holt-tér mintegy felére csökken, kikapcsolódik a szájjüreg, garat, gége bonvolult, az öntudatlan betegeknél légzési akadályt képező rendszerre; a kanülön át a tracheobronchialis rendszerben pangó váladék, esetleges aspiratum könnyen elszívható; az oxigén-belélegzés hatásosabbá válik; és — amennyiben a beavatkozás még irreversibilis károsodások beállta előtt történt, — visszafejlődnek a légúti obstructio mechanikus és másodlagos toxikus effektusai is.

Mint nem sebészi casus, érdeklődésre tarthat számot a Honvéd Központi Kórházban kezelt három methylbromid-mérgezett esete: a tracheotomiát először a legsúlyosabb állapotban lévő véggezték el, legkésőbb a legenyhébben mérgezett betegen: leghamarabb ez utóbbi beteg halt meg, míg

legtovább a legkorábban tracheotomisált, azaz leg-súlyosabb beteg élt (Csanda 2).

A következőkben az Intézetünkben 1954. április 1. és 1956. december 31. között agyi betegségben szenvedőkön elvégzett 87 tracheotomia kapcsán szerzett tapasztalatainkat szeretnénk összefoglalni. Az esetek feldolgozása során két fő kérdésre kívánunk választ találni. Az egyik: valóban jogosult és hasznos-e a tracheotomia elvégzése a tárgyalt állapotokban; a másik: melyek a tracheotomia indicatiói az idegsebészeti gyakorlatban.

87 esetünk megoszlása alapbetegség szerint a következő:

- I. 37 súlyos koponya-, agysérülés,
- II. 32 agytumor,
- III. 2 agytályog,
- IV. 4 epilepsia-műtét utáni állapot,
- V. 12 egyéb.

I. Traumás esetek:

Echolos (5) 15 koponyasérülés esetén végzett tracheotomia kapcsán 9 túlélésről ad számot, Ulin—Rosomoff (13) 26 betege közül 6, Wertheimer—Descotes (14) 7 betege közül 2, Dunsmore etc. (4) 17 betege közül 4 maradt életben.

Saját statisztikánkban 37 tracheotomisált súlyos koponyaagysérült szerepel. Ezek közül 15 esetben a sérülés minősége és localisatiója miatt koponyaüri műtét nem történt, 3 esetben csak diagnosztikus lyukfúrás végeztünk, 18 esetben a sérülés craniotomia során a lehetőségeknek megfelelően műtéti megoldást nyert, 1 esetben decompressióval kellett megelégednünk. 37 betegünk közül 3 gyógyulásról számolhatunk be, ezek egyike kétségtelenül az idejében elvégzett tracheotomiának köszönheti életbenmaradását:

1. G. J. 14 éves fiú felvétele előtt 1/2 órával 7 méter magasból lezuhant, eszméletét azonnal elvesztette. Beszállításakor comés, lézése stridoros, a koronyán, a hátán, a j. könyökön lágyrészsérülései vannak. Rtg.-felvételen j. o. nagyrészt a temporális régióban elhelyezkedő mintegy 15 cm-es ívalakú törés látható, a törésvonal által körülfogott csontleány kb. 1 cm-el kifelé nyomott. Műtöbe szállítása közben a stridor fokozódik, cyanosis fejlődik ki, tracheotomia azonnali elvégzését határozzuk el. A bőrmetszés mezejtése után apnoessé válik, mesterséges légzést kezdünk; a kanül behelyezése után 2—3 perc múlva a spontán légzés helyreáll. A műtét során a tört csontot eltávolítjuk, a temporalis lebeny hatalmas roncsolását lege artis el látjuk. 8 napig eszméletlen, majd tudata fokozatosan visszatér. 50 napi kórházi tartózkodás után kétoldali nagyothallástól eltekintve panaszmentesen adjuk haza.

Másik két gyógyult esetünk rövid ismertetése:

Eset szám	Név, kor	A kórfolyamat lényege :	A tracheotomiát indikáló állapot	Távozási állapot
2.	G. A. 7 é.	Impressziós koponyatörés a j. parietooccipitális tájon, agyállományi vérzéssel. Több-szörös bordatörés.	A sérülés műtéti ellátása után, 5—6 óra óta tartó comás állapotban, felületes, stridoros légzés mellett véggezzük el a tracheotomiát	A sérülés területén levő csontdefektusoktól eltekintve kóros eltérés nincs.
3.	Z. M. 27 é.	Koponyaalapi törés, agy-zúzódás. Nyílt lábszártörés.	48 órája tartó comatosus állapot, stridorosus légzés	Az alvásrítmus zavarától eltekintve ideggyógyászati-lag rendben; a III. sz. sebészeti Klinikára helyezük át a lábszártörés kezelése végett

Az elhaltak boncjegyzőkönyvi adatainak elemzése kimutatja, hogy a 34 exitált betegből 29-nél az agy oly durva anatómiai sérülései (életfontos centrumokat roncsoló vérzés, egész lebeny kiszakítása, ventricularis vérzés stb.) voltak jelen, melyek az életbenmaradással semmiképpen sem voltak összeegyeztethetők. A további 5 sérültünk közül egy 71 éves férfit három nappal előbb elszenvedett elülső scala-törés következtében kialakult meningitis purulenta miatt, súlyos tudatzavarral vettünk fel; a beteg idős kora, rossz általános állapota folytán a halált az antibioticus kezelés és a tracheotomia sem tudta elhárítani. Egy 81 éves férfi beteget commotio, combnyaktörés, többszörös bordatörés miatt eszméletlenül, traumás shock állapotában szállítottak intézetünkbe; a tracheotomia és a vele kapcsolatos egyéb intézkedések ellenére kétoldali bronchopneumonia fejlődött ki és néhány nap alatt halálhoz vezetett.

Két további esetünkben a coma során kialakult pneumonia a nem túl súlyos agysérüléssel együttesen, egy esetben pedig egyedül volt felelős a beteg haláláért. E betegeinken tehát a tracheotomia nem érte el egyik célját, a pulmonalis komplikációk elhárítását; jelen tudásunk szerint

azért nem, mert elvégzése későn, a coma kialakulása után 20, illetve 48 órával történt.

II. Tumoros esetek:

Összeállításunkban 32 eset szerepel, ebből 27 elsődleges, 4 áttéti daganat, 1 nem verificált tumor (hozzátartozói moribund állapotban hazaszállították). Műteti feltárás 23 betegen történt, ezek közül részleges vagy teljes tumoreltávolítás 20 esetben volt végezhető, 4 esetben kisebb diagnosztikus vagy decompressiv beavatkozást hajtottunk végre; 5 betegen semmiféle műteti beavatkozásra nem került sor.

A tracheotomia indicatióját általában a tartós tudatzavar s a perifériás jellegű légzési nehezítettség képezte; 3 esetben praoperative, a többi operált esetben a műtét utáni időszakban végeztük el.

Az inoperabilis, eleve reménytelen esetekben az állapot ideig-óráig tartó könnyebbedésén kívül a tracheotomia mást nem hozhatott. Eredményeink megítélésekor tehát csak az a 20 eset vehető figyelembe, ahol a tumor eltávolítása megtörtént. Nyolc gyógyult betegünk természetesen ezek közül került ki; lényegesebb adataikat táblázatszerűen ismertetjük:

Eset szám	Név, kor	A kórfolyamat lényege	A tracheotomiát indikáló állapot:	Távozási állapot:
4.	Sz. L. 56 é.	B. o. fronto-centralis glioblastoma, műteti eltávolítás.	Műtétet követő éjjel epiduralis vérzés miatt reoperatio; a továbbra is fennálló súlyos tudatzavar, stridor, cyanosis miatt végezzük el a tracheotomiát.	Járóképes; enyhe j. o.-i hemiparesis, aphasia.
5.	H. J. 49 é.	J. o. acusticus neurinoma; teljes tumor eltávolítás.	A tumor eltávolítása során j. o. perif. VII-es plegia és átmeneti j. o. szájpadbénulás alakult ki. A műtét utáni éjjelen somnolentia, stridoros légzés, cyanosis tette szükségessé a tracheotomia elvégzését.	J. o. perif. VII. bénulás, ataxia; egyébként panaszmentes
6.	Sz. V. 44 é.	Hypophysis-tumor; műteti eltávolítás.	Craniotómia után kb. 6 órával coma, stridor, nagyfokú cyanosis, mely tracheotomiára rendeződik	Mindkét szem részleges látótérkiesésétől eltekintve panaszmentes
7.	N. L. 40 é.	B. o. kisszárnyi meningeoma; műteti eltávolítás.	Műtétet követő napon somnolentia, stridor, cyanosis.	Járóképes; agyidegtünetek, nystagmus.
8.	K. S. 61 é.	B. o. fronto-centralis cystás tumor. Részleges eltávolítás.	Praeoperatív tr.; a beteg tudatzavara és bronchitise miatt	Feledékenység, — egyébként panaszmentes
9.	O. O. 51 é.	A j. centralis regioban elhelyezkedő astrocytoma; műteti eltávolítás.	Műtét utáni napon fokozódó tudatzavar, stridoros légzés miatt végzünk tracheotomiát	B. o. hemiparesis; bottal járóképes
10.	S. G. 41 é.	Olfactorius-meningeoma; teljes tumoreltávolítás.	A potenciált narkózisban végzett műtét után hamar ébred, majd 4—5 óra múlva comatosus lesz. Reoperatio előtt tracheotomiát végzünk.	Részleges látótérkiesés; anosmia; járóképes

11. Külön kell megemlékeznünk F. F.-né 58 éves nőbetegről. 1956. V. 29-én veszük fel; comás, légzése stridoros, pulsusa szapora, vérnyomása 100 Hgmm. alatt, végtagjai hűvösek, cyanotikusan. Neurológiai tünetei és angiogramja j. o. parietalis térszűkítő folyamatra utalnak. A coma, valamint a légzési és keringési zavar miatt majdnem kilátástalan műtét előtt prophylacticusan tracheotomiát végzünk. Craniotomia után j. o. parietalis parasagittalis tumort távolítottunk el, mely szövettani vizsgálattal meningiosarcomának bizonyult. A beteg a műtét után több mint fél évig élt; az időben végzett légszomszésznek tulajdoníthatjuk, hogy egyáltalán sikerült a válságos, comás periodust átvészelnie.

A sikeres tumoreltávolítás ellenére exitáltak közül R. I.-né 43 éves nőbetegnél a jobb hemispheriumban elhelyezkedő glioblastoma eltávolítása után a második

napon több mint 48 órája tartó comás állapotban végeztünk tracheotomiát. A négy nap múlva bekövetkezett exitust a sectiós lelet szerint igen súlyos confluáló bronchopneumónia okozta. Ebben az esetben a tracheotomia korai elvégzése — véleményünk szerint — lehetőséget teremtett volna a beteg életbenmaradására. E csoport többi 11 betege közül 2 szívelégtelenség, 2 tüdőembólia, 7 agyi elváltozások (beékelődés, malacia, többszörös tumor, nyúltvelő-oedema stb.) miatt exitált.

III—IV. Epilepsiás és agytályogos esetek:

Azok az epilepsiás és agytályogos betegeink, akiknél az öntudatlansággal kapcsolatos légzészavar megelőzésére vagy megoldására tracheotomiát végeztünk, kivétel nélkül meggyógyultak:

Eset szám	Név, kor	A kórfolyamat lényege	A tracheotomiát indikáló állapot	Távozási állapot
12.	T. L. 21 é.	Temporalis epilepsia ; temporalis lebenyresectio után postoperativ epi.-és subduralis vérzés.	Műtétet követő 2. napon psychomotoros nyugtalan-ság, majd somnolentia, stridoros légzés ; reoperatio előtt elvégezzük a tracheotomiát	Panaszmentes
13.	G. K. 38 é.	Epilepsia focalis ; j. o. hemiparesis. Műtét : kéreg-kimetszés.	Műtét után néhány órával állandó facialis Jackson-rohamok, melyek közben tudatzavar, stridor, cyanosis, fejlődik ki. Reoperatio előtt tracheotomia	J. o-i hemiparesis a műtét előttinél kissé kifejezettebb, egyébként panaszmentes
14.	H. J. 43 é.	Temporalis epilepsia ; temporalis lebenyresectio.	Műtétet követő 4. napon somnolentia, stridoros légzés, cyanosis, mely tracheotómiaira megszűnik	Panaszmentes
15.	Cs. G. 41 é.	B. centralis regioban elhelyezkedő abscessus ; bronchiectasiák.	A fennállott enyhe tudatzavar és a bronchiectasiák miatt prophylacticusan a koponyaűri műtét előtt végeztük el a tracheotomiát	Járóképes ; j. o. hemiparesis, enyhe aphasia
16.	D. A. 17 é.	B. o. temporalis abscessus, műtėti eltávolítás.	Műtétet követő 2. napon fokozódó tudatzavar, stridor, beékelődési tünetek, reoperatio előtt tracheotómia.	Járóképes ; enyhe j. o-i hemiparesistól eltekintve panaszmentes
17.	P. S. 27 é.	Temporalis epilepsia ; j. o-i temporalis lebenyresectio.	A műtét utáni szakban epiduralis vérzés miatt kialakult tudatzavar idején, reoperatio előtt végeztük el a tracheotomiát.	Kisfokú indítékszegenység-től eltekintve a műtét előttivel megegyező

V.: Az utolsó csoportban szereplő 12 esetünk közül 1 sclerosis tuberosa, melynél egy a vermisben elhelyezkedő sclerosisos-göb occlusiv hydrocephalust, hátsó scala tumor tüneteket okozott. A hátsó scala decompressio ellenére 3 nap múlva beékelődés következett be, a halált megelőző órákban tüdőoedema tünetei miatt történt a tracheotomia. Egy másik betegnél a meningitises klinikai kép mellett jelentkező nagyfokú szemfenéki pangás miatt occlusiv hydrocephalusra gondoltunk. Ventriculographia nagyfokú symmetricus hydrocephalust mutatott. Feltártuk a hátsó scalát, — negatív eredménnyel. Tracheotomiát a műtét után, mély comában végeztünk. A következő na-

pon exitált; sectiós lelete: meningitis basilaris tbc. Szintén ebbe a csoportba soroltuk egy 29 éves nőbetegünket, akinek alapbetegsége Arnold—Chiari deformitás volt. Műtétkor a bal tonsillát resecáltuk, a nyúltvelőt az öreglyuk csontos keretének megbontása és az első két nyakcsigolya ívének eltávolítása útján a compressio alól felszabadítottuk, de a vascularis reakcióképpen kialakult súlyos oedema a beteg halálát okozta. Ugyancsak e helyütt említjük meg egy encephalitises betegünket, akin 24 órás tudatzavar, stridor miatt végeztünk légszomszészét; az alapbetegség halálos kimenetelét nem tudtuk megakadályozni.

A még hátralévő 8 eset vascularis kórkép: 2

basilaris-, 1 cerebi media thrombosis, melyek hid-lágyulás, ill. kiterjedt féltekei lágyulás útján, 1 cerebellaris apoplexia, mely beékelődés útján vezetett halálhoz, 1 lágyburki angioma, mely napokig status epilepticust fenntartva a cardialisan decompensált beteg keringését kimerítette.

Fenti eseteinkben, habár a légszomszítás és ennek következtében az általános állapot átmeneti javulását előidézte; mégis, gyógyulás nem következett, — mert nem is következhetett — be.

