

## Acut intracranialis nyomásfokozódás

(Továbbképző előadás)

Írta: **Csorba Antal** dr. orvosalezredes

Az intracranialis, továbbiakban (i. c.) nyomásfokozódás keletkezésének fiziológiai és kórtani körülményeire, tünettanára, kezelésére vonatkozó ismereteink az utóbbi évek kutatásai nyomán sok tekintetben módosultak, részben korrekcióra szorultak. Ez indokolhatja a kérdésre vonatkozó újabb adatok alábbi rövid áttekintését.

Elsőként említhetjük a klasszikus neurológia egyik ismert elvének, a Munroe-Kellie-féle doktrina érvényességének problémáját. Ez az elv mint ismeretes kimondja, hogy a koponya zárt, merev tok, melyen belül a három összetevő: vér, liquor és idegparenchyma közül bármelyik térfogata csak a másik kettő rovására változhat. A koponyában ugyanis a dura közvetlenül a csont-hoz tapad, nincs *cavum epidurale*, ami nyomáskiegyenlítődesre lehetőséget nyújtana. A koponyaűr azonban kommunikál a gerinccsatornával, ahol a dura és a csont között tekintélyes epiduralis tér foglal helyet sűrű vénás plexusokkal. Ezek összenyomhatósága tekintélyes térfogatváltozásokat képes kompenzálni. A spinalis epiduralis tér puffer szerepének jelentősége tehát, hogy a Munroe—Kellie elv csak a kompenzációs lehetőségek kimerülése után jut érvényre. Ennek jelentőségére csak az utóbbi időben figyeltek fel a kutatók. Egyébként ez a *spatium* teszi lehetővé a liquorlebocsájtást levegőcsere nélkül (különben a merev falu rendszerből nem lehetne punctióval folyadékot leszívni). Cisterna-punctiónál is innen a gerinccsatorna felől s nem, mint gondolnánk — a koponya-űrből szívjuk le, helyesebben fel — a liquort. Ez a puffer csillapítja az agy pulsatióját, amely ha nyomásfokozódás folytán az epiduralis tér comprimálódott — hirtelen megnő egészen az arteriális *pulsusamplitudo* nagyságrendjéig.

Az intravasalis tér és a subarachnoidalis tér állandósága dinamikus egyensúlyi állapot; a beáramlás és elfolyás szabályozásának eredménye. A szövetnedv és a liquorproductio és resorptio a Starling-féle nyomásgradiens folyamánya.

A capillaris-szakaszon a magasabb hydrostatikai nyomás a vérfehérjék onkotikus alacsonyabb nyomása ellenében biztosítja az áramlást az idegparenchyma felé, míg a vénás szakaszon az alacsony „0” körüli hydrostatikus nyomással szemben a magasabb onkotikus szívóhatás érvényesül. A vénás elfolyás gátlása, pl. jugularis compressio, prompt áttevéődik az i. c. térre (Queckenstedt-tünet). Ha az i. c. nyomás nő, az alacsony nyomású vénák compressiója

miatt a keringés akadályozottá válnék. *Von Kügelgen* szerint a bulbus venae jugularis speciális felépítése (excentrikus sinus sigmoideus-betorkolással) lehetővé teszi a sinusok nyomásának növekedését anélkül, hogy a nyomás a jugularis felé kiegyenlítődjék, az i. c. vénák nem collabálnak s így nem szűnik meg a keringés. Ha az i. c. nyomás tovább nő, a vénák ürtere beszűkül, pangás alakul ki, mely a kompenzációs adottságok kimerülése után a parenchyma oedemájához vezet.

Az i. c. nyomásnövekedés oka lehet általában:

1. A parenchyma volumenének növekedése.
2. Az intravasalis tér volumenének növekedése.
3. Extravasalis haemorrhagiák.
4. Liquorvolumen növekedése.

ad 1. Ide sorozható be az agyoedema, agyduzzadás, neoplasmák.

ad 2. Az agyi értónus csökkenése, az erek tágulata emeli az i. c. nyomást, mert az összéskeresztmetszet nő. Ez a  $p\text{CO}_2$  nyomásának növekedése, illetve hypoxia hatására jön létre. Értágító szerek, toxikus agensek hasonló effectust idéznek elő. Ez a factor mint i. c. nyomást növelő tényező önmagában nem döntő jelentőségű, mivel az életet veszélyeztető fokig nem szokott eljutni.

ad 3. Ehhez nem kell kommentárokat fűzni.

ad 4. Nő a liquor-volumen, ha fokozódik a secretio, vagy gátolt a felszívódás. Az előbbi esetnek csak teoretikus jelentősége van. Hydrocephalus hypersecretoriussal a klinikus nem találkozik a gyakorlatban. A plexus-secretio lényegében passzív ultrafiltratio s a postcapillaris szakaszon — ahol a liquor képződik — már nem érvényesül a nagy artériák magasabb tensiója. (Az artériális hypertóniák mellett a liquornyomás normális.) Meningitisekben — ha hydrocephalus egyáltalán fellép — inkább az adhaesiók okozta felszívódáscsökkenés, mint a plexus-hypersecretio tehető érte felelőssé.

Annál fontosabb a liquorkeringés blokádja vagy resorptio-gátlása mint i. c. nyomásfokozó factor. Általában 200  $\text{H}_2\text{O}$  mm felett beszélünk fokozott i. c. nyomásról. A liquorpangás különböző formáiról alább fogunk megemlékezni.

