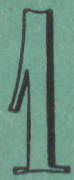


305.107

AB 1965

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVIII. ÉVFOLYAM  
1—32 OLDAL



BUDAPEST, 1965. JANUÁR

2



Országos Traumatológiai Intézet, Budapest.  
(Igazgató: Szántó György dr. egyetemi tanár)

## Polytraumatizáltak ellátásának problémái különös tekintettel a cranio-cerebralis sérülésekre\*

Írta: SZÁNTÓ GYÖRGY dr.

Az utolsó évtizedben főleg a gépkocsi-közlekedés növekedésével, a gépesítés fokozódásával világszerte és az utóbbi időkben nálunk is a traumatológiában két párhuzamos és egymással összefonódó folyamat észlelhető: a sérültek számának rohamos szaporodása, és egyben a sérülések típusának eltolódása a súlyosabb és többszörös sérülések felé. Nyilván ez az összefüggő két folyamat ugyanazon okokra vezethető vissza, melyek elég világosak, úgyhogy felesleges ezzel részletesebben foglalkozni.

Ez a folyamat bizonyára már évek óta tartott, míg a sérültekkel foglalkozó orvosokban tudatossá vált, és ez lassanként az irodalomban is tükröződött. Először talán a francia irodalomban nyert külön megnevezést, alkották meg mint külön fogalmat. Hat-nyolc éve kezdett nálunk is, az Országos Traumatológiai Intézetben tudatossá válni, hogy a sérültek ellátásában új problémák, nehézségek merültek fel. 1960-ban a szombathelyi Traumatológus Vándorgyűlésen foglalkoztunk először ezekkel a kérdésekkel.

Elsősorban talán meg kellene határoznunk világosan a fogalmat, hogy mit értünk polytraumatizáció alatt. Ebben még távolról sincs sem nálunk, sem az irodalomban közmegegyezés, és ennek hiánya tükröződik elsősorban a statisztikai adatok rendkívül eltérő voltában, összehasonlíthatatlanságában. Azt hiszem világos, hogy aszerint, hogy milyen sérüléseket sorolunk ebbe a kategóriába, a gyakoriságra, súlyosságra, prognózisra, mortalitásra vonatkozólag egészen eltérő adatokat kapunk. Úgy gondolom a leghelyesebb, ha megkülönböztetünk a monotraumatizáltsággal, az egyszeri sérüléssel szemben többszörös sérülést, ami alatt azt értjük, hogy a sérültnek egyidejűleg több szerve, végtagja, vagy csontja sérült. Ez tehát a tágabb fogalom. De célszerűnek látszik ezt valahogyan beszűkíteni, ha azzal akarunk foglalkozni, hogy a többszörös sérülés milyen különleges problémákat jelent. Mert hogy csak egy példát hozzak fel, nem sokban különbözik az olyan sérült ellátása az egyszerű monotraumatizáltétól, akinek pl. egyszerű típusos radius- és boka-törése van egyidejűleg.

Ezért megkíséreltük a többszörös sérüléseken belül a polytraumatizáció fogalmát szűkebben meghatározni. Nem gondoljuk, hogy ez a fogalmazás biztosan végleges, de kb. két év óta ezt használjuk és azóta jobbat még nem sikerült kialakítani. Eszerint tehát polytraumatizációnak nevezzük:

\* Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet 10 éves fennállásának 1964. szept. 11—12-i ünnepi ülésén elhangzott előadás.

1. Ha a többszörös sérülés shockkal járt.
2. Az önmagában is súlyosnak minősíthető sérülések társulását. Pl.: cranio-cerebralis trauma + mellkasi sérülés, mellkasi trauma + medence-sérülés, medencesérülés + alsóvégtag-sérülés, hasi sérülés + csonttörés stb. Természetesen ezen példákat még lehetne szaporítani.
3. Szervsérüléssel társult thoraco-abdominalis sérüléseket.
4. Súlyos, többszörös végtag-sérülések társulását.
5. Az 1—4. pont alatt említett lehetőségek minden kombinációját.

Tehát nem tekintjük polytraumatizáltknak a sérülteket, akiknél ugyan több sérülés társult egymással, de ezek együttes előfordulása nem jelentett a sérült számára az életet jobban veszélyeztető speciális megterhelést. Ilyenek pl.:

1. Súlyos sérüléshez társuló könnyebb sérülések, pl. súlyos cranio-cerebralis, gerinc, mellkasi, hasi, vagy medencesérüléshez társuló könnyebb végtagsérülések (pl. radius vagy bokatörés).

2. Súlyos roncsolásos végtagsérüléseket kísérő könnyebb testüregi sérülések. Pl. enyhe commotio, mellkasi vagy gerinctáji zúzódás, egyszerű bordatörések, hasi zúzódás szervsérülés nélkül stb.

Ha most azt keressük, hogy mi a közös a fenti meghatározások alapján most tárgyalt sérülés-típusokban, akkor a következőt mondhatjuk: a lényeges talán az, hogy a helyi ártalmon túlmenő bizonyos fenyegető következményekkel kell számolnunk — esetleg ezek már be is következtek. Ilyenek a homeostasis fenyegető vagy már megtörtént felborulása, az életfontos vegetatív funktiók: keringés, légzés, anyagcsere zavara, vagy fenyegetettsége, a folyadék és elektrolyt-háztartás megingása, vagy már nyilvánvaló egyensúlyzavara, a veseműködés elégtelenségének lehetősége, vagy már bekövetkezett elégtelensége stb.

Ebből következik, hogy ezeknél a polytraumatizáltaknál nem elégedhetünk meg a sérülések klasszikus ellátásával, hanem felmerül az, hogy döntőnünk kell, éspedig minden esetben egyéni mérlegelés alapján, a különböző sérülések ellátásának sorrendjéről. De ezzel egyidejűleg, vagy még ezt megelőzően, erőfeszítéseinket elsősorban a megzavart vagy veszélyeztetett egyensúlyok fenntartására, illetőleg az egyensúly helyreállítására kell összpontosítanunk.

Mielőtt rátérnénk a diagnosztika és ellátás fő problémáira, néhány adattal érzékeltetni kívánom ezen sérülések gyakoriságát és jelentőségét.

1. táblázat

1962-ben felvett összes friss sérültek száma: .....	2 693
Ebből meghalt: .....	115 (4,27%)
Az összes sérült közül polytraumatizált (többszörösen sérült): ...	163 (16,5%)
Ebből meghalt: .....	26 (15,9%)
A polytraumatizált (többszörösen sérült) exitáltak az összes exitusok százalékában: .....	22,6%

A polytraumatizáltak mortalitása tehát közel 4-szer nagyobb, mint a többi sérülté. 1962-ben még nem különböztettük meg az egyszerűen többszörösen sérülteket a szűkebben vett, fentebb meghatározott súlyos polytraumatizáltaktól.

A 2. táblázatból is leolvasható, hogy milyen mértékben emeli a mortalitást a polytraumatizáltság: már az egyszerű többszörös sérülések is több mint kétszeresére emelik az elhalálozást, a meghatározásunk értelmében szorosán vett polytraumatizáltaknak pedig 72%-a halt meg legnagyobb erőfeszítéseink ellenére is.

Az Országos Traumatológiai Intézetben 1963. évben kezelt sérültek száma és mortalitása különös tekintettel a koponyasérültekre

	Sérültek száma		Mortalitás	
	Abszolút szám	%	Abszolút szám	%
Összes sérültek : .....	2832	100	178	6,3
Közülük többszörösen sérült .....	427	15	64	15
Szorosan vett polytraumatizált .....	83	3	60	72 !
Összes koponyasérült : .....	805	28	89	11
Monotraumas koponyasérült .....	557	70	46	8
Koponyasérült többszörös sérüléssel ...	248	30	43	17
Koponyasérült, szorosan vett polytraumatizált .....	48	6	36*	83 !

\* Lásd 3. táblázatot.

Az Országos Traumatológiai Intézetben 1963. évben meghalt polytraumatizált koponyasérülteknél a koponyasérülésekhez társult egyéb sérülések (36 eset)

A nyaki gerinc törése .....	6
A háti gerinc törése .....	1
Az ágyéki gerinc törése .....	0
Egy oldali bordatörés .....	18
Két oldali bordatörés .....	6
Szív és nagyér sérülés .....	1
Tüdő- és légútsérülés .....	8
Hasüregi parenchymás szervsérülés .....	9
Vese- és húgyútsérülés .....	1
Medencetörés .....	3
Kulcsonttörés .....	8
Szegycsonttörés .....	4
A végtagok csontos vázának törése .....	10

Ami a koponyasérülteket illeti, az összes koponyasérültek között szerepel az egyszerű commotiótól a legsúlyosabb polytraumatizált sérültekig minden olyan beteg, akinek koponyasérülése is volt. Ezek mortalitása mint látjuk 11%. Ha ezt a csoportot felbontjuk, kiderül, hogy a monotraumas koponyasérültek 8%-a, a szélesen vett többszörös sérüléssel szövődötték 17%-a, míg a szorosan polytraumatizált koponyasérültek 83%-a halt meg.

Láthatjuk, hogy összesen 64, többszörösen sérült meghalt közül 60 került a szorosan vett polytraumatizáltak csoportjába. Ez, és a mortalitás növekedés — 6,3%-ról, 15, majd 72%-ra — mutatják, hogy úgy látszik a polytraumatizáltságra vonatkozó meghatározásunk eléggé használható, elég jól kiemeli azoknak a körét, ahol a polytraumatizáltság súlyos problémát jelent.

A 3. táblázatban láthatjuk, hogy a koponyasérüléshez milyen egyéb sérülések társultak a meghalt 36 polytraumatizált koponyasérült esetében. Természetesen ebben a táblázatban 36-nál több különféle sérülés szerepel, mert hiszen egy sérültnél a koponyasérülésen kívül több más sérülés is előfordult.

Hogy a felmerülő problémák sokféleségét és nehézségét érzékeltessem, röviden ismertetném néhány esetünket, az elkövetett hibákkal együtt, mert úgy gondolom, hogy éppen ezek a tanulságosak :

## 1. Agy- és mellkasi sérülés együttes előfordulása

O. L. 41 éves férfibeteget f. év augusztus hó 12-én vettük át egyik vidéki kórház sebészeti osztályáról. Egy nappal korábban vonatról esett le. Eszméletét elvesztette, shockos lett. A kórház közlése szerint a sérültet eszméletlen állapotban vették fel, orrából és fülelől vérzés volt észlelhető. Balolali végtagjait bénáknak találták. Légzése percenként 30, felületes volt.

Amikor a sérültet a rákötvetkező napon Intézetünk felvette, állapota lényegileg azonos volt. A coma III. stádiumának megfelelő állapotot észleltünk, és mivel a rossz légzésű, tracheotomia nélkül felszállított betegnél a petyhüdt hemiplegiára való tekintettel intracranialis vérzésre gondolunk, a sérültet azonnal a műtőbe szállítjuk. A sürgősség miatt semmiféle röntgenvizsgálat nem történt. Intubációs narcosisban, gyorsan próbafúrásokat végzünk, előbb a supponált gócdalon, majd az ellenoldalon is. Azonban csak contusió agyállományt, fokozott agynyomást találtunk. Műtét közben végig igen rossz volt a sérült légzése, ugyanez a helyzet műtét után is. A légzés elégtelen orrszárnnyi, szapora, habár a műtét befejeztével azonnal tracheotomiát végzünk és oxygen adását kezdjük el. A felvételt követő második napon az aggasztóan rossz légzés miatt mellkasfelvétel történik, amely b. o. feszülő pneumothoraxot derít fel, a középpárnyék, jobbra dislocaltságával. Bal oldalt 1—4-ig a bordákon törés látható. A levegőt leszívjuk illetve a mellkas állandó szívását vezetjük be. Ettől fogva a légzés megjavult, a comás állapot lassan szintén javulni kezd, azonban a hemiplegia továbbra is fennáll, a tudat feltisztulóban, de még mesterséges táplálás szükséges a tracheostomát megszüntettük. A beteg jelenleg gyógyulófélben van.

*Összefoglalva* : A súlyos légzéscsavar és hemiplegia annyira impresszionálta az idegsebészt, hogy ezeket egyoldalúan túlértékelte. Kizárólag intracranialis vérzésre gondolva próbatrepanatiót végzett, ami azonban nem igazolta a térszűkítő vérzést. Csak jelentős késedelem után vettük észre, hogy ptx-e van. Így a sérült agyvelő további anoxiás károsodást szenvedett, ami a coma és egyáltalán a gyógytartam megnyúlásában tükröződik.

A vidéki osztály ott követte el a hibát, hogy a sérültet tracheotomia nélkül útbaindította, illetve a súlyos sérült láttára annyira megijedt, hogy a legalapvetőbb vizsgálatok (mellkasfelvétel) mellőzéseivel csak gyorsan túladni igyekezett rajta.

Fontos szabály : comás betegnél a légzéscsavart csak akkor szabad kizárólag az agysérülésből származtatni, ha meggyőződünk előbb a mellkasi szervek és a légutak ép voltáról.

## 2. Agy- és vesesérülés

H. Á. 9 éves gyermeket teherautó gázolta el. A mentők eszméletlen állapotban hozzák, shockos. Jobb pupillája tágabb mint a bal, a végtagok állapota esetleges bénulások irányában nehezen ítéltető meg, mivel jobb alkarja is törött, és testszerte zúzódásai vannak. A hasfal diffuse feszes. Katheterezésnél véres vizeletet kapunk. Vesesérülés gyanúja miatt a shocktalanítás után intravénás pyelographiát végzünk. A vizsgálatnál valóban ki is derül, hogy a jobb vese alsó pólusa alatt félkörszerű töcsában extravasatum. A vesesérülés miatt mielőbbi nephrectomia szükséges. Mivel a nephrectomiához legcélszerűbb lenne a beteget elaltatni, viszont ugyanakkor eszméletlen állapota és jobb oldali pupillatágulata miatt súlyos intracranialis sérülés is feltételezhető, problematikus az ellátás sorrendje. Nyilvánvaló ugyanis, hogy nem lenne célszerű elaltatni és nephrectomisálni a sérültet, ha eközben megoldatlan intracranialis nyomásfokozódása van. Másrészt az is kétségtelen, hogy a pupillatágulaton és a középsúlyos tudatzavaron kívül más nem szól emellett. Ha kizárólag cranio-cerebralis monotraumáról lenne szó, akkor még némi várakozás lenne helyénvaló, mielőtt diagnosztikus műtétet végzünk. Így azonban legcélszerűbbnek látszik a következő program : 1. intratrachealis narcosis bevezetése, 2. a koponya próbafúrása, 3. nephrectomia.

A megbeszélte sorrend alapján történtek a beavatkozások. A koponya próbafúrásánál a pupillatágulat oldalán extraduralis haematomát találtunk és távolítottunk el. Miután a műtétet gyorsan, és zavartalanul lehetett elvégezni, nem látszott semmi akadálya annak, hogy ugyanazon narcosisban elvégezzük a nephrectomiát is. Így is történt. Másnap reggel a gyermek tudata feltisztul, és a továbbiakban minden tekintetben zavartalan körlefolysis következett. Alkarterése is gyógyult.

*Összefoglalás:* Az eset azt demonstrálja, amikor kivételképpen ugyanabban az altatásban egymást követően két team végez műtétet, ugyanazon a polytraumatizált sérültön. A koponya próbafúrása csak óvatosságból történt, azonban utólag feltétlenül helyesnek kellett tartani, mivel intracranialis vérzést találtunk. Feltehetőleg súlyos zavart okozott volna, ha a veseműtétet vesszük előre.

### 3. Agysérülés és lépruptúra

26 éves férfibeteget vettünk fel az Intézetbe, közlekedési baleset nyomán keletkezett comás állapot és súlyos shock miatt. A coma mélysége, illetve a velejáró légzészavar sürgős tracheotomiát tett szükségessé. Neurológiailag oldalisági jel nem volt észlelhető. A shock és az erősen anaemiás küllem miatt kiadós transfúzióra volt szükség, és csak igen nehezen lehetett eredményesen shocktalanítani. Ezután kétoldali carotis angiographiát végeztünk, ami a koponyaúri vérzést kizárta. A has részéről eleinte feltűnő kóros elváltozás nem mutatkozott, kétségtelen azonban, hogy a vázizomzat testszerte petyhüdt volt. A vörösvértest-szám és a haematocrit érték azonban már a felvétel után is észlelt követően az egész lefolyás alatt erősen csökkent értékeket mutatott. Másnapra a coma mitsem változott, azonban a hasfal feszessé vált, a beteg erősen anaemiás küllemű maradt. Tensióját csak állandó transfúzió mellett tartotta. Idegsebészi szemszögből semmiféle aktivitásra nem volt szükség, leszámítva a coma kezelés szokásos általános jellegű intézkedéseit. Ismételten vizsgáltuk a hasát. Feltételeztük ugyanis, hogy a nehezen befolyásolható shockos állapot (ami cranio-cerebralis mono-trauma esetén soha nem fordul elő) hátterében hasúri sérülés lehet. Az exploratív laparotomia gondolatát azonban elvetettük, mivel úgy véltük, hogy a comás beteg feltehetőleg semmilyen beavatkozást nem visel el. Sérült a harmadik napon exitált. A hasüregben a sectiónál léprupturát és 5 liter szabad vért találtak. Az agyvelő részéről zúzódás jelei voltak észlelhetők.