Egy betegünk art. communicans ant. aneurysmájának műteti ellátása után fluctuáló tudatállapotba került; az időnként fellépő nehezített légszomszítás miatt alkalmaztuk a légszomszítást. Terapiás beavatkozásaink ellenére állapota romlott, hozzátartozói moribundnak tekinthető állapotban hazaszállították.

Érdekes e csoportba tartozó gyógyult esetünk.

18. G. H. 59 éves férfi j. o. Jackson-rohamok, j. o. hemiplegia, aphasia, súlyos tudatzavar miatt kerül be Intézetünkbe. Kimutatjuk panaszainak arterioscleroticus, hypertoniás eredetét és ennek megfelelően kezeljük. Állapota fokozatosan javul. Két héttel felvétele után újból súlyos tudatzavar, acro-cyanosis, nem túlságosan feltűnő stridor fejlődik ki. Ebben az állapotban tracheotomiát végezve a légszomszítás nagymennyiségű ételmaradékot távolítottunk el. A tudatzavar néhány óra alatt rendeződik, az állapot javulása tovább tart. Nyhe j. o. hemiparesissel, aphasiával, járóképesen bocsátottuk haza.

Tapasztalatainkat összegezve: a 84 nem praoperative tracheotomisált beteg közül 80-ban a légszomszítás a beavatkozás elvégzése és nyálcsívás után kielégítővé vált, mutatva a perifériás, mechanikus tényezők jelentőségét. Három esetben, — habár az egyes légvételek kiadásabbakká váltak, a beteg cyanosisa mérséklődött. — mégis a légszomszítás szakaszos volta, arythmiája fennmaradt; 1 esetben a légszomszításban érdemleges változás nem állott elő. Érdekes, hogy a tracheotomia elvégzése még a légszomszítás közvetlen bántalmazottságával járó állapotok (pl. beékelődés, nyúltvelő-tu.) legtöbbszörben is a légszomszítás átmeneti javulását vonta maga után. Feltűnő volt sok esetben, hogy a coma vagy somnolentia mélysége a beavatkozás után röviddel, néha percekben belül enyhülést mutatott. Ez alátámasztja azt a nézetet, mely a hypoxaemiának és hypercapniának, valamint a következményes intracranialis nyomásfokozódásnak a tudatzavar mélyítésében jelentős szerepet tulajdonít. Gyakran meglepő volt a kanülön át elszívható secretum hatalmas mennyisége néhány órás somnolentia, nyhe stridor és alig észlelhető cyanosis esetén végzett tracheotomiánál, ami a beavatkozás korai elvégzésének szükségességét bizonyítja.

Ha eljárásunk eredményességére a halálozási arányszámból akarunk következtetni, úgy éles különbséget kell tennünk a tracheotomia szokásos indicatio területével, tehát azokkal az állapotokkal szemben, ahol azt suffocatio miatt, életmentő műtétként végzik pl. glottis-oedema, laryngospasmus, gégeidegentest stb. eseteiben). Ezekben az esetekben a fulladás képezi a betegség döntő elemét, az életbenmaradások száma tehát világs

választ ad a beavatkozás eredményessége iránti kérdésre. A mi indicatio területünkön viszont a légszomszítás a súlyos alapbetegséghez másodlagosan csatlakozik, arra visszahat, dinamikáját befolyásolhatja, a kétséges kimenetelt eldöntheti, — mégis a beteg sorsát elsősorban az agyi elváltozások reversibilis vagy irreversibilis volta, a szervezet teherbíróképessége szabja meg. A mortalitás számaiból az elektív, kezelési eljárásról alkalmazott tracheotomia értékére nem lehet fenntartás nélkül következtetni.

87 betegünk közül 2-nek a sorsa — hazaszállításuk folytán — nem volt végig követhető, 18 tekinthető gyógyultnak, 67 intézetünkben exitált, — ami 79%-os mortalitásnak és 21%-os túlélésnek felel meg. Ezek a számok első pillantásra ijesztőnek tűnnek ugyan, mégis a 21% gyógyulást jó eredménynek kell tartanunk, ha figyelembe vesszük, hogy ebben a csoportban a valószínű mortalitás 100% volt.

Ha tekintetbevéve a fentebb előrebocsátottakat, kimutatásunkból kirekesztjük azokat a casusokat, melyeknél a beteg halálának — a kórtörténeti és boncjegyzőkönyvi adatok szerint — a légszomszítástól és következményeitől függetlenül is mindenképpen be kellett következnie, az alábbiak adódnak: 67 exitusunk közül 63-ban az agyi elváltozás (sérülés. tu. stb.) vagy az agyi elváltozás és az általános állapot együttes súlyossága folytán a gyógyulást kizárta, ezért a fatalis kimenetelből kezelési eljárásunk eredménytelenségére nem szabad következtetnünk. Ha a halálozási arány számítását a fennmaradó 2 esetből ejtjük meg, úgy a gyógyulás 82%-nak s a mortalitás csak 18%-nak bizonyul, — amit igen jó eredménynek kell tekinteni.

87 esetünkben 2-ben észleltünk jelentősebb szövődményt, egyoldali artef. ptx., illetve nyaki bórallati emphysema formájában; a trachea helyi gyulladási reactiója a kanül körül gyakrabban volt megfigyelhető. Az említett komolyabb szövődmények, valamint a nálunk nem tapasztalt, de az irodalomból ismert, az art. anonyma arrosiójából eredő profus vérzés is elkerülhető tracheotomia superior végzése útján, így intézetünkben jelenleg majdnem kizárólag ezt az eljárást alkalmazzuk, tracheotomia inf. végzésétől tartózkodunk.

Mindezek alapján első fő kérdésünket, mely kezelési módunk jogosultságára és hasznosságára vonatkozik, igennel kell megválaszolnunk.

Ha a második kérdésben, azaz az indicatio kérdésében akarunk állást foglalni, a bevezetőnkben már vázolt kóreltani szempontokra kell tekintettel lennünk. Mint említettük, a légszomszítás perifériás tényezőjének kiinduló pontját a szájfenei izomzat ellazulásában, a csillósörtevékenység és a köhögési reflex csökkenésében, a nyelvgyök hátracsúszásában s a nyelési mechanizmus zavarában látjuk. Mindezek a tudatzavar bizonyos fokú súlyosságát tetelezzik fel, tehát az indicatio felállítását a tudatzavar mélységétől függővé kell tennünk.

A másik, még inkább figyelembeveendő tényező az időfaktor. A hypoxiának-hypercapniának az agyi circulációban észlelhető következményei, a belső szervek degeneratív folyamatát előidéző hatásai, s az atelectasia- és pneumonia-veszély az eszméletlenség időtartamával arányosan fokozódnak s az elváltozások egy bizonyos stádiumon túl irreversibilisekké válnak. A légutak szabaddátételét tehát minél korábban, az irreversibilis anoxiás károsodások és a pneumonia kifejlődése előtt kell végeznünk, hogy egyéb eljárásainak (oxygen-belégzés, nyákszívás, antibioticum-kezelés) eredményesek lehessenek.

Tekintettel kell lennünk az indicatio felállításkor még az esetleges kísérő tüdőbetegségekre (emphysema, chronicus bronchitis, bronhiektasia stb.) vagy, traumás esetekben, mellkasi melléksérülések jelenlétére is. *Latarjet—Desjaques* (8), *Pitman—Wilson* (10) anoxiás állapottal járó mellkasi betegségekből, belgyógyászati és sebészeti természetűekben egyaránt, a tracheotomiát ajánlják, mint legegyszerűbb és legcélravezetőbb megoldást.

Ha tehát az agysérüléshez vagy térszűkítő folyamathoz mellkasi kísérő betegség is társul, a tracheotomia indicatiós területe tágabb, elvégzése még hamarabb válik indokolttá, mint különben.

Ezek alapján a tracheotomia indicatióit az agyi betegségek kapcsán a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Organikus agyi betegség (tumor, sérülés, koponyaüri vérzés, műtét utáni agyödema etc.) okozta coma esetén minél előbb.

2. Enyhébb tudatzavar (somnolentia) esetén is, akkor, ha a nem kielégítő respiratio klinikai jelei jelentkeznek:

- a) nyugtalanság,
- b) szapora légzés,
- c) stridoros, hörgő légzés,
- d) segédizmok részvétele a légzésben,
- e) cyanosis.

3. Status epilepticusban, ha az tartós cyanosissal, aspiratio komoly veszélyével jár.

4. Kifejezett bulbaris bérulási tünetek esetén (hátsó scala folyamatok), különösen, ha ezek tudatzavarral társulnak.

5. Azonnal elvégzendő a tracheotomia aspiratio, glottisgörcs klinikai jeleinek felléptekor.

6. Műtét előtt végzendő el a tracheotomia:

a) minden eszméletlen koponya-, agysérült-nél, különösen mellkasi melléksérülések jelenlétekor,

b) agyműtétek előtt, ha a beteg pulmonalis állapota légúti szövődmények létrejötteinek kedvez.

Mindezekén túl, mint erre közleményünk bevezető részében már utaltunk, a tracheotomia végzését egyéb (pl. mérgezéses) eredetű comatosus állapotokban is megfontolandónak tartjuk, ennek részletes tárgyalása azonban tapasztalataink körét meghaladja, így nem is képezheti feladatunkat.

Összefoglalás:

A tudatzavarral járó központi idegrendszeri betegségek kimenetelében nagy jelentősége van a légzőszervek részéről fenyegető szövődményeknek.

Az öntudatlan állapotban létrejövő légzőszavar kialakulásában a centralis okok mellett lényegesek a perifériás, mechanikus tényezők is. A pulmonalis complicatiók s az anoxiás károsodások kezelésére, ill. megelőzésére a szerzők tracheotomiát, állandó váladékelszívást, szükség esetén oxygen-belégzést alkalmaznak. Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben kezelt 87 beteg kórtörténeti adatait feldolgozva az eljárást indokoltnak és célravezetőnek tartják: 18 betegük tekinthető gyógyultnak; 67 exitussal végződött esetükben 1 kivétellel, a fenti kezelési mód átmeneti hatásosságáról győződtek meg. 2 beteg sorsa nem volt végig követhető.

A közlemény befejező részében a szerzők összefoglalják az idegsebészeti betegségek kapcsán előforduló azon állapotokat, melyekben a tracheotomia elvégzését indokoltnak tartják.

IRODALOM

1. *Andrew J.*: Tracheostomy and management of the unconscious patient. *Brit. Med. J.* 328—332, 1956. — 2. *Csanda E.*: Szóbeli közlés. — 3. *Csanda E.—Maqyar I.*: Vér-agygát átteresztőképességének vizsgálata kísérletes epilepsiás convulsio kapcsán. Az 1956. évi Ideggyógyász Nagygyűlésen elhangzott előadás. — 4. *Dunsmore—Scoville—Reilly—Whitcomb*: Tracheotomy in Neurosurgery. *J. of Neurosurgery.* 1953. May. — 5. *Echols D. and Coll.*: Tracheotomy in the management of severe head injuries. *Surg.* 28:801-811, 1950. — 6. *György L.*: A barbiturátok hatásáról és terápiás felhasználásáról. *Gyógyszereink.* 29. 1957. február. — 7. *Kety S. S.—Schmidt C. F.*: The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J. Clin. Investigation.* 27. 484. 1948. — 8. *Latarjet M.—Desjaques P.*: La trachéotomie d'urgence dans les traumatismes fermés du thorax et dans les complications pulmonaires de la chirurgie thoracique. *Lyon Chirurgical,* Tome 51. No. 3. Avril 1956. — 9. *Morrison L.*: Histo-pathologic effect of anoxia on the central nervous system. *Arch. Neur. Psych.* 55: 1—34: 1946. — 10. *Környei I.*: Histopathologie und Klinische Symptomatologie der Anoxisch-Vasalen Hirnschädigungen. Akadémia Kiadó Budapest, 1955. — 11. *Pitman, R. G.—Wilson, F.*: Tracheotomy in acute respiratory embarrassment. *Lancet.* 269; 523—525. — 12. *Shenkin, M. A.—Novack*: Clinical implications of studies on cerebral circulation of man. *Arch. of Neur. Psych.* 71; 148—159, 1954. — 13. *Skwarok, E. W.—Maltby, G. L.*: Therapeutic value of tracheotomy in neurosurgery with special reference to severe cerebral trauma. *Surg. Forum.* 336—340. 1950. — 14. *Ulin, A. W.—Rosomoff, H. L.*: Managements of airway in acute head injury. *Arch. Surg.* 67, 756—761, 1953. — 15. *Wertheimer, P.—Descotes, J.*: La trachéotomie dans les traumatismes craniens graves. *Lyon Chirurgical,* Tome 51, No 3. Avril 1956.

Dr. Лайош Заппе и др. Аьердь Фенеш; Значение трахеотомии у нейрохирургических больных в медицинском осмотре расстройства дыхания.

Dr. Ludwig Zappe und Dr. Georg Fényes: Der Wert der Tracheotomie in der Behandlung der Atmungsstörungen bei neurochirurgischen Patienten. In dem Ausgange der Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Bewusstseinstörungen haben die Komplikationen die seitens der Atmungsorgane dro-

hen eine grosse Bedeutung. In der Entwicklung der ausser den zentralen auch die periferischen, mechanischen Faktoren wichtig. Für die Behandlung bzw. die Prevention der pulmonalen Komplikationen und der anoxischen Schäden wenden die Verfasser die Tracheotomie, ständige Entsaugung der Absonderung und falls es nötig ist. Oxygeneinatmung an. Die Krankengeschichten von 87 Kranken aufarbeitend — welche im Neurochirurgischen Wiissenschaftlichen Institute behandelt wurden — zeigte sich dieses Verfahren für

angebracht und zweckmässig. 18 Patienten sind als geheilt zu betrachten, in 67 Fällen trat Exitus ein. Bei diesen Kranken bestand — mit Ausnahme eines Falles — vorübergehende Wirksamkeit der obengenannten Behandlung. Das Schicksal von zwei Patienten konnte nicht bis zu Ende verfolgt werden. Im Schlussteil der Mitteilung haben die Autoren diese, bei neurochirurgischen Krankheiten vorkommenden Umstände zusammengefasst, bei welchen sie die Ausführung der Tracheotomie als angebracht erachten.

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató: dr. Zoltán László) és Budapesti Orvostudományi Egyetem Orvosi Vegytani Intézete (Igazgató: dr. Straub F. Brunó) közleménye

Liquor és plazma adenozeindezamináz aktivitásának értékelése idegrendszeri tumorok eseteiben

Írta: MOHÁCSY ILDIKÓ, STEPHANEK OTTILIA és ÁCSGYÖRGY

A központi idegrendszer térszűkítő folyamatra gyanús kórképeknek megítélésében felmerülő differenciáldiagnosztikai problémák még jól felszerelt idegostályon is nehézséget okoznak. Vasculáris, gyulladáshoz tumoros kórképek elkülönítése gyakran csak idegsebészeti diagnosztikus beavatkozással végezhető el. Az ilyen beavatkozások nem különböznek a beteg számára, ezért érdeklődésre tarthat számot minden olyan megbízható laboratóriumi módszer, amely a tumorok differenciáldiagnózisát megkönnyíti és így a diagnosztikus beavatkozásokat az esetek egy részében elkerülhetővé teszi.

