

305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XII. ÉVFOLYAM
193—224 OLDAL

7

BUDAPEST, 1959. JÚLIUS

2

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának
(igazgató: Dr. Horányi Béla egyetemi tanár) közleménye

Az arteria cerebri antica lefutásbeli variatioinak diagnosztikai jelentőségéről

Írta: HORÁNYI BÉLA dr. és KÁRPÁTI MIKLÓS dr.

Ismeretes, hogy az angiogramokon kóros és normalis esetekben egyaránt található variatioikat. Ezeket a variatioikat, amikor egyéb jelek a variatio terület bántalmazottságára utalnak, hajlandók vagyunk kórosnak tekinteni. Ilyen variatio jelenléte diagnosztikai nehézségeket okozhat, amint azt a cerebri anterior ágaival kapcsolatosan egy esetünkben tapasztaltuk. Ezért angiographias anyagunkon e kérdést megvizsgáltuk.

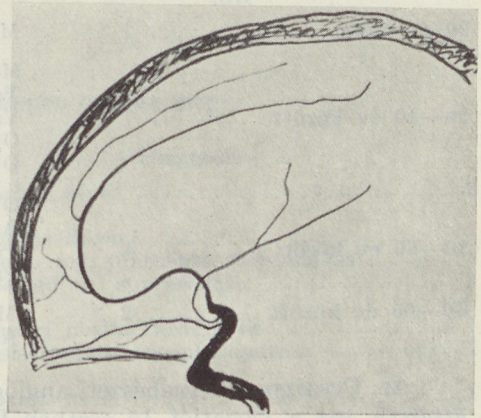
Az arteria cerebri anterior lefutása a következőkben foglalható össze:

Az arteria cerebri anterior a carotis interna bifurcatiojánál ered, a nervus opticus fölött halad, a fissura interhaemisphericaban előrefelé, ahol a másik oldali arteria cerebri anteriorral, a communicans anterior útján összekapcsolódik. Ez az anastomosis lehet H vagy X betűhöz hasonló, lehetnek multiplex csatornák, esetleg az anastomosis hiányozhat is.

Annál a pontnál, ahol a communicans anterior ered, esetleg valamivel előbb ered az arteria Heubneri. Az arteria cerebri anteriorból, vagy a com-



1. ábra. Az arteria pericallosa kezdeti szakaszának ívszerű megemeltsége oldalirányú röntgenfelvételen



2. ábra. Az arteria pericallosa ívszerű megemeltségének vázlatos rajza

unicans anteriorból erednek az ún. antero-medialis ganglionaris ágak is. Az arteria communicans anteriorról oralisan ered az arteria orbito-frontalis, seu arteria orbitalis Foix, amely oldalfelvételen jól látható az első koponyagödör contourja fölé vetülő érrajzolatban. Ez az arteria eredése után nem sok-

kal a frontalis lebeny alsó felszínére kanyarodik, ott előrefut, egyes esetekben két ágra oszolva. *Krayenbühl* leírása szerint ezen arteriát több kisebb ág helyettesítheti. Az arteria cerebri anterior az arteria pericallosában folytatódik. *Lindgren* szerint pontosan nem definiálható az arteria pericallosa kezdete, amit az is alátámaszt, hogy különböző szerzők más és más helyre teszik azt. Elfogadhatjuk erre vonatkozóan *Lindgren* álláspontját, aki az arteria cerebri communicans anterior eredéséig jelzi a főtörzset, az innen következő érszakaszt tartja pericallososnak. Ez utóbbinak ilyenformán elkülöníthető egy basalis szakasza, amely előrefelé halad, többnyire egy egészen enyhe convex görbületet írva, egy elülső része, amely megkerüli a genu corporis callosit, és egy felső része, amely a corpus callosum convexitásán fut. Belőle ered és a felvételen párhuzamos vonalként követi a sulcus cinguliban futó arteria callosomarginalis. Ugyancsak a pericallosából ered az arteria fronto-parietalis interna, amely felfelé, majd hátrafelé a praecuneus vidékre halad. A cerebri anterior kérgi ágai áthajolnak a convexitásra, a középvonaltól mintegy 2—3 cm-nyi távolságra.