*Összefoglalás:* Cranio-cerebralis és hasi traumát elszenvedett betegnél gyorsan kizártuk az intracranialis vérzést. Az akut hasúri katasztrófa (vérzés? perforatio?) gyanúja felmerült. A comás beteg látványa azonban annyira impresszionáló volt, hogy nem vállalkoztunk a hasüreg exploratóriójára, annak ellenére, hogy vitathatatlanul fennállt annak a lehetősége, hogy „a hasban van valami”. Elhatározásunkban nyilván az is befolyással bírt, hogy olyan méretű hasi explorációra gondoltunk, amit talán aggály nélkül lehet tiszta tudatú és tűrhető általános állapotú betegnél végezni, amely a hasüreg minden szempontból való gondos átvizsgálását jelenti. Nyilvánvaló azonban, hogy ez a fajta perfekcionizmus, abszolutizált exploratio nem alkalmas polytraumatizáltaknál. Ilyen esetekben legfeljebb kis incisio jöhet szóba, amely arra szorítkozik, hogy szabad vér, vagy béltartalom után nyomoz és a lelet alapján terjeszti ki a beavatkozást az elengedhetetlenül szükséges minimalis mértékig. Ha így jártunk volna el, ezt a beteget talán megmenthettük volna.

### 4. Agy- és végtagsérülés

Öt éves gyermeket motorkerékpár ütött el, eszméletlen állapotban, a jobb temporoparietális tájon hatalmas, nyílt cranio-cerebralis sérüléssel, agyprolapsussal került Intézetünkbe. Jobb combján ferde csonttörés, a törtvégek összecusúsásával (ez zárt sérülés volt). A sérült gyermeket először egy vidéki kórház vette fel. Ott az agysebet műtétiileg feltárták, az imprimált csontdarabok egy részét eltávolították, más részét bennhagyták. A rongcsolt agyállományt nem szívták le, ennek ellenére a nyitott dura felett a scalp sebét szorosan összevarrták. Jobb combját provizorikus gipszrögzítéssel látták el. Az esti órákban a sérültet Intézetünkbe felküldték.

Intézetünkbe comában érkezik, a bal testfél béna. A rossz általános állapot miatt reoperatio a koponyán nem végezhető, habár ez szükséges lenne, mivel az első ellátás nem volt korrekt. A rákövetkező napokban tudata lassan feltisztul, általános állapota is javul. Ekkor már lehetne ugyan műtétet végezni, azonban féltünk, hogy per primam sebzárás nem lehetséges. Ezért varratszedést és nyitott sebkezelést végzünk. Fungus keletkezik, amely naponta történő lumbal-punctiót tesz szükségessé.

Hosszú hetek múlva sikerült másodlagos sebgyógyulást elérni, ezen közben egy ízben kisebb műtetre is sor kerül, amely a bennhagyott imprimátumok eltávolításából állt. Meningitis nem keletkezett. Amikor az agyseb gyógyulásnak indult, a beteg javuló általános állapot mellett került sor arra, hogy a törött jobb combbal is behatározottabban foglalkozzunk. Azonban az a körülmény, hogy a gyermeknek másodlagosan gyógyulóban levő agysebe volt, arra kényszerített, hogy az egyébként indikált osteosynthesistól, illetve correctiós csontműtéttől legalább időlegesen elálljunk. Végül is a combtörés rossz helyzetben ugyan, de meggyógyult. A sérült gyermeket két és fél hónappal a trauma után szülei gyógyultán, de tengelytéréssel és rövidüléssel gyógyult csonttöréssel vitték haza.

*Összefoglalva:* Nyílt cranio-cerebralis trauma és fedett combtörés társulása. Az agysérülés a vidéki osztályon a szokásos (hibás) módon azonnal műtetre került, amely szakszerűtlen volt és nem kielégítő. A körülmények úgy alakultak, hogy az agysebet másodlagosan kellett begyógyítani. Az első hibás lépés tehát oda vezetett, hogy most már a combtörés korrekciójával is elkéstünk: sem megfelelő repositióra, sem pedig a később kínálkozó műtetre nem került sor. Rossz tengelyállással, rövidüléssel gyógyult. Talán ugyanaz a hiba ismétlődött meg, mint a hasúri vérzésnél említett esetben: a műtét lehetőségével nem élünk, mert túlértékeljük az agysérülés jelentőségét.

\*

Az ilyen esetek ismertetését még folytatni lehetne.

A különböző sérülések kombinációs lehetőségei — és így a velük járó problémák is — szinte végtelenek, ezért minden polytraumatizált sérült új tanulmányt igényel, egyénileg kell mérlegelni a teendőket, egyénileg kell dönteni a diagnosztika és a therapiás taktika szövevényes kérdéseiben.

Nagyon nehéz általánosan megfogalmazható következtetésekre jutni. Talán tapasztalatunk sem elég még ehhez.

Próbáljuk meg mégis megfogalmazni azt, amit jelenleg mondhatunk:

E sérültek ellátásánál gondolkodásunkban és munkarendszerünkben bizonyos fordulatot kell végrehajtanunk. Megszoktuk, hogy a betegnél észlelt tüneteket lehetőleg egy okra vezessük vissza, és megszoktuk azt is, hogy aetiológiai therapiát csinálunk, azaz a kórok megszüntetésére törekszünk. Ebből az következik, hogy általában előbb merülnek fel a diagnosztika problémái, és csak azután a therapiáé. Ezeknél a sérülteknél a tüneteket gyakran több szerv sérülése, tehát több ok okozza.

Ezen sérültek ellátásánál — itt a súlyos, életveszélyes állapotban levő polytraumatizáltakra gondolok — a diagnosztika átmenetileg háttérbe szorul. Első erőfeszítéseinket az életfontos vegetatív funkciók karbantartására, esetleg helyreállítására kell fordítanunk. Ezt nevezhetnénk talán „reanimációs fázisnak”. Csak ha már ezen életfontos funkciókat biztosítottuk, térhetünk át az aetiológiai therapiára, de ezt megelőzően felmerülnek a diagnosztikai problémák. A rendelkezésre álló idő nem elegendő arra, hogy akárcsak meg is kíséreljem ezt a témát kimeríteni. Csak néhány példára utalhatok: Az agysérülés miatt comás betegnél a hasi sérülés klasszikus jeleit hiába keressük, különösen ha mélyebb comáról van szó. A beteg nem jelez sem spontán fájdalmat, sem nyomásérzékenységet és a vizsgálatnál hiába keressük a defenstet. Hasonló lehet a helyzet magas harántlaesio esetén is.

Ha a cranio-cerebralis trauma mellkasi sérüléssel társul, nagyon nehéz eldönteni, hogy a fennálló hypoxiás állapotnak mi az alapvető oka.

De felvetődhet a probléma úgy is, hogy mi a fennálló tudatzavarnak az oka. Agyi sérülés, anoxia — aminek nagyon sokféle oka lehet — vagy sérülés következtében fellépett valamilyen anyagcserezavar, zsírembólia stb.

E példákat bőven lehetne még szaporítani, de azt hiszem ez is érzékelteti a diagnosztika nehézségeit.



A thérápia problémái részben a diagnosztika nehézségeiből fakadnak, részben pedig abból, hogy a különböző sérülések ellátásának optimális követelményei esetleg nemcsak az időben konkurálnak egymással, hanem ellentétesek is lehetnek. A hasi sérülés ellátásához esetleg szükséges lehet előzetes röntgenvizsgálat és a betegnek ehhez szükséges mozgását kontraindikálhatja a koponyasérülés stb.

A polytraumatizált sérülteknél is igaz az, hogy a legsürgősebb a shocktalanítás és az esetleges vérvesztés pótlása. Általában műtéti beavatkozásra csak ennek sikere után kerülhet sor. Előfordulhat azonban, hogy a hasúri vagy mellkasi vérzés fennállása miatt ez műtéti ellátás nélkül eredményre nem vezet. Cranio-cerebrális traumához társult mellkasi vagy hasi sérülésnél a fentemlített diagnosztikai nehézségek miatt a vérzés helyét nem mindig lehet előre meghatározni. Általában korszerű általános érzéstelenítésben, széles feltárásból nem okoz nehézséget a vérzés helyének felkeresése. De agysérülés miatt comás betegnél az érzéstelenítés lehetőségei beszűkülnek, a nagy feltárást, a nagy műtéti trauma katasztrofális lehet. Ezért ilyenkor helye lehet helyi érzéstelenítésben, kis metszésből történő tájékozódásnak.

A problémák további felvetése helyett talán vegyük sorba a gyakoribb agysérüléshez társuló egyéb sérüléseket és a jelenleg alkalmazott eljárásunk vázlatát :

1. Ha agy-koponya és arc-koponyasérülés keletkezik egyszerre, rendszerint shockos állapotban kerül a sérült az intézetbe. A shocktalanítás után elsősorban a cranio-cerebrális sérülést igyekszünk pontosan diagnosztizálni és gyógyítani. Csak ennek végeztével, tehát halasztottan kerülhet sor a maxillo-facialis sérülés végleges ellátására. De ez a halasztás a lehető legrövidebb legyen! Ha nagy dislocációval jár pl. az állkapocs-sérülés, akkor sor kerülhet valamilyen kíméletesen keresztülvitt, ideiglenes rögzítésre. De természetesen semmi esetre sem az első órákban.

2. Igen súlyos társulás a cranio-cerebrális sérülés mellkasi traumával való kombinációja.

Ilyenkor az agysérülés következtében fellépő centralis légzésszavarhoz még a mellkasi sérülés által okozott ventilációs zavar is társul és igen gyorsan kifejlődik az anoxia, hyperkapnia, vér-pH eltolódás és ennek következtében fellépő anyagcsere-zavar. Ilyenkor a legsürgősebb a tracheotomia, bronchus toilette, mesterséges gépi lélegeztetés segítségével a ventilációt biztosítani, a mellüreg leszívásával a légzőfelület beszűkülését megakadályozni és csak végső esetben végezzük el a diagnosztikus műtétet a koponyán. Ha csak egy mód van rá, inkább ismételt neurológiai vizsgálattal igyekszünk az agysérülés diagnosztikáját biztosítani. A thoracotomia indikációit mellkas sérüléseknél Intézetünkben amúgy is szűkre szabjuk, agysérüléssel szövődött esetekben igazán csak életveszély esetén végezzük el.

3. Az előbbieken már utaltam a hasúri diagnosztika nehézségeire, comás agykoponya sérülteknél. Ez a nehézség azonban nem menthet fel minket a hasi sérülés esetleges fennállásának tisztázása alól. Mert hiába kezeljük kifogástalanul az agysérülést, ha a beteg pl. lépruptúra következtében belső vérzésben meghal. Ezért azt gondolom, hogy ilyen esetekben a hasüreg explorációjának indikációját ki kell szélesítenünk az exploratio lehető legkíméletesebb technikájának biztosítása mellett.

4. Végtag-sérülések, elsősorban combtörések ellátásában a traumatológiában az utóbbi 10 évben lépésről lépésre és fokozatosan előtérbe került a nagyobb aktivitás, a halasztott, majd pedig újabbban primär osteosynthesisre való törekvés. Nem vitás, hogy a helyesen keresztülvitt osteosynthesis meg rövidíti a gyógyulási időt, egy csapásra megjavítja a beteg ápolhatóságát,

mozgathatóvá teszi stb. Tehát számos előnye van. De az sem lehet vitás, hogy a súlyos cranio-cerebralis traumában szenvedő betegnél ezt a műtéti megterhelést nem kockáztathatjuk meg. Tehát legalábbis időlegesen vissza kell térni a régebbi konzervatív eljárásokhoz a végtag-sérülések ellátásában.

\*

Nagyon röviden igyekeztem összefoglalni a polytraumatizált sérültekkel kapcsolatos problémák egy részét, és most végül, de nem utolsó sorban, rá szeretnék mutatni az ellátás legalapvetőbb kérdésére, a szervezésre. Ezen sérültek korszerű ellátása csak különböző magasképzettségű szakemberek jól szervezett együttműködésével biztosítható. Az orvostudomány mai színvonalán teljesen elképzelhetetlen, hogy valaki egyaránt jártas legyen agy- és gerincvelő, mellkasi, hasi, urológiai és végtagsérülések ellátásában. De a polytraumatizált sérült is *egy* ember, a különböző sérülései, a megzavart funkciók kölcsönösen egymásra hatnak és csak az egész ember működésének áttekintésével érthetők meg. Ezért ez az együttműködés a szakemberek között nem lehet időleges és véletlen. Kevés segítséget tud adni a konziliumba hívott szakember, ha nincs állandó kapcsolatban a sérülteket ellátó osztállyal, intézettel. Itt most nincs helye annak, hogy részletesen megvitassuk ezen együttműködés különböző szervezeti formáit. Csak azt kívántam hangsúlyozni, hogy állandó és szervezett együttműködésre van szükség.

---

---

## KRÓNIKA

A Pavlov Ideg—Elme Szakcsoport 1964. november 26-án tartott gyűlésén elhangzott előadások rövid tartalma:

1. Dr. Molnár Sándor—dr. Annau Magda—dr. Stipula Magda: (Neurológiai klinika, Budapest): A Boeck sarcoidosis idegrendszeri szövődményei. Két izombip-siával verifikált idegrendszeri sarcoidosis eset került bemutatásra. Elsőnél amneszticus syndroma, obesitas jelentkezett a liquorban összefehérje- és sejtszám szaporulat mellett. Másiknál diabetes insipidus és általános izomgyengeség volt észlelhető.

Irodalmi áttekintés után megállapítást nyert, hogy sarcoidosis idegrendszeri szövődményére chronicus meningoencephalitis, centralis és periferiás multiplex idegrendszeri sérülésre utaló tünetek, myopathia, focalis v. generalizált görcsrohamok, demenciálódás, hypothalamicus tünetek, vagy pseudotumor tünetegyüttes jelentkezése esetén kell gondolnunk.

2. Dr. Dombay Margit— (Neurológiai klinika, Budapest) —dr. Nádrai Ágnes (II. Szemészeti klinika, Budapest): Meningoencephalitis Behçet syndromában.

Szerzők fiú testvérpárnál észlelték Behçet syndromát. Egyiknél meningoencephalitis is fellépett: pyramis laesio, j. felső végtagon rigor, tremor, liquorban jelentős lymphocytosis. A syndroma aetiológiája nem tisztázott. A száj aphtájából vírus kimutatása nem járt eredménnyel.

3. Dr. Kovács Ferenc—dr. Tóth László (Főv. Tanács László kórház): Polyradiculitises légzészavarok respirációs kezelése.

1955. óta a László kórházban 49 légzészavarral szövődött polyradiculitis esetben végeztek respirációs kezelést. Spinalis formában az intercostalis izomzat és rekesz bénulása esetén „vastüdő” vagy „hintarespirator” alkalmazható. Légúti váladék-pangás, illetőleg spino-bulbaris eredetű légzészavar esetében tracheotomia és túlnyomásos gépi lélegeztetés javasolt. Az általános ápolási idő 3 hónap, a respirációs kezelés átlagos időtartama 18 nap volt. 10 beteget veszítettek el, részben septicus szövődmények, részben légző és vasomotoros központ hűdés miatt. Az elhaltak átlag életkora 54 év, a gyógyultaké 19 év volt, 39 beteg teljes munkaképességgel gyógyult.

4. Dr. Haitz Géza (Psychiatriai klinika, Budapest): Inducált paranoid psychosis. Szerző előadásában a vonatkozó irodalom áttekintése mellett az inducált paranoid psychosis két esetét; egy család (anyós, férj, feleség, fiú), valamint egy házaspár megbetegedését elemzi. Felhívja a figyelmet a főváros közelsége ellenére is erősen ható babonás-misztikus szociális átöröklés (boszorkányhit) tükröződésére a téveseszmék tartalmában és az irrationalis elem szerepére a suggestió mechanizmusok érvényesülésében.

## Adatok az agykérgi görcs-potenciálok keletkezési mechanizmusához

FEHÉR OTTÓ, HALÁSZ PÉTER, MECHLER FERENC

Az epilepsziás roham és az electrographiás jelenségek nem mindig teljes párhuzama, az agyi funkciók sokrétűsége, bonyolult strukturális szervezettisége, valamint ezzel kapcsolatban az epilepsziás funkciózavar uni- vagy multifokális, ill. generalizálódó vagy éppen eleve generalizált jellege miatt a viszonyok a görcspotenciálok keletkezési mechanizmusának vizsgálata szempontjából meglehetősen szövevényesek. Ismert ugyanakkor az is, hogy az epilepszia electrographiás equivalentenseit izolált, tehát neuronális összeköttetéseitől megfosztott kórogon is ki lehet váltani (7, 9). Ebből következik — klinikai tapasztalatokkal is egybevágóan —, hogy az agykéregben az epilepsziás görcsjelenségek összes komponensei adva vannak.