A közelmúltban magyar szerzők kimutatták, hogy a vérplazma adenozeindezamináz aktivitása (AD) nagyobb a tumoros betegségekben szenvedőknél, mint egészséges, illetve más betegségben szenvedő emberek plazmájában (1). Az AD mérése aránylag egyszerűen kivihető, a plazmának adenzinnal történő inkubációja során keletkező ammoniát Nessler-reagens segítségével kolorimetriásan mérik, s így az megfelelő gondossággal kevésbé felszerelt laboratóriumban is elvégezhető.

Alábbiakban beszámolunk idegrendszeri tumorok esetében végzett vizsgálatainkról, amikor az AD aktivitást nemcsak plazmában, hanem a liquorban is meghatároztuk. Eredményeink azt mutatják, hogy mind a vérben, mind a liquorban tumoros esetekben az AD aktivitása a normálisnál nagyobb. Ennek alapján úgy véljük, hogy a plazma és a liquor AD aktivitásának mérése, mint kettős kontroll, támpontot nyújthat a klinikus számára az idegrendszeri tumorok differenciáldiagnózisában.

Módszer

Az AD aktivitás meghatározásának módszerét az idézett közlemény (1) tartalmazza, vizsgálatainkban azt minden részletében követtük. A liquor AD aktivitásának meghatározását teljesen hasonlóan végeztük, a megadott plazma mennyisége helyett azonos mennyiségű liquort véve. Az eredmények értékelésére vonatkozóan az eredeti közlemény úgy jár el, hogy a $15 \mu\text{g}/\text{NH}_3\text{—N}/\text{óra}/\text{ml}$ ammonia termelés értéke alatti eredményeket „tumormentes”-nek értékeli, míg az ennél nagyobb értékeket „tu-

moros”-nak veszi. Vizsgálatainkban azt találtuk, hogy nem tumoros esetekben a liquor AD aktivitása nem haladja meg a $8 \mu\text{g}/\text{NH}_3\text{—N}/\text{óra}/\text{ml}$ ammoniatermelést 38°C -on. Ezért a liquor eredmények értékelésénél pozitívnak vettük azokat az értékeket, amelyek ezt a mennyiséget meghaladták, míg a $0\text{—}8 \mu\text{g}/\text{óra}$ értéket adó liquorokat negatívnak vettük. A módszer hibahatára a rendkívül kis ammonia értékeknél $\pm 2 \mu\text{g}$, ennek következtében a határeseteket kritikával kell értékelni és kívánatos azok megisméltése. Jelen dolgozatunkban az ilyen kritikus eseteket is bevettük, a fenti szabálynak megfelelően, eredményeink közé.

Eredmények

121 betegen végeztünk plazma-, illetőleg liquor AD aktivitás mérést. Vizsgálataink száma ennél valamivel nagyobb, mivel a meghatározást néhány esetben többször is elvégeztük. Az esetek nagy részében meghatároztuk a plazma és a liquor AD aktivitását is. Mivel ezek mindig párhuzamosan haladtak, a későbbi esetek egy részében csak a liquorban, máskor csak a plazmában végeztük el a mérést. Az esetek közül 17-ben a klinikai kórképet nem tudtuk tisztázni, ezért az itt nyert AD aktivitás mérési eredményeket nem tudjuk értékelni. A fennmaradó esetek száma 104, ezek eredményeit a következő táblázat mutatja.

	Esetek száma	Pozitív	Negatív	Helyes eredmény %
tumoros	52	48	4	92,5
nem tumoros	52	9	43	82,5

A táblázatban pozitív annyit jelent, hogy a fenti megállapításnak megfelelően az AD értéke a liquorban 8, a plazmában $15 \mu\text{g}/\text{NH}_3\text{—N}/\text{óra}/\text{ml}$ értéket meghaladja, negatív az, ami ennél kisebb. A tumoros, illetőleg nem tumoros kategorizálás a klinikai diagnózis alapján történt és az utolsó oszlop mutatja, hogy az AD aktivitás mérésének eredménye ehhez a klinikai diagnózishoz képest hány %-ban mutatott helyes eredményt.

A vizsgált beteganyag klinikai diagnózis szerinti megoszlását a következő összeállítás mutatja:

Idegrendszeri tumorban szenvedő betegeinket két csoportba osztottuk:

- 1) Központi idegrendszer daganatai:
- | | |
|--|----|
| Medulloblastoma | 2 |
| Astrocytoma | 11 |
| Glioblastoma | 6 |
| Ependymoma | 3 |
| Neurinoma | 2 |
| Meningeoma | 5 |
| Meningosarcoma | 3 |
| Hypophysis adenoma | 1 |
| Lindau-tumor | 1 |
| Nem verificált operált intramedullaris tumor | 3 |
| Összesen | 37 |
- 2) Áttétes daganatok az idegrendszerben:
- | | |
|----------------------|----|
| Carcinoma metastasis | 14 |
| Melanoma metastasis | 1 |
| Összesen | 15 |

A nem tumoros betegek megoszlása a következő:

- | | |
|--------------------------------|----|
| 1) Gyulladásos betegségek: | 11 |
| 2) Vascularis betegségek: | 7 |
| 3) Fejlődési rendellenességek: | 3 |
| 4) Traumas betegségek: | 8 |
| 5) Egyéb: | |
| Genuin epilepsia | 13 |
| Paget-kór | 1 |
| Discopathia | 3 |
| Neuralgia | 3 |
| Migrain | 1 |
| Neurosis | 2 |
| Összesen: | 52 |

Az alábbiakban részletesebben ismertetünk néhány olyan esetet, ahol az AD aktivitás vizsgálata elősegítette, illetőleg elsegíthette volna a diagnózis felállítását.

1. A. I.-né: 48 éves nőbeteg. Felvétele előtt egy évvel átmeneti fejfájás, kettős látás, szédülés és b. alsó végtag progrediáló paresise keletkezett. Kétoldali neurológiai tünetek miatt különböző idegostályokról sclerosis multiplex diagnózissal bocsátották el. Felvételkor kétoldali neurológiai tüneteket észleltünk. Tekintetbe véve azonban a tünetek b. o.-i túlsúlyát, j. o.-i percutan carotis angiographiát végeztünk, amely parasagittalis meningeomát mutatott. A daganat eltávolítása kb. 7 hónappal azelőtt történt és azóta a tünetek lassú javulása észlelhető.

A műtét előtt észlelt fokozott plazma AD aktivitás (16,2 µg) tumorral utalt.

2. Z. J.-né 48 éves nőbeteg. Status epilepticusban hozták be a mentők. B. o.-i Jackson-rohamokra, b. o.-i centralis facialis paresisre és pyramis-tünetekre való tekintettel, j. o.-i gyrus centralis anterior táján feltételezett góc irányában vizsgáltuk. J. o.-i percutan carotis angiographia negatív volt. Néhány nap múlva a neurológiai tünetek megszűntek. A felvételnél észlelt 180-as tensio bennfekvése alatt normalizálódott. Tíz nap múlva enyhe fejfájáson kívül panaszmentesen hagyta el az Intézetet.

A kórkép lefolyása arra utalt, hogy a rohamokat vasospasmus okozta. A plazma AD aktivitás (2,8 µg) sem utalt tumorra.

3. F. G.: 40 éves férfibeteg. Három év óta mozgásra fokozódó nyaki fájdalomra panaszkodott. A j. kéz IV. ujjában időnként zsibbadást érzett. Féléve j. felső végtag, majd alsó végtag gyengeségről és három hete vizeletretentioról számolt be. Statusában: kényszerfejtartás jobbra. J. o. hagymalevél-szerű hypaesthesia, j. o.-i centralis VII. és XII. paresis, nyistagmus,

j. o.-i váll- és felső végtag izomzat atrophia, j. o.-i hemiparesis és jelzett hemihypaesthesia. Compressio liquor-syndroma.

A neurológiai tünetek alapján craniospinalis térszűkítő folyamat felvételezésével műtétet végeztünk. J. o.-i dorso-lateralis elhelyezkedésű neurinomat távolítottunk el, mely a IV. nyakcsigolyától felterjedt a cisterna magna és a kilépő accessorius rostokhoz tapadt.

Műtét után egy héttel atrophia és j. felső végtag paresisén kívül egyéb neurológiai eltérés nem volt észlelhető. Plazma AD aktivitás fokozott volt (32,5 µg).

4. M. A.-né: 39 éves nőbeteg. Panaszai 29 éves kora óta állottak fenn. Ezek eszméletvesztés nélküli rohamszerű rosszullétek voltak, melyek kapcsán „gondolkodásra kihagy”, a hozzáintézett szavakat érti, de válaszolni nem tud. Írás közben durva hibákat ejtett. 1953-ban első felvételkor j. o.-i testfél zsibbadásra panaszkodott. Enyhe j. o.-i neurológiai tünetek. A b. o.-i agyféltekén elhelyezkedő tumor gyanúját sem az angiographia, sem a pneumoencephalographia nem támasztotta alá. Ezért a beteget rendszeres ambulans kontrollvizsgálatok mellett hazabocsátottuk. A beteget 1956. elején vettük fel újból, állapotának rosszabbodása miatt. Félév óta eszméletvesztéses rosszullétei és kifejezett j. o.-i hemi-tünetek fejlődtek ki, meglassabbodott szellemi functiókkal. B. o. carotis angiographia, EEG, vizsgálat b. o.-i fronto-temporalis tumorra utalt.

Műtét alkalmával frontalisán elhelyezkedő, a temporalis polus felé terjedő, könnyen kiszívható astrocytomát távolítottunk el.

Műtét előtt végzett AD vizsgálat eredménye is tumorra utalt (plazma: 19 µg, liquor: 25 µg).

5. V. K.: 22 éves férfibeteg. Négy éve fokozatosan alakult ki j. alsó végtagjának zsibbadása, fájdalma és paresise; majd teljes peroneus plegiaról panaszkodott. Utóbbi időben b. alsó végtagjában enyhe fájdalmat érzett. Felvételi status: thoraco-lumbalis balra convex scoliosis észlelhető. III-IV. lumbalis csigolya nyomásra, ütögetésre fájdalmas. J. o.-i váll- és alsó végtag izomzat enyhén hypotrophias. Felső végtagon élénk reflexek, alsó végtagon pyramistünetek. J. alsó végtagon spasticus paresist, lábfej-plegiát észleltünk. Csak bottal tudott járni. TH1-III-tól distal felé tactilis és algeticus hypaesthesiat találtunk, mely j. o.-i LI-től kifejezettebb volt. Liqueurban fehérjeszaporulat. Myelographia CVI-VII magasságában tumorra utaló stopot adott.

Myelographia utáni napon a beteg mindkét oldali felső végtag fájdalomra panaszkodott, mely a feszítő felszínen könyökig sugárzott. Erzésvizsgálat, alsó végtag paresis fokozódott. Lipiodol-stopnak megfelelő magasságban tumort tételezve fel, műtétet végeztünk. Arachnitisnek megfelelő kép tárult elő. A dura arachnoidea megnyitása és leválasztása lehetetlen volt. Ahol sikerült nyílást vágnunk, ott lipiodol ürült. Tumorra utaló jelet nem találtunk. Műtét után átmenetileg fokozódó paresis kb. hat hét múlva műtét előtti állapotnak felelt meg.

A műtét előtt végzett plazma AD vizsgálat nem mutatott fokozott aktivitást (2,7 µg).

Fenti esetek alátámasztják azt a feltételezésünket, hogy az AD aktivitásnak meghatározása segítséget nyújthat a klinikusnak az idegrendszeri daganatok differencial diagnosizálásában.

Végül néhány problematikus esetet ismertetünk.

Egy ízben a fokozott AD aktivitást a kísérő betegséggel hoztuk összefüggésbe.

1. H. E.-né: 64 éves nőbeteg. Felvétele előtt 5 évvel b. o.-i trigeminus II. és III. ágában típusos neuralgias fájdalmak, melyek az utóbbi időben tűrhetetlenné váltak. B. o.-i trig. II. ágában típusos rohamokon kívül egyéb eltérést nem észleltünk. Vérték, szilylevés, normális, liquor negatív volt. Fogászati vizsgálat alkalmával a carunculae sublinguales között fillérnyi szövettanilag verificált leukoplakiát találtunk.

A beteg a b. o.-i trig. II. ágának localis injectio kezelésére panaszmentesen távozott. Az AD aktivitás fokozott volt (liquorban AD 10 µg).

Az eset érdekessége az, hogy már a praecancerosus állapotnak tekinthető leukoplakia is fokozott AD aktivitást mutatott. Ez egyébként egyezik tapasztalatainkkal.

2. H. Gy.: 23 éves férfibeteg. Felvétele előtt egy hónappal fokozódó homlok- és tarkótáji fejfájás, gyakori hányás, szédülés, járási bizonytalanság jelentkezett. Arcon néhány kisebb szemölcszerű kiemelkedés látható. Kifejezett törzsataxia mellett enyhe b. o.-i hemi-tüneteket észleltünk. Liguorban mérsékelt fehérjeszaporulatot találtunk. Az oldalirányú koponyafelvétel a hátsó koponyagödörben, valamint a j. hemisphaeriumnak megfelelően intracerebralis elhelyezkedésű, több mérszintezettésű árnyékot és az angiogrammon hydrokephalusra jellemző érrajzolatot láttunk. Angiographias diagnózis: occlusiv hydrokephalus, hátsó scala tumor.

Hátsó scala feltárást végeztünk. A b. kisagy félteke hátsó medialis felszínén, közvetlenül a vermistől lateralisán a kisagy gyrusai ujjbegynyi területen halványak tapintatuk feltűnően kemény. Szövetteni lelet: sclerosis tuberosa.

Tekintettel a neurológiai tünetekre és a rtg. leletre, a III. kamra körül és a j. o.-i nagygyagi féltekében is feltételeztünk sclerosisos göböket. A műtét második napján agytörzsi rohamok léptek fel és a beteg légzésbénulásban exitalt. A sectios lelet feltételezésünket igazolta, ugyanis az agy korongálásánál számos, a műtétéhez hasonló göb vált láthatóvá, többségükben az oldalkamrák falából kiinduló spongioblastomák alakjában (plazma AD: 24 μ g, liquor AD: 10,8 μ g).

A sclerosisos tuberosa átmenetet képez — mai felfogásunk értelmében — a fejlődési zavarok és a tumorkok között, így megmagyarázhatóvá válik a fokozott AD aktivitás.

3. Sz. B.: 40 éves férfibeteg. Felvétele előtt egy évvel b., majd néhány hónap múlva j. o.-i exophthalmus fejlődött ki, erős localis fájdalom kíséretében. B. o.-i orbitát kitöltő idegen szövet eltávolítása után azonos oldali panaszai megszűntek. J. o.-i fokozódó szemhéjödema, exophthalmus, szemizom-paresis és papillitis következtében visusromlás lépett fel. Süllyedés erősen fokozott. Liguorban fehérjeszaporulat volt. Neurológiailag fentieknek kívül egyéb eltérést nem találtunk.

Tünetei és тұrhetetlen fájdalmai miatt j. o.-i orbita exenteratiót végeztünk. Szövetteni lelet: mk. o. gyulladós chronicus granuloma.

