

Az elektrokardiographia a kísérleti agyrázkódás reakciótípusának megállapítására*

Írta: Kenedi István dr. orvosalezredes és Csanda Endre dr.

Az ipar és közlekedés fejlődése és a haditechnika rohamos átalakulása az agyrázkódást (a. r.) egyre gyakoribb sérüléssé teszi, ezért elméleti és klinikai tanulmányozása nagyfontosságú. A klinikusok elkülönítik a nyílt és fedett koponyasérüléseket a tünetek, lefolyás, szövődmények alapján. Mégis koponyatörés, akár basistörés ellenére csak egyszerű a. r. tünetei mutathatók ki egyes esetekben agyzúzódás jelei nélkül. Ezen tévedési lehetőség miatt sok klinikus eltért a *Bruns*-féle klasszikus, több mint 100 éves felosztástól (*commotio*, *contusio*, *compressio*) és enyhe, mérsékelt fokú és súlyos zárt koponyasérülésről beszélnek. Ezzel lemondanak az a. r.-nak, mint önálló kórformának a kórismézéséről, csak mennyiségi különbséget tételeznek fel az a. r. és agyzúzódás között. A határoknak ez az elmosása megnehezíti az a. r. utáni késői tünetek megítélését, a kártérítési, vagy törvényszéki szakértők munkáját. Ezért helyesebb az az irányzat, amely mind több és több vizsgáló eljárást, funkciós próbát alkalmaz az a. r. és agyzúzódás elkülönítésére. Ilyen törekvés vezetett bennünket, amikor az EKG-vizsgálat értékét igyekeztünk megállapítani először kísérleti a. r.-ban.

A 2. világháború óta alapvető élettani kísérletek tisztázták az a. r. keletkezésének mechanizmusát. *Denny Brown* és *Russel* két lényegesen eltérő típust különböztettek meg: a *gyorsulós a. r.*-ban az ütés szabadon mozgó koponyát ér, az agy szöveti durva elváltozást nem szenved, a koponyaúri nyomás alig változik, míg a *nyomásos a. r.*-ban a trauma fixált koponyát ér, az agyállomány zúzódik és a koponyaúri nyomás jelentősen, a normális többszörösére nőhet. Későbbi kísérletek (20, 39) az időfaktor döntő jelentőségét bizonyították. 0,1 mp-nél rövidebb ideig ható nyomás az agystruktúra károsodása nélkül a gyorsulós a. r.-al azonos hatást vált ki. Az agysejtek O_2 felhasználásának mérésével bizonyítható volt, hogy az a. r.-ban elsődleges elváltozás rendkívül rövid lappangási idő után az idegsejtek átmeneti működési bénulása. Ezzel megdőlt, ill. más világításba került a múlt század közepe óta felállított sok a. r. elmélet. Úgy látszik, hogy a. r.-ban az agysejtek finom kolloidális változása jön létre (22, 33). Minden más észlelet vagy másodlagos elváltozásokról számolt be, vagy a nyomásos a. r. tüneteit rögzítette.

Az a. r. hatását a belső szervekre és a vitalis funkciókra már a múlt századvégi kísérletek tanulmányozták (43). *Bikov* és munkatársai (48, 44) tisztázták az idegrendszer legfelsőbb szakaszának, az agykéregnek feltétlen és feltételes reflexes hatását a szívre és a vérkeringésre. A kéreg közvetlenül

* A MNOTT támogatásával készült dolgozat.

hat a vagus agytörzsi központjára (55), tehát a. r.-ban elsősorban a vagus-izgalom szabályozó hatása szerepel a trauma kivédésében. A parasympathicus beidegzés phylogenetikusan későn fejlődik ki. Azon állatoknak, melyeknek nincs állandó tónusos vagushatásuk a szívre (pl. nyúl) és a szív maximalis frekvenciával dolgozik, kevés a kompenzáló lehetőségük és már kis agyi trauma halálra vezethet. (17)

A kísérleti a. r. hatását az EKG-ra kevesen vizsgálták. *Williams* és *Denny Brown* kísérleti a. r.-ban az EEG észlelésével egyidejűleg a légzés és a szív-rhythmus változását is felrajzolták. Ez utóbbi görbe lényegében mellkasi elvezetésnek felelt meg. Kimutatták, hogy az agyi bioelektromos aktivitás azonnali, többnyire teljes szünetelését kis késéssel követi a szív-működésben a vagusizgalom hatása. Ugyancsak EEG-el szinkron EKG-felvételt készített *Ward* és *Clark* is. Nyomásos a. r. EKG-hatását vizsgálta egéren *Jacobson* és *Danufsky*. A pontosan adagolt trauma ellenére 30 percen belül valamennyi kísérleti állat elpusztult. Az atropin kivédte az EKG-elváltozást, azért a szerzők úgy vélik, hogy a szívhatás előidézésében a vagus a mediator. *Brown* és munkatársai (7, 8) az a. r. hatását vizsgálták az agyi véráramlásra, a vérnyomásra, szívrythmusra és az EKG-ra. Egyes esetekben rövid asystoliát és tíz percig tartó arhythmiát észleltek.

Állatkísérletben az a. r. közvetlen és chronikus EKG-hatása megfigyelhető és rögzíthető. Gyorsulásos a. r. kísérleteink célja volt tisztázni: 1) milyen EKG elváltozások keletkeznek az agyat ért enyhe mechanikus traumára és 2) felhasználható-e az EKG az idegrendszer működési állapotának meghatározására?

METODIKA

Kísérleti állatnak a macskát választottuk, mert túlvezetéses EKG-ja igen hasonlít az emberi EKG-ra, a vagus szív szabályozása macskában igen fejlett, vizsgálati asztalra erősítve hasfekvésben jól vizsgálható. Az EKG-t a szokásos végtag-túlvezetéssel vettük fel. Az a. r.-t szabadon mozgó fejre mért gyors, egyenletes erősségű ütéssel váltottuk ki. A koponyatörés kivédésére az ütéshez használt keményfarudat gézzel vastagon körülpólyáztuk. Stopper-órával mértük az apnoe időtartamát és a cornea — pislogóhártya reflex kiesésének tartamát. Folyamatosan jegyeztük kísérlet közben a légzés számának és mélységének változását, a pupilla tágasságát és fényreakcióját, az a. r. utáni esetleges extensor-spasmust, a posttraumás bódult állapot tartamát, végül a kísérlet befejezésekor az állat mozgását, tartását.

A mechanikus erő gyorsulását, tehát a trauma intenzitását nem mértük, mert *Haddad* és munkatársai kimutatták, hogy nincs törvénytörő összefüggés az accelerométerrel mért koponyagyorsulás és a létrejött a. r. súlyossága között. Egyébként is a készülék alkalmazásakor gyakori, hogy az állat nem fixált feje az ütés pillanatában elmozdul és a trauma a fejtető helyett a nyakizmokat éri és a. r.-t nem hoz létre. Az erő gyorsulásának mérése helyett minden kísérletben megállapítottuk az a. r. mélységét, az apnoe és a corneareflex kiesés tartama alapján.

A kísérleteket nem altatott állapotban végeztük, mert a narkózis maga is okozhat EKG-elváltozást, másrészt mély anaesthesiában a kísérleti a. r. kiváltási küszöbe magasabb és nem ritkán a fejbeütés csak akkor hatásos, ha olyan intenzitású, hogy katasztrófális vérnyomáseséssel halálra vezet (12).

Összehasonlításra azonos kísérleti feltételek mellett négy nyúl 10 gyorsulós a. r.-t váltottunk ki folyamatos EKG-észleléssel.

24 macskán 112 a. r. hatását vizsgáltuk. A megismételt a. r. kórbontanának tisztázására az állatok felében akut kísérletet végeztünk, 2 azonnal elpusztult állaton kívül 10 macskán 2—12 napig tartott a kísérlet. Hosszabb kísérletsorozatokban szünetek beiktatásával 4 állaton egy hónapig, 4-en 3—4 hónapig, végül 4 állaton 6—7 hónapig ismételtük az a. r.-sokat.

A kísérletek befejeztével az állatokat decapitáltuk és kerestük a belső szervek makroszkópos elváltozásait. Gondosan vizsgáltuk a fej lágyrészeinek, a koponyacsontoknak, továbbá a kemény és lágy agyburoknak elváltozásait. A szívet és agyvelőt formalin-alkohol fixálás után több festési módszerrel szövettanilag feldolgoztuk.

KÍSÉRLETI AGRÁZKÓDÁSBAN TALÁLT EKG-ELTÉRÉSEK

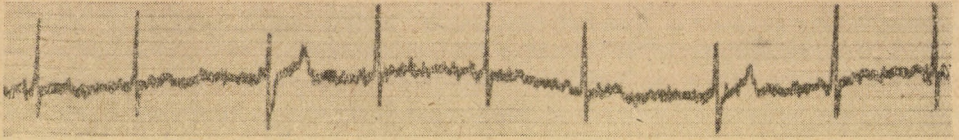
A kísérlet előtti alap-EKG elektromos főtengelye 16 esetben jobb, 7 ízben közép, 1 esetben pedig bal típusú volt. Az egyes csipkék alakja, nagysága és lassított felvételen mért PQ, QRS és QT ideje megfelelt *Massmann—Opitz* cikkében közölt átlagértékeknek. E szerzők 92 macskán altatás nélkül 228 EKG-felvételt készítettek és meghatározták a frequentia, és a P, PQ, QS, QT időnek szórási értékeit, továbbá a repolarisatio változását egyes napszakokban és különböző napokon. Észlelésük szerint az egészséges macska EKG-jában több elvezetésben isoelektromos T-hullám 5%, két elvezetésben negatív T csak 2% gyakoriságú, de a T isoelektromossá, vagy negatívvá válása két elvezetésben csak narkózisban vagy infectióban megbetegedett macskán keletkezett, ezért egészséges, nem altatott macskán kórosnak kell tartani. Kisfokú ST-elevatio normálisan is előfordult, nagy monofázisos ST-elevatiót csak altatott állapotban láttak 2% gyakorisággal. Igen ritka a felső vagy alsó nodalis rhythmus.

Kísérleteinkben az a. r.-ra igen nagy egyéni érzékenység-különbséget találtunk. 2 macska az első a. r.-ban elpusztult, 9 ízben első, 11-nél csak a megismételt a. r.-ra keletkezett EKG-eltérés, végül 2 macskán ismételt a. r. hatására sem változott az alap-EKG. Ugyanazon erőbehatással megismételt gyorsulásos a. r. leszállítja az agy traumás ingerküszöbét (34, 43, 32) és a latentia-időt is rövidíti (39). Ezért a csak ismételt a. r.-sal kiváltott EKG-eltérés az idegrendszer nagyobb ellenállását jelenti, mint amivel az első a. r.-ra EKG-eltéréssel reagáló macska rendelkezik.