Most arra a kérdésre próbálunk válaszolni, hogy a közvetlen előidéző októl függetlenül milyen következményekhez vezet a kórosan fokozott i. c. nyomás.

A volumennövekedés első stádiumában — amint már fentebb erről szó esett — fokozatosan kiszorul a liquor a cisternarendszerből a spatium epidurale felé s helyét idegszövet tölti ki: az agyállomány tömegeltolódása következik be. *Spatz, Tönnis* (18, 19). *Pia* (12, 13). E „*Massenverschiebung*” a továbbiakban döntő szerepet játszik a klinikai következmények kialakulásában. A cisternákba nyomuló idegszövet — elvesztvén a liquorpárnát, amely körülvette — a tentorialis incisura szélejn, a clivuson, a foramen magnum szélén — ha féldoldalas a volumenzaporulat, pl. tumornál —, a falx szélén — lefűződéseket szenved, herniálódik; a benyomuló parenchyma, főleg a vérellátási zavar miatt sérül s a közelfekvő képleteket összenyomva szomszédsági laesiókat is okoz (agytörzs, vénák). Két formát kell itt elkülöníteni: az elsődlegesen supratentorialis és infratentorialis nyomásfokozódás eseteit.

I. Supratentorialis indulásnál a tömegdislocatio főleg a tentoriumnyílás körül érvényesül. A gyrus hippocampi beszorul a mesencephalon és a tentoriumszél közé, herniálódhatik a cisterna interpeduncularis, optochiasmatica terébe. Ezen kívül herniálódhatik a gyrus cinguli a falx alatt a túldoldal felé, a gyrus rectus a cisterna optochiasmatica irányába. Az ékcsontszárny mentén kinyomulhat a frontobasalis területre, a középső scala felé vagy a temporalis csúcs, az elülső scala felé. Hydrocephalusnál a tágult III. kamra a cisterna venae Galeni ürterébe nyomulhat. Diffus nyomásfokozódásnál klinikai jelentősége főleg a tentorialis beékelődésének van (sup-

rantent. nyomásfokozódás esetén). Itt az interpeduncularis cisterna, cisterna ambiens, cisterna Galeni képletei sérülhetnek: art. comm. posterior, art. cerebri posterior, vena basalis, vena magna Galeni, III. és IV. agyidegek. A betüremkedő agyrészlet a mesencephalon-t dislocálja, összenyomja. A homolateralis mesencephalon-fél pangás folytán duzzadtabb lehet, vagy — inkább tumorszövet okozta közvetlen nyomásnál — benyomott, vagy áttolt a másik oldalra, ahol nekifeszülhet a túlsó tentorium-szélnek. Az uncus gyri hippocampi túloldal felé vagy lefelé dislocálja a n. oculomotoriust. Sérülhet ott is, ahol kereszteződik az art. communicans posteriorral. A beékelődött splenium a cisterna Galenit és az ambiens-t tölti ki. Diffúz nyomásfokozódásnál a beékelődés körkörös. Az agytörzs compressiója folytán elzárulhat az aquaeductus Sylvii, secundär módon oclusiós hydrocephalis jöhet létre.

II. Infratentorialisan induló nyomásfokozódás a kisagytonsillákat a cisterna magna cerebellomedullarisba ékeli, ill. a cerebellum orális részét alulról felfelé a tentorium-nyílásba szorítja. Az öreglyukba történő herniatiókor a nyúltvelő compressiója, az itt futó art. cerebelli posterior inferior art. vertebralis, basilaris, n. accessorius dislocatiója következik be. A supratentorialis nyomásfokozódás is járhat tentorialis beékelődésen kívül foraminális herniatióval.

A beékelődések az erek compressiója által nagy területek hypoxiás károsodását hozhatják létre. Ma már egyre kevesebben hiszik, hogy itt az arteriák leszorításáról van szó. Ez az eset hirtelen tensiózuhanás esetén képzelhető el s a rögtön fellépő anoxia az étellel összeegyeztethetetlen. Az angiographiás vizsgálatok az i. c. nyomásfokozódásos esetekben ritka kivételtől eltekintve az arteriák átjárhatóságát bizonyítják. Sokkal inkább a vénák összenyomatása játszik itt vezető szerepet. Az occipitalis vénák strangulatiója occipitalis kérgi necrosist, az Ammon-szarv ereinek compressiója Ammonszarvsclerosist idéz elő. (Az utóbbi észlelése agyi sectionál régebbi lezajlott i. c. nyomásfokozódás maradványaként értékelhető.) A caudolateralis thalamuserek összenyomatása a cisterna ambiensben a caudalis thalamus s a corpora geniculata nekrosisával járhat. Az elülső tentoriumszél területén a chorioidea-terület ágai szenvedhetnek. A pallidaris erek nyomása pallidumnekrosisokat okozhat.

A mesencephalon vascularis közvetítésű laesiói: caudalis dislocatióánál a felső mesencephalon-nívójában észlelhetők vérzések, melyek a medialis thalamusig felnyúlhatnak; a fossa interpeduncularis ereinek compressiója a thalamus középső harmadában okozhat nekrosist, vérzést; továbbá a mesencephalon és híd tegmentalis szakaszának középvonalában. *Lindenberg* (9) szerint epiduralis haematománál 20—30 perccel a baleset után már kialakulhatnak. A mesencephalon circumferens ágainak elzáródása symmetricus necrosisokat okoz az ikertelep, III—IV. magok, n. niger, tegmentum területén. A tonsillaris erek lefűződése az öreglyukban tonsillanecrosishoz vezethet. Diffúz agnyomásfokozódásnál a góccok rendszerint symmetricusak. A CO intoxicationál jól ismert symmetricus pallidumnekrosisok verosim. tentorialis ércompressio következményei.

