

is kell, hogy érvényesüljenek. Ha pl. koronariasklerosisban szenvedő egyén műtété kapcsán excitomotorikus szívhalál miatt resuscitációs kísérletet végzünk, mivelhogynem periferiás, hanem kardiogén collapsusról van szó, a kísérlet közben beadásra kerülő infúzió és vérmennyiség együttesen nem haladhatja meg sokkal a műtét közben elszenvedett vérvesztéséget. Ellenkező esetben a bal kamrát a volumen-túlterhelés és a magas verőterefogat kockázatának tesszük ki, ami tüdőoedemával végződhetik.

Intravénás táplálás. 5 százalékos dextrose oldat olyan mennyiségű parenterális bevitelle által, amely nem okoz túlhydratatiót, csak csekély mennyiségű, alig 200 kalóriának megfelelő energiaforrást viszünk be. A kalóriamennyiséget fokozhatjuk, ha intravénásan koncentráltabb, 10—20 százalékos dextrose oldatot alkalmazunk. Az intravénás táplálás olyan esetekben jöhet szóba, ahol lokális okok miatt a tápcsatorna többnapos, teljes kiiktatása szükséges, de élhetünk vele öntudatlan vagy zavart betegeknel is, amikor a negativisztikus-visszaütató magatartás a rendes vagy szondán keresztül táplálékbevitelt megghiúsítja. Fontos kaloriaforrás, amelyet a gyakorlatban nem használunk eléggé, az alkohol. Az ember egy óra alatt 6—10 ml abszolút alkoholt éget el részegségi tünetek nélkül, ami egyenletes cseppszám esetén, elméletileg számítva napi 2 dl alkoholt, azaz 1400 kal. bevitelét jelentené. Az egy nap alatt szükséges 2 liter folyadékot 2x6 órás infúzió formájában vihetjük be, miközben 1—1 infúzió 500 ml plasma és 500 ml 0,4 százalékos konyhasó, 25 százalékos dextrose és 7 százalékos alkohol keverékéből áll. A kálium-ion beviteléről külön gondoskodni kell. Ilyenformán a szükséges folyadék pótlása mellett napi 1500 kalóriát juttatunk a betegnek.

(Részletes irodalom a II. rész után következik.)

Д-р К. РЕНИ:

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ У ОПЕРИРОВАННОГО БОЛЬНОГО

Dr. K. Rényi.:

KONSILIUM DES INTERNISTEN BEIM OPERIERTEN

I. Teil: Störungen der postoperativen Ionenhaushalts.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat és Debreceni Orvosegyetem Idegklinikája közleménye

A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezések lefolyására.

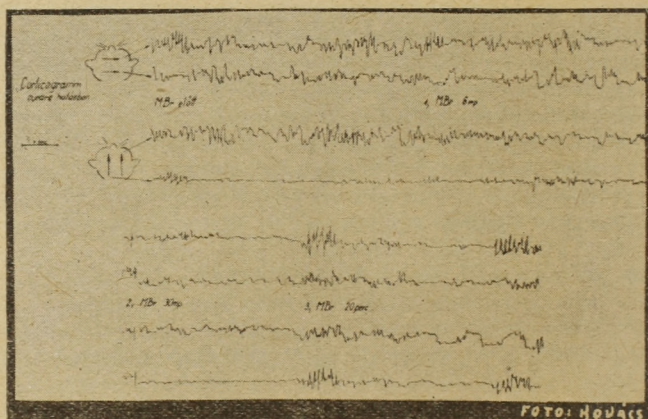
(Klinikai és pathológiai tapasztalatok)

Írta: Magyar István dr. orvosőrnagy és Csanda Endre dr.