A beteg műtét után 20 nappal általános sepsis és veseelégtelenség tünete között exitalt. Sectionál kiderült, hogy a j. o.-i orbitából a sarjszövet a fissura orbitalis superioron keresztül intracranialisán terjedt extraduralisan lap szerint a basison végig a foramen occipitale magnumig (plazma AD 24 μ g).

Ebben az esetben szövettanilag nem daganat jellegű térszűkítő folyamat okozta a fokozott AD aktivitást.

4. P. I.-né: 60 éves nőbeteg. Felvétele előtt másfél évvel kezdődtek panaszai: mk. o. alsó végtag gyengeség, zsibbadás, fájdalom, vizeletretentio. A beteget többször jelentkező tachycardia miatt belosztályon kezelték.

Status: gerinc a thoracalis szakaszon kopogtatás- és nyomásérzékeny. Felső végtag reflexek élénkek, Hoffmann—Trömmer pozitív. Alsó végtagon spasticus paraparesis észlelhető. Th VIII—IX segmentumtól minden kvalitásra kiterjedő érzészavart találtunk. Liguorban fehérjeszaporulat. Mellkasröntgen: b. mellkasfél fedett, a fedettségben keresztül áttűnik az ökölnyi comprimalt b. tüdő. Szív kissé jobbra átnyomott. B. o.-i Th VIII—XI csigolya magasságában dőnyi árnyék látható. A Th VIII—IX csigolya magasságában a gerincvelő részleges hátrántlaesioját a rtg. alapján extramedullaris tumor feltételezve, laminectomiát végeztünk. A tumort, mely extraduralisan a foramen intervertebralen keresztül a gerinc mellett a mellüregbe nyúlt, — teljesen eltávolítottuk. Szövettan: neurinoma. Elhúzódó, másodlagos sebgyógyulás. A beteg két hónap múlva javult állapotban hagyta el az Intézetet. (Plazma AD: 27 μ g.)

Az AD aktivitás műtét után egy hónappal még fokozott volt. Így felvetődik a kérdés, hogy jóindulatú tumor totalis eltávolítása után mikor csökken a műtét előtti fokozott AD aktivitás.

Eddigi kevésszámú adatunk igen ellentmondóak, de általában úgy tűnik, hogy az AD aktivitás műtét után még egyideig fokozott marad.

Tapasztalataink azt mutatják, hogy az AD aktivitásban nem játszik szerepet a liquorhoz keveredett kismennyiségű vér (arteficialis, vagy sub-arachnoidealis vérzés), sem az emelkedett fehérje, sem a sejtszámszaporulat. Természetesen a vörösvértettek jelenléte az AD aktivitás mérését megghamisíthatja (1).

Egy impressios fracturát és agyi laceratiót szenvedett betegünk erősen véres liquora, valamint egy epilepsia műtét másnapján vizsgált véres liquor sem mutatott fokozott AD aktivitást. Két gennyes meningitises betegünk, valamint egy meningitis basilaris tbc-s gyermek liquorában szintén nem találtunk fokozott AD aktivitást.

Idegrendszeri daganatos betegek AD aktivitását vizsgáltuk liquorban és plazmában egyforma módszerrel (1). Tumorra utaló eredménynek azt vettük, ha 1 ml liquor által 38° hőmérsékleten 1 óra alatt lehasított NH -N mennyisége meghaladta a 8 μ g-t. Normális plazmaérték felső határát 15 μ g-ban állapítottuk meg (1).

52 idegrendszeri daganatban szenvedő betegünk vizsgálata alapján azt tapasztaltuk, hogy ezeknek a betegeknek liquorában, illetőleg plazmájában az esetek 92,5%-ában az AD aktivitás fokozott volt. 52 nem daganatos betegünk liquorában, illetőleg plazmájában, az esetek 82,5%-ában nem találtunk fokozott AD aktivitást.

Vizsgálataink során azt észleltük, hogy a liquor- és plazma AD értékek párhuzamosan haladnak. A liquor AD értékét nem befolyásolja a hozzákeveredett vér, sem a magasabb fehérjeteralom, sem a sejtszámszaporulat.

Anyagunkból 5 beteget ismertettünk részletesebben, példaképpen arra, hogy az AD érték figyelembevételével a differenciális diagnosiban segítséget nyújthat a klinikusnak. Az 5 beteg közül 3 tumoros volt. (1 parasagittalis meningeoma, 1 hemisphaerialis astrocytoma, 1 spinalis neurinoma). A 2 nem tumoros beteg közül egyik hypertóniában szenvedett és a kórképet vasospasmussal magyaráztuk, a másik betegnek spinalis arachnitise volt.

Végül néhány problematikus esetet ismertettünk; ezek kapcsán felmerülő kérdések további kutatást igényelnek.

Tapasztalataink tehát arra utalnak, hogy az AD vizsgálatnak a klinikai laboratóriumokban való alkalmazása segítséget nyújthat a klinikusnak. Természetesen számos nyitott kérdés vár még megválaszolásra. A kutatót elsősorban a reactio oka érdekli, amelynek kiderítése biokémikusok feladata, de nem elképzelhetetlen, hogy a klinikum problémáinak felvetéséből a biokémikus újabb támpontot nyerhet kutatásaiban.

Összefoglalás

52 tumoros és 52 nem tumoros beteg plazma- és liquor-adenozindezamináz vizsgálatoknál eredményeit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Tumoros betegek 92,5%-ának plazmájában és liquorában egyaránt kimutatható a megszorodott dezamináz.

2. A plazma- és liquor-dezamináz értékek általában párhuzamosan haladnak.

3. A liquor AD értékét a magasabb fehérjertartalom és a sejtszám-szaporulat nem befolyásolja.

IRODALOM

1. *Straub F. Brunó, Stephaneck Ottilia, Ács György, Selley Camillo*: A vérplazma adenoindézamináz aktivitásának mérése, mint tumordiagnosztikai vizsgálat. *Orvosi Hetilap*, 10/11, 256, 1957.

Илдико Мохачи, Оттилия Штефанек, Аьердь Ач; *Оценка аденоиндезаминазной активности ликвора и плазмы.*

Тифозно-иммунобиологические медицинские осмотры у сумасшедших.

Ildiko Mohácsy, Otilie Stephaneck, Georg Ács: *Die Adenosindesaminase-Aktivität des Liquors und Plasma in Fällen der Tumoren des ZNS.*

An 52 Patienten mit und an 52 Patienten ohne Tumor zeigte das Resultat der Plasma- und Liquor Adenosindesaminase Untersuchung zusammenfassend folgendes:

1. In unseren Patienten mit Tumor konnten wir in ihrem Plasmе und Liquor 92,5% in gleicher Weise vermehrte Desaminase nachweisen.

2. Die Desaminase Werte des Plasmas und Liquors gehen im Allgemeinen parallel.

3. Der Eiweissgehalt und die Zellenzahlvermehrung beeinflusst den AD Wert des Liquors nicht.

Néphadsereg Eü Szolgálatá és Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet

Kísérleti gyorsulások agyrázkódásban létrejött EKG-eltérések

Irta: KENEDI ISTVÁN dr. és CSANDA ENDRE dr.

Az agyrázkódás (a. r.) békében és háborúban a leggyakoribb sérülések egyike, ezért tanulmányozása mindig időszerű. A klinikai észlelések és a kísérleti a. r. irodalma szinte áttekinthetetlen, mégis számos fontos kérdésre nem ad elfogadható feleletet. A klinika élesen elválasztja a nyílt és fedett koponyasérüléseket a tünetek, lefolyás és eltérő szövődmények, prognózis alapján. Mégis koponyatörés, akár basisfractúra ellenére is csak egyszerű a. r. tünetei jöhetnek létre, agy nyomásra, vagy zúzódáásra utaló jelek nélkül. E pár százalék tévedési lehetőség miatt újabban több klinikus feleslegesnek tartja a zárt koponyasérülések klaszszikus hármás felosztását és az a. r. — agyzúzóadás között csak kvantitatív különbséget vesznek fel és a két kórképet egybevonva enyhe, mérsékelt és súlyos agysérülésről beszélnek. Helyesebb ennél az az irányzat, amely több vizsgáló eljárást és funkciós próbát kísér meg az a. r. és agyzúzóadás elkülönítésére. Így sok közlemény számol be az encephalographia, EEG, a gerincfolyadék nyomásának dinamikus észlelése, biochemiai meghatározások, gyógyszeres próbák, keringési funkciós próbák stb. értékéről az elkülönítő kóriszmérésben.

A kísérleti a. r. tanulmányozása megelőzte a klinikai orvostudományt. *Denny Brown* és *Russel* (19) kísérletei tisztították az a. r. két típusának alapvető különbségét: a gyorsulások a. r.-ban (szabadon mozgó koponyát ért ütés) a koponyaüri nyomás alig változik, míg a kompressziós a. r.-ban (fixált koponyát érő trauma) hatalmasan, a normalis többszörösére nő. *Meyer* és *Denny Brown* (59) az időfaktor döntő jelentőségére mutattak rá. A kísérleti technika tökéletesítésével 01 m-nél rövidebb ideig ható kompressziót hoztak létre és az agystruktúra károsodása nélkül a gyorsulások a. r.-al azonos hatást értek el. Az agysejtek O₂ felhasználásának mérésével bizonyították, hogy az a. r. rendkívül rövid lappangási idő után az ideg-

sejtek átmeneti működési bénulását okozza. Ezzel az a. r. számos eddig publikált pathogenesis elmélete dől meg. Ilyen elmélet pl. az agy nyomás fokozódása [*Kocher* (48)], agyi ischaemia [*Környey* (49)], agyoedema [*Szmirnov* (84), *Burdenko* (14)], liquorkeringési zavar [*Duret* (21)], agytörzsi iaesia [*Birkmayer* (6)] stb.

Valószínű, hogy a. r.-ban az agysejteken morfológiai koloidális változás következik be [*Klosszovszkij* (46), újabban *Hallervorden* (33) thyxotrop-elmélete]. A mechanikus a. r.-elméletekkel szemben a pavlovi fiziológia az a. r. tüneteit az idegrendszernek a traumára bekövetkező egységes válaszreakciójával, az agykéreg és az alárendelt központok kölcsönös kapcsolatával (indukciós jelenségek, ingerlés és gátlás dinamikus változása) magyarázza [*Speranszkij* (82), *Davidenkov* (18)].

Az a. r. hatását a belső szervekre és a vitális funkciók szabályozására a multiszázdévi kísérletekben vizsgálták (67). *Bikov* (5) és munkatársainak [*Rogov* (72), *Psonik* (68)] rendszeres vizsgálatai tisztították az idegrendszer legfelsőbb szakaszának, az agykéregnek feltétlen és feltételes reflexes hatását a szívre és a vérkeringésre. Az agykéreg közvetlenül hat a vagus nyúltagyi központjára (84), tehát a. r.-kor elsősorban a vagusizgalom szabályozó hatása bír jelentőséggel a trauma hatásának kivédésében. A paraszmpatikus beidegzés phylogenetikusan később fejlődik ki. Azok az állatok, amelyekben nincs állandó tonusos vagushatás a szívre (pl. nyúl), a szív maximális frekvenciával dolgozik, a kompenzáció lehetősége csekély, aránylag kis agyi trauma is halált okoz (27).

A kísérleti a. r. hatását az EKG-ra kevesen vizsgálták. *Williams-Denny Brown* (89) kísérleti a. r.-ban az EEG észlelésével egyidejűleg a légzés és szívritmus-változást is regisztráltak (1941). Ez az utóbbi görbe lényegében mellkasi elvezetésnek

felel meg. Kimutatták, hogy az agyi elektromos aktivitás azonnali, többnyire teljes szünetelését pár másodperc múlva követi a szív működésben a vaguszigalom hatása. Ugyancsak EEG-el szinkron EKG-vizsgálatokat végzett más szerző is (88). Kompressziós a. r. EKG-hatását vizsgálta egészen *Jacobson* és *Danufsky* (40). A pontosan adagolt kompresszió ellenére valamennyi kísérleti állat elpusztult. Az atropin kivédte az EKG-változást, ennek alapján szerzők felvetik, hogy a szívhatás létrejöttében a vagus a mediator. Amerikai szerzők (11, 12) kutyán, majd rhesus majmokon vizsgálták az a. r. hatását az agyi véráramlásra, az állat vérnyomására, a szívrythmusra és az EKG-ra. Egyes esetekben rövid asystoliát és tíz percig terjedő arythmiát észleltek.

A harmincas évek néhány észlelése után (9, 53) a második világháború folyamán egyre szaporodott az akut koponyatrauma utáni EKG-eltérések észlelése és közlése (51, 58, 69, 80, 55, 61, 23, 56, 57, 2). Ugyanakkor számos adat gyűlt össze egyes agybetegségekben észlelt EKG-eltérésekről. Így agytumor (4, 65), enkephalitis, agyvérzés (13, 75), agyi görcsállapot (79), koponyát érő elektromos baleset (36), elektroshock-kezelés (81), illetve encephalographia kapcsán (1, 43, 71) írtak le EKG-eltérést. Kórboncnokok is egyre gyakrabban figyelték meg agyi trauma után belső szervek (tüdő, szív, lép, gyomor stb.) pathológiás elváltozásait (42, 25, 76). Az a. r. klinikai észlelésében az EKG-eltérésekről beszámoló közlemények több órával vagy nappal a baleset után látható EKG-jeleket ismertetik. Állatkísérletekben a gyorsulós a. r. közvetlen EKG-hatása megfigyelhető és rögzíthető. Gyorsulós a. r. kísérleteink célja volt tisztázni: 1. milyen EKG-eltérések keletkeznek az agyat ért enyhe mechanikus traumára; 2. ad-e betekintést az EKG-vizsgálat az idegrendszer legfelsőbb szakaszának (cortex, subcortex) működési változására; 3. befolyásolható-e állatkísérletben különböző gyógyszerekkel az a. r. belső szervi hatása, vagyis az idegrendszer ingerlésségátgátlós egyensúlyának gyógyszeres megváltoztatása milyen hatással van az a. r. utáni EKG-ra. Jelen közleményben az első két kérdésre igyekszünk kísérleti adataink alapján választ adni.

METODIKA. Kísérleti állatnak a macskát választottuk, mert türelvezetéses EKG-ja igen hasonlít az emberi EKG-hoz, a vagus szívszabályozása macskában igen fejlett, vizsgálati asztalra erősítve hasfekvésben többnyire rövid idő alatt megnyugszik és a spontán, nem nagyfokú frekvenciaingázástól eltekintve az alap-EKG csipkéi eléggé állandóak. *Massmann* és *Opitz* (54) macskán altatás nélkül 228 EKG-felvételt készítettek, megállapítva a P, PQ, QRS tartamának szórásértékeit és a repolarisatio spontán változásait egyes nap-szakokban, ill. különböző napokon. Az ST-süllyedés, valamint több elvezetésben isoelektromos, ill. negatív T keletkezése nem narkotizált macskán mindig kóros jelenség. Kisfokú ST elevatio normálisan is előfordul, de nagyobb, monophasis ST elevatiót csak altatott állapotban láttak kb. 20% gyakorisággal.