Mik a klinikai következményei a fenti anatómiai elváltozásoknak?

Az i. c. nyomásfokozódás triászja: főfájás, hányás, pangásos papilla — közül az utóbbi acut nyomásfokozódás esetében elesik, rendszerint nincs idő a kifejlődésre. Az előbbiekhöz később convulsiók csatlakoznak, majd sopor, coma. Fontos adat a Cushing-féle vegetatív syndroma: az arterialis tensio emelkedik, a pulusszám, a légzésszám csökken, majd a decompressio szakában a tensio zuhan, a pulusszám emelkedik, apnoe következik be. Újabban a Cushing-jelek keletkezésére vonatkozólag *Tarlov* és *Mtsai* (17) kísérletes vizsgálatokat végeztek. Latex-ballont vezettek be kutyákon epiduralisan a frontalis, occipitalis és cerebellaris régiók fölé. A ballont Thorotrast-tal töltötték fel, nagyságát rgt-nél kontrollálták. A vizsgálatok során regisztrálták a puluszt, a vérnyomást, a légzést s egy másik kis ballon útján az i. c. nyomást. *Supratentorialis compressiónál* a liquor kiszorulása a cisternákból még nem változtatja meg az i. c. nyomást, a puluszt, sem a tensiót, sem a légzést. A következő szakaszban az idegszövet és az erek compressiója következik be. A vérnyomásgörbén megjelennek a Traube—Hering-féle hullámok — a respirációval synchron ingadozások. Inspiriumban nő a vérnyomás, expirationál lecsökken az eredeti értékre. (Ez a szabály a terminális stádiumban megfordul; az apnoés szakaszok erősen

megemelik a tensiót.) A pulusszám és a légzés lelassul, a vérnyomáshullámok növekednek. Ha a vérnyomás már nem tudja leküzdeni az i. c. nyomást: ischaemia, exitus. A légzés mindig előbb szűnik meg; mint a szív működés. A terminális stádiumban előbb a homo-, majd a heterolateralis pupilla kitágul, fénymerevvé válik. Kutyát ebből a stádiumból még resuscitálni lehet a ballon hirtelen leeresztésével. A boncolt kutyaánál típusos tentorialis beékelődést, mesencephalikus haemorrhagiákat észleltek, néhány esetben cingularis herniát, kétónél foraminális beékelődés is volt.

*Subtentorialis compressiónál* a vérnyomás, a pulsus, a légzés fluctuál, többnyire szaporodik, illetve nő. Dissociált kép, vagyis lassúbb pulsus és légzés — emelkedő tensio mellett nem észlelhető. Itt oculomotorius-tünet sokkal ritkább. Vérzések, oedema minden esetben kimutathatók voltak.

A kísérletekből az a következtetés, hogy supratentoriális compressiónál a mesencephalikus hypoxia folytán a magasabb agytörzsi kontroll alól a nyúltvelői vasomotor- és légzőközpont felszabadul s ezáltal jön létre a Cushing-féle vegetatív tünetcsoport. Subtentorialis compressióra azonban e szabály nem érvényes, mert mire kellő fokban károsodnék a középagy, a nyúltvelői központok közvetlen sérülése miatt bekövetkezik az exitus.

Az i. c. nyomásfokozódás tünettanát még röviden a következőkkel kell kiegészíteni: az agytörzsi laesiók megbízható fokmérője a tudatzavar mélysége. A már említett agyideglaesiók mellett a herniatiókról mondottakból következik, hogy hosszúpályatünetek léphetnek fel homo- vagy heterolateralisan. Előbbi oka az agytörzsi áttolása s a túloldali pedunculus lefűződése a tentoriumszél által. Relatív korai jelenség a tarkó többé-kevésbé kifejezett kötöttsége. A súlyos állapotot jelzik az agytörzsi extenziós típusú rohamok, decerebratiós rigiditás.

Most soravesszük az acut i. c. nyomásfokozódás fentebb felsorolt egyes formáit.

1. *Agyduzzadás, agyoedema.* Reichardt (1905), (14) óta beszélünk e két formáról. Az előbbi intracellularis, az utóbbi intercellularis folyadék felhalmozódást jelent. A két fajta volumenszorulat között az elmúlt 55 év alatt számosan próbáltak — ha nem is klinikai, de legalább kórbonctani, kórszövettani különbségeket megállapítani. Reichardt szerint makroszkóposan az oedemás cerebrum lágy, csökkent turgort mutat, metszéspapja nedves, az átmetezett erekből kilépő pontszerű vér szétfolyik rajta, esetleg egy-két csepp folyadék is lefolyik a metszlapról. Agyduzzadásnál a cerebrum consistentiája tömöttebb. Azonban már itt ellentmondás merül fel, mert csakhamar be kellett vezetni a „festes Oedem” fogalmát, amely makroszkóposan úgy nézett ki, mint a duzzadás. Úgy gondolták, hogy a chron. oedema hajlamos átmenni ebbe a tömörebb formába. Sőt azt is feltételezték, hogy az agyduzzadás és agyoedema egy cerebrumon belül is megférhet egymás mellett. Scholz és mások megkísérelték legalább szövettani kritériumokat találni az elkülönítéshez. A perivascularis erek tágulata furcsa módon mindkét esetben megfigyelhető volt, tehát nem szólt oedema mellett. Reichardt szerint, ha emellett az idegpachyma „diffus fellazulása” is adott (status spongiosus), duzzadásra lehet következtetni. Zülch (22, 23) szerint oedema kapcsán az oligodendroglia felpuffad, regresszív elváltozásokat mutat, az astroglia részben progresszív, részben regresszív alteratiókat szenved, klasmatodendrosis, myelinhüvely- és axondestructiók lépnek fel — azonban mindezek nem bizonyultak alkalmasnak az elkülönítésre. Ezért Reichardt, Selbach és mtsai (15) igen bonyolult sectiós technikát dolgoztak ki a kérdés eldöntésére adott esetekben. Meghatározták a koponya térfogatát, az

