

305107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET  
IDEG-, ELME-SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

5.

2

## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Ideg-, Elme-Szakcsoportjának közlönye.

Főszerkesztő: Sántha Kálmán.

Felelős szerkesztő: Juhász Pál.

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György.

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

Szerkesztőség: Honvéd Központi Kórház Idegosztálya, Budapest, XIII., Róbert Károly körút 44. sz. Telefon: 201-319, 201-264.

Kiadóhivatal: Budapest, VII., Lenin körút 5. Telefon: 223-896-tól 899-ig.  
M. N. B. egyszámlasszám: 91.915.263—53.

### TARTALOM:

Horányi Béla dr.: Plexussclerosis és senium . . . . .	129
Nyirő Gyula dr., Kaffka Károly: Az ideg- és elme-gyógyászatban használt farados áramú orvosi készülékek ható áramformái és a szervezetre gyakorolt hatásuk közötti összefüggések . . . . .	134
Csermely Hubert: A cerebrum polycysticum histogenesise a fejlődő agy zsíros lehomlása nyomán . . . . .	139
Freud Zsigmond . . . . .	143
Moussong-Kovács Erzsébet dr.: Gondolatok a pszichiátria szemléletéhez	144
Pásztor Emil dr.: Az idegi folyamatok dinamikája a mozgásfunkció helyreállításának időszakában . . . . .	152
Paraicz Ervin dr., Bauer Henrietta dr.: Agytumor és pangásos papilla . . . . .	158
Könyvismertetés . . . . .	164

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.  
Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022. Csekkszámlasszám: 61.299  
Előfizetési díj egy évre 60,— Ft, félévre 30,— Ft.  
Ára példányonként 15,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 1000 példányban. (A Magyar Belorvosi Archivum melléklete)

Felelős kiadó: a „Művelt Nép” Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója

37005-689/2 - Révai-nyomda, Budapest V., Vadász utca 16. (Felelős: Nyáry Dezső)

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET  
IDEG-, ELME-SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

IX. ÉVFOLYAM 1956. \* 5. SZÁM

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató főorvos: G. dr. Hajdu Lili) közleménye

## Plexussclerosis és senium

Írta: HORÁNYI BÉLA dr.

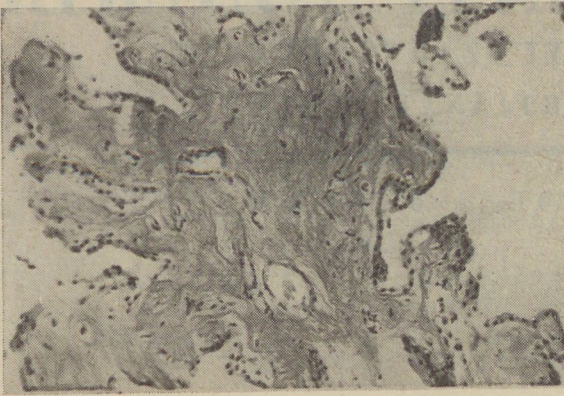
A plexus chorioideus a filogenesis során korán, már a cyclostomáknál megjelenik. Szöveti szerkezete, az alapvetően tekintve, minden állatfajnál azonos. Ez általános és elemi működési jelentőséget jelent. Érthető, hogy a plexusok szerkezetével, funkcionális jelentőségével, kórtani elváltozásaiával nagy irodalom foglalkozik. Számos tanulmány témája a plexusok seniumbeli elváltozásai; ezek közül kiemelkednek *Zalka* munkái. De két kérdéssel nem foglalkozik a plexusok senilis elváltozásait tárgyaló irodalom. 1. Alig tudunk valamit a különböző állatfajok plexusának seniumbeli szerkezetéről. 2. Nem történtek összehasonlító vizsgálatok a plexusok (pl.) állapota és az idegrendszer egyéb részeinek szöveti elváltozásai között. Még *Schaltenbrand* és *Biondi* nemrégien megjelent monographiáiban sem történik utalás arra, hogy van-e összefüggés a plexus és az idegrendszer egyéb területeinek ún. senilis elváltozásai között. Ezért mi egy 32 éves tehén, egy 17 éves és egy 18 éves kutya plexusait vizsgáltuk; mindhárom esetben átvizsgáltuk az egész idegrendszert is a senilis elváltozásokra vonatkozólag. Vizsgáltunk továbbá 92 emberi plexust. A plexusokat van Gieson, haematoxylin-eosin, toluidinkék-módszerekkel dolgoztuk fel. Sok esetben ezenkívül Bielschowsky-féle ezüstözési eljárást, a Perdrau-féle rostfestést, valamint sudanfestést is alkalmaztunk. Minden esetben vizsgáltuk az oldalkamrák pl.-át, sok esetben azonban a III. és IV. kamra plexusait is. Miután tapasztalataink szerint a különböző agykamrák plexusai az ún. senilis elváltozásokat illetően egyformán viselkednek, a következőkben csupán pl.-ról fogunk beszélni, nem jelölve meg, milyen agykamrából vettük a vizsgált részt. Legfiatalabb emberi anyagunk 3 hónapos fetusból, a legidősebb 98 éves egyéntől volt; ilymódon tanulmányozhattuk a pl. fejlődését is. 54 esetünk 65 év felett volt.

Jelen vizsgálataink tárgya elsősorban a plexussclerosis. A következő kérdésekre kerestünk választ: 1. A plexussclerosis mértéke arányos-e a korrallal? 2. Van-e összefüggés a plexussclerosis mértéke és az idegrendszer egyéb területei ún. senilis elváltozásainak foka között? 3. Állapítható-e

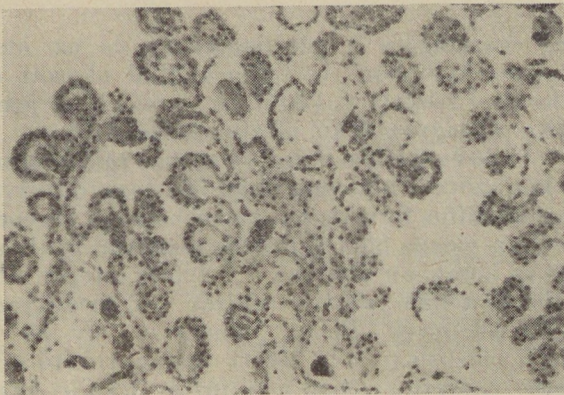
meg összefüggés a plexussclerosis és az idegrendszer különböző betegségei által okozott elváltozásai között? 4. Végül van-e működési jelentősége a nagyobb fokú plexussclerosisnak?

1. 65 év felett minden plexusban talákoztunk a kötőszövet különböző fokú felszaporodásával, részben diffúz formában a plexusbolyhok tövében, illetve a plexus boholy nélküli részében, gyakrabban és korábban azonban a bolyhok tetején, közvetlenül a hám alatt körülírtan. Ez megegyezik *Zalka* leleteivel. *Biondi* mindössze egy 69 év feletti plexusban nem látott számbavehető sclerosis. Extrém esetben a diffúz és körülírt kötőszövetfelszaporodás olyan fokú, hogy megduzzasztva a bolyhokat, teljesen kitölti a hám alatti területeket (lásd I. ábra). A részben hyalinizált kötőszövetben a capillárisok lumene beszűkül, sőt számuk jelentősen megfogy, még az endothel sejtek is eltűnnek. A megmaradt capillárisok falát is széles kötőszöveti réteg választja el a hámtól. Ha lehetséges folyadékáramlás a kötőszövetben még kóros körülmények között is, mégis valószínű, hogy a capillárisok számának nagyfokú csökkenése, továbbá a vaskos kötőszöveti réteg akadályt jelent a plexusfelület felé irányuló folyadékáramlásban. *Biondi* szerint a fibrosis következtében az epithel és capilláris közötti functionális viszony zavarttá válik. További, a plexusműködést valószínűleg kedvezőtlenül befolyásoló szöveti változás a plexushám felületének jelentős csökkenése. Nevezetesen, mint ez az I. ábrán jól látható, a kötőszövet nagyfokú felszaporodása esetén a bolyhok egymásnak fekszenek, a bolyhámfelületek egymás mellé kerülnek, a hámsejtek degenerálódnak (pl. a magjuk leleteink szerint sclerotizál, az egész sejtest megkisebbedik stb.), majd teljesen el is tűnnek. Erre a folyamatra *Zalka*, *Biondi*, *Zimmermann* is utaltak. A megmaradt plexussejtek is lelapulnak, amit *Zalka* a felszaporodott és zsugorodott kötőszövet húzó-feszítő hatásának tulajdonít. Valószínűnek tartjuk azonban, hogy a megváltozott nedv-keringési viszonyok is szerepet játszanak a plexussejtek elváltozásaiban.

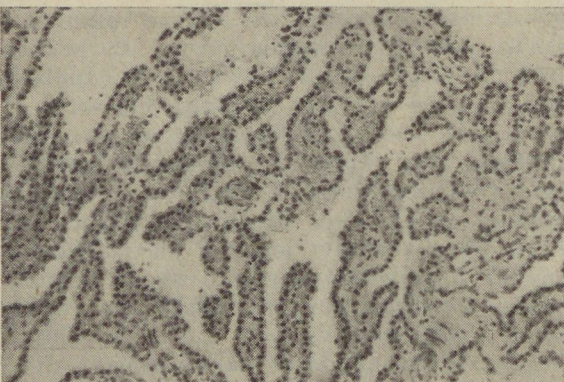
A plexussclerosis mértéke eseteinkben nem állott arányban a korrallal. Talákoztunk alig



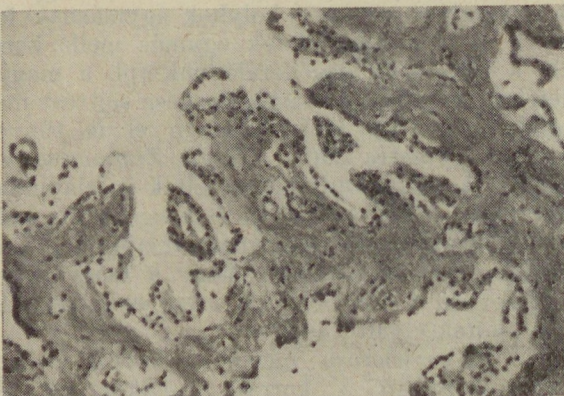
1. ábra



2. ábra



3. ábra

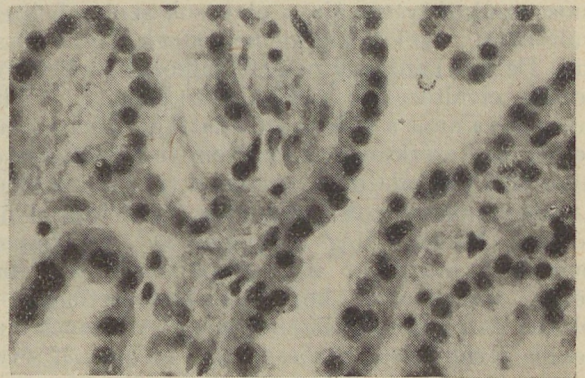


4. ábra

számbavehető plexussclerosissal 84 éves korban és ekkor is inkább csak a körülírt formában a bolyhok tetején (1. 2. ábra). 62 éves egyénnél a plexus minden tekintetben „fiatal” volt: benne sem sclerosis, sem cystaképződés, sem psammomatestek, sem lipoidhalmozás található nem volt (1. 3. ábra). Másrészt azonban 28 éves, morbus hypertonicusban elhalt nőbetegnél igen súlyos, az érhálózat nagyfokú beszűkülésével, a hámfelület jelentős megkisebbedésével járó plexussclerosist észleltünk (1. 4. ábra).

A plexussclerosis az elmondottak szerint nem arányos a korrallal és nem is tekinthető ún. senilis jelenségnek, miután súlyos formában már korán észlelhető. A sclerosis első nyomait anyagunkban már 15 éves korban észleltük (pontin daganat).

Az is a plexussclerosis szoros értelemben vett „senilis” jellege ellen szól, hogy öreg állatoknál tapasztalataink szerint legfeljebb jelentéktelen mértékben fordult elő. Megvizsgáltuk egy 32 éves tehén és két öreg kutya (17 és 18 évesek) plexusait. Az öreg tehénnél csaknem teljesen negatív képet láttunk: csak itt-ott találkoztunk



5. ábra

a bolyhok tetején kislefokú, csak kis mértékben hanyilizált kötőszövettel, a bolyhok messze túlnyomó része semmiféle ún. senilis elváltozást nem mutatott, szinte „fiatalos” jellegű volt, a hámszövetek is minden szempontból épeknek mutatkoztak, pl. vacuolizáció, lelapulás stb. nem volt észlelhető (1. 5. ábra). A 18 és 17 éves kutyák plexusaiban is hasonló volt a helyzet: mindkét esetben csak nyomokban volt itt-ott sclerosis észlelhető; egyéb senilis jelenség található nem volt (lásd 6. és 7. ábrák). Leleteinkkel ellentétben *Biondi* öreg kutyáknál és macskáknál (szám és kor megadva nincsen) is talált „többé-kevésbé kifejezett” diffúz kötőszövetfeszaporodást.

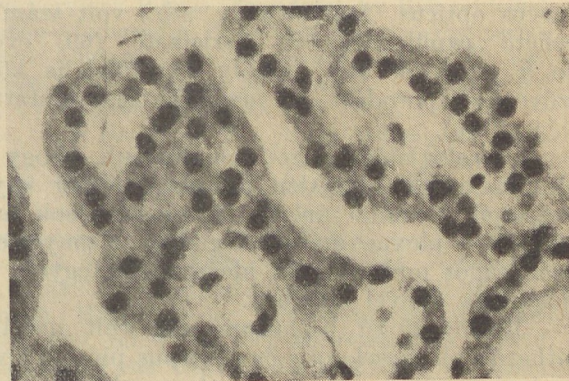
A plexussclerosis formalis genesisére nézve az irodalomban nincsen egységes vélemény. *Brack* szerint a plexussclerosis legalább is az esetek jelentékeny részében a kötőszövet gyulladásos folyamatainak következménye, tehát szinte post-encephalitikus állapot. *Zalka* *Brack* felfogását osztani nem tudta, miután gyulladásos elemeket a sclerotizált plexusokban csak elvétve talált (153 eset közül 14-ben). *Biondi* szerint legfeljebb kivételesen lehet gyulladásos folyamatoknak sze-

repe. Mi különösen a kezdetibb stádiumokat mutató eseteket vizsgáltuk meg behatóan, hiszen várható volna, hogy ezekben a legnagyobbfokú még a gyulladás. De 26, a sclerosisnak csupán kezdeti jelenségeit mutató esetünk közül mindössze 2-ben találtunk gyulladásos elemeket: lymphocytákat, néhány histiocytát. Az egész anyagunkban 6 esetben észleltünk gyulladásos jelenségeket. Leleteink alapján tehát a plexussclerosis gyulladásos eredete kizártnak tekinthető.

A sclerosis különböző fokait mutató esetek, illetve ugyanazokban az esetekben a különböző intenzitású helyek összehasonlítása alapján a boholsclerosis folyamata valószínűleg a következő. Kezdetben a boholy capillárisainak falán át fehérjében (fibrinszerű anyagokban) gazdag folyadék áramlik a hám és a capillaris fala közötti szövetbe. Ennek következtében a boholy megduzzad, a hám alatt valószínűleg a fixálás hatására szemcsés formában csapódik ki a diffundált anyag (lásd 1. 8. ábra). Az extravasalis anyagban azután argyrophil rostok lépnek fel. Később a rostok megvastagodnak és a collagenre, illetve a hyalinra jellegzetes festődési viszonyokat mutatják. Leleteink alapján valószínű, hogy a plexussclerosisnál arról a folyamatról van szó, melyet „Organsclerose“ néven ismerünk. Ennek a folyamatnak a lényege kettős: egyrésztől megváltozik a capillarissok átteresztő képessége (permeabilitásváltozás, ún. dysoria, *Schürmann*), másrésztől a kilépett fehérjedús oedemában extracellularisan, de valószínűleg sejtek hatására kötőszöveti rostok képződnek. A plexussclerosis tehát nem „senilis“ jelenség, hanem a plexuscapillarissok dysoriájának következménye. A dysoria valószínűleg a plexuscapillarissokat az élet folyamán ért behatások következménye. Észleléseink szerint fiatalabb korban különösen a magas vérnyomás (morbus hypertonicus) járhat együtt komolyabb plexussclerosisissal.

2. Minden idősebb esetünkben összehasonlítottuk az idegrendszer egyéb részeiben észlelt ún. senilis elváltozások (lipoidos degeneratio, senilis plaqueok, Alzheimer-féle fibrillumelváltozás stb.) mértékét a plexussclerosis fokával. A kétrendbeli elváltozás között párhuzamosság megállapítható nem volt. Találkoztunk olyan esetekkel, amikor az idegrendszerben igen sok senilis plaque

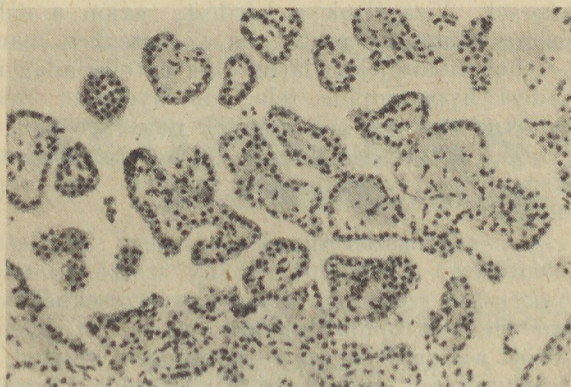
és Alzheimer-féle fibrillumelváltozás volt található az idegsejtek nagyfokú lipoidos degenerációjával és a plexusokban csak jelentéktelen mérvű sclerosis volt észlelhető. Viszont volt két olyan esetünk (68 és 74 évesek), amelyekben a plexussclerosis igen nagyfokú volt és az idegrendszer



7. ábra



8. ábra



6. ábra



9. ábra

egyéb részeiben csupán az idegsejtek kisméretű lipoidhalmazása volt található. Nem volt párhuzamosság megállapítható az idegrendszer ereinek seniumbeli adventitia megvastagodása, capillarisfibrosisa és a plexussclerosis között sem. Volt esetünk, amelyben az idegrendszerben csupán néhány területen (gerincvelői oldalkötél, nervus opticus, Ammonszarv stb.) volt számbavehető capillarisfibrosis észlelhető (69. éves), de a plexusok erei komoly adventitialis kötőszövetfelfaporodást, sőt mediafibrosist mutattak (l. 9. ábra).

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy a plexussclerosis független az idegrendszer egyéb területein fennálló ún. senilis elváltozások mértékétől. A plexus erei biológiailag bizonyosfokú önállóságot mutatnak az idegrendszer egyéb területeinek ereivel szemben.

Bizonyosfokú párhuzamosság volt megállapítható a plexussclerosis és a corpus pineale elváltozásai között: amikor a plexussclerosis nagyfokú volt, rendszerint a corpus pinealeban is jelentős interalveolaris kötőszövetfelfaporodás volt található. De itt is voltak kivételek. Volt esetünk, amikor jelentős corpus pineale-fibrosis mellett a plexusokban a kötőszövet csaknem teljesen normális kvantitatív viszonyokat mutatott.

A lágyburkú seniumbeli megvastagodása, fibrosisa és lipoidhalmazása sem mutatott esetünkben párhuzamosságot a plexussclerosis fokkal.

3. Minden esetünkben vizsgáltuk a kérdést, vajon az idegrendszer különböző megbetegedései járnak-e szabályszerűen plexussclerosisral? Van-e összefüggés a plexussclerosis mértéke és az idegrendszer bántalmazottságának foka között? Eltekintve azoktól az esetektől, amelyekben a meninxek elváltozásai közvetlenül ráterjedtek a plexusokra (pl. meningitis tuberculosa, meningitis torulotica stb.), a plexussclerosis mértéke függetlennek bizonyult az idegrendszer egyéb területeinek megbetegedési minőségétől és mértékétől. Volt pl. 38 éves neurolesben elhalt betegünk, akinél komoly plexussclerosis volt található, de súlyos endarteritis luetica képét mutató esetünkben viszont csak jelentéktelen kötőszövetfelfaporodást mutatott a plexus. Morbus hypertonicus súlyos idegrendszeri elváltozásokkal járó esetében, amikor az idegrendszer egyéb területein kifejezett endothelszaporodás, adventitialis kötőszövetfelfaporodás stb. volt észlelhető, a plexusok kötőszöve és érrendszere teljesen ép viszonyokat mutatott (általában azonban a hypertonia eseteink nagyrésze együtt járt plexussclerosisral).

A leírtakból az következik, hogy a plexusok kötőszöve, különösen pedig érrendszere kórtani szempontból bizonyosfokú önállóságot mutat az idegrendszer egyéb területeivel szemben.

4. A plexussclerosis működési jelentőségével alig foglalkoztak. *Schaltenbrand* szerint a plexusatrophia csökkent liquortermeléshez vezet, aminek az agnyomás csökkenése a következménye. Szerinte öregedő emberek fejfájása, különösen pedig a helyzetváltozásnál (felkelésnél, lefekvésnél) je-

lentkező szédülés, fejfájásfokozódás az alacsonyabb liquornyomással függ össze. *Biondi* is megemlíti, hogy a nagyfokú plexussclerosis megváltoztatja a plexusok működését, anélkül azonban, hogy e nézet részleteit kifejtjené. Az irodalomban nagyon keveset foglalkoztak a liquortermelés viszonyaival a seniumban. Az valószínű, hogy a permeabilitási próbák nem változnak meg lényegesen (*Walter*). De nem ismeretes egyetlen olyan vizsgálat sem, ahol az életben történt permeabilitási próbák után histológiailag vizsgálták volna a plexusokat. Miután — mint említettük — a plexussclerosis mértéke még a legmagasabb korban is igen különböző mértékű lehet, abból a tapasztalásból, hogy néhány seniumbeli egyénnél a liquor-permeabilitási viszonyok számbavehető eltérést nem mutattak, nem lehet következtetést levonni a plexussclerosis és a permeabilitás közötti viszonyra. Ilyenirányú vizsgálatok igen kívánatosak. Mi azt vizsgáltuk, valóban van-e csökkent liquortermelés a seniumban, mint *Schaltenbrand* feltételezi. 65 éven felüli egyéneknél vastag tűvel kiadós lumbalpunkciót (40—50 ml) végeztünk és a punctio után jártattuk, nem fektettük őket. A lumbalpunkció utáni fejfájás, hányinger stb. a liquornyomás csökkenésének következménye. Várható volna tehát, hogy ilyen eljárásnál az öregeknél súlyos postpunctionalis panaszok lépnek fel. De ellenkezőleg azt tapasztaltuk, hogy az öregek a nagyfokú liquorvesztést megelőzően jól tűrték. A 7 vizsgált egyén közül mindössze egynél jelentkeztek kismérvű tünetek. Természetesen ennél a vizsgálat sorozatnál is felmerül az érv, hogy egyik esetben sem vizsgáltuk meg a plexusok szövettani szerkezetét. De histológiai tapasztalataink szerint 65 év felett minden esetben található sclerosis a plexusokban és mégis jól tűrték vizsgált öregeink a liquordrainaget. Azzal a lehetőséggel is számolnunk kell, hogy öregek a fájdalmakat, általában a testi panaszokat gyakran meglepően jól tűrik. Ismeretes, hogy súlyos pneumoniák, appendicitisek minden subjektív jel nélkül folyhatnak le. De éppen a fejfájással és szédüléssel szemben nem mutatnak az öregek ilyen „fiziológias analgesiat”. Vizsgálataink alapján valószínűnek tartjuk, hogy plexussclerosis nem jár a liquor mennyiségi termelési viszonyainak megváltozásával. Úgy látszik, hogy az épségben maradt bolyhok jelentős működési hypertrophiára képesek. Vizsgáltuk a kérdést, vajon a súlyos sclerosis mutató esetekben az épségben maradt bolyhok hámsajtjein látható-e cytologailag működési hypertrophia jelei, de ilyeneket találni nem tudtunk (pl. a hámsajtjelek nagysága nem nagyobb a szokottnál, nincsen több capillaris, stb.). Histochemiai vizsgálatokat azonban nem végeztünk.

A plexussclerosisnak még egy kórélettani jelentőséget tulajdonít néhány szerző. *Brack* és *Katzenstein* szerint fiatalkori agyvérzéseknél gyakran plexusatrophia található és a két jelenség között a szerzők okozati összefüggést vesznek fel. *Schaltenbrand* szerint a plexusatrophia következtében csökkent liquortermelés a koponyaúri nyomás csökkenéséhez vezet, ami fokozza az agy-

vérzések lehetőségét mind az agyvelő állományában, mind a subduralis űrben. *Zalka, Biondi* nem tudtak összefüggést találni az agyvérzés és a plexusok elváltozásai között. Mi tapasztalásaink alapján *Zalka* és *Biondi* nézetéhez csatlakozunk, mert számos súlyos plexussclerosis esetünkben vérzés található nem volt, másrésztől néhány fiatalkorú agyvérzéses esetben a plexusokban számbavehető sclerosist nem észleltünk.

### Összefoglalás

1. A plexussclerosis mértéke nem arányos a korrallal. Igen magas korban egyes esetekben kisfokú, fiatalabb korban nagyfokú sclerosist volt észlelhető.

2. 32 éves tehén és öreg kutyák (17 és 18 évesek) plexusaiban nem volt számbavehető plexussclerosis észlelhető.

3. A plexussclerosis mértéke nem mutat semmiféle párhuzamosságot az idegrendszer egyéb részeinek ún. senilis elváltozásaival (senilis plaqueok, Alzheimer-féle fibrillum-elváltozás, lipoidhalmozás, gliafelszaporodás stb.).

4. A plexusok kötőszöve és erei az idegrendszer egyéb részeivel szemben bizonyosfokú biológiai önállóságot mutatnak: nem vesznek részt mindig az idegrendszer kórfolyamataiban. A plexussclerosis mértéke nem függ az idegrendszer egyéb részeinek megbetegedési formájától és fokától.

5. A plexussclerosis valószínűleg a plexuscapillarissok fokozott átteresztőképességének következménye (dysoriás jelenség, „Organsclerose“, *Rössle*).

6. Öreg korban a sclerosist ellenére valószínűleg nem csökken a liquortermelés,

### Irodalom

*Auersperg, K.* : (1929) Beobachtungen am menschlichen Plexus chor. der Seitenventrikel. Arb. neur. Ins. Wien. 31. 254. — *Biondi, G.* : (1934) Zur Histopathologie des menschlichen Plexus chor. Arch. f. Psychiatr. 101. 666. — *Biondi, G.* : (1956) Pathologische Anatomie und Histologie der membranösen (Pariet chorioideus) und der nervösen Wände (Ependym) der Hirnventrikel. Im Henke—Lubarsch : Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. XIII. 826. (Csaknem teljes irodalmi jegyzékkel.) — *Brack, G.* : (1930) Über Plexus chorioideus. Z. Neur. 192. 358. — *Ciaccio, C.* és *Scaglione, S.* : (1913) Beitrag zur cellulären Physiopathologie der Plexus chor. Beitr. path. Anat. 55. 131. — *Horányi, B.* : (1932) Über Gehirnbefunde bei urämischen Zuständen. Z. Neur. 139. 544. — *Katzenstein, J.* : (1932) Juvenile Gefässerkrankungen des Gehirns. Schweiz. Arch. Neur. 28. 234. — *Schaltenbrand, G.* : (1955) Plexus und Meninge. Im Möllendorff—Bargmann : Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. IV. 1. — *Schaltenbrand, G.* : (1956) Blutversorgung des Gehirns des alternden Menschen. Münch. med. Wochensh. No. 5. 171. — *Zalka, E.* : (1924) Adatok a plexus chorioideus kórszövettanához. Magy. Orv. Arch. 26. 18. — *Zalka, E.* : (1928) Beitrag zur Pathohistologie der Plexus chorioideus. Virchows Arch. 267. 398. — *Zalka, E.* : (1928) Histologische Veränderungen der Plexus chor. bei verschiedenen Krankheitsformen. Virchows Arch. 267. 379. — *Zalka, E.* : (1934) Weitere Untersuchungen über Sklerose und Cysten des Plexus chor. Arch. f. Psychiatr. 102. 272. — *Zalka, E.* : (1938) Plexus chorioideus und Gehirnblutung. Virchows Arch. 301. 245. — *Zimmermann, L.* : (1943) Investigations on the normal and pathologic structure of the choroid plexuses. Arch. Hist. norm. y. path. 1. 277. (Ref. Excerpta Med. Anat. 2. 511.)

Хорани Б. доктор: Склерозное сплетение и сения.

Dr. B. Horányi: Plexussclerosis und Senium.

# NEOPHEDAN tablettá

(Phenil-acetil-carbamid.)

EPILEPSZIA KEZELÉSÉRE

+ SZTK terhére indokolással \* 25 tabl. és 250 tabl.