24 macskán hasfekvésben, végtag türelvezetéssel 160 a. r. EKG-hatását észleltük. Az a. r.-t szabadon mozgó fejre, főleg a parietooccipitalis tájra mért gyors, egyenletes erősségű ütessel idéztük elő. A tompa trauma elérésére, a koponyacsonttörés meggátlására az a. r.-kiváltására használt keményfarudat gézzel vastagon körülpólyáztuk. Stopperrel mértük az apnoe időtartamát, ill. a cornea-pinna reflexkiesésnek idejét. Feljegyeztük a légzésszámot, a légzés mélységét, a pupilla tágaságát, fényreakcióját, a bódult állapot (punch drunk) tartamát, az állat viselkedését és a kísérlet végén az állat egyensúlyát, mozgását. Gyógyszeres kísérleteinkben természetesen a várható gyógyszerhatás tüneteit is megfigyeltük és feljegyeztük.

A kísérleti gyorsulós a. r. általános tüneteire vonatkozólag utalunk egyikünk [*Csanda* (17)] régebbi közleményeire. Jelen kísérletsorozatban a koponya gyorsulását előidéző erő mérésétől eltekintettünk, mert *Haddad* és munkatársai (32) bebizonyították, hogy az accelerométerrel mért koponyagyorsulás és a létrehozott a. r. súlyossága (subcommotio, enyhe, mérsékelt és súlyos a. r.) között nincs törvényszerűség. A kísérleti a. r. súlyossága viszont elég párhuzamos az a. r. utáni apnoe, és a corneareflex-kiesés tartamával.

A kísérleteket nem altatott állapotban végeztük, egyrészt mert a narkózis is okozhat EKG-eltérést, másrészt mély anaesthesiában a kísérleti a. r. kiválthatóságának küszöbe magasabb, nem egyszer a trauma hatástalan addig, amíg olyan intenzitást el nem ér, amely katasztrófális vérnyomáseséssel halált okoz (19).

Összehasonlítás céljából azonos kísérleti feltételekkel négy nyúlra 10 gyorsulós a. r.-t hoztunk létre, folyamatosan regisztrálva az EKG-t.

A KÍSÉRLETEK EREDMÉNYEI.

A kísérletek előtti alap-EKG 16 esetben jobb, 7 ízben középtípusú, 1 macskán bal típusú volt. Az egyes csipkék alakja, nagysága és a lemérhető pitvar-kamrai, kamrai ingerületvezetési idő megfelelt *Massmann-Opitz* vizsgálatai középtékének. E szerzők adataitól eltérően két ízben (54, 68. sz. állat) találtunk nem altatott macskán negatív T-hullámot a II. és III. elvezetésben. Ezen állatok is alkalmasak voltak a kísérletre, mert az a. r. hatása az EKG-ra néhány másodperccel a behatás után mutatkozott és az észlelt EKG-eltérések (heterotop kamrai rythmus, ill. súlyos vezetési zavarok) spontán variációként nem fordultak elő.

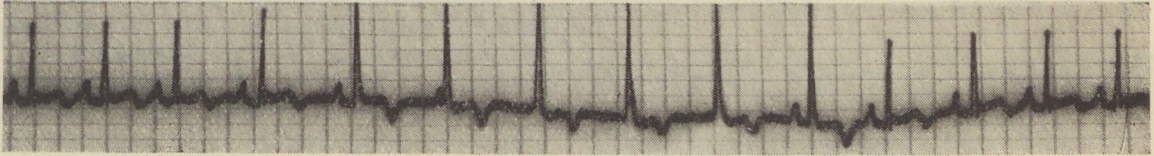
A 24 macska-kísérlet sorozatban nagyfokú egyéni érzékenység különbséget találtunk. 2 állat az első a. r. következtében elpusztult, 11 macskán EKG-eltérés már az első kommozió folyamán mutatkozott, 19-nél csak az ismételt, legtöbbször a második a. r. hatására változott az EKG, végül 2 macskán ismételt (3., illetve 6. kísérlet) a. r. után sem változott meg a kiindulási EKG. Ismeretes, hogy ugyanazon erőbehatással végzett ismételt a. r. egyre fokozódó hatást vált ki (47, 19, 45), ezért a csak megismételt a. r.-ra kiváltható EKG-eltérés a központi idegrendszer nagyobb rezisztenciá-

ját jelenti, mint amivel az első a. r.-ra EKG-elváltozással reagáló macska rendelkezik.

Az észlelt EKG-változásokból meg tudtuk határozni az állat reakciótípusát. Élettani kísérletekkel bizonyítható, hogy macskában a vagus sympatheticus effektor praeganglionalis rostokat is szállít (60), viszont egyes praeganglionalis accelerans ágak a szívizom cholinerg ganglionjaiban végződ-

első a. r.-re már reagáló 11 közül 9 állaton, és a csak ismételt a. r.-ra reagáló 9 macska közül 5 ízben volt kizárólag vagus EKG-jel. A 24 kísérleti állat közül tehát 16-ban a gyorsulós a. r. hatására a szíven vaguszigalom jelei mutatkoztak.

A macska EKG-ban a *sympathicus túlsúlyát* mutatja az ívszerű ST-elevatio, amelynek létrejöttét intravénás tonogen vagy atropin-injekció után

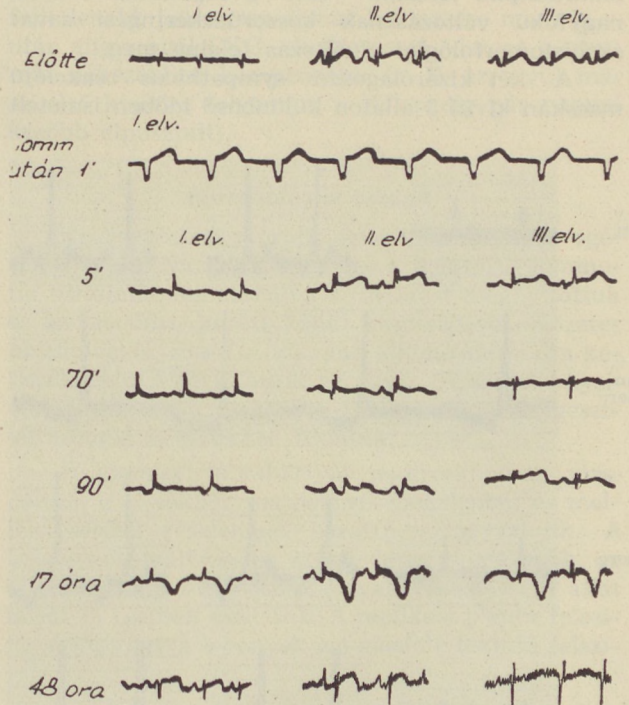


1. ábra. *Partialis pitvar-kamrai block, nod. pótrythmussal.*

nek és izgatásuk gátló hatást hoz létre (83). Schaefer (78) mutatta ki, hogy a vérkeringés szabályozását a vagus és sympatheticus félközpontok dinamikus egyensúlya biztosítja és az egyik központ centralis vagy periferiás izgalma a másik központ gátlását okozza. Funkcionalisan tehát időlegesen a vagus vagy a sympatheticus túlsúlya jön létre. Azok az EKG-jelek, amelyek a szíven a *vagus túlsúlyára* jellemzők, a következők: a sinus-csomó negatív chronotropiája (macska-kísérletben sinusbradycardiát akkor vettünk fel, ha a. r. után a szív működés frekvenciája legalább felére csökkent), és az ingerületvezetés gátlása (interauric. block, lassult pitvarkamrai vezetés, atrio-ventric. block). Kétségtelen vagus-izgalmat jelent a Pavlov által (66) 1887-ben felfedezett vagusból eredő szívideg izgatásakor észlelt részleges pitvarkamrai block nodalis pótritmusmal és átmeneti pitvarkamrai dissociációval. Ennek példája az 1. ábra, amelyen a nodális eredetű kamracsipkét a negatív T-hullám jellemzi. Az ábrán látható, hogy az 5. komplexumtól a 10-ig mutatkozik ilyen nodális QRS. A sinus eredetű P-hullám fokozatosan közeledik, majd egybeolvad a QRS-sel és csak a pitvarkamrai dissociacio megszűntével láthatjuk ismét a szabályos, pozitív T-hullámmal járó kamracsipkét. A biztos vagustúlsúly EKG-jelek gyakoriságát a következő adatok jellemzik: nagyfokú sinusbradycardia 11, részleges pitvarkamrai block 8, teljes atrio-ventric. block 3, interauric. block 3 macskán fordult elő a. r. hatására. Egy állaton egy kísérletsorozatban vagy megismételt kísérleti a. r.-ban többféle vaguszigalomra jellemző EKG-jel mutatkozott, de néhány kivételtől eltekintve a megismételt a. r.-ban az állat azonos típusú reakcióval felelt.

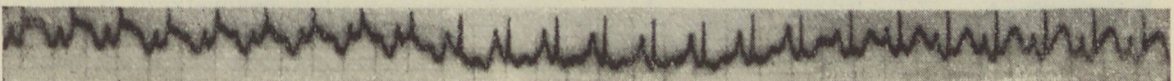
A felsorolt vaguszigalmi EKG-jelek alapján megállapítottuk, hogy az a. r.-t kísérő vegetatív reakció döntő többségében a vagus a mediator. Mindkét, azonnal elpusztult macskán, továbbá az

észleltük. Kizárólag sympatheticomim EKG-változás a. r. után igen ritka, egy ízben fordult elő az első kísérletre és egy ízben a megismételt a. r.-ra reagálók között, (55. és 67. sz. állat). A második ábrán (55. sz. állat) kísérleti a. r. következtében



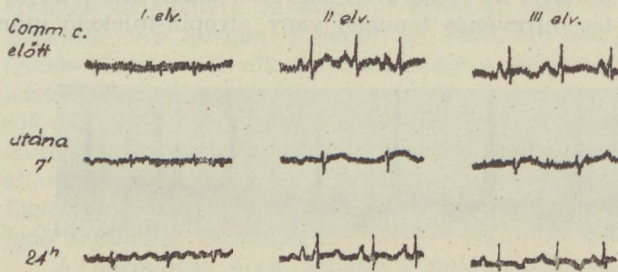
2. ábra. Az emberi szívinfarktust utánzó EKG-változás a. r. után.

néhány óra alatt mintegy gyorsított filmként pergett le az emberi szívinfarktusra jellemző EKG-változás. Közvetlenül az a. r. után kamrai ritmus keletkezett, 5 perccel később az ST_{2,3} szakasz ívszerű felemelkedése látható, amely az a. r. után 90 perccig változatlanul kimutatható volt. 17 órával az



3. ábra. *Atropin inj. után egy elv-en belül változó ST és T*

a. r. után a T-hullám mindhárom elvezetésben mély, hegyes negatív (ún. coronary T). 48 óra múlva az alap EKG-hoz hasonló EKG-görbét kaptunk, mindhárom elvezetésben pozitív T-vel. A centralis eredetű monofázisos görbe átalakulása még ennél is gyorsabban történhet. A 3-ik ábrán atropininjek-



4. ábra. Az R-tengely inversiója a. r. után.

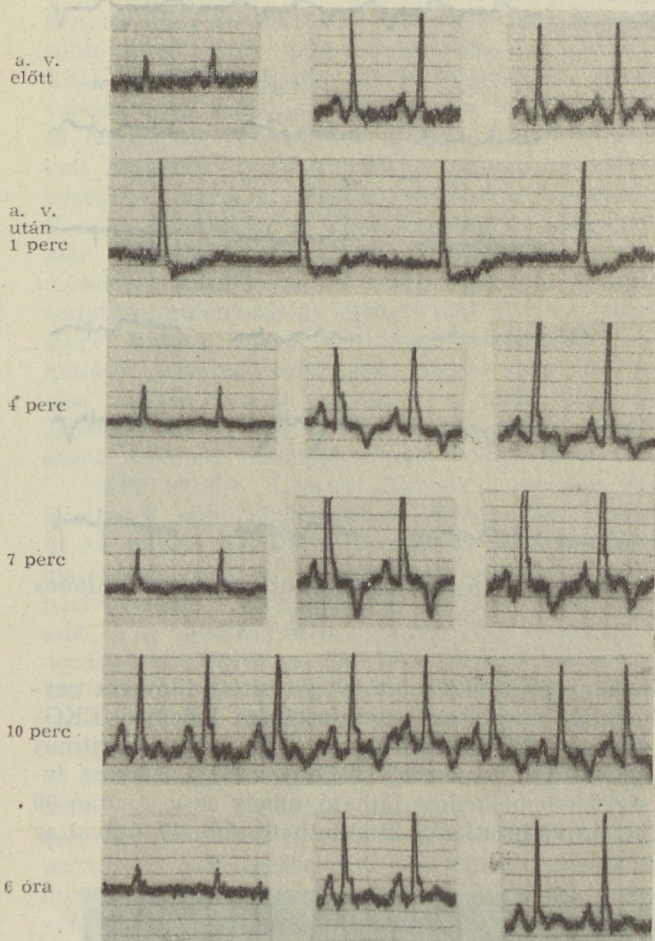
ció utáni a. r. kapcsán egy elvezetésen belül a jellegzetes dómszerű ST-emelkedés fokozatosan megszűnik, az ST isoelektromossá válik, majd hegyes negatív T keletkezik, s a sor végén a kezdeti TS elevatio visszaalakul. Elképzelhetetlen, hogy 24—26 kamracsipke tartama alatt a repolarisatio ilyen nagyfokú változásának koszorúérkeringési zavar és histomorfologiai elváltozás felelne meg.

A két kizárólagosan sympathicus reakciójú macskán kívül 3 állaton különböző időben ismételt

a. r. változóan vagus, ill. sympathicus túlsúlyra jellemző EKG-t eredményezett. Egy macska kísérletben bizonytalan, a fenti biztos EKG-jelek alapján be nem sorozható EKG-eltérés jött létre, végül, ahogy említettük, 2 állaton ismételt kísérletsorozatban sem láttunk EKG-elváltozást. Összefoglalva tehát az EKG-jelek alapján 16 vagus, 2 sympathicus, 3 változó, 1 bizonytalan reakciójú és 2 a. r.-ra EKG-elváltozást nem mutató macskát észleltünk.

A többi a. r.-t kísérő EKG-elváltozás a következő volt (a gyakoriságot a zárójelbe tett számjéltől) középső vagy alsó nodális-ritmus (15), halmozott, legtöbbször többgócú kamrai extrasystole (7), kamrai paroxysmalis tachycardia (8), mindhárom elvezetésben negatív T (6), 1 elvezetésen belüli T hullámváltozás (4), változó kamrai automata (3), elektromos alternans (3), sinu-auric. block pótsystoleval (3), bigeminia (3), az R-tengely megfordulása (3), teljes kamrai anarchia (1), és ST-süllyedés (4). Igen nehéz meghatározni, hogy ezen EKG-elváltozások előidézésében a vagus vagy a sympathicus túlsúly szerepel-e, vagy pedig mindkettő létrehozhatja. A. r. után a sympathicus-reakció lényegesen kevesebb, mint a parasympathicus, de ez nem zárja ki azt, hogy biztos vagusizgalmi EKG-jel mellett időlegesen vagy más napon végzett kísérlet folyamán accelerans hatás ne keletkezhessek. Közelebb visz a kérdés megoldásához sympathicus, ill. vagusizgató szerekeknek i. v. adásával kiváltott EKG-elváltozás vizsgálata, ill. a. r. kísérletben létrejött EKG-eltéréseknek e szerekekkel való kiváltásának megfigyelése. Ilyen kísérleteinkről külön közleményben számolunk be. E kísérletek nélkül is megállapítottuk, hogy nodális ritmus, halmozott kamrai extrasystole, a $T_{1,2,3}$ hullámok inversiója, váltakozó, több helyről kiinduló kamrai ritmus létrejön a. r. hatására biztosan sympathicus reakciójú macskában is. Egész sor EKG-elváltozás viszont csak a kifejezett vagusizgalommal reagáló macskákon keletkezett, ahol tehát a. r. után az ingerképzés és a vezetés gátlása mutatkozott.