agyvelő térfogatát, az agy szárazanyagtartalmát s az agytérfogatot viszonyítva a másik két értékhez, megpróbálták eldönteni, hogy oedemáról vagy duzzadásról van-e szó.

A kérdés váratlan fordulatot vett a közvetlen közelmúltban, amikor elektronmikroszkóppal keresni kezdték az idegparanchyma extracellularis terét, ennek nagyságát akarták meghatározni. Meglepetésre kiderült, hogy az agyszövetben gyakorlatilag nincsen extracellularis tér. A két szomszédos nyúlvány között 100—150 Å-nyi rést találtak mindössze. A capillárisok körül sincs extracellularis tér, a glianyúlványok közvetlenül rajtuk fekszenek. Csak az arteriolák nagyságrendjénél s a nagyobb erek körül jelenik meg a perivascularis spatium. Nem csak fiziológiai körülmények között áll ez, hanem a kísérletesen előidézett agyoedemáknál sem sikerült extracellularis teret, illetve folyadékot kimutatni (i. v. dest. vizes feltöltés *Weed* szerint, trauma után, lehűtés után, valamint spontán cc. metastasishoz csatlakozó agyoedema vizsgálatánál). A gliasejtek nyúlványai és a neurocyták hézagmentesen töltik ki a parenchymát és a folyadékfelvétel ép és kóros körülmények között a glia, döntően az oligodendroglia közvetítésével történik. A sejttípus nyúlványai veszik fel az erek felől, s adják tovább a neurocyták felé. Agyduzzadásnál az oligodendroglia — mint már *Zülch* megállapította — erősen felduzzad, dehydrálásnál térfogata jelentősen csökken. A duzzadt sejt nyúlványai rövidülnek, távolodnak az érfaltól — innen adódik a perivascularis ürök tágulata. *Gerschenfeld* és *mtsai* (2), *Luse* és *Harris* (10) rögzítették közleményeikben ezt az új álláspontot. Úgy látszik, hogy a több mint fél évszázados vita az agyi volumensaporulat ketósségéről lezárul s egyetlen formára: az agyduzzadásra redukálódik.

E kitérés után lássuk, hogy milyen okból léphet fel agyduzzadás. Az előidéző okok szerint lényegében két nagy csoport különböztethető meg:

1. haemodinamiai zavarok;
2. permeabilitás zavarok okozta agyduzzadások.

A pangás, legyen az koponyaűri, cardialis, jobb szívfél insufficienciából, nyaki mediastinális vénacompressiókból, pulmonalsclerosisból adódó — gyakran vezet agyduzzadáshoz, bár cardialis decompensatiónál nem ez a gyakori eset. Itt csak egyéb okok közrejátszása esetén fejlődik ki. A pangásos duzzadás természetesen hypoxiával jár, ami a képet súlyosbítja. Jól ismert a veseelégtelenséget, uraemiát kísérő agyduzzadás. Alkalossá váló járó kórképek praedispozíciót jelentenek. A vérfehérjék csökkenése hasonlóképpen. Ezeknél azonban nem jut el a duzzadás az étellel összeegyeztethetetlen fokig. Májelégtelenség-nél is beszámoltak agyduzzadásról. A máj és veseinsufficienciák autointoxicatio és barriere-zavar útján hatnak az idegszövet folyadékhatására. Chron. parathyreopriv tetániánál láttunk legutóbb 6 D pangásos papillát s consecutív vakságot előidéző agyduzzadást. Itt említhetjük meg mindjárt az exogen intoxicatiókat is hasonló pathomechanizmussal: salvarsan, CO, morphin, sósav, methylbromid mérgezések, insulin coma. Katonaorvosi szempontból jó tudni, hogy az ionizáló sugárzás nagy dosisai is agyduzzadással járnak. Közismert, hogy az agyvelő gyulladásos betegségei, elsősorban a parainfectiosus encephalitisek, agyduzzadással járnak. Massív agyduzzadáshoz vezethetnek az agyi thrombophlebitisek. Sajnos, ezek diagnosztikája igen nehéz terület, sokszor csak a kórboncnok tudja felállítani a helyes diagnózist.