A methylbromid-mérgezés jelentőségét két tényező adja meg: egyrészt a mérgezés súlyos, gyakran lethális kimenetele ill. életbenmaradás esetén az utó-tünetek súlyossága, másrészt az adaequat therapia hiánya. A methylbromid kiterjedt felhasználása az iparban, alkalmazása a tűzoltó készülékekben állandóan fenntartja a mérgezés veszélyét. Színtelen, szagtalan folyadék, szobahő-mérsékleten gáznemű és már 1:125 arányban mérgező zárt helyiségben. Felszí-

vódik a bőrön át, azonban a súlyos mérgezések inhalatio útján keletkeznek. Fizikai tulajdonságai ismeretében nyilvánvaló, hogy a mérgezés észrevétlen történik, és azt az ipari balesetek kivételével vigyázatlanság, felületesség okozza. Az iparban gyakoribbak a chronicus mérgezések, melyekről Magyarországon *Erős—Szobor* (12) számoltak be. Az acut intoxicatio [melynek első magyar ismertetői *Timár* (10) és *Bugár—Mészáros* (11); *Csanda és Magyar* (16); *Kenéz, Szigyártó, Dávid* (17)] rendszerint a methylbromiddal töltött tűzoltófecskendő zárt térben való használata, ill. annak meghibásodása kapcsán alakul ki.

A methylbromid hatásmechanizmusával kapcsolatban *Oettingen, Heimann, Orthner* (5, 6, 17) feltételezik, hogy a szervezetben methylalkohol, formaldehyd és bróm válik szabaddá, melyek elsősorban az idegrendszert támadva hozzák létre a klinikai jelenségeket. *Irrsch, Adams, Jacquet* (2, 3) kísérleteik alapján ezt az elképzelést cáfolják. Mi 1954-ben a hatásmechanizmus tisztázása érdekében macskakísérleteket végeztünk. Elektroencephalographiás vizsgálatok azt mutatták, hogy már a klinikai



1. ábra. Corticogram. A methylbromiddal (MBr) mérgezett macska normál corticális tevékenysége gyorsan elszegényedik, lassú tevékenység jelenik meg, helyenként paroxysmalis meredek aktivitás észlelhető

tüneteket nem okozó mennyiség is kifejezetten károsítja az agy funkcióját. Az elektromos tevékenység igen gyorsan, percekkel az intoxicatio után elszegényedik, a szopora tevékenység megszűnik és a lassú tevékenység jelenik meg, mely a mély narcosis, másrészt a súlyos agyödema elektromos képéhez hasonlítható. Röviddel e fázis után, ill. közben — feltehetően a subcorticalis izgalom jeleként — paroxysmalis aktivitás, egy-egy meredek-hullám-komplexus jelenik meg. Végül, a mérgezés súlyosságával párhuzamosan az agyi-elektromos tevékenység gyakorlatilag megszűnik. (L. 1. ábra.) A histológiai vizsgálataink korán kialakuló stasist, foltos kapilláris-spasmusokat mutattak, emlékeztetve az anoxiára. Mikrovérvéseket találtunk a cortexben, cerebellumban. A kapilláris-permeabilitás vizsgálata a vér-agyagát súlyos sérülésére utalt (16). *Kenéz—Szigyártó—Dávid* (17) a fentiek alapján a hatásmechanizmust a kénmustár-anyag hatásmechanizmusával hasonlították össze.

Nem célunk a klinikai tünetek részletezése és acut és chronicus mérgezések szerint, és nem adunk patológiai áttekintést. *Schuller* (19) 1899-es első ismertetése óta különösen a francia irodalom, de napjainkban a toxicológiai munkák is részletesen foglalkoznak e problémával, és hivatkozunk saját, ill. az említett magyar szerzők munkáira. E munkákból kitűnik, hogy az intoxicatio bizonyos határon felül feltétlenül halálos. *Teleky* (19) adatai szerint 6,9 százalékos vérszint (bromid-érték) feletti mérgezés 2—48 óra belül letális, terapiával nem befolyásolható. A terapiát illetően a közlések nem mutatnak előrehaladást. *Moeschlin* (18) 1959-ben kiadott munkája alapján a ma elfogadott és alkalmazott kezelés lényege: a mérgezett friss levegőre vitele — levegőztetés a további szennyeződés megakadályozására — abszolút

nyugalom —, melegítés —, O₂ alkalmazása —, RL —, hypertoniás cukorinfusio —, 25—50 mg chlorpromazin adása — narconumal — bőrkezelés. E kezelésen kívül az irodalomban egyetlen adatot találunk, *Sigwald és tsai* (20) közleményében, akik megkísérelték — sikerrel enyhébb intoxicatio esetében — a B-vitamin-komplex és elsősorban a pyridoxin (B₆) alkalmazását a mérge idegrendszeri támadása alapján az agy oxydatív működésének elősegítésére.