Az észlelt EKG-eltérések a vagus-, a sympathicus-túlsúly és az agykérgi működészavar EKG-jeleiként csoportosíthatók és külön soroljuk fel a három csoportba nem osztályozható, egyéb EKG-eltéréseket.

A VAGUS-TÚLSÚLY EKG-JELEI

1. *Nagyfokú sinusbradycardiát* akkor vettünk fel, ha a. r. után a szív-működés frequentiaja legalább felére csökkent. A M. 59.-en a. r. után pár másodperccel az alap-EKG 250—260/min. frequentiaja 120—127/min.-ra csökkent (1. ábra). Felvehetnénk, hogy ez esetben sinu-auric. block okozta a frequentia felezését. E mellett szólna, hogy a 2. és 6. komplexum után a P. hiányzik (sinu-auric. block) és nodalis pótsystole keletkezett. Mégis, e két jelenség, a sinusbradycardia és a sinu-auric. block nincs oki kapcsolatban, ha-



1. ábra. Nagyfokú sinusbradycardia sinu-auric. block-al.

nem mindkettőt a vaguszigalom hozta létre. A bradycardia ugyanis nem ugrásszerűen, hanem lassan, fokozatosan szűnt meg és csak 25 perc múlva tért vissza a normális frequentia. 11 macskában láttunk a. r. után nagyfokú sinus-bradycardiát, 3 ízben egyidejű sinu-auric. blockkal.

2. *Interauric. block*, a két pitvar jól látható különválásával 3 esetben fordult elő. Érdekes, hogy macskán végtag-tüelvezetéssel e jelenség éppen olyan jól megfigyelhető, mint emberen a nyelőcső elvezetéssel (31). A 2. ábrán a. r.



2. ábra. Agyrázkódás után 3 perccel teljes atrio-ventric. és interauric. block.

után 3 perccel teljes pitvar-kamrai block látható, percenként 60-s kamra-automatiával és 170/min. szaporaságú pitvarműködéssel. Az ívelt jobb pitvar-akciót (P_j) 0.05—0.06"-el később követi a hegyes balpitvar (P_b).

3. *Részleges pitvar-kamrai block* nodalis pótrhythlussal és átmeneti pitvar-kamrai dissociációval. Ezt a jelenséget Pavlov 1887-ben írta le és a vagus felső, nagyobb kaliberű szivágának elektromos izgatásakor észlelte. Samojloff és ugyanabban az évben Rothberger—Winterberg EKG-val mutatta ki ugyanezt a vaguszigalom után. Legújabban Rajszkina ismételte meg a pavlovi kísérletet. A 3. ábrán a. r. után hat nodalis eredetű kamracsipke



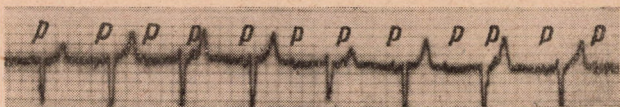
3. ábra. Részleges pitvar-kamrai block nodalis pótrhythlussal.

látszik, (5—10.). Ezek QRS-e magasabb, mint a sinus eredetűeké, a T hullám hegyes negatív. Az 5-iktől kezdve a pozitív P. közelebb kerül a QRS-hez, majd összeolvad vele. A 10. kamracsipke P-je különálló, de nem vezetett, csak a 11. QRS-től kezdve jelent meg ismét a kisebb és pozitív utólengésű sinuseredetű kamracsipke. Ezt a vagus-izgalmi EKG-jelet 8 kísérleti állaton láttuk, legtöbbször a megismételt kísérletekben újjólag, többször is fel-feltűnt.

4. *Részleges pitvar-kamrai block* I. és II. foka ritka jelenség. Egyik kísérletben észlelt Wenckebach periodust mutatja a 4. ábra.

5. *Teljes pitvar-kamrai block* a. r. után 3 ízben fejlődött ki.

Az öt, vagustúlsúlyt jelentő EKG-eltérés közül két, illetve három jel egyidőben is mutatkozott. Ezen EKG-jelek alapján megállapítottuk, hogy az a. r.-t kísérő vegetatív reakciók döntő többségében a vagus a mediator.

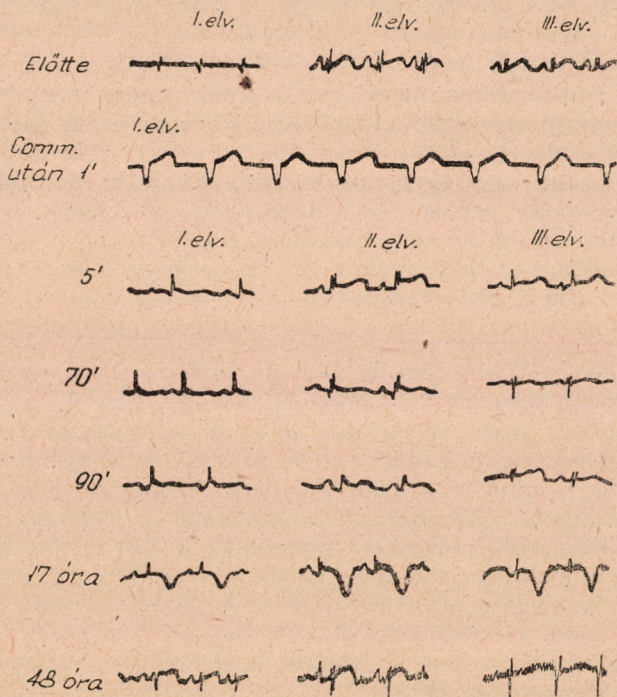


4. ábra. Wenckebach periodus agyázkódás után.

Mindkét azonnal elpusztult macskán, továbbá az első a. r.-ra EKG-eltérést mutató 9 közül 8 állaton, és a csak ismételt a. r.-ra reagáló 11 közül 6-ban kizárólag vagusizgalmi EKG-eltérés keletkezett. A 24 kísérleti állat közül tehát 16-ban mutatkozott a. r. hatására vagusizgalom.

SYMPATHICUS — TÚLSÚLY EKG-JELE

A sympathicus túlsúlyt a macska EKG-ban az ívszerű, monofázisos ST-elevatio jelzi. Ezt több ízben észleltük i. v. tonogén-, ill. atropin-injekció után. Kizárólag sympathicus izgalmi EKG-eltérés a. r. után igen ritka, 2 állaton fordult elő. Az 5. ábra mutatja, hogyan pereg le gyorsított film-

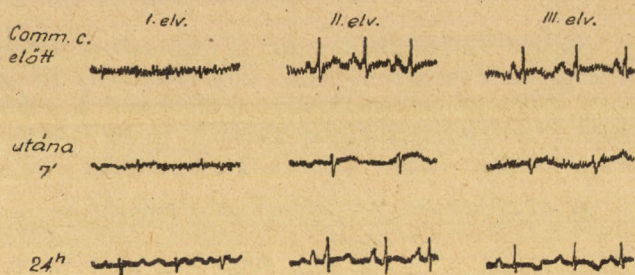


5. ábra. Az emberi szívinfarktusra emlékeztető EKG változás agyázkódás után.

ként kísérleti a. r. után néhány óra alatt az emberi szívinfarktushoz hasonló EKG-változás. Közvetlen a. r. után kamrai rhythmus keletkezett és 5 perccel később a sinusműködés helyreállításával az ST_{2,3}-szakasz ívszerűen felemelkedett és 90 perccig az elevatio megmaradt. 17 órával az a. r. után mindhárom T mély hegyes negatív lett. 48 óra múlva az EKG teljesen szabályossá vált.

AZ AGYKÉRGI MŰKÖDÉSZAVAR EKG-JELEI

1. Az R-tengely hirtelen megfordulása a. r. után 3 macskakísérletben fordult elő. A macskán típusos jobbrahajló R-tengelyből az egyébként igen ritka baltípusú EKG alakult ki (6. ábra). Az ábrán a kiindulási EKG-ban R_{2,3}



6. ábra. Az R tengely megfordulása agyrázkódás után.

magas, az EKG tehát jobb típusú. A. r. után 7 perccel az elektromos főtengely megfordult, R_{2,3} kicsiny, S_{2,3} mély, az EKG tehát baltípusú lett és 18 percig észlelve, ilyen is maradt. Következő napon ellenőrizve a jobbtípus visszaalakult, az R-tengely megfordulása tehát reversibilis volt.

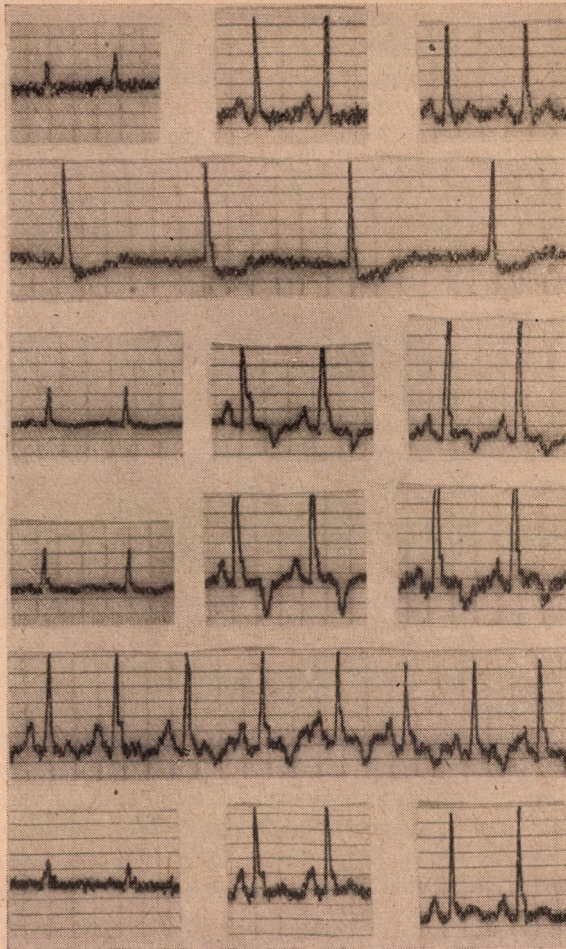
Az emberi pathológiában Farádi az R-tengely gyors megfordulását súlyos koszorúérbetegségben szenvedőkön észlelte. Szívaneurysmát kísérő súlyos keringési elégtelenségben is leírták (5) anélkül, hogy az R-tengely változását a szív helyzetváltozása, vagy egyik szívfél hypertrophiája okozhatta volna. Kísérleti a. r. folyamán percek alatt bekövetkező R-tengely megfordulás és ennek visszaalakulása ép szíven koszorúérkeringési zavar nélkül, ezen EKG-jelenség idegrendszeri eredete mellett szól. Lehetséges, hogy az emberi pathológiában a súlyos keringési elégtelenség az agykéreg hypoxiája és következményes működészavara utján idézi elő az R-tengely megfordulását.