A klinikumból ismert egyéb kórképek közül a koponyatraumák, a vérzések összes formái, lágyulások, emboliák (zsír, levegő is), napszúrás, hóguta, polioencephalitis superior Wernicke, Wilson-kór, status epilepticus, acut kata-

toniák szerepelnek az aetiológiában. Szándékosan hagytam a felsorolás végére a koponya térszűkítő folyamatait. A daganatokat egyesek felosztják oedemapositív és oedema-negatív típusokra. Az előbbiekhöz általában a malignusok (gliómák, cc. metastasisok, sarcomák), az utóbbiakhoz a benignus tumorok tartoznak. A daganatcsoporttal itt nem foglalkozunk részletesebben, mert ezek tulajdonképpen a chron. agyduzzadás témaköréhez tartoznak, bár tudni kell, hogy a hosszú ideig akár évtizedeken át „nyugodt”, duzzadást nem produkáló meningeoma, vagy egyéb jóindulatú daganat — ismeretlen okból — hirtelen acut térszűkítés stádiumába mehet át. Ez nemcsak akkor következik be, ha már az i. c. compensatiós mechanizmusok felmondták a tumor növekedése miatt a szolgálatot, hanem accidentalis, sokszor banalis okok robbanthatják ki az agyduzzadás fenyegető syndromáját. Így pl. hirtelen bőségesebb folyadékbevitel, pl. beöntés elégséges lehet hozzá. Tanulságos volt a fertőző osztály esete az ázsiai influenzajárvány idején, amikor az influenza hirtelen decompensált egy addig tünetmentes cerebellaris medulloblastomát s rapid módon exitushoz vezetett. Máskor az intraneoplasmás bevérzés okoz gyors i. c. nyomásfokozódást, duzzadást, beékelődést. Haematológiai rendszerbetegségek, leukemiák, lymphogranulomatosis, thrombocytaemiák is ismert okai lehetnek az agyi térfogatnövekedésnek.

Arról is szólni kell, hogy az esetek nem csekély százalékában az agyduzzadás okát kimutatni nem lehet. Ez a csoport „pseudotumor cerebri” címen szerepel a neurológiában, azonban inkább a chron. csoporthoz sorolandó. Kétségtelen, hogy előfordulhat ilyen ismeretlen eredetű agyduzzadás hyperacut formájában is. Utalok itt *Liszka*i megfigyeléseire, ahol kideríthetetlen, sectióval sem tisztázható, hirtelen halálesetekről van szó fiatal, egészségesnek látszó katonáknál, akiknél az egyedüli positivum az agyduzzadás volt.

Végül megemlíthetjük azt a paradox jelenséget, hogy az i. c. nyomásfokozódás klinikai tüneteit megtévesztésig utánózhathja — egészen a pangásos papilla kifejlődéséig — az acut intracranialis hypotensio. Ez sokkal kevésbé ismert körkép, mint az i. c. hypertensio s okai is csak kevésbé ismertek. Sokszor csak a koponyafűrés tisztázza, hogy nem térszűkítésről, hanem az ellenkezőjéről van szó. Régebbi közleményünkben még arra gondoltunk, hogy a liquorproductio vagy felszívódás zavaráról van itt szó; ma úgy gondoljuk, hogy a képet csak az agy in toto zsugorodásával, dehydratiójával lehet megmagyarázni; primär — túlnyomóan egy szervre localizált vízháztartási zavarnak tekintendő. Therapiája természetesen ellentéte az i. c. hypertensiónak: rendszeres isotóniás vagy hypotóniás „hydrálás”, hypophysis hátsólebeny-kivonat a leghatásosabb.

Az i. c. hypertensio másik csoportját az i. c. *vérzések* adják. A traumás epiduralis vérzések, subarachnoidalis vérzések, apoplexiák jól ismert tünettanát felesleges itt ismételn, ezek az általános orvosi alapismeretekhez tartoznak. Inkább a mindennapi gyakorlatban nehézséget okozó néhány aetiológiai és diagnostikai vonatkozásról érdemes említést tenni. Mind tudjuk, a subduralis vérzések egy része nem traumás eredetű, s így a traumás kórelőzményi adat híján előfordul, hogy nem számolunk a lehetőségével. Az sem ritka eset, hogy tumorműtét során meglepetésszerűen találkozunk vele, ha angiographiát a műtét előtt nem végezhetünk. A lefolyás ritkán acut a spontán subduralis vérzésekénél, de a betegeket rendszerint hirtelen rosszabbodás, acut állapotromlás időszakában kapjuk. Ismert, hogy vérzékenységgel járó belbetegségek mind-egyike járhat subduralis vérzéssel. Ebben a vonatkozásban új probléma merült fel a ma egyre kiterjedtebben és chron. alkalmazott anticoaguláns kezelésekkel

kapcsolatban. Úgy látszik, hogy a kezelés bizonyos praedispositiót jelenthet egyes esetekben erre a szövődményre. *Weles* és *Urrea* (20) arra gondolnak, hogy ezeknél a betegeknél már igen enyhe koponya trauma elegendő lehet a rupturához. Én azt hiszem, hogy *Schaltenbrand* felfogására támaszkodva, részben saját észleléseink alapján — a különböző okból fellépő agyi nyomáscsökkenés, illetve volumencsökkenés jelentős factor lehet a hídvenák rupturájának felépítésében s itt is valószínűleg accidentalis i. c. nyomáscsökkenések játszhatnak közre a szövődmény kialakulásában. Ehhez hozzá kell tenni persze, hogy egyébként is a subduralis haematoma keletkezéséhez csekély trauma is elegendő. — Az intracerebralis vérzések leggyakrabban általános érbetegségek talaján lépnek fel, septicus endocarditisek szövődményei lehetnek (mykoticus aneurysma-rupturák) vagy primär körülírt érelváltozásra (aneurysma, angioma), vezethetők vissza. A differenciáldiagnózis lényeges a tennivalók szempontjából, amire lentebb még visszatérünk.