A görcs-potenciálok keletkezése elemi mechanizmusának vizsgálatában ezért figyelmünk a kórogon előidézhető görcsjelenségek tanulmányozása felé fordult. Megállapítható, hogy a legkülönbözőbb kémiai agensekkel és fizikai behatásokkal morfológiailag meglehetősen egyöntetű görcs-potenciálokot lehet kiváltani (6, 13, 14, 12, 7, 9). Ez arra mutat, hogy a görcsös állapot az idegrendszeri funkció desorganizációjának egyik végső közös útját jelenti, lehetlenné téve egy-egy struktúra sajátos működésének megvalósulását. Az electrographiás egyöntetűség egyszersmind felveti azt a gondolatot, hogy a görcsös állapot kapcsán az idegszövet elemi, legprimitívebb funkcionális és szerveződési jellegzetességei kerülnek felszínre. A pathológiásan előforduló és mesterségesen kiváltott görcsjelenségek tanulmányozása ezért nemcsak azok pathomechanizmusa, hanem az agy legegyszerűbb működési mintái tekintetében is bővítheti ismereteinket.

Kísérleteink során farmakológiai úton kiváltott görcspotenciálokot törekedtünk adatokat szereznünk azok keletkezési helyére, mechanizmusára és terjedésére vonatkozóan.

### Módszer

Kísérleteinket 80 mg/kg evipannal vagy nembutallal i.p. altatott macskákon végeztük. Trachea és vénakanül bekötése után az állatot stereotaxiás készülékbe helyeztük, a koponyát rendszerint bilaterálisan felnyitottuk s a dura matert a gyrus ectosylvius, suprasylvius vagy a gyrus sigmoideus felett felmetszettük. Az agy melegen tartásáról infravörös lámpával, nedvesítéséről testhőmérsékletű fiziológias konyhasós vagy Ringer-oldattal történő öblítéssel gondoskodtunk. Felszíni elvezetés céljaira legömbölyített végű ezüst elektródokat alkalmaztunk; ezek mozgatására a stereotaxiás készüléket és egy külön mikrométert alkalmaztunk. Mély elvezetést 0,1 mm átmérőjű, végig szintelen lakkal szigetelt ezüstdróttal végeztünk, melyet 10  $\mu$  elmozdulás észlelését lehetővé tevő mikrométerrel mozgattunk.

*Mikroelektródás elvezetésre* Rasotherm-üvegből automatával húzott, 3 M KCl-dal töltött 10—40 M $\Omega$  ellenállású üvegkapillárisokat használtunk, melyeknek hegyvastagsága 1—2  $\mu$  között volt. A katódkövető bemenet, mely közvetlenül csatlakozott a mikroelektródához, a stereotaxiás készülékhez volt rögzítve; a mikroelektróda mozgatása a készülék vertikális finom-beállítójának segítségével történt. A finom-beállító skálája 50  $\mu$  elmozdulás leolvasását

teljes biztonsággal lehetővé tette. A mikroelektródás elvezetés minden esetben extracellularisan történt.

Az állat mozgásait i.v. adott 0,5—1,0 mg dekamethoniummal, az agy légzési pulzációját, ha szükséges volt, kétoldali pneumothoraxszal és mérsékelt amplitúdójú, frekvens mesterséges lélegeztetéssel küszöböltük ki. A mikroelektródás elvezetések javarésznél a koponyán csak egy 7 mm átmérőjű lyukat fűrtünk egy hengeres fűrófej segítségével, s a dura matert e területen eltávolítottuk.

A katódkövető bemenet fűtése akkumulátorról, anódtáplálása telepről történt. A katódkövető rácsárama  $10^{-11}$  A alatt volt. Főerősítőként DISA Electromyograph egyik csatornája szolgált.

*Regisztrálás.* A mikroelektródás elvezetéseknel (1—3) regisztrálásra az Electromyograph fotokimográfját használtuk. Mikroelektródás elvezetés mellett mindig felszíni elektródot is alkalmaztunk. Ilyenkor a két jelet az Electromyograph erősítőin keresztül egy kétsugaras oscilloszkópra vittük, s onnan 13,9 m/sec sebességgel mozgó Agfa Fluorapid filmre regisztráltuk. Cossor gyártmányú regisztráló készülékkel. Electromyographiás regisztrálást DISA 13 K 03 típusú tüelektróddal végeztük.

*Vizsgált anyagok applikálása*  $2 \times 2$  mm-es szűrőpapírcsíknak a kéregre helyezésével vagy intravénásan történt.

### *Eredmények*

A görcs-potenciálok, első legegyszerűbb formái, melyeket vizsgálat alá vettünk a strychnin és d-tubocurarin által kiváltott potenciálok voltak. Ezek alakja, kiválthatósága, terjedése Dusser de Barenne és Chang munkáiból (4, 6) régen ismert. Bár a görcs-potenciálok ez esetben az agykéregre irányuló farmakológiai hatás eredményeként jönnek létre, velük morfológiai vonatkozásban csaknem azonosak a természetes és mesterséges epilepszia rohamközti időszakában előforduló egyes (random) tüskék és meredek hullámok (17, 18, 19).

Korábbi és jelen kísérleteinkben figyelmünk arra irányult, hogy e potenciálok a kéreg mély struktúráiban, milyen idegelemek részvételével keletkeznek. Bishop és Clare vizsgálatait, melyek szerint (1) e nagy szinkron kisülések „dendritikus” eredetűek, tehát a kéreg felszíni, sok apikális dendrit elágazódást, afferens rostot és molekuláris sejtet tartalmazó rétegeiből származnak, mély elvezetéses kísérleteink alapján meg tudjuk erősíteni. A strychnin és d-tubocurarin potenciálok megfordulási zónája 5—600  $\mu$  mélységben van, ami azt jelenti, hogy a 600—2000  $\mu$  mélységből elvezethető fordított polaritású potenciálok az eredeti felszíni jelenségek térfogati vezetőben észlelhető tükörképei (1. ábra).

Megállapítottuk továbbá, hogy az a maximális frekvencia, amellyel a potenciálokat ritmikus ingerlés esetén ki lehet váltani, sohasem több, mint 3/sec, szemben a kiváltott potenciálok 10/sec frekvenciánál is jól észlelhető megjelenésével. E hallókérgen nyert adatok jó egyezésben vannak Cobb és munkatársai látókérgen kapott eredményeivel (11, 5).

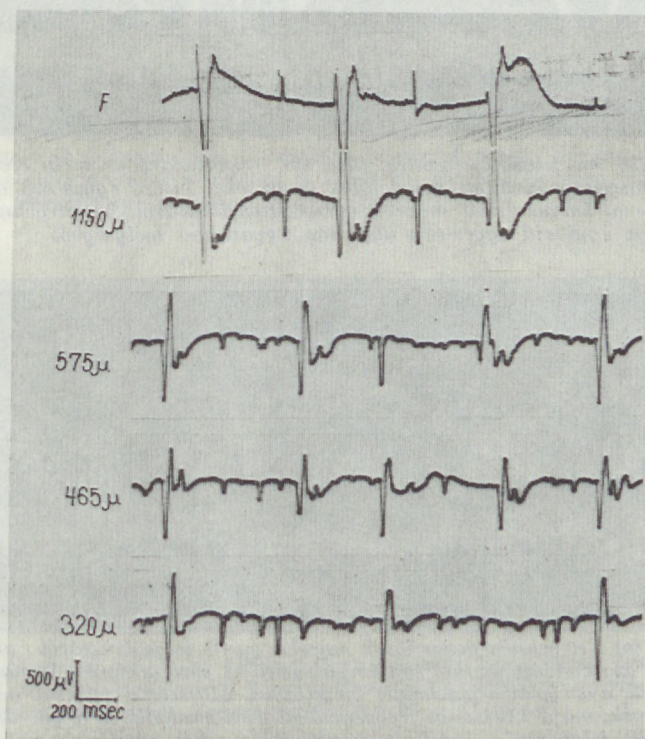
Mikroelektródás elvezetésekkel azt igyekeztünk tisztázni, hogy e felszíni potenciálok generálásában mennyiben vesznek részt a mélyebb rétegek idegelemei, illetve gyakorolnak-e hatást a felszíni potenciálok az agykéreg idegsejtjeinek tevékenységére.

Evipannal, nembutallal altatott kérgen strychnin vagy d-tubocurarin alkalmazásával görcs-potenciálok könnyen kiválthatók, egyidejű mikroelektródás mély elvezetéssel azonban a kéreg mélyéből egyes sejt kisülések nem ész-

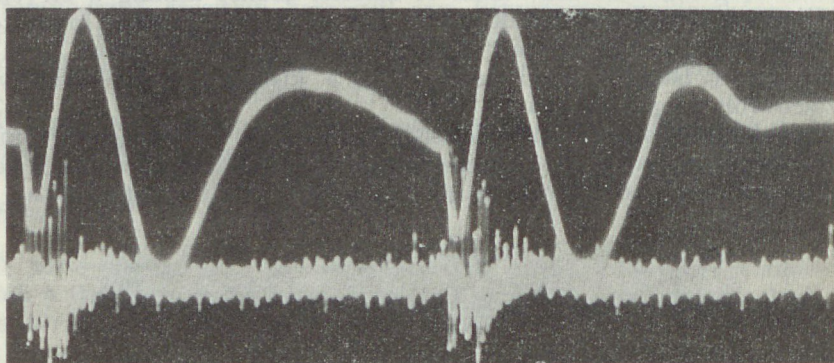
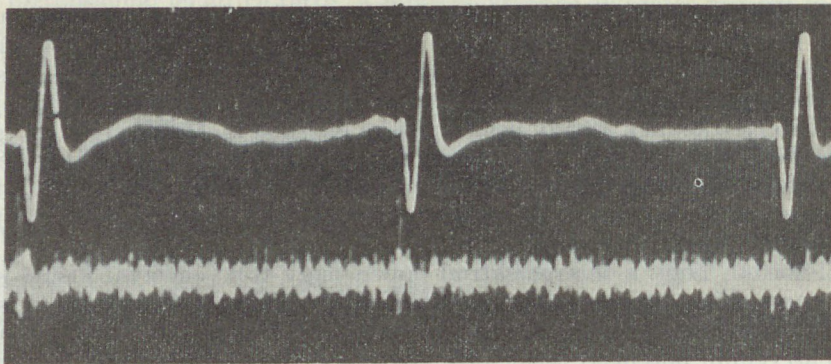
lelhetők. Ha azonban a kísérletet ébredező, vagy éber állaton végezzük, akkor mind a kiváltott potenciálokat, mind a strychnin-potenciálokat 600—2000  $\mu$  mélységből elvezethető egyes-sejt aktivitás kíséri (1. 2. ábra). A kisülések a kiváltott és görcs-potenciáloknak főként az első pozitív tuskéjével egyidejűek, ritkán beterjeszkednek a nagy negatív túske fázisába is. Hallókérgezen az egyes-sejt kisülések latencia-ideje 13—28 msec, tehát a kiváltott potenciálok késésének megfelelő nagyságrendű. A kisülések száma 1—5 és ez nem az akusztikus inger erősségétől, hanem az állat éberségének fokától és a vizsgált kérgi réteg sajátságaitól látszik függeni.

Előfordul, hogy a mikroelektród éppen nagy frekvenciával kisülő sejtet talál maga előtt, vagy a mikroelektród általi megszúrás serkenti a sejtet 400—600/sec szaporaságú impulzussorozatok leadására. Ha ilyenkor a felszínen strychnin-potenciál észlelhető, akkor a mélyben kisülő sejt impulzusai periódusos megszakadást mutatnak. A kisülési szünet mindig a strychnin-potenciál negatív tuskéjével esik egybe, s a pozitív fázis alatt fokozatosan felgyorsuló frekvencia mellett áll vissza a sorozatkisülés (3. ábra). A Li (15) által regisztrált hasonló kérgi neuronokon a kisülési szünetekben hyperpolarizáció volt megfigyelhető.

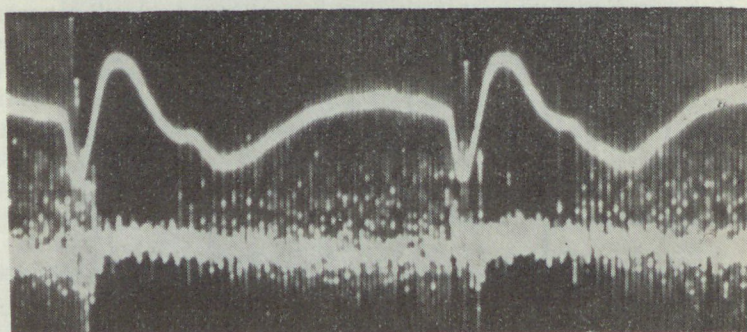
Az előbbiektől nagymértékben eltérő kép áll elő, ha az előzőleg strychninnel vagy d-tubocurarinnal kezelt kéregre eserines-acetilcolinos papírcsíkot helyezünk. Első szembetűnő változás a görcs-potenciálok kiválthatóságában mu-



1. ábra. A kéreg felszínéről és különböző mélységeiből makroelektróddal elvezetett strychnin-potenciálok. 1150  $\mu$  mélységben a potenciál-komplexum alakja tükörképszerűen fordított a felszínhez képest. 575  $\mu$  mélységben a pozitív és negatív komponens azonos nagyságú, még e fölött (465  $\mu$  és 320  $\mu$ ) a negatív túske alakja a felszíni elvezetésben regisztrálthoz igen hasonló, a pozitív hullám azonban még gyors, túskeszerű. A strychnin-potenciálok megfordulási zónája tehát 575  $\mu$  körül kezdődik



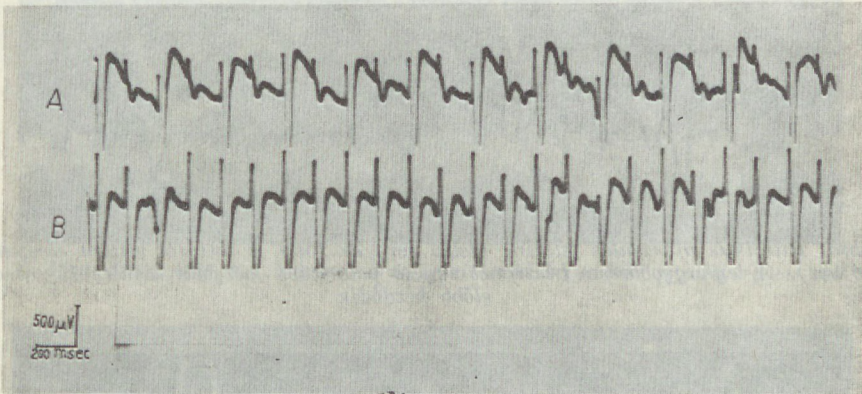
2. ábra. a) felső sor felszíni elvezetés, alsó sor mikroelektrodos mély elvezetés 1100  $\mu$  mélységből. Akusztikus kiváltott potenciálok és az őket kísérő egyes-sejt aktivitás, éber, dekamethoniummal immobilizált macska gyrus ectosylviusáról. b) Strychnin-potenciálok és az egyidejű egyes-sejt aktivitás ugyanazon mélységből



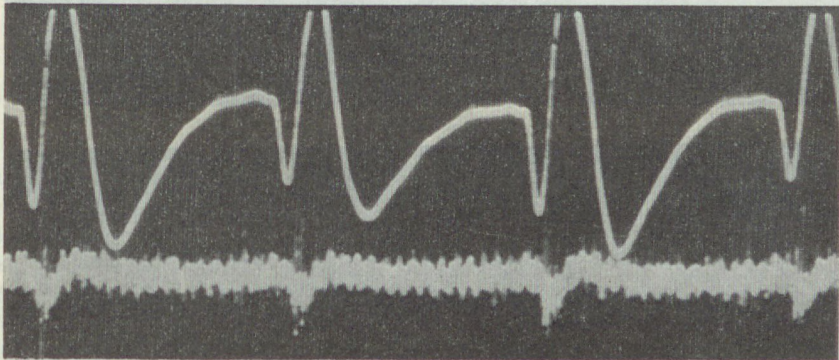
3. ábra. Felső sor : strychnin-potenciálok macska gyrus ectosylviusáról ; alsó sor : nagyfrekvenciájú sorozatkisülést mutató sejt impulzusai. A sorozatkisülés legnagyobb frekvenciája közvetlenül a strychnin-potenciált megelőzően 210/sec, a felszíni negativitás alatt teljesen megszűnik, majd 110/sec-os frekvenciával újra kezdődik és a következő strychnin-potenciálig ismét felgyorsul. A felszín negativitása tehát gátolja a mélybeli egyes-sejt kisüléseket

tatkozik. Azok a strychnin- vagy curare-potenciálok, amelyeket a hallókéreg-ről 3/sec fölötti gyakorisággal nem sikerült kiváltani, most 8—10/sec frekvenciájú ingerlést is követni tudnak (4. ábra). Előző hosszú 300 msec körüli

refrakter periódusuk most tört részére esőkken. Ingerlési szünet esetén pedig spontán előfordulásuk frekvenciája is jóval nagyobb, bár amplitúdójuk lényegesen kisebb. Mindkét jelenség a kéreg megnövekedett funkcionális labilitására mutat. Mikroelektrodás elvezetéssel minden felszíni potenciál-ingadozásnak megfelelően észleljük az egyes sejt kisüléseket (5. ábra). Ezek a nagy szinkron potenciálok azonban automatizmusnak semmi jelét nem mutatják. Nagy frekvenciával történő megjelenésükhöz megfelelő gyakoriságú külső ingerekre van szükség. A mély elvezetések tanúsága szerint 1000—1500  $\mu$  mélységből e gyors szinkron potenciálok is fordított polaritással vezethetők el.