Tájékoztató az O. H. 34. számában

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- és Ideggyógyászati Klinikájának közleménye  
(Igazgató: Nyíró Gyula dr. egyetemi tanár)

## Az ideg- és elmegyógyászatban használt farados áramú orvosi készülékek ható áramformái és a szervezetre gyakorolt hatásuk közötti összefüggések

Irták: NYÍRÓ GYULA dr. egyetemi tanár és KÁFFKA KÁROLY gépészmérnök tudományos munkatárs

(Az előző számban megjelent tanulmány befejező része)

### III.

Áttérünk a villamos görcskezelés — az ES-nél és a stimulációnál használatos készülékek, ill. ezek áramnemeinek ismertetésére:

A Leduc és a hasonló négyszögesített áramok élettani hatásainak különösen a központi és környéki idegrendszer működésének erős, sajátos befolyásolásában nyilvánul meg. Egyesek ezért a Leduc áramot a neuralgikus fájdalmak gyógyítására ajánlották. A Leduc rendszerű készülékek azonban a megszakítások bizonytalanságából eredő áramgörbetorzulások miatt veszélyes hatásúak a központi idegrendszerre. Ezért ma már nincsenek használatban!

*Hosszabb időtartamú, folyamatos áram behatás mind a váltakozó, mind a galvánáram esetén veszélyes lehet a szövetek ionmülliójében okozott erőszakos irányváltoztatás miatt, habár ez esetleg csak hosszabb idő múltán jelentkező zavarokban nyilvánul meg (11—20—21—34—35—36).*

Az egyenáramról, galván és erős striktíós hatásából eredő frakturákat előidéző hatása miatt, röviddel a villamos kábítás bevezetése után, állatkábításnál áttértek a sinusos váltóáramra. Kaffka Károly állatok kábítására 1930-ban készített ilyen szerkezete Magyarországon bevált. Ma is minden vágóhíd főként ezt használja.

Egyesek állítják, hogy készülékük általános érzéstelenítésre, „elektronarkózisra“ is alkalmas. Helyi érzéstelenítés célját szolgáló kísérletekről is olvashatunk. Eddig nem lertünk olyan irodalmi adatot, mely szilárdan alátámasztotta volna, hogy villamos árammal vesztélytelenül lehetne embert narkotizálni (19).

Újabb külföldi szerzők ajánlják neurotikus és pszichiatriai kórképeknél a görcsnélküli elektroterápiát, ES előtt curare, vagy barbitúrák adagolását, úm. a különböző rectangularis, főként unidirectionalis áramformákat.

Jean Delay, A. Djourno és G. Verdeaux (27) ES kezelésknél a sinusos és egynemely váltakozó irányú rectangularis áramokkal szemben, a jövőben valószínűnek tartják, a Leduc áramforma, vagy ennek változatához való visszatérést. Offner, Wilson, Liberson és Alexander (2) közlik, hogy Amerikában a BST (brief stimulus therapy) vezet. Ennek előnyei szerintük és Delayek szerint (27) 1. a hosszabb intervallum, 2. a váltakozó erejű, egyirányú lüktető jelleg, 3. a rövid időtartamú hatás, 4. a négyzetes irányú áram, 5. az alacsonyabb küszöbérték.

A hatóáram periódusa tekintetében a vélemények szintén megoszlanak. Strauss és Mac-

Phail a legaktívabb elektrofiziológiás áramnak a 80, De Cossa a fix 600, Liberson és Offner 60—120 periódust tartja. A Szovjetunió és az Egyesült Államokban általában 60 periódusú áramot használnak, Európában pedig 50 periódus, Holzer 70, Arieff J., A Fizell, J. Delay, A. Djourno, G. Verdeaux az állandósított 180 frekvenciát tartják legmegfelelőbbnek. Az 50 és 60 periódus normal hálózati, a 70 és a nagyobb periódusokat mechanikus vibrátorokkal vagy elektronikus úton szokták előállítani (27). A vélemények tehát igen eltérők. Tapasztalataink szerint: 1. a helyes érték 50-től 120 periódus között lehet. 2. Az áramhatással szembeni fogékonyság individuális. 3. Egyedül helyes áramforma, vagy áramadaghatásról beszélni túlzás, már az inger küszöbértékének egyéni volta miatt is. 4. ES-re a váltóáram látszik hatásosabb és kedvezőbbnek, valószínűen rectangularis formájában.

Az elektródák elhelyezése tekintetében szintén sok az ellentétes vélemény. Túlnyomórészt a bitemporalis elhelyezést használják. Állatkábítási saját tapasztalataink és a klinikai gyakorlat is ezt igazolja.

Az ES készülékek szerkezet, áramforma és hatás szerinti jellemzésére áttérve, elsőként az intézetünkben használt Siemens és Purtschert készülékek közötti különbséget ismertetjük:

A Siemens Konvulsator sima sinusos váltóáramot szolgáltat. Formáját az 1. ábra szemlélteti. Ezt használják Prevost és Batelli, valamint követők is. Az áram hatásidejét motoros óraszerkezet szabályozza. A paciensáramkör független secunder tekercs táplálja, kb. 800 V állandó alapfeszültséggel, ebbe ohmos ellenállások vannak sorbakapcsolva. Ezek fokozatos kapcsolásával a paciensáramkörön keresztül folyható áram kb. 100 V kimenő feszültség mellett 450 mA-ig szabályozható. A paciens áramkör biztosítéka 260 mA. A szabályozó ( $R_1$ ), a paciens fej ellenállása ( $R_2$ ) és a paciens áramkörben lévő 260 mA biztosító ellenállása ( $R_3$ ) korlátozza, a fejen átmenő áramot. A maximum tehát a fej ellenállásától függetlenül korlátozott.

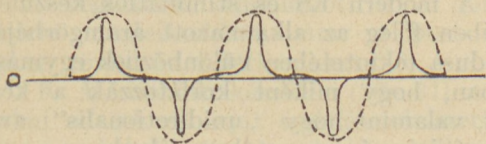
$$I = \frac{U}{R_1 + R_2 + R_3}$$

A készüléken feltüntetett mA értékek csak akkor valóságok, ha a hálózati feszültségnek a beépített műszeren jelzett értéke megfelelő és a paciens fejének ellenállása 300 ohm. Eltérő esetben a készülék vagy különösen erős görcsöt vált ki, vagy nem minden esetben vált ki sokkot. A Konvulsator II. hasonló szerkezet, de 240 V kapocsfeszültség mellett és 300 ohm koponyaellenállásnál csak három fokozatban, max. 95—290 és 450 mA áramintenzitással működik.

A Purtschert készüléket a L'encéphale említett cikke (27) Cossával szemben tévesen a sima sinusos áramú készülékek közé sorolja. Ezzel



szemben mi is megállapítottuk, hogy oly lüktető váltóáramot szolgáltat, melyet a 17. ábra szemléltet.



17. ábra

A szaggatott vonallal jelzett sinus hullám helyett a készülék a folytonos vonallal jelzett áramformát szolgáltatja. Ezt úgy érték el, hogy szóró transzformátort alkalmaztak, mely a secunder áramnak a hálózat ingadozásától független szabályozásán kívül a sinustól eltérő görbéjű áramot szolgáltat.

Ez a készülék erőteljesebb és biztosabban váltja ki a konvulsiót, mint a Siemens. Ennek oka egyrészt az áramgörbe forma, másrészt abban rejlik, hogy csak a kimenő feszültsége van állandósítva. A fejen áthaladó áramintenzitást tehát főként a fej ellenállása korlátozza.  $I = \frac{U}{R_f}$ . A dozis

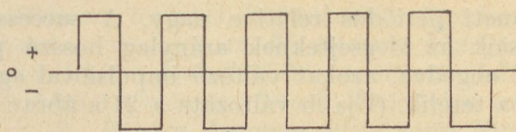
időtartamot itt elektronikus úton, kondenzátor és ellenállás kombinációval vezérelt relais vezérli. A beépített Wheatstone-hiddal, egyenárammal mérhető a koponya ellenállása. Hasonló szerkezetet a Cerletti—Bini, a Shepley és a Mac Gregor-féle készülékekben is van. Az így mért ellenállás érték azonban, mint erre a szervezet ellenállás mérhetősége tárgyalásánál már rámutattunk, csak látszólagos. A fejellenállás ES előtti előzetes mérését ezért már mindenütt mellőzik.

A főként külföldi gyártmányú ES készülékek általában a következő áramformákat használják:

1. Sima sinusáram. (Görbéjét az I. ábra szemlélteti.) Ilyent szolgáltatnak a Siemens Konvulzator I. és II., az E. G. Sanitas „Crampor“, a Lektra Newyork, a Medcraft, a Rahm, az F. Liehti A. G. Bern, és a Järnhs Elektriska A. B. Stokholm, és hazai gyártmányban az E. M. M. K. Sz. gyártmányok. Ezen készülékek 50—60 frekvenciájú, 200—550 mA erősségű kezelő áramot adnak, 75-től 385 V feszültség mellett. A hatási idő 0,1-től több mp. Mindezen készülékek, ha nincsenek ellátva oly szerkezettel, amellyel a csatlakozó hálózati feszültségtől függetlenül a hatóáram feszültségét szabályozni lehet — (ilyen az F. Liehti A. G. konvulzatora) igen érzékenyek a hálózati feszültség-ingadozásokra. Ott tehát, hol a hálózati feszültség ingadozó, eredményeik nem megbízhatók. Tanácsos ezért hozzájuk olyan transzformátort beszerezni, mellyel ez a hiba kiküszöbölhető. Ezt az áramformát és az ilyenmel működő készülékeket általában convulsiós ES kezelésre használják.

2. A rectangularis vágott váltóáram. „Courant carre alternatif“. (Görbéjét a 18. ábra szemlélteti.)

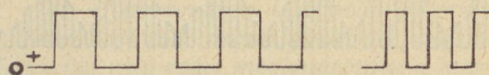
Ezt Cossa ajánlja convulsiv ES-re. A löketek sűrűbben váltják egymást, mint ezt a 18. ábra feltünteti, mert a periódus 600-ig emelhető. Az izom contractió, valamint az agyszövetre



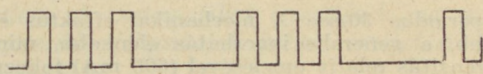
18. ábra

gyakorolt elektro-mechanikus effektus ezért erőteljesebb. Holzer (14) és Delay (27) szerint „az ilyen készülékekkel előforduló gyakoribb fraktura és egyéb sérülések a rendkívül erőteljes ingerlőhatással magyarázhatók.“

3. A B. R. (bref. rectangulaire) rövid időtartamú, téglány alakú, egyirányú áram. (19. ábra.) Ennek csoportos formája (19/a ábra.)



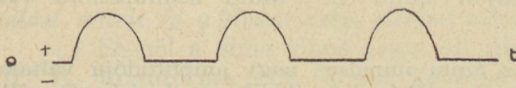
19. ábra



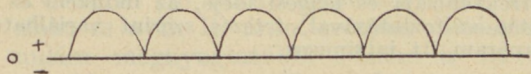
19/a. ábra

Ez Offner, Wilson, Liberson és követőik által kedvelt áramforma. Szerintük ES, stimulatio és kombinált kezelésre ez a legalkalmasabb. 60—180 periódussal működik. Saját hasonló áramformával működő készülékünk eredményei is ezt látszanak igazolni (30).

4. Az FWR = Fridmenn, Wilcox és Reiter által régebben használt, szüretlen, egyirányúra vágott sinusáram két változatban volt használatos, 1. Félig egyenirányítva (20. ábra), 2. teljesen egyenirányítva (20/a ábra).

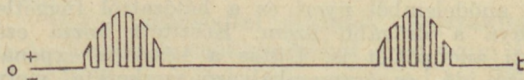


20. ábra



20/a. ábra

5. A Reiter Elektrostimulator I. és II. modelljének áramformáját Alexander ismerteti és ajánlja (2), mint ES kezelésre, ellenshockra, stimulációra, sőt elektronarkózisra egyedül és egyaránt alkalmasat!?! (2) (Ebben több külföldi szerzővel egyetemben mi is kételkedünk!) Első változata a 21. ábra.



21. ábra

Eredetileg olyan sinusáram volt, melynek negatív amplitudóit levágták, a pozitívban viszont egy löket elmaradt, de minden harmadik felosztódott 6 vágotthegyű, téglányalakú impulsióra.

A szüneti periódus relative nagy. A successív impulsiók az idegsejteknek aránylag hosszú pihenést engedve, azokat változó impulsióval egy irányba terelik. (Újabb változata a 21/a ábra :



21/a. ábra



21/b. ábra



21/c. ábra

A periodus 30/sec A mechanikai effektus ezért osztottabb, a generalis ingerhatás élénkebb, mint a csúcs intenzitás relatív emelésével (600 mA) fokoznak, 140 V maximális hatóáram feszültség mellett. Az adagolás ajánlott ideje 4 mp, csökkentett intenzitással több perc (?). A hosszú szünet, mint ez várható volt, nem vált be. (A Reiter készülék működésében könnyen jelentkezhet hullámforma torzítás, ami nem kívánatos utóhatásokra vezethet).

Legújabb készülékénél Reiter megtartja az áramformát, de elhagyja az intervallumot. Az impulsiók tehát folyamatosan követik egymást.

6. Strauss és Mac Phail a rectangularis linearisan csillapított váltóáramot ajánlják (22. ábra). A kondenzátorkör önlengéseivel előállított alapáram az ismert Thomson szabály szerint folyik le (22/a ábra). Ennek unidirectionalis változatát használják mind ES, mind stimulációra (22/b ábra).

Az áram impulzus nagy amplitudójú váltakozó kondenzátor lökessel kezdődik, amely irányát változtatva, fokozatosan 0-ig csillapodik. Az így előállított áram frekvenciája és lengési ideje, az indukció és a kapacitás változtatásával, tetszés szerint variálható. Az alapáram itt is sinusos.

7. A Holzer által ajánlott áramforma (23. ábra).

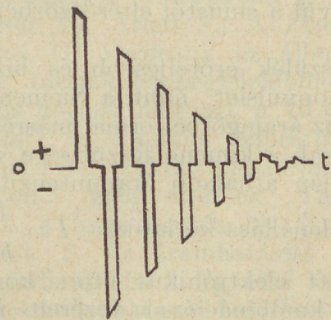
A kezelő áramot vibrátorral állítja elő, melynek kifogástalan működése szerinte is állandó ellenőrzést és karbantartást igényel. A periódus idő,  $T = 14,3$  msec.  $A^{1/2}$  hullámonkénti áram idő,  $a = 5,36$  msec.  $A$  szünet,  $b = 1,79$  msec.  $A+$  és  $a-$  amplitudók,  $V+$  és  $V-$  azonosak. A frekvencia 70 Herz.

A készülék előnye Holzer szerint, hogy az áramot száraz anódelemből nyeri és a hálózattól független. Hátránya a drágább üzem. Készített hozzá ezért hálózati anódpótlót is. Újítás a készülék exponáló, valamint idő- és áramszabályozó szerkezete, melyet az elektródára erősít. Csak ES-re használja, nem stimulál. Fogó elektródája az állatkábításoknál régóta használt kábítófogó változata. Alkalmaz a homlokra nyomható elektródapárt is. Ezek előnye szerinte „az ES-t az orvos egyedül is adhatja és közvetlenül ellenőrizheti, segítőszemélyzet nélkül“?! Hátránya: 1. Az egy kézzel való elektróda rászorítás, miközben a másikkal a készüléket kezeli, ami különös manualitást

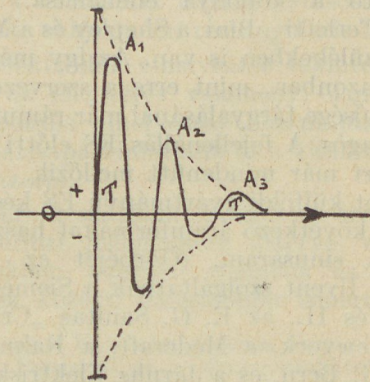
igényel. 2. A beteg helyes rögzítése alig lehetséges, a luxatio és a fractura veszély, segélyszemélyzet nélkül igen magas.

8. A modern ES és stimulációs készülékek lényegében főleg az alkalmazott áramgörbéje és a periódusa tekintetében különböznek egymástól, és abban, hogy miként korlátozzák a kezelő áramot, valamint hogy „unidirectionalis“ avagy váltakozó irányú áramot használnak.

Saját rendszerű készülékünket (30) együttesen megállapított elvek alapján Kaffka munkatársunk szerkesztette és készítette. Klinikánkon ES és stimulációra egyaránt használjuk. A könnyen hordozható kombinált készülék legújabb változata váltóáramú hálózati csatlakozású. Kiszűrt



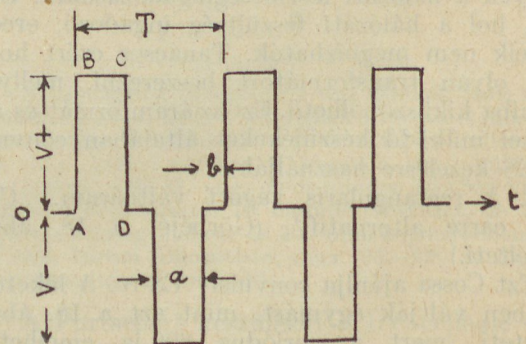
22. ábra



22/a. ábra



22/b. ábra



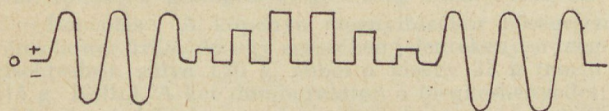
23. ábra

egyenáramát vibrátor alakítja a 23. ábrán látható Holzer-typusú, vagy a 19. ábrán szemléltető B. R. áram változatára. Eddig főként ezen utóbbival végeztünk stimulációt és a görcskezé-  
 okozta amnesiaoldást, úm. a post convulsiv apnoe rövidítési kísérleteinket (30).

9. A kisebbik készülék (30—31) a világirodalmi adatok és saját észleléseink szerint alkalmas egyebek között stimulációra, villamos áramütés, vízbefulás, strangulirozás, vagy barbiturák okozta kábulatból való élesztésre, koraszülöttek labilis légzésének oldására, egyes psychés állapotok görcs effektus nélküli befolyásolására, a légzés megindítására és az analeptikumok hatásának fokozására (27).

A könnyen hordozható kis készülék doboza a normal zseblámpaelemekből összeállított áramforráson kívül a szükséges elektródákat is befogadja. Az ingertherápia adaequat áramait ebben is vibrátor állítja elő. Az egyetlen műszer megfelelő átkapcsolásával ellenőrizhető mindkét készülékben a telepek ill. a secunder-áram feszültsége és a pacienskör áramerőssége. Az ES áram intenzitását ellenállás korlátozza, az időt elektronikus szerkezet. Az egyes impulsusok időtartama és frekvenciája megfelel a corticalis légző központ adaequat stimulusa karakteristikájának. Kaffka munkatársunk megszerkesztette már a kis készüléknek hálózati árammal működő oly változatát is, mely alkalmas mind B. R., mind Holzer, mind pedig galván árammal való inger-kezelésre is. Ez a készülék hivatva lesz pótolni mind kórházi, mind magánpraxisban a legtöbb régi galván-farad ingerterápiás készülékeket is.

10. Újabban külföldön kísérleteznek az ismertetett áramformák eltérő időtartamú, közbeiktatott szünetű csoportja, sőt áram-formai változatának keverésével is. A kísérletek értékelhető eredményközlése még hiányzik (27).



24. ábra

11. Elektrostimulációra és ezzel kapcsolatban görcs nélküli ES kezelésre, a külföldi kísérletezők a 18., 19., 19/a, 20., 20/a, 21., 21/a, 21/c, 22., 22/b és 23. ábrák áramformáit részesítik előnyben. Mi a 19. és a 23. ábrán láthatókat tartjuk eddigi tapasztalataink alapján legmegfelelőbbnek.

12. Chronaxia mérésére használják az elektrodiagnostikában is az unidirectional B. R. áramot. A Boruttau által ezen célra ajánlott Leducé-  
 hez hasonló szerkezet, 100/sec téglány alakú, Leduc typusú áramlökést adott. Nem vált be! Itt is a B. R. áramforma valamely változatáé a jövő.

13. Nem említettük a Steffens és Rumpf-féle árammal kezelőkészülékeket, az EKG, EMG és más olyan készülékeket, melyek nem dolgoznak hatóárammal, vagy más okból kívül esnek jelen munka tárgykörén, mint pl. a Röntgen és a nagyfrekvenciás áramokat használó készülékek.

Az eddig előadottakat összefoglalva nem szabad szem elől téveszteni, hogy

1. Mind a sima egyen, másnéven galvánáram, mind a bármely áramformájú 100 Herz alatti

váltóáram terápiás használatánál figyelemmel kell lenni arra, hogy az élő szervezet biológiai alany, arra tehát a biokolloidokra vonatkozó elektrofizikai és kémiai törvényszerűségek dominálóan érvényesek.

2. Minden huzamos ideig tartó bármely kis intenzitású villamos áramhatás individuális, előre nem látható, nem kívánatos utókövetkezményekkel járhat.

3. Bármely áramhatásnál nem egyedüli döntő hatású tényező a feszültség, az áramerősség, a periódus, vagy az idő. Minden esetben számolni kell egyebek között ezek együttes hatáseredményeivel. A rövid impulzusok és a rövid, de főként az erőteljesebb áram hatásoknál számolni kell még az intercellularis rendszer elektrokémiai befolyásolásán kívül, az elektro- és a magnetostrikciós hatással is!

4. A szervezetben lejátszódó folyamatoknak és az abba bocsátott áram hatásának matematikai formulákkal való exact meghatározása a szervezet, mint biológiai alanyunk kolloid állapotából eredő tulajdonságaira való tekintettel, mai eszközeinkkel lehetetlen. A matematikai levezetések ma még csak a lejátszódó folyamatok helyes érzékelési célját szolgálhatják.

5. Az áramformák az I—III-ban foglaltak figyelembevételén kívül, nagy mértékben befolyásolják az áramhatást, ezért figyelemmel kell lenni a következőkre:

a) Bármely formájú és intenzitású, nem folyamatos, de huzamos időtartamú, avagy gyakran ismételt szakszerűtlen áramhatás, nem kívánatos utókövetkezményekre vezethet.

b) Különös figyelem fordítandó az elektródák helyes felhelyezésére és azok úm. az összekötő szerkezetek és huzalok, valamint a készülékekben alkalmazott kapcsolók és relais-k kifogástalan voltára, úgmint arra, hogy az elektródákat 5—6 rétegnél több gézzel ne borítsák, mert ez az átmeneti ellenállást növeli és a kívánt hatás elérését akadályozza.

c) ES-nél a sima sinus áram (1. ábra) és a B. R. áramforma (19. ábra) kevésbé ingerlő hatásúak, mint pl. a Purtschert (17. ábra), vagy a C. C. A. (18. ábra). Halmazott ESK-nél a sima sinus és a B. R. áram terápiás hatásmegnyilvánulása megnyugtatóbb. Főként a B. R. okoz ritkábban stuporos állapotokat, zavartságot, és emlékezet zavarokat. A váltakozóirányú áramformának ingerhatása azonban erőteljesebb.

d) Az unidirectionalis, a „B. R.” áramforma és ezek változatai külföldi irodalomban közölt tapasztalatok szerint mind a convulsiós ES, mind elektrostimulációs célokra más áramformákkal szemben, látszólag előnyösebb hatáseredménnyel alkalmazhatók. (Saját tapasztalataink ezt nem mindenben látszanak alátámasztani.)

e) A sinusoidal áramok megszakításmentes növekedése és csökkenéséből ered azon tulajdonságuk, hogy mind az inger, mind az ES terápiában nem idéznek elő oly hirtelen kontraktiókat, mind a négyszögesített áramok. A terápiás hatás tekintetében azonban nincs egyöntetű leszűrődött vélemény. Mintkét áramnemnek vannak javallói és ellenzői. A többség a rectangularis áramot ajánlja.

A TÁRGYKÖRI  
LEGÚJABB IRODALOM JEGYZÉKE

1. *Abderhalden Emil*: Lehrbuch der Physiologie. B. Schwabe. 1946. — 2. *Alexander L.*: Nonconvulsive electric stimulation therapy. Am. J. Psych. V. 107/241. 1950. — 3. *Barkhausen H.*: Einführung in die Schwingungslehre. Hirzel 1951. — 4. *Buzágh Aladár*: Kolloidika I. Akadémiai kiadó 1951. — 5. *Buzágh Aladár*: Kolloidika II. Akadémiai kiadó 1952. — 6. *Boruttau H.*: Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. Leipzig Bd I. und II. — 7. *Bethe Albrecht*: Allgemeine Physiologie. Springer 1952. — 7a *Beier W.*—*Dörner E.*: Der Ultraschall in der Biologie und Medizin. Thieme 1954. — 8. *Ernst Jenő*: Bevezetés a biofizikába. Orvosi könyvkiadó. 1947. — 9. *Freiberger H.*: Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom. J. Springer 1934. — 10. *Fleckenstein*: Pflügers Arch. 246 (1943) 411. — 11. *Henssge E. dr.*: Selektive niederfrequente Reizstromtherapie und Elektromiographie. Archiv für physikalische Therapie. Heft 1. O. Thieme. Leipzig 952. — 12. *Hippauf E.*: Ultraschall. W. Maudrich 1951. — 13. *Holstein*—*Rathlou*: Über die Stromverhältnisse bei augenblicklich tödlichen elektrischen Unfällen. Aschehng 1936. Kopenhagen. — 14. *Holzer W.*: Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie. Maudrich 1947. — 15. *Huzella Tivadár*: A sejtközösség szervezete. Egyetemi nyomda, 1942. — 16. *Heusner Alex*: Die Chemie der Hormone. J. A. Barth. 1954. — 17. *Jellinek S.*: Faraday Symbole als Grundlage einer neuen biologischen Forschung, 1949. — 18. *Jenny, F. dr.*: Der elektrische Unfall. Huber Bern 1945. — 19. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1945. No. 3—4. — 20. *Kaffka Károly*: A villamos áramütés hatása az emberi szervezetre. Villamosság 1954. 2. évf. 4. sz. — 21. *Keller R.*: Die Elektrizität in der Zelle. J. Kitts. 1925. — 22. *K. W. Fritz Kohlrausch*: Ausgewählte Kapitel aus der Physik. I., II., III., IV., V. Springer 1948—1951. — 23. *Kohlrausch F.*: Praktische Physik. B. G. Taubner 1951. — 24. *Lányi Béla dr.*: Elektrokémia. Mérnökök nyomdája. 1946. — 25. *Laquer*—*Müller*: Leitfaden der

Elektromedizin. Merhold 1951. — 26. *Laue M.*: Von Materiewellen und ihre interferenzen. Geest Co Portug. 1948. — 27. L'encéphale 1951. No. 5. — 28. *Iwanow*—*Smolenski*: Grundzüge der Pathophysiologie der höheren Nerwentätigkeit. Akademie Verl. Berlin 1954. — 29. *Meyer Mark*: Makromolekulare Chemie. Portug. K.—G. Leipzig 1950. — 30. *Nyirő Gyula dr.*—*Kaffka Károly g. m.*—*Zsombók György dr.*: Új magyar elektroconvulsator és stimulator. Ideggyógyászati Szemle 1955. 1. sz. — 31. *Nyirő Gyula dr.*—*Zsombók György dr.*, *Kaffka Károly g. m.*: Adatok az elektrostimulációs kezelésnek áramütött egyének felkészítése kapcsán való felhasználásáról. Orvosi Hetilap 1955. 41. szám. — 32. *Pohl R. W.*: Einführung in die Mechanik. Springer 1941. — 33. *Pohl R. W.*: Elektrotechnik. Springer. — 34. *Rohracher H.*: Mechanische Mikroschwingungen des menschlichen Körpers. Urban 949. — 35. *Scheminsky F.*—*Buketsch*: Elektrobiologie, den Haag 1941. (Dr. W. Jung). — 36. *Schliephake E.*: Kurzwellentherapie. Fischer in Jena 1949. — 37. *Schreiber*—*Seidl*: Lecher Lehrbuch der Physik für Mediziner und Biologen B. G. Taubner 1954. — 38. *Simicska Gábor dr.*: A belső betegségek physikalis terapiája. Novák 1934. — 39. *Speransky A. D.*: Relationspathologie. F. Rocker. — 40. *Tangel Károly*: Kísérleti fizika. Egyetemi nyomda. 1945. — 41. *Verebély László*: Gyakorlati elektrotechnika. — 42. *Zsombók György dr.*—*Kaffka Károly g. m.*: Az elektromos áram ún. striktios effektusa. Adatok az elektroshockkezelés kórélettanához. Ideggyógyászati Szemle 1955. évf. 4. szám. — 43. *Zimmer E.*: Umsturz im Weltbild der Physik. C. Hauser 1949.

Дь. Ньиро, К. Каффка: Формы электрического тока применяемых в неврологии и психиатрии медицинских приборов с фарадовым электрическим током.