Az i. c. nyomásfokozódások harmadik csoportját a *liquorpassage-zavarok adják*. Ezen a területen az utóbbi évek nem hoztak újabbat. Ismeretes, hogy blokádjához létre a foramen Monroi nivójában, a III. kamra területén, elzáródhat az aquaeductus Sylvii, a IV. kamra. Lehet, hogy a cisternákon át gátolt a liquor útja a felszívó felületek felé, vagy ez utóbbiak — convexitás Pacchioni rendszere — elzáródásról van szó. Az ok rendszerint tumoros compressió vagy gyulladáshoz adhaesio, esetleg congenitális anomáliák, atresiák. A blokádját elkerülhetetlenül hydrocephalushoz, egyenletesen fokozódó agynyomáshoz vezet, amely a tumoros i. c. folyamatokkal azonos lefolyást mutat. Még néhány évvel ezelőtt, amikor a meningitis basilarist streptomycinnel kezeltük, emiatt vesztettük el betegeinket. Ma az idejében elkezdett isonikotinsav kezeléssel ez a stádium kivédhető.

Most a diagnosztikai módszerekről kell néhány szót szólni.

Az acut i. c. nyomásfokozódás diagnózisához, az aetiológia tisztázásához a fizikális, neurológiai és belgyógyászati vizsgálat többnyire nem elegendő. A koponya röntgenfelvételei az art. meningea medián áthaladó törésvonalat mutatva biztosíthatják az epiduralis haematoma diagnózisát. A következő lépés lehet az EEG-vizsgálat. Agyduzzadás mellett szól a kérgi elektromos tevékenység diffúz bilaterális meglapályosodása. Körülírt deltatevékenység a térszűkítés helyére vonatkozólag adhat támpontot. Az epi- és subduralis haematománál az amplitudók csökkenése, széli delta-theta hullámok tájékoztathatnak — legalábbis a folyamat oldalassága felől. Ez fontos azért, mert meghatározhatja, melyik oldalon végezzük a következő diagnosztikai beavatkozást: az angiographiát. Az angiographia már pontos felvilágosítást nyújthat a térszűkítésről, a helyéről, a beékelődéséről, sőt aetiológiai diagnózishoz is juthatunk aneurysmarupturák esetén, epi- és subduralis haematomáknál. Utóbbiaknál a sagittalis carotis-angiogrammon a koponyacsontban fekvő lencse alakú, körülírt érhiányos terület patognomiás adat. Tentorialis beékelődést is jelezheti az angiogramm az art. chorioidea ant., vagy art. cerebri post. dislocatiójával, le- vagy felfelé a beékelődés irányától függően. Foraminális herniatióra jellemző az art. cerebelli post. inf. dislocatiója a foramen magnum síkjára. Előfordul azonban, hogy az EEG és az angiographia együttesen sem elegendők a kép pontos tisztázásához s ventriculographiát kell végeznünk. Ha a beékelődés klinikai jelei még nem alakultak ki, a levegőfeltöltés elvégezhető lumbal punctio útján is, az ún. túlnyomásos módszerrel. Itt levegőbeadással kezdjük a műveletet és végig a levegő-liquorcserét úgy folytatjuk, hogy az i. c. és gerincvelőnyomás ne süllyedjen a kiindulási érték alá. Így a beékelődés veszélye kiküszöbölhető. Ez természetesen

tesen csak idegsebészeti osztályon engedhető meg, ahol szükség esetén a kamrapunctió, vagy műtét rögtön elvégezhető. A diffus agyduzzadást a pneumogrammon a kamrarendszer egyenletesen szűk volta jelzi (mikroventriculia), az assymetriás volumenszorulat a tumordiagnosztikából ismert kamradislocatiós képeket adja, melyek taglalására itt nem feladatunk kitérni. A ventriculographia és PEG főleg e liquorcirculatiós zavarok diagnózisához nélkülözhetetlen.

Befejezésül tekintsük át röviden az i. c. nyomásfokozódás therapiájának jelenlegi állását. Már a fent elmondottakból kitűnik, hogy az idetartozó esetek egy része feltétlen és sürgős idegsebészeti elhelyezést, ill. beavatkozást igényel. A traumás és spontán epi-, ill. subduralis haematomák azonnali műtétet indikálnak. Ha típusos az anamnesis és a fizikális status, főleg traumás esetekben nem kötelező a kontrasztos diagnosztikai eljárások elvégzése. Az idegsebész saját judiciumára támaszkodva ezeket mellőzheti s fúrt lyukak felhelyezésével keresheti meg a haematomát. Ha ez sikeres, a beteg számára nyereség, mert a fenti diagnosztikai eljárások nem csekély megterhelésétől a beteget megkíméltük. Újabban az idegsebészlet kísérletet tesz az intracerebralis haemorrhagiák műtéti ellátására. A francia, majd angol iskola, újabban a szovjet idegsebészek — nálunk *Hullay* (4) és az O. I. T. I. munkacsoportja gyűjtik az erre vonatkozó tapasztalatokat. A szovjet eredményeket még nem ismerjük. Nyugati szerzők, valamint *Hullay* tapasztalatai szerint — amit a mi idegsebészeti osztályunk tapasztalata is alátámaszt — elsősorban fiatal személyeknél lehet jó eredményeket elérni. Az idősebb kor apoplexiái magas műtéti mortalitással járnak és későbbi sorsuk sem látszik biztatóbbnak a konzervatív kezelteknél (*McKissock* 244 esete) (11). Ugyancsak idegsebészeti ellátásra szorulnak az occulusiv hydrocephalusok. Itt a blokád megszüntetése — ha az ok nem küszöbölhető ki, pl. nem hozzáférhető helyen van — shunt-képzéssel történik (Torkildsen-műtét, ventriculocisternostómia). Ha a felszívóterületek a liquor számára nem hozzáférhetőek, az eddig megkísérelt műtéti eljárások — sajnos — csak időleges eredményeket mutatnak fel; felsorolásukat itt mellőzzük. A bármilyen okból beékelődéshez vezetett i. c. hypertensio idegsebészeti ellátásának szerves része a herniatio műtéti megoldása. Az incisuralis herniatiók eseteiben ritkábban, a kisagyi tonsillák herniatiói esetében gyakrabban resectióval kell a beékelődést megoldani, a képleteket nyomás alól felszabadítani s a liquorpassaget helyreállítani.