4. ábra. Strychninnel kezelt hallókéregről ritmikus 5/sec frekvenciájú akusztikai ingerekkel kiváltott potenciálok. A) csak strychninnel kezelt jobb oldali hallókéreg, mely csak 2,5/sec frekvenciával képes strychnin-potenciálok adására. A különböző ingerekre csak pozitív kiváltott potenciálok jelennek meg a strychnin-potenciál pozitív fázisán. B) A strychnin után 2%-os eserines acetilkolin oldattal is kezelt bal oldali hallókéreg, amely az ingerlést 5/sec frekvenciájú strychnin tüskék adásával képes követni

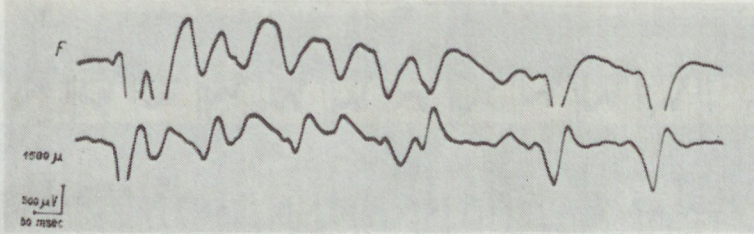


5. ábra. Strychninnel és 1%-os eserines acetilkolinnal kezelt kéreg felszíni (felső sor) és egyes-sejt (alsó sor) kisülései. A 6/sec frekvenciájú akusztikus ingerlést mind a felszín, mind az 1150  $\mu$  mélységből elvezetett aktivitás követni képes

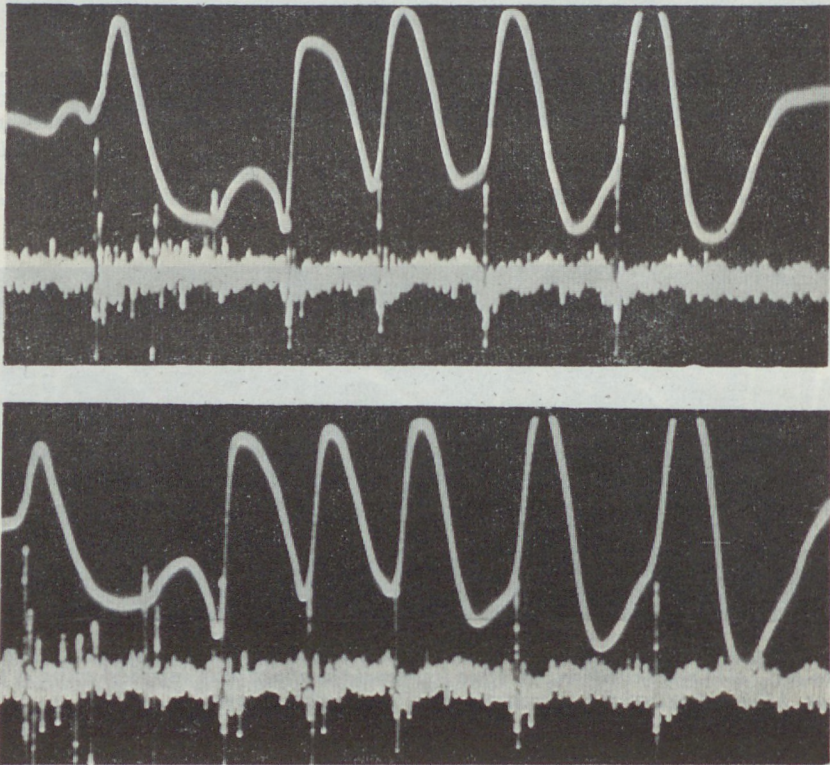
Az acetilkolin hatás előrehaladottabb stádiumában azonban új jelenségek lépnek fel. A strychnin és d-tubocurarin esetében ismét nagy szinkron görcspotenciálok nem érnek véget pozitív fázisukkal, hanem egy többé-kevésbé-ellhúzódó ritmikus utókisülésbe mennek át. A ritmikus utókisülés kísérleteink-

ben 5—100 oscillációból állt, melyek feszültsége 0,5—3,0 mV között volt, felszíni elvezetésben. A kisülés frekvenciája 5—25/sec között volt. A ritmikus utó kisülések közötti időszakokban a kéreg elektrográfias képe feltűnően csendes. Hallókérgen a ritmikus utó kisülés alatt adott hangingerek nem változtatják meg szembetűnően a kisülés lefolyását. Bár a kisülés egyes hullámainak nagysága bizonyos fluktuációt mutat, a kisülés az amplitúdók csökkenése nélkül rendszerint hirtelen szakad meg.

A ritmikus utó kisüléseket mély elvezetéssel tanulmányozva kiderült, hogy ezek polaritása a felszínen és a mélyben azonos (6. ábra). A mély kérgi ré-



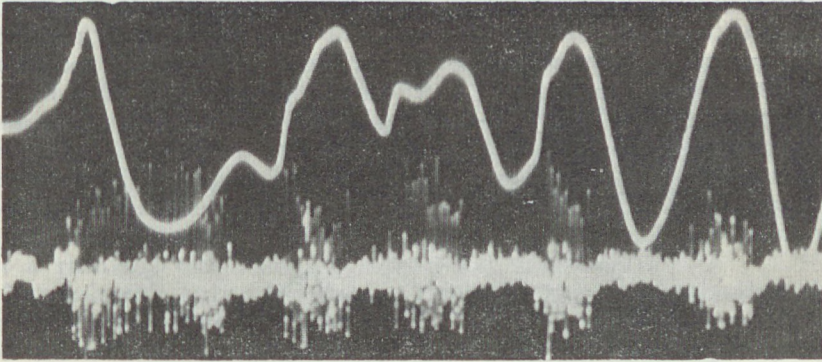
6. ábra. Ritmikus utó kisülés felszíni (felső sor) és 1500  $\mu$  mélyről történt elvezetésben (alsó sor). A legnagyobbbrészt felszínnel egyező polaritású mélybeli kisülés 15 msec-mal előbb kezdődik



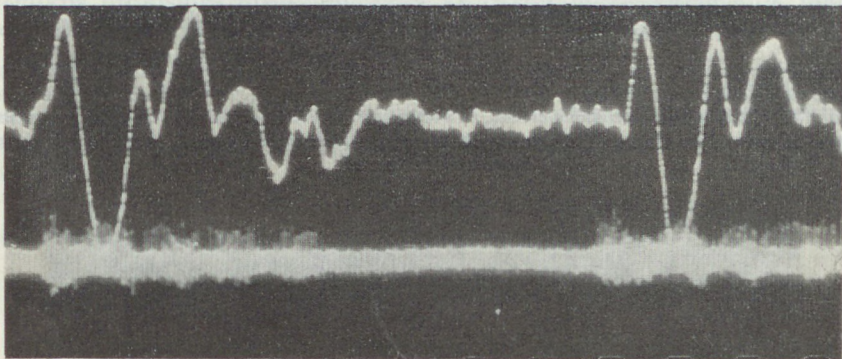
7. ábra. Ritmikus utó kisülés felszíni (felső sor) és mély (alsó sor), 920  $\mu$  mélységből elvezetett mikroelektrodos elektrogrammja. Az utó kisülés-sorozat egymást követő szakaszaiban a mélyben regisztrált neuron impulzusai szigorúan megtartják időbeli viszonyukat a felszíni hullámokhoz. Az utó kisülés csökkenés nélkül szakad meg



tegek tehát már nemcsak passzíve tükrözik a felszín közelében lejátszódó folyamatokat, mint a strychnin és curare-potenciálok esetében, hanem a jelek szerint a konvulzív tevékenységben aktíve részt vesznek. Bár az ilyen elektrogrammok analízise nem könnyű, eléggé világosan kivehető, hogy míg előzőekben a felszíni és a mély fordított potenciálok tökéletesen egyidejűek



8. ábra. *Ua.*, mint a 7. ábrán: a mikroelektrod helye 950  $\mu$  mélységben volt



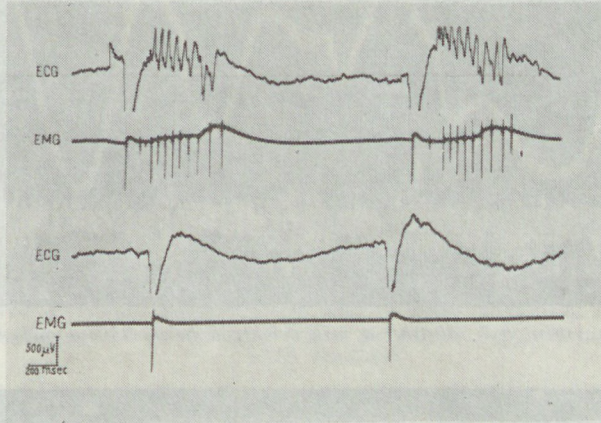
9. ábra. *Ua.*, mint a 7. ábrán: a mikroelektrod helye 1930  $\mu$  mélységben volt. Pozitivitás felfelé

voltak, a ritmikus utókisülés esetében a mélybeli potenciálváltozások 10—12 msec-mal megelőzik a felszíni történéseket. Ez a viszony az izolált strychnin-típusú potenciálokra is érvényes. Amíg tehát az acetilkolin alkalmazása előtt a felszíni aktivitás szabta meg az elektrográfiai képet, úgy most a mélyebb rétegek járnak elől a görcs-potenciálok generálásában.

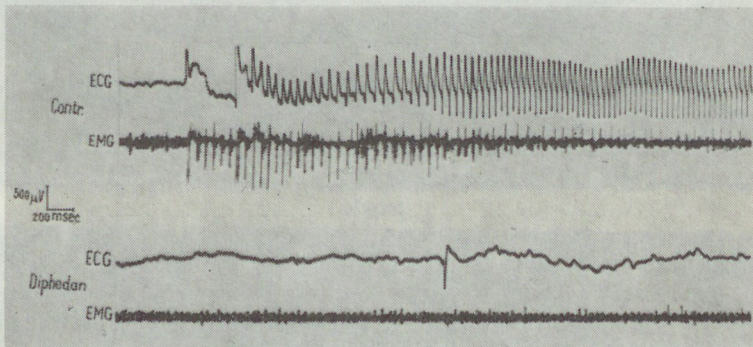
A ritmikus utókisülés jellemző vonása az automatizmus. Lefolyása közben gyakorolt ingerekkel sem meghosszabbítani, sem megállítani nem lehetséges. A kisüléssorozatok időtartama egy-egy kísérleti szituációban bizonyos határok között marad és csak hosszú fennállás után kezd csökkenni, valószínűleg az előidéző farmakonok koncentrációjának esése, vagy a kérgi sejtek fokozatos kimerülése miatt.

A ritmikus utókisülés mikroelektrodás elvezetéssel vizsgálva szintén jellegzetes képet mutat. A kéreg mélyéből ilyenkor élénk egyes-sejt aktivitást tapasztalunk, ez az aktivitás azonban igen szoros korrelációban áll a felszíni tevékenységgel. A kezdeti nagy tüske alatt hosszabb, az azt követő ritmikus hullámok alatt rövidebb, 1—2 tagból álló egyes-sejt kisülési sorozatok figyel-

hetők meg. Ezek viszonya, mint említettük, a felszínihez mindig szigorúan meghatározott. Ha egy sejt a felszínen pozitív fázisban sül ki, az a kisülés végéig megtartja ezt a helyzetét és tüskéje millisecundum pontossággal a felszíni hullám azonos pontján következik be (7. ábra). A negatív fázis alatt kisülő sejtek rendszerint hosszabb sorozatot adnak (8. ábra), végül előfordult olyan sejt is, amely a nem túl hosszú ritmikus utókisülés alatt megszakítás nélkül adott impulzusokat (9. ábra).



10. ábra. Ritmikus utókisülés a mozgatókérgen (ECG), az ellenoldali elülső végtag extensor izomzatának elektromyogrammja (EMG). Felső sor : kontroll, alsó két sor : 2%-os atropin oldat lokális alkalmazása után 5 perccel. A ritmikus utókisülés atropin hatására megszűnik, csak a d-tubocurarin-potenciálok maradnak meg. Ezek mindegyikét továbbra is szinkron izomrángás követi



11. ábra. Ua., mint a 10. ábrán. Diphedan oldat helyi alkalmazása után 8 perccel mind a ritmikus utókisülés, mind a d-tubocurarin-potenciálok és az izomrángások megszűnnek

A folyamat öfenntartó és mélyre terjedő jellege arra engedett következtetni, hogy mechanizmusában zárt ingerületi körök szerepelnek, melyeken keresztül az ingerület a felszíni struktúrák és a mély sejtrétegek között oscillál.

Ha a kísérletet mozgatókérgen végeztük, a ritmikus utókisülés körülírt izomcsoportok klonusos rángásával járt együtt. Moztatókérgen végzett kísérleteinkben görcskeltő szerként strychnin helyett d-tubocurarint használtunk annak elkerülésére, hogy a véráramba esetleg bekerülő strychnin a gerinevelői gátlások felfüggesztése útján a kérgi tevékenységtől függetlenül görcsöket idézzon elő. Az acetilkolin, bár a neuromuscularis junctionon és a vegetatív

szinapsisokon a d-tubocurarin antagonistája, agykérgen nem oltja ki a curare-potenciálokat, hanem azokat ritmikus utókiülésbe viszi át.

Mint említettük a mozgatókéreg megfelelő pontján létrehozott ritmikus utókiülés körülírt izomesoportok rángását idézi elő. Utóbbit jobb mozgatókérgi elvezetés mellett a 10. és 11. ábrán idézett kísérletünkben a bal oldali felső végtag extensor izomzatáról electromyogramm elvezetéssel regisztráltuk. A klonusos izomtevékenység a ritmikus utókiülés kezdetével indul és néhány másodpercnyi fennállás után fokozatosan megszűnik. Ezt a megszűnést az ingerületnek más sejtesoportok felé való eltolódásával magyarázzuk.

Az izolált d-tubocurarin potenciálok, bármekkora volt is amplitúdójuk a mozgatókérgen izomtevékenységgel nem jártak. Ez arra mutat, hogy a kérgi görcs-jelenségek a mozgató sejtek rétegéig nem terjedtek le, s a görcspotenciálok felszíni jelenségek maradtak. A ritmikus utókiülés, amely a mély elvezetések tanúsága szerint a kéreg egész vastagságát involválta, efferens impulzusok keletkezését idézte elő. A görcsrohamok terjedése szempontjából tehát a ritmikus utókiülés elsősorban jön számításba.

Feltételeztük, hogy a ritmikus utókiülés kérgi mechanizmusában cholinerg szinapszisok játszanak szerepet. Ezért a cholinerg szinapszisgátló atropin 2%-os oldatát alkalmaztuk a kéregre annak megválaszolása céljából, hogy sikerül-e megszakítani a ritmikus utókiülés ingerületi ciklusát. Mint a 10. ábránk mutatja, ez sikerült is. Atropin közvetlen kérgi applikálása után 5—10 perccel a ritmikus utókiülés megszűnt, csak az izolált görcs-potenciálok maradtak észlelhetők. Ilyen stádiumban azonban az egyes nagy tüskéket minden esetben izolált izomrángások kísérték.

Hasonló kísérletet a közismert antiepileptikummal, a diphedannel is végeztünk. Mozzató kéregre alkalmazva 8 perc alatt a ritmikus utókiúléssel együtt az izomtevékenységet is megszüntette, mint azt az electromyogramm szemlélteti (11. ábra).

Több más antiepileptikum ilyen jellegű vizsgálata közvetlen corticalis és intravénás alkalmazása mellett folyamatban van.