2. A T-hullám változása egy elvezetésen belül.

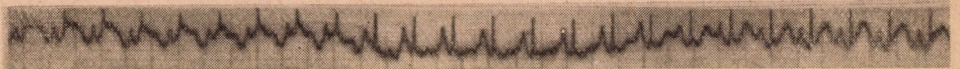
Az ingerképzés helyének változása nélkül a T₁, vagy T₂ gyors ingadozása a negatív és pozitív között ugyancsak agykérgi működészavarra utaló EKG-jel. A 7. ábra kísérleti a. r. hatására a T₂ nagyság és irányváltozását mutatja. Közvetlenül az a. r. után lassú nodalis központ működik, majd 4 perc múlva helyreáll a sinuscsomó működése, de mindhárom T negatívvá válik. A neg. T mélysége a következő percekben fokozódik. A 10. percben kezdődik a T hullám gyors váltakozása, labilitása, amely kb. 10 percig tart, utána mindhárom T tartósan negatív. Pár óra múlva visszatért a szabályos alap-EKG. A rövid ideig tartó T hullámváltozás összefüggését agykérgi működészavarral valószínűsíti, hogy ugyanez a jelenség az emberi pathológiában is előfordul épszívú neurotikusokon (4, 30).

3. A monofázisos ST gyors átalakulása egy elvezetésen belül.

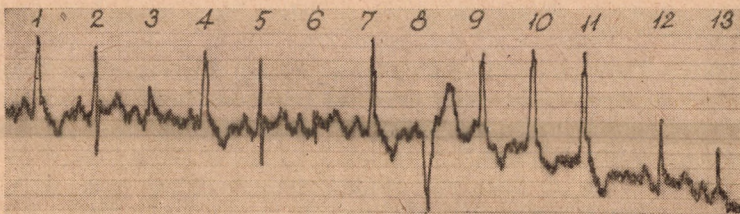
Ebbe a csoportba tartozik a dómszerű ST szakasz gyors átmenete negatív T hullámba, amit egy gyógyszeres kísérletben észleltünk. Maguk a kísérlet feltételei kedvezők az agykérgi működészavarra. Az M. 57., rendkívül szívós kísérleti állat szenvedte el a legtöbb a. r.-t és valamennyire vagusreakcióval felelt. I. v. Prostigminre a PQ erősen, 0,35"-re meghosszabbodott. E vagotoniás állapotban kiváltott a. r.-ra 2:1 block keletkezett. I. v. atro-



7. ábra. T hullám labilitás agyrázkódás után.



8. ábra. Atropin inj. után egy elvezetésen belül változó ST és T.



9. ábra. Teljes kamrai anarchia agyrázkódás után.

pinra a vezetési block azonnal megszűnt és a már más atropin kísérletben észlelt monofazisos ST felemelkedés keletkezett. Ezúttal az ST elevatio nem stabil, hanem rendkívül gyorsan, néhány periódus alatt a nullvonalig süllyed, a T előbb lelapul, majd mély negatívvá válik és a sor végén a kezdeti felemelt ST ív ismét visszaalakul. Az ST szakasz labilitása még 25 perc múlva is észlelhető. 24—26 kamracsipke tartama alatt a repolarisatio ilyen nagyfokú és gyors változását nem okozhatja a szívizom vérellátási zavara, ez csak a központi idegrendszer labilis, változó idegi szabályozásának lehet a következménye. Ugyanakkor azt is valószínűsíti, hogy a sympathicotoniás reakcióban a. r. után keletkezett ST-elevationnak nincs strukturális alapja a szívizomban.

A leírt és agykérgi működészavarra visszavezetett EKG-eltérések közös vonása a gyors periodikus ismétlődés. Egyik vegetatív központ izgalma tartós, egyirányú EKG-eltérést okoz. Itt viszont a vagus és sympathicus izgalom között gyors átmenetet láthatunk. Egyes kísérleti állatokon megismételt a. r. kísérletekben más-más agykérgi működészavarra utaló labilis EKG mutatkozott.

EGYÉB EKG-ELTÉRÉS KÍSÉRLETI AGYRÁZKÓDÁSBAN

1. *Középső nodalis rythmus* 9 kísérleti állaton fordult elő, mégpedig vagus, sympathicus és corticalis reakció-típusú macskákön. E jelenség tehát nincs egyetlen reakció-típushoz kötve.

2. *Alsó nodalis rythmust* hat vagustípusú macskán észleltünk. Öt ízben a frequentia 90—150/min. között, tehát a normálisnál lényegesen lassúbb volt, egy ízben a frequentia az alap-EKG-val egyezett.

3. *Paroxysmalis kamrai tachycardia* a. r. után 8 macskakísérletben fordult elő, 7 vagus és 1 sympathicus reakciójú állaton. Észleltünk és ez a gyakoribb, Gallavardin-típusú paroxysmust, megszűnése után ugyanolyan típusú extrasystolekkel, és szabályos Bouveret—Hoffman típusú paroxysmust is.

4. *Kamrai extrasystole* elég gyakori az a. r. után, 7 állaton fordult elő ismételtén. Öt vagustípusú macska közül 3 polytop, 2 fix kapcsolású extrasystole volt, a sympathicus reakciójú kísérleti állaton csak elvéve mutatkozott a. r. után egy-egy extrasystole, tehát enyhébb formában mint a vagotoniás állatokon.

5. *Teljes kamrai anarchia* egy esetben fordult elő a. r. után. E jelenséget Katz kaotikus szív működésnek nevezi és kamrafibrilláció premonitorikus jelének tartja. Tulajdonképpen a polytop extrasystolia extrém súlyos foka. A 9. ábrán látható kamrai anarchiát i. v. atropinnal prompt megszüntettük, ezért kérdéses, hogy spontán hová fejlődött volna.

6. *Negatív T_{1,2,3}* a. r. után 6 állaton alakult ki. Két ízben infarctus-szerű monofazisos ST emelkedés előzte meg, négy esetben az ST-szakasz isoelektromos maradt. Általában gyorsan helyreállt a szabályos görbe. Egyik kísérleti állaton 1 hónap alatt 9-szer keletkezett és alakult vissza a negatív T_{1,2,3}. Egyetlen kísérleti állaton eleinte visszaalakult a pozitív T hullám, de a megismételt a. r.-ok után véglegessé vált a negatív T és hat hónapi észlelés alatt csak ennek mélysége változott. E repolarisatio zavár mindegyik reakció-típusú állaton előfordult.

7. *ST-süllyedés* a. r. után macskakísérletben ritka, csak 4 kísérletben fordult elő, mindegyikben a nodalis eredetű kamracsipke ST szakasza süllyedt a nullvonal alá.

REAKCIÓTÍPUS AZ AGYRÁZKÓDÁS UTÁNI EKG ALAPJÁN

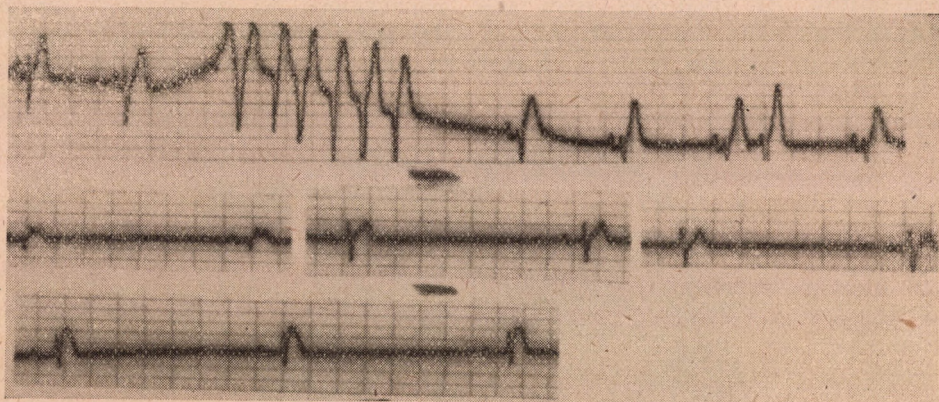
Az EKG-eltérések alapján a 24 kísérleti macska a következőképpen osztályozható:

vagusreakció típusú	16 (ebből azonnal reagált 11)
sympathicus típusú	2
ambivalens típusú	1 (felváltva vagus és sympathicus)
corticalis típusú	2
meg nem határozható	1
a. r.-ra resistens	2
összesen:	24

GYORSULÁSOS AGYRÁZKÓDÁS NYÚLKÍSÉRLETBEN

A parasympathicus beidegzés phylogenetikusan később fejlődik ki, és a környezeti és belső milieu változásokhoz tökéletesebb alkalmazkodást biztosít. Ismeretes, hogy nyúlön nincs állandó tonusos vagushatás a szívre, a nyúl szíve maximális frekvenciával dolgozik, ezért kompenzáló képessége csekély, aránylag kis traumára elpusztul (17).

Összehasonlítás kedvéért 4 nyúlön vizsgáltuk a gyorsulásos a. r. hatását az EKG-ra. A X. számú nyúlön kezdeti, pár revolutiora terjedő tachycardia után multiform kamrai extrasystole-sorozat jelentkezett, majd lassú nodalis rythmus, amit néhány szabályos kamracsipke után újabb extrasystole-lánc követett. (10. ábra, első sor.) Röviddel ezután, 15 perccel az a. r.-t kiváltó



10. ábra. Letális végű agyrázkódás nyúlkísérletben.

ütés után a nyúl légzésbénulásban elpusztult. A mellkas megnyitásakor a szív teljesen mozdulatlan, sem a pitvarokon, sem a kamrákon összehúzódás nem látható. Ekkor még az EKG-ban 56/min. frekvenciájú szabályos sinus-rythmus látszott, keskeny QRS-el, igen magas T hullámmal. Az a. r. után 21 perccel, a szív megállás után 6 perccel alakult át az EKG, monofazisos ST deformitás keletkezett, ami később még kifejezettebb lett. (10. ábra, második-harmadik sor.)