A betegek konzervatív kezelésének alapja mindenekelőtt a gondos, szigorú felügyelet melletti örzőszobán végzett ápolás — a légzés, pulsus, tensio, üritések és bevitel, tudati állapot, neurologiai státus változásainak folyamatos regisztrálásával. Fontos a légutak tisztántartása szívás, szükség esetén idejében végzett tracheotomia segítségével. A vizelet mennyisége, fajsúlya, haematokrit, sérum fehérjesszint, RN, sóháztartás rendszeresen controllálandó. A konzervatív kezelés lényege az *osmotherapia*. Ennek célja jelentős osmoticus gradient létesíteni az intra- és extravasalis tér, ill. agyállomány között i. v. infúsiókkal. Ezáltal folyadékáramlás indul az idegszövet felől a vérpálya felé, az agyduzzadás csökken.

Az elmúlt évben *Grote* és *Wüllenweber* (3) sorra vették a használatban levő, dehydrációra alkalmas gyógyszereket s folyamatos kamrai és lumbalis nyomásregisztrációval vizsgálták hatásukat az i. c. nyomásra. 50%-os *Glucose* oldatból 50—100 ml, i. v. gyorsan csökkentti az i. c. nyomást, a normálist is, de a fokozott nyomást kifejezettebben. A hatás kb. 1 órán át tart. Kiseb koncentráció vagy infusio a cukor gyors bomlása miatt hatástalan. *Diamox* a carbonhydrase gátlása útján a szövetekben szénsavfelhalmozódást idéz elő, a vérben



mérs. acidosist majd diuresist hoz létre. Szerzők is, mint mások, úgy találták, hogy az első időszakban 100—200 H<sub>2</sub>O mm-mel nő az i. c. nyomás, majd visszatér az eredeti szintre. Hogy később — chron. szedés mellett — dehidrálja-e az agyszövetet, nem lehet tudni. Knapp, Atkinson és Ward szerint, ha a nyomás fokozott volt, kb. 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os emelkedés jön létre. Ezek szerint tehát alkalmazása i. c. nyomáscsökkentés céljára nem ajánlatos. Kísérleteket tettek Polyvinylpyrrolidon-nal 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os vizes oldatban 50—100 ml. i. v. Ez mint nagymolekulájú anyag, vizet szív a vérpályába s diuresist okoz. Nem észleltek i. c. nyomáscsökkentő hatást. Az apoplexiák terapiájában régóta használják az Euphyllint. 0.24 g. i. v. jelentős 50—300 H<sub>2</sub>O mm nyomáscsökkentést idézett elő kb. 1/2 órás időtartamra. Hemmer (6) fructoset (Laevosan) használ 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os oldatban naponta 2-szer 60—100 ml. i. v. Kb. 1/4 óra alatt 35—70 H<sub>2</sub>O mm-mel csökkenti szerinte az i. c. nyomást, átlagban a kiindulási nyomásérték negyével.

Újabban több szerző (Hammond és mtsai, Bernstein és mtsai, Wise és Chater (21) úgy állatkísérletben, mint klinikai alkalmazásnál a Mannitolt hypertóniás oldatban eredményesen alkalmazták i. c. nyomáscsökkentési célból. Nem toxicus, a szervezet nem bontja le s elég gyorsan kiválasztásra kerül. 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os oldat 1.5 gr/kg mennyiségben i. v. infúziók formájában kutyáknál a nyomáscsökkenés után secundár nyomáskiugrás („rebound”) nem következett. Terminális állapotban levő thalamus glioma esetében hasonló koncentrációban alkalmazták, amikor is az i. c. nyomás 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-al csökkent s csak 8 óra múlva érte el ismét a kiindulási értéket.

Megbízható nyomáscsökkentő hatást észleltünk koncentrált, hyperonkotikus plasmaoldat infúziójának alkalmazásakor. Lyophilizált plasmát a normál hígításnál kétszer, ill. háromszor koncentráltabban készítjük el. Komáromy tapasztalatai is kedvezőek (szóbeli közlés).