Több olyan EKG-eltérést észleltünk percekkel a gyorsulós a. r. után, ami csak a központi idegrendszer legfelsőbb szakaszának, az agykéregnek működészavarával, labilitásával magyarázható. Egyik ilyen jelenség az R-csipke elektromos tengelyének hirtelen megfordulása, amit 3 kísérletben észleltünk (56, 63, 71. sz. állat). A 4-ik ábrán az alap EKG-ban a macska-EKG-ban típusos, jobbrahajló R-tengely látható. A kísérleti a. r. után 7 perccel az R tengely kifejezetten balra hajlik és a 18 perces észlelési idő alatt változatlanul bal típusú marad. A következő napon visszaalakult az alap EKG jobbra deviáló R tengelye. Farádi (24) az R tengely gyors megfordulását súlyos koszorúérbetegségben szenvedőkön észlelte. Szívaneurysmát kísérő súlyos keringési elégtelenségben is előfordult (7), és ezt nem okozhatta a szív helyzetváltozása, vagy egyik szívfél hypertrophiája. Kísérleti a. r. folyamán percek alatt bekövetkező R inversio és ennek visszaalakulása ép szíven, koszorúérkeringési zavar nélkül ezen EKG jelenség idegrendszeri eredete mellett szól. Lehetséges, hogy az emberi pathológiában a súlyos keringési elégtelenség az agy-



5. ábra. A T hullám labilitása a. r. után

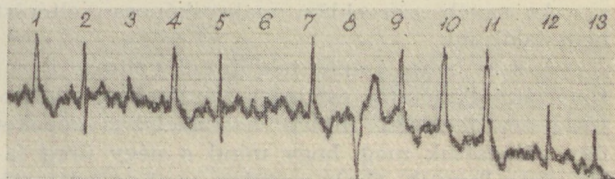
kéreg hypoxiája útján idézi elő az R tengely megfordulását.

Másik agykérgi működészavarra utaló EKG-jel a T₁, vagy T₂ hullám gyors változása a negatív és pozitív T hullám közt az ingerképzés helyének változása nélkül. Az 5. ábra kísérleti a. r. hatására a T₂ nagyság és irányváltozását mutatja. Közvetlenül az a. r. után lassú frequ. alsó nodalis ritmus lép működésbe, majd 4 perc múlva helyreáll a sinusritmus, de mindhárom T negatívvá válik. A T negativitása a következő percekben fokozódik. A 10. percben kezdődik a T hullám gyors váltakozása, labilitása, amely kb. 10 percig tart, utána tartósan negatív mindhárom T. Pár óra múlva visszatért a szabályos alap EKG. A rövid ideig tartó T hullám változás összefüggését agykérgi működészavarral valószínűsíti, hogy u. ezen jelenség az emberi pathológiában is előfordul épszívú neurotikusokon (8, 44). Nemcsak a repo'arisat'io, hanem a kamrai ingerületterjedés is csipkéről-csinokére változhat kísérleti a. r.-ban. A 6. ábra tarka sorában a 8—11. kamracsipke kivételével (rövid kamrai extrasystole-sorozat) a többi kamra komplexum sinuseredetű. Itt azonban a T változása más-d'agos, az intraventric. vezetés kóros meglassulásának és változékonyságának következménye.

Az egy elvezetésen belül mély negatív T hullámmá átalakuló dómszerű ST elevatio, a másodpercek alatt negatív és pozitív közt ingadozó T, vagy az R tengely hirtelen megfordulása olyan gyors változások, amit csak az agvkéreg működési labilitásával magyarázhatunk. Az agytröszt vegetatív központok egyikének izgalma tartósabb egvirányú EKG-elváltozást okozna. E jelenségek rokonsága, azonos eredete mellett szól, hogy egyik kísérleti állaton (63. sz. macska) mindhárom EKG elváltozás előfordult különböző napokon végzett gyorsulások a. r. kísérletekben. Agykérgi eredetre utal, hogy ezen EKG-jelek egyaránt előfordultak vagus (6 állat), és változó (3 állat) reakciójú kísérleti állatokon.

Összehasonlításként 4 nyúlra is létrehoztunk gyorsulások a. r.-t. A X. számú nyúl kezdeti, pár revolutóra terjedő tachycardia után multiform kamrai extrasystole sorozat jelentkezett, majd lassú alsó nodalis rhythmus, amit néhány szabályos kamracsipke után újabb extrasystole-lánc követett (7.

ábra első sor). Röviddel ezután, 15 perccel az a. r.-t kiváltó ütés után a nyúl légzésbénulásban elpusztult. A szív működés megállása után még 13 percig észleltünk sinus-eredetű rendkívül bradycard monophasisos kamracsipkéket (7. ábra, 2—3. sor). Két nyúlra (IX. és XI.) mérsékelt sinusbradycardia és elvétve 1—1 pitvari, ill. kamrai extrasystole keletkezett az első és 2—3 megismételt a. r. hatására. A XII. sz. nyúlra két a. r.-t váltottunk ki. Mindkétszer megfigyelhető volt a kísérleti a. r. jelleg-



6. ábra. Változó kamrai ingerület-terjedés és extrasystole-sorozat kísérleti agyrázkódásban.

zetes tünetegyüttese (apnoe, cornea reflex hiány, öntudatlanság), de az EKG-ban sem a frequentia, sem a kamracsipkék nem változtak. A nyúl tehát fejletlenebb parasympathicus beidegzése miatt a. r. után alig reagál EKG. elváltozással, viszont a traumát nehezebben kompenzálja (a X. sz. nyúl már az első kísérlet folyamán, a XI. pedig pár nappal később elpusztult).

Morphologiai adatok

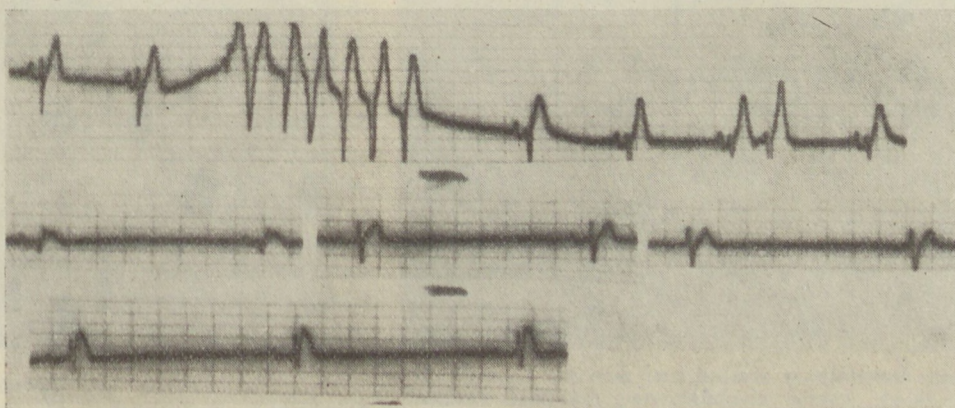
Kísérleteinket morphologiai feldolgozással egészítettük ki. Narkosisban, vagy a legutolsó commotio bódulatát felhasználva a mellkast megnyitottuk és az aortába kötött kanül segítségével előzetes physiologiás só-átöblítés után alkohol-formalin keverékkel in situ fixáltuk az agyat. A szívet physiologiás sóval vértelenítve a szívgyökéknél függesztve hasonló keverékben fixáltuk.

A gyomornyálkahártyát makroszkóposan vizsgáltuk, a tüdőkből, májból, veséből, lépből és mellékvesékből részleteket paraffinba ágyasztunk. A belszervi elváltozások közül legszembetűnőbb az ún. centrogén tüdővérzések gyakorisága. A 24 állat közül 15 esetben észleltük. A mellkasi p'aura felszíne alatt, vagy a lebenyek egymásfelé tekintő felszi-

A. v. után
1 perc

17 perc

23 perc



7. ábra. Letális végű a. r. EKG-ja nyúl kísérletben.

nén kisebb-nagyobb foltok formájában jelentkezett, melyek néhol összefolyva nagyobb kiterjedésű felszínes vérzéseket képeztek. Ritkábban mélyebben ülő lencsényi-borsónyi vérzések is előfordultak. A folyamat általában mindkét oldalon látható volt, szórványosan féloldalt. Ez a kép azonos az emberi sectiók anyagán Orth, Marchand, Recklinghausen, Kaufmann és Wanke által leírt tüdővérzésekkel. Nyulakban Wanke kísérletesen idézte elő. A diencephalon bántalmazottságára utaló jelnek tartja. (87).

Az egyéb szervekben makroszkóposan eltérést nem találtunk.

A szív boncolásánál tekintettel voltunk a coronáriák állapotára, esetleges vérzésekre. A teljes keresztmetszeti, illetve hosszmetzeti képeket úgy válogattuk meg, hogy mind a négy üreg falát vizsgálhassuk. Csak egyetlen esetben találtunk kisebb foltoszerű subepicardialis vérzéseket, igen súlyos tüdővérzések mellett.

A szívizom H. E., vas-haematoxylin és van Gieson festéssel vizsgálva egyetlen esetben sem mutatott kórosat. Ugyancsak negatívnak bizonyultak a kötőszöveti képek. A rostok csekély helyenkénti festődés különbsége agonalis műtermékként könyvelhető el. A Coronaria edények még a súlyos functio zavart mutató esetekben is épnek bizonyultak.

A koponya egy eset kivételével sértetlen volt. Az említett esetben vonalas törés, ill. repedés húzódott a calvarián át, impressio és intracranialis vérzés nélkül. Subarachnoidealis vérzés, melyet

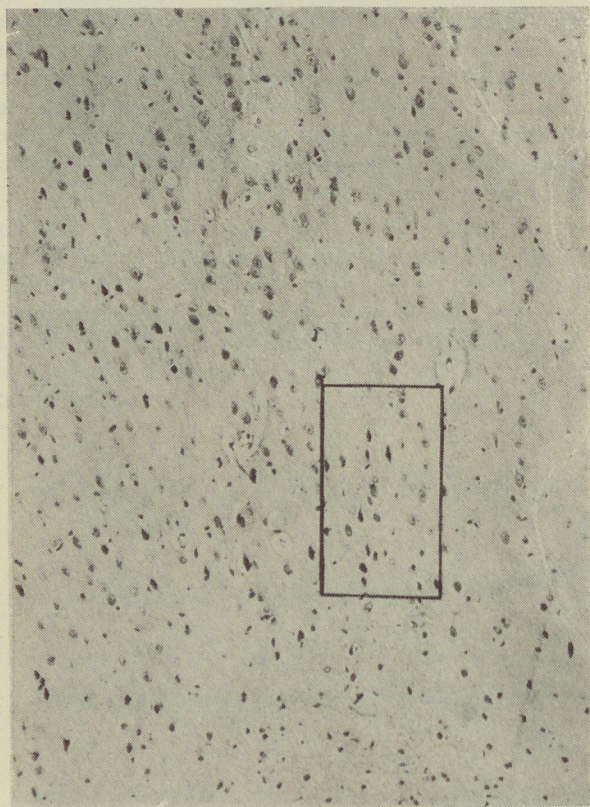
régebbi a. r. kísérletekben jóval nagyobb traumát követően viszonylag gyakran találtunk a hátsó skálában (17), egy ízben sem fordult elő.

Frontális korongolással kizártuk az intraparenchymalis vérzést, contusióra utaló elváltozást szabad szemmel sohasem találtunk. Paraffin beágyazás után H. E., Nissl, Bodian—Holmes, Loyez szerint festettük, illetve impregnáltuk.

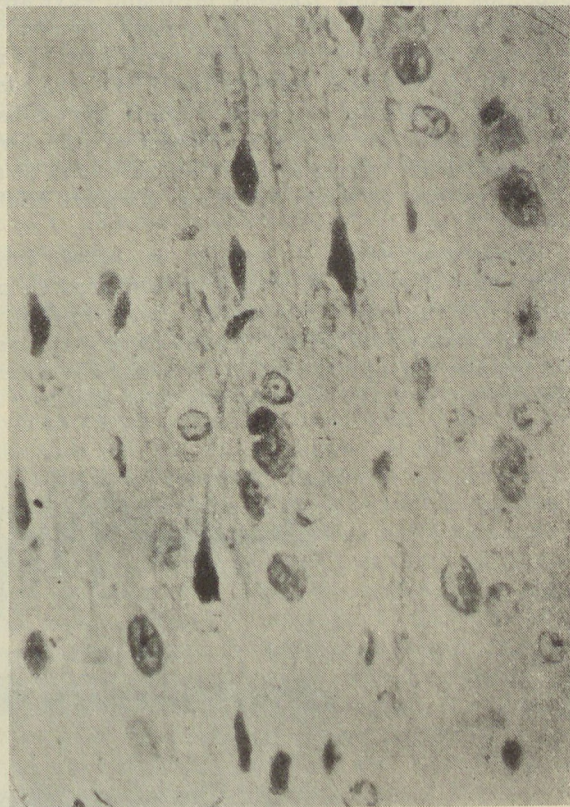
Az elváltozások jellegét és súlyosságát az egyik extrém eset bemutatásával tudjuk legjobban érzékelteni.

Ez az állat (M. 57) 8 hónap leforgása alatt szabálytalan időközökben összesen 28 commotiót szenvedett, melyek általában 3—5 mp-es, kivételesen 10—20 mp-es apnoéval jártak. Az utolsó, leölés előtt 16 nappal volt. Negatív makroszkópos lelet mellett a kéregben elszórtan ischaemiás sejteltározásokat találtunk. A sejtek szögletesekké, helyenként szabálytalan alakra zsugorodottakká váltak, a mag szabálytalan alakú, sötétlen festődő és néhol majdnem egybefolyik az ugyancsak sötétlen festődő homogén plasmával. Az apicalis dendrit is feltűnően intenzíven festődik és kanyargós lefutást mutat. A pyknoticus sejtek mellett lekerekedett, puffadt, világos plasmájú sejtcsoportok láthatók. Egyes területeken a pyramis sejtek tengelyében látható eltolódás: a függőleges tengelyek párhuzamos elrendeződése helyett ezek hol jobbra hol balra dőlnek.

Az ischaemiás elváltozás elszórtan megtalálható a kéreg egész kiterjedésében. Néhol nagyobb tömegben a második-harmadik rétegre szorítko-



A)



B)

8. ábra. A) Részlet a gyrus lateralis hátsó harmadából. Sejtiszegény foltok láthatók scleroticus sejtalakokkal. H. E. festés $10 \times$ obj. $4 \times$ oc. B) Bekeretezett rész kinagyítva. $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.



9. ábra. Részlet a gyrus suprasylvius medius középső harmadából. A III. rétegben észlelt pyramis sejtek függőleges tengelyének eltolódása. H. E. festés 40×obj. 4×oc.