Dr. Gyula Nyirő und Dr. Károly Kaffka: Zusammenhänge zwischen den wirksamen Stromformen der in der Neurologie und Psychiatrie gebräuchlichen Faradisierungsapparate einerseits, und der Stromwirkung auf den Organismus andererseits.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ (Budapest, VIII., Szentkirályi utca 21.) közli olvasóinkkal, hogy az érdeklődők rendelkezésére áll a szerzői és vezérszavas rendszerben összeállított magyar orvosi bibliográfia (1850-től a mai napig). Személyes vagy levélbeni megkeresésre az egyes témák irodalmáról, ill. egyes szerzők munkásságáról felvilágosítást tudunk nyújtani. Bővebbet az Orvosi Hetilap ez évi 15. számának 418. oldalán.

A gyöngyösi Városi Kórház (igazgató-főorvos: dr. Fejes István) prosecturájának közleménye.

## A cerebrum polycysticum histogenesisise a fejlődő agy zsíros lebomlása nyomán\*

CSERMELY HUBERT

A központi idegrendszerben régóta ismeretes a zsírlebomlás, mely körülírtan elhalásos góciókban, vagy tovaterjedően egyes pályák degeneratív megbetegedésével kapcsolatban lép fel. A kifejlett és fejlődő agy tovaterjedő zsírlebomlását diffusz sklerosisban észleljük. Ezenkívül a fejlődő agynak oly diffusz zsírlebomlással járó megbetegedése is van, melyre eddig aránylag kevés figyelmet fordítottak, melyről csak szórványos irodalmi adat van. A betegségnek nem annyira a lefolyása, hanem inkább annak végső kialakult stádiuma ismert, aetiológiájáról alig tudunk valamit, eddigiek szerint nem egységes. Éppen ezért a betegségnek a mai napig sincs általánosan elfogadott neve, ahány szerző, annyiféle névvel illeti. (Progresszív kéregnekroszis, encephalomalacia infantum, polyporencephalia, Rindenblasenporencephalie, cerebrum polycysticum.)

Három oly agyat sikerült összegyűjteni, melyek vizsgálata alapján a megbetegedésnek, — véleményünk szerint — egységes histogenesisise van.

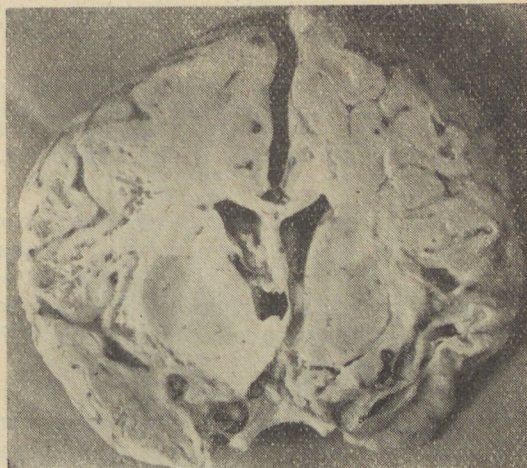
1. B. B. hat hetes fiúceszemő anamnesise: 3000 grammal született, elhúzódó szüléssel. A csecsemőt négy hetes korában kórházba vitték, mert fokozatosan leromlott. Fizikális és laboratóriumi vizsgálati eredmények negatívak. Felvételtkor a csecsemő súlya 2600 g. Néhány nap alatt 100 g-ot gyarapodott, majd súlya 2500 g alá esett. A beteg 13 napi intézeti kezelés után fokozódó keringési elégtelenség közben meghalt.

Boncolás: A koponya megnyitásakor bőségesen véres liquor ürült. Az agy egészében jelentékenyen megkisebbedett, súlya 120 g, ebből a kisagy 33 g (norm. 515 g, Kolb.). A két domborúlaton a megkeskenyedett tekervények lefutása rendszertelen. Az egyes lebenyek közti határ elmosódott. Különösen a két occipitalis polus sérült, hol a tekervények összetöpörödtek. Frontális korongoláskor főképpen a domborulat kérgében cérnaszálnál is vékonyabb éles szélű kénsárga csík húzódik, mely pontosan követi a tekervények lefutását. Néha a sárga csíkot apró szürke pettyek szakítják meg, melyek színe olyan, mint az épebb részekben a kéreg. A fehér állomány és törzsdúcok arányosan megkisebbedtek. Szabad szemmel látható üregképződés nincs. A tekervények vékonysága onnét ered, hogy az album gyrorum jórészt hiányzik, csak nyomokban látható.

2. N. Á. nyolc hónapos leányceszemő. Négy hete pertussisos. Utóbbi időben gyakran volt eklampsiás rohama, elkékült, légzése szabálytalan volt. Ezért hozták intézetbe, ahol hat hétig feküdt. Itt ismételt szabálytalan légzést, apnoét, a felső és alsó végtagokra kiterjedő tonusos görcsöket észlelték. Zavart sensorium és eszméletlenség után a beteg mély comatosus állapotba került, mely öt hét múlva bekövetkezett haláláig változatlanul fennállt. Az idegrendszeri vizsgálat quadriplegianak megfelelő hypertoniás bénulásos állapotot talált.

Az agy boncolási lelete: Az agy súlya 360 g, ebből a kisagy 75 g (norm. 840 g, Kolb.). Az agy egészében megroppant. Frontális korongokon a két occipitalis lebenyt kivéve a kéregben itt is finom kénsárga csík húzódik. A domborúlaton és a frontális lebenyekben corticalisan-subcorticalisan mákszemnyi, kölesnyi,

néha lencsényi, sűrűn egymás mellett fekvő üröcskék láthatók. Az üröcskéket gyakran hajszálfinom fonalak hidalják át, így az állomány szivacsos szerkezetre emlékeztet (1. ábra). A felszíni rajzolat általában mint az 1. sz. agyon, csak a tekervények felszínén apró, alig mákszemnyi, kölesnyi behúzóadások vannak, ezért a tekervények felszíne gyakran finoman egyenetlen. A laza, szivacsos szerkezetű fehér állomány csak a törzsdúcok körül és periventricularisan válik tömöttebbé. A törzsdúcok mérsékelten megkisebbedtek. A kamrák kitágultak. A kisagy, híd és nyúltagy ép. Az agyállomány pusztulása legsúlyosabb orálsan, caudalis irányban fokozatosan csökken.

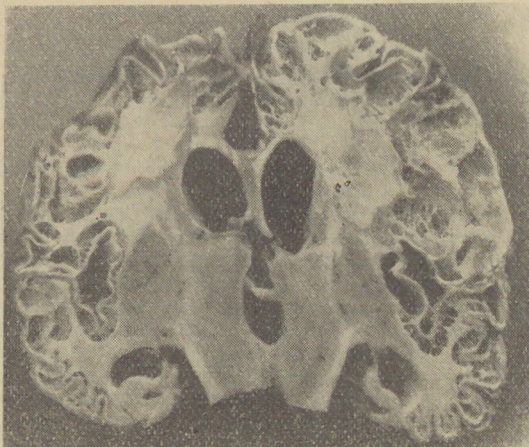


1. ábra. Szivacsos elváltozás a cortex-subcortexben.  
2. sz. agy.

3. K. T. 10 hónapos fiúceszemő. Anyja szerint betegsége héthónapos korában hirtelen kezdődött, addig jól fejlődött, nem volt beteg. Felvételtkor kiskökö tarkómerevséget találtak, garatreflex nincs, jobboldali patella reflex nehezen váltható ki. A csecsemő eszméletlenségi állapota egy hónapon át tart, láza 38—40° között. Végtagjai spastikussá váltak. Úgyszólván naponta eklampsiás rohamai voltak. Pándy: ++, WALTER: ++, sejtszám: 33/3. Ül.: lymphociták. 107 napig tartó kezelés után bronchopneumoniában halt meg.

A koponya megnyitásakor feltűnik a nagyagy kicsinysege a viszonylag jól fejlett kisagy és híd mellett. A nagyagy súlya 223 g, a kisagyé 70 g (átlagos agysúly 888 g, Kolb.). Az agy felszínén feltűnő, hogy annak nagyrésze összeroskadt, csak a két occipitalis polus dudorodik ki egy-egy diónyi tömött csomó alakjában. Csak itt van ép felszíni rajzolat, egyebütt az eredetinek torzója látszik. Itt tapintható az állomány megszokott tömörsége, egyebütt puha, folyadékkal kitöltött üröcskék érezhetők. Frontális korongokon az egész agyköpeny az occipitalis polusokat kivéve borsónyi-mogyorónyi cystákká alakult át (2. ábra). A cystákat hajszálvékony fonalak keresztelik. A cysták nem közlekednek a subarachnoidális üreggel, mert keskeny kénsárga csík övezi őket. Ez a csík az occipitalis tájékat kivéve úgyszólván mindenütt végighúzódik az agykérgen. A parieto-occipitalis fehérállományban nem cysták, hanem ujjbegynyi, karélyos, éles szélű morzsalékony területek vannak, széleiken ugyancsak kénsárga csikkal. A törzsdúcok megkisebbedtek, a kamrarendszer mérsékelten kitágult. A callosum papírvékony. A kocsányok elsatnyultak.

\* Dr. Környey István egyetemi tanári működésének 10 éves fordulóján elhangzott előadás nyomán.

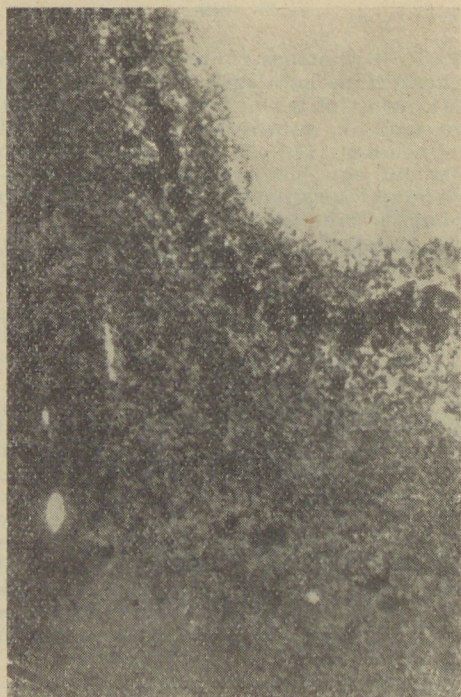


2. ábra. Ürcsés-szivacsos elváltozás a kéreg- és fehér-állományban. A stratum zonale nem olvad be. A fehér-állományban coagulatiós nekrosis van.  
3. sz. agy.

[Az agyakat és a boncolási adatokat dr. Cseh Imre, dr. Faber Viktor és dr. Tóth Antal prosectoroknak; a klinikai adatokat dr. Ujsághy Pál, dr. Ferencz Pál és dr. Gyarmati Mihály főorvosoknak köszönöm.]

A három agy makroanatomiai képének közös vonása: a.) a nagyagy eredeti súlyának egyharmad-egynegyedére roppant össze, míg a kisagy ép; b.) a kéreg jelentős részének kénsárga elváltozása; c.) a 2. és 3. agy állományának különböző mértékű ürcsés-szivacsos átalakulása.

A szöveti kép mindhárom agyban nagyon változatos, mert az állomány folyamatos zsíros lebomlását mutatja az ektoderma és mesenchyma egyidejű védekezése mellett. Eltekintve a 3. agy-



3. ábra. Sudan kép. A kéreg 2—6 rétegének masszív zsíros átalakulása. A fehér-állomány zsíros lebomlása.  
1. sz. agy.

ban talált specifikus kórokozótól a histopathologiai kép a három agyban lényegében egyező.

A szöveti képeket a zsírlebomlás uralja, mely extrém méreteket ölt a kéregben és velőben egyaránt. A kéreg zsírlebomlása oly nagyfokú, hogy szabadszemmel is látszik az említett kénsárga csíkok alakjában. Az első kéregréteg aránylag kevés zsírt tartalmaz, szemben a 2—6 réteggel, mely éles határral esett áldozatul a masszív zsírlebomlásnak. Mindhárom esetben a kéreg mintegy 80—90%-a elpusztult. Csak elvétve vannak oly területek, hol a meglévő kéreg cytoarchitektonikai felépítése épnek látszik. Ilyen az 1. sz. agy temporalis, a 2. és 3. sz. agy occipitalis polusának kérgé. Azonban itt is kisebb-nagyobb foltokban idegsejtkiesés van, a meglévők pedig részben károsultak. Az 1. és 2. sz. agyban főképen vízelváltozást és súlyos sejtelváltozást találunk. A 3. sz. agy occipitalis kérgében éles határral jól felépített cytoarchitektonika látszik meglepően ép idegsejtekkel, minimális zsírlebomlással a velőben.

A zsírlebomlás a kéregről átterjed a fehérállományra is (3. ábra), ahol szétszórtnan nagy kerek zsírszemcses sejtek tárolják a zsírt, míg egy érhez nem érünk, — feltehetően vénához —, amely körül ismét széles többsoros masszív zsíros sánc van. A kéreg és fehérállomány ilyen, úgyszólván hatalmas zsírlebomlása a hídton átvihető a gerincevelő pyramis pályáiban is, azonban alig éri a törzsdúcokat és nem éri el a kisagyat. Kettős fénytörésre vizsgálva a lebontott zsírban igen sok cholesterint találtunk.

Pathogenetikai jelentőségük az 1. sz. agy subcortexében látható mikrosopos nagyságú, egymással gyakran apró csatornácskák útján összeköttetésben lévő apró cystáknak van, melyek körülírt zsírszemcses sejtek halmazoknak felelnek meg. Nissl képen a cysták egynemű savónak imponáló alapállományból állnak, melyben mintegy úsznak a habos plasmájú sejtek. (Status spongiosus.)

A velőshüvelykép megfelel a pusztult kéreg és a zsíros lebomlás képének. Ahol még vannak kéregsejtek, az album gyrorum tartalmaz velőshüvelyű rostokat, ahol azonban a kéreg elpusztult a velőshüvely elhalványodott, illetőleg elvelőtlenedett. Ily demyelinisatiós területek nagy mezőket alkotnak elsősorban a palliumban. Természetesen az 1. sz. még velőéretlen agy Spielmeyer képéből nem lehet messzemenő következtetést levonni.

A zsírlebomlással együtt halad a tengelyfonalak lebomlása is. Nagy területek vannak, melyekben ép tengelyfonalak egyáltalán nincsenek, csak azok spirálisan megcsavarodott rövidebb-hosszabb darabkái és főképen szemcsés törmelékei. Ritka az a látótér, hol a tengelyfonalak egymás mellett futó nyalábokat alkotnak, jelölve, hogy az eredő idegsejt nem pusztult el.

Az idegsejtek, velőshüvely, tengelyfonalak lebomlásával egyidejűleg megindul a reparatio úgy az ektoderma, mint a mesoderma részéről. Az ektoderma inkább csak a makroglia által képviselteti magát, mert átalakul ún. hízógliává. Ezek a nagy homogen plasmájú, excentrikus magvú sejtek, egyesével elszórtnan vagy csoport-

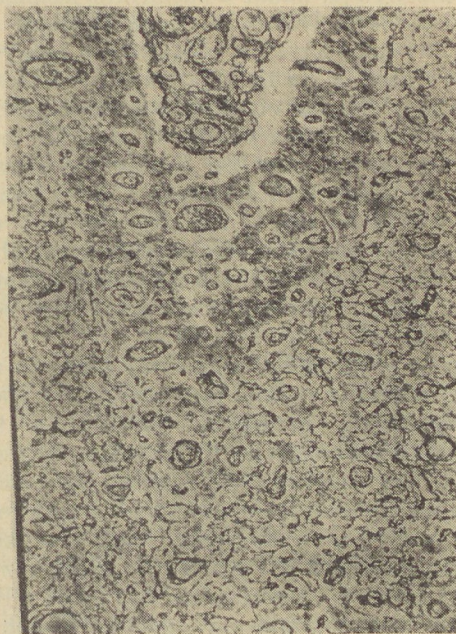
tokban helyezkednek el széles mezőkben. Sajátosságos, hogy csak a 2. és 3. sz. agyban. A gliának ilyen progresszív átalakulását az első agyban nem látjuk. Az oligodendroglia úgy látszik passzív szerepet játszik a reparatióban, mert a velőállományban az ép kéregterületeknek megfelelően azok interfascicularis elrendeződése nem változott. A reparatióban főszerepe a mesodermának van, mely legnagyobb erőfeszítéseket a kéreg II. és VI. rétegében végzi, ahol nemcsak új érbimbók képződnek, hanem az adventitia elemei fokozott működést fejtenek ki, úgy, hogy a kéreg a mesenchymalis rostok finom szövevényével van átszőve. (4. ábra.) A velőállományban elsősorban az erek körül van rostburjánzás, mely főképen a kitágult perivascularis tér betöltésére hivatott, ezért legtöbbször körkörösén rétegezett. Ahol szövetbeolvadás történt, a beolvadás körül finom fuchsinophil rostokból álló sánc van. A lebontott zsír deportálását az adventitiális histiocyták és zsírszemcsésjtekkel átalakult mesoglia sejtek végzik.

Az érfal viselkedése meglehetősen sokrétű. Közös vonás, hogy az endothel nem burjánzik, azonban a subendotheliális kötőszövet a nagyobb pialis erekben, sőt a 3. sz. agyban a carotisban is oly fokú burjánzásnak indult, hogy az erek lumenét félhold alakban egynegyed-egyötödére beszűkíti. Az 1. sz. agy pialis ereiben ezenkívül a media keskeny csíkban való elmeszesedését, a 2. sz. agyban pedig egyes pialis erek aránylag újkeletű rögsödését találtuk a szervülés jelei nélkül. Ezeket az érelváltozásokat azonban J. E. Meyerrel együtt másodlagosnak véljük és nem a destructio okának, hanem annak következményének tartjuk.

Ha az agykéregben körülírt területen elhalás van, azaz az idegsejtek elpusztulnak, elpusztul az idegsejtekből kiinduló neuron is: a myelinhüvelyek lassan elvelőtlenednek, a tengelyfonalak rögökre esnek szét és felszívódnak. Az ektodermalis és mesodermalis elemek igyekeznek a hiányt pótolni, ami azonban maradék nélkül sohasem sikerül, csak zsugorodással. A fejlődő idegrendszerben ezenkívül még ha aránylag kicsiny a hiány, akkor zsugorodáson kívül cystaképződés jön létre. (H. Spatz.) Lényegileg ez történt a bemutatott agyakban, azzal a különbséggel, hogy nem körülírt, hanem diffus a kéregnekrosis, és ezért diffus a neuronok következményes desorganisatioja is. A lebomlási folyamatnak három egymásba átmenő fázisát látjuk a 3. agyban. Ezzel magyarázható, hogy az agyállomány mindhárom esetben kb. harmadára, negyedére zsugorppant, ezért látjuk továbbá, hogy még az első agyban a diffus kéregnekrosis okozta zsírlebomlás mellett csak mikroszoposan észlelhető cysták vannak (status spongiosus), a 2. sz. agyban a lebomlás már cystaképződéssel párosul és a 3. sz. agyban az egész pallium, polycystásan átalakult, a desintegratio a befejezéshez közel van, mert a reparatio is nagyvonalakban már megtörtént. A következő a negyedik fázis: a cerebrum polycysticum, mikor a lebontás és a reparatio is befejeződött. Ilyenkor az agy többrekeszű tömlővé torzul. Ezt az alakot az utóbbi évtizedekben

általában „kiégett“ toxoplasma encephalitisnek tartják, mert a parazita kimutatása nem sikerült. Az agy felszíni rajzolata mindhárom esetben lényegében megtartott. A desorganisatio tehát a már kifejlődött agyban következett be perinatalisan, vagy éppen postnatalisan.

Az agyállomány ily masszív zsírlebomlásának következményeivel több szerző foglalkozott, akik — ha már a későbbi cystás stádiumot észlelték — a megbetegedés elsődleges helyének a velőállományt tartották. (Schob, A. Jakob, Lumsden) vagy érelváltozással magyarázták (pl. Cseh), vagy lobos eredetűnek tarották és a Virchow-féle encephalitis neonati kiterjedt formájának vélték. (Schmincke). Pathogenetikai fontosságúak azok az észlelések, melyekben a kéreg nekrosis és a következményes neuron lebomlás korai stadiuma volt észlelhető. (Levin, Diamond, Környey, Juhász, Alpers, Farmer-Yaskin.)



4. ábra. Gömöri impregnatio. Barázda mélye. B. o. közepén a lágyburkokkal. A stratum zonale még kivehető. Alatta újdonképződött érburjánzás és mesenchym rostburjánzás. 3. sz. agy.

A kéreg ily diffus nekrosisával magyarázható tehát a cerebrum polycysticum histogenesisise. Az a kérdés, hogy mi okozza a kéreg elsődleges diffus nekrosisát?

A klinikai képet figyelembe véve mindhárom esetben gyakran megismétlődő görcsös rohamok, az öntudat hosszantartó elvesztése, majd coma előzte meg a letális kimenetelt. Az első esetben nehéz szülés (mely részleteiben ismeretlen, mert az anya cigány, nem intézetben szült), amit a pachymeningitis chronica interna bizonyít, a második esetben pertussis előzte meg az idegrendszeri kórkép kialakulását. A 3. esetben megelőző betegség nem szerepel az anamnesisben. Környey szerint megbetegedéseknél, melyek öntudatzavarral, epileptiformis görcsökkel és a kéreg-

működés kiesésével járnak — ha a kórok ismeretlen — mindig gondolni kell az idegsejtek  $O_2$  ellátásának zavarára, anoxiás-vasalis factorra. Ezek a tünetek mindhárom esetben megvoltak, sőt a másodikban ismételtelen is szerepel apnoe. Alig szorul bizonyításra, hogy elhúzódó, nehéz szülésnél az  $O_2$  felvétel zavart szenved. Statisztikai és pathológiai megfigyelések igazolják, hogy Little kórosok jelentékeny részénél megelőző szülési asphyxia szerepel az anamnesisben (Schreiber, Tobin.) Kora gyermekkori fertőző betegség kapcsán pedig ha idegrendszeri szövődmény lép fel első sorban anoxiás-vasalis factor és nem postinfectiosus encephalitis a felelős (Csermely—Molnár). Ugyanígy pertussis kapcsán fellépő idegrendszeri szövődményél, annál is inkább, mert pertussis utáni igazolt encephalitist eddig egyet ismertettek. (Husler u. Spatz, Hiller u. Grinker.)

A klinikai és kórelőzményi adatokon kívül a histopathológiai kép is az anoxiás-vasalis factor szerepét bizonyítja, habár a specifikus ischaemiás-homogenizáló sejtelváltozást nem találtuk meg. Ez véleményünk szerint az időfactorral magyarázható, mert azok a területek, melyek a károsodás folyamán irreversibilis elváltozást szenvedtek, időközben coagulatio nekrosissá mentek át, melyet a 2. és részben a 3. esetben colliquatio követett. Az el nem pusztult idegsejtek között gyakran lehetett találni súlyos sejtelváltozást. Ezt azért hangsúlyozzuk, mert szerzők megegyeznek abban, hogy a súlyos sejtelváltozás hypoxia következménye is lehet. (Scholz, Altmann és Schubothe, Környey.)

A kéreg progrediáló nekrosissát azonban nemcsak a functionalis vasalis factor okozta hypoxia, hanem specifikus neurotrop parazita a toxoplasma gondii is okozhatja.\* Néha meglepő hasonlóság van a két megbetegedés makro és mikroszkopos képét illetően a központi idegrendszerben az idült szakban, úgyannyira, hogy ilyenkor a két megbetegedés közti exact megkülönböztetés csak a kórokozó kimutatása általehet. Riebe utólagosan tart toxoplasma encephalitisnek oly régebben közölt eseteket, melyekről — a készítmények hiányában — határozott vélemény nem állítható, sőt a kórelőzményi adatok inkább az anoxiás-vasalis ártalom késői formájára és nem toxoplasma encephalitisre utalnak.

Experimentális és casuistikai megfigyelések bizonyítják, hogy a parazita előszeretettel a szürke állományban, első sorban a kéregben telepedik meg, ahol apró nekrotikus góccok keletkeznek és ezek összeolvadása tovaterjedő kéregnekrosissal jár, ami — fentiek alapján — az éretlen agyban a fehér állomány cystás lebomlását eredményezi. A kérdés, — hogy ilyenkor a széteső parazita kolonia okozta direkt toxinhatás vagy indirekt úton az erek dysfunctioja okozza a nekrosist — még megoldásra vár.

3. sz. esetünkben a kéregben és a fehér állományban lévő nekrosissok körül szétszórótan páro-

sával, vagy hármásával sarló, félhold vagy tojásdad alakú erősen basophil organismusok vannak, melyeket szétszóródott toxoplasma parazitáknak tartunk, habár a parazita pseudocystáinak kimutatása nem sikerült, a csecsemőnek chorioretinitise nem volt és az anyánál a Feldman—Sabin r. negatív eredményt adott. A fehér állomány pusztulása azonban ebben az esetben is az első két esethez hasonló pathomechanismus által jött létre.

### Összefoglalás

Szerző három csecsemő agy histopathológiai vizsgálatát tárgyalja. A három agy lényegében ugyanazon folyamat különböző stádiuma, mely a kéreg 2—6 rétegének incomplet pusztulásával kezdődött. Az első agyban szülési ártalom okozta a kéreg sejtjeinek anoxiás nekrosissát, a második agyban pertussis során functionalis vasalis factor és a 3. esetben toxoplasma encephalitis okozta a kéreg sejtjeinek diffusz pusztulását. A kéreg elsődleges pusztulása eredményezi a velőhüvelyek és tengelyfonalak lebomlását. A fejlődő agy nem képes hegszövettel, hanem csak cystával válaszolni a lebomlásra. Az átmenet a status spongiosustól a polycystás agyig követhető a három agyon.

A kéregnekrosiss lehet szülési hypoxia következménye, de létrejöhet postnatalis infekcióval (pertussis, grippe stb.) kapcsolatban is anoxiás-vasalis factor szövődményként, továbbá toxoplasma encephalitis is okozhat ilyen károsodást.

Az általános felfogás, hogy a lezajlott cerebrum polycysticum „kiégett“ toxoplasma encephalitisnek felel meg, revízióra szorul mert azok egy része szülési vagy fertőző betegség során fellépő anoxiás-vasalis károsodás késői következménye.

### Irodalom

- Alpers, B. J.: Diffuse progressive degeneration of the gray matter of the cerebrum. Arch. Neur. & Psych. 25. 469. (1931). — Altmann, H. W., H. Schubothe: Funktionelle u. organische Schädigungen des ZNS der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. Path. Anat. 107. 1. (1942). — Cseh, E.: Multiple Cystenbildung im Gehirn. Erfurter Zschrft. Path. 50. 534. (1937). — Csermely, H.: Kórszöveti vizsgálattal igazolt toxoplasma encephalitis. O. H. 38. (1953). — Csermely, H. és Molnár, L.: A központi idegrendszer részvételéről vaccinatio és kanyaró kapcsán. Ideggy. sz. 1955. mellék. — Diamond, I. B.: Encephalomalacia in infants. Arch. Neur. & Psych. 31. 1153. (1934). — Farmer, R. A., H. E. Yaskin: Multilocular encephalomalacie with cavity formation in infants. J. Neuropath. & exp. Neur. 12. 88. 1953. — Frenkel, J., Friedländer: Toxoplasmosis. U. S. Public Health Service. 1951. — Hiller, F., R. R. Grinker: Functional circulatory disturbances and organic observation of the cerebral blood vessels. Arch. Neur. & Psych. 23. 634. (1930). — Husler, I., H. Spatz: Die „Keuchhusteneklampsie“. Zschrft. Kinderheilk. 38. 428. (1924). — Jakob, A.: Über ein dreieinhalb Monate altes Kind mit totaler Erweichung beider Grosshirnhemisphären. D. Zschrft. Nervenheilk. 119. 241. (1931). — Juhász P.: Altatás során fellépő agykérgi necrosis. Honvéderos. 1952. 12. — Környey I.: Histopathologie u. klinische Symptomatologie der anoxischvasalen Hirnschädigungen. Budapest. 1955. Akadémiai kiadó. — Kolb, G.: Durchschnittliche Hirngewichte von frühgeborenen u. reifen Kindern bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Zblatt. Path. 94. 321. (1956). — Levin, P. M.: Cortical encephalomalacia in infancy. Arch. Neur. & Psych. 36. 264. (1936). — Lumsden, C. E.: Multiple

\* A toxoplasma encephalitis pathológiájára nem térhetek ki. Utalok Frenkel és Friedländer, Otto, Müller, Wildführ tanulmányaira, a hazai irodalomban Csermely közleményére.



cystic softening of the brain in the newborn. Journ. Neuropath. & exp. Neur. 9. 119. (1950). — *Meyer, J. E.*: Über Gefäßveränderungen beim fetalen u. frühkindlichen Cerebralschaden. Arch. Psych. Z. Neur. 186. 437. (1951). — *Müller, F.*: Toxoplasmose. C. Murhold. Halle. 1954. — *Otto, H.*: Die menschliche Toxoplasmose. Thieme. Leipzig. 1953. — *Riebe, S.*: Encephalo-myelitis bei Toxoplasma-Infektion. Beitr. Path. Anat. 111. 267. (1951). — *Spatz, H.*: Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes. Z. Neur. 53. 363. (1920). — *Schmincke, A.*: Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose u. Verkalkung. Z. Neur. 60. 290. (1920). — *Schreiber, J.*: Apnea of the newborn. J.A.M.A. 111. 1263. (1938). — *Scholtz, W.*: Histologische u. topische Veränderungen u. Vulnerabilitätsverhältnisse im

menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem, u. plasmatischen Infiltrationen. Z. Neur. 181. 621. (1949). — *Schob, F.*: Endzustände destruierender Prozesse im Idiotengehirn. Bumke-Foerster: Hb. der Geisteskrankheiten. XI. 885. — *Toubin, A.*: Pathology of cerebral Palsy. Arch. of Path. 59. (1955). — *Wildführ, G.*: Toxoplasmose. G. Fischer. Jena. 1954.