Mi az előző mérgezések tapasztalatai, az ismertetett hatásmechanizmus alapján a jelen beszámolóban szereplő négy súlyosan intoxikált esetünkben az általános kezelésen kívül hibernatiót vezetünk be. A coctail tartalmazó oldatokon kívül nagyobb mennyiségben infundáltunk Ringer-oldatot hypertoniás dextroséval és nagy adagokban B-vitaminokat (B₁, B₂, B₆) és C-vitamint.

B. L. (951/1956) 22 éves férfi 1956. VIII. 3-án került felvételre kórházunk belosztályán eszméletlen állapotban, 5—10 perccenként jelentkező epilepsziás rohamokkal, melyek kezdetben b. o. facio-brachialis indulást mutattak, majd generalizálódtak. Bel státusában: diffuse érdesebb légzés. RR: 130/80 Hgmm, P: 96 min. Idegrendszer: coma; pupillák szűkek, renyhén reagálnak, a bulbusok felfelé tekintettek, egyébként negatív volt. Kórisme: inhalációs mérgezés. (Methylbromid? Benzin?) Lumbal-punctio után evipant kapott, folyamatosan O₂-belélegeztetésben részesült. Emellett dextrosét adtunk kompetinell. Közben hyperpyrexia alakult ki. A kezelést antibioticumokkal egészítettük ki. 4-én d. e. állapota romlott. A coma fokozatosan mélyült, a tensio csökkent, tachycardia alakult ki, a hyperpyrexia fokozódott, exsiccált; tüdőoedema jeleit észleltük. A generalizált rohamok ritkultak, közben állandó myoclonia alakult ki. Hibernatiót kezdtünk i. m., majd i. v. hűtéssel. A hűtést kezdetben a normál hőmérsékletig, majd a következő napon 28,8 C fokig folytatjuk. Egyéb terapiaként cardialis támogatás mellett további antibioticumokat alkalmaztunk cortison adagoltunk, a szokottnál magasabb adagokban vitaminokat, káliumot. A fokozatosan kialakuló tüdőoedema miatt 5-én tracheotomiát végeztünk. A beteg állapota ezt követően javult. Cardialisan rendeződött, az epilepsziás rohamok nem jelentkeztek, a myocloniás jelenségek ritkultak. Tüdőoedema a tracheotomiát követő néhány óra múlva nem volt észlelhető. A következő napon lényeges változás nem volt. Táplálás céljából az elmondottakon kívül Amparont adtunk. 7-én megkíséreltük a hűtés fokozatos csökkentését, azonban 32 C foknál ismét convulsiók jelentkeztek, a myocloniás jelenségek szaporodtak, tarkóköztűtség volt észlelhető. Belgyógyászati vizsgálat ismét tüdőoedemát talált, tachyarrhythmia fejlődött ki, a légzés nehezített, a kanülön édeskesbűzös váladékot szívunk le. A hűtés ismételt fokozása a beteg állapotán nem javított, fokozatosan keringési elégtelenség alakult ki, végül VIII. 8-án 7 órakor exitált. A laboratóriumi vizsgálatok; liquor: normális, vér-brómszint (VIII. 4-én) 8 mg százalék; vizelet kezdetben negatív, majd fehérje, genny található benne, melynek mennyisége a hibernatio után csökkent, az exitus előtt ismét fokozódott; Ekg a hibernatio során hypokalaemiára utalt, mely a fokozott káliumbevitelre rendeződött: a vérképpen a vvt- és fvs-szám megszorodott (6 560 000, 14 000), az exsiccosis megszűntével a vvt-szám csökkent.

A sectiós leletben disseminált bronchopneumonia, maximálisan hyperaemiás lép, a máj degeneratív elváltozása volt észlelhető.