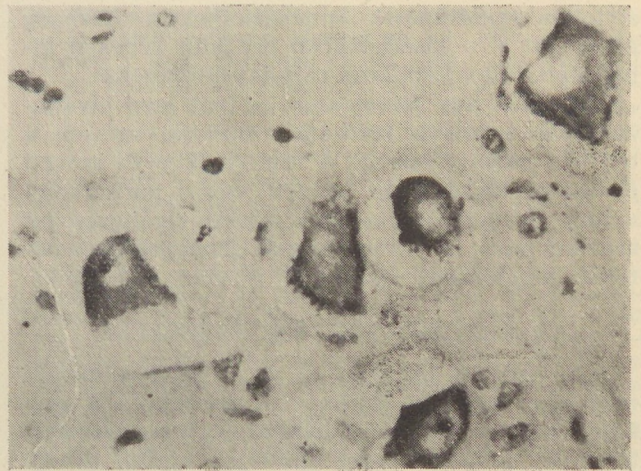
zik, másutt keskeny sáv formájában a felszíntől merőlegesen valamennyi rétegre ráterjed. (8—9. ábra).

A törzsdúcok közül feltűnően érintett a thalamus, melynek medialis magvaiban tigrolysis, magfeloldódás, vacuolisatiós tendentia észlelhető, melynek összképe helyenként a Nissl-féle súlyos sejtmegbetegedésre emlékeztet (10. ábra). Feltűnően megkímélt a thalamus kamraközeli része, a hypothalamus és az ammonszarvakban is csekély az elváltozás.

Az alsó agytörzsben az elváltozások jellege eltér a kéregben észleltektől. Itt a scleroticus elváltozások csak elvétve találhatók, ennél nagyobb számban fordul elő tigrolysis és sejtárnékképződés, a sejtek eltűnésével. Elvétve egy-egy perivascularis mikrohaemorrhagia is látható. (11. ábra).

A kisagyban túlsúlyal elective a Purkinje-sejtek szenvedtek. A homogenisáló, sötétre festődő elváltozás mellett majdnem ugyanolyan mértékben árnyékképződések fordulnak elő egészen a nagyobb tekervényszakaszokra kiterjedő teljes sejthiányig (12. ábra). Itt is csak szórványosan látható kisméretű gliosis, egy-egy Nissl-képen élénkre festődő granulatiójú glia sejtrel. A granulosa kivételesen kissé összecsapzódott, egyéb-
ként eltérést nem mutat.

Külön említjük az agykéregben ugyancsak diffusan, annak csaknem egész kiterjedésében



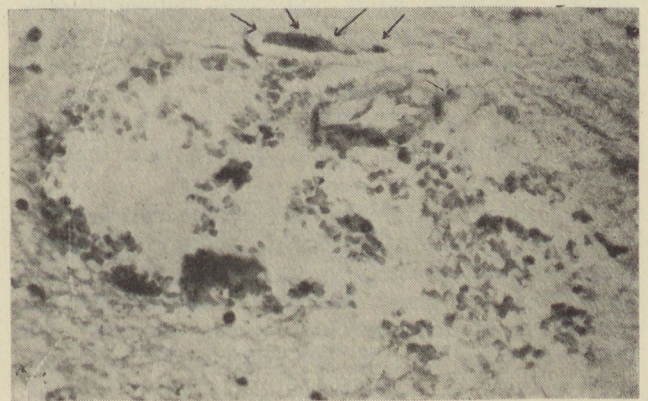
10. ábra. Részlet a thalamus nucleus ventralis arcuatusából. Magyarázatot l. a szövegben. Kresylviolet festés. 40×obj. 4×oc.

előforduló foltos sejtritkulásokat. Néhol feltűnően egy-egy ér körül látható, de nem kivétel a pseudolaminaris jelleg sem. Adódnak területek, ahol egy sejtiszegény, vagy éppenséggel teljes sejthiányt mutató terület közepén egyetlen ischaemiás sejtalak foglal helyet.

A glia reakciója feltűnően elmaradt a ganglion sejt elváltozások mögött. Számos zsugorodott, vagy elhalványodó alak körül a glia reactio teljesen hiányzik és csak ritkán látható perisatellitosis, vagy egy-két durvább szemcsével megrakott, élénkre festődő glia sejt. Neuronophagia csak egészen elvétve fordul elő.

Az erek falában elváltozást nem észleltünk. A vérrel való teltség megítélését chronicus kísérletekről lévén szó, feláldoztuk a finomabb sejtelváltozások tanulmányozása kedvéért. A perfúziós fixálást physiologiás sóval való átöblítés előzte meg. Helyenként feltűnően nagyobbak a perivascularis üregek és hogy ez nem kizárólag műtermék, azt némely területen az üregben található hálózatos struktúra bizonyítja.

Az elváltozásokat összegezve különböző korú és jellegű regressiv idegsejt elváltozásokat találtunk, melyeknek eloszlása, kiterjedése, különösen



11. ábra. A nucleus vestibularis medialisnak ventralis határán lévő kis perivascularis vérzés. Az ér mellett egyetlen scleroticus ganglionsejt látható (nyílakkal jelölve). H. E. festés 40×obj., 4×oc.

a foltos sejteltünések emlékeztetnek a *Környey* által acut a. r. kísérletekben benzidin képeken kimutatott foltos capillaris rajzolat eltünésekre.

A többi agy feldolgozása a fent leírt elváltozásoknak enyhébb fokozatait mutatja, egészen a teljesen negatív leletig. A klinikai kép és szöveti elváltozás között nem lehetett szoros párhuzamot vonni. Biztosan értékelhető szöveti elváltozásokat azonban csak hosszabb időn át (hónapokig) ismételt alkalmazott számos a. r. után észleltünk.

AZ EREDMÉNYEK MEGBESZÉLÉSE.

A kísérleti gyorsulások a. r. EKG-változását nem lehet gépiesen átvinni a magasabbrendű agykérgi szabályozással rendelkező emberre. Ismeretes, hogy nemcsak egyes állatfajok között, hanem egy állatfajon belül is különbözik az a. r. hatása (74).

A hosszú szívidegek izgatásának, ill. átvágásának hatását az EKG-ra a század első évtizedében kiváló fiziológusok tisztázták. A jobb vagus ingerlésére keletkező sinusbradycardiát *Hering* (37) és *Einthoven* (22) után mások is megerősítették (73, 26, 16). A *Pavlov* által leírt szívserkentő vaguság ingerlésére keletkező részleges pitvarkamrai blockot és nodalis rythmust EKG-vizsgálatok is megerősítették (77, 52, 16). A vagusingerlés okozta interauric. blockot (kettős P) többen is leírták (38, 41, 26). *Ángyán* macskakísérletben mindkét vagus átvágása után alacsony R csipkét és magasra felhúzott ST szakaszt észlelt (3). Ezt a monofázisos ST szakaszt tartjuk mi is a sympathicus túlsúly EKG-jelének macskakísérletben.

Egyes kísérletek nem illettek bele ebbe az egyszerű anatómiai vagus és sympathicus effectusba. Kiderült pl. hogy a bal accelerans izgatása a kísérletek 30%-ában ingerületvezetési gátlást, részleges pitvar-kamrai dissociatiót okoz (73, 26). Érthetetlennek látszott, hogy i. v. nagy adag adrenalin az erős vagusizgalomra jellemző EKG-t hozta létre kutyában. (41). Megindult az agyi központok funkciójának vizsgálata elektromos izgatással. Az utolsó évtized élettani kísérletei tisztázták a szív bonyolult szabályozását: a vagus és sympathicus kettős hatását a periferián (60, 83), kölcsönös gátlását a keringési központban (78), végül a periferia jelzéseinek nagy jelentőségét a központ működésére (10, 20, 28). A keringés idegi szabályozásának ismeretében tehetjük magunkévá *Nordenfelt* (62) megállapítását: „A vegetatív idegrendszer okozta EKG-eltérés nem a szívizom kóros állapotát jelzi, hanem csak a szív munkamódszerét.”

A szövettani feldolgozás elszört corticalis és subcorticalis sejteltváltozásokat mutatott az egész agyállományban. Ezeket egy 8 hónap leforgása alatt 28 a. r.-t elszenvedett állat agyán mutattuk be. Az elváltozások lényegében megegyeznek *Groat* és *mtsai* (28, 29, 30) állatkísérleti anyagán, illetve *Rand* és *Courville* fatalis kimenetelű a. r. emberi sectiós anyagán észleltekkel. Ezek: sclerosis, ischaemiás elváltozások, foltos sejt eltünések, a pyramis sejtek függőleges tengelyének elferdülései (cytoarchitectoniás elváltozások) kisebb mér-

tékben tigrolysis, mag-szétesés, a Nissl-féle súlyos sejtmegetegedésre emlékeztető képek. A gliareactio szórványos, és csekély.

Az ugyancsak chronicusan kezelt, de kisebb számú a. r.-nak kitett állatok agyában a fent leírt elváltozások enyhébb fokozatait találtuk, illetve teljesen ép viszonyokat. Az enyhébb esetekben sejt sclerosis és foltos — többnyire érkörűli — sejtritkulás fordult elő leggyakrabban. Contusióra utaló eltérést néhány kivételes alsó agytörzsi kis perivascularis vérzéstől eltekintve nem találtunk.

Az elváltozások részletesebb analysisét mássutt adjuk meg. Annyit ehelyen is megemlítünk, hogy hypoxiás tényezőknek nagy jelentőséget kell tulajdonítani. Erre utalnak az ischaemiás elváltozásokra emlékeztető képek mellett az alsó agytörzs, III. kamra közeli részek relatív megkíméltsége, továbbá a sejtritkulások, illetve eltünések foltos jellege az agykéregben és kéreg alatti duccokban. Utóbbiak megfelelnek a *Környey* által a. r.-nál észlelt acut capillaris elváltozások késői következményének. A sejteltváltozások nagyrésze az enyhe, de hosszabb időn keresztül ismételt a. r. okozta foltos capillaris functiozavar talaján jöhetnek létre.

Vizsgálataink azt mutatták, hogy enyhe a. r. csak hosszú időn át, sokszor ismételve okozott szöveti eltéréseket. A kísérletek alatt folyamatosan felvett EKG. görbék viszont azonnal jelezték a központi idegrendszer működészavarát. Az EKG. elváltozásokból bizonyos mértékig következtetni is lehetett a zavarok diencephalicus vagy corticalis túlsúlyára.

Különböző időben végzett kísérletek az állat reactio typusára engedtek következtetni. A kísérleti állatok nagyobb része vagotoniás, kisebb részt sympathicotoniás reactióval válaszolt ugyanazon koponyatrauma alkalmazására. Az elváltozások gyógyszeres befolyásolhatóságának szempontjából végzett kísérleteinkről külön közleményben számolunk be.

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki dr. Farádi László és dr. Juhász Pál candidatusoknak útmutatásaikért és értékes tanácsaikért.

Köszönetet mondunk technikai munkatársainknak is:

Dr. Roger Marionénak, Kovács Emmának, Csáthy Károlynénak, Varga Lotharnénak és Spátay Rezsőnek, továbbá Dr. Vaday Lóránd és Réti Pál tudományos fényképészeknek áldozatkész és értékes segítségükért.

Összefoglalás

A kísérleti a. r. fogalmának meghatározása után 24 macskán létrehozott 160 gyorsulások a. r. EKG hatásait ismertettük.

A szíven a vagus túlsúlyra jellemző a sinusbradycardia és az ingerületvezetés gátlása (interauric. block, részleges és teljes pitvar-kamrai block). A sympathicus túlsúlyát a macska-EKG-ban a monofázisos ST elevatio bizonyítja. Ezen EKG-jeleken kívül agykérgi működészavarra visszavezetett labilis, gyorsan változó EKG-t is ész-

létünk (az R tengely hirtelen megfordulása, egy elv-en belüli ST és T változás). Felsoroljuk azon a. r.-t kísérő EKG-eltéréseket is, amelyek mind a vagus, mind a sympathicus reakció típusú állatokon létrejöttek. Az EKG-jelek alapján megállapítottuk, hogy az a. r.-t kísérő vegetatív funkciózavar nagy többségében a vagus a mediator.

A belszervi elváltozások közül kiemeljük a nagy gyakorisággal észlelt centrogen tüdővérzéseket. A hosszantartó kísérletekben az agykéreg és a diencephalon kifejezett foltos elváltozásait (pyknosis és sejtkiesések, ill. ritkulások) találtuk. Kisebbszámú a. r., ill. rövid tartamú kísérlet után a fenti elváltozások finomabbak, ill. teljesen hiányoznak.

IRODALOM

1. Abeles, M. M.—Schneider, D. E.: Am. J. med. Sci. 190. 673, 1935. — 2. Afanaszjeva, J. Ju.—Szilantjeva, J. A.—Finogenov, Sz. N.: Vopr. Neirohir. 19. 2. sz. 39, 1955. — 3. Ángyán J.: Pflügers Arch. f. Physiol. 149. 175, 1912. — 4. Aschenbrenner, R.—Bodechtel, G.: Klin. Wsch. 17. 298, 1938. — 5. Bikov K. M.: Az agykéreg szerepe a belső szervek működésében. Moszkva, 1949. — Birkmayer, W.: Hirnverletzungen. Wien, 1951. — 7. Borhegyi L.—Kenedi I.: Katonaorv. Szemle, 8. 733, 1956. — 8. Borgard, W.: Med. Klin. 29. 1711, 1933. — 9. Bramwell, C.: The Lancet I. 8, 1934. — 10. Brow, G. R.—Long, C. L. H.—Beattie J.: JAMA 95. 715, 1930. — 11. Brown, G. W.—Brown, M. L.—Hines, H. M.: Am. J. Physiol. 170. 294, 1952. — 12. Brown, G. W.—Brown, M. L.: A. M. A. Arch. Neur. Psychiatr. 71. 707, 1954. — 13. Bruch, G. E.—Meyers, R.—Abildskov, J. A.: Circul. 9. 719, 1954. — 14. Burdenko, N. N.: O travmah cserepa. Moszkva, 1950. — 15. Bürkle de la Camp H. Münch. med. Wsch. 96. 162, 1954. — 16. Cope, O. M.—Coombs, H. C.: Am. J. Physiol. 116. 30, 1936. — 17. Csanda E.: Ideggógyászati tanulmányok, Bp. 1955. 293. és 346. p. — 18. Davidenkov, Sz. N.: Vopr. Neirohir. 16. 6. sz. 6, 1952. — 19. Denny—Brown D.—Russel, W. R.: Brain. 64. 93, 1941. — 20. Dikshit, B. B.: J. of Physiol. 81. 382, 1934. — 21. Duret, H.: cit. Kocher. — 22. Einthoven, W.: Pflügers Archiv f. Physiol. 122. 517, 1908. — 23. Enig, R.—Skall—Jensen, J.: Nordisk Med. 52. 1095, 1954. — 24. Farádi L.: Orv. Lapja, 3. 2013, 1947. — 25. Farádi L.—Lakner T.—Vajda Gy.: Katonaorv. Szemle 7. 244, 1955. — 26. Fogelson, L. J.: Z. f. d. ges. exp. Med. 68. 145, 1929. — 27. Frankstein, S. I.: Reflexe path. veränderte Organe. Berlin. 1955. — 28. Gábor Gy.—Solti F.—Zádori E.: Kisérl. Orvostud. 6. 146, 1954. — 29. Groat, R. A.—Magoun, H. V.—Dey, F. L.—Windle, W. F.: Am. J. Physiol. 141. 117, 1944. — 30. Groat, R. A.—Simmons, J. Q.: J. Neuropath. 9. 150, 1950. — 31. Groat, R. A.—Windle, W. F.—Magoun, H. V.: J. Neurosurg. 2. 26, 1945. — 32. Haddad, B. F.—Lissner, H. R.—Webster, J. E.—Gurdjian, E. S.: Neurology. 5. 798, 1955. — 33. Hallervorden J.—Quadbeck G.: Deutsch. med. Wsch. 82. 129, 1957. — 36. Hay, J.—Jones, H. W.: Brit. Med. J. 1927. I. 559. — 37. Hering, H. E.: Pflügers Archiv f. Physiol. 108. 281, 1905. — 38. Hering, H. E.: Z. f. exp. Path. u. Ther. 7. 363, 1909. — 39. Hess, W. R.: Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. Basel, 1948. — 40. Jacobson, S. A.—Danufsky, P.: Neuropath. & exp. Neur. 13. 462, 1954. — 41. Kahn, R. H.: Pflügers Archiv f. Physiol. 129. 379, 1909. — 42. Kálló A.: Acta morph. Hung. 2. 61, 1952. — 43. Kehrler, H. E.: Deutsch. Med. Wsch. 72. 288, 1947. — 44. Kenedi I.: Katonaorv. Szemle 6. 365, 1954. — 45. Klimes K.: Ideggógyász nagygyűlés Budapest, 1952. — 46. Kloszovjszkij, B. N.: Vopr. Neirohir. 8. 4. sz. 48, 1944. — 47. Koch, W.—Filehne, W.: Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 17. 190, 1874. — 48. Kocher Th. Hirnerschütterung, Hirndruck u. chir. Eingriffe. Wien. 1901. — 49. Környei I.: MTA Orvostud. Osztályközl. 3. 535, 1953. — 50. Környei: St. Histopathologie u. Symptomatologie des anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Budapest, 1955. — 51. Kuselevszkij, B. P.: Opit Szovj. Med. v vel. otesc. v. 29. 257, 1949. — 52. Lewis Th. Mechanism of the heart beat. London. 1911. — 53. Lucke, H. D.: Arch. klin. Med. 180. 40, 1937. —