Fremont—Smith és Forbes 1927-ben macskánál intraperitonealisan hypertóniás urea (carbamid) injectiót alkalmaztak s jelentős liquornyomáscsökkentést regisztráltak. E célra embernél hosszú ideig nem kísérelték meg felhasználni, amíg 1954-ben Javid és Settlage kitűnő eredményekről számoltak be. Ugyanezek a szerzők 1956-ban további eredményes alkalmazást közöltek. 1958-ban Javid már 300 eset eredményeit értékelte (8), 1960-ban Stubbs és Pennybacker (16), nálunk a debreceni idegklinikai és az Idegseb. Intézet írtak a kérdéssel kapcsolatban, azonban a magyar tapasztalatok mindössze néhány betegre vonatkoznak. Az urea 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os oldatban használatos, oldószerül célszerű 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os invertcukoroldatot alkalmazni. A betegek 1—1.5 g/kg mennyiséget kapnak i. v. Mivel az oldat nem eléggé stabilis, célszerű előbb, 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os desztilláltvizes oldatot készíttetni, filtrációval sterilizálni. 2—5 fokon ilyen formán 2—3 hétig eláll. Ha alkalmazásra kerül a sor, előtte kell az oldatot előállítani úgy, hogy egyenlő mennyiségű steril 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os invert cukor oldattal keverjük, miáltal a fent megadott koncentrációjú oldat jön létre. Ellenjavallat: veseműködési zavar. Helyes vizelet és RN. vizsgálatot végeztetni alkalmazás előtt. Alkalmazható infúzióban, de — ha sürgős hatásra van szükség — 15—20 perc alatt is beadható az összmennyiség. Általában 60 csepp/min.-ban jelölik meg az optimális infúziós adagolást. Az i. c. nyomáscsökkenés jelentős fokú, 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> körül van; előbb kezdődik, mint a diuresis jelentősebb foka kialakulna. Előfordult, hogy decompensált, inoperabilis agytumor esetek urea kezelés után műthetővé váltak. Célszerű felhasználni abban az időszakban, amíg a beteg a megfelelő idegsebészeti intézetbe jut; a neurotraumatológiában, úgy malignus, mint benignus i. c. hypertenzióknál.

1. Csorba A.—Aszalós Z.: Adatok a súlyos spontán aliquorrhoeák klinikumához. — Ideggyógy. Szemle. 1958. 3. sz. 117—122. — 2. Gerschenfeld H. M.—Wald F.—Zadunaisky J. A.—De Robertis E. D. P.: Function of astroglia in water-ion metabolism of the central nervous system. — Neurology (Minneap.) 9, 412—425, 1959. — 3. Grote W.—Wüllenweber R.: Zur Beeinflussung des intrakraniellen Druckes. — Dtsch. Med. Wschr. 85, 1646—1949, 1960. — 4. Haraszti E.—Hullay J.: Operált intracerebralis vérzések. Ideggyógy. Szemle, 13, 153—167, 1960. — 5. Hullay J.: Ideggyógy. Szemle 12, 161—172, 1959. — 6. Hemmer R.: Die akute intrakranielle Hypertension. — Dtsch. Med. Wschr. 85, 1102—1106, 1960. — 7. Hunziker A.—Bühlmann A.—Uechlinger A.—Osacer E. M.: Zur Pathophysiologie und Therapie des erhöhten intrakraniellen Druckes. Schw. Med. Wschr. 90, 1051—1057, 1960. — 8. Javid P.—Settlage P.: JAMA 160, 143, 1956. — 9. Lindenberg R.: Zbl. Neur. 158, 260—261, 1960. — 10. Luse S. A.—Harris B.: Brain Ultrastrukture in Hydration and Dehydration. — Arch. of Neur. 4, 35—139—48/152, 1961. — 11. McKissock W.—Richardson A.—Walshe L. Lancet 1959. évf. 683 p. — 12. Pia H. W.: Die Schädigungen des Hirnstammes bei den raumfordernenden Prozessen des Gehirnes. — Wjen, 1957. — 13. Pia H. W.: Die Einwirkungen der Hirndrucksteigerung auf den Hirnstamm etc. — Münchner Med. Wschr. 1956. évf. No. 47, 1609—1613. — 14. Reichardt M.: Zur Entstehung des Hirndruckes. — Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 28, 1905. — 15. Selbach C. u. H.: Die Hirnvolumenvermehrung etc. Z. Psychiat. 125, 1949. — 16. Stubbs J.—Pennybacker J.: Lancet 1960. I. 1094—1097. — 17. Tarlow I. M.—Giancotti A.—Rapisarda A.: Acute Intracranial Hypertension. — AMA Arch. of Neur. 1, 17/3—32/18, 1959. — 18. Tönnis W.: Arch. Klin. Chir. 193, 669, 1938. — 19. Tönnis W.—Riessner—Zülch: Über die Formveränderung des Hirnes. — Zbl. Neurochir. 5, 1940. — 20. Wells Ch. E.—Urrea D.: Cerebrovasc. Accidents in Patients Receiving Anticoagulant Drugs. — Arch. of Neur. 3, 87/553—92/558, 1960. — 21. Wise B. L.—Chater N.: Effect of Mannitol on Cerebrospinal Fluid Pressure. — Arch. of Neur. 4, 92/200—98/202, 1961. — 22. Zülch K. J.: Virchows Arch. 310, 1943. — 23. Zülch K. J.: Zbl. Neurochir. 5, 1940.

Подполковник м/сл. д-р А. Чорба:

ОСТРОЕ ПОВЫШЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Dr. A. Csorba, Oberstl. d. Med.:

AKUTE INTRAKRANIELLE DRUCKERHÖHUNG

---