B. I. (957/1956) 21 éves férfi az előző beteggel egy időben és azonos körülmények között került felvételre. Státusában: coma, általánosan cyanoticus bőr, nyálkahártyák, a tüdők felett diffuse érdes légzés, RR: 160/70 Hgmm; P: 110/min. 3—4 perccenként ismétlődő generalizált epilepsziás rohamok. A bulbusok felfelé tekintettek, reflexei alig kiválthatók. A terapia megegyezett az előző betegével. A beteg ugyancsak VIII. 4-én d. e. került az idegosztályra és 11 órakor hibernatiót vezetünk be. A gyorsan súlyosbodó tüdőoedema miatt még aznap elvégeztük a tracheotomiát. A hibernatio megkezdése és a tracheotomia után állapotában javulás állt be, a rohamok ritkultak, sőt átmentileg megszűntek, a közben kialakult myocloniás jelenségek is csökkentek, a tüdőoedema eltűnt. A hűtést 29 C fokig folytattuk. 6-án a felmelegítési kísérletnél állapota gyorsan romlott, érintéssel is provokálható paroxysmusai jelentkeztek. Ismételt hűtésekor e rohamok már nem szűntek meg teljesen, állandó myoclonia volt észlelhető, a karokon, nyakon, fejen oedema jelentkezett, a tüdőoedema újból kialakult és fokozatosan romlott, a keringés összeomlása mellett VIII. 8-án 20 órakor exitált.

Laboratóriumi leletei lényegében azonosak voltak az előző betegével. A vér bróm-szintje (VIII. 4-én) 10,7 mg százalék.

Sectiós lelet: Bronchitis, peribronchitis subacuta.

T. L. (956/1956) 22 éves férfi az előző két beteggel együtt és velük azonos körülmények között került felvételre.

Statusában: coma, 2—3 percenként generalizált epilepsziás paroxysmusok, melyek j. o. facio-brachialis kezdetet mutattak. A pupillák szűkek, fényre nem reagáltak, a cornea-reflex nem volt kiváltható. Reflexei renyhék (kisfokú oldalkülönbség, j. o. renyhébbek), az arcán myocloniás rángások. Belgyógyászati kép: ajkak, körmök cyanoticusak; a tüdők felett érdes légzés, nagyhólyagú szőröcszorej; RR 117/70 Hgmm; P: 115 min. A terápiát és a hibernatio beállítását illetően a beteg az előzőekkel meg-egyező ellátásban részesült, a hibernatio megkezdésekor tracheotomiát végeztünk. Állapota a hűtéssel párhuzamosan javult, cardialisan rendezett, tüdőoedema nem jelentkezett, paroxysmus pedig csak ritkán, a myocloniás jelenségek csökkentek. 7-én a megkísérelt felmelegítésre rohamosan romlott, amit az újabb hűtés alig befolyásolt és VIII. 9-én 4 órakor a keringés gyors összeomlása miatt beállt a halál.

Sectiós lelet: Disseminált bronchopneumonia; hyperaemiás lép; degeneratio adiposo-parenchymatosa hepatis.

A laboratóriumi leletek hasonlóak az előzőekhez. Vér-brómszint (VIII. 4-én) 10,5 mg százalék.

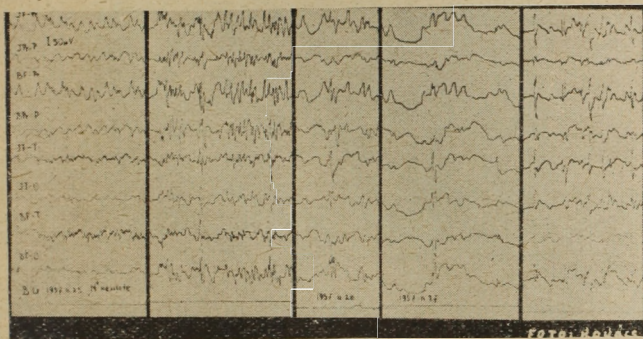
Összefoglalva a három beteg adatait megállapítható, hogy azonos tünetekkel, azonos súlyosságú comás állapotban, status epilepticus gyors kialakulása után kerültek felvételre. Vizsgálataink kiderítették, hogy mindhárom VIII. 3-án éjszaka egy kocsiban aludtak, a kocsiban levő methylbromid oltófecskendő pedig a vizsgálat során üresnek bizonyult. Már a tüneti kép egymagában is methylbromid mérgezésre utalt. A betegek a mérgezés után 12 óra múlva kerültek felvételre, majd további 12 óra telt el a hibernatio kezdetéig. A vér brómszintje mindhárom esetben magasan a letalis felett mozgott. Mindezek ellenére az alkalmazott kezelés a betegek életét meghosszabbította és a mérgezés után az irodalomból, ill. saját tapasztalatainkból ismert 2—48 óra helyett még 124—144 órát éltek. A kezelés hatására a már kialakult klinikai jelenségek javultak, sőt egyesek — (tüdőoedema, status epilepticus) átmenetileg megszűntek. Ez arra utal, hogy a hibernatio megfelelő eljárásnak látszik e mérgezés esetében. Véleményünk szerint az eredménytelenség azzal magyarázható, hogy a kezelés nélkül eltelt hosszú idő alatt olyan irreversibilis elváltozások alakultak ki, melyek végül is az exitust okozták. A kezelés beállításánál két fő szempont vezetett bennünket. Az előző mérgezetek klinikai és pathológiai feldolgozása, az állatkísérleteink azt mutatták, hogy a methylbromid súlyos intoxicatio esetén döntően az idegrendszert károsítja, és e károsodás az agyoedema kialakulásában, súlyos vascularis laesióban, glia-elváltozásban, anoxyás károsodásban foglalható össze. A hibernatio ismert hatásmechanizmusa alapján csökkenti az agyoedemát, ill. a már kialakult állapotot képes javítani; bizonyos védelmet nyújt az idegsejtek számára, és gátolja a permeabilitás fokozódását. Másrészt a hibernatio általában csökkenti a szervezet O₂-igényét, anyagcserefolyamatait és ezáltal alkalmas anoxiás károsodás kivédésére. A szövettani feldolgozás, mint később látjuk, feltételezésünket igazolta.