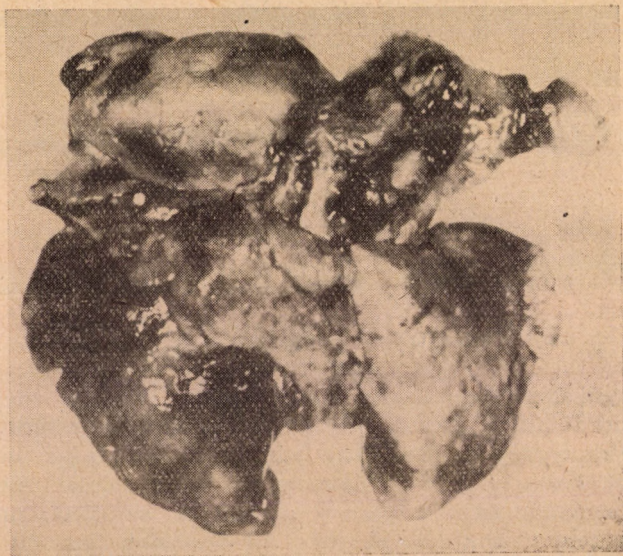
Két nyúlön (IX. és XI.) mérsékelt sinus-bradycardia és elvéve egy-egy

pitvari illetve kamrai extrasystole keletkezett az első és 2—3 megismételt a. r. hatására. A XII. nyúlón 2 gyorsulós a. r.-t váltottunk ki. Mindkétszer megfigyelhető volt az a. r. tünetegyüttese (apnoe, cornea-reflex hiány, tudatvesztés) de az EKG-ban sem a frequentia, sem a kamracsipkék nem változtak. A nyúl tehát fejletlenebb parasymphycus beidegzése miatt a. r. után alig reagál EKG-elváltozással, viszont a traumát rosszabbul kompenzálja (a X. számú nyúl az első kísérletben, a XI. pedig pár nappal később elpusztult).

MORPHOLÓGIAI ADATOK

Kísérleteink elsősorban az a. r. heveny szakának pathophysiológiájára irányultak. Általában enyhe koponya traumákat alkalmaztunk 3—5 mp-es eszméletvesztéssel járó tompa koponya ütések formájában. A több hónapos többször ismételt kis trauma szövettanilag is érzékelhető elváltozásokat idézett elő. A műtermékek elkerülése végett az állatokat vagy decapitálással öltük meg, vagy a legutolsó agyrázkódás bódulatát felhasználva megnyitottuk mellkasát, a szívgyökeret peánnal lefogva a szívet eltávolítottuk és vértelenítés után azonnal fixáltuk. Az aortába kanült kötöttünk és a lehágó szár lekötésével átöblítettük az agyi érrendszert physiológiás konyhasóval, majd fixáló oldattal (formalin-alkohol). A gyomor-bélhuzamot makroszkóposan vizsgáltuk, valamennyi belső szervet mikroszkóposan is.

Makroszkóposan a legszembeütőbb és leggyakoribb elváltozást a tüdőkön láttuk. A mellkasi pleura felszíne alatt, néha a lebenyek egymás felé tekintő felszínén kisebb-nagyobb foltos friss vérzést találtunk. Chronicus esetekben a friss vérzések mellett régebbi keletűeknek behúzódtott nyomait is megtaláltuk. Az elváltozás nem volt párhuzamos az alkalmazott trauma nagyságával; néha kis ütések után is kifejezett vérzéseket találtunk, máskor súlyosabb a. r. után semmit. Ritkábban mélyebben ülő lencsényi-borsónyi



11. ábra. Akut agyrázkódás kísérletben létrejött kétoldali többszörös pleuravérzés.

vérzések is előfordultak. A folyamat általában mindkét oldalon látható volt (lásd 11. sz. ábra), szórványosan féloldalt is előfordult. *Wanke* centrogen tüdővérzéseknek nevezi ezeket a „különleges, többnyire foltos parenchyma vérzéseket”. Emberi sectios anyagon 1938-ban 16 esetben tett hasonló megfigyelést. Ez a kép megfelel régebbi kórboncnokok által tett észleléseknek, melyek trauma, ill. a központi idegrendszer daganatai kapcsán voltak láthatók. *Orth*, *Marchand*, v. *Recklinghausen*, *Kaufmann* „neuroticus vérzéseknek” nevezték. Állatkísérletekben is sikerült létrehozni a centralis vagus ingerlés (*Claude Bernard*) vagus átmetszés (*Durdufui*, *Brunn*, *Farber*) révén, továbbá az agy különböző területeinek roncsolása (*Nothnagel*), ill. szűrásos sérülések ejtésével (*Wanke*). Több szerző, közöttük *Wanke* kísérletekkel is alátámasztva a centrogen tüdővérzéseket diencephalicus bántalmazottságra utaló jelnek tartják. *Wanke* injectios túvel nyulak hypothalamusába szűrva idézte elő.

A szív boncolásánál figyelemmel voltunk a coronáriák állapotára, esetleges vérzésekre. A teljes keresztmetszetű, ill. hosszmetzeti képeket úgy válogattuk meg, hogy mind a négy üreg falát vizsgálhassuk. Csupán egy esetben találtunk kisebb subepicardialis vérzéseket, igen súlyos tüdővérzések mellett. A szívizom H. E., vas-haematoxylin és Van Gieson festéssel vizsgálva egyetlen esetben sem mutatott kórosat. A rostok csekély helyenkénti festődés különbségé agonalis műtermék-képződésre vezethető vissza. A coronaria edények még a súlyos functio zavart mutató esetekben is épnek bizonyultak. (Lásd 12 sz. ábra.)



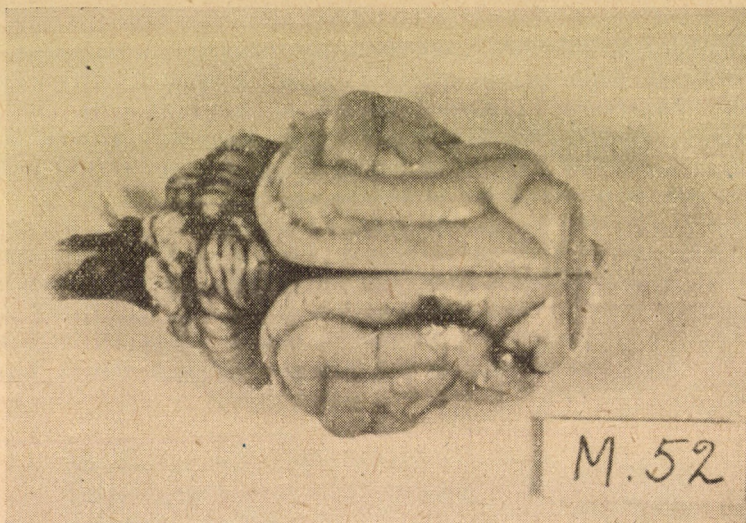
12. ábra. M. 57. coronaria ér lupe felvétele. A rétegek épek, perivascularis beszűrődés nem látszik.

A gyomor-bél nyálkahártya vizsgálatánál eltérést nem észleltünk, a központi idegrendszer legkülönbözőbb elváltozásai okozta nyálkahártya vérzéseket egyetlen esetben sem észleltük.

A koponya egyetlen eset kivételével sértetlen volt. Az említett esetben vonalas törés, ill. repedés húzódott a calvarián át impressio nélkül. Két esetben subarachnoidalis vérzést észleltünk, melyek közül az egyikhez a jobb haemispherium körülírt vérzése társult (lásd 13. sz. ábra). A subarachnoidalis vérzések régebbi vizsgálatainkkal egyezően a hátsóskálában foglal-

tak helyet. A pathophysiológiai vizsgálatok tehát a fent említett néhány kísérleti állat kivételével ún. „tisztá” agyrázkódásra vonatkoztak. Mikroszkóposan sem észleltünk contusióra utaló elváltozásokat.

Néhány esetben a perfúzió segítségével az agyi érrendszert semicollidális vítalfestékekkel (Trypánkék, Geigy-kék) fecskendeztük át. Az agyi erek gát tevékenysége fenti festékekkel szemben sértetlennek bizonyult. Ez is az a. r. enyhébb fokozatai mellett szól korábbi tapasztalataink alapján (11).



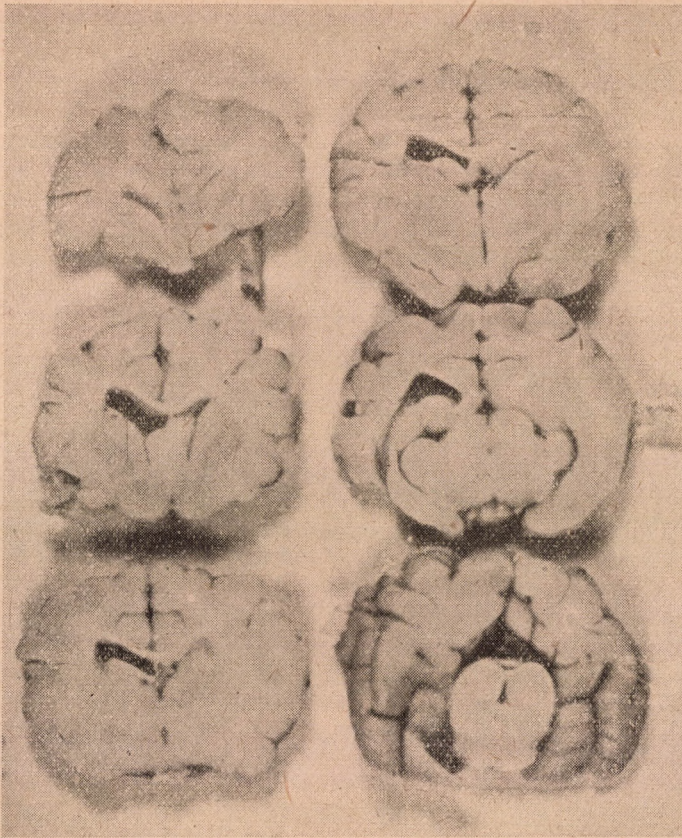
13. ábra. Kisfokú subarachnoid. vérzés agyrázkódás után.

Az agyat alkohol-formalinban fixáltuk, majd frontálisan korongolva paraffinba ágyasztuk, az ebből készült metszeteket H. E., Nissl, Bodian—Holmes, Loyez szerint festettük, ill. impregnáltuk.