### *Megbeszélés*

Mint a bevezetőben említettük, a farmakológiai és műtétes úton kiváltott görcs-potenciálok nagy morfológiai hasonlóságot mutatnak az epilepszia kérgi elektrográfiai jeleihez. A Dusser de Barenne vizsgálatai óta ismert strychnin-potenciálok (6), a Chang által először behatóan ismertetett kérgi d-tubocurarin-potenciálok (4), mint Ralston (18, 19) megállapítja, elsősorban az epilepszia interiktális periódusaiban fellépő tüskékhez és meredek hullámaihoz hasonlatosak. Mivel azonban ezek az izolált nagy tüskék nincsenek feltétlenül a mélyebb rétegek neuronjainak aktivitásához kötve, terjedésük a felszíni rétegek és a mélyebben fekvő neuronok kapcsolatának függvénye. Ha — éber állatokon — létezik is ez a kapcsolat, amit a strychnin- és d-tubocurarin-potenciálokkal járó egyes-sejt aktivitás mutat, a görcs-potenciálok nem automatikus, önfenntartó jellegűek és minden egyes potenciál kiváltásához valamilyen ingerbehátás szükséges. Az ilyen potenciálok kiválthatóságának maximális frekvenciája pedig nem nagyobb 3/sec-nél. [Bremer, Cobb, saját kísérleteink (3, 5, 11).]

Erősen megváltozik azonban a kép, ha a strychninnel, vagy d-tubocurarin-nal kezelt kéregre acetilkolinos-eserines szűrőpapíresíkokat helyezünk. A két görcskeltő anyag által kiváltott nagy potenciálok kb. 300 msec-re terjedő refrakteritása megrövidül és ezek 8—10/sec frekvenciájú ingerléssel is rendszeresen kiválthatók lesznek. Nem tartható tehát Bremer azon feltevése (3),

mely szerint a hosszú refrakteritás oka a mediátor-tartalékok gyors kimerülése lenne. Nézetünk szerint az acetilkolin talán mérsékelt depolarizáció útján a kéreg funkcionális labilitását növeli meg. Automatizmusnak jelét azonban a kéreg ekkor sem mutatja, a felszíni görcs-potenciálok fordulási zónájukon alul ellentett polaritással vezethetők el, ami azt mutatja, hogy a kéreg felszíni struktúrái továbbra is megtartották kezdeményező szerepüket.

Új jelenségek mutatkoznak az acetilkolin hatás későbbi fázisában. Az acetilkolin koncentráció (1—2%), ami önmagában csak csekély hatást gyakorolt a kéregre, minden egyes görcs-potenciált követően ritmikus utókisülés produkálására készíti a kérget. A mély elvezetések tanúsága szerint a ritmikus utókisüléssel járó izgalom a kéreg egész vastagságát átfogja és a felszíni aktivitással szoros korrelációban megnyilvánul egyes-sejt tevékenységet is involvál. A ritmikus utókisülés a kéreg mélyéből a felszínivel azonos polaritással vezethető el és az egyes hullámok a kéreg mélyén néhány msec-mal előbb kezdődnek. A kezdeményező szerepet tehát a kéreg IV—V. rétege vette át.

A ritmikus utókisülések mechanizmusa kísérleteink alapján úgy képzelhető el, hogy a befutó afferens inger (hanginger) a IV—V. réteg neuronjain átkapcsolódik és részben vertikális irányban vezető neuronokon, részben talán antidrom módon apikális dendriteken keresztül a felszínre vezetődik. Itt átkapcsolódik és visszavezetődik a mélyebb rétegekbe, ahonnan ismét a felszínre vezetődik. A ritmikus utókisülés oka tehát az ingerület keringése zárt körökben, melyeknek meghatározott időviszonyaik vannak. Ezt tükrözi az a szigorú korreláció is, amely az egyes-sejt aktivitás és a felszíni hullámok között van. A kéreg neuronjainak szerepére utal az a megfigyelésünk is, hogy a ritmikus utókisülés előrehaladtával az egy ciklusban több impulzust adó sejtek kisüléseinek száma minden következő hullám alatt csökken, s mire az utolsó is elmarad, a ritmikus utókisülés is megszűnik.

Az acetilkolin szerepe nézetünk szerint abban áll, hogy az ingerület visszakapcsolódását a mélyebben levő neuronokra megkönnyíti. Az acetilkolin ilyen aktiváló, facilitáló hatását intraarteriális adagolás esetén Bonnet és Bremer (2), továbbá Moruzzi (16), helyi alkalmazás esetén Sjöstrand (20), továbbá Echlin és Battista (8) részletesen leírta. Bonnet és Bremer (2) feltételezik, hogy ingerületi folyamatok alkalmával a kéregben acetilkolin szabadul fel. Ha mint feltételezzük a ritmikus utókisülés ingerületi köreiből szinapszisok vannak, az atropinnak e ponton meg kell szakítania a kört. Mint kísérleteinkből kitűnik, ez a feltevésünk igazolódott. Atropin alkalmazása után csak izolált görcs-potenciálok maradtak, a folyamat automatikus jellege megszűnt. A ritmikus utókisülések morfológiai képük, periodikus, rohamszerű fellépésük, távoli projekcióra való hajlamosságuk, motorikus görcsöket keltő képességük folytán nagy hasonlóságot mutatnak az epilepsziás kéreg iktális elektrogrammjához. Ralstonnal együtt ezért mi is a roham alatti epilepsziás jelenségek modelljének tekintjük őket (18, 19).

Strychnin, d-tubocurarin és acetilkolin alkalmazása kapcsán a mikroelektróddal regisztrált kép igen hasonlóan mutatkozott Li (15), Enomoto és Ajmone-Marsan (10) és Gerin (12) regisztrátumaihoz. Ritmikus utókisülés Enomoto és Ajmone-Marsan kísérleteiben penicillinre, Gerin kísérleteiben pedig a kéreg direkt elektromos ingerlésére következett be.

Mozgató kérgen végzett kísérleteink a görcs aktivitás terjedése szempontjából nyújtanak felvilágosítást. Ha a ritmikus aktivitás eléri az adott kéregréz efferens neuronjait tartalmazó IV—V. réteget, a megfelelő izomsoportból klónusos rángás regisztrálható. Atropin ezt a rángást a ritmikus utókisüléssel együtt megszünteti, de az izolált görcs-potenciálokkal kapcsolatos egyes rángások megmaradnak. Ez arra mutat, hogy bár az atropin átvágta az ingerü-

let reverberációs körét, az acetilkolin hatása annyiban fennmaradt, hogy az ingerület vezetését és átkapcsolódását az efferens neuronokra továbbra is megkönnyíti.

A diphedan hatása az atropinétól annyiban különbözik, hogy nemcsak a ritmikus utókisülést szünteti meg, hanem a strychnin- és d-tubocurarin-potenciálokat is nagymértékben redukálja. Más antiepileptikumokkal folytatott kísérleteink folyamatban vannak. A most említett diphedan és más anyagok hatásossága is arra mutat, hogy a kérgi epilepszia egyes típusai elektrográfiai képehez igen hasonló ritmikus utókisülés azzal nemcsak morfológiájában, hanem mechanizmusában is összehasonlítható.

## Összefoglalás

Szerzők strychnin, d-tubocurarin, továbbá ezen szerek egyikének és eserines acetilkolin oldat együttes alkalmazásával görcs-potenciálokat váltottak ki macska agykérgen. Makroelektrodás felszíni és mély, továbbá mikroelektrodás elvezetéssel tanulmányozták e görcs-potenciálok neuronális substratumát. Megállapították, hogy a strychnin- és d-tubocurarin-potenciálok alvó kérgen is létrejönnek s ilyenkor nem kíséri őket egyes-sejt aktivitás. Utóbbi csak éber kérgen társul e potenciálok főként első, pozitív fázisához. Eserines acetilkolin hatására az előbbi két szerrel kezelt kérgen ritmikus utókisülés jelenik meg, amely már nem lokalizálódik a kéreg felső 5—600  $\mu$  vastagságára, hanem a kéreg teljes mélységében észlelhető. Egyes-sejt kisülések ilyenkor minden felszíni hullámmal pontos korrelációban megfigyelhetők. Ritmikus utókisülés egyes-sejt aktivitás nélkül nincs. Szerzők arra következtetnek, hogy az epilepsziás elektrogramhoz igen hasonló ritmikus utókisülés neuronális substratuma egy kérgen belüli vertikális ingerületi kör, melyben az ingerület a felszínről a mély felé halad, majd ott átkapcsolódva visszafut a felszínre. Ezt az ingerületi kört, mely más agyi területek és a test periferia felé is küld impulzusokat, atropin és diphedan alkalmazásával meg lehet szakítani.

A fentiekben jellemzett kisülés-típust szerzők az epilepsziás roham alatti kisülés modelljének tekintik, mely alkalmasnak látszik antiepileptikus hatás vizsgálatára is.

## Irodalom

1. Bishop G. H., M. H. Clare: *Action of strychnine on recruiting responses of dendrites of cat cortex.* J. Neurophysiol. 20. 255. (1957). — 2. Bonnet C., F. Bremer: *Action du potassium, du calcium et de l'acétylcholine sur les activités électriques spontanées et provoquées de l'écorce cérébrale.* Comptes rend. Soc. Biol. 126. 1271. (1937). — 3. Bremer F., N. Stoupe: *Étude d'un phénomène d'inhibition de Wedenski au niveau cortical.* Arch. Ital. Biol. 100. 399. (1962). — 4. Chang H.: *Similarity in action between curare and strychnine on cortical neurons.* J. Neurophysiol. 16. 225. (1953). — 5. Cobb W. A., W. M. Cowan, T. P. S. Powell, M. K. Wright: *The relation between photically evoked specific responses and strychnine spikes in the visual cortex of the cat.* J. Physiol. 129. 305. (1955). — 6. Dusser de Barenne J. G., W. S. McCullock: *Functional boundaries in the sensori-motor cortex of the monkey.* Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 35. 329. (1936). — 7. Echlin F. A.: *The supersensitivity of chronically „isolated” cerebral cortex as a mechanism in focal epilepsy.* EEG, Clin. Neurophysiol. 11. 697. (1959). — 8. Echlin, F. A., A. Battista: *Regional differences in the epileptiform electrical response of the unanesthetized cerebral cortex to acetylcholine.* Neurophysiology 12. 551. (1962). — 9. Echlin F. A., A. Battista: *Epileptiform seizures from chronic isolated cortex.* Arch. of Neurol. 9. 154. (1963). — 10. Enomoto T. F., C. Ajmone-Marsan: *Epileptic activation of single cortical neurons and their relationship with electroencephalographic discharges.* EEG and Clin. Neurophysiol. 11. 199. (1959). — 11. Fehér O., Halász P., Mechler F.: *Kiváltott potenciálok vizsgálata strychninezett macska-agykérgen.* Kísérletes Orvostudomány, közlés alatt. — 12. Gerin P.: *Microelectrode investigations on the mechanism of the electrically induced epileptiform seizures.* Arch. Ital. Biol. 98. 21. (1960). — 13.

Jasper H. : *Investigation of the effect of gamma-amino—butyric acid on cortical electrical activity evoked potentials and effects of strychnine and picrotoxin. Inhibition of the Neurons System and  $\gamma$ -Amino-Butyric Acid.* Pergamon Press 1960. 594. old. — 14. Kristiansen K., Courtois G. : *Rhythmic electrical activity from isolated cerebral cortex.* EEG and Clin. Neurophysiol. 1. 265. (1949). — 15. Li C. L. : *Cortical intracellular potentials and their responses to strychnine.* J. Neurophysiol. 22. 436. (1959). — 16. Moruzzi G. : *Contribution à l'électrophysiologie du cortex moteur : facilitation, after discharge et épilepsie corticale.* Arch. Internat. Physiol. 49. 33. (1939). — 17. Penfield W., H. Jasper : *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Little Brown and Co. Boston 1954. — 18. Ralston B. L. : *The mechanism of transition of interictal spiking foci into ictal seizure discharges.* EEG. Clin. Neurophysiol. 10. 217. (1958). — 19. Ralston B. L. : *The mechanism of transition of interictal spiking foci into ictal seizure discharges.* Part II : *Observation in man.* EEG Clin. Neurophysiol. 12. 297. (1960). — 20. Sjöstrand T. : *Potential changes in the cerebral cortex of the rabbit, arising from cellular activity and transmission of impulses in the white matter.* J. Physiol. 90. 41 P. (1937).

Д-р Отто Фехер—д-р Петер Халас—д-р Ференц Мехлер:  
Данные к механизму возникновения судорожных потенциалов коры мозга.

Авторы вызвали судорожные потенциалы на коре мозга у кошки стрихнином, д-тубокуарином, а также при помощи совместного применения одного из этих средств с раствором eserина и ацетилхолина. Субстраты судорожных потенциалов были исследованы в поверхностном проведении макроэлектродов и глубоким, а также проведением микроэлектродов. Ими было установлено, что потенциалы стрихнина и д-тубокуарина вызываются и на сонной коре и тогда не сопровождаются активностью отдельных клеток. Последнее только в неусыпной коре присоединяется главным образом в первой, положительной фазе. Под действием эсеринного ацетилхолина на обработанной предыдущими двумя средствами коре появляется ритмическое последующее разряжение, которое уже не локализируется на верхнюю толщину величиной в 5—600 м коры, а наблюдается в полной глубине коры. Отдельные клеточные разряжения в такое время наблюдаются в точной корреляции всеми поверхностными волнами. Ритмического последующего разряжения без активности отдельных клеток нет. Авторы делают вывод о том, что неврональный субстрат очень подобного эпилептической электрограмме ритмического последующего разряжения является вертикальным кругом раздражения внутри одной коры, в котором раздражение идёт с поверхности к глубине, а потом там переключаясь — обратно на поверхность. Этот круг раздражения, который посылает импульсы в направлении других областей мозга и периферии тела с применением атропина и дифедана прекращается.

Описанный выше тип разряжения авторами считается моделью разряжения во время эпилептического припадка; он оказывается пригодным для проведения исследований противозипилептического действия.

O. Fehér, P. Halász u. F. Mechler: *Beiträge zur Kenntnis des Entstehungsmechanismus der Krampfpotentiale der Hirnrinde.*

Krampfpotentiale an der Hirnrinde der Katze wurden durch Strychnin und d-Tubocurarin sowie durch gleichzeitige Anwendung einer dieser Substanzen mit einer Eserin-Acetylcholinlösung ausgelöst. Das Substrat der Krampfpotentiale wurde in Ableitungen mit Hilfe von oberflächlichen und tiefen Makroelektroden sowie von Mikroelektroden studiert. Die Strychnin- u. Tubocurarin-Potentiale in der Rinde liessen sich auch im Schlafzustand auslösen; unter solchen Bedingungen wurden sie nicht von Einzelzellaktivität begleitet. Letztere gesellen sich nur in der wachen Rinde hauptsächlich der ersten positiven Phase der Potentiale hinzu. Eserin-Acetylcholin erzielt, wenn die Rinde mit den genannten Substanzen behandelt wurde, eine rhythmische Nachentladung, die nicht auf die obere 5—600  $\mu$  dicke Rindenschicht beschränkt ist, sondern in der gesamten Rindentiefe hervortritt. Einzelzellenentladungen sind dann in genauer Korrelation mit jeder oberflächlichen Welle zu beobachten. Rhythmische Nachentladungen ohne Einzelzellenaktivität wurden nicht beobachtet. Daraus lässt sich schliessen, dass das neuronale Substrat der rhythmischen Nachentladung, die dem epileptischen Elektrogramm sehr ähnlich ist, ein intracorticaler vertikaler Erregungskreis ist, in dem die Erregung sich von der Oberfläche in die Tiefe ausbreitet und von dort nach Umschaltung zur Oberfläche zurückläuft. Diesen Erregungskreis, der auch zu andern Hirngebieten und zur Körperperipherie Impulse aussendet, kann man durch Anwendung von Atropin und Diphedan unterbrechen.

Der im Obigen charakterisierte Entladungstyp wird als Modell der epileptischen Entladung aufgefasst; er scheint zur Prüfung der antiepileptischen Wirkung geeignet zu sein.

## Adatok a boxolás neuro-pszichiatriai vonatkozásaihoz

HUSZÁR ILONA dr. és KÖRNYEY EDITH dr.

A boxolás széleskörű elterjedésével és az orvosi ellenőrzés rendszeresítésével párhuzamosan egyre nagyobb számban jelentek meg olyan közlemények, melyek a boxolás által előidézett károsodásokkal és azok megelőzésével foglalkoztak. (Jokl és Guttmann, Brandenburg és Hallervorden, Kraus, Schwarz, Pampus és Müller, Benes, Reisch, la Cava és mások). Kraus szerint a motorsport után a leggyakrabban vezet agysérülésekhez.