B. E. 21 éves férfi 1957. IV. 24-én került osztályunkra. Beszállítói szerint szolgálat közben rosszul lett és állítólag felvétele előtt 40 perccel állandó epilepsziás roszullétei jelentkeztek. Status: erősen cyanoticus beteg; hörgő légzés, RR: 120 Hgmm; P: 160/min. Kezdődő tüdőoedema. Coma. Pupillák kp. tágak, fénymerevek. Corneareflex nem váltható ki. Teljes areflexia. 1—3 percenként jelentkező generalizált epilepsziás rohamok. Testszerte, különösen az alsó végtagban, állandó myocloniás rángások voltak észlelhetők. Kórisme: methylbromid-intoxicatio. Az előző betegek-nél ismertettét terapia mellett a beszállítást követő második órában hibernatiót vezetünk be gyors hűtéssel, majd négy óra múlva tracheotomiát végeztünk. Ezt követően a beteg állapotában kisfokú javulást észleltünk, a paroxysmusok száma csökkent, a myocloniás rángások időnként rövid időre megszűntek; a tüdőoedema átmenetileg ugyancsak elmúlt, cardialisan lényeges javulás mutatkozott. A harmadik

napon újabb rosszabbodás indult meg, a keringés fokozatosan romlott, paroxysmusok ismét jelentkeztek. IV. 27-én 19 óra 30 perckor exitus.

Laboratóriumi leletei hasonlítottak az előzőekhez. A vizeletben fokozódó mennyiségű fehérje, genny jelent meg; a fvs.-szám fokozatosan emelkedett (12 000—18 000); RN: 60, 67, 70 mg százalék; összfehérje: 5,64 mg százalék alb: 3,93 mg százalék, glob: 1,71 mg százalék; mineraliák értéke lényegében normális (állandó Ringer): a vér brómszintje 25 mg százalék (IV. 24-én). EEG (sorozatos vizsgálat) az alaptévékenység maximális elszegényedése mellett a myocloniára jellemző képet mutatja, mely a hibernatio kapcsán átmenetileg javult. (L. 2. ábra.)

A sectio során (macroscopos feldolgozás) a tüdő- és agyoedemán kívül egyéb elváltozás nem volt észlelhető.



2. ábra. 4. beteg methylbromid-coma állapota lassú, synchron agyi elektromos tevékenység, gyakori myocloniára jellemző potenciálokkal. Hibernatio közben (28—29 C fok) a görcspotenciálok szembeötlően lecsökkennek és részben a comát, részben a hibernatiót jelző synchron lassú tevékenység dominál. A végstádiumban, a hibernatio ellenére ismét a myocloniára jellemző elektromos kép jelentkezik

Összefoglalva: E negyedik betegünk az előbbieknél még súlyosabb intoxicatio állapotában került az osztályra. A mérgezés időpontja biztosan nem volt tisztázható, de az ismert klinikai kép alapján feltételezhető, hogy beszállítását több órával megelőzően történt. Bár a hibernatio ebben az esetben is mutatott átmeneti javulást, a letalis kimenetelt nem sikerült megakadályozni. A beteg a beszállítást 80 órával élte túl.