A Klinika anyagából átvizsgáltunk 50 db. oldalirányú angiogrammot. Ezeknél az arteria pericallosa basalis kezdeti szakaszának kifejezett, ívszerű megemelését találtuk 14 esetben (1-es, 2-es számú ábra).

Az ív legnagyobb radiusa 4—13 mm közé esett, az esetek több mint felében 5—8 mm-t mértünk. A legmagasabb érték 13 mm volt. Az említett variációs megemeltség többnyire mindjárt ezen arteria kezdeti szakaszán jelentkezett, — 3 eset kivételével, ahol a basalis szakasz kb. cm-nyit egyenesen haladt és csak utána kezdte meg ezen ív leírását. A variációs ív az esetek egy részében elnyújtott (8 esetben), a másik részében (6 esetben) hirtelen emelkedő, részben egyenes, vagy convex lefutás után ugyancsak hirtelen az eredeti magasságába visszatérő volt.

A betegek korának és diagnosisának megoszlása a következőképpen alakult:

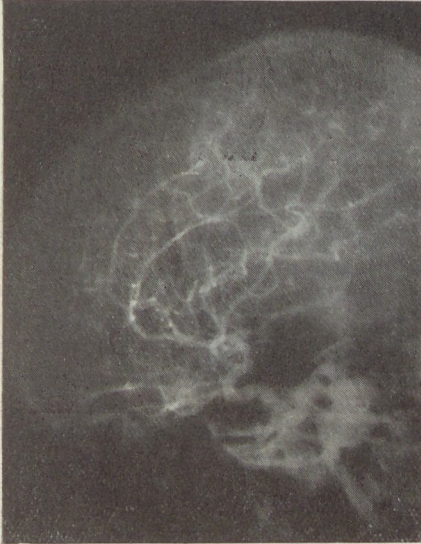
Kor	Diagnosis
20 év alatt 1	Morbus sacer 1
	Morbus sacer 3
	Toxicus vasopathia 1
30—40 év között 7	Vascularis cephalalgia 1
	Ophthalmoplegias migraine 1
	Obs. ad. tu. suprasellare 1
	Obs. ad tu. intraorbitalem 1
	Arteria cerebri media thromb. 1
40—50 év között 4	Post-traumas encephalopathia 1
	Paresis nervi III. 1
50—55 év között 2	Morbus sacer 1
	Arteriosclerosis 1

Az Országos Idegsebészeti angiographias anyagból 100 db angiogrammot átnézve, ezt a variációt 15 esetben láttuk. A diagnosis két eset kivételével (aneurysma, epilepsia) tumor cerebri volt, természetesen nem a kérdéses regionban. Az idegsebészeti anyag éppen tumoros jellegénél fogva nem felel meg a variatio százalékos megoszlásának. E tekintetben saját anyagunk eredménye biztosabban értékelhető és mint láttuk, a variatio előfordulása meglehetősen gyakori.

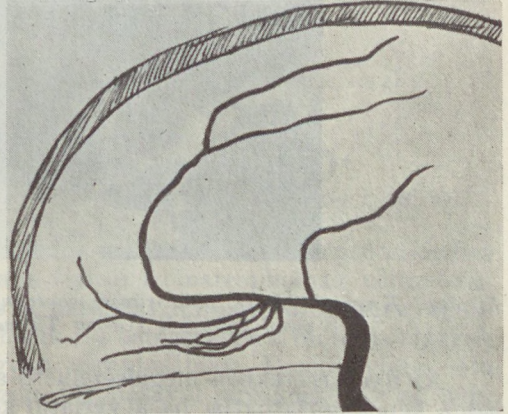
E képre *Lindgren* is felhívja a figyelmet és utal arra, hogy a variációt el kell különíteni e régióban előforduló térfoglaló folyamatok okozta érdyslocatióktól.