A boxolás következményeként létrejövő neuro-pszichiatriai károsodásokat, — Jokl és Guttmann felosztása alapján — egyöntetűen 3 csoportra osztják: 1. a boxmérkőzés alatt létrejövő elváltozások; 2. a mérkőzés utáni napokban, esetleg hetekben mutatkozó kórosságok és 3. a chronicus károsodások. A szerzők többsége gyakoriságuknál fogva ezen utóbbiakat tartja a legfontosabbnak. — A mérkőzés alatt létrejövő, hosszabb vagy rövidebb ideig tartó, commotiónak tekinthető eszméletlenségi állapotokon kívül, késői következményeit tekintve igen nagy jelentőségű a „groggy”-nak nevezett állapot. Az ismételt, koponyát ért ütések hatására olyan tudatzavar jön létre, mely az automaticus motoros funtiók megtartottsága következtében a küzdelem továbbfolytatását ugyan lehetővé teszi, ugyanakkor a mozgásbizonytalanság, a felfogás zavara, a reakciós-idejő megnyúlása a versenyző védekezőképességét erősen csökkenti és a további, még kifejezettebb traumatisatio lehetőségét rejti magában. — A második stadiumot psychésen az euphoria, nagyzásos vagy paranoid túlértékelések, nervosus panaszok jellemzik; míg neurológiailag anisocoria, renyhe pupilla reactio, élénk ínreflexek, spasticus járás, enyhe coordinatiós zavarok és elkent beszéd a leggyakrabban előforduló elváltozások, melyek kellő pihenés esetén múló jellegűek.

A harmadik stadium tünetei fokozatosan alakulnak ki, gyakran a boxolás abbahagyása után. Pampus és Grote meghatározása szerint „a chronicusan recidiváló boxesérülés késői következménye” ezen állapot, Parker „chronicus encephalopathiá”-nak nevezi. A chronicus károsodások különböző súlyosságú psychés zavarok és igen sokrétű neurológiai tünetek formájában mutatkozhatnak. A psychés kép előterében a gondolkodás meglássúbbodása, concentratiós gyengeség, a hangulat depressiv színezetű eltolódása, máskor inkább hyperthymia és különböző fokú dementia állanak. Ezen állapotra használatos a „dementia pugilistica” elnevezés, melyet Millspough vezetett be az irodalomba. A neurológiai kép igen változatos; Schwarz sclerosis multiplexhez, Parker amyotrophiás lateralsclerosishoz hasonló kórképet írt le, de leggyakrabban az extrapyramidalis károsodások tekinthetők. Pampus és Grote egyik saját esetükben a pallidumban, a corpus striatumban és a substantia nigrában találtak súlyos károsodásokat; észlelésük és az irodalmi adatok alapján hangsúlyozzák, hogy a chronicus boxesérülések előterében az extrapyramidalis zavarok állanak. Hasonló megfigyelésekről számol be Parker, Grewel, Brandenburg és Hallervorden, Schwarz és mások. A leggyakoribb a parkinsonismusra emlékeztető kép tremorral, rigorrall, mimikaszegény arccal, melyet reflex-fokozódás, enyhe hemiparesis és dysarthria egészíthet ki. Lényegesen ritkább a hyperkineticus formák keletkezése, de Parker groteszk izomkontractiókkal járó dystomiát, Grewel egyéb tünetek mellett torticollis spasticust észlelt.

Az extrapyramidalis károsodások gyakoriságáért a temporalis lebenyt ért ütések teszik felelőssé és azt a tényt, hogy a közti-agy mellett a basalis

ganglionok állanak az ütési hullámok középpontjában. Ezen mechanikus tényezőknél lényegesen nagyobb jelentőségűnek kell tekintenünk azon functionális keringési zavarokat, melyek előbb reversibilis, majd fokozatosan irreversibilis károsodásokhoz vezetnek. *Bodechtel* hangsúlyozza az egyéb traumás extrapyramidalis károsodások stationaer jellegével szemben a boxolásnál létrejövő laesiók progressiv jellegét.

Betegünk S. J. 30 éves férfi. Az előzményei adatokban enyhe lefolyású scarlatontonsillitomián és thrombophlebitisen kívül egyéb megbetegedés nem szerepel. Gyermekkor óta gyakori fejfájás, hiányos alvás képezik panaszát, de ezek az activ sportolásban nem befolyásolták, az activ sportolás következtében lényegesen nem fokozódtak. Boxolni 15 éves korában kezdett, 12 évig rendszeresen versenyzett váltó, illetve



1. ábra



2. ábra

nehézsúly-csoportban. A Psychiatriai Klinikára történt felvétele előtt kb. 3 évvel, még a rendszeres boxolás abbahagyása előtt vette észre, főleg finomabb munkák végzésénél jobb kezének ügyetlenebbé válását. Elmondása szerint keze nem gyengült, de „nem engedelmeskedett”, azzal „furesa mozgásokat” végzett. A jobb kéz mozgatási kísérleténél gyakran észlelte fejének jobbra fordulását. Panaszainak intenzitása változó volt, de a kórképet a fokozatos progressio jellemezte. Felvétele előtt bizonytalan idővel fejének jobbra fordulása mind gyakoribbá vált, gyakran jobbra fordított helyzetben rögzült, főleg jobb arcfelében „rángások” keletkeztek.

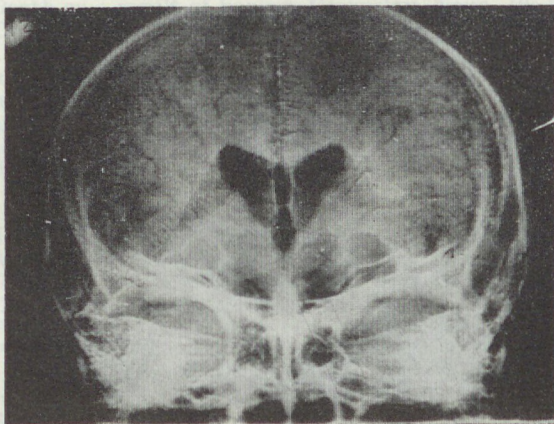
Az utóbbi években 12 kg-mot hízott, gyakori heves izzadás jelentkezett, kifejezetten feledékennyé vált. Beszédének kisértékű elkentségét gyermekkor óta fennálló-



nak mondja. — Neurologiai statusában a bal oldali myotaticus reflexek fokozott volta, kétoldali positiv palmomentalis reflex volt kimutatható. A jobb kéz akaratlagos innervációjánál csavaró jellegű mozgások jelentkeztek, a fejben jobbra irányuló rángások, mindkét arcfélben jobb oldali túlsúllyal ticszerű hyperkinesisek. Ezen elváltozások psychés behatásra jelentősen fokozódtak, a fej rögzítésére, pihenésre csökkentek, alvás alatt megszűntek (1—3. ábra). Neurologiai vizsgálat egyébként negatív eredményt adott. Psychésen: a gondolkodás meglassúbbodását, depressiv panaszok ellenére enyhe hangulati emelkedettséget és a megjegyző emlékezés kifejezett csökkenését észleltük (R—Z: 56% hiba). — Rutin laboratóriumi vizsgálatok és diencephalis vizsgálatok (vércukor, adrenalin, ACTH terhelés, 17-ketosteroid) eltérést nem mutattak. A máj-functiók próbák enyhe positivitása ellenére a normális BSP és fehérje kép alapján, belgyógyászati szakvélemény szerint, a májkárosodás kizárható volt. A Wilson-kór kizárását célzó vizsgálatok eredménye: a vér és vizelet réztartalma normális, a vize-



3. ábra



4. ábra

let aminosavak 2 dimenziós papírchromatographiával történt vizsgálatok a chromatogramon alanin, glutamin, histidin, valin, arginin, beta-amino-izovajsav volt identificálható; mennyiségük nem haladta meg a normális ürítés határait (Kisfaludy dr. I. Belgyógyászati Klinika); Kayser—Fleischer gyűrűt nem találtunk. — Mangánnal nem dolgozott. A vér és vizelet ólomszintjére és a vizelet porphyrin tartalmára irányuló vizsgálatok normális eredményt adtak. Az ismételt liquor vizsgálat negatív volt. Az EEG, ugyancsak ismételten, specificus vagy focalis eltérés nélküli szegényesebb és instabil activitást mutatott. EMG vizsgálatnál elsősorban a nyakizmokban, jobb

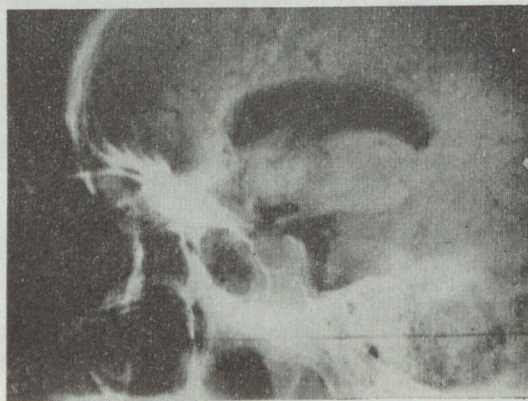
oldali túlsúllyal, tonusos aktivitás volt látható. A PEG-en normális alakú és helyzetű, közepesen tágult oldalkamrákat, a középvonalban elhelyezkedő V. kamrát, ugyancsak a középvonalban elhelyezkedő, relative is tágult III. kamrát, fokozott subarachnoidealis és basalis cisterna telődést találtunk (4—6. ábra).

Esetünkben a vizsgálati eredmények és az előzményi adatok egybevetése alapján a kórkép és ezen belül a körülírt extrapyramidalis károsodás legvalószínűbb aetiologiai factoraként a 12 évig tartó boxolást kell tekintenünk.

A boxolást *Pampus* és *Grote* igen találóan nevezi a chronicus, recidiváló agysérülések modelljének. Az ütések következtében sok könnyebb és súlyosabb trauma, teljes vagy nem teljes commotio éri az agyat a boxolás jellegénél fogva olyan módon, hogy az újabb behatás még a viszonyok teljes normalisáló-



5. ábra



6. ábra

dása előtt következik be. Bár kétségtelen, hogy a basalis ganglionokban a direct károsító hatás következtében mikrohaemorrhagiák alakulhatnak ki, a károsodások túlnyomóan a megzavart keringésből származnak. A nagyobb, vagy a kisebb traumák summációjából származó behatások, agytörzsi funkcionális károsodás eredményeként, a vasomotoros tónus múltó zavarát hozzák létre előbb izgalmi, majd bénulási tünetekben megnyilvánulóan, mely egyéb agyterületek secundaer keringési zavarát, reactiv sejt elváltozásokat okoz.

Ezen elváltozások kezdetben múltó jellegűek, majd az általános és cerebralis vasomotorium hibás regulációjának sorozatos és gyakori ismétlődése, főként egyes oxygen hiánnyal szemben érzékeny magvak területén progressiv anoxiás károsodásokat eredményez. A megelőzőkben már directe vagy indirecte károsodott agyterületek a behatással szemben ugyancsak fokozottabban érzékenyek és nem hanyagolható el azon tényező sem, hogy a chronicus traumatizatio a kompensációs lehetőségeket is rontja, enyhe behatásra is mind súlyosabb károsodás jön létre. Az ismertetett functionalis mechanizmus károsító hatása vegetativ labil egyéneken és a labilisabb vegetativumú fiatalokon különösen kifejezett.

Betegünknel sem hanyagolható el a gyermekkora óta fennálló vegetatív zavarok, melyek az agy fokozott sérülékenységeért tehetőek felelőssé, valamint az ugyancsak gyermekkora óta fennálló, kissé elnyújtott, strialis jellegű beszédzavar, mely az extrapyramidalis structurák megelőző, enyhe sérülésére utalhat. E két tényező adhatja magyarázatát egyrészt az egészen speciális és körülírt localisationának, másrészt a kórkép szokatlan súlyosságának.

Ezen előzményi adatok egyben figyelmeztetőek is; a boxolás előtti selectio és az activ boxolás alatti fokozottabb és neuro-psychiatriai szempontokra is kiterjedő ellenőrzés nagy fontosságára utalnak.

### Összefoglalás

A szerzők olyan hyperkineticus mozgászavart ismertetnek, melynek aetiológiai factoraként 12 évig tartó activ boxolás szerepel. Ismertetik a boxolás során kialakuló leggyakoribb chronicus károsodásokat és elemzik ezek létrejöttének pathomechanizmusát. A boxolás előtti selectio és a boxolás alatti rendszeres ellenőrzés nagy fontosságára hívják fel a figyelmet.

### Irodalom

*Benes, V.*: Death as a result of boxing. *Ceskoslov. Neur.* 19, 167—170 (1956). — *Bodechtel, G.*: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. G. Thieme/ Stuttgart 1958. S.: 561. — *Brandenburg, W.* u. *Hallerorden, J.*: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. *Virchow's Archiv* 325, 680—709 (1954). — *Cava, G. la*: Typische Verletzungen beim Boxen. *Dtsch. med. Wschr.* 3, 817—819 (1954). — *Grewel, F.*: Encephalopathia traumatica bei Boxern. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1941. 154—160; ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 99, 710 (1941). — *Jokl, E.* u. *Guttman, E.*: Neurologisch-psychiatrische Untersuchungen an Boxern. *Münch. med. Wschr.* 15, 560—562 (1933). — *Kisfaludy, S.* u. *Braun, P.*: *Z. ges. inn. med.* 9, 699 (1954). — *Kraus, H.*: Über Hirnverletzungen beim Sport. *Sportärztl. Prax.* 1958. 170—176; ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 157, 62 (1960). — *Millspough, Z. A.*: Dementia pugilistica. *U. S. Nav. Med. Bull.* 35, 297 (1937); ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 88, 508 (1938). — *Pampus, F.* u. *Grote, W.*: Elektroencephalographische und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung. *Archiv. f. Psychiat. Z. Neurol.* 194, 152—178 (1956). — *Pampus, F.* u. *Müller, N.*: Über einen Todesfall nach Boxkampf. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 174, 177—188 (1956). — *Parker, H.*: Traumatic encephalopathy („punch drunk“) of professional pugilists. *J. of Neurol.* 15, 20 (1934); ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 75, 66 (1935). — *Reisch, O.*: Der Boxkampf und seine Auswirkungen auf das Nervensystem. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 90, 703—704 (1938). — *Schwarz, B.*: Chronische Schäden des Zentralnervensystems bei Boxern. *Dtsch. Gesundheitswesen.* 8, 845—847 (1953).

Д-р Илона Хусар — д-р Эдит Керней: Данные к невропсихиатрическому отношению кулачного боя.

Авторы излагают такое гиперкинетическое нарушение движения, этиологическим фактором которого явилось активное занятие в течение 12 лет кулачным боем. Они описывают образующиеся при занятии кулачным боем самые частые хронические нарушения и анализируют патомеханизм их возникновения. Авторы подчеркивают большое значение селекции перед занятием кулачным боем и при занятии им.

Ilona Huszár u. Edith Környey: *Beiträge zu den neuropsychiatrischen Beziehungen des Boxens.*

Es wird über eine Hyperkinese berichtet, deren Ätiologie im 12 Jahre hindurch betriebenen Boxen gesucht werden muss. Die im Verlauf des Boxens auftretenden häufigsten chronischen Schäden werden hinsichtlich ihres Pathomechanismus analysiert. Die Wichtigkeit der Auslese und systematischen Überwachung der Boxer wird betont.

*Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Seb. Klinika közleménye (Igazgató: Láng Imre dr. egy. tanár)*

## Steroid-anaesthesia az idegsebészetben

Írta: KISS JÓZSEF dr., VISZT JÓZSEF dr., ENDRÖDI JÁNOS dr.

A központi idegrendszeren végzett műtétek érzéstelenítése körül folyó hosszú vita — local-, vagy általános érzéstelenítésben operáljanak-e? — ma már eldőlt az általános anaesthesia javára. Az idegsebészet napjainkban is megfigyelhető fejlődését nagyban elősegítették a modern anaesthesiologia, és az egyéb szakterületek eredményei. A narkotikummal és az anaesthesiologussal szemben a neurochirurgia, tárgykörébe tartozó speciális betegségek, elváltozások következtében, különleges követelményeket, feladatokat támaszt. E feladatokat a műtétek anaesthesiájában eddig alkalmazott narkotikumok és eljárások nem tudták maradéktalanul megvalósítani. Mint ismeretes, az aether excitatiót, hányást, laryngo-, bronchospasmust, fokozott secretiót okoz, ezzel fokozza a koponyaűri nyomást, melyet egyébként is megemel, emellett robbanó anyag. A nitrogén-oxid ( $N_2O$ ) egyedüli alkalmazása, jelentékeny hypoxia nélkül, megfelelő érzésteleniséget nem biztosít és enyhén emeli az intracranialis nyomást is. A barbiturátok a légző- és vasomotor-központot deprimálják, bronchospasmust okozhatnak, a coronaria keringést befolyásolják. Az igen elterjedt Fluothan egyedüli, vagy nagy mennyiségben való alkalmazása után, az irodalomban egyre több közlemény jelenik meg annak májkárosító hatásáról. E tények ismeretében, keresve az „ideális” narkotikumot, az irodalmi adatok, valamint az általános sebészeti és traumatológiai műtétek — (43 eset) — során szerzett saját tapasztalatok alapján, klinikánkon bevezettük a steroidok használatát a neurochirurgiai és neurotraumatológiai műtéteinknél is.