A klinikai adatok ismertetése után összefoglalva kívánunk beszámolni a cerebrumban észlelt elváltozásokról. A macroscoposan: a lágy agyhártyák vérböck. Az oedema lényegesen kisebb mértékű, mint előző anyagunkban. A tonsillák herniatioja egy esetben sem volt észlelhető, és csupán a negyedik esetben láttunk enyhe uncus-herniatiót. A kéri szerkezet elmosódottsága a nem hibernált esetekhez viszonyítva kevésbé kifejezett. A frissen készített metszlapokon feltűnő volt az agykéreg és a törzsdúcok erőteljes sötét elszíneződése.

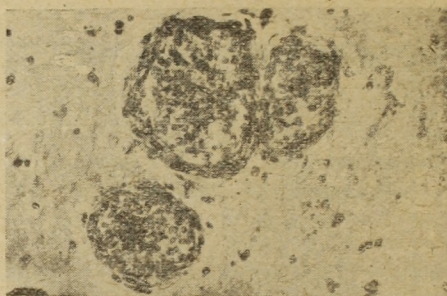
A szövettani elváltozások négy csoportba foglalhatók össze:

1. Diffus oedema.
2. Az érrendszer részéről congestio és kis perivascularis vérzések, helyenkint érfalnecrosis.
3. Anoxiás jellegű elváltozások.
4. Acut regressiv idegejt-elváltozások. A két utóbbi csoport a parenchymára ható toxicus ártalom következménye.

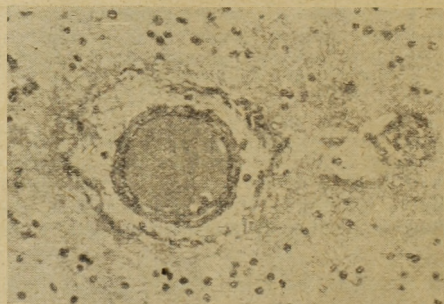
A szövettani értékelésnél figyelembe kell venni a mérgezés és az exitus között eltelt időt. Hibernált betegeink élettartama 144 órára is megnövekedett.

Ezalatt nem sikerült a velőhüvelyben léépülesi folyamatot kimutatni. A parenchyma károsodása lényegileg azonos volt a nem hibernált betegekével, sőt némelykor a gliareactio — a neuronophagia értelmében — még határozottabb volt (ezzel kapcsolatosan utalunk *Csorba—Csanda* (21) közleményére).

A diffus oedema túlsúllyal a mély fehér állományban található, ez azonban annyira symmetricus, hogy a korongokon kiszélesedés, vagy a rajzolt elváltozása szabad szemmel nem vehető ki. Legfeltűnőbb a perivascularis rések



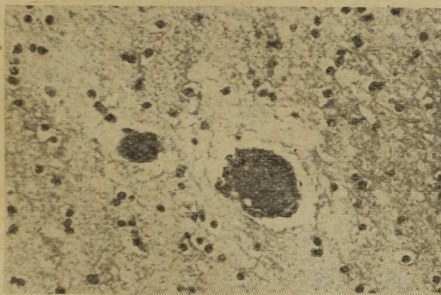
3. ábra. Tágult vörösvérsejtekkel zsúfolásig megtelt artériák, H. E. festés, 4xoc



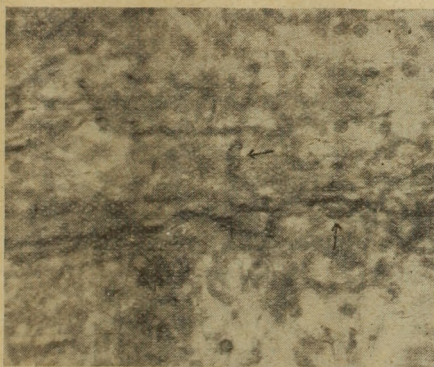
4. ábra. Tág artéria, lumenében a vörösvérsejt-kontúrok teljesen elmosódtak. A tág perivascularis résben exsudatum képződés. Van-Gieson festés 4xoc. 0,65 ap. obj.