Чермей: Гистогенез cerebrum polycysticum после жирного распада развивающегося головного мозга.

H. Csermely: Histogenesis des Cerebrum polycysticum nach Fett enthaltender Ablösung des entwickelnden Gehirns.

## Freud Zsigmond

100 évvel ezelőtt, 1856. május 6-án született Freud Zsigmond, a neves bécsi ideggyógyász, a róla elnevezett freudizmus, a pszichoanalízis, valamint a mély-, illetve ösztönlélektan megalkotója. Munkássága az orvostudományban és a lélektanban egyaránt forradalmi jellegű volt s mint általában a nagy elmék újat jelentő megállapításai, tanításai egyenlő mértékben támasztottak kritikátlan rajongást és elkeseredett, szenvedélyes ellenvetéseket. Bár a harcok nagyobbrészt elültek, azért a feltétlen hívők és a mereven elzárkózók aránya alig változott. Mint ismeretes, Amerika és a nyugati világ orvosai között ma is sok a pszichoanalitikus, míg a népi demokráciákban számuk megfogyatkozott, ami az ideológiai ellentétek ismeretében kellően megérthető.

Minden ellentétes beállítottságunk ellenére is el kell ismernünk, hogy Freud zsenije, sajátos átfogó szemlélete, de még inkább kutatásából származó részeredményei megtermékenyítették a pszichiátriai gondolkodást, a lélektan legkülönbözőbb ágazatait, messzemenően befolyásolták a művészeteket és közülük is legelső sorban az irodalmat. Freud tanításainak köszönhető, hogy közelebb jutottunk neurotikus, schizopreniás betegek megértéséhez s még továbbmenően a primitív népek és a gyermekek lelki világának megismeréséhez. A felsőbb idegtevékenység, az ún. „lelki“ működések számos törvényszerűségét Freud derítette ki, olyan mechanizmusokkal ismertette meg a pszichológusokat, amelyek révén régebben rejtélyesnek vélt történéseket sikerült megérteni. Tagadhatatlan, hogy az ún. akadémikus pszichiátria is gyümölcsözően értékesítette Freud kutatásainak nem egy eredményét.

Freud orvosi munkásságát mint hisztológus és fiziológus kezdte, majd Meynert mellett nevelődött neurológussá és a kokain idegrendszeri hatásával, valamint a gyermekparalízissal foglalkozva nyerte el a bécsi egyetem docentúráját. Neurológiai vonatkozású munkái közül ma komoly jelentőséget az afáziákkal foglalkozó értekezésének tulajdoníthatunk, melyben a statikus lokalizáció elve helyett dinamikus szemléletet vallott s az afáziát nem elszigetelt lézió tüneteként, hanem az egész agy egységes reakciójaként értelmezte.

További orvosi fejlődésére nagy hatással voltak Charcot-nál és Bernheim-nél töltött évei, melyek alatt a hipnózissal és a hisztéria klinikumával foglalkozott. Minden bizonnyal ez években szerzett tapasztalataival függnek össze a hisztériás betegeknek katartikus úton megkísérelt gyógykezelései, melyeket Breuer nevű orvostársával végzett. Talán ekkor döbönt reá, hogy az orvostudomány, ami a neurozisosokat és pszichozisosokat illeti, a kutatásnak egymástól eltérő két szélsőséges, terméketlen útján halad, amely két út nemcsak, hogy soha nem találkozhatik, de szemléletük különbözően egysíkú volta miatt soha nem is világíthat reá a kóros lelki történések lényegére. Ez időtől kezdve válik munkásságában nyilvánvalóvá, hogy a szélsőséges organikus, másfelől a spekulatív pszichológiai irányzatoktól eltérően az ép és kóros lelki történések tekintetében biológiai megalapozandó dinamikus funkcionális szemléletet vall magáénak, amelyben nem hanyagolja el a pszichés kauzalitás hangoztatásának fontosságát. Nem lehetetlen, hogy Freud zsenije nélkül a pszichiátria még ma is deskriptív tudomány volna.

A hipnózisban alkalmazott katartikus módszer segítségével ismerte fel Freud az elfojtás mechanizmusát, melynek bizonyos tekintetben módosított értelemben való érvényességét ma már kivétel nélkül elismerik, sőt fiziológiai magyarázatát is adják. Az azonban kétségtelen, hogy Freud kutatásai révén tudtuk meg, hogy semmiesetre sem vagyunk oly mértékben urai magunknak, mint ahogy azt a különböző pszichológiai irányzatok elképzelték. Az elfojtás mechanizmusa felismerésének gyümölcse volt a pszichoanalitikus vizsgálati módszer, a szabad asszociációs kísérletek módszere, az egyéni anamnézis jelentőségének kihangsúlyozása. És az sem tagadható, hogy a gyermekkori élmények fontosságára való figyelmeztetés fel nem becsülhető értéket jelentett és jelent a neurozisosok és pszichozisosok patogenezisének kutatása szempontjából.

Külön említést érdemel Freudnak álommagyarázata, ami éppen úgy, mint neurozistana egyes megállapításaiban a pszichiátriát és a pszichológiát komoly értékekkel gazdagította. A sűrítés, az eltolódás, a szimbólumképzés és bizonyos

értelemben a regresszió fogalmai is Freud tanításai révén váltak ismeretessé, akárcsak a szublimáció és konverzió ténye is, melyeknek igazságába aligha kételkedhetünk.

Midőn ez ünnepi alkalommal Freud Zsigmondról megemlékezve, jelentőségét, értékét mint pszichiáternek, pszichológusnak és írónak is igen nagyra értékeljük, nem hallgathatjuk el, hogy sok úttörő és maradandó munkaeredménye mellett talán az általa legértékesebbnek tartott és meglátásait, egy egységes elméletbe összefoglaló szemléletét, a freudizmust súlyos hajótörés érte. A tudatalatti lelki történéseknek az emberi magatartást meghatározó szerepe és ezekben a történetekben a szexuális ösztönnek mindenekfeletti jelentősége éppen úgy, mint az agressziós ösztön kihangsúlyozása olyan mértékben és olyan módon, ahogyan azt Freud követelte, nem fogadható el. De nem nyert hitelt lényegében álomszimbólikája, az Oedipus-komplexusra, a libidó organizációra vonatkozó spekulációja sem. A freudi neurozistana, mely a neurozisos háttérben mindig szexuális és többnyire a gyermekkorban elszenvedett szexuá-

lis sérelmeket keresett és vélt felfedezni, elhibázott általánosítás. Az bizonyos, hogy aki a freudizmus szemüvegén keresztül vizsgálja a neurozisosokat, az találkozni fog olyan kóresetekkel, melyek Freud tanait igazolni látszanak. Ez természetes is, mert azt senki sem tagadhatja, hogy szexuális traumák okozhatnak és okoznak is neurozisosokat. Meggyőződésünk azonban, hogy a freudisták kiderítette neurozisosok nagyobb részében a szexuális élet zavarai csak következményei, az infantilis szexuális trauma pedig csak műterméke a valódi kórokozónak, az általánosan tudatosított freudi neurozistannak.

Végezetül védelembe kell vennünk Freud emberszemléletét, amit általában pesszimistának szokás nevezni. Igaz, hogy Freud azt vallotta, hogy az ember ösztöneinek bilincseiben vergődő szánalmas lény, kit a társadalom támasztotta korlátok nyomorítanak meg, de a börtönből kivezető utat nem az ösztönök felszabadításában hanem az értelem és etika fejlődésében jelölte meg és hitt is ebben a fejlődésben.

*Nyirő Gyula*

*A Budapesti Orvostudomány-Egyetem Elme-Ideg Klinikájának közleménye (Igazgató: Dr. Nyirő Gyula prof., az orvostudományok kandidátusa)*

## Gondolatok a pszichiátria szemléletéhez

Írta: MOUSSONG-KOVÁCS ERZSÉBET dr. aspiráns

Tanulmányom kísérlet a pszichiátria elméleti vagy gyakorlati szempontból nyílt ideológiai problémát tartalmazó egyes sajátosságainak vázlatos elemzésére. Módszerénél fogva — az ötletszerűen kiragadott példák heterogén volta, az idézett szerzők egyenlőtlen tekintélye miatt — „irodalmi közvéleménykutatás“ jellegű, teljességét illetően pedig csupán egy vita anyagának exponálására szorítkozik.

A pszichiátriai kérdéseknek szokatlanul szenvedélyes vitatása csak részben magyarázható a tárgy énközelségével, a vizsgálat objektuma és a megfigyelő azonos dimenzióival, ami egymáshatásuk valószínűségét annyira növeli, hogy egyesek a tényanyag objektivitását is kétségbe vonják. Az állásfoglalás emocionális hangsúlyozottsága rendszerint az igazság és hit, a logikus és dereiztikus gondolkodás összeütközését kíséri.

Többen felvázolták ama kérdések kultúrtörténetét, melyek egy-egy korban élő emberekben viharos ellenállást váltottak ki, kezdve a kopernikusi heliocentrikus rendszertől vagy a darwini majomtól-leszármazás tanításától, mintegy saját koruk kérdéséig: „agyával gondolkodik-e az ember?“

Hasonló, és tárgykörünket közelről érintő eszmék a lélek halhatatlanságának, a tudat elsőbbségének, az akarat szabadságának tagadása. Mindezek visszautasítását Bleuler az emberi méltóságérzet vélt sérelmével magyarázza és nem lát mögöttük mást, mint az ősi, fegyelmetlen,

autisztikus gondolkodásmód túlélését. A hiedelmek tartalmi, pszichológiailag vagy psychopathológiailag vizsgálható aspektusa mellett nem feledkezhetünk meg a „hit“, intézményesített oldaláról, a hivatalos vallásról, melynek közvetítésével harcolt az uralkodó osztály az említett haladó gondolatok ellen. Ezt nem leplezheti vitathatalan psychotherapiás hatékonysága sem, ami „mákonny“ jellegéből adódik. Mind Freud, mind az existencialista filozófusok vallástörténeti felfogása elismeri ezt.

A technikai fejlődés jelen szakában új kérdésben jut kifejezésre a psyché elvi elkülönítése, irreduktibilitása: „gondolkodik-e a gép?“

De valóban újszerű ez a kérdés, nem visszatérés csupán Descartes dualista elképzelésű gondolkodó automatájához?

Bleuler, mechanizizmussal nem vádolható, materialista felfogású „A lélek természettörténete...“ című könyvének egyik lábjegyzetében már 1921-ben írja Fritz Lux magnetizált acélból álló „gondolkodó gépéről“: „Utánozva látjuk tehát két engramm associatív ekphorálását, nem teljesen azonosan, de nagyon hasonlóan a gondolkodási folyamathoz.“

A kérdés megválaszolása ma a nézetek ideológiai színezetének legszélesebb spektrumát vetíti elénk. Míg Grey Walter synthetikus teknőseit fejlődésre, alkalmazkodásra képesnek tartja és A. Ducrocq elektronikus költőnőjét, Kalliopét poémák és bizánci ornamentikák invenciójára

alkotta (Ashby, mitöbb, azt várja sakkozógépétől, hogy az tervezőjét legyőzze), addig Cossa 1955-ös, a kibernetikát ismertető könyve mind ezt az analógiák „metaphysikus extrapolációjának” tekinti és kritikáját a Szellem elsőbbségére való utalással zárja.

A vitatott kérdés — agyával gondolkozik-e az ember? — nemcsak az említett érzelmi hangsúlyozottság révén érdemel különös figyelmet, hiszen ma alig akad olyan idealista tudós aki ezt nyíltan tagadná. Ezzel összefüggésben azonban számos szubjektív-idealista nézetet találunk az elmekörtan alapfogalmainak meghatározását illetően. Így a pragmatizmus a tartalom objektív igazságát a meghatározás hasznosságának rendeli alá, a semantikus filozófia hívei viszont az értelmezés tetszőleges, egyezményes jellegét emelik ki, elszakítva a tárgy gondolati tükrözését a nyelvi kifejezéstől. Mindkét irányzat szkeptikus, relativista nézetet nyilvánít a tudományos megismerés terjedelméről és hűségéről.

*Alkotható-e egyáltalán átfogó pszichiátriai, vagy ennek alapjául szolgáló psychopathológiai elmélet?*

Egyesek az egységes pszichiátriai szemlélet módszertani akadályait hangsúlyozzák. Így Kurt Schneider szerint csak a pszichiáter személye egyesíti a somatológiát (neuropathológiát) a psychopathológiával, a testet a lélekkel. E felfogás dualizmusa áthághatatlan ismeretelméleti nehézséget jelent. Hasonló agnoszticizmussal foglal állást a lelki élet egészének megismerhetetlensége mellett Jaspers. Visszautasít minden elméletet, ezek korlátolt és csak átmeneti érvényességét számos hibaforrásból: hamis analógiákból, indokolatlan abszolútizálásokból, a heterogén elemek összekeveréséből vezeti le. Rámutat, miként cseréli fel Freud a psychológiai megérthetőséget az oksági viszonytalannal és hogyan általánosítanak sokan az agy pathológiás folyamatát kísérő psychés jelenségből a normál funkcióra.

Mások viszont a psychés structura viszonylagosságára hivatkoznak, így a psychoanalysis által felhozott anyagban a sexualitás túltengését a nyugati kultúra sajátosságával, nem pedig az akkori társadalmi szemlélettel magyarázzák. Haldane J. B. S. „A marxizmus filozófiája és a tudományok” című könyvében írja: „Minden társadalomban valószínűleg fennáll a léleknek egy bizonyos megosztottsága, ebből azonban, gondolom, nem következik, hogy a megosztottság jellege mindig azonos. Én megkockáztatom azt a feltevést, hogy a megosztottság jellege és különösen a lelki tevékenység ama formái, amelyeket feddésre méltóknak tartanak és amelyek a tudatból kiteszítatnak, nagymértékben a fennálló társadalomtól függenek.”

A fenti, laikus idézet csak egy lehetséges módozatát jelöli meg a pszichiátria tárgyából adódó relativizmusnak. Bár kétségtelenül nagy változásokat észlelünk a neurosisok struktúrájában és bizonyos eltolódásokat a psychosisok szerkezetében — így ismeretes a paralysis progressiva képeinek elszíntelenedése, vagy a mániás izgalmi állapotok számszerű csökkenése — a különbségek azonban nem lényegbevágóak, akár-

csak a paranoid téveszme rendszerek társadalmi eszméket tükröző tartalmi változásai.

Sokkal lényegesebb korlátnak tartjuk az ismeretek objektivitását illetően a pszichiáter személyiségét, nemcsak az abstrahálás, azaz a szemléletalkotás szakában — ami természetes —, hanem már a megfigyelés, illetve experimentálás stádiumában. Ismerjük a fizikai idealizmusnak azt a formáját, amely kétségbevonja már a mérések objektivitásának lehetőségét is. Mennyivel inkább felhozható ez az elmekörtan methodikájára vonatkoztatva, mely alig tűr quantifikálást. Klüver említi, hogy az emberszabású majmokkal kísérletezők, experimentációs alanyaikat saját nemzetiségük jellegzetes vonásaival ruházzák fel.

Nicole felveti psychopathológiai irányzatokat tárgyaló könyvében, hogy a személyiség típusok elkülönítése azonos számú psychológiai rendszer létezését postulálja. Mindegyik típus olyan gondolati összefüggéseket állít fel saját tipológiájában, amelyek egy másik számára szükségszerűen tévesek. Feltételezi, hogy a jövő psychológiája ezeket az antinomiákat, melyek a típusbeli különbségek kifejezői, egyaránt elfogadja majd, mint az alapvető problémák eltérő, de egyformán érvényes megoldásait.

A tudományról alkotott marxista felfogás természetesen kizár ilyen fokú szubjektivismust, hiszen a módszer helyessége mellett feltételezi a megismerés kollektív ellenőrzését, valamint a gyakorlat próbáját. A tükrözés hűségéről, objektivitásáról vallott nézetet nem tekinthetjük csupán filozófiai postulatumnak.

Mc Culloch az 1948-as Hixon symposiumon, itt nem idézhető részletességgel fejti ki, mint biztosítják az idegrendszer átkapcsolási helyein az ingerület továbbításához szükséges egybeeső kisülések az információ hűségét. Leszögezi, hogy ennek megfelelően minden hypothesis, amit a gyakorlat igazol, legalábbis logikai valószínűséggel, a valóságot tükrözi, ugyanakkor azonban a teljes bizonyosság — neurophysiológiai értelemben — végtelen számú egybeeső ingerületet kívánna, tehát megvalósíthatatlan. A legmodernebb technikával végzett kísérleteken alapuló és fejlett matematikai módszerekkel megformulázott eme nézetek alátámasztják a relatív és abszolút igazság viszonyát tárgyaló lenini elveket.

Hol tart hát a pszichiátria, mint tudomány, a megismerés hűségét illetően és kapott-e megfelelő segítséget a gyakorlattól?

Rendelkezünk-e elegendő kritériummal annak eldöntéséhez, hogy mit fogadjunk el valamelyik iskola finoman árnyalt leírásaiból, szellemes hypothesisaiból, vagy szükségszerű tévedéseivel együtt elvessük-e gazdag tényanyagát is? Mi segíthet hozzá a tárgy complexitása által megkívánt synthesishez és mi óv meg az eclecticismustól?

Elsősorban a filozófiai alap tisztázása, a különböző pszichiátriai irányzatok elemeinek egy határozott eszmei platformon való összevonása, másodsorban a lényegi összefüggések kiemelése különbözteti meg a synthesisist az eclecticismustól.

Ezért nem oszthatjuk E. Bleuler nézetét, aki „a jövő orvosgenerációja számára szerencsétlenségnek tartaná, ha a filozófiát úgy, mint jelenleg (1921), továbbra is felvennék a tantervbe“.

Fejtegetéseiből kiderül azonban, hogy ama filozófia ellen küzd, mely Ziehen szerint évezredek alatt a rendszerek temetőjét hozta létre, és a filozófusok tevékenységét csupán abban látja, hogy e visszajáró szellemeket századszor is újra megöljék, vagy feltámasszák.

*Milyen kapcsolatokat mutathatunk ki tehát a pszichiátria és a különböző filozófiai rendszerek között? Indokolják-e eme rendszerek útján a társadalom felépítményével létesült összefüggések a pszichiátria osztályjellegének felvetését? Beszélhetünk-e szocialista pszichiátriáról? Léteznek-e közvetlen kapcsolatai a termeléssel?*

E kérdések megválaszolásához induljunk ki a pszichiátria tárgyának összegező jellegű meghatározásából. E tudomány tárgya a „társadalmi“ embernél a megismerés, a viszonyba lépés, a passzív alkalmazkodás, vagy az aktív visszahatás terén fellépő kóros jelenségek vizsgálata.

*Elemezzük a „társadalmi“ jelzőben rejlő problémákat.* A kretschmeri psycho-biotypológiai correlációt Dublineau, A. Meyer stb. egészítették ki, visszahelyezve az emberi egységet saját történetébe és abba a konkrét milieube, melyben él.

A szociális környezet jelentőségének elismerése azonban semmiképpen sem lehet elkülönítő ismérve egy dialektikus materialista alapon álló pszichiátriai felfogásnak.

A francia szociológiai pszichiátria (Lévy—Brühl, Blondel, Piaget) ama törekvése, hogy az embert, mint a társadalom tagját értse meg, oda vezetett, hogy a psychés fejlődést a biológiaiától elszakították, azzal szembeállították.

Hasonló tévutakra mutat rá Markuszewicz elhunyt lengyel pszichiáter a szovjet pszichológusok körében. Wigodszkij-t említi, aki az ember kulturális fejlődését szembeállítja a természetes fejlődéssel. Hasonló okból támad Dorofjev szovjet szerző más szovjet pszichológusokat, akik a tudatot kizárólagos emberi tulajdonságnak tekintik, figyelmen kívül hagyva az állati tudat kétségtelenül más minőségű, Marx által „nyájtudatnak“ nevezett kezdeményeit.

A psychosomaticus áramlat a szervzavarok társadalmi eredetének, a psychogenitásnak sajátos eltúlzásával tűnik ki. Az amerikai analitikus szemléletű pszichiáterek egy része a psychosisokban mindössze az emberek közti relációk zavarát látja.

Siegfried Bernfeld a „szociális hely“ nézőpontjából ítéli meg a lelki folyamatok összefüggését a környezettel. A „szociális hely“ a psychoanalytikusan felfogott valóság egy része, mely adott esetben e realitás incorporálása által, maga is az „énefelettes“ egyik tényezőjévé válik.

Érdekes módon értékeli Cabot a társadalom visszahatását az egyén bizonyos fizikai tulajdonságaira, mely szerint a társadalmi reakció formája szabja meg a kérdéses fizikai tulajdonságokkal bíró egyén magatartásmódját.

Különösen világos ideológiai állásfoglalást igényel az összehasonlító pszichiátria adathalmazának értékelése az egyes elmebetegségeknek bizonyos kultúrákon belül, vagy a szociális rétegződéstől függő relatív előfordulását illetően. Kraepelin korán felismerte ennek a módszernek termékeny voltát: 1903-ban Indiában gyűjtött anyagot, 1925-ben az amerikai négerék és indiánok között végzett fejlődéspszichiátriai vizsgálatokat.

Felmerül az a kérdés, hogyan használhatók fel a psychoanalytikus orientációjú szociál-anthropológia (Malinovszki, Mead stb.) adatai a pszichiátriában. Nem fogadhatjuk el például Margaret Mead rendkívül érdekes tanulmányainak következtetéseit, hogy az ausztrál-ázsiai szigetvilág különböző társadalmi szerkezeteinek megfelelően a család szervezete, a gyermeknevelési módszerek, a halottkultusz formája, a vallási és művészi intézmények egyértelműen megszabják, hogy egy adott sziget lakosságának minden tagja a mi fogalmaink szerint schizophren — mint a balinéz — vagy neurotikus — mint a Manus törzs — vagy éppen szerencsésebb intézményeiknek köszönhetik lelki egészségüket — mint az arapeshek.

De nem vethetjük el fenti szerzőnek a neurosisok megértése szempontjából oly fontos functionális-anthropológiai megfigyeléseit — melyek noha túlértékelik a sexuális elfojtás formáit, rámutatnak a társadalmi élet számos jelenségének pathogenetikai szerepére. Leírja a felelősségtudatra nevelés fokozatosságának Samoa szigetén általa észlelt kedvező hatását, a 18—20 éves nyugati fiatalságra zúduló hirtelen morális megterheléssel szemben.

Tulajdonképpen hasonló elveken nyugszik Wiliams 30-as években megjelent Soviet Russia Fights Neurosis című könyve, melyben a neurosisok számának csökkenését a szovjet társadalom számos jellemző vonásával magyarázza, így az életfeltételeknek mindenki számára biztosított voltával, az asszonyok gazdasági függetlenségével és a gyermeknevelési gondoktól való bizonyosfokú mentesítettségükkel, a konfliktus-lehetőségek csökkenésével, a munka iránti pozitív érzelmi adaptálódással stb.

Így értelmezi a nők masochizmusának eredetét Horney psychoanalyticus szerző, visszavezetve azt évezredek társadalmi elnyomatásukra.

A családon belüli viszonyok — például a születési sorrend — szerepét az elmebetegségek keletkezésében, számosan összekötik a családra jellemző kulturális tényezőkkel, a szülők személyiségvonásait viszont osztályhelyzetükkel magyarázzák.

Elfogadhatatlan azonban a szerzők beállítása, Bertram Roberts és Jerome Myers például külön syndromaként ismertetik egy, a középosztály alsó rétegéhez tartozó család legkisebb fiúgyermekének schizophreniáját. Az anya domináló, társadalmi érvényesülésre törekvő karakterét és az apa sikertelen társadalmi szereplését, elszigeteltségét, deklasszálódási tendenciáját, mint egy törvényszerűséggé állítják szembe.

Hasonlóképpen nem fogadhatjuk el általános érvényűnek Meltzer megállapítását, hogy az alacsonyabb osztályokra jellemző, hogy az anya elutasító magatartású gyermekével szemben, míg a középosztálybeli asszony túlzottan óvja gyermekét.

Viszont kétségtelenül célravezetőbb eme adatok szándékolt, vagy hibás methodikából eredő téves voltának elemzése, valamint az igazolást nyert összefüggések mélyebb és sokrétűbb okainak feltárása, mint mérlegelés nélküli elutasításuk.

Fenti példákból már kitűnik a pszichiátria kettős arculata: a test tudományában, a biológiában gyökerezik és a társadalomtudományba, az emberi kölcsönhatások tanába adja „gyümölcseit” (Gerard).

A biológiai szempont az elmebetegségek fellépésének és megjelenési formájának magyarázatában e tudományág vitathatatlanul természet-tudományos jellegéből ered.

*Futólag azonban utalnunk kell a biológiai nézőpont kizárólagos alkalmazásának egyes téves, ideológiailag sem közömbös vetületeire.*

Ilyen például az alkatilag determinált schizoid személyiség történelmet formáló, harcot kezdeményező szerepéről alkotott elmélet, mely nem kevésbé ellenkezik a történelmi materializmus tanításával, mint a másik psychogen pólusból kiinduló felfogás (Freud), mely a háborúkat agresszív ösztönmegnyilvánulásoknak igyekszik feltüntetni.

Hasonlóan helytelen az alkalmazott pszichiátria területén az olasz lombroziánus iskola felfogása a bűnözés biológiai okairól mintegy ellenlábasa ama ugyancsak ferde irányzatnak, mely csak a bűnözés tudattalan és symbolicus okait kutatja.

Elfogadhatatlan a prostitúciónak kizárólagos somaticus, alkati vagy hormonális magyarázata, akárcsak a másik irány egyoldalú psychogenitása, mint az Adler szerinti masculin protest, hatalmi vágy.

Számtalan aktuális közlemény foglalkozott a háborús bűnözés, a Quislingizmus biológiai okaival, mentességet kínálva a társadalmi felelősségrevonás elől.

Határtalan simplificálási tendenciát fejez ki Berman endokrinológiai felfogása a történelem jelentős személyiségeiről, aki Napoleon vagy Caesar minden tulajdonságát a hypophysis elülső vagy hátsó lebenyének túlműködésére vezeti vissza.

Lenz, heredo-psychológiai csoporttanulmányai alapján, úgy véli, hogy a társadalomhoz való alkalmazkodás, a szociális érzés és a vezetés adottsága, mind organikusan determinált.

Ez a feltevés átvezet e dolgozat egyik — legkényesebb kérdésének területére, az öröklés problémájára.

Vitatható egyes szovjet szerzőknek e kérdést teljesen figyelmen kívül hagyó álláspontja, a „biologizmustól” való félelem.

Mind az elmélet, mind a gyakorlat megköveteli a témának a korszerű tudomány alapján való tárgyalását. Igazolja ezt az, hogy nincs olyan

psychiáter, aki ne kényszerült volna ezt a kérdést olyan beteggel, vagy annak hozzátartozójával megtárgyalni, kinek családjában az elmebaj halmozottan fordult elő.

Saját tapasztalatunkból ismerjük a terheltség tudatának, az elmebetegség manifestálódásától való félelemnek, mint psychogen tényezőnek komoly jelentőségét, de ez sem indokolja ennek a kérdésnek elhallgatását.

Annak bizonyítására, hogy az öröklés témája — mint minden valóságos tény — nem megismerésében, hanem csak értelmezésében válhat a reakció fegyverévé, utalok ugyanannak a folyóiratnak két cikkére (Zeitschr. f. g. Neur. u. Psych. 1930. 127 B).

Lássuk, milyen következtetésekre jut egyebek közt Manfred Bleuler „A schizoprenia örökéletani problémái”-t vizsgáló cikkében.

Gondosan elemzi az intézet magán- és költéséges jellegéből adódó statisztikai hibaforrásokat a beteganyag kiválogatottságát, mégis úgy találja, hogy a New-Yorki és Münchener statisztikák között az eltérés kisebb, mint akár München és Basel között. Különböző nemzeti és társadalmi összetételű anyagon a schizopreniások szüleinek 9%-a psychotikus, várható megbetegedési arány a schizophrének testvérei között 4,8%. Ezek vitatható pontosságú, de nagyságrendben nem elszomorító számok.