Fenti anyagunkon feltűnik még az oldalképeken egy fokozott érrajzolat, ami esetenként egész gomolyag-szerű. Közvetlenül a paricallosa kezdeti szakasza alatt volt látható 8 esetben. A 8-ból 5 alkalommal a paricallosa leírt variációjával együtt, 3 esetben önálló variációként fordult elő (3-as, 4-es számú ábra).

Eseteinkhez hasonló képet közöl *Krayenbühl* (5-ös számú ábra) „Die zerebrale Angiographie” című könyvében, de bővebb megjegyzést nem fűz hozzá. Az irodalomban idevonatkozó utalást nem találunk.



3. ábra. Az arteria pericallosa alatt levő fokozott érrajzolat az arteria orbito-frontalis variatioja következtében. Oldalirányú röntgenfelvétel.



4. ábra. A cerebri anteriorból eredő arteria orbito-frontalis variatiojának vázlatos rajza

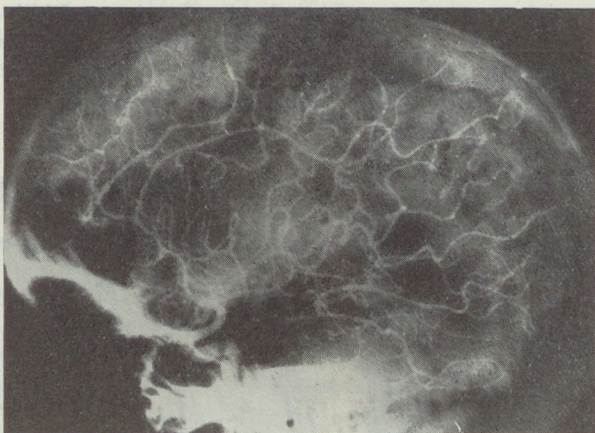
A kor és a diagnosis a következőképpen oszlott meg :

Kor	Diagnosis
20 év alatt 2	Morbus sacer 2
30—40 év között 3	Morbus sacer 1
	Laesio reg. praecentr. (vascularis) 1
	Obs. ad tu. suprasellare 1
40—50 év között 2	Cerebri media thrombosis..... 1
	Post-traumas encephalopathia 1
50—55 év között 1	Morbus sacer 1

Az arteria pericallosa alatt látható érgomolyag valószínűleg az arteria orbito-frontalis ágainak felelhet meg, amely *Krayenbühl* szerint több ágban is jelen lehet. Ezen ágak a summatis képen a jelzett helyen gomolyagos rajzolatot adhatnak. Az ér-gomolyag daganatos újdonszerű erekre emlékeztet. Ismeretes a frontalis lebeny a gyrus rectustól lateral-felé eső részének convex volta. E gomolyag kiterjedését és sűrűségét növelheti az említett convex görbület fokozottsága, aminek következtében a lebeny basalis felszínén futó arteriák egymás mellé vetülhetnek.

Összefoglalóan : az esetek jelentős százalékában az arteria cerebri anterior egyes ágainak (arteria pericallosa, arteria orbito-frontalis) variatíói hasonló képet adhatnak e régiók tumorok okozta érelváltozásaihoz.

Ha egyéb klinikai vagy arteriographiás tünetek nincsenek, az elkülönítés tumor, — vagy variatio — nehéz, néha nem is lehetséges (Lindgren).



5. ábra. Krayenbühl, H. oldalirányú röntgenfelvétele a „Die Zerebrale Angiographie” című könyvből (Georg Thime, Stuttgart, 1952.).

Az ilyen esetekben megkísérelhető az ellenoldal feltöltése, amely ugyanazt a képet mutathatja, ha a variatio kétoldali. Kivételesen basalis daganat is okozhat kétoldalt ilyen képet.

Az A—P felvétel csak bizonyos nagyságú közép-vonal-beli tumor esetében mutat jelentős eltérést és nyújt segítséget az elkülönítéshez.