megnagyobbodása. Ez az elváltozás valamennyi kaliberű érre vonatkozik, így igen szembeötlő már a kapillárisok körül, de legkifejezettebb a középnagy artériák kategóriájában (L. 3., 4., 5. ábra). A perivascularis rés szerkezete hatalmas gliarekesz képződésére utal, és vannak „szabad folyadék”-tartalmú, rajzolat nélküli rések, helyenkint homogén festődéssel (fehérje-tartalom?). Oedemas plasma-elváltozások szórványosan az idegsejtekben is előfordulnak, de tömegesen és lényegesen kifejezettebb mértékben a gliasejteket érintik (L. 6. ábra). A glia-plasma kirajzolódik, körülötte a pericellularis rés megnagyobbodott, a periferia felől felritkulások látszanak az egyébként is halványabb plasmában. A hibernált cerebrumában feltűnő jelenség a fehér állományban elszórt „lyukacsok” megjelenése. Ezek eredetére vonatkozóan azok a képek ta-

nüsködnak, amelyekben az üregecske széli részében laposra nyomott, immár degenerált gliasejt maradvány még megtalálható. A hibernált cerebrumokban az oedemás elváltozásokat nem mint tömegnövekedéshez vezető processust, hanem mint leépülési folyamatot kell tekintenünk. E mellett szól a makroszkópos kép és a glia elváltozása. A szórványos apró üregképződés mellett a gliaplazma oedemás elváltozásai lecsökkentek, ill. eltűntek, tehát „kiheverték” a korai oedemás szakot (L. 7., 8., 9. ábra).



5. ábra. Kisebű ér körüli réstárgulat a környező alapállomány fellazulásába folytatódik

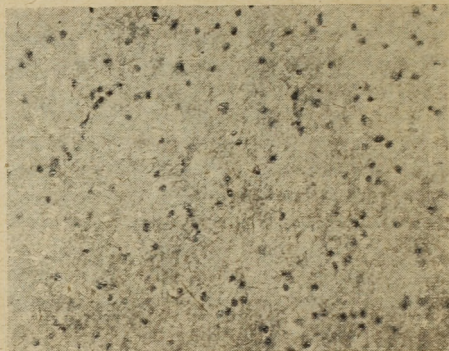


6. ábra. Velőshüvely-képen nagyfokú duzzadás, szakaszos kiszélesedés, puffadás halvány festődéssel. Spielmeyer-festés 6xoc. 0,85 ap. obj.

A velőshüvely-képeken a perivascularis, pericellularis résmegnagyobbodások mellett a rostkötegek széttolódása is észlelhető. Az axon duzzadására nagymértékben az alsó agytörzsben hematoxylinnal való paradox festődés utal (L.: 10. ábra).

Összegezve: a hibernálás szempontjából egyik igen lényeges kérdésre, hogy miként befolyásolja az agy folyadék-háztartását, a makroszkópos és szöveti kép alapján azzal lehet válaszolni, hogy a hibernálás csökkenti a tömegnövekedéshez vezető oedema-készséget. A látható oedemás elváltozások nagyobb része a mérgezés következményeképpen fennálló leépülési folyamatnak felel meg. A súlyos parenchyma-károsodások természetesen változatlanok.

Az agyi electromos tevékenység a methylbromid hatására gyors változást mutat. Az állatkísérlet adatai (L.: 1. ábra) és a klinikai észlelés (L.: 2. ábra) egybehangzóan demonstrálja, hogy a normál electromos tevékenység már a klinikai tünetek megjelenése előtt fokozatosan megszűnik, helyét elszegényedett, és elsősorban lassú komponenseket tartalmazó tevékenység jelenik meg. A klinikai tünetekkel parallel, de még a klinikai convulsiok kialakulása előtt



7. ábra. Az alapállomány kisfokú fellazulása, szórványosan egyes gliasejtek körül résképződés. H. E. festés 4 oc., 0,65 ap. apo obj.