Milyen összefüggéseket talált még?

A súlyosan elbutult, gyors klinikai progressiót mutató, remissio nélküli betegek mind a *nem-terheltek* közül kerültek ki, sőt praemorbidem sem voltak schizoidok.

A schizopreniával terhelt családokból származó betegek körlefolysását könnyebbnek találta, familiáris dementalódási hajlamot nem sikerült kimutatnia.

Lássuk most Johannes Lange ugyanakkor megjelent cikkét: „Az összehasonlító pszichiátria kérdésfeltevései”-t.

Módszerként a tehetséges gyermekek százalékos előfordulását nézi a különböző társadalmi osztályokban és az amerikai lakosság különböző nemzetiségi köreiből. Felhasználja még az újoncok értelmi vizsgálatának adatait. Egyetlen szóval sem említi, hogy a talált különbségeket az öröklési tényezőkön kívül a gazdasági elnyomás tényei, az iskolázási lehetőségek, valamint számos más, társadalmi és környezeti hatás torzítja el. Biológiai törvényként igyekszik feltüntetni, hogy a nagykereskedők, önálló vállalkozók és különösen a katonatisztek gyermekei a legtehetségesebbek; tehetséglistája legvégére a szakmunkások, legutolsó sorába pedig a segédmunkások gyermekei kerülnek.

A nemzeti megosztás szerint szerkesztett kiválósági listáján vezetnek az angolszász eredetűek, végére maradnak a szláv és latin származásúak.

A latin eredetű bevándoroltak faji alsóbbrendűségét vitális erejük hanyatlásával, az általuk elszenvedett háborús „vércsapásokkal” magyarázza, ezek közé sorolja a spanyol inquisitiót, az olasz renaissance kor háborúit, de a francia forradalmat is.

Az olygophreneknek az alacsonyabb kultúrájú szociális rétegekben észlelt halmozódása — ami bizonyos mértékig reális, de csupán örökléssel nem magyarázható — és a családok sokgyermekes volta között párhuzamot von.

Felmerülhet a kérdés, hogy megengedhető-e egyik vagy másik eredményt úgy felfogni, ahogy az világnézetünknek jobban megfelel?

A pártosságnak ebben a kérdésben is arra kell törekednie, hogy az eredmény az objektív igazságnak megfelelően, azonban a munkahypotesisek megválogatásában, a megismerés egyik szakaszában praevaleálhat az ideológiai szempont a még bizonyítatlan, vagy nem kellően elemzett tényekkel szemben is.

Látható például, hogyan közelednek a szovjet öröklési felfogáshoz a zoológia egy új területének az „ethológiának“ megalapítói: Lorenz német és Tinbergen oxfordi tudósok.

Az American Journal of Psychiatry 1955. évi egyik számában, egy recenzió ismerteti felfogásukat: „Az öröklés szembeállítását a környezettel, szerencsére divatjától túlta...“ majd másutt: „az embrió, a fejlődése legkorábbi szakától kezdve befolyásolja a környezetet. Minden sejt chromosomáiban található gének elsődrendű vezérei a sejtek növekedésének és a szövetképződésnek, de csak két fontos környezethatástól függően vezérelhetnek. Ezek: a sejt kémiai környezete, az anyagcserefermentéktől a hormonokig, valamint az érzékszervekből eredő idegimpulsusok, attól a pillanattól fogva, hogy az idegszövet, már elérte kezdetleges formáját.“ Majd Fullert idézve: „Öröklés az a képesség, melynek birtokában a szervezet a környezetet egy bizonyos módon használja fel, a fejlődés állandó kölcsönhatás a szervezet és környezete között“.

Fuller említett munkája 1954-ben jelent meg „Öröklés és környezet. Egy modern synthesis“ címen.

Felmerül még természetesen az eugenika kérdése, de ki merne erre egyértelműen igenlő választ adni, a náciizmus szörnyű visszaélései után?

Negatív eugenikai intézkedések demonstrálása céljából mégcsak oly távoli példákat sem szükséges felhozni, mint Svájc, vagy egyes Latin-Amerikai államok törvénykezése, tekintve, hogy eugenikai jellegű nálunk is az abortus indicatio kiszélesítése elme- és ideg betegeknel.

Elfogadhatatlanok ezzel szemben az egész emberiség degenerálódási tendenciájáról terjesztett nézetek.

A modern orvostudománynak felróják, hogy a mortalitást egy növekvő morbiditással cseréli fel, a szociális gondoskodás kiterjesztése útján. Utóbbinak antiszelektív tényezőként való értékelése világosan összefüggésbe hozható a kapitalista szabadverseny neo-malthusianus értelmezésével. Teljesen hibás lenne azonban a pozitív eugenikai jellegű — bár más nevet viselő — egészségügyi felvilágosítás fontosságának, a kórmelegelőző intézkedések, vagy a gyermekvédő intézmények szerepének lebecsülése. A neuro-pszichiátria számos ágának éppen e pozitív eugenika a konkrét célja.

Mire alapozták az emberiség „elfajulásának“ feltevését?

A kultúra végzetes befolyását látták egyes nagy tehetségű családok gyors alkonyában. Egyes fajoknál — például az amerikai négereknél — az elmebetegségek hirtelen felszaporodását észlelték, amikor azok a rabszolga sorból felszabadulván, fejlettebb társadalmi körülmények közé kerültek. Így magyarázták egyes természeti népeknek kialakását a kultúrával való érintkezést követően.

Fenti példák nyíltan haladásellenes, a rabszolgatartást dicsőítő, vagy a gyarmatosítás kiszákmányolását leplező szempontjai kézenfekvőek.

Más jellegű tudományos pesszimizmust képvisel Roberts a daganatképződésről szóló könyvében. Elmélete a szervek és szövetek „ellenséges symbiosisát“ állítja, az emberi agyat pathológiás túlbujánzásnak vagy tumornak tekinti és jelentős megnövekedésében nemcsak malignus elfajulásoknak, hanem ezen túlmenően az emberi faj valószínű kipusztulásának okát látja. Ez a felfogás jól demonstrálja a virchowi cellularpathologia ideológiai következményeit.

Wiener, a kibernetika egyik megalapozója, az agyvelő magas szerveződési fokában látja hatékonyságának végső korlátját és a gondolkodó ember, szerinte, agyában hordja végzetét, akár csak a dinosaurus óriási testméreteiben. Nézete cáfolható, a kibernetika egyik theoretikusának, Neumannnak elméletével, aki a complexitás növekedésének ama kritikus szintjéről beszél, melyen a degeneratív, szétesési tendencia éppen ennek elmentéjébe csap át.

*A biologizmus legfontosabb hátrányát azonban a psychopathológia szemszögéből az jelenti, hogy nem teszi érthetővé a társadalmi tényezők psychológiai hatását, visszautasítja a psychogenesist.*

E kérdés fontossága szükségessé teszi, hogy részletesebben foglalkozzunk vele. Egy 1946-ban Bonneval-ban tartott symposium megvitatta a psychogenesis problémáját a neurosisok és psychosisok keletkezésében.

Ey, mint főreferens, az elmebetegségek organikus eredete mellett szállt síkra és a psychogenesist a normál psyché jelenségeire, illetve a psychotikus épen maradt lelki életére korlátozta.

Vizsgáljuk meg, hogyan határozza meg álláspontját ez az eredetien tehetséges psychiáter.

Organo-dynamicusnak nevezett szemlélete elveti mind a monizmust, mind a dualizmust, helyükbe „a személyiség vitális alépítménye és psychés felépítménye közötti eleven dialektikájú kapcsolatokat“ helyezi.

Lehetséges lenne eszerint egy harmadik út a psychiátriában, mely nincs elkötelezve sem a monizmusnak sem a dualizmusnak, sem a materializmusnak, sem az idealizmusnak?

Follin és Bonnafé francia marxista psychiáterek rámutattak Ey doktrinális tévedéseire, filozófiájának valódi jellegére, mely a következőkben összegezhető:

1. Dualista. Bár premisszáiból kiküszöböli a test és a lélek antagonizmusát, végül mégis a materiális és spirituális pólus, a tehetetlen anyag

és a vitális energia közti ellentétéhez jut, mesterei Maine du Biran és Bergson nyomán.

2. Irracionalista fogalmakra, mint „szabadság“, „vitális energia“, alapozza a pszichiátriát.

3. Metaphysikus, mert időn és téren kívüli lelki életet konstruál.

Ey szerint a psychosisban a lelki jelenség szabadság jegye vész el. Bírálói kimutatták e felfogásnak — mely egyébként a törvényszéki elmekörtán alapja — összefüggését a lélek sérthetetlenségéről vallott nézettel.

Follin és Bonnafé a szabadságot marxista módon értelmezik, mint a szükségszerűség felismerése alapján való cselekvés lehetőségét. Ez a determinizmus relatív és ismereteink fejlődésével csökken. Egyes konkrét cselekvések elbírálásában és a törvény előtti felelősség felvetésében elegendő — bár nem mindig kielégítő — elméleti és gyakorlati alapot hagy a „szabad elhatározás“ lehetőségének.

Említett szerzők a psychés és organicus causalitás szétválasztását ugyanolyan hibás álláspontnak tüntetik fel, mint a test-lélek dualista szétszakítását.

Az a tételük, hogy a psychés structúra vagy globalisan normális, vagy globalisan pathológiás — nem fogadható el fenntartás nélkül. Nézetük a secunder, compensáló, öngyógyító tünetek teljes tagadását jelenti, holott épelméjű egyénnél is fellépnek vonatkoztatások vagy illúziók és ezeket éppen olyan mechanizmusokkal corrigálja, mint ahogy a hallucinosos beteg ép személyiségével foglal állást kóros tartalmaival szemben (Nyirő prof. — Drietomszky előadása).

Az idézett francia szerzők álláspontját a secunder tünetek visszautasítása terén, egyes szovjet pszichiáterek is osztják. Az a tény, hogy a psychoanalytikusok — és hatásukra Bleuler is — hangsúlyozták ezen tünetek jelentőségét, nem tekinthető kizárási kritériumnak.

A gyakorlat — a psychotherápia, az elmebetegek humánus kezelése és a társadalom rehabilitációs készsége a maradvánnyal gyógyultakkal szemben — megköveteli a psyché ép részének elismerését.

Ha azonban a pszichiátria őskorára — az egészségesnek feltételezett lélekből a betegség démonát kiűző exorcizmusra, az elmebetegeket bűnösnek kezelő és felelősségre vonó, bűnhődtető nézetekre gondolunk — látjuk a kérdés eldöntésének nehézségeit.

Éppen a psychotikusnak organikus betegkénti felfogása vezetett a tébolydáknak kórházi osztályokkal való felcserelésére, az aktív therápia bevezetésére.

Viszont az organikus szemléletet túlhaladó nervizmus nem izolált szervi betegségeket, hanem egészében alterált és gyógyítandó személyiséget lát.

A feltételes reflexes vizsgáló technika, akár más korszerűen finom diagnosztikai eljárás még durva klinikai tünetek jelentkezése előtt kimutatja a magasabb idegtevékenység általános zavarát (pl. 10 gamma lyserg-sav után — Sólyom L. — Varga E.).

A védőgátlás jelenségei is secunder tünetekként foghatók fel.

*Elismerjük tehát a psychogenesist, de kérdés, hogyan magyarázzuk?*

A cartesianus eredetű dualista tanok alapján ez lehetetlen, mivel a psycho-physikai parallelizmus csak a psychés és testi jelenségek párhuzamát állítja egy adott időszakban, viszont tagadja egymásrahatásuk lehetőségét.

Az interactio tana elismeri a két jelenségek kategória egymásrahatását, azt, hogy a psychés változás élettani módosulást eredményez, összefüggésük azonban csak külsőleges.

(Jaspers coincidentia elve az első, míg a neo-jacksonizmus a második tant tükrözi).

A psycho-physikai azonosság elméletei a psychés ténykedéseket élettani jelenségekre vezetik vissza. Priestley már a XVIII-ik század II-ik felében a psychológiát az élettan egyik ágazatának tekintette.

Hangsúlyozni kell e szemléletnek az ideg-élettan fejlődésével, végeredményben pedig a természettudomány és a technika haladásával való összefüggését.

Az azonosságtannak rejtett dualista maradványait akárcsak a psychológia subjektív, introspectív módszereit és a tudat jelenségeit figyelmen kívül hagyó behaviorismus mechanisztikus monizmusát csak Pavlov II-ik jelzőrendszeréről szóló tanításának gyakorlati alkalmazása képes felszámolni. Ezáltal válik kísérleti úton követhetővé a szónak, mint feltételes ingernek — jelentőségében a feltétlen ingert is gyakran meghaladó — hatása. Követhetjük feltételes reflex methodikával az ingerek tudatosulását, psychés jelenségbe való átmenetét, éppúgy, mint somaticus megnyilvánulását.

Hogyan fogja fel Rubinstein szovjet psychologus 1940-ben írt könyvében a tevékenység behaviorista és a tudat introspectív eszméjének szembeállítását helyett, kettőjük kapcsolatát?

A szervezet fejlődésének alapvető biológiai törvényszerűségét a structúra és működés egységében látja. Az ember tevékenysége központi jelentőségű, mint functio alakítja a szervezetet, mint munka pedig alakítja az emberi tudatot. Bevezeti a psychológiába Marx tételét a tevékenység és a tudat egységéről az emberi munkafolyamatban.

A munka formatív szerepének elismerésén nyugszik psychotherápiás alkalmazhatósága, ehhez azonban fel kellett szabadulni a kényszer jellegétől. A chronikus elmebetegeket foglalkoztató intézetekben lényeges gyógyhatás különbséget látnak az örömnöjtő, alkotó fizikai munka és a csupán javító jellegű munka között. A munka kedvező szerepét a biológiai folyamatok befolyásolásában, példazzák a rendszeresen foglalkoztatott epilepsziások csökkenő rohamszámai és a dementia elkerülése. A munkából való kiemelkedés kedvezőtlen hatása a senilis kórformák fellépésénél mutatkozik meg.

Az egyéni tudat és a társadalmi tudat viszonyával számos disciplina képviselői foglalkoztak. Psychopathológiai szempontból talán legismertebb Jung felfogása az egyéni tudattalan mélyén rej-

töző és a regressió alkalmával feltáru-  
ló kollektív személytelen, ősi tudatformákról.

A psychopathológiai irányzatok egyné-  
lyike azonban nem elégedett meg azzal, hogy ebből  
az összefüggésből kiindulva — Junghoz hasonlóan  
— csupán a pszichiáter nevelő, moralizáló szere-  
pére utaljon. Egyesek azzal az igénnyel léptek fel,  
hogy az egyéni psychéből vezessék le a társadalmi  
tudatformákat, például politikai áramlatokat.

Kolnai psychoanalyticus a kommunizmust  
parciális regressiónak tekinti az anya felé, az apa,  
azaz a tekintély elvének felfüggesztésével. Az  
általános testvériség eszméjében pedig a közös  
eredet, tehát az Oedipus complexum szabad ki-  
fejezését látja.

Money-Kyrle az ősi embercsoportulásokban a  
törzs Öreg Emberének kiváltságos helyzetét hang-  
súlyozza. Ő egyedül birtokolja a csoport nőtagjait,  
akik a többiek számára sexuális tabut képeznek.  
Ebből a sexuális elfojtásból származó agresszivitás  
többnyire a törzstől idegen környezet ellen irá-  
nyul, de néha a csoport vezetőjével szemben meg-  
nyilvánuló nyílt lázadásban jut kifejezésre, legyen  
az császár, vagy király, esetleg diktátor. Sőt, az  
idők folyamán a gazdasági hatalom, maga a  
kapitalizmus képviseli symbolikusan a törzs Öreg  
Emberét. Tehát a kapitalizmus elleni osztályhar-  
cot az elfojtott sexuális ösztön agresszív megjele-  
nési formájának tartja.

Mc Dougall a társadalom kialakulását a nyáj-  
ösztönre vezet vissza, amivel nemcsak a csoport-  
alakítási törekvést, hanem annak szervezését is  
biológiai síkon értelmezi.

*Bár a pszichiátria, tárgyát tekintve természet-  
tudomány és nem sorolható a felépítmény jellegű  
társadalmi tudatformák közé, az utóbbi példák rá-  
mutattak szemléletének ideológiai jelentőségére.*

A pszichiátriának a társadalom al- és felépít-  
ményével fennálló számos kapcsolatára e tudomány  
története nyújt legfényesebb bizonyítékot. Ebben végig  
követhetjük a filozófiai rendszerek, társadalmi  
eszmék és intézmények változatos és bonyolult  
hatásait. Az értelmezés — akárcsak a történelem  
más ágaiban — nem mindig könnyű. Világos pél-  
dával az elmebetegek szószerinti felszabadítása  
fizikai béklyóiktól a francia forradalom közvetlen  
hatására, vagy az a visszaesés, ami a tudomány  
más területeihez hasonlóan, megnyilvánul a  
középkorban az ókorhoz viszonyítva. Valóban, a  
feudális társadalom demonológiai-exorcista fel-  
fogása visszafejlődést jelent a rabszolgatársada-  
lom görög, vagy római formájával szemben,  
amelyben a psychotikust betegként kezelték. Is-  
meretes a mohamedán kultúrák emberséges maga-  
tartása az elmebetegekkel szemben. Feltételezem,  
hogy az arab-török világban, akárcsak a görög-  
rómaiban, ez a humanizmus nemcsak a orvos-  
tudomány fejlettebb voltának vagy a vallásos  
sajátosságoknak kifejezője, hanem megnyilvánult  
ebben az ember konformizmusát, valamint társa-  
dalmi produktivitását illetően támasztott ala-  
csonyabb igény is. Kétségtelen, hogy a középkor  
megtúrta a különöséget sőt a parazitizmust is,  
amennyiben azok misztikus, vallásos külsőt öl-  
töttek, vagy a hatalom birtoklása kísérte őket,

de ezek hiányában könyörtelen boszorkány- vagy  
eretnekegetés várt az új, vagy téves eszméket  
hirdetőkre egyaránt.

A tudományos pszichiátria szétágazó elmé-  
teiben többnyire a filozófiai alap tisztázása tájé-  
koztat. Így például a német pszichiátriái szellemre  
a kanti örökség, a fenomenalizmus nyomta rá  
bélyegét. E tipikusan német pszichiátriának szi-  
gorú rendszerezésével szemben a francia elmekór-  
tan, az egyéni felfogások, a betegségszoptok kép-  
telen szétforgácsolódását mutatja, de azért raj-  
tuk keresztül is követhető a descartes-i dualizmus  
vagy a bergsoni spiritualizmus hatása.

Freud többször hangsúlyozta nézeteinek ro-  
konságát Spinoza, Schopenhauer tanáival. Az  
existencialista filozófiától alig választható el a  
megfelelő pszichiátriái irányzat.

Wiener a kibernetikát bevezető könyvében  
siet leszögezni, hogy elmélete „védőszentjének“  
Leibniz filozófust tartja.

A kapcsolatok azonban nem korlátozódnak  
csupán a filozófiai rendszerek közvetítésére. Így  
például Arnold és Hoff a pszichiátria krízisét tár-  
gyaló cikkükben az amerikai gondolkodásmód  
individualista jellegét, a személyiségre ható társa-  
dalmi tényezők magasra értékelését, az emberek  
közti viszonyok hangsúlyozását összefüggésbe hoz-  
zák a gazdasági szabadversennyel, a heterogén  
bevándorlók asszimilációs folyamatával, a hét-  
köznapi praktícizmussal.

*A pszichiátria kapcsolatai az alappal, a többi  
természettudományhoz hasonlóan, a termelésen ke-  
resztül valósulnak meg.*

Ennek egyik aspektusa, hogy a diagnosztikai  
eszközök pl. EEG vagy a terápiás inventár :  
elektroshock gép, insulin, largactil stb. a technika,  
az ipari termelés haladását tükrözik.

De maga a termelés is feladatokat szab az  
elmeorvos számára. Nyilvánvaló az ápolási  
napok 1/5 sőt 1/10-ére csökkenésének gazdasági  
jelentősége, különösen, ha figyelembe vesszük a  
15—20%-os neuropsychiátriái morbiditást. A to-  
vábbi csökkenést azonban nem várhatjuk tisz-  
tán csak az aktív kezelések hatékonyságának to-  
vábbi emelésétől. Előző utalásaink a társadalmi  
tényezők szerepére — noha nem állíthatók fel olyan  
világos összefüggések, mint egyéb népbetegségek  
(tbc., lues) esetében — felvetik azt a kérdést,  
milyen változás várható a szocialista társadalom-  
ban az elmebetegségek és neurosisok számát ille-  
tően.

Még közvetlenebb feladat hívta létre a psy-  
chiátria egyik alkalmazási területét, az ipari psy-  
chológiát. Míg régebben ez csak az idő és mozgás  
tényezőket vizsgálta, ma egyre nagyobb súlyt vet  
a munkások stabilitására, a fáradékonyság, a  
kedélyhullámzások kiküszöbölésére és a káros kör-  
nyezeti hatások értékelésére, miáltal közeledik a  
psychopathologia problémáihoz.

\*

Közleményemben kifejtett gondolatok célja  
volt rámutatni, hogy elvileg helytelen egy szo-  
cialista vagy kapitalista pszichiátria feltételezése.  
Léteznek viszont haladó és reakciós elméletek és  
léteznie kell pártos szemléletű pszichiáternek,



akit azonban világnézete mellett személyiség szerkezete is befolyásol tudományos felfogásában. A konkrét történelmi kort, melyben él és alkot, a szakmai és interdisciplináris ismeretek bizonyos szintje jellemzi.

Utóbbiakból a pszichiáter tudásának relativitása következik, ami indokolja új elméletek felvetését és a régiak synthesisbe foglalását. Ennek a synthesisnek filozófiai alapját a materialista monizmusban, általános módszerét pedig a dialektikában látom. Úgy vélem, hogy az ideológiai alapra annál nagyobb szükség van, minél szélesebb kaput nyitunk a nemzetközi tudomány eredményeinek. Az elutasító, nihilisztikus állásfoglalás káros voltát fejtegette például Kolman, a Voproszi Filozófiá című folyóiratban, régebben a formális logika, a relativitástan — vagy újabban a kibernetika — globális elvetését helytelenítő nagyvisszhangú cikkében. Ahhoz azonban — gondolom, — hogy egy elméletet vagy methodust csak azért utasítsunk el, mert New-Yorkban vagy Párisban látott napvilágot, nem szükséges különösen éles marxista látásmód.

Szükségesnek látom a vitalizmus minden formája elleni küzdelmet, viszont feltétlenül hangsúlyozni kell a psychés jelenség minőségi különbségét és komplexitását — anélkül azonban, hogy ennek a különbségi különbségnek mennyiségére való visszavezetéséről lemondanánk.

Ezért használhatónak tartom az analógiás módszert, a kibernetikai modelleket éppúgy, mint az összehasonlító állatpsychológia és élettan tanulmányozását. A különböző minőségi határokat azonban messzemenő kritikával kell értékelni.

A magasabb idegtevékenység tanulmányozása a pszichiátia alapja, de ezt a klasszikus pavlovi feltételes reflexes módszer mellett, korszerű neurophysiológiai methodikával kell kiegészíteni. Nem oszthatom pl. Saprykin szovjet pszichiáter nézetét, hogy a pavlovi elveknek és módszereknek más (de nem antagonisztikus) nézetekkel vagy methodusokkal való együttes alkalmazása az előbbieket lebecsülését, diszkreditálását szolgálná. Nem hallgathatjuk el azt — amit egyébként a nervizmus vitájában is említettek, — hogy a szovjet pszichiáterek, bár megfelelő idegéletani alap több, mint három évtizede rendelkezésükre állt, aránylag keveset értek el egy átfogó pszichiátriai szemlélet kialakításában.

Hazánkban Nyirő professzor és munkatársai vállalkoztak ennek a nehéz feladatnak elvégzésére. A psychés élet egységének a bevezetésben említett hármas meghatározása „megismerés, viszonyulás és alkalmazkodás” ennek az iskolának a felfogását tükrözi, mely a bechtere-v-szecszenovi, wernickei (nálunk lechneri) reflex elmélet alapján indult ki.

Magában a pszichiátriai systematikában, tudományunk leggyengébb pontjában, a kórformák elengedhetetlen pathophysiológiás tisztázása mellett, hasznosnak látnám a phenomenológiai iskolák ragyogó leírásainak logikai ismérvek alapján való felbontását. Mivel a synthesis-alkotás egyik veszélye éppen a fogalmak elmosása és önkényes használat, ezért a semantikai értékelést is szükségesnek tartom. Az osztályozást megkönnyítheti a marxista ismeretelmélet felfogása az *egyedi* — esetünkben konkrét psychotikus — és az *egyetemes* — alkat, személyiségtípus — viszonyáról, magát a *különöst* pedig egy kórforma aktuális megnyilvánulásaként tekinthetjük.

A filozófiai alapot engedmény nélkül kell korlátozni, ezzel szemben a methodika minden beszűkítését károsnak tartom a pszichiátriai megismerés terjedelmére, mélységére és gyorsaságára nézve egyaránt.

Elvileg sem a statisztikai módszer alkalmazása, sem az örökléskutatás nem helyteleníthető. A „test”-módszerrel szemben felhozott ellenvetés, hogy „a rossz-émlékű psychotechnikát idézi fel” nem kielégítő. Komolyabb érvek szólnak a projekciós testek ellen, amelyek a tudattalan látens tartalmak elismerésén alapulnak. Asszociációs módszert azonban a pavlovi kutatók is használnak. Egy kazuisztikai gyűjtemény igényét meghaladó tényanyag feldolgozása összehasonlító methodusok nélkül elképzelhetetlen. Nem rekeszthetjük ki egy komparatív értékelésből az introspectióval nyert adatokat sem.

\*

Összefoglalva dolgozatomat, úgy vélem, hogy marxista pszichiáter világnézete nem kerülhet összeütközésbe tudományos lelkiismeretével. Amennyiben ennek látszata merül fel, úgy ez vagy a marxizmus szűklátókörű, dogmatikus alkalmazásából ered, vagy tudományos tényanyagának értelmezése szorul revízióra.

Э. М. Ковач: К вопросу о концепции в психиатрии.

Автор считает, что мировоззрение психиатра марксиста не может столкнуться с его научной совестью. В случае же видимости такого столкновения, причиной этого следует считать догматическое понимание марксизма, или неправальное понимание научных фактов.

Dr. Erzsébet Kovács—Moussong: Gedanken über die psychiatrische Weltanschauung.

Verf. ist der Ansicht, dass es zwischen der Weltanschauung und dem wissenschaftlichem Gewissen des Psychiaters, der zugleich auch Marxist ist, zu keinem Konflikt kommen kann. Wenn — dem Anschein nach — doch dies der Fall wäre, so liegt entweder eine engsichtige, dogmatische Anwendung des Marxismus vor, oder aber ist die Interpretation des vorliegenden wissenschaftlichen Tatsachenmaterials einer Revision zu unterziehen.

## Az idegi folyamatok dinamikája a mozgásfunkció helyreállításának időszakában\*

Írta: PÁSZTOR EMIL dr.

A klinikumban a mozgató analizátor kérgi végződése (s mint ennek központi része a „motoros kéreg“) működésében megnyilvánuló pathológiás folyamatok vizsgálata döntően az aktív mozgás károsodásának vizsgálatára korlátozódik. Klinikai vizsgálataink azonban csak közvetett úton utalnak a megfelelő kérgi terület funkcionális állapotára, s nem adnak világos képet az idegi folyamatok változásáról, dinamikájáról.

Ehhez hasonló és számos egyéb kérdés sürgette az idegsebészeti klinikumban is az objektív fiziológiai módszerek bevezetését mind a betegek vizsgálata, mind kezelésük vonalán (1, 5, 10).

A feltételes mozgásreakciók vizsgálatának alkalmazása az agydaganatos betegeknél az idegi folyamatok olyan zavaraira vetett fényt, melyek csupán klinikai módszerekkel nem mutathatók ki (4, 9, 13, 14). Habár e vizsgálatok többsége a magasabb idegműködés általános zavarait tárta fel, néhány szerző az agykéreg localis funkció-zavaraira is utalt. N. P. Bechtereva (2) vizsgálatai szerint agytumoros betegeknél az ingerlési folyamatoknak az egész kéregre kiterjedő gyengéssége kombinálódhat az ingerlési folyamatok kóros pangásával a mozgató analizátor területén.

Saját vizsgálataink célja az volt, hogy a mozgató analizátor kérgi végződésének területében (illetve annak központi részében, a „motoros kéregben“) végbemenő localis, az idegi folyamatokat érintő elváltozásokat próbáljuk felderíteni frontális és frontoparietális agydaganatos betegeinknél a műtét előtt és a műtét utáni időszakban.