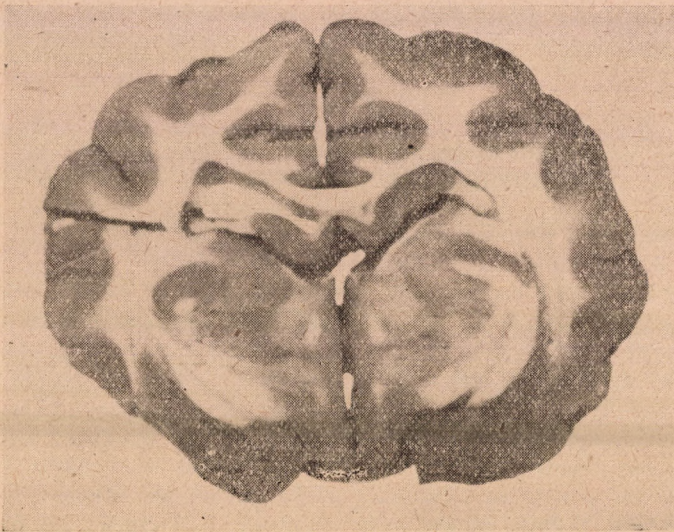
Két ízben észleltünk kamra elváltozást a frontalis korongolás után. Az M. 60 jelzésű kísérleti állatnak III. kamrája mérsékelten tágult, az M. 62. jelzésű állatnak izoláltan a bal oldalkamrája tágult nagymértékben, különösen az áthajlási helyen. (14—15. ábra.)

Az egyes szövetféleségek traumával szembeni biológiai magatartását csak a hosszabb időn át életbentartott olyan állatokban tudtuk behatóbban vizsgálni, amelyek számos koponyatraumát szenvedtek el. Az olyan akut kísérletekben, amelyek halállal végződtek, morfológiai elváltozásokat alig, vagy egyáltalán nem észleltünk. Ezek is az érrendszerre vonatkoztak és vasoparalýsis képében jelentkeztek. Chronicus kísérletekben posttraumás, chronicus oedemának megfelelő képeket is találtunk: a perivascularis rés tágult, benne helyenként hálózatos structurával. Serosus beivódást az erek körül, vagy az agyi alapállomány fellazulását egyszer sem észleltük.

Számottevő eredményt kaptunk néhány olyan állat agyának vizsgálatából, melyek bár hosszabb időn át és ismételten szenvedtek koponya traumát, de ezek mindig kislehetők voltak, 2—3 mp-es átlagos apnoes szakkal. A kísérletek száma és időtartama, valamint az alkalmazott trauma nagysága éppen úgy nem okozott arányos szöveti eltéréseket, mint ahogy az egyes beha-



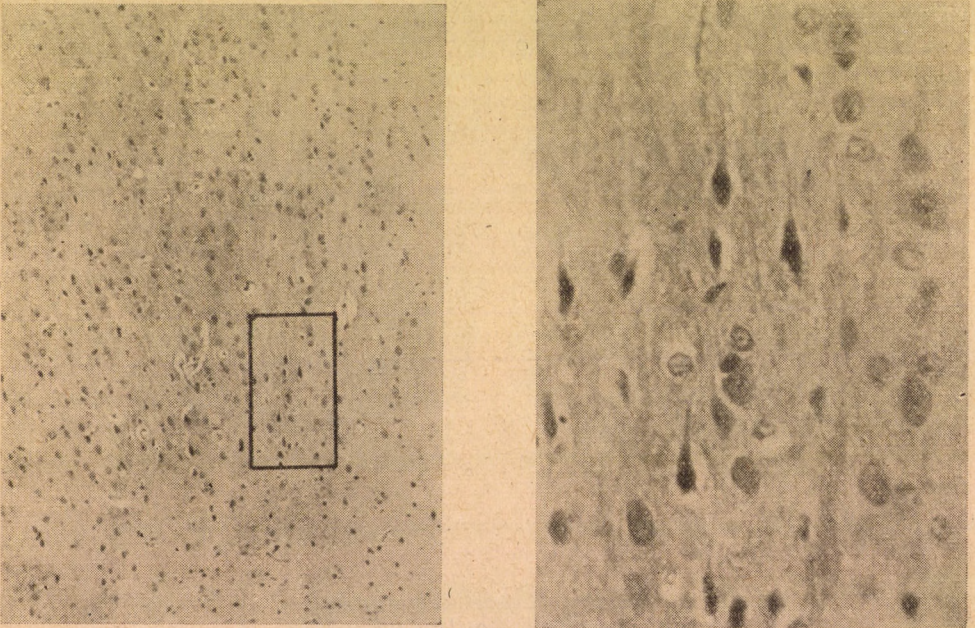
14. ábra. A 3. agykamra tágulata agyrázkódás után (frontalis korongolás).



15. ábra. Isolált bal oldalkamra tágulat agyrázkódás után.

tások intenzitása és az eredményezett klinikai kép sem haladnak párhuzamosan.

Az *idegsejtek elváltozásait* két csoportba osztjuk: az idegsejtre való közvetlen hatás okozta mag, ill. plasma elváltozásokra és a feltehetően capillaris spasmus talaján kifejlődő másodlagos anoxiás elváltozásokra. A két reactio typus annyira összefonódik, hogy azokat biztonsággal elkülöníteni a legtöbb esetben lehetetlen. Feltűnő volt az anoxiás componens jelentősége, amelyet más szerzők eddig nem hangsúlyoztak ki. Cytoarchitectoniás elváltozások közül feltűnőek voltak a kéreg foltos sejtritkulásai, amelyek részben perivascularisan, részben az erek től függetlenül is megtalálhatók voltak. Környezetükben számos scleroticus sejttalak látható (16. ábra). Ez utóbbiak



16. ábra.

A) Részlet a gyrus lat. hátsó harmadából. Sejtszegény foltok láthatók scleroticus sejttalakkal. H. E. festés $10 \times$ obj. $4 \times$ oc.

B) Bekeretezett rész kinagyítva $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

elrendeződése néhol pseudolaminaris jeleget ölt, többnyire a III. rétegben helyezkednek el, de néhol sávszerűen valamennyi rétegre ráterjed az elváltozás, másutt szabálytalanul szétszórta, réteg praedilectio nélkül voltak láthatók. Az M. 57. jelzésű állat 8 hónap leforgása alatt szabálytalan időközökben összesen 28 agyrázkódást szenvedett, melyek általában 3—5 mp-es, kivételesen 10—20 mp-es apnoeal jártak. Az utolsó agyrázkódást 16 nappal a leölés előtt szenvedte. Ennek az ütésnek nyomát a fej bőre alatti vérbeivódás nyomok jelezték. A koponyacsont azonban sértetlen volt és alatta az agyhártyák, valamint a kéreg felszíne szabadszemmel elváltozást nem mutattak. A szövettani feldolgozás során az ubiquiter előfordulású sejtsclerosisban significans localis eltérések voltak észlelhetők, amelyek a behatás mechanikai tényezőivel látszanak szorosan összefüggésben lenni. A behatás alatti kéregrészele-

tekben, valamint a contre-coup pontokon nagyobb számban fordultak elő, mint a korong többi kérgi részletében (lásd 17. ábra). A contusio ismert szöveti képét (vérzés) sehol nem lehetett észlelni, csupán az erőbehatás mechanikai tovaterjedésének megfelelően kifejezettebbek voltak az elváltozások.



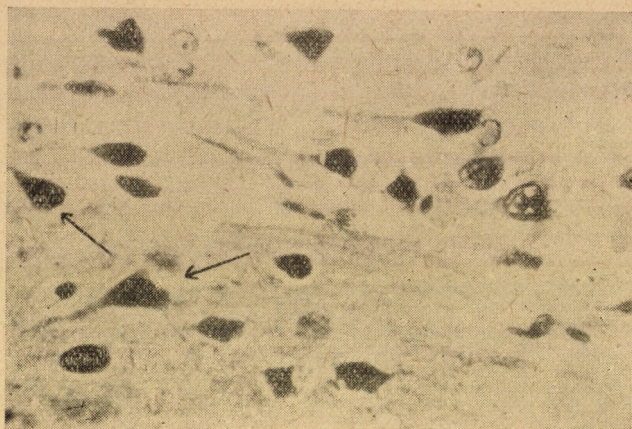
17. ábra. Az erőbehatás helyén és a contre-coup területén sűrűsödő foltos kérgi sejtritkulás (vázlat).

Elektroshock kapcsán észleltek hasonló praedilectios eltérést a capillaris kaliber változásokban, melyek az áram áthaladási területén kifejezettebbek voltak, mint egyebütt. Fenti észlelésünk a mechanikai tényezők fontosságát támasztja alá.

Az elsődleges elváltozások közül a tigróid oldódást említjük. Korábbi irodalmi adatokkal egyezően, melyek közül legértékesebbek egyike a *Rand és Courville* által közölt fatális kimenetelű koponyatrauma emberi sectios feldolgozása, a chromatolysis perinuclearisan a legkifejezettebb. A plasma alakú elváltozásai sclerosisban, ill. puffadtság okozta lekerekedésben nyilvánultak meg. Mindkettő anoxiás eredetű. A kéreg piramis sejttjeinek discrét és kifejezettebb tengelyelferdülései is észlelhetők voltak (18. ábra). Számos árnyék képződés mutatkozott különösen a Purkinje sejtek területén.

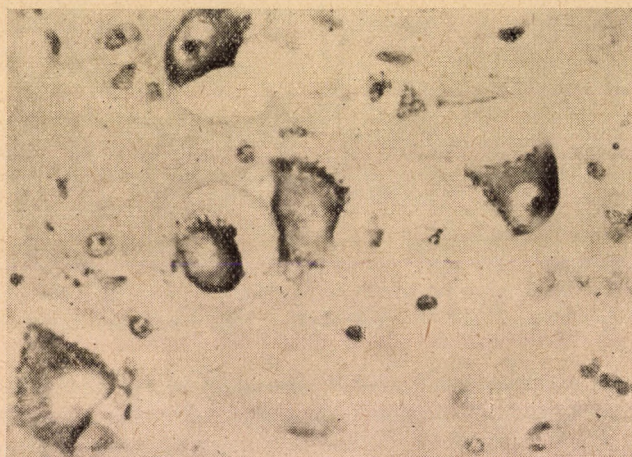
Magelváltozások a pycnoticus és puffadt alakoktól eltekintve inkább az agytörzsben voltak fellelhetők. Az elváltozások főleg a chromatin eloszlásban mutatkoztak. A chromatin egyes helyeken feloldódott, másutt összecsapzódott, megnagyobbodott, vagy szétesett, vagy teljesen eltűnt magvacska mellett. Néhol vacuola képződés is előfordult. A mag a sejt szélére tolódott és a plasma elváltozásokkal együtt a Nissl-féle „súlyos idegsejt elváltozásra” emlékeztető képeket is mutatott (19. ábra).