54. Massmann, W.—Opitz, H.: Cardologia. 24. 54, 1954. — 55. Máté I.: Orvosi Hetilap 96. 908, 1950. — 56. De Matteis F. Re C. Min. Med. 45. 371, 1954. — 57. McConell, A. A.: Brain 76. 473, 1953. — 58. Meguscher, A. H.—Sorgger, H.: Wien Z. f. inn. Med. 28. 405, 1947. — 59. Meyer, J. S.—Denny—Brown, D.: Electroenceph. 7. 529, 1955. — 60. Middleton, S.—Middleton, H. H.: Am. J. Physiol. 158. 31, 1949. — 61. Nadas, A. S.—Alimurung, M. M.—Manila, P.—Linenthal, A. J.: Am. Heart J. 42. 888, 1951. — 62. Nordenfjelt, O.: Acta med. Scand. Suppl. 119, 1941. — 63. Novikov, A. N.: Zsurn. Nervopatol. i pszih. 52. 10. sz. 18, 1952. — 64. Novikov, A. N.: Szotirjaszenie mozga. Moszkva, 1955. — 65. Paulian, D.—Tudor, M.—Constantinesco, G. G.: Arch. Neur. (Bucarest) 3. 230, 1939. — 66. Pavlov, I. P.: Pflügers Archiv f. Physiol. 498, 1887. — 67. Polis, A.: Rev. Chir. 14. 273 és 645, 1894. — 68. Pschonik, A. T.: Hirnrinde u. rezeptorische Funktion d. Organismus. Berlin, 1956. — 69. Raab, W.: Am. Heart J. 37. 237, 1949. — 70. Rajszkina, M. J.: Klinics, Medic. 33. 9. sz. 57, 1955. — 71. Rochlitz K.—Sallay L.: Katonaorv. Szemle 7. 135, 1955. — 72. Rogov, A. A.: Issledovanie szoszudisztüh uszlovnüh reflexzov cseloveka. Diss. Leningrad, 1947. — 73. Rothberger, J.—Vinterberg, H.: Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 506, 1910. — 74. Rothberger, J.—Vinterberg H.: Pflügers Archiv. f. Physiol. 135. 559, 1910. — 75. Rogers, F. B.: J. Am. Geriatr. Soc. 3. 714, 1955. 76. Ruckes, J.: Fuhr—Hinrischen M. Schweiz. med. Wsch. 87. 187, 1957. — 77. Samojloff, A.: Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 417, 1910. — 78. Schaefer, H.: Ergebnisse d. Physiol. 46. 71, 1950. — 79. Scholz, W.: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Kreislauff. 19. 52, 1953. — 80. Schönbrunner, E. D.: Z. Nervenhe. 161. 208, 1949. — 81. Sigler, L. H.—Schneider, J. J.: Am. Heart J. 11. 236, 1936. — 82. Speranski, A. D.: Elemente des Aufbaues einer Theorie der Meaizin. Berlin, 1950. — 83. Szentiványi M.—Kiss E.: Kisérl. Orvostud. 8. 473, 1956. — 84. Szmírnov, L. I.: Vopr. Neirohir. 7. 5. sz. 1943. — 85. Tönnis W. Deutsch. Ges. f. Neurochir. 1950, Bonn. — 86. Usbeck W.: Zbl. Chir. 78. 1361, 1953. — 87. Wanke, R.: Pathologische Physiologie d. frischen, geschlossenen Hirnverletzungen. Stuttgart, 1948. — 88. Ward, J. W.—Clark, S. L.: J. Neurophysiol. 11. 59, 1948. — 89. Williams, D.—Denny—Brown, D.: Brain 64. 223, 1941. — 90. Windle, W. F.—Groat, R. A.—Fox, C. A.: Surg. Gynec. and Obst. 79. 561, 1944. — 91. Windle, W. F.—Groat, R. A.: Anat. Rec. 93. 201, 1954. — 92. Witter, H.: Nervenarzt. 23. 62, 1952.

Др. Иштван Кенеди и др. Зндре Чанда: с г отклонения, созданные в подопытном ускоренным со тпя ении лозга.

Stephen Kenedi und Andreas Csanda: EKG-veränderungen nach exper. commotionen.

Nach der Bestimmung des Begriffes der experimentellen acc. commotionen geben wir an 24 Katzen zustandegebrachten 160 verschellten EKG Effekt bekannt. Charakteristisch für Vagusübergewicht am Herzen ist die Synusbradycardie und die Hemmung der Reizleitung (interauric. Block teilweiser und vollständiger Herzkammerblock). Dem Übergewicht des Sympathicus beweist im Katzen EKG die Monophasie ST Elevation. Ausser diesen EKG Zeichen haben wir labile, schnell wechselnde EKG-s auch wahrgenommen, die auf Funktionsstörungen der Gehirnrinde zurückzuführen sind (d.e plötzliche Umkehrung der R Achse, ST und T Änderung innerhalb einer Abführung). Wir zählen auch diese a. c. begleitende EKG Veränderungen auf, welche so bei Vagus, als auch bei Sympathicus reaktionstyp'sche Tiere vorgekommen sind. Auf Grund der EKG Zeichen behaupteten wir, dass in grosser Mehrheit der a. c. begleitenden vegetativen Funktionsstörungen der Vagus der Mediator ist. Bei den inneren Veränderungen heben wir die im grossen Masse wahrgenommenen centrogenen Lungenblutungen hervor. In den lange Zeit dauernden Experimenten haben wir an der Gehirnrinde und am Diencephalon ausdrückliche fleckige Veränderungen wahrgenommen. (Pyknosis und Zellenausfälle, bzw. das Spärlicher werden) Bei Comm. im kleineren Masse, bzw. binnen kurzer Dauer des Experimentes sind die obigen Veränderungen feiner, bzw. fehlen gänzlich.

Tudományos ülés előadása

Böszörményi Zoltán dr., Brunecker Györgyi dr. és Dér Piroska dr.: *Két új psychopharmacón, Frenquel és Meratran.* (Országos Ideg-Elmeintézet 1957. április 19.)

A két új gyógyszerre vonatkozó irodalmi adatokat referálva megállapították, hogy az eddigi tapasztalatok alapján a Frenquel azucyclonol főleg heveny és tömeges hallucinációkkal jellemzett elmezavaroknál, míg a Meratran pipradrol egyes készletéhiánnyal járó kórképeknél, szorongásmentes depressióknál stb. javallt. Önkísérleteikben szerzők a Frenquel hatásaként (20—40 mg) enyhébb gátoltságot, továbbá psychomotoros meglágyulást, néha kissé nyomott hangulatot észleltek, míg a Meratran (1—2 mg) az egyéni reakciókészségnek megfelelően egyeseket kellemes feszültségi állapotba hozott, míg másoknál nagyfokú ingerlékenységet idézett elő.

Frenquel-kezelésben 9 betegük részesült, közülük egy delirium tremensnél és egy alkoholos hallucinosisnál 2—3 nap alatt teljes gyógyulást értek el. Négy schizophreniásnál, kikenél élénk hallucinációk voltak, lényeges javulást észleltek 10—18 napi Frenquel adásra, napi 60—100 mg per os adag mellett. Ezek ezt megelőzően a szokásos aktív kezelésekre alig reagáltak.

Sargent megállapításához hasonlóan szerzők is úgy tapasztalták, hogy a Frenquel egyeseket fogékonyabbá tesz az elektroshock kezelésre, bár egyedül nem fejt ki kellő gyógyhatást. Egyes betegeknek napi 60—80 mg Frenqueltől átmeneti nyugtató hatást láttak, de másoknál az autismus, ill. stupor fokozódott.

Meratrant négy betegnél adtak huzamosabban, napi 2—4 mg adagban. Egy climacterialis depressióos betegük tünetmentessé vált, két idült schizophren, kiknek psychosisát az autismus jellemezte, Meratran és elektroshock együttes alkalmazására jelentősen javult: egy schizophren állapota nem változott. Meratran átmeneti adása egyes betegeknek előnyös — élénkítő hatást váltott ki, másoknál lappangó szorongást hozott felszínre.

Szerzők a Frenquel-kezelés megkísérlését ajánlják az előző kezelésekre refracternek bizonyult érzécsalódásokkal és téves eszméssel jellemzett heveny és idült kórképeknél, utóbbiaknál esetleg elektroshockkal kiegészítve. A Frenquel hatása a Largactil-éhoz képest elég bizonytalan, de vele kapcsolatos szövödményről eddig még nem számoltak be. A Meratran enyhébb depressióknál, ill. kataton-kórképeknél, továbbá somaticus megbetegedések utáni reconvalescentiában használható előnyösen.

Szerkesztőségi üzenetek:

1. Előfizetőkkel és érdeklődőkkel közöljük, hogy az év végén megjelenik a továbbképző cikkgyűjtemény.

2. Az ez évi 5—6., összevont szám lesz a Sántha-emplékszám, melyre kéziratokat október 5. fogad el a szerkesztőség.

3. Szakcsoportunk főtítkára közli, hogy ebben a hónapban a szokásos tudományos üléseket rendszeresen megkezdjük. Témákat kérjük dr. Faragó István, Bp., XIII. Szent István körút 4. címre bejelenteni.

Alkoholisták elvonó kúrájához

ANTAETHYL CH.

Forgalmának szabályozását lásd „Tájékoztató a Gyógyszerkészítmények rendelésére“ II. kiadás 39. és 351. oldal.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

Befizethető 45.780.057—46. csekkszámára (KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

	Egész évre Ft	Fél évre Ft		Egész évre Ft	Fél évre Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica	78,—	39,—	Magyar Nőorvosok Lapja	144,—	72,—
Bőrgyógyászati Szemle	70,—	35,—	Magyar Radiológia	76,—	38,—
Fogorvosi Szemle	76,—	38,—	Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	96,—	48,—
Gyermekgyógyászat	116,—	58,—	Magyar Sebészet	110,—	55,—
A Gyógyszerész	48,—	24,—	Szemészet	72,—	36,—
Kísérletes Orvostudomány	145,—	72,50	Orvosi Hetilap	130,—	65,—
Magyar Belorvosi Archivum	60,—	30,—	Népegészségügy	46,—	23,—
Ideggyógyászati Szemle	72,—	36,—	Egészségtudomány	120,—	60,—
Tuberkulózis	120,—	60,—	Magyar Onkológia	96,—	48,—

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat, Budapest VI., Népköztársaság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviselői.

Заказы принимаются предприятием

КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

NEOPHEDAN TABL.

(Phenly-acetyl-carbamid.)

Epilepszia kezelésére * SZTK terhére indokolással * 25 tabl. és 250 tabl.

RAUSEDYL INJEKCIÓ

Összetétel:

1 amp (1 ml) 1 mg, illetőleg 2,5 mg reserpint tartalmaz.

Adagolás:

A 0,10% (1 mg)-os injekció adagolása: Hypertonia esetén a kezelést rendszerint kis adagokkal kezdjük, pl. 0,3—0,5 mg naponta. Ezek az adagok gyakran kielégítőnek bizonyulnak. Egyszeri adag: rendszerint 1 ampulla intramuscularisan, vagy esetleg lassan intravénásan, napi adag átlagosan 2 ampulla. A hatástól függően ismételtető.

A 0,25% (2,5 mg)-os injekció adagolása: Súlyos pszichózis és izgalmi állapotok kezelésére különösen alkalmas a Rausedyl parenteralis alkalmazása. Ilyen esetben a készítmény napi adagja az első napokban 5—10 mg. A kezdő adag 5 mg és szükség szerint 2,5—5 mg-gal kiegészíthető i. m., esetleg igen lassan i. v. Az inj. készítmény hatása általában 1—3 óra múltán észlelhető. A kezelés szükség szerint folytatandó, de a tapasztalat szerint 2—3 nap után az eredmény tablettá-adagolással fenntartható.

Középsúlyos és könnyebb esetek kezelésére — tapasztalat szerint — általában napi 2 mg-os adagolás per os bizonyult elegendőnek. Ha szükséges, ezt az adagot napi 5 mg-ig emelhetjük. Cerebralis arteriosclerosis esetén a kezdő dózisokat alacsonyabban (1 mg) szabjuk meg. Ezt esetleg emelhetjük. Az injekciós kezeléseket csak intézetben alkalmazhatók.

Mellékhatások:

A Rausedyl injekció jól tűrhető és veszély nélkül alkalmazható járóbetegeken is. Mindazonáltal ajánlatos az óvatosság, az egyénenkénti adagolás, valamint az állandó orvosi ellenőrzés. A sedatív hatáskomponens egyes betegeknél báyadtságot idézhet elő. Ez a hatás napközben az adagok csökkentésével kiküszöbölhető vagy gyengíthető. A bélműködésre gyakorolt hatás (hasmenés) csak kivételes esetekben fordul elő és rendszerint 3—5 napon belül önmagától elmarad.

Csomagolás:

5 és 25 amp. (1 mg) 21,90 és 93,60 Ft

5 és 25 amp (2,5 mg) 41,80 és 177,50 Ft

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Ismerteti:

**EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM GYÓGYSZERÉSZETI
ÉS MŰSZERÜGYI IGAZGATÓSÁG**

Budapest, V., Akadémia utca 10.

Telefon: 114-600.