Vizsgálati módszerül az Ivanov—Szmolenszkij-féle szömege erősítéses feltételes mozgásreakció methodikáját választottuk (6, 7, 11), bizonyos alkalmazásbeli módosítással. Ugyanis a feltételes mozgásreakciókat egyidőben kétoldalt (az ép oldalon és a paresis oldalán) építettük ki, s ennek megfelelően a vizsgálat folyamán a reakciókat egyidőben kétoldalt regisztráltuk.

Vizsgálataink bevezetésénél a következő megfontolások vezettek:

A feltételes mozgásreakciók egyidejű kétoldali kiépítése és regisztrálása lehetőséget ad az ép és a paretikus kéz mozgásreakcióinak összehasonlítására s ezáltal következtetés vonható le az ép oldali és a sérült hemispherium „motoros zónájának“ funkcionális állapotára vonatkozóan. Tehát bizonyos határok közt kérgi localis funkcionális elváltozásokat tudunk felderíteni. Mivel betegeinknél az elvégzett műtét minden alkalommal megerősítette a diagnosist a daganat frontális

és frontoparietális elhelyezkedését illetően, kétségtelen, hogy a kétoldali mozgásreakcióban megnyilvánuló különbség a mozgató analizátor kérgi végződésében megnyilvánuló működészavarokra vezethető vissza.

A feltételes mozgásreakciók kiépítésénél hangingereket (csengőhang) alkalmaztunk, ezért szükséges volt a halló-analizátor károsodásának kizárása. A halló-analizátor épségéről részletes klinikai vizsgálatok győztek meg.

Ezenkívül maga a klinikai vizsgálat és az EEG vizsgálatok is a motoros kéreg, illetve annak közelében elhelyezkedő folyamatra utaltak.

Ezen megfontolások alapján tehát a kiépült feltételes mozgásreakciókat kétoldalt (a paresis oldalán és az ép oldalon) regisztráltuk, s figyelmünket döntően nem a mozgásreakciók kialakulására (tehát a magasabb idegműködés általános zavarainak felderítésére) fordítottuk, hanem a kiépült feltételes mozgásreakciókban kétoldalt megnyilvánuló különbségekre.

A kétoldali mozgásreakciókban megnyilvánuló olyan jellegű különbség, mint pl. a mozgásreakciók amplitudójának különbsége, különösebb érdeklődésre nem tarthat számot, mert ez egyenes következménye az izomerő csökkenésének a paresis oldalán, s klinikailag jól vizsgálható. Annál nagyobb figyelmet érdemelnek a kétoldali mozgásreakciókban megnyilvánuló olyan jellegű különbségek, mint a reakciók latencia periódusában jelentkező eltérés, kiegészítő vagy „felesleges“ mozgások megjelenése stb.

Feltételes mozgásreakciók egyidejű kétoldali kiépítését és regisztrálását klinikai beteg anyagon, tudomásunk szerint, először alkalmaztuk. Hasonló módszert V. Sz. Fagyjeva és L. Sz. Bogacsenkó (1953), valamint I. I. Kanajev (1954) alkalmazott egészséges egyéneken, más irányú vizsgálatokban.

Összesen 62 vizsgálatot végeztünk 15 frontális és frontoparietális agydaganatos betegnél (7 intracerebrális és 8 extracerebrális tumor) a műtét előtt és rendszeresen a műtét utáni időszakban, a mozgásfunkció helyreállításának periódusában. A vizsgált betegek kivétel nélkül nők, 19—55 éves korig. Betegeinknél, egyéb klinikai tünetek mellett általában közepes fokú spastikus hemi- vagy monoparesis állott fenn, fokozatosan progrediáló jelleggel. Extrapiramidális mozgászavarokat nem észleltünk.

A feltételes mozgásreakciók kiépítésénél a beteg mindkét kezébe gumiballont helyeztünk. Egy korábban indifferens ingert (csengőhang) felszólítással társítottunk: „Nyomja meg a ballont!“ A gátló kapcsolatot más hangú csengőre építettük ki. A kiépülő pozitív és gátló kapcsolatokat kezdetben „Helyes!“ szóval erősítettük meg. Vizsgálatainkhoz általunk ismertetett berendezést használtunk (12).

\* A Szovjetunió Akadémiája Magasabb Idegműködés Intézetének (igazgató: A. G. Ivanov—Szmolenszkij) Tudományos Tanácsa ülészakán 1955. december 9-én elhangzott előadás alapján. A vizsgálatok a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Idegsebészeti Intézetében történtek (igazgató: B. G. Jegorov, fiziológiai laboratórium vezetője: V. Sz. Ruszinov).

Betegeink egyik csoportjánál a feltételes mozgásreakciókban a következő eltérések jelentkeztek.

A műtét előtti időszakban az egészséges kéz normális feltételes mozgásreakciói mellett a paresis oldalán a mozgásreakciókat kóros kiegészítő mozgások kísérték. Gyakran volt észlelhető kis mozgásreakció a paresis oldalán, gátló inger hatására. Néha a paresis oldalán a latencia periódus a másik oldalhoz viszonyítva megrövidült.

A korai műtét utáni időszakban e jelenségek eltűntek, s helyettük a paresis oldalán a latencia periódus lényegesen megnőtt. Fokozatosan, a mozgásfunkció javulásával, a kétoldali reakciók latencia periódusa kiegyenlítődt.

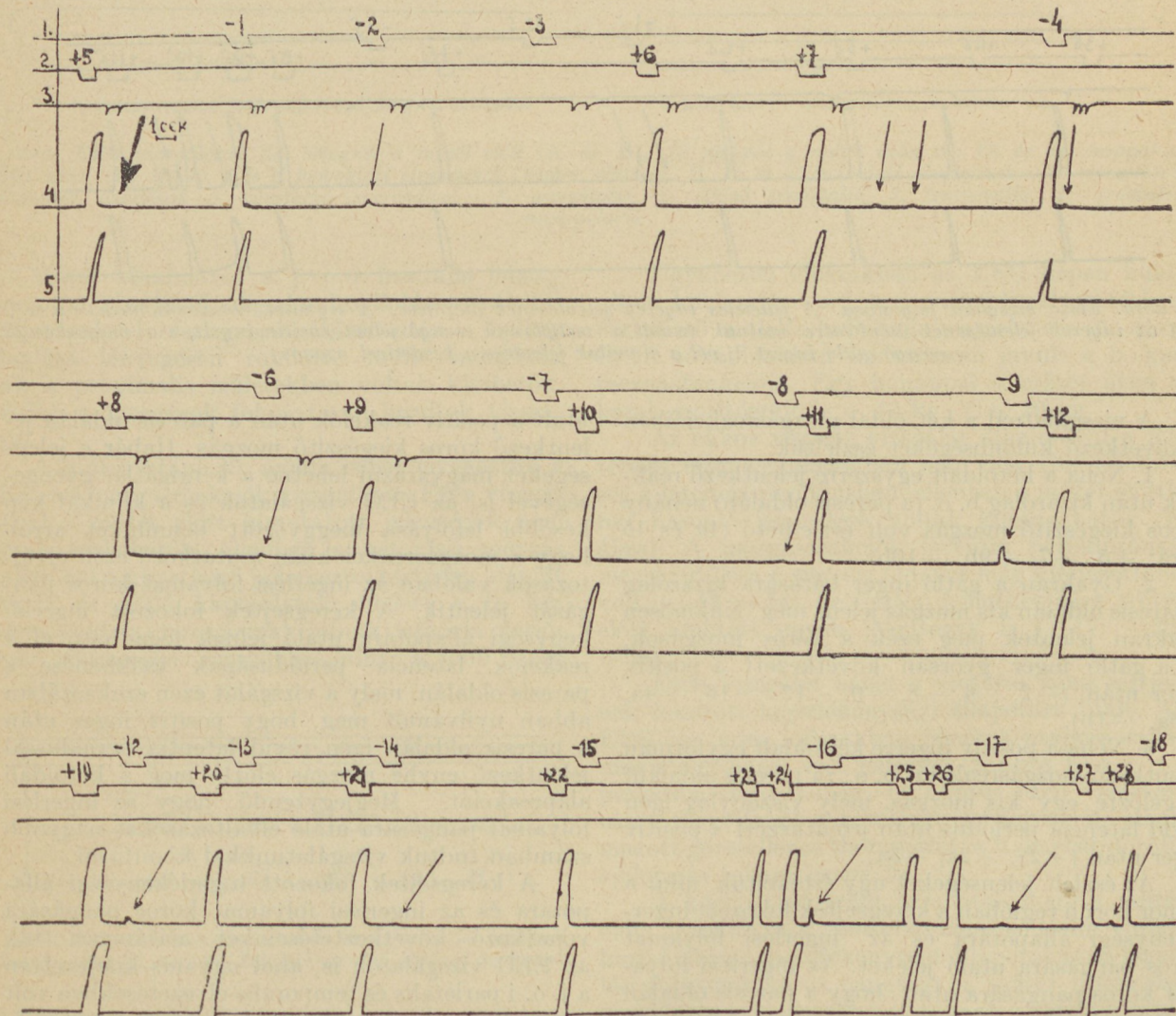
Egyes betegeknél a későbbiek folyamán ismét előtérbe kerültek a mozgásreakciók olyan jellegű elváltozásai a paresis oldalán, melyeket a műtét előtti szakban észleltünk.

Példának a következő esetet hozzuk fel:

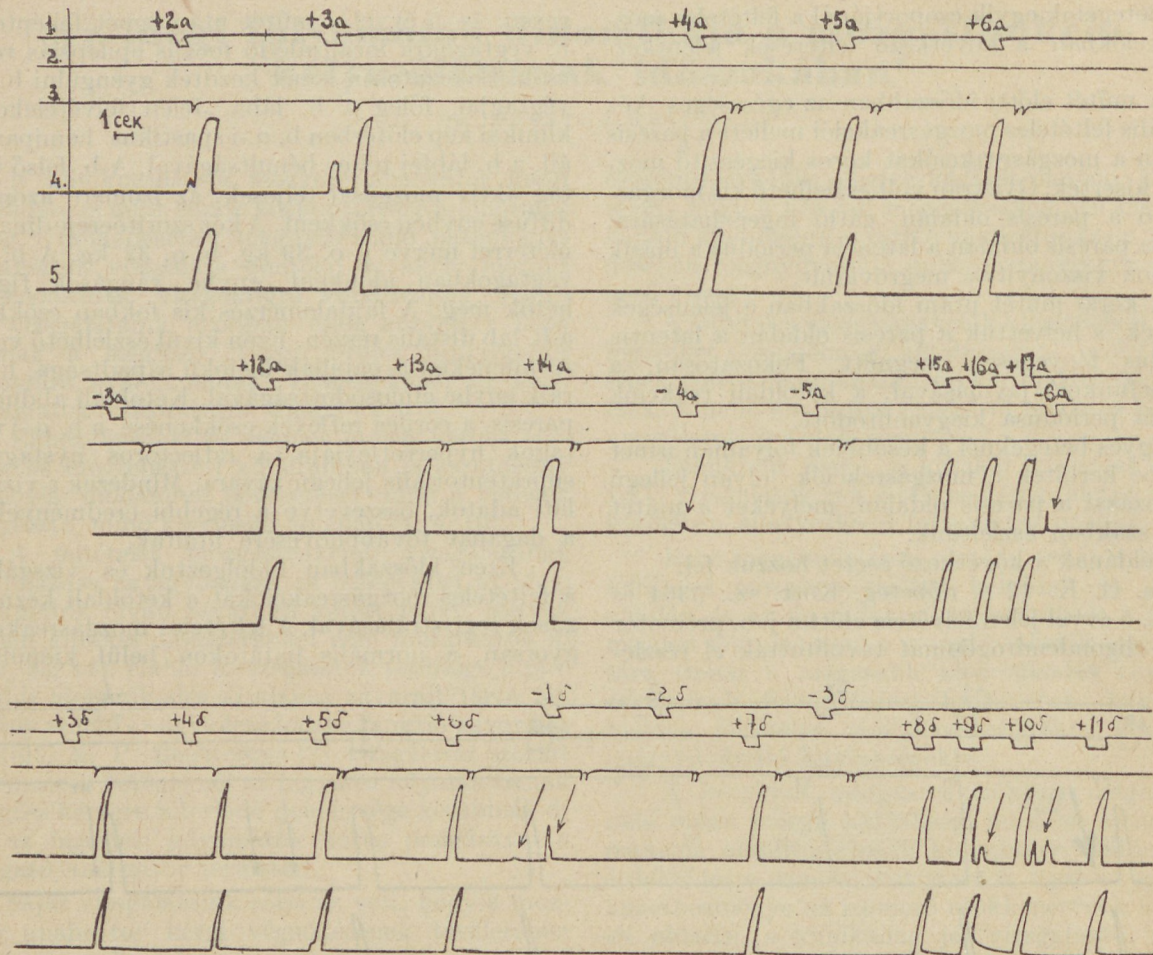
Zs. O. K. 42 é. nőbeteg. Kórt. sz.: 5364 és 15 411. 5 évvel jelen felvétele előtt a j. o. premotor tájról oligodendrogliomát távolítottak el részle-

gesen. 4—5 évvel a műtét után ismét felléptek a b. végtagokra localizálódó focalis epileptikus rohamok. Fokozatosan ismét kezdtek gyengülni b. o.-i végtagjai, főleg a b. lába. Jelen felvételekor a klinikai kép előtérben b. o.-i spastikus hemiparesis áll, a b. lábfej teljes bénultságával. A b. felső végtag aktív mozgásai teljesekek, az izomerő azonban diffuse enyhén csökkent. A kéz szorítóereje dinamométerrel mérve j. o. 39 kg. b. o. 32 kg. A b. o.-i végtagokban időnként enyhe rángások figyelhetők meg. A fájdalomérzés kis fokban csökkent a b. láb distalis részén. Ezen kívül észlelhető volt a szemfenéken a papillák kúfos sápadtsága, határait enyhe elmosódottságával. Kétoldali abducens paresis, a cornea reflexek csökkenése, a b. o.-i végtagok hyperreflexiája, a reflectoros nystagmus supratentorialis jellegű zavara. Mindezek a vizsgálati adatok, összevetve a régebbi eredményekkel a daganat továbbnövésére utaltak.

Ezen időszakban kidolgoztuk és vizsgáltuk a feltételes mozgásreakciókat a kétoldali kézmozgások regisztrálásával. A feltételes mozgásreakciók gyorsan, a normális határokon belül kiépültek.



1/a ábra. Feltételes mozgásreakciók vizsgálata Zs. betegnél a műtét előtt. Magyarázat: Első vonal: mély hangú csengő jelzése (gátló feltételes inger), a számok az ingerek sorszámát jelentik a vizsgálat kezdetétől. Második vonal: magas hangú csengő (positív feltételes inger). Harmadik vonal: szömegecsítések jelzése: egyes jelzés: „Nyomja meg a ballont!”, kettős jelzés: „Helyes!”, hármas jelzés: „Nem kell megnyomni!”. Negyedik vonal: a bal (paresitikus) kéz mozgásreakciói, ötödik vonal: a jobbkez (ép oldal) mozgásreakciói



1/b ábra. Előző vizsgálat folytatása. A feltételes ingerek jelentésének átépítése. A signálok sorszáma melletti a és b betű az ingerek jelentésének átépítésére utalnak (a-nál a mélyhangú csengő jelent pozitív ingert, s a magashangú csengő gátló ingert. b-nél a signálok jelentése a kezdetivel azonos)

A vizsgálatnál a két oldal mozgásreakcióiban a következő különbségeket észleltük:

1. Néha a kétoldalt egyszerre jelentkező reakciók után kizárólag b. o. (a paresis oldalán) néhány kóros kiegészítő mozgás volt észlelhető (1a és 1b ábra: +5, +7, +9b, +10b).

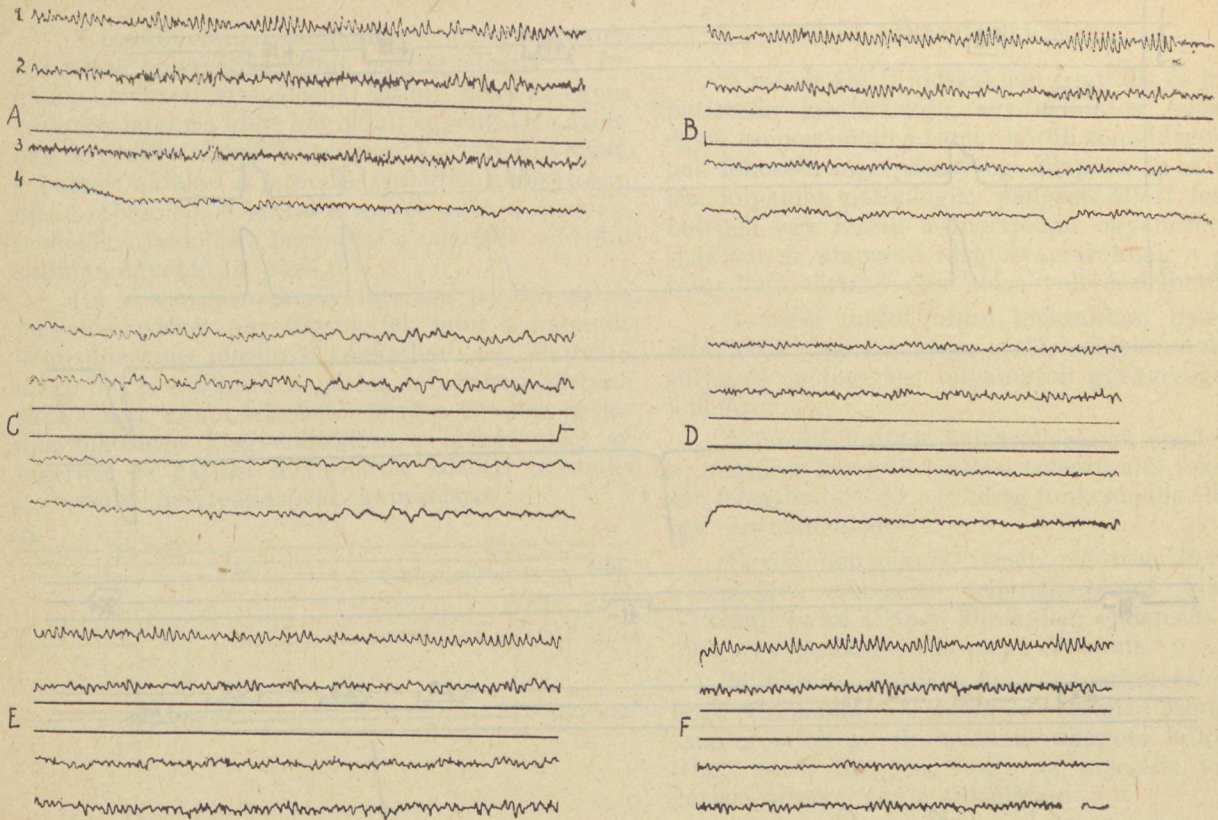
2. Gyakran a gátló inger hatására kizárólag a paresis oldalán kis mozgás jelent meg. Különösen gyakran jelentek meg ezek a kóros mozgások, ha a gátló inger gyorsan következett a pozitív inger után. (-2, -6, -8, -9, -12, -16, -4a, -6a, -1b).

3. Néha a pozitív ingerre két oldalt egyformán jelentkező mozgásreakciót b. o. (a paresis oldalán) megelőzte egy kis mozgás, mely viszonylag igen rövid latencia periódus után jelentkezett a pozitív inger után (+28, +2a, +3a).

Az észlelt jelenségeket úgy értékeltük, mint a tumor körüli régióban a kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapotára és az ingerlési folyamat kóros pangására utaló jeleket. Az ingerlési folyamat kóros pangására utalt, hogy a paresis oldalán (és kizárólag a paresis oldalán) gátló inger hatására mozgásreakció jelentkezett, mely különösen kifejezett volt néhány pozitív inger summációját után (+23, +24, -16.; +15a, +16a, +17a, -6a). Hasonlóképpen az ingerlési folyamat pangására

utalt a pozitív reakciók után a paresis oldalán jelentkező kóros kiegészítő mozgás. Habár e jelenségeket magyarázni lehetne a kérgigátlás gyengeségével is, az EEG vizsgálatok és a klinikai kép későbbi lefolyása meggyőzött bennünket arról, hogy a mozgásreakciókban mutatkozó ezen elváltozások valóban az ingerlési folyamat kóros pangását jelentik. A kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapotára utaló jelnek fogadható el a reakciók latencia periódusának csökkenése a paresis oldalán, mely a vizsgálat ezen szakaszában abban nyilvánult meg, hogy pozitív inger után a paresis oldalán igen rövid latencia periódussal jelentkező enyhe mozgás előzte meg a kétoldali alapreakciót. Megjegyzendő, hogy az ingerlési folyamat pangására utaló elváltozásokat nagyobb számban tudtuk vizsgálatunkkal kimutatni.

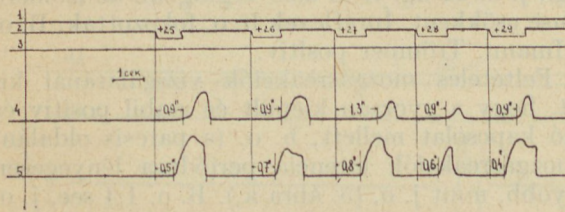
A kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapotára és az ingerlési folyamat kóros pangására vonatkozó következtetéseinket alátámasztották az EEG vizsgálatok is, ahol ugyanis kifejezetten a j. o.-i parietalis és temporalis elvezetésekben volt észlelhető szapora rythmus, hegyes és éles hullámokkal váltakozva. (2. ábra A.). De ez az állapot tükröződött a klinikai képben is. Két nappal a leírt vizsgálat után a betegnél a b. o.-i végtagokra localizált focalis epilepsziás rohamot észleltünk.



2. ábra. EEG vizsgálatok Zs. betegnél a műtét előtt (A és B), 10 nappal a műtét után (C, D) és 31 nappal a műtét után (E, F). A, C és E jobboldali elvezetések (tumor oldala), B, D és F baloldali elvezetések. Az elvezetések mindenütt azonosak a következő sorrendben: 1. occipitalis, 2. elülső parietalis, 3. temporalis, 4. frontális monopolaris

Műtét alkalmával a j. o.-i frontális lebeny premotor zónájából oligodendroglioblastomát távolítottunk el részlegesen. Műtét után a balkéz bénulása lényegesen romlott, enyhe mozgások csak a proximális ízületekben voltak kivihetők. Később a mozgások fokozatosan kezdtek visszatérni.

A műtét utáni 20. napon ismét elvégeztük a feltételes mozgásreakciók vizsgálatát. Ezen vizsgálatnál a műtét előtt kimutatott jelenségek nem voltak észlelhetők, ellenben a kétoldali mozgás reakciókat a következő jellemezte: tartósan kiépült pozitív és gátló kapcsolatok mellett a b. kéz (paresis oldala) mozgásreakcióinak latencia periódusa lényegesen nagyobb, mint a jobb kéz (3. ábra).



3. ábra. Feltételes mozgásreakciók vizsgálata Zs. betegnél a műtét utáni 20. napon. Jelzések az első ábrával azonosak

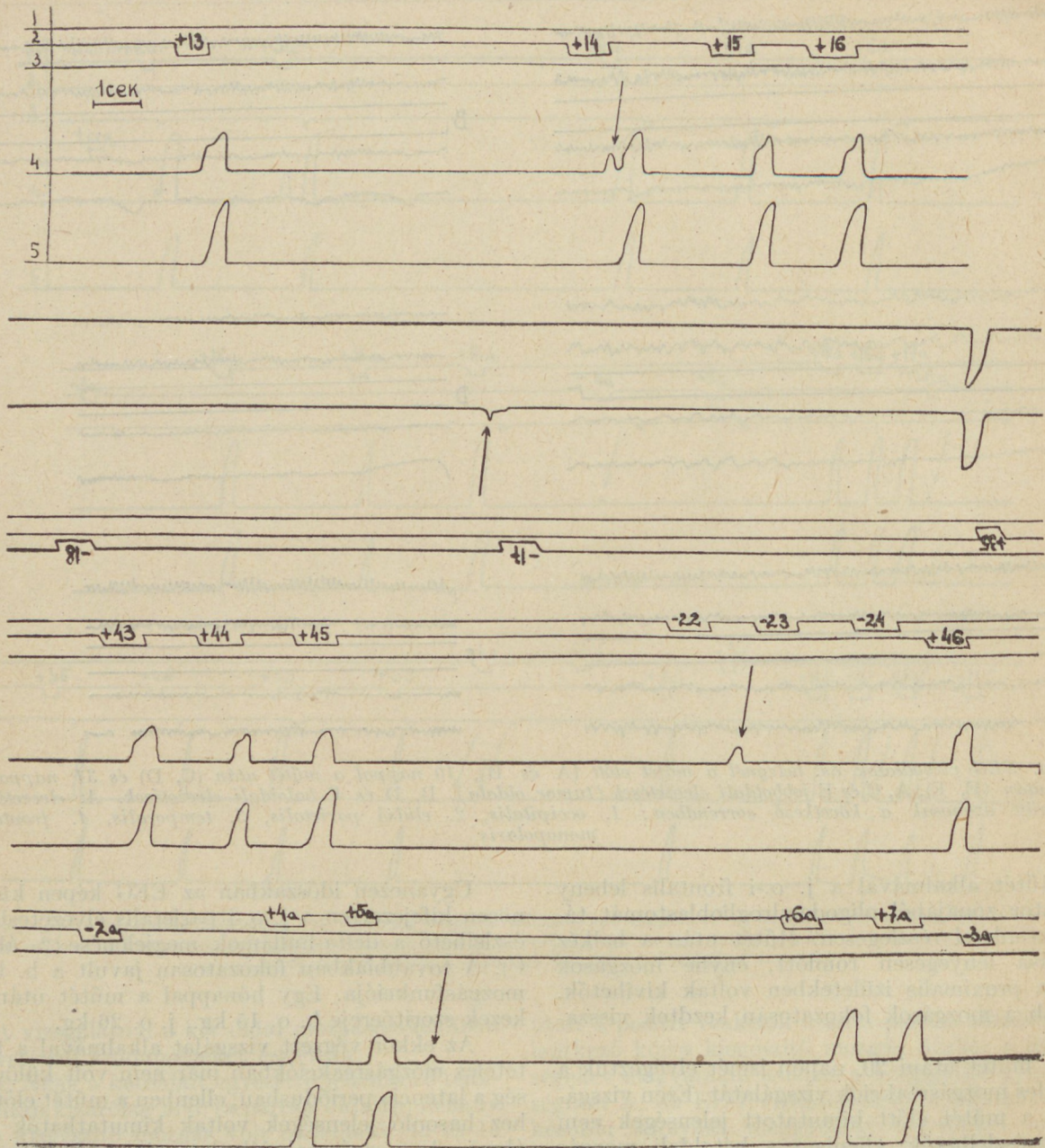
A mozgásreakciók latencia periódusának egy oldalon való lényeges megnövekedését a másik oldalhoz képest úgy értékeltük, mint a mozgató kéreg területében az alapvető idegi folyamatoknak a gátlás irányában történő általános eltolódását.

Ugyanezen időszakban az EEG képen különösen kifejezetten a j. o.-i parietalis elvezetésben észlelhető a delta-hullámok megjelenése (2. ábra C). A továbbiakban fokozatosan javult a b. kar mozgásfunkciója. Egy hónappal a műtét után a kezek szorítóereje b. o. 15 kg., j. o. 26 kg.

Az ekkor végzett vizsgálat alkalmával a feltételes mozgásreakciókban már nem volt különbség a latencia periódusban, ellenben a műtét előttihez hasonló jelenségek voltak kimutathatók (4. ábra). A mozgásreakciók latencia periódusának megrövidülése a paresis oldalán még kifejezettebb volt, (+13, +14), de tisztán jelentkeztek a műtét előtt említett egyéb jelenségek is (—17, —22, +5a).

Ezen vizsgálat ismét a motoros zóna sejtjeinek fokozott ingerlékenységi állapotára utalt. Az EEG-ben ezen időszakban ismét a szapora rythmus megjelenése volt jellemző (2. ábra E) a j. o.-i parietalis elvezetésben. 11 nappal ezen vizsgálat után, függetlenül a kezelés egész folyamán alkalmazott görcsellenes terapiától, a b. karban focalis epilepsziás roham lépett fel.

A közölt eset tehát arra utal, hogy a műtét előtt fennálló, s a motoros zóna sejtjeire vonatkozó fokozott ingerlékenységi állapotot és az ingerlési folyamat kóros pangását, a műtét utáni első periódusban az idegfolyamatoknak a gátlás irányában való általános eltolódása váltotta fel. Ez az állapot később ismét az ingerlési folyamatok kóros pangásának és a kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapotának adott helyet.