Külön meg kell említeni a *Purkinje sejtek* érzékenységét. Egész sejtsorok sclerotisáltak, másutt teljesen eltűntek. Utóbbinak az árnyék képződésen keresztül valamennyi fokozatát meg lehetett találni. (20 ábra.)



18. ábra.

Részlet a gyrus suprasylvius medius középső harmadából. A III. rétegben észlelt pyramis sejtek függőleges tengelyeinek eltolódása. H. E. festés. $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

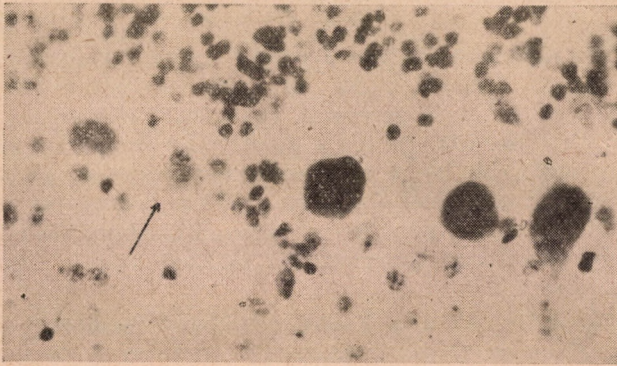
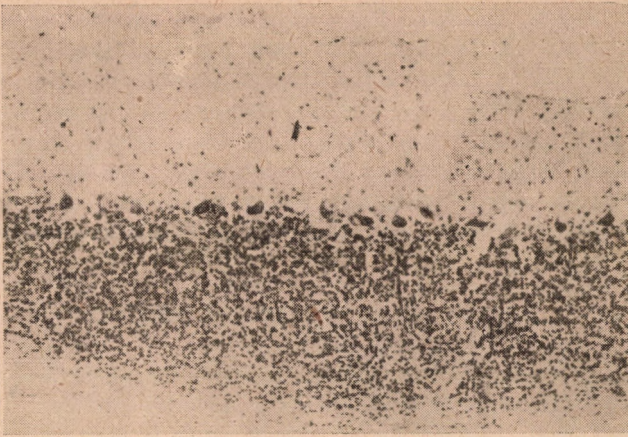


19. ábra. Részlet a thalamus nucleus ventralis arcuatusából. Magyarázatot l. a szövegben. Kresylviolet festés. $40 \times$ obj. $4 \times$ oc.

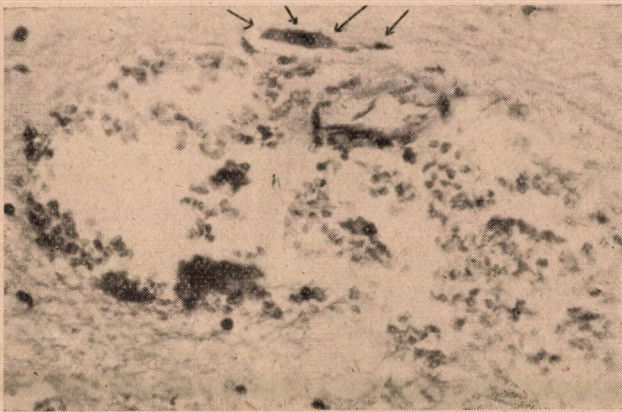
A glia elváltozások általában feltűnően elmaradnak a parenchymalis eltérések mögött. Súlyos sejtváltozások körül egy-két szemcsés sejt látható a glia sejtek számbeli megszorodása nélkül. Helyenként neuronophagia is észlelhető szórványosan. Regresszív elváltozások szórványosan a kéregben és kisagyban egyaránt, perisatellitosis inkább a kisagyban fordultak elő.

Az erek magatartásáról fentebb beszámoltunk. Megemlítjük még, hogy elvéve az alsó agytörzsben kisebb perivascularis vérzések voltak (lásd 21. ábrát).

A fent leírt elváltozásoknak széles skálán mozgó fokozatai mutatkoztak. A szövettanilag teljesen negatív képektől többnyire discret elváltozásokon keresztül néhány igen kifejezett, morfológiailag még rutin módszerekkel is



20. ábra. Vermis részlet. A Purkinje sejtek sclerosisa, tengelyelhajlása, szakaszos hiánya látható. Nyíllal jelölve: sejtárnnyékképződés.



21. ábra. A nucleus vestibularis medialis ventralis határán levő kis perivascularis vèrzés. Az ér mellett egyetlen sclerotikus ganglionsejt látható (nyílakkal jelölve).
H. E. festés. $40\times$ obj. $4\times$ oc.

jól megfogható képeit találtuk. Pathophysiológiai további következtetésekre fenti anyagunk nem alkalmas, a szövettani feldolgozással legfőbb célunk a klinikai képek „tisztá” a. r.-ra való visszavezetésének igazolása volt.

Az elváltozásokat összegezve: különböző korú és jellegű regresszív idegsejt elváltozásokat találunk, melyeknek eloszlása, kiterjedése, különösen a foltos sejteltűnések emlékeztetnek a Környey által acut agyrázkódás kísérletekben benzidin képeken kimutatott foltos capillaris rajzolat eltűnésekre. Ezzel is az anoxiás componens fontosságára kívánjuk ismételtén a figyelmet felhívni.

AZ EREDMÉNYEK MEGBESZÉLÉSE

A kísérleti a. r.-ban észlelt EKG-jelek megfigyelése és rendszerezése fontos feladat, mégha az eredményeket nem is lehet gépiesen átvinni a magasabbrendű agykérgi szabályozással rendelkező ember kórfolyamatainak magyarázatára. Ismeretes, hogy nemcsak az egyes kísérleti állatfajok közt, hanem egyes állatfajon belül is jelentős különbség van pl. a vagus izgatás hatásában (50).

Az EKG-jelek csoportosításában használt vagus és sympathicus túlsúly kifejezés magyarázatot igényel, mert ma már nem azt értjük alatta, amit a század elején, amikor a kipreparált vaguságak elektromos ingerlésének hatását vizsgálni kezdték. Ma, az idegi szabályozás bonyolult mechanizmusának ismeretében helyesebb lenne a szívben lévő cholinerg és adrenerg végkészülékek izgalmanak effectusáról beszélni. Ezt a pontos, de hosszú meghatározást helyettesíti közleményünkben a vagus, ill. sympathicus túlsúly kifejezés. De érdemes vázlatosan ismertetni az élettani kutatás fejlődését a legújabb felfogásig.

A század első évtizedében a hosszú szívidegek hatásának vizsgálatában hatalmas lökést adott az elektrokardiograph felfedezése. Nem túlzottan dicsekszik *Wiggers*, amikor azt állítja, hogy a mai élettani ismereteink e századeleji kutatások fundamentumán épülnek. *Hering* 1905-ben majom és nyúl-szíven, *Einthoven* kutyakísérletben vizsgálták először az átvágott jobb és bal vagus perifer csomkjának ingerlésekor létrejött szívhatást és megállapították, hogy a sinusbradycardiát főleg a jobb vagus ingerlése okozza és mindkét vagus átvágása a tachycardián kívül nem változtatja meg az EKG csipkéit. Minden későbbi kutyakísérlet ezen adatokat megerősítette (49, 16, 10). *Ángyán* macskakísérletben a vagusok átvágása után alacsony R csipkét és magasra felhúzott ST szakaszokat észlelt. Ezt a monofázisos ST elváltozást tartjuk mi is a sympathicus túlsúly EKG jelének macskakísérletben. A vagusingerlés okozta interauric. blockot (kettős P) többen is leírták (24, 27, 16). A *Pavlov*-féle szívserkentő vaguságak ingerlésekor keletkező részleges pitvar-kamrai blockot és nodalis rhythmust *Samojloff* továbbá *Lewis* bármelyik nyaki vagus, *Cope* csak a bal vagus ingerlésével tudta kiváltani.

Egyes kísérletek nem illettek bele ebbe az egyszerű anatómiai vagus és sympathicus effectusba. Kiderült például, hogy a bal accelerans izgatása a kísérletek 30 százalékában ingerületvezetési gátlást, részleges pitvar-kamrai dissociációt okoz (49, 16). Érthetetlennek látszott, hogy nagy adagban i. v. adrenalin az erős vaguszigalomra jellemző EKG-t hozza létre kutyában: kezdeti nagyfokú kamraarhythmia után a PQ meghosszabbodott, majd teljes pitvar-kamrai block lépett fel és ennek megszűntével egy ideig a PQ még hosszabb volt

(Kahn). A vagusok átvágásakor a vérnyomás emelkedett, de az EKG elváltozás elmaradt. Utóbbi létrehozásában tehát a vagus a mediator. A magasabb agyi központok működésének vizsgálata közben *Van Bogaert* a hypothalamus elektromos izgatásakor az EKG-ban ugyancsak pitvar-kamrai disszociációt és nodalis rhythmust észlelt, amely létrejött a vagusok átvágása után, illetve atropinozott állaton is. Lehetségesnek látszott, hogy a köztiagyi sympathicus központ (28) szomszédságának izgatása a vagus kikapcsolása után is, tehát a sympathicus közvetítésével gátló hatást fejt ki a szíven.

Az utolsó évtized élettani kísérletei tisztázták a szív bonyolult szabályozását, a vagus és sympathicus kettős hatását a periferián és a periferia jelzéseinek nagy jelentőségét az agyi szabályozásra. *Middleton* és munkatársai kimutatták, hogy a vagus kétféle rostot küld a szívbe. A depressor hatást kiváltók dominálnak, de ha ezeket atropinnal kikapcsoljuk, a vagus izgatása sympathicus hatást okoz (a frequ. nő). Nyaki sympathektomia után is megmarad a szív serkentése, tehát nem a vagushoz kevert sympathicus rostok idézik elő. *Szentiványi* és *Kiss* ugyanilyen kettős hatást bizonyítottak a sympathicusban: egyes praeganglionaris sympathicus rostok cholinerg végkészülékben végződnek és itt acetylcholin felszabadításával gátló hatást fejtenek ki. Féloldali vagus átmetszés után is van gátló hatású accelerans rost. Interganglionaris kapcsolatok is kimutathatók.

A periferia szerepére mutat, hogy az átvágott nyaki vagus centralis csomójának ingerlése extrasystoliát okoz (6), amely atropinozott szíven is létrejön, tehát a sympathicus viszi az effektor impulzust (13). *Gábor* és munkatársai ugyanezen kísérletben egyéb sympathicus hatást is észleltek (vérnyomás emelkedést, tachycardiát, az EKG P és T csipkéinek emelkedését).