A steroidok a keringést, a vasomotor-központ működését [Grewe és mtsai (18), Stedtfeld (38, 39)], az anyagcsere folyamatokat és a neuro-endocrin rendszer működését [Just és Ibe (23), Stedtfeld és Matthiash (37), Grewe és mtsai (19), Csernohorszky (6), Forgács (11) stb.], a szervezet só-electrolit-, és vízháztartását [Zürn (43), Opderbecke (32—33), Grewe (19), stb.] nem befolyásolják jelentősen. Schneider és Baumgartner [cit. Grewe és mtsai (18)] vizsgálatai szerint a steroid-narkózis alatti EEG változások a természetes alvásnál észleltekhöz hasonlóak, a barbiturát-narkózis görbéitől eltérőek, míg más szerzők ezt az eltérést nem észlelték. A légzőközpontot enyhén deprimálják, e hatás következményei: tachypnoe, bradypnoe, légzés-volumen változás stb., azonban könnyen korrigálhatók [Gaudin, Hossli stb. (16)]. Langecker cit. Just (23) szerint a beadott mennyiség egy része — (37%-a) — változatlanul, a többi a májban történő hatástalanítás (glycuron savhoz kötődik) után redukált formában a veséken keresztül ürül ki a szervezetből.

Előnye a szernek a nyugodt, excitatiómentes, a fiziológiához hasonló elalvás és ébredés, a közepes mélységű — inkább felületes — tartós, egyenletes

narkózis [*Dau W.* (8)], valamint az enyhe relaxatio. Hányinger, hányás, rosszullet alkalmazása után nincs. Nagy a narkotikus szélessége, túlادagolás nehezen érhető el [*Coirault, -cit. Grewe és mtsai* (19)], a műtét alatti újabb, megismételt befecskendezéssel hatástartama tetszőlegesen prolongálható, de csak alig mélyíthető. Egyéb narkotikumokkal, a barbiturátokkal is jól kombinálható [*Frey és Brass* (13)], azok hatását mintegy potenciálja. Agnyomásfokozódást, agyoedemát nem okoz, az agy vérkeringését nem befolyásolja, a vérzékenységet nem fokozza. A szerzők nagy része a narkotikumok közül a leginkább „testazonos” altatószernek tartja [*Ackeren* (1), *Just és Ibe* (23) stb.], és előnyeinek egy részét ennek tulajdonítja.

*Hátrányai*: nehezen kormányozható, a narkózis mélysége ismételt, vagy nagyobb mennyiségű steroid adásával tetszőlegesen nem fokozható. A narkózis létrejöttéhez a beadás pillanatától számítva kb. 3—8 perc szükséges. Az injectio helyén vénafalizgalmat, phlebitist, vagy thrombophlebitist okozhat. A narkózis után a betegek még meglehetősen hosszú ideig (30—60 perc) aluszékonyak, vagy mélyen alszanak. Megfelelő antidotum, mely hatását felfüggesztené, nem ismeretes. Ezek a hátrányok ma már jórészt kiküszöbölhetők az újabb készítményekkel, megfelelő praemedicatióval, narkózisvezetéssel.

Az idegsebészeti műtétek érzéstelenítésére kevesen alkalmazták a steroidokat [*Menges és Tiwisina* (28) — *Dau W.* (8) — *Ferlani* (12)]. Kezdetben helyi érzéstelenítéssel kombináltan, csak mint „bódulatot” (Dämmerschlaf) létrehozó ágenst adták betegeiknek, majd később került sor használatára bázis-narkotikumként, a műtétek általános anaesthesiájában, intratrachealis gépnarkózisban. Klinikánkon 1963 áprilistól alkalmazzuk rendszeresen a steroidokat, mint bázis-narkotikumokat. Kezdetben a *Viadril* (hatóanyaga a hydroxydion borostyánkősav-félszterének Na-sója), majd a *Viadril G.* (hatóanyaga megegyezik a *Viadril*éval, de a pH-ja Na-hydrocarbonattal és Glycocollal 8,5-re van beállítva) elnevezésű készítményt használtuk. Hat alkalommal helyi érzéstelenítéssel kombináltuk a steroid hatást [*Menges és Tiwisina* (28) tapasztalatai alapján], míg a többi esetben a betegeket intubáltuk és a narkózist  $N_2O$ -al, barbiturátok adásával, Fluothan belélegeztetéssel egészítettük ki, kombináltuk.

#### *Eljárásunk, eseteink és eredményeink ismertetése:*

A helyi érzéstelenítéssel kombinált esetekben a műtét előtt 15 perccel 0,5 g *Viadril*t adtunk a Dolargannal, Atropinnal praemedicált betegeknek i. v.-an, majd a műtőszalon való elhelyezésük, a bőr deszficiálása és az izolálás után, 1%-os novocainnal végeztük el a műtési terület infiltrálását. A hat esetből két alkalommal a kialakult felületen légzés, hypercapnia, hypoxia, nyugtalanság miatt a betegeket végülis intubálnunk kellett és a *Viadril* bázis-narkózist Fluothannal egészítettük ki. Kedvezőtlen tapasztalataink alapján ezt a módszert elhagytuk.

Általános-érezéstelenítésben a steroidot, mint bázis-narkotikumot, 57 esetben alkalmaztuk. 22 betegnél *Viadril*t használtunk. Praemedicatióként a műtét előtti napon este Barbituralum, Sevenal, Noxyron, Frenolon, Pipolphen, Trioxazin tablettá valamelyikét, vagy individualisan ezeket kombinálva és más más mennyiségben adtuk betegeinknek. A műtét napján, 1 órával a műtét előtt a kornak és általános állapotnak megfelelően vagy a klasszikus „cocktaile lytique” Atropinnal kiegészített kombinációját, vagy csak Dolargant, Atropint adtunk. A narkózis bevezetésére 0,5—1,0 g *Viadril*t fecskendeztünk be lassan (40—50 sec alatt), intravénásan, szobahőmérsékletű 10, illetve 20 ml fiz. NaCl-ban oldva a fenti mennyiséget. A steroid beadása előtt és után a vénába 10 ml 0,5%-os novocaint injeciáltunk ugyanazon tűn keresztül, a vénakárosodás megelőzése, illetve elkerülése céljából, majd a tűt a vénából eltávolítottuk. Az iv. cseppinfúziót, vér- vagy plasmatransfúziót a másik karba, vagy a kar másik vénájába kötöttük be a lehetőségek szerint. A *Viadril* beadása után általában 3—4 perc múlva a beteg nyugodtan, excitatio nélkül elaludt, majd újabb 2—3 perc

múlva beállt az elérhető narkózmélység, a cornea reflex „kialudt”. Két esetben a légzés felületessé vált, tachypnoe lépett fel. Oxigenizálás és a Succinyl-Asta (1 mg pro ts. kg) beadása után a betegeket intubáltuk, majd a spontánlégzés visszatértével, félig zárt rendszerben, azonnal megkezdttük a  $N_2O-O_2$  keverék adását 2 : 1, esetleg időnkint 3 : 1 arányban. Hasonfektetésben a betegek légzését a műtét alatt végig, míg oldalt- vagy hátonfektetésben csak szükség esetén asszisztáltuk, támogattuk. Curarét csak 0,05 mg/ts kg dózisban adtunk, a pharyngealis, laryngealis és bronchialis reflexek „kioltása” céljából, teljes curarizálást, a légzőizmok bénítását nem végeztük. A bevezetésre alkalmazott Viadril mennyiség általában 40—60 percre biztosított kielégítő narkózmélységet, a továbbiakban, 15 esetben, 10—15 perces időközönként Fluothant lélegeztettünk be a betegekkkel a  $N_2O-O_2$  keverék adása mellett, míg 3 esetben i. v. barbiturátok (Intranarcon, Narcothion) kis mennyiségének (0,10—0,20 g) befecskendezését végeztük 30—40 percenkint. E minimális mennyiségű narkotikum már megfelelően hosszabbította meg és egészítette ki a steroid-anaesthesiát. Műtét alatt a vérnyomás, amennyiben súlyosabb vérzés, vagy egyéb ok nem lépett fel, az esetek 50 %-ában változatlan maradt, míg 36 %-ban 10—30 Hgmm-rel csökkent, 14 %-ban pedig ugyanilyen mértékben emelkedett. A pulzusszám 12 betegnél változatlan volt, 6 alkalommal 10—20/min.-tal emelkedett, míg 4 esetben hasonló eltéréssel csökkent. Az ingadozás tehát nem volt jelentős, nem volt karakterisztikus, az az irodalmi adatokkal megegyezett. Műtét végén kielégítő légzés mellett, a garat és szájüreg leszívása után extubáltunk, majd a betegeket az őrzőszobába szállítottuk. Műtéteink időtartama 1h-tól 3h45'-ig terjedt. A betegek excitatio, nyugtalanság nélkül ébredtek, hányinger, hányás egy esetben sem volt, általános állapotuk meglepően jónak bizonyult, a műtét alig viselte meg őket. Hosszabb utóalvást csak a „cocktail-lytique”-el praemedicált betegeinknél észleltünk. Phlebitis, thrombophlebitis, a novocain ellenére 7 betegünknl lépett fel, melyek azonban a megfelelő kezelésre maradéktalanul gyógyultak.

A további 35 esetben a módosított készítményt, a Viadril G.-t alkalmaztuk. E betegcsoport praemedicációjánál a klasszikus cocktailt elhagytuk, Atropin adását sohasem mulasztottuk el. A 0,5—1,0 g Viadril G.-t 5 %-os oldatban lassan, kb. fél perc alatt fecskendeztük be külön vénába, novocain nélkül. Az oldószer szobahőmérsékletű, míg 11 esetben 37 °C-ra melegített fiz. NaCl volt. A beadáskor tizenegy beteg fájdalmat jelzett a véna lefutásának megfelelően. Ezek közül nyolc betegnl a postoperatív 1—2. napon phlebitis lépett fel. Igen lényeges, hogy e betegek szobahőmérsékletű oldószerben oldott Viadril G.-t kaptak. A bealvás, narkózis-vezetés lényegében megegyezett az előbb már részletesen ismertetett módszerekkel. Az utóalvás megrövidülését e csoport betegeinél a mérsékeltebb fokú praemedicációval magyarázhatjuk.

Betegeink életkora : a legfiatalabb 8 éves, a legidősebb 71 éves volt ; anyagunk 67 %-a a 30-tól 60 évig terjedő korcsoportba tartozott.

#### Műtéteink megoszlása :

Osteoplasticus craniotomia .....	16
(Tu. cerebri, epiduralis-subdur. haematoma stb. miatt)	
Craniectomia (+ decompressio) .....	21
(Inop. vagy recidiv tumor, sérülés, sinus cranii miatt)	
Hátsó scala feltárás .....	14
(Kisagyi, v. acusticus tu., sérülés, platybasia stb. miatt)	
Laminectomia .....	12
(Tu. med. spinalis, gerincevelő sérülés stb. miatt)	
Összesen .....	63

#### Megbeszélés

Megfigyeléseink, eredményeink alapján a steroidoknak local-anaesthesiával való kombinálása nem ajánlatos. A légzőcentrum érintettsége, enyhe depressiója és még számos tényező, mint pl. a testhelyzet, a nyelv hátraesése, az izomrelaxatio, a fej letakart volta stb., együttesen igen könnyen hypotensionra, hypercapniahoz, agyoedémához, nyugtalansághoz, mindez a koponyaűri nyomás fokozódásához, a légzés további romlásához és végül teljes apnoeozhoz vezet.

Általános érzéstelenítés esetében viszont, tapasztalataink szerint, a steroid-anaesthesia előnyei maradéktalanul érvényesülnek a neurochirurgiai

és neurotraumatologiai műtéteknél is. Különösen jó eredményeket láttunk az idős, vagy leromlott állapotban levő betegek, valamint sérülés következtében, vagy a fenyegető beékelődés miatt sürgős beavatkozások esetében, ahol a beteg részletes kivizsgálására, előkészítésére elegendő idő nem állt rendelkezésünkre. A keringést, a szív működést, az anyagcserét, a neuroendocrin rendszer működését stb., vagyis a szervezet élettani funkcióit lényegében, a légzést kivéve, nem károsítja. Az enyhe, általában rövid ideig tartó légzészavar, melyet betegeinknél is 5 alkalommal (7,9%) észleltünk, véleményünk szerint a steroid-hatás következtében fellépő enyhe légzőközpontdepressió s a légzőizmok relaxációjának együttes következménye, amelynek létrehozásában még számos „elősegítő tényező” is — mint pl. a praemedicatio, a kor, a testhelyzet, a légzőszervek elváltozásai, stb. — szerepet játszhat. Kiküszöbölése a beteg intubálásával, asszisztált, vagy kontrolált lélegeztetésével könnyen keresztül vihető.

A narkózis bevezetésére adott 0,5—1,0 g steroid, kiegészítve a 2 : 1 arányú  $N_2O-O_2$  keverékkel, kb. 40—60 perces, megfelelő mélységű, de tulajdonképpen felületes narkózist biztosít. Az anaesthesia 40—50 perc után többnyire kiegészítésre szorul, amely megvalósítható újabb 0,5 g Viadril, vagy Viadril G. adásával, valamint egyéb narkotikumokkal. Az újabb 0,5 g steroid minden alkalommal további 50—60 percre biztosítja, prolongálja a narkózist és ez a mennyiség az adott esetnek megfelelően többször is megismételhető. A csak steroiddal és  $N_2O-O_2$  keverékkel végigvezetett narkózisok után az utóalvás azonban lényegesen hosszabb lesz, mint más kombinációk esetében. Ez elkerülhető, valamint a narkózis könnyebben kormányozhatóvá válik, ha a steroidhatást más, több narkotikum hatásával kombináljuk, amint azt mi is végeztük, barbituráttal, Fluothannal, a  $N_2O-O_2$  keverékkel. A kiegészítéshez az illető szer narkotikus dózisának csak kb. egyharmada, vagy fele szükséges, ugyanez vonatkozik a relaxansok mennyiségére is. Barbituráttal kombinált narkózisaink eredményei alapján a több órás műtéthez 1,0—1,3 g-nál több narkotikumra egyetlen esetben sem volt szükség, Fluothan alkalmazásakor pedig annak összmennyisége az alkalmazott félig-zárt rendszer, valamint speciális vaporisator hiánya ellenére sem volt több 5 ml-nél. Az utóbbi esetekben figyeltük a Fluothannak az irodalomban leírt májkárosító hatását (5), (22), (25): a postoperatív szakban elvégzett májfunctió vizsgálatok — (Bromsulphalein, Thymol, Se. biru.) — azonban eltérést, kóros ingadozást nem mutattak és arra utaló tüneteket klinikailag sem észleltünk.

A kombinált steroid-narkózisban is megvalósítható az utóbbi időkben a hypercapnia, agyoedema, akadályozott vénás visszafolyás, egyszerűen az intracranialis nyomásfokozódás elkerülésére ajánlott hyperventillatio, a kontrolált, pozitív-negatív nyomású gépi lélegeztetés, klinikánkon azonban a technikai felszerelések, gépi berendezések hiányában alkalmazni ezt az eljárást nem tudtuk. Így, természetesen, az eljárás előnyéről vagy hátrányáról tapasztalat hiányában nem nyilatkozhatunk, az irodalmi adatok, valamint az elméleti meggondolás azonban kétségtelenül bizonyítják az eljárás helyességét, eredményességét. Tartós, légző-ballonnal végzett, kézi kontrollált lélegeztetés helyett azonban, szerintünk az asszisztált lélegeztetés eredményesebb, helyesebb az idegsebészeti műtéteknél. Műtét alatt az esetleg szükséges gyógyszerek, mint pl. a Strophantin, Sympathomim, Noradrenalin, Pendiomid, Arfonad, dehidráló szerek, mellékvesekéreg kivonatok stb. hatását a Viadril vagy a Viadril G. nem befolyásolja. Agyoedemat, vérzékenységet okozó, a koponyaűri nyomást emelő hatásuk nincs.

A betegek műtét utáni vizsgálatát, neurologiai, idegsebészeti statusának megállapítását, kezelését a hosszú utóalvás kétségtelenül zavarja, a tüdő-

szövődmények kialakulását pedig elősegíti. Eseteink azonban azt bizonyítják, hogy megfelelő praemedicatio és narkózisvezetés mellett, a steroidot csak bázis-narkotikumként alkalmazva, a régi értelemben vett utóalvás elkerülhető és a beteg ugyanolyan rövid idő alatt ébred, mint az egyéb narkotikumokkal, narkózis-módszerekkel létrehozott, közepesen mély — (III/1 stádium) — narkózis után. Így, természetesen, a hiányzó antidotum sem jelent hátrányt a steroidok alkalmazásakor. Légúti és légzőszervi szövődmény, az idegsebészeti beteganyag „sajátosságainak” megfelelően, eseteinknek 18,3%-ában volt. E szövődményekért azonban, megfigyeléseink és véleményünk szerint, a narkózis nem volt hibáztatható.