4. ábra. Feltételes mozgásreakciók vizsgálata Zs. betegnél a műtét utáni 31. napon. Jelzések az első ábrával azonosak

Az idegi folyamatok ilyen dinamikája mellett, betegeink egy másik csoportjában azt észleltük, hogy a műtét előtti periódusban nem jelentkeznek kóros kiegészítő mozgások a paresis oldalán, ellenben a mozgásreakciók latencia periódusa két oldalon nem egyforma. A latencia periódus nagyobb a paresis oldalán. Műtét után ez a latencia periódusban mutatkozó különbség fokozatosan csökkent, s a mozgásfunkció helyreállításával teljesen megszűnt.

Példának a következő esetet hozzuk fel: T. M. P. 34 éves nőbeteg. Kórt. sz.: 16 819. Neurológiai statusában vezetőtünet a b. o.-i hemiparesis. Fogmutatásnál a b. szájjúg elmarad. A b. felső végtag aktív mozgásai teljesek, kivéve a kezujjak mozgásait: korlátozott a II—V. ujj feszítése, hiányzik a kéz radial és ulnar flexiója, valamint a II—V. ujj közelítése és távolítása. A b. felső vég-

tagban az izomerő csökkent, különösen distalisan. A kéz szorítóereje dinamométerrel mérve b. o. 5 kg., j. o. 22 kg. A b. alsó végtagban az izomerő diffuse csökkent. Ínreflexek b. o. fokozottak. B. o. Hoffmann, Trömner pozitív.

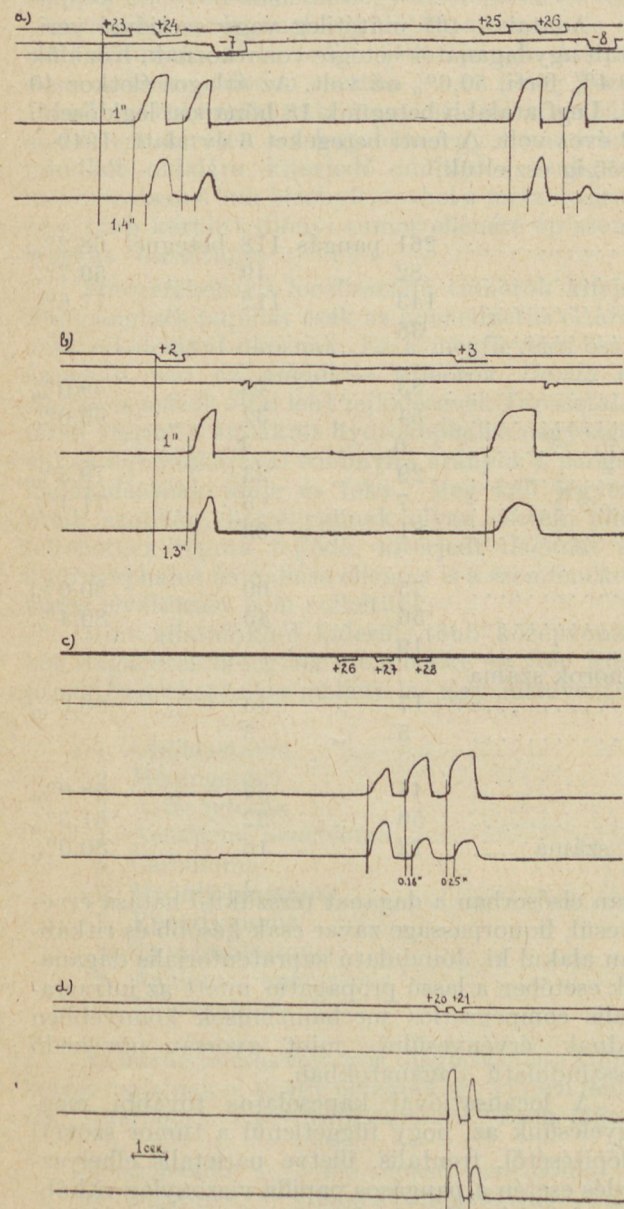
Feltételes mozgásreakciók vizsgálatánál ki-tűnt, hogy a gyorsan kiépült és stabil pozitív és gátló kapcsolat mellett, b. o. (a paresis oldalán) a mozgásreakciók latencia periódusa lényegesen nagyobb, mint j. o. (5. ábra a.). B. o. 1,4 sec, j. o. 1 sec.

Műtét alkalmával j. o.-i fronto-parietalis el-helyezkedésű meningeómát távolítottunk el.

Műtét után négy nappal vizsgálva a feltételes mozgásreakciókat, hasonlóan az előző vizsgálathoz, b. oldalt még észlelhető volt a mozgásreakcióknak a másik oldalhoz képest nagyobb latencia periódusa (5. ábra b.).

A továbbiakban klinikailag a mozgásfunkció fokozatos helyreállása volt megfigyelhető. A 12. napon elvégzett vizsgálatnál kitűnt, hogy az egyes reakciók latencia ideje két oldalt egyenlő. Ha azonban a pozitív signálok gyorsan követik egymást, a paresis oldalán a latencia periódus fokozatosan nő (5. ábra, c.). 6 héttel a műtét után a mozgásreakciók latencia periódusa mindkét oldalon stabilan egyenlő (5. ábra d.).

Ha a mozgásreakciók latencia periódusának megnövekedését úgy fogjuk fel, mint a károsult hemispherium motoros zónájában az alapvető idegi folyamatoknak a gátlás irányában történő eltolódását, akkor feltehető, hogy a latencia periódus fokozatos kiegyenlítődése a műtét után az ingerlési és gátlási folyamatok közötti normális egyensúly helyreállításával kapcsolatos.



5. ábra. Feltételes mozgásreakciók vizsgálata T. betegnél. a: műtét előtt, b: műtét utáni negyedik napon, c: műtét után két héttel, d: műtét után hat héttel. Mindegyik részlegnél a negyedik vonal a jobbkez (ép oldal) mozgásreakcióit, az ötödik vonal a bal (paretikus) kéz mozgásreakcióit jelenti

### Összefoglalás

A műtét előtti időszakban frontális és frontoparietális localizációjú agydaganatos betegeknek egyik csoportjában a tumor körüli zóna idegelemeinek fokozott ingerlékenységi állapota és az ingerlési folyamat pathológiás pangása állott fenn. A betegek egy másik csoportjában ugyanezen időszakban az alapvető idegfolyamatoknak a gátlás irányában történő eltolódása volt észlelhető.

A korai műtét utáni időszakban betegeknek mindkét csoportjánál a gátlási folyamatok túlsúlya és az ingerlési folyamatok gyengesége volt jellemző.

A mozgásfunkció helyreállításának megfelelően a „motoros kéreg“ a gátlási túlsúly alól fokozatosan felszabadult. Az agykéreg funkcionális állapota így normalizálódott.

Egyes betegeknél ismét előtérbe került a kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapota. Gyakran ez az állapot klinikailag epilepsziás rohamok megjelenésében is megnyilvánult.

Mindezek alapján arra következtethetünk, hogy klinikailag közepes fokú bénulás esetében a „motoros kéreg“ funkcionális állapota különböző lehet, attól függően, hogy az ingerlési vagy a gátlási állapot van-e túlsúlyban.

Eredményeink arra is utalnak, hogy egyes epilepsziás betegeknél a feltételes mozgásreakciók vizsgálata a klinikai tünetek vagy EEG hiányában is kimutathatja a kéregsejtek fokozott ingerlékenységi állapotát. Ilyen irányban azonban további vizsgálatok szükségesek.

### Irodalom

1. Babcsin, I. Sz.: Vopr. Nyejrochir. 1950. XIV. 6.
- 2. Bechtereva, N. P.: Az idegsebészeti műtétek fiziológiai megalapozottságához. Cikkgyűjtemény (oroszul). Medgiz. 1954.
- 3. Bogacsenko, L. Sz., Fagejeva, V. K.: Zsurn. Vüzs. Nyervn. Dej. 1953. 3. 5.
- 4. Csepki, L. P.: Fenti cikkgyűjtemény.
- 5. Jegorov, B. G.: Vopr. Nyejrochir. 1951. XI. 1.
- 6. Ivanov-Sz molenszkij, A. G.: Az ember magasabb idegműködése vizsgálatának methodikája (oroszul). Medgiz. 1933.
- 7. Ivanov-Sz molenszkij, A. G.: Zsurn. Vüzs. Nyervn. Dej. 1951. 1. 1.
- 8. Kanajev, I. I.: Fiziol. Zsurn. Sz.Sz.Sz.R. 1954. 10. 1.
- 9. Kandelj, E. I., Szpirin, B. G., Fantalova, V. L., Fillipuceva, N. A.: Vopr. Nyejrochir. 1954. XVIII. 3.
- 10. Korejsa, L. A.: Vopr. Nyejrochir. 1950. XIV. 5.
- 11. Lissák, K., Ángyán, A.: A kísérletes orvostudomány vizsgáló módszerei. II. Akadémiai kiadó. 1954.
- 12. Pásztor, E.: Vopr. Nyejrochir. 1955. XIX. 4.
- 13. Szinyegubko, L. L. és mts.: Fenti cikkgyűjtemény.
- 14. Szpirin, B. G.: Vopr. Nyejrochir. 1953. XVII. 5.

Пастор Е. доктор: Динамика нервных процессов в период восстановления двигательных функций.

Dr. E. Pásztor: Dynamik der Nervenprozesse in der Periode der Regenerierung von motorischen Funktionen.

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

## Agytumor és pangásos papilla

IRTA: PARAICZ ERVIN dr.—BAUER HENRIETTA dr.

Az intracranialis nyomásfokozódásnak, ezen belül is az agytumornak egyik leggyakoribb és leglényegesebb tünete a szemfenék elváltozása. Annak ellenére, hogy a fundus vizsgálata ilyen fontos helyet foglal el a koponyán belüli nyomásfokozódás tünettáblájában és diagnosticájában, a retinalis elváltozások kialakulása, gyakorisága és viszonya a különböző agydaganatokhoz teljesen még ma sem tisztázott.

Az intracranialis hypertensio okozta szemfenéki elváltozások kifejlődését régebben toxicus (Leber és Gowers), részben vasomotor zavarok, részben az agyoedema részjelenségének tekintették (Duke—Eldar—Marchesani). Ma a szemfenéki pangást általában az intracranialis nyomásfokozódás mechanikus tovaterjedése útján az n. opticus arachnoidea-hüvelyben létrejövő stasissal magyarázzák.

Neurologiai, illetve neurochirurgiai szempontból a leglényegesebb kérdés az, hogy a pangásos papilla kifejlődése milyen okozati kapcsolatban áll az intracranialis nyomás fokozódásával, illetve a térszűkületet okozó folyamat természetével, helyével és biológiai minőségével. Az erre vonatkozó felfogások nem egy-

ségesek. Egyesek a papilla oedemát az intracranialis szövetszaporulat, a tumor nagyságára vezetik vissza. Mások, a pangás kialakulását illetően elsősorban a daganat szöveti felépítésének, biológiai sajátosságának tulajdonítanak döntő fontosságot (Böke és mások). Marchesani szerint a retinalis elváltozások kialakulása és foka az agy vízmegekötőképességével áll kapcsolatban.

Intézetünk agydaganatos beteganyagában a pangásos papilla és agydaganat kapcsolatait: a localisatio, szövettani struktúra, a kórelőzmény hossza, a beteg életkora, illetve a pangás gyakorisága és foka közötti összefüggéseket vizsgáltuk.

Adataink 467 műtéileg vagy sectióval verificált agydaganatos betegre vonatkoznak. Közülük 49,4% férfi, 50,6% nő volt. Az átlagos életkor 40 év. Legfiatalabb betegünk 18 hónapos, legidősebb 72 éves volt. A fenti betegetek 6 év alatt, 1949—1955-ig észleltük.

### I. Supratentorialis

tumorer száma összesen	261	pangás	178	betegnél	68,2%
Ebből meningeoma	82	„	49	„	59,7%
glioma	143	„	112	„	77,6%
egyéb	36				
Megoszlás lebenyek szerint:					
a) frontalis	83	„	49	„	59,0%
b) parietalis	54	„	32	„	59,0%
c) ékcsont kisszárnny meningitis	6	„	4	„	
d) temporalis	29	„	23	„	79,3%
e) occipitalis	7	„	5	„	71,4%
f) több lebenyre kiterjedő	81	„	63	„	

### II. Infratentorialis

tumorer száma összesen	75	„	60	„	80,0%
Ebből glioma cerebelli	56	„	45	„	80,4%
egyéb	19				
a) supra és infratentorialisan terjedő tumorer száma összesen	17	„	15	„	88,2%
b) craniospinalis tumorer	5	„	3	„	

### III. Pontocerebellaris

tumorer száma összesen	47	„	32	„	68,0%
------------------------	----	---	----	---	-------

IV. Középvonali tumorer száma	50	„	32	„	61,5%
-------------------------------	----	---	----	---	-------

V. Intra és pseudo-intra-ventricularis tumorer száma	12	„	10	„	80,0%
--	----	---	----	---	-------

Fenti adatokból mindenképp az tűnik ki, hogy a supratentorialis daganatoknak mintegy  $\frac{2}{3}$  részében, az infratentorialisaknak pedig  $\frac{4}{5}$  részében alakul ki pangásos papilla. Ez a különbség feltételezhetően az infratentorialis daganatok okozta liquorblokáddal, a hátsó koponyagödör nagy sinusainak és a vena magna Galeninek összenyomásával áll kapcsolatban. Ezt erősíti meg az a tény is, hogy az infratentorialis daganatok biológiai tulajdonságaiktól függetlenül azonos gyakorisággal okoznak szemfenéki elváltozást.

Supratentorialis localisatióban a gliomák 18%-kal gyakrabban vezetnek papilla oedemához, mint a benignus meningeomák. Ennek a különbségnek oka feltehetően az, hogy — ellentétben az infratentorialis daganatokkal, melyek már korán liquorkeringési zavarhoz vezetnek, supratentoria-

lisan elsősorban a daganat térszűkítő hatása érvényesül, liquorpassage zavar csak később és ritkábban alakul ki. Jóindulatú supratentorialis daganatok esetében a lassú propagatio miatt az intracranialis compensatiós mechanizmusok könnyebben tudnak érvényesülni, mint gyorsan növekedő rosszindulatú daganatokban.

A localisatióval kapcsolatos további megfigyelésünk az, hogy függetlenül a tumor szöveti felépítésétől, frontalis, illetve parietalis elhelyezkedés esetén a pangásos papilla viszonylag ritkábban alakul ki. Ennek okát egyrészt abban látjuk, hogy ezen lebenyek tumorai jelentős neurologiai tüneteket okozván fejlődésüknek még abban a korai stádiumában kerültek észlelésre, amikor még nem okoztak jelentős térszűkületet, másrészt előrébb fekszenek. Hátrább elhelyezkedő daganat-



tok az előbbieknél valamivel gyakrabban okoznak szemfenéki oedemát. Ezeknek az adatoknak értékelésekor temporalis tumoroknál számításba kell vennünk azt az ismert tényt is, hogy a halánték-lebenyben ülő daganat — főleg ha benignus — nagy kiterjedést érhet el, anélkül, hogy a betegeknek panaszt okozna és észlelés alá kerülne. Occipitalis localisatio esetén a csaknem minden esetben előforduló pangás a nagy koponyaúri sinusok compressiójával, illetve a liquorpassage zavarával áll összefüggésben. A tumor kiterjedése és a pangás megjelenése egymással arányos, azaz kiterjedtebb daganatok gyakrabban okoznak papillaris oedemát.

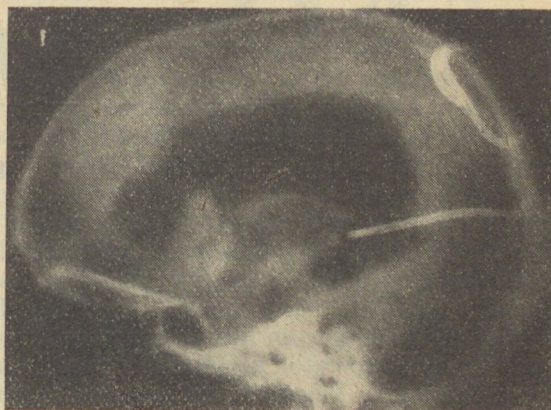
Egyrészt a tumor kiterjedésével, másrészt localisatiójával kapcsolatban nyert tapasztalatok alapján könnyen érthető, hogy azokban az esetekben, amikor a daganat egyidőben a supra- és az infratentorialis térbe is kiterjedt a pangás kifejlődése csaknem minden esetben — 17 beteg közül 15-nél — bekövetkezett. Hogy ez alól a szabály alól is van kivétel, azt legjobban egy a tentorium mindkét oldalára kiterjedő multiplex malignus melanomás esetünk bizonyítja, ahol a metastasisok és a több körülírt diónyi tumor ellenére ép szemfeneket észleltünk.

Potocerebellaris localisatiójú tumorok kifejezett pangásos papillát csak az aquaeductus elzáródása alkalmával okoznak. Ez a megfigyelés összhangban van az angularis tumorok *Dandy* és *Bailey* és mások által leírt fejlődésével. Tapasztalataink szerint a kialakult hydrocephalus nagyságával és dinamikájával többnyire arányos a pangás kialakulásának ideje és foka. Meg kell jegyeznünk azonban, hogy vannak olyan esetek, ahol feltehetően régóta fejlődő, kiterjedt daganat és hydrocephalus fennállása ellenére is a szemfenéken kóros elváltozást nem észleltünk.

Mint adatainkból kiderül, több középvonalbeli daganatos betegünk szemfenekére ép volt, kifejezett hydrocephalus mellett is. Egy intraventricularis cysticercus esetében fluktuáló pangás állott fenn. Az 1. ábrán látható hydrocephalus fennállásakor a szemfenék ép volt.

Annak ellenére tehát, hogy a hydrocephalus megjelenése és a szemfenéki pangásos jelenségek közötti összefüggés gyakori, sok esetben a szemfenéki kép nem követi szabályszerűen a hydrocephalust.

Annak ellenére tehát, hogy a hydrocephalus megjelenése és a szemfenéki pangásos jelenségek közötti összefüggés gyakori, sok esetben a szemfenéki kép nem követi szabályszerűen a hydrocephalust.



1. ábra

Az elmondottak alapján lényegében megállapítható, hogy a tumor localisatiója és a pangásos papilla között fontos összefüggések vannak, ezek azonban nem jelentenek kizárólagos szabályt, mert ilyen összefüggések alapján a localisatiót legfeljebb valószínűsíteni, de biztonsággal megállapítani vagy kizárni nem lehet.

II. Pangásos papilla megjelenése a daganat szövettani felépítése alapján

Amennyiben a localisatiót mellőzzük és csak a daganat biológiai tulajdonságát értékeljük, a szemfenéki pangás kialakulása szempontjából, akkor az alábbi eredményeket kapjuk néhány gyakoribb daganatféleségnél:

1. Glioblastoma	90 pangás	69 esetben	76,6%
2. Meningeoma	84	50	59,5%
3. Astrocytoma	71	53	74,8%
4. Acusticus neurinoma	47	32	68,0%
5. Carcinoma	35	25	71,4%
6. Medulloblastoma	23	18	78,3%
7. Ependymoma	16	12	75,0%
8. Spongioblastoma	14	9	
9. Angioma, aneurysma	10	1	10,0%
10. Tuberculoma	8	5	

Az intracranialis tumorok diagnosisiban külön helyet foglalnak el az egy betegnél egy időben fennálló, különböző structurájú tumorok. Ezek műté-

teivel kapcsolatban eddig tapasztalataink nem a legjobbak. Éppen ezért látjuk fontosnak erre vonatkozó adataink részletes közlését.

Meningeoma + 2 old. acust. neurinoma	j. o. 2 D b. o. 3 D
Meningeoma + glioblast. multiforme	mk. o. elmosódottság
Meningeoma + ependymoma	j. o. 3 D b. o. 2,5 D
Meningeoma + astrocytoma	mk. o. 4 D
Meningeoma + carcinoma	j. o. 1,5 D b. o. 2,5 D
Astrocytoma + spongioblastoma	j. o. 2 D b. o. 1 D
Astrocytoma + oligodendroglioma	j. o. 4 D b. o. 3 D
Astrocytoma + acust. neurinoma	j. o. 4 D b. o. 5 D

Egy tojásnyi, az arteria cerebri mediával communicáló aneurysma több éves fennállása után az intracranialis hypertensio tünetei mellett atrophíába hajló több dioptriányira promineáló pangásos papillát okozott. Az összeállításban szereplő többi 9 betegnél, akiknek az aneurysmája kisebb volt, ép szemfenéket találtunk. Ez a tény is igazolja tehát azt a megfigyelést, hogy a tumor nagysága és a pangás kialakulása között szoros összefüggés mutatkozik.

A gliomacsoporton belül nem észlelhető nagyobb különbség az egyes daganatfélések között. Az astrocytomákra vonatkozó gyakoriság megítélésénél azonban, amennyiben azt a malignusabb gliomákkal hasonlíthatjuk össze, figyelembe kell vennünk, hogy a szövettanilag jobbindulatú astrocytoma csoport jelentős része (71,8 %) infratentorialisan helyezkedett el, azaz olyan localisatiójú volt, amely könnyebben vezet intracranialis nyomásfokozódáshoz. Extrem nagyfokú pangást gliomacsoporton belül a rossz és kevésbé rosszindulatú daganatok körülbelül azonos gyakoriságban okoznak. Végezetül szükségesnek tartjuk kiemelni, hogy a gyermekkorban a középvonali rosszindulatú daganatok malignitását a szemfenéki kép a klinikai képhez hasonlóan sok esetben nem tükrözi vissza. Ennek oka feltételezhetően az, hogy a még el nem csontosodott varratok lehetőséget adnak arra, hogy a koponya a nyomásemelkedést kiterjedésének fokozódásával kompenzálja. Sok esetben pedig egyes középvonali localisatiójánál sem jön létre liquordinamikai zavar.

A különböző szöveti struktúrájú tumorok tehát különböző gyakorisággal vezetnek pangásos papilla kifejlődéséhez. Ebben azonban a tumor szöveti felépítettségén kívül része van egyéb körülményeknek is, így bizonyos tumorfajták sajátos localisatiójának, nagyságának, valamint az okozott oedemának, stb.

### III. Szemfenéki pangás és a térszűkítő folyamat dinamikája

Beteganyagunkat igyekeztünk olyan szempontból is értékelni, hogy megállapíthassuk, mennyiben befolyásolja a daganat (térszűkület) gyors, illetve lassú kifejlődése a szemfenéki elváltozásokat. Erre aránylag még legmegfelelőbbnek az anamnesisek analysise bizonyult, jóllehet több szempont a kórelőzményi adatok helyes értékelését megnehezíti. Ilyen akadály az, hogy a pangásos papillával észlelésre kerülő betegnél az anamneszticus agynyomásos panaszok alapján a fennálló oedema tartamára objective nem lehet következtetni, miután több alkalommal még kifejezett agynyomás jelei mellett is ép szemfenékre kell számítanunk. További nehézség, hogy maguknak az intracranialis nyomásfokozódásos tüneteknek is subjectiv színezetük van, (pl. fejfájás, stb.) és ezért nem mindig alkalmasak arra, hogy általuk a nyomásfokozódás kezdetét, illetve tartamát megállapíthassuk. Végül fejlődhet agydaganat nyomásfokozódás nélkül is, illetve fennállhat nyomásfokozódás subjectiv tünetek nélkül is. A fenti megfontolások alapján és a korlátolt értékelhetőség miatt csak néhány jellegzetes adatra

mutatnánk rá, amely talán alkalmas arra, hogy általa ennek a kérdésnek megoldásához közelebb kerüljünk.

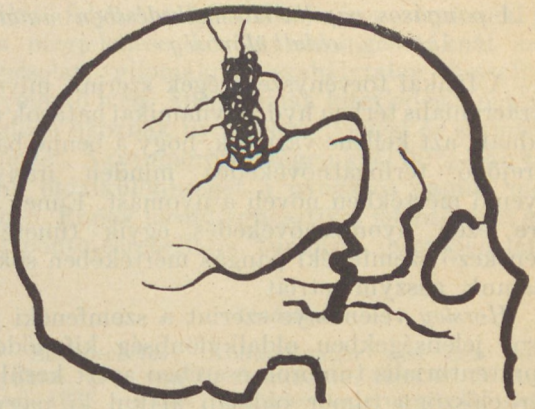
A jóindulatú meningeoma csoport adatait fel dolgozva a kórelőzmény hossza és a pangás kifejlődése között a következő érdekes összefüggést találtuk: Azokban az esetekben, ahol a kórelőzmény nem volt hosszabb fél évnél, — azaz a beteg tüneteinek megjelenése után 6 hónapon belül került észlelésre — 80,9%-ban találtunk pangást. Valószínűen ezekben az esetekben a hirtelen és gyorsan kifejlődött daganat haemo-liquordinamikai zavarok miatt okozta a pangást. Olyan meningeomáknál, amelyek kórelőzménye fél évtől 3 évig terjedt, ritkábban 65%-ban talákoztunk papilla oedemával. Ennél hosszabb anamnesis esetén a pangásos papilla előfordulása valószínűen azért gyakoribb, mert a hosszabb idő óta fejlődő daganat nagyobb kiterjedésűvé válik, és nagyságánál fogva vezet az intracranialis nyomás emelkedéséhez. Utóbbi csoportban, ahol többnyire kiterjedtebb daganatot találtunk, a pangás mellett többször másodlagos atrophíát is észleltünk. 16 nagy meningeoma közül 7-nél atrophíát, 8-nál pedig több dioptriányi pangásos papillát találtunk, azaz 16 eset közül 15-nél a szemfenéki kép az elhúzódó és nagyobb fokú agynyomás fennállását tudta bizonyítani. Fél évnél rövidebb anamnesisű meningeomák esetében 6 D. előemelkedést egy feltárás nélkül besugárzott, 2 hónapos kórelőzménnyel hozzánk került tumor esetében találtunk. Általában megállapíthatjuk, hogy a viszonylag jóindulatú agydaganatoknál sem ritkaság az extrém mértékű 5—7 D.-nyi prominentia. Ilyen fokú pangást 84 meningeomás betegünk közül 10-nél találtunk.

Rosszindulatú tumorok közül glioblastomáknál az anamnesis tartamától függetlenül a legkülönbözőbb nagyság, valamint localisatio mellett is ép lehet a fundus, elsősorban olyankor, amikor a kórelőzmény hosszabb és a tumor kiterjedése nem nagy. 4, egy évnél hosszabb anamnesisű glioblastomás betegünk közül, akiknél a tumor kicsi volt, mindössze egynél észleltünk 2 D.-nyi pangást, háromnál ép szemfenéket találtunk. Külön érdekességgel bír a pangás megjelenésének megfigyelése egy 27 éves glioblastomás férfibetegünkénél, megbetegedésének különböző stádiumaiban. Fél éves kórelőzmény után angiographiával tojásnyi, j. o. centralis parasagittalis glioblastomát mutatunk ki (2. ábra). Pangása nem volt. Részleges tumor resectio és decompressio után fél évvel lép fel először progressive növekedő pangás. Az ismételt angiographia alkalmával jól követhető a tumor nagymérvű növekedése (3. ábra). Egy másik glioblastomás betegünkénél 2 éves anamnesis után baloldali frontocentralisan ökölnyi tumort találtunk. Szemfenéke ép volt. Szemfenéki vérnyomás-méréssel az arteria centralis retinae ágaiban uralkodó diastoles nyomást emelkedettnek találtuk, a tumor oldalán valamivel kifejezettebben. Ebben az esetben tehát még a pangás megjelenése előtt a szemfenéki vérnyomás-mérés adatai bizonyos támpontot szolgáltatottak intracranialis térszűkítő folyamat jelenlétére.

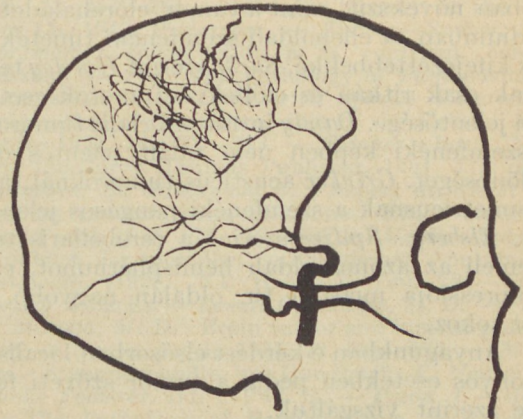
Astrocytomáknál a pangás megjelenése ritkább a kisebb tumorok esetében. Észleltünk négy évnél hosszabb anamnesisű tumorokat ép szemfenékekkel, valamint egy hónapnál rövidebb anamnesisű tumorokat 4 D.-nyi prominentiával és fordítva. Több cerebellaris astrocytománál találtuk épnek a szemfeneket az anamnesis időtartamától függetlenül.