Ugyancsak a periferia jelzéseinek döntő jelentőségét bizonyította *Schaefer*, amikor kimutatta, hogy 20-szor több a szívből jövő érző impulzus, mint az effektor hatású. *Schaefer* és még *Hess* is a keringés szabályozás centralis irányításának vizsgálatában nem jutottak túl az agytörzsön. A legújabb állatkísérletek és emberen szerzett agyműteti tapasztalatok arra utalnak, hogy kiterjedt keringésre ható kérgi mezők vannak az agytörzs fölé rendelve. A homloklebeny orbitalis felszínén, a halántéklebeny pólusán, a gyrus cinguli kérgén elektromos izgatás ugyanolyan vérnyomás, pulsusfrequentia, illetve légzésváltozást okoz, mint a *Hess* kísérletek a hypothalamus magjaiban. Az egyetlen keringésközpont helyére az agy különböző síkjaiban számos jól meghatározható keringésre ható mező található. Emberen legnagyobb jelentőségű a basalis kéreg keringésszabályozó működése. Ez a phylogenetikusan fiatal cortex vezet az érzelmi asszociációk feldolgozásában és így érthető az emóciók erős befolyása a szív-érrendszerre.

A vegetatív részfunkciókat is csak az agykérgi működésnek alárendelve szemlélhetjük. Az effektorhatásban különbség mutatkozik, ha a cholinerg, vagy az adrenerg végkészülék jön izgalomba. Ilyen értelemben beszélhetünk vagus, illetve sympathicus túlsúlyú EKG jelekről is.

A keringésszabályozás élettanának megismerése teszi érthetővé *Nordenfelt* megállapítását: „A vegetatív idegrendszer okozta EKG-eltérés nem a szívizom kóros állapotát jelzi, hanem csak a szív munkamódszerét.”

Foglalkozni kell az egy elvezetésen belül változó, labilis EKG eltérések eredetével. Ide tartozik az R-tengely hirtelen megfordulása, a kamrai előlengés, az ST szakasz és a T hullám rhytmikus, gyors váltakozása. Ezen EKG-jelekben közös a periódikus, néhány mp-en belüli kifejlődés és visszaalakulás. Egy ki-

sérleti állaton a. r. kapcsán többféle labilis EKG-eltérés is keletkezett. Hasonló jelenséget Hess is észlelt alapvető kísérleteiben, amelyekkel az agytörzs vegetatív szabályozó működését kutatta. A somnogen zóna határán az elektromos izgatás a pupilla fokozatos szűkülését, majd hirtelen kitágulását és egy ideig e két jelenség periódikus váltakozását váltotta ki. Az antagonistá ingadozást Hess az ergotrop és trophotrop rendszer közti vetélkedésnek tartotta és feltételezte, hogy ez centralisan is létrejöhet. Valószínű, hogy az EKG a. r. utáni labilitása magasabbról, a cortexből indukálódik. Emellett szól, hogy corticalisan ható nyugtató (i. v. Intranarcon) egyik kísérleti állaton hatásának tartamára, 10—12 percig a T hullám labilitását felfüggesztette. Ugyancsak ezt a felfogást támasztja alá, hogy az emberi pathológiában, neurotikusokon észlelhető egy elvezetésen belül labilis EKG. Valószínűsíti még az is, hogy két kísérleti állaton megismételt a. r.-ra mindig csak labilis EKG-t észleltünk. Viszont periferiásabban, a nyaki sympathicus fonatok ingerlésével is előidézhető az ST és T egy elv.-en belüli változása (19, 36). A. r. esetében EKG-val synchron EEG vizsgálat adhatná meg e jelenség további tisztázását.

Az ép szíven a. r. hatására lejátszódó igen tarka EKG-képek ellentétét is észleltük. A X. sz. halálos végű nyúlkísérletben a megállott, mechanikus működést már nem teljesítő szíven rövid ideig még teljesen szabályos EKG-görbét regisztráltunk. Az irodalomban van hasonló adat, Stoboy és Nüssgen izolált békaszíven végzett kísérlete, amelyben egyidejűleg regisztrálták a pitvar és a kamra elektrogrammját és volumogrammját. A 4. ábrájukon a kamrák elektromos aktivitása ellenére a volumogrammban semmi mechanikus működés sem látszik.

ÖSSZEFOGLALÁS

24 macskán 112 gyorsulásos a. r.-t hoztunk létre, folyamatosan ellenőrizve a klinikai tüneteket és az EKG-t. A kísérletek nem altatott állapotban történtek, mert az altatás maga is okozhat EKG-eltérést és emeli az a. r. ingerküszöbét. A traumatizáló erő mérése helyett a létrejött a. r. mélységét határoztuk meg az apnoe és a cornea reflexkiesés tartama alapján.

Összehasonlítással a fejletlen parasymphaticus rendszerű nyúlón végzett hasonló módszerrel kiváltott kísérleti a. r. szolgált.

A kísérleti állatokon azonos trauma rendkívül változó, az egyéni érzékenységtől függő effectust okozott. Két állat az első kísérlet folyamán elpusztult, 9-ben az első, 11-ben csak ismételt a. r.-ra változott meg az alap-EKG, végül 2 állat ismételt traumára is resistens maradt, az EKG-ja nem változott meg.

Leggyakrabban, a kísérleti állatok kétharmadában az a. r.-os reakció mediátora a vagus volt. Ennek a következő EKG jelei mutatkoztak: nagyfokú sinusbradycardia, interauric. block, részleges pitvarkamrai block nodalis pótrhythmus, I—II. fokú részleges pitvarkamrai block és teljes pitvarkamrai block. Egy-egy kísérleti állaton az 5 vaguszgalmi EKG-jel közül 2, vagy 3 is előfordult.

Macskán a sympathicus túlsúly EKG-jele az ST monofázisos emelkedése (*Ángyán*). Ilyen sympathicus jellel két kísérleti állat reagált a. r.-ra, de atropinnal, vagy tonogénnel 4 vagus-reakciójú macskán is sikerült ST emelkedést előidézni.

Külön csoportba vettük az egy elvezetésen belüli gyors, rendszerint periódusosan változó labilis EKG-t. Ide soroltuk az R tengely hirtelen megfordu-

lását, a T és ST szakasz és a kamrai depolarisatio egy elv-en belüli változását. Indokoltuk, miért véljük a labilis EKG-t agykérgi eredetűnek. Végleges bizonyítékot az EEG-el synchron felvett EKG adhat.

Nyúlón az a. r. utáni EKG változás kisebbfokú, viszont a tökéletlen parasymphaticus szabályozás miatt a nyúl traumával szembeni ellenállóképessége jóval csekélyebb, mint a macskáé.

A kísérleti állatok agyszöveti feldolgozása a teljesen negatív képektől a chronikus kísérletek kifejezett morfológiai elváltozásaiig széles átmenetet adott. Hosszantartó kísérletekben az agykéreg és a diencephalon regresszív idegsejtváltozásai a jellemzők. A foltos sejteltűnések emlékeztetnek a Környey által akut a. r. kísérletekben észlelt foltos caprillaris rajzolat eltűnésekre.

IRODALOM

1. Ángyán J. Pflügers Arch. f. Physiol. 149. 175, 1912. — 2. Bikov K. M. Az agykéreg szerepe a belső szervek működésében. 1949. — 3. Van Bogaert Ad. Arch. Mal. Coeur 29. 15, 1936. — 4. Borgard W. Med. Klin. 29. 1711, 1933. — 5. Borhegyi L.—Kenedi I. Katonaorv. Szemle 8. 733, 1956. — 6. Brow G. R.—Long C. L. H.—Beattie J. JAMA 95. 715, 1930. — 7. Brown G. W.—Brown M. L.—Hines H. M. Am. J. Physiol. 170. 294, 1952. — 8. Brown G. W.—Brown M. L. A. M. A. Arch. Neur. Psych. 71. 767, 1954. — 9. Bruns (1854) cit. Bay E. Nervenarzt 22. 136, 1951. — 10. Cope O. M.—Coombs H. C. Proc. Soc. exper. Biol. & Med. 33. 480, 1935. — 11. Csanda E. Ideggyógyászati Tanulmányok 346, 1955. — 12. Denny Brown D.—Russel W. R. Brain 64. 93, 1941. — 13. Dikshat B. B. J. of Physiol. 81. 382, 1934. — 14. Einthoven W. Pflügers Arch. f. Physiol. 122. 517, 1908. — 15. Farádi L. Orv. Lapja 3. 2013, 1947. — 16. Fogelson L. J. Z. f. die ges. exp. Med. 68. 145, 1929. — 17. Frankstein S. I. Reflexe pathologisch veränderter Organe Berlin. 1955. — 18. Gábor Gy.—Solti F.—Zádori E. Kísérlet. Orvostud. 6. 146, 1954. — 19. Gábor Gy. Szóbeli közlés. — 20. Gurdjian E. S.—Webster J. E.—Lissner H. R. et al. Neurology 4. 674, 1954. — 21. Haddad B. F.—Lissner H. R.—Webster J. E.—Gurdjian E. S. Neurology 5. 798, 1955. — 22. Hallervorden J.—Quadbeck G. Deutsch. Med. Wsch. 82. 129, 1957. — 23. Hering H. E. Pflügers Arch. f. Physiol. 108. 281, 1905. — 24. Hering H. E. Z. f. exp. Path. u. Ther. 7. 363, 1909. — 25. Hess W. R. Helv. Physiol. Acta Suppl. IV. 1947. — 26. Jacobson S. A.—Danufsky P. J. Neuropath. & exp. Neur. 13. 462, 1954. — 27. Kahn R. H. Pflügers Arch. f. Physiol. 129. 379, 1909. — 28. Karplus J. P.—Kreidl A. Pflügers Arch. f. Physiol. 129. 138, 143, 1909. — 29. Katz L. N. Electrocardiography. Philad. 1947. — 30. Kenedi I. Katonaorv. Szemle 6. 364, 1954. — 31. Kenedi I.—Rochlitz K. Honvéderorvos 3. 686, 1951. — 32. Klimes K. Ideggyógy. Nagygyűlés. 1952. — 33. Kloszovszkij B. N. Vopr. Neiroh. 8. 4. sz. 48, 1944. — 34. Koch W.—Filehne W. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 17. 190, 1874. — 35. Környey I. MTA. Orvostud. Osztály Közl. 3. 535, 1952. — 36. Kuselevszkij B. P. Közlése Lirman A. V. [kísérleteiről. — 37. Lewis Th. Mechanism of the heart-beat. London, 1911. — 38. Massmann W.—Opitz H. Cardiologia 24. 54, 1954. — 39. Meyer J. S.—Denny Brown D. Electroenceph. 7. 529, 1955. — 40. Middleton S.—Middleton H. H.—Toka J. A. J. of Physiol. 158. 31, 1949. — 41. Nordenfelt O. Acta Med. Scand. Suppl. CXIX. 1941. — 42. Pavlov I. P. Arch. f. Physiol. 498, 1887. — 43. Polis A. Rev. Chir. 14. 273, 645, 1894. — 44. Pschonik A. T. Hirnrinde u. rezeptonische Funktion des Organismus. Berlin. 1956. — 45. Rajszkína M. J. Klinics. Medic. 33. 9. sz. 57, 1955. — 46. Rand C. W.—Courville C. B. Arch. Neurol. and Psych. 22. 738, 1931. — 47. Rand C. W.—Courville C. B. Arch. Neurol. and Psych. 31. 526, 1934. — 48. Rogov A. A. Russk. fiziol. zsumn. 12. 6. sz. 1929. — 49. Rothberger J.—Winterberg H. Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 506, 1910. — 50. Rothberger J. Winterberg H. Pflügeres Arch. f. Physiol. 135. 559, 1910. — 51. Samojloff A. Pflügers Arch. f. Physiol. 135. 417, 1910. — 52. Schaefer H. Ergebn. d. Physiol. 46. 71, 1950. — 53. Stoboy H.—Nüssgen W. Z. f. Kreislauff. 45. 81, 1956. — 54. Szentiványi M.—Kiss E. Kísérlet. Orvostud. 8. 473, 1956. — 55. Szmírnov L. I. Vopr. Neirohir. 7. 5. sz. 1943. — 56. Wanke R. Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzungen. Stuttgart. 1948. — 57. Ward J. W.—Clark S. L. J. Neurophysiol. 11. 59, 1948. — 58. Williams D.—Denny Brown D. Brain 64. 223, 1941.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИПА РЕАКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СОТЯСЕНИЯ МОЗГА