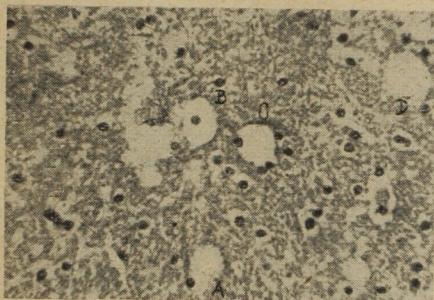
8. ábra. Nagyobb lyukacsok diffus képződése a fehérjeállományban. H. E. festés, 4xoc., 0,30 ap. apo obj.

az állandó delta-theta tevékenységet görcspotenciálok tarkítják, majd jelentkezik a myocloniás electromos kép. Ezt követően az állapot előrehaladásával az alaptevékenység további elszegényedése, a nagy lassú delta hullámok dominiántiája észlelhető. Hibernatio hatásában a görcstevékenység átmenetileg csökkenést mutat, és csak a végstádium jelentkezik ismét nagyobb szaporasággal. Az agyi elektromos tevékenység elváltozása, egybevetve a klinikai és pathológiai képpel a hibernatio eredményességére utal.

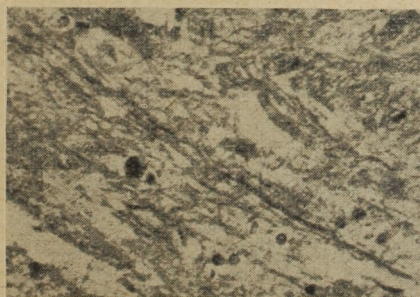
Összefoglalva a hibernatiós kezelés klinikai EEG-és pathológiai tapasztalatait, a következőket állapíthatjuk meg:

1. A hibernatio, ismert hatásmechanizmusa alapján, a szervezetben olyan állapotot teremt, melyben még a súlyosan mérgezett és károsodott idegszövet is képes regenerálódni, és az akut jelenségek átvészélése után megteremti az életben maradás feltételeit.

2. Döntő a hibernatio korai bevezetése még a súlyos klinikai kép (tüdő-oedema, status epilepticus, coma) kialakulása előtt. Ellenkező esetben a toxicus elváltozás súlyossága oly mértékben halad előre, mint fenti eseteinkben



9. ábra. 7. sz. ábra részletének kinagyítása. A lyukacsok képződésének magyarázata: Az oedemás pericellularis rés enormis megnövekedése, a sejt pusztulásával. Kialakulásának első phasisai is látszanak: A sejt körül még nem teljes az üregképződés (vagyis a folyadékgyülem negatív képe), de a duzzadt, felritkulásban levő plasma és környezete már kirajzolja a leendő üreget (A); a sejt még jó magfestődést mutat, de plasmája már csaknem teljesen eltűnik (B); a hyperchromasiás mag az üreg szélére tolódot (C); néhol ellapult, másutt teljesen eltűnt (D)



10. ábra. A degenerált, duzzadt axonok paradox festődése haematoxylinnal. A környező rostok között résképződések, fellazulások, H. E. festés 6 x oc, 0,65 ap. obj.

is, hogy a kezelés legfeljebb csak meghosszabbíthatja az életet, de az életben maradást nem biztosíthatja.

3. Bár eseteink letalisan végződtek, az ismertetett adatok: a klinikai jelenségek javulása, a pathologiai észlelés stb. az előbbi megállapítást indokolják.

IRODALOM:

1—15, 1. 16, Csanda E.—Magyar I.: (A methylbromid mérgezés heveny alakjai.) Ideggyógyászati Tanulmányok 506—525. MNHM 1955. Budapest. — 17. Kenéz I.—Szigyártó G.—Dávid A.: Honvéddorvos 10,2, 168—175, 1958. — 18. Moeschlin, S.: Klinik

und Therapie der Vergiftungen Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. — 19. *Teleky L.*: Gewerbliche Vergiftungen. Springer-Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1955. — 20. *Sigwald, J.—Bonttier, D.—Guibert, J.—Nicolas—Charles, P. J.*: Rev. Neur. 92, 4, 270, 276, 1955. — 21. *Csorba A.—Csanda E.*: A methylbromid dyskinesia klinikuma és kórbontani alapja.

Майор мед. службы И. Мадьяр и д-р Э. Чанда:

ВЛИЯНИЕ ГИБЕРНАЦИИ
НА ТЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ОТРАВЛЕНИЙ МЕТИЛБРОМИДОМ

Dr. I. Magyar, Major d. San. und *Dr. E. Csanda*:

EFFEKT DER HIBERNATION AUF DEN VERLAUF SCHWERER
METHYLBROMID-VERGIFTUNGEN