A kellemetlen és sokszor súlyos szövődmény: a thrombophlebitis, phlebitis, gyakorlatilag megszűnt a Viadril G. megjelenésével és annak megfelelő alkalmazásával. Amennyiben 37° C-ra felmelegített oldószert — fiz. NaCl-ot — használunk, a steroidot lassan és biztosan a vénába fecskendezzük, a beadáskor fájdalom, a műtét után pedig phlebitis vagy thrombophlebitis nem fog fellépni, amint azt mi, eseteinkben tapasztaltuk.

Vizsgálataink és eredményeink alapján tehát, a steroid-narkózisnak régebben leírt és ismert hátrányai kiküszöbölhetők és ezen narkózis-módszer, számos előnyének eredményeképpen az idegsebészetben is kitűnő eredménnyel alkalmazható.

## Összefoglalás

A szerzők a bevezetőben röviden ismertetik a steroidok hatását, előnyeit és hátrányait. Beszámolnak eljárásukról, eredményeikről, majd azokat értékelik. Véggökvetkeztetésként megállapítják, hogy a steroid (Viadril, Viadril G.) mint bázis-narkotikum kitűnő eredménnyel alkalmazható az általában több órás idegsebészeti műtéteknél, de hatása kiegészítésre szorul. Jól kombinálható egyéb narkotikumokkal, mint a barbiturátokkal, Fluothannal, nitrogenoxydullal és azok hatását erősíti, „potenciálja”. Különösen alkalmasnak tartják ezt a narkózisformát a legyengült, idős és rossz általános állapotban levő, anyagcsere-, máj- vagy vesebetegségben szenvedő betegeknél, valamint a sürgős műtétek esetében a neurochirurgiai és neurotraumatológiai gyakorlatban.

## Irodalom

1. *Ackeren H.*: Zbl. für Chir. 1961. 86. 1678. — 2. *Ansbro F. P.* + *mtsai*: JAMA 1957. 164. 163. — 3. *Bélay M.*: Magy. Anaesth. és Ref. Szemle. 1963. 2. 307. — 4. *Bozza M.* + *mtsai*: Előadás. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 5. *Bunker J. P.* + *mtsai*: New Engl. Journ. of Med. 1963. 268. 531. — 6. *Csernohorszky V.* + *mtsai*: Orv. Hetilap. 1960. 101. 1323. — 7. *Dimpel J.*: Anaesthesist. 1963. 12. 182. — 8. *Dau W.*: Zbl. f. Neurochir. 1960. 20. 298. — 9. *Ertel W.*: Zbl. f. Chir. 1958. 83. 2048. — 10. *Forgács I.* + *Molnár E.*: Előadás. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 11. *Forgács I.*: Magy. Seb. 1960. 13. 380. — 12. *Forlani J.*: Anaesthesist. 1962. 11. 162. — 13. *Frey H. H.* + *Brass W.*: Anaesthesist. 1958. 7. 265. — 14. *Galley J.* + *Lermann P.*: Brit. Med. Journ. 1959. 7. 332. — 15. *Gaudin P.* + *mtsai*: Anaesthesist. 1956. 5. 80. — 16. *Gaudin P.* + *mtsai*: Anaesthesist. 1957. 6. 112. — 17. *Giacinto M.*: Előadás. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 18. *Grewe H. E.* + *mtsai*: Zbl. f. Chir. 1957. 82. 1671. — 19. *Grewe H. E.* + *mtsai*: Zbl. f. Chir. 1957. 82. 1712. — 20. *Hohmann G.*: Anaesthesist. 1958. 7. 15. — 21. *Howland W. S.*: Anaesthesiology. 1956. 17. 1. — 22. *Huh-Shun-Ngai* + *mtsai*: JAMA. 1963. VII. 20. — 23. *Just O.* — *Ibe K.*: Chirurg. 1955. 26. 505. — 24. *Kósa Cs.*: Orv. Hetil. 1960. 101. 1327. — 25. *Lindenbaum J.* — *Leijer E.*: New-Engl. Journ. of Med. 1963. 268. 525. — 26. *Magasi P.* + *mtsai*: Magy. Anaesth. és Ref. Szemle. 1962. 1. 47. — 27. *Mayrhofer O.* + *Remes I.*: Anaesthesist. 1957. 6. 111. — 28. *Menges G.* + *Tiwisina Th.*: Anaesthesist. 1958. 7. 18. — 29. *Molnár E.*: Magy. Seb. 1960. 13. 380. — 30. *Murphy F. J.* + *mtsai*: JAMA. 1955. 158. 1412. — 31. *O'Flanagan P. M.* + *Mc. Guinness*: Lancet. 1958.



7013. 196. — 32. *Opderbecke H. W.*: Thoraxchir. 1957. 5. 53. — 33. *Opderbecke H. W.*: Dtsch. Med. Wschr. 1958. 83. 2041. — 34. *Orosz É.*: Referatum. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 35. *Pásztor E.*: Referatum. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 36. *Schwarzkopf F.*: Dtsch. Med. Wschr. 1958. 83. 1089. — 37. *Stedtfeld G.* + *Matthias H.*: Zbl. f. Chir. 1956. 81. 2019. — 38. *Stedtfeld G.*: Anaesthesist. 1957. 6. 113. — 39. *Stedtfeld G.*: Anaesthesist. 1957. 6. 140. — 40. *Urciuoli R.*: Előadás. Sympos. Internac. Anaesth. Bp. 1963. — 41. *Varga K.* + *mtai*: Orv. Hetil. 1960. 37. 1318. — 42. *Zitzen K.*: Zbl. f. Chir. 1958. 83. 2048. — 43. *Zürn L.*: Anaesthesist. 1956. 5. 113.

Д-р Иожеф Кишш — д-р Иожеф Вист — д-р. Янош Эндрёди: *Стероидная анестезия в нервной хирургии.*

Авторы в введении коротко излагают действие, преимущества и отрицательные стороны стероидов. Они описывают свой способ, результаты его, а потом оценивают их. В конечном счёте они устанавливают, что стероид (Виадрил, Виадрил Г), как основное наркотизирующее вещество применяется с отличным результатом при отнимающих вообще несколько часов операциях в нервной хирургии, но его действие не требует добавления. Он хорошо комбинируется другими наркотизирующими средствами, как барбитуратами, флюотаном, оксидулом азота и усиливает их действие, „потенцирует“. Этот вид наркоза считается особенно пригодным у больных обменом веществ, печени, или почек, находящихся в ослабленном, или плохом общем состоянии и у пожилых, или же при срочных операциях в практике нейрохирургии и нейро-травматологии.

J. Kiss, J. Viszt und J. Endrödi: *Steroid-Anästhesie in der Neurochirurgie.*

Nach kurzer einleitender Übersicht über die Wirkung sowie Vor- und Nachteile der Steroide berichten Verf. über das von ihnen angewandte Verfahren und ihre Ergebnisse sowie deren Auswertung. Die Steroidpräparate Viadril und Viadril G bewähren sich als Basisnarkotika auch bei lange dauernden neurochirurgischen Operationen, bedürfen aber einer Potenzierung. Gute Kombinationen sind mit anderen Narkosemitteln, so mit Barbituraten, mit Fluothan, mit Nitrogenoxydul möglich und auf diese Weise eine verstärkte Wirkung erreichbar. Als besonders geeignet erwies sich diese Narkoseform bei älteren und in schlechtem Allgemeinzustand befindlichen, ferner an Stoffwechsel-, Leber- oder Nierenkrankheiten leidenden Individuen, sowie bei dringlichen Operationen.

## H Í R E K

Közöljük Olvasóinkkal, hogy *A központi idegrendszer keringési megbetegedéseinek klinikuma és psychopharmakonok* c. tanulmánykötet megjelent több mint 700 oldalon, gazdag illusztrációval, számos külföldi szerző (Bogaert, Cernacek, Lunyev, Julich, Miller, Parhon-Stefanescu stb.) tanulmányával. Ára 120,— Ft. Megrendelhető az Országos Ideg-Elmeagyintézet könyvtára (Budapest, II., Vöröshadsereg útja 116.) címen.

*A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1965. január 28-i ülésének programja*

(Helye: Neurológiai és Pszichiatriai klinika előadóterme, Budapest, VIII., Balassa u. 6. Ideje: du. 6 óra)

A Debreceni Ideg-Elmeagyógyászati Klinika előadásai.

1. Dr. Zsadányi Ottó—dr. Óváry Imre—dr. Juhász Pál: Adatok a visualis hallucinációk pathomechanismusához.
2. Dr. Óváry Imre: Az acusticus neurinoma szerkezetéről.
3. Dr. Nagy Tibor—dr. Molnár Gyula: Scopolamin szemcseppentés kapcsán észlelt psychosyndroma.
4. Dr. Velok Gyula: Spontán alvás alatti EEG vizsgálattal localisálható epilepsias focus.
5. Dr. Hullay József—dr. Velok Gyula—dr. Gombi Róza: Célzott műtétekkel szerzett tapasztalataink.
6. Dr. Juhász Pál: Conflictus és neurosis falusi betegeknél.

a Nemzetközi Neurológiai Világszövetség (Fédération Mondiale de Neurologie) által Neurológiai Rehabilitációs Munkaközösség (Groupe de Travail de Réhabilitation Neurologique) létrehozására szervezett üléséről.

(Prága, 1964. X. 9—11.)

Ludo van Bogaertnek, a Fédération Mondiale de Neurologie elnökének felhívására 21 állam adott pozitív választ a Neurológiai Rehabilitációs Munkaközösség megalakítására vonatkozóan és a prágai Idegklinikai (igazgató Prof. Henner) által rendezett alakuló ülésére az ülést rendező csehszlovákiaiakkal együtt (Prof. Henner, Prof. Csernacsek, Doz. Obrda) 9 állam: Anglia (Dr. I. B. Cook), Belgium (Dr. Clays), Dánia (Dr. E. Skinhol), Franciaország (Dr. A. Grossiord, Prof. Tardieu), India (Dr. B. Dastur), Magyarország (Prof. Juhász), Norvégia (Dr. Gropstal) és Nyugatnémetország (Prof. D. A. Behrend) küldte el képviselőjét.

Október 10-én délelőtt az ülés kizárólagos programja a Rehabilitációs Munkaközösségnek, mint a Neurológiai Világszövetség sectiójának megalakulása volt. Prof. Ludo van Bogaert, aki Schaffer Károly budapesti emléküléséről érkezett Prágába, sajnálatosan megbetegedett és lázasan feküdt szállodájában. Megnyitó előadását felolvasták. Jelenlegi küldöttek kimondták a munkacsoport megalakulását és főtitárnak Dr. K. Obrda-t, a prágai egyetem Orvosi Fakultása Neurológiai Klinikájának docensét választották. Az FMN minden tagállamából egy-egy képviselőt kérnek be a munkacsoportba, jelenlegiek mint alapító tagok szerepelnek. Az alakuló ülés egyéb vonatkozásban is szervezési kérdésekkel foglalkozott:

a) informatio és dokumentatio: különnyomatok cseréje a nemzeti munkacsoportok között, kiadványok biztosítása, kivonatok szervezése és annak megjelenésének biztosítása az Excerpta Medica Rehabilitation-ban. Ülés szervezése a bécsi 65-ös neurológiai gyűlés során. Első nemzetközi symposium Prágában 1966-ban — a Wiesbaden-i Rehabilitációs Világszövetség Kongresszusát követően.

b) Új rehabilitációs intézetek szervezésének támogatása. Ezek szervezésének kérdése nagy vitára adott alkalmat. Lényegileg két megoldást ajánl az alakuló ülés: egyetemi klinikák, nagyobb ideggyógyászati intézetek szervezzenek önálló rehabilitációs részleget (a), önálló ideggyógyászati rehabilitációs részlegek létesítése (b). Utóbbi látszik célszerűbbnek, jobb feltételek biztosíthatók, különböző szakemberek tömöríthetők: ideggyógyász, pszichiáter, idegsebész, orthopaed szakorvos. A franciák egy új szakorvos típusról beszélnek, a neuro-orthopaedről. Ők azok elsősorban, akik rehabilitációs centrumok felállítását tartják szükségesnek. Általában az ülés mindig a mozgásszervi betegségek rehabilitációját tartotta szem előtt, s a beszélgetés mindig arra eszűszott vissza, bár felszólalással kapcsolatban elfogadtak valamennyi idegbetegség rehabilitációjának szükségességét és a munkacsoport témájának ilyen értelmű kiszélesítését. Tartozik a munkacsoport minden beteggel foglalkozni, aki reedukálható.

c) Fel kell venni a kapcsolatot az FMN többi munkacsoportjával. Továbbá az Organisation Mondiale de Médecine Physique-el és a Klinikai Neurophysiologiai Társasággal. A neurológiai rehabilitatio egy kialakulóban levő új tudomány: fel kell tárni a gyógyulás physiologiai mechanizmusait.

d) A munkacsoport hivatalos nyelve az angol és a francia, de elfogad közléseket és felszólalásokat oroszul és németül is.

Október 9-én az ülés résztvevői egy napot töltöttek a Zeleznice-i spasticus paresisben szenvedő gyermekek 120 ágyas rehabilitációs osztályán. Itt a spasticus paresisek gyógyításának kérdését tárgyaltuk meg, és az ezzel kapcsolatos neurophysiologiai problémákat.

Az ülés keresztmetszetéből az állapítható meg, hogy a csehek (Henner klinikai munkaközössége) és a franciák (Prof. Tardieu intézete Paris mellett, Dr. Grossiord intézete Parisban) azok, akik évtizedekre visszanyúló ilyen irányú munkássággal rendelkeznek. Egy impozáns rehabilitációs idegklinikai körvonalai kezdenek kialakulni Kölnben (Prof. Behrend bemutatta az építkezési terveket).

Október 10-én megnéztük alaposan a Henner Klinika physiotherapiás részlegét, neurophysiologiai laboratóriumait. A neurológiai eredetű mozgászavarok rehabilitációjának problémáit a legmodernebb kliniko-physiologiai módszerekkel lehet ezen a klinikán tanulmányozni. A tudományos ülés keretében is a Henner klinika tagjai adtak elő néhány témát, amit élénk vita követett: a comb adductorainak szerepe a mozgásban és a mozgás restitúcióban (Janda és munkatársai), a spasticus bénulások reflexes kezelése (Stary és munkatársai).

Dr. Juhász Pál

Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutiós melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

# AMBOSEX

## prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásaik fokozódnak a fenti kombinációban. A sexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatású is a testosteron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

### *Összetétel:*

1 ampulla (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testosteron prop.-ot, 40 mg testosteron isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

### *Adagolás:*

Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.  
*Az injekció kizárólag intramuscularisan, mélyen a farizomba adható!*

### *Forgalomba kerül:*

1 ampulla	18,70 Ft
25 ampulla	436,— Ft

### *Mégjegyzés:*

SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

### *Forgalomba hozza:*

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**



# QUIETIDIN

## TABLETTA

A Quietidin tablettá megnyugtató hatásával fékezi a központi idegrendszer károsan fokozott izgalmi állapotát, de ugyanakkor nem gátolja a normális funkciókat. A kísérleti tapasztalatok és klinikai eredmények alapján hatása nem bizonyos idegrendszeri eredetű megbetegedésekre, hanem azok tüneteire és tünetegyüttesekre irányul. Ez a hatás nyugtató, de nem altató, bár az altatók hatását fokozza.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,05 g 1,4-bis-(1'-phenyl-isopropyl)-piperazin, dihydrochlor, hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Elsősorban azok a megbetegedések, amelyekre főleg nyugtalanság, izgalmi állapot, szorongás, állandó panaszkodás, agresszió vagy impulzivitás tünetei jellemzőek. Mint hatásjavító, kedvezően alkalmazható psychotikus eredetű megbetegedések (depresszió, cerebrosclerotikus és senilis zavartság stb.) kezelésében is.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. A kúraszerű adagolást általában naponta 3×1 tablettával kezdjük és ezt az adagot jó tűrőképesség esetén fokozatosan napi 3×2 tablettáig (kórházban legfeljebb napi 3×3 tabl.) növeljük — 7—10 napon át. Fenntartó adagnak napi 2—3×1 tablettá szükséges. A kúraszerű kezelés időtartama 2—6 hét. Amennyiben a kezelés 7—10. napjáig kedvező eredmény nem mutatkozna, célszerű a kezelést más eljárással kombinálni, vagy más gyógyszerrel folytatni.

A Quietidin káros mellékhatásoktól mentes előírás szerinti kis adagjai legfeljebb átmeneti vérnyomáscsökkenést okozhatnak. Ez azonban a kezelés megszakítását, vagy az adag csökkentését nem teszi szükségessé.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db à 0,05 g tablettá 9,50 Ft,  
200 db à 0,05 g tablettá 80,— Ft.

**MEGJEGYZÉS:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

**CHINOIN**  
**GYÓGYSZER**  
**ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA**  
Budapest, IV., Tó utca 1—5.