Авторами вызывалось 112 сотрясения мозга ускоренного типа у 24 кошек постоянной проверкой клинических симптомов и ЭКГ. Эксперименты производились в неусыпном состоянии, так как наркоз само по себе может оказывать изменения на электрокардиограмме и повышает чувствительность мозга против сотрясения. Вместо промера травмирующей силы авторами определена глубина вызванного сотрясения мозга на основе продолжительности апноэ и выпадения рефлекса роговицы.

Сопоставлением служило экспериментальное сотрясение мозга вызванное подобным способом на кроликах с недоразвитой парасимпатической системой.

У подопытных животных одинаковая травма дала чрезвычайно изменчивый результат, в зависимости от индивидуальной чувствительности. 2 животного умерло в течение первого опыта, электрокардиограмма изменилась у 9 животных при первом, у 11 при повторном сотрясении мозга. Наконец, 2 животного осталось резистентным и на электрокардиограмме не отмечено изменение.

Очень часто, в двух третьих подопытных животных медиатором реакции сотрясения мозга был блуждающий нерв. Признаки этого на электрокардиограмме были следующие: синусовая брадикардия, интераурикулярный блок, неполный предсердно-желудочковый блок узловым прибавочным ритмом, неполный предсердно-желудочковый блок 1.—2. степени и полный предсердно-желудочковый блок. У каких-то подопытных животных 2, даже 3 признака были отмечены из 5 признаков возбуждения блуждающего нерва.

У кошек признаком на электрокардиограмме симпатического переобладания является монофазный подъем ST (*Angyán*). Такой признак показался у 2 подопытного животного с сотрясением мозга, но у 4 кошек блуждающей реакции удалось вызвать подъем ST с помощью атропина, или тоногена.

Отдельную группу составляли быстрые лабильные, как правило периодически переменяющие электрокардиограммы в пределах одного отведения. К этой группе причислялись внезапный поворот оси R, перемена внутри одного отведения T и ST этапов и желудочковой деполаризации. Обосновывалось мнение автором о том, что происхождение лабильной электрокардиограммы имеется в коре головного мозга. Окончательный ответ на этот вопрос можно получать от электроэнцефалограммы принятой синхронно с электрокардиограммой.

У кроликах изменение на электрокардиограмме после сотрясения мозга является меньшим, вследствие несовершенной парасимпатической регуляции и сопротивляемость травме кроликов является меньшей, чем у кошек. Гистологическая обработка мозга подопытных животных дала широкое разнообразие начиная с полностью негативных картинок и кончая с определенной морфологической переменной хронических экспериментов. В долговременных экспериментах характерны регрессивные изменения нервных клеток промежуточного мозга и мозговой коры. Пятнистое исчезновение клеток напоминает пятнистое исчезновение капиллярного рисунка которое наблюдал *Környey* в акутных экспериментах.

Dr. I. Kenedi und Dr. E. Csanda

DIE ANWENDUNG DER ELEKTROKARDIOGRAPHIE ZUR FESTSTELLUNG DES REAKTIONSTYPUS NACH EXPERIMENTELLER HIRNERSCHÜTTERUNG

Bei 24 Katzen wurde experimentell 112 Male eine Hirnerschütterung durch Akzeleration hervorgerufen. Die Untersuchungen wurden ohne Narkose durchgeführt, weil letztere an sich Ekg-Veränderungen zu verursachen und die für das Zustandekommen der Hirnerschütterung notwendige Reizschwelle zu heben imstande ist. Anstatt der traumatisierenden Potenz wurde auf Grund der Dauer der Apnoe und des Ausfalls des Cornealreflexes die Tiefe der hervorgerufenen Gehirnerschütterung gemessen.

Zum Vergleich wurde die experimentelle Hirnerschütterung bei den Kaninchen herangezogen, deren parasympathisches Nervensystem einen niedrigeren Grad der Entwicklung zeigt.

Dasselbe Trauma rief bei den Versuchstieren recht unterschiedliche, von der individuellen Empfindlichkeit abhängige Effekte hervor. Zwei Tiere starben während des ersten Versuches, bei 9 Tieren wurde eine Ekg-Veränderung nach der ersten, bei 11 Tieren nur nach wiederholten Gehirnerschütterungen hervorgerufen, 2 Tiere

blieben schliesslich den wiederholten Versuchen gegenüber gänzlich resistent, indem bei ihnen keine Ekg-Veränderung zustandekam.

Am häufigsten, bei $\frac{2}{3}$ der Fälle, war als Vermittler der Hirnerschütterungsreaktion der Vagus anzusehen. Zu den diesbezüglichen Ekg-Zeichen gehörten: Hochgradige Sinusbradykardie, interaurikulärer Block, partieller Vorhof-Kammerblock mit modalem Ersatzrhythmus, der partielle Vorhof-Kammerblock I.—II. Grades und der totale Vorhof-Kammerblock. Unter den angeführten 5 Vagusreizeichen kamen deren bei den einzelnen Versuchstieren 2—3 vor.

Das Ekg-Zeichen des Überwiegens des Sympathicus ist bei der Katze die monophasische Elevation der ST-Strecken (*Angyán*). Zwei Tiere zeigten diese Ekg-Veränderung, während bei vier Katzen das Überwiegen des Vagus durch die Verabreichung von Adrenalin oder Atropin umgekehrt werden konnte, indem auch bei diesen Tieren die Hebungen der ST-Strecken auftraten.

In eine gesonderte Gruppe wurden die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden, meist einen periodischen Verlauf zeigenden Ekg-labilen Veränderungen zusammengefasst. Hierher wurde die plötzliche Drehung der R-Achse, sowie die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden Änderungen der T-Wellen, der ST-Strecken, und der Depolarisation der Kammern eingereiht. Die Begründung, warum der Ursprung der Labilität des Ekg durch uns in die Gehirnrinde verlegt wird, wurde gegeben. Einen definitiven Nachweis unserer Annahme könnte die mit dem EEG synchrone Ekg-Registrierung bieten. Beim Kaninchen sind die infolge Gehirnerschütterung zustande kommenden Ekg-Veränderungsexzessivgradiger, wobei die Resistenz dieser Tierart gegenüber den traumatischen Einwirkungen wegen der nicht ausreichenden Gegenregulation von seiten des Parasympathicus weit unter der Katze liegt.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Gehirns zeigte eine weite Streuung zwischen den völlig negativen Schnitten und den ausgesprochenen morphologischen Veränderungen, die nach mehrfach wiederholten Experimenten zur Beobachtung gelangten. Im Falle langdauernder Wiederholung der Experimente sind als Folgen regressive Veränderungen der Nervenlemente in der Hirnrinde und im Diencephalon als charakteristisch anzusehen. Der fleckige Zellschwund erinnert an den durch *Környey* beschriebenen, nach akuten Gerhirsnerschütterungsversuchen vorkommende, fleckigen Schwund der Kapillarenzeichnung.

A kálium anyagcsere élettana és pathológiája

Írta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes

Az elektrolyt anyagcsere bonyolult összefüggéseinek kutatása és megismerése a modern orvostudomány egyik legújabb, sokat ígérő iránya. 60 éve, *Ejkmann* alapvető tanulmányai óta számtalan kísérletben tanulmányozták a táplálkozás élettant és kórtant. A vitaminkutatás eredményei mellé csak 2—3 évtizede sorakoznak az elektrolytek élettani jelentőségének bizonyítékai. Az elmaradásnak kettős oka volt: 1. a sóháztartás enyhe zavara klinikailag néma, a tüneteket okozó súlyos zavar mindig *másodlagos* és a kiváltó alapbetegség elfedi a manifestációkat, 2. rendkívül *gyorsan változó* rendszerről van szó. Az elektrolyt változásokat a sejttanyagcsere fenntartása érdekében a szabályozó mechanizmusok gyorsan korrigálni igyekeznek. Nehézkés, lassú laboratóriumi módszerekkel, direkt kémiai meghatározással az elektrolyt változásokat követni alig lehetett. A technika fejlődése (lángphotometer, rádióaktív izotópok) lendítette fel az utolsó évtizedben a kutató munkát. Sok alapvető kérdés megoldatlan még, nem jutott tovább az adatgyűjtés stádiumánál. Nem teljesen tisztázott még a sejtnedvekben oldott (extracellularis, a továbbiakban *Ec.*) és az élő sejtben kötött (intracellularis, *Ic.*) kálium viszonya. Csak most kezdjük érteni, hogy e kettő változása mért nem mindig párhuzamos. Még nem ismert a kálium (K) szerepe az idegingerület átadásában és kapcsolata