Általában az anamnesis hossza és a prominentia mérvé között gliomáknál kevés összefüggést találtunk. Egy hónap, vagy annál rövidebb anamnesisű glioblastomák esetében 3 D.-nél nagyobb előemelkedést nem találtunk. Ependymomák esetében a pangás mértéke nem haladja meg a 4 D.-t. Ilyen mérvű pangást két esetben találtunk, egy háromhónapos és egy kétéves anamnesisű tumornál. Két évnél hosszabb kórelőzményű benignus és malignus tumorokat összehasonlítva, malignus tumoroknál a pangás felléptét csaknem szabályszerűnek találtuk, míg ilyen anamnesisű meningeomáknál a pangásos papilla a vizsgálat idejében csak az esetek felében állott fenn, emellett azonban több atrophíát is találtunk.

Összefoglalva elmondhatjuk, hogy meningeomáknál a térszűkítő folyamat dynamicája és a szemfenéki pangásos jelenségek között szoros kapcsolatot találtunk. Gliomáknál ez a kapcsolat lazább és itt valószínűleg körzejátszanak olyan körülmények is, amelyek a viszonyokat a meningeomákénál bonyolultabbá teszik. Így az agy-oedema a gyors növekedés miatt rossz compensatio, stb. Végül felsoroltunk néhány összefüggést, amit a prominentia mértéke és az anamnesis időtartama között találtunk.

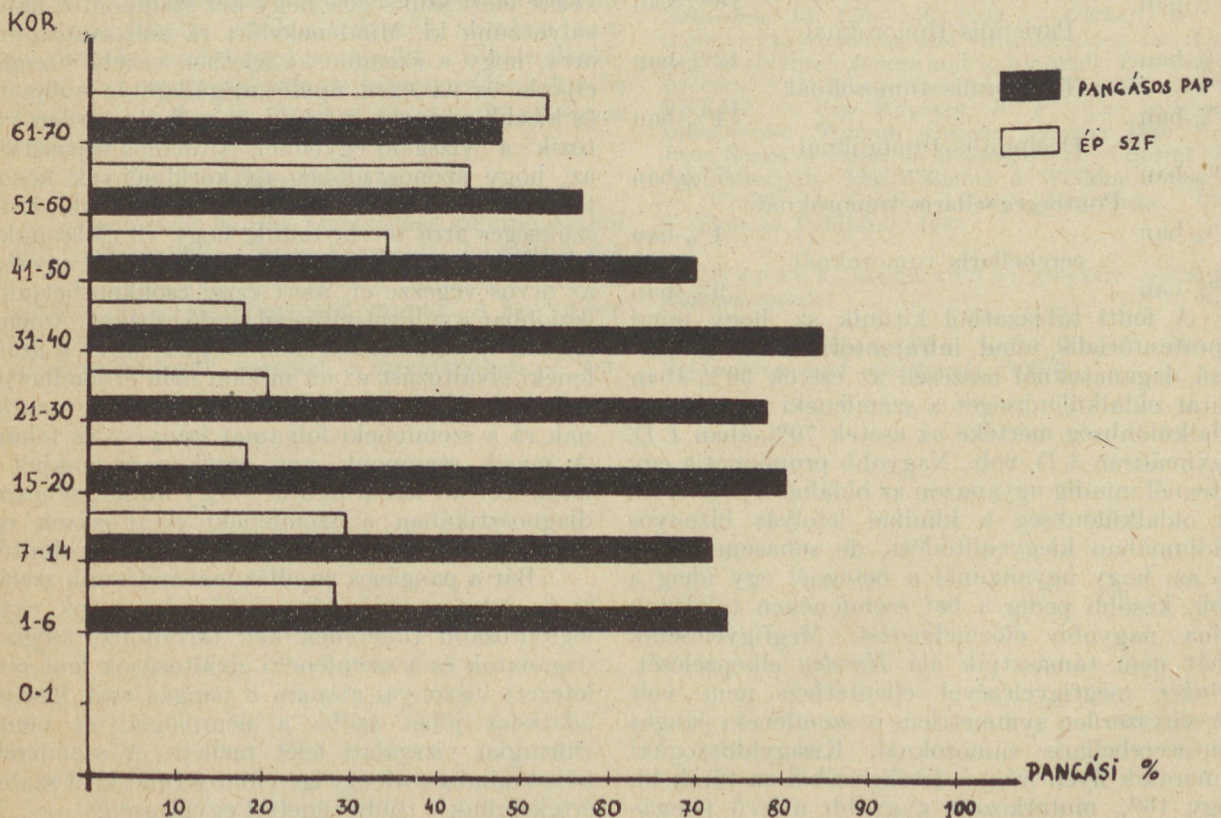


2. ábra



3. ábra

IV. A pangásos papilla gyakorisága a betegek életkora szerint



### V. A pangásos papilla előemelkedésében mutatkozó oldalkülönbség

A fizikai törvényszerűségek szerint, mivel az intracranialis térben hydrodynamikai hatások uralkodnak, azt kellene várunk, hogy a benne bárhol létrejövő térfogatnövekedés minden irányban egyenlő mértékben növeli a nyomást. Ennek ellenére ezen nyomásnövekedés egyik tüneteként jelentkező szemfenéki pangás mértékében sokszor találunk asszimetriát.

*Horsley* véleménye szerint a szemfenéki pangásos jelenségekben oldalkülönbség kifejlődésére supratentorialis tumorok esetében azért kerül sor, mert először a tumor oldalán alakul ki nagyobb intracranialis nyomás és pangás, majd ellenoldali hydrocephalus fejlődik ki a foramen Monroi elzáródása miatt. Mivel a hydrocephalus mindig gyorsabban növekszik, mint a tumor, előrehaladottabb stádiumban az ellenoldali szemfenéki tünetek válnak kifejezettebbekké. *Sachs* szerint *Horsley* teóriájának csak ritkán és előfekvő tumorok esetében van jelentősége. *Dandy* intratentorialis tumoroknál a szemfenéki képből nem talált jelentős oldalkülönbséget. *Grinker* acusticus tumoroknál találta symmetricusnak a szemfenéki pangásos jelenségeket. *Elsberg—Spilzer* szerint a cerebellaris tumor felemeli az azonos oldali hemispheriumot, ennek compressiója miatt a tu. oldalán nagyobb pangást okoz.

Anyagunkban e kérdést elsősorban localisatio, bizonyos esetekben pedig a tumor szöveti felépítése szerint vizsgáltuk.

Tumor oldalán nagyobb pangás:	Ellenoldalon nagyobb pangás:
16%-ban Frontalis tumoroknál	16%-ban
13%-ban Parietalis tumoroknál	12%-ban
20%-ban Temporalis tumoroknál	14%-ban
24%-ban Occipitalis tumoroknál	7%-ban
16%-ban Pontocerebellaris tumoroknál	4%-ban
16%-ban cerebellaris tumoroknál	9%-ban

A fenti táblázatból kitűnik az, hogy mind supratentorialis, mind infratentorialis elhelyezkedésű daganatoknál összesen az esetek 30%-ában mutat oldalkülönbséget a szemfenéki pangás. Az oldalkülönbség mértéke az esetek 70%-ában 1 D. maximálisan 3 D. volt. Nagyobb prominentia egy betegnél mindig ugyanazon az oldalon fejlődött ki. Az oldalkülönbség a klinikai lefolyás bizonyos stádiumában kiegyenlítődt, de sohasem fordul elő az, hogy ugyanannál a betegnél egy ideig a jobb, később pedig a bal szemfenéken találtunk volna nagyobb előemelkedést. Megfigyeléseink tehát nem támasztják alá *Horsley* elképzelését. *Grinker* megfigyelésével ellentétben nem volt törvényszerűen symmetricus a szemfenéki pangás pontocerebellaris tumoroknál. Kisagyhídszögleti tumoraink ilyen irányú értékeléséből az tűnik ki, hogy 16% mutatkozott nagyobb mérvű pangás

a tumor oldalán és csak 4% az ellenoldalon. Ha tehát pontocerebellaris elhelyezkedésű tumornál a szemfenéki pangás mértéke a két oldalon különböző, a nagyobb mérvű pangás jelentheti a tumor localisatióját. Két betegünkönél kétoldali acusticus neurinoma állott fenn. Egyikükönél a kétoldalon azonos nagyságú tumorok mellett mindkét oldalt egyenlőképpen 4 D. prominentia volt mérhető. A másik betegnél, akinél egyik oldalon kisalmányi tumor foglal helyet 5 D. pangás, a másik oldalon, ahol a tumor eseresznye nagyságú volt, 3 D. prominentia volt mérhető. *Dandy* megfigyelésével ellentétben hátsó scala tumoroknál az oldalkülönbség a pangásban ritkán ugyan, de előfordul, mind a tumor, mind az ezzel ellenkező oldalon. Öt cerebellaris tumoros betegünkönél ez a különbség 2 D.-t is elért. Az acusticus tumorok kivételével az oldalkülönbség tehát mind supra, mind infratentorialis tumoroknál, benignus és malignus szöveti felépítés mellett is egyenlő arányban volt észlelhető. Hogy miért van oldalkülönbség a két papilla előemelkedésének mértéke között, erre ezidőig még pontos magyarázatot adni nem tudunk. Localisatiós jelentősége pedig úgy látszik csak pontocerebellaris tumoroknál van. Mivel még hátsó scala tumorok esetében is — ahol pedig supratentorialisan mk. koponyafélben feltehetőleg és mérhetően azonos nyomás uralkodik — oldalkülönbséget találtunk a pangásban, felmerül annak a lehetősége, hogy az oldalkülönbség okát localisan a két látóidegfőnél keressük. (Az opticus hüvely és canalis opticus lokális téraránytalansága. A vena centr. retinae anomáliái stb.)

### Megbeszélés

Ismertetett adataink általános és helyes értékelése előtt szükséges, hogy két szempontot hangsúlyozzunk ki. Mindenekelőtt rá kell mutatnunk arra, hogy a szemfenéki lelethez vezető vizsgálati eljárás és az ezen épülő megállapítás subjectiv és kisebb-nagyobb mértékben szükségszerűen változik a vizsgáló egyénnél. Általános tapasztalat az, hogy azonos időben és körülmények között több vizsgáló észlelése nem teljesen egyenlő. Ezért szükséges arra törekednünk, hogy vizsgálatainkat lehetőleg ugyanazon körülmények között ugyanaz az orvos végezze el, mert ezzel csökkenthetjük a legjobban a subjectivitásból eredő hibákat. Amennyiben ezt biztosítani nem tudjuk, úgy a szemfenéki elváltozást exact módon nem értékelhetjük és a kapott adatok csak nagy vonalakban mutatnak rá a szemfenéki folyamat irányára és fokára. A másik szempont, ami saját anyagunkból is határozottan leszűrhető az, hogy az idegsebészeti diagnosztikában a szemfenéki elváltozások egy konkrét esetre alkalmazva egyedül nem döntők.

Bár a pangásos papillát mai tudásunk szerint is az intracranialis térszűkítő folyamatok egyik legfontosabb tünetének kell tartanunk, mégis a daganatok és a szemfenéki elváltozások fent részletezett viszonyai alapján a pangás csak kisegítő adatként jöhet szóba a neurológiai és neurochirurgiai vizsgálati lelet mellett. A szemfenéki képet mindig csak egy igen fontos tünetként szabad értékelnünk a többi tünettől együttesen.

Fentiszempontok kiemelése után eredményeinket a következőkben foglalhatjuk össze: hozzávetőlegesen az agydaganatok 70%-ában észlelhetők pozitív szemfenéki elváltozások. A szemfenéki elváltozásokat legjobban a daganat localisatiója befolyásolja. Pangás foka és gyakorisága frontalis és parietalis daganatoknál kisebb, mint temporalis és occipitalisaknál. Axialis daganatok nem vezetnek minden esetben pangásos papillához: azaz ép szemfenéki lelet nem zárja ki az axialis helyzetűnek ítélt daganat jelenlétét. A daganat szöveti felépítése biológiai tulajdonsága a szemfenéki elváltozásokra messzemenően nem fejt ki döntő hatást. Ez kitűnik abból a tényből, hogy a jó és rosszindulatú tumorok 7 : 6 arányban különböznek csak egymástól a szemfenéki elváltozások előidézését illetően. Anyagunkban ez alól egyetlen kivételt a pontocerebellaris tumorok adták, ahol a daganat oldalán csaknem szabályszerűen fokozottabb szemfenéki pangást találtunk. Bár objective magyarázatot erre vonatkozóan adni nem tudunk, mégis feltételezhető, hogy ilyen esetekben a nagyobb kiterjedésű daganat az általános agnyomás-fokozódás (liquorpassage-zavar) létrehozása mellett még a tentorium felnyomása által mint közvetett homolateralis supratentorialis, respective occipitalis folyamat is közrejátszik a pangás-különbség létrehozásában. Emellett szól Tönnisnek az a tapasztalata is, hogy hátsó scala tumoroknál azonos oldalon occipitalisan theta tevékenység figyelhető meg.

Végso conclusióként tehát megállapíthatjuk, hogy a pangásos papilla kialakulása egy komplex folyamat eredőjének tekinthető, melynek három összetevőjét fontossági sorrendben a daganat localisatiója, az általa okozott liquordinamikai zavar, a daganat nagysága és strukturalis sajátossága szolgáltatja. Ezek a tényezők azonban nem jelentenek kizárólagos szabályt. Elképzelhető, hogy a n. opticusoknak és környezetének localis viszonyai is fontos szerepet játszanak az egyes eseteknél.

### Összefoglalás

A pangásos papilla kialakulása szempontjából 467 agydaganatos beteg kórrajzát dolgoztuk fel.

A tumor localisatiója és a szemfenéki pangás között fontos összefüggések vannak. A különböző szöveti struktúrájú tumorok alig különböző gyakorisággal okoznak pangást a szemfenéken. A tér-

szűkítő folyamat dinamikája és a szemfenéki pangás megjelenése között meningeomáknál szoros kapcsolat, gliomáknál szabálytalan összefüggés figyelhető meg. Aneurysmák kiterjedésüknek megfelelően okoznak nyomásemelkedést és szemfenéki pangást. Agytumoros betegeinknél 30%-ban találtunk oldalkülönbséget a pangásos papilla mértékében. Ennek localdiagnosztikai jelentőségét egyedül ponto-cerebellaris tumorok esetében láttuk.

### Irodalom

*Anastopholos*: Abhandlunger aus der Neurol. Psychiat. usw. von R. Bouhoeffler. Heft 81. S. Karger. Basel. 1937. — *Best*: Augenveränderungen bei Erkrankungen des Z. N. S. Kurzes Handbuch d. Ophthalm. Bd. VI. (1931) S. 563. — *W. Böke*: Klin. Mbl. 1951. 2. Heft. — *Critchley, M.*: Brain tumors in children. Their General Symptomatology. Brit. Journ. Child. Dise. 1925. 22. 251—264. — *Dandy*: Surgery of the brain. Prior Co. 1945. Prinietown. — *Elsberg—Spilzer, Simon Bronfmann*: Intraduction a la ventricul. cerebrale (Masson). — *Fry*: The Pathology of Papilledema. An examination of 40 Eyes with special Reference to Compression of the central vein of the Retina. Am. J. Ophth. 1931. 14. 874—883. — *Grinker—Bucy*: Neurology. Charles C. Thomas Publisher. 1951. 472. old. — *Hartmann, E., Guillaumat L.*: Aspect du found d'oeil dans les tumeurs intra-craniennes. Étude statistique. Ann. d'oeul. 1938. 175. 717—737. — *Henke—Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. (1928). XI. Band. I. Teil. 724—732. — *Horsley*: I. Sachs. — *Lowell, G.—Lubie, M. D.* — *Joseph, T., Marotta, M. D.*: Brain tumor and lumbar puncture. Arch. of Neuro. psych. 1954. 72. 568—572. — *Marchesani*: Stauungspapille im Handbuch d. Neurol. von Bumke Foerster. Bd. IV. 42. H. — *Paton, L.—Holmes, G.*: The Pathology of Papilloedema. A histological Study of 60 Eyes. Brain. 1911. 33. 389—432. — *Parker*: I. Sachs. — *Sachs*: Brain tumor and care of the Neurosurgical Patient. St. Louis. The C. V. Mosby comp. 1949. — *Steinmann—Tönnis*: Das EEG bei intrakraniellen raumbeengenden Processus. Zbl. F. Neurochir. 13. 129—146. 1953. — *Uthhoff, W.*: Ophthalmie experimences and considerations on the Surgery of cerebral tumors and tower skull. The Bowmann Lecture. Tr. Ophth. Soc. U. K. 1914. 34. XXVII—CXXIII. — *Van Wagenen, W. P.*: The Incidente of Intracranial Tumors without „choked Dise“ in one Jears Series of Ceses. — *Walsch, F. B.*: Clinical Neuroophthalmogoly. The Williams & Willkins Comp. 1947. — *Walker*: I. *Grinker—Bucy*: Neurology. Charles C. Thomas Publisher. 1951.

Параиц Е. доктор: Опухоль мозга и зас- тойный сосок.

Dr. E. Paraicz und Dr. H. Bauer: Gehirntumor und aussetzende Papille.

## Könyvismertetés

J. Radermecker: *Systématique et électroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies*. Masson, Paris. 1956. 243. o.

A 7 fejezetre osztott, 78 ábrával ellátott (e között 11 agyterkép, számos nagyméretű átnézetes szövettani kép és electroencephalogramm), 30 oldal bibliographiát tartalmazó impozáns kötet az Electroencephalography and Clinical Neurophysiology c. folyóiratnak ötödik supplementumaként jelent meg. A kötet előszavát *Fischgold* és *Gastaut*, továbbá *L. van Bogaert* írták, és már ezekben megnyilvánul a nagy elismerés, amit a mű kétségtelenül igazol.

A munka az encephalitis és a post-infectiós encephalopathia meghatározásával (I. fejezet) és az encephalitisek típusainak csoportosításával (II. fejezet) kezdődik. A következő fejezetben (III. fejezet) az acut nem gennyes (vírusos, — parazitás) meningitiseket és meningoencephalitiseket tárgyalja, — a gennyes meningitist csak megemlíti. Majd a subacut és chronicus meningoencephalitisek (IV. fejezet), a primár plurifocalis és diffus encephalitisek (V. fejezet), a postinfectiós encephalitisek (VI. fejezet), végül a postinfectiós és toxicus encephalopathiák következnek (VII. fejezet).

Szerző az anverssi Institut Bunge és az Institut de Medecine tropicale óriási anyagának feldolgozásánál célul tűzte ki az elektro-klinikai korrelációk kutatását, — igénybe véve a legújabb histopathológiai adatokat is, — hogy ezáltal lehetővé váljék bizonyos agyi elváltozás-típusok felismerése és az egyes betegségek közeli vagy távoli prognózisának megvilágítása.

Mindenekelőtt különbséget tesz *primár* és *secundár* encephalomyelitis közt. Előbbinek typusa a lethargiás, utóbbinak a post-vaccinációs encephalomyelitis. Hangsúlyozza, hogy bár csak a histopathológia segítségével lehetséges az encephalitis-fogalom beszűkítése, veszélyes volna a histopathológiai reactiv formát atipathogenesis céljára felhasználni. A neuropathológus következtetései csak a klinikai észlelés megvilágításában válnak értékessé!

Az encephalitisek osztályozásának egyetlen biztos alapja az elváltozásoknak *Spatz, Hallervorden* által megállapított kiterjedése: így kapjuk a basilaris, a polio-, leuco-, necrotisáló-, postinfectiós-, metastatikus encephalitisek és postinfectiós encephalopathiák csoportjait.

Minden betegségnek van egy „lokalizációs magja“ és preferált reactiós módja (*Jacob*). A szokásos klinikai kép ennek a „normának“ felel meg. E norma körüli variációk alkotják a mindennapi gyakorlat klinikai betegségalakjait.

Szerző minden egyes kórképnek megadja klinikai tünettan és kórfejlődési vázlatát, jellemző pathológiai adatát és, — ha egyáltalán van — EEG görbéit. Utóbbit — jelentőség szempontjából — a klinikai és pathológiai adatok közé helyezi.

Mindenképpen helyeseljük álláspontját, — mely szerint klinika és pathológia nélkül az EEG adatok hasznavehetetlenek, sőt tévedés forrásai lehetnek.

Hatalmas anyagának ez a harmonikus tagozódása és egybehangolása teszi a könyv olvasását különösen értékessé. A klinikus számára ui. ez az összehasonlító vizsgálati módszer, — ami ilyen szigorú következetességgel és ilyen nagy anyagon alkalmazva egyedül áll a világirodalomban, rendkívül értékes lehet olykor a diagnosis, máskor a prognosis, leggyakrabban a kezelés irányítása számára.

A sok rendkívül tanulságos részlet ismertetése túlhaladna e referátum terjedelmét.

Azokban szükségesnek látjuk az elmondottakat néhány példával illusztrálni. Így pl. szerző infectiós mononucleosis esetében a temporo-occipitalis delta-hullám góc teljes összhangban volt a szövettanilag megállapított selectiv neuron-necrosis-sal. Ilyen az a megállapítása, hogy az EEG-t a tbc-s meningo-encephalitisben megbízhatóbb prognostikus adatnak tartja a liquor és szemfenék vizsgálatánál, mert a sorozatos EEG lehetővé teszi a betegség kifejlődésének, a maradvány jelenségeknek (epilepsziás gócok), esetleges kiújulásnak, és a gyógyulásnak nyomon követését. Ugyancsak jól használható az EEG prognosis szempontjából a meningitisek bármilyen csoportjában: az akut szakban igen lassú hullámok (delta frequentia, 1—3 c/s magas voltage), szimmetrikusan elosztva; ha a polyrhythmia lassúbbá válik és lassú góc-hullám v. roham-potenciál keletkezik, a folyamat mélyebbre terjedt: a necrotikus vagy lágyulós gócok miatt a közeli és távoli prognosis romlik. A necrotizáló encephalitisek (herpeticus, zónás stb.) klinikai, pathológiai és EEG leletei bámulatos összhangban vannak, amint ezt 3 esetének sorozatos EEG görbéi és anatómiai adatai bizonyítják.

Az ismeretlen aetiologiájú leuco-encephalitisokről szóló fejezet a könyv legmesteribben megírt része. Szerző a *van Bogaert* f. subacut sclerotisáló leuco-encephalitis 18 (ebből 11 anatómiailag verifikált) esetét észlelte, és a mintaszerű klinikai, anatómiai, és EEG feldolgozás lehetővé tette olyan jellemző EEG felismerését (rythmusos, paroxysmás complexumok), aminek komoly diagnosztikai értéke van.

Majd a *postinfectiós encephalitis* csoportjában kb. 30 ideartozó kórkép elemzése alapján külön-külön megadja a 3 főcsoport: gliás-perivénás, sero-hemorhagiás, gliacomós encephalitisek anatómiai sajátosságaival összhangban lévő EEG elváltozást.

Végül a gyermekgyógyász különleges érdeklődésére tarthat számot a csecsemő emésztési zavarához csatlakozó *neurotoxicosis*, amiben főleg az agytörzsben, a III. kamra körül, kevésbé a kéregben van oedema, thrombosis stb., — és az EEG ennek megfelelően vagy lassú 1—3 c/s sinusoid, synchron activitás, vagy szabálytalan 2—8 c/s szabálytalan polyrhythmias görbe.

A nagyon szépen kiállított, gazdagon illusztrált nagyértékű és originalis munka méltán tarthat számot minden neurológus, neuropathológus, és elektrobiológus, valamint az összes, érintett határszakmák, így főleg a fertőző és gyermekbetegségek művelőinek messzemenő érdeklődésére.

Lehoczky Tibor dr



ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

# RELAXIL

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

## OLDAT

**Glycerin-mono-o-kresylaether 6 g,  
spir. concentratiss. 30 g, ol. aurant  
gtt. l, sir. sipl. 64 g.**

*Javallat:* Bármilyen eredetű hemiplegia, paraplegia, amennyiben spastikus izomfeszüléssel vagy kontrakturával jár: agyvérzés, agylágyulás, idült gerincevelőgyulladás, — vérzés — vagy lágyulás, sklerosis multiplex, amyotrophiás lateralis sklerosis, myelosis (myelopathia), cerebralis diplegia (Little-kór). Bármilyen eredetű extrapyramisos tónusfokozódás vagy rigor és ezáltal okozott végtag-merevség vagy kontraktura: postencephalitikus — arteriosklerotikus — lueses — traumás, parkinsonismus, sklerosis poliinsularis, paralysis agitans, agyvérzés és agylágyulás utáni pallidostriális tünetcsoport, Wilson-pseudosklerosis betegség (degeneratio hepatolenticularis). Olykor az extrapyramisos hyperkinesisre is kedvezően hat (tremor, chorea, athetosis), de az itt elért eredmények nem egységeseek.

*Ellenjavallat:* Elesetség, keringési zavar, kifejezett gyomorpanaszok, lázas vagy septikus állapot (pl. súlyos decubitusok).

*Adagolás:* A perorálisan adható RELAXIL oldat napi kezdeti adagja általában  $3 \times 15$  csepp, ezután folyamatosan napi  $3 \times 5$  cseppel emeljük az adagot (pl.  $3 \times 15$ ,  $3 \times 20$ ,  $3 \times 25$  csepp). A maximális adag: napi  $3 \times 30$  csepp. — Fentiek figyelembevételével a RELAXIL oldat huzamosabb időn (heteken) át adható káros mellékhatás nélkül.

*Csomagolás:* 100 g. Ára 28.70 Ft.

*Gyártja:* EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁP SZERGYÁR, BUDAPEST

### Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyszerismertető Osztálya

Budapest V. Aulich utca 3.

Telefon: 113-642, 310-923.

**ÚJ KÉSZÍTMÉNY!**

# DORLOTYN

A barbitursav származékok hatásának időtartamát elsősorban két tényező szabja meg, egyrészt a szervezetben történő elbomlás, másrészt a vizelettel történő kiürülés sebessége. Hatásuk időtartama alapján a barbitursav származékokat három csoportra: hosszú, közepes és rövid hatásúakra osztjuk. Az izoamiletilbarbitursav tipikus képviselője a közepes hatástartalmú altatóknak, ezt a készítményt hozza most a Chinoin-gyár Dorlotyn néven forgalomba. Szemben a hosszú ideig ható barbiturátókkal (Barbituralum, Seval) nem ürül ki a vizelettel, hatásának tartamát kizárólag a szervezetben történő elbomlás sebessége szabja meg. Ez az elbomlás néhány órán belül bekövetkezik.

Név	Kémiai szerkezet	Hatás időtartam
Barbituralum	dietilbarbitursav	hosszú
Seval	feniletilbarbitursav	hosszú
Dorlotyn	izoamiletilbarbitursav	közepes
Etoval	butiletilbarbitursav	közepes
Hypnoval	ciklohexeniletilbarbitursav	közepes
Novopan	N-metil-ciklohexenilmetilbarbitursav	rövid
Intranarcon	ciklohexenilallitioarbitursav	rövid

A rövidhatású altatók közül az ún. ultrarövid ideig hatók, mint amilyen az Intranarcon és Novopan, intravénás narkotikumként használhatók.

A Dorlotyn tbl. 0,20 gramm izoamiletilbarbitursavat tartalmaz.

Szájon át adagolva hatása gyorsan bekövetkezik.

*Javallatok:* Sedativum, hypnoticum, tartós altatás.

*Adagolás:* Nyugtatóként naponta kétszer 1/4—1/2 tableta. Elaltatóként 1 tbl. lefekvés előtt 1 órával. Súlyos alvászavar, vagy igen nagyfokú nyugtalanság esetén az altató adag esetleg 1 1/2—2 tbl. lehet.

Hypnoticumként alkalmazva nyugodt alvást biztosít, utána frissen, kipihenten ébred a beteg. Tartós altatásra naponta háromszor 1 tbl.-val kezdjük az adagolást, ezt szükség szerint csökkentjük, vagy növeljük. Az alvókúra második szakaszában az adagot általában emelni szokás, a kúra végén napi háromszor 2 tbl. adása célszerű. Ennél többet szükségtelen, de nem is tanácsos adni.

*Mellékhatások:* Mindazok a tünetek, amelyek egyéb barbiturátók tartós szedése során jelentkezhetnek, Dorlotyn adás alkalmával ritkán mutatkoznak. Viszonylagos mellékhatásmentessége teszi lehetővé használatát a tartós altatásban, a több napig tartó alvókúra során sem lehetett semmiféle, a szernek tulajdonítható káros mellékhatást megfigyelni.

Összefoglalva megállapítható, hogy a Dorlotyn az eddig használatos barbiturátóknál jobban alkalmazható sedativum és hypnoticum.

*Megjegyzés:* +SZTK terhére csak indokolással rendelhető.

*Csomagolás:* 30 tbl. 10,60 Ft  
250 tbl. 65,30 Ft

*Gyártja:* Chinoin Gyógyszer- és Vegyszeti Termékek Gyára, Budapest.

*Ismerteti:*

**EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM ANYAGELLÁTÁSI IGAZGATÓSÁGÁNAK  
GYÓGYSZERISMERTETŐ OSZTÁLYA**

Budapest, V., Aulich u. 3.

Telefon: 113-624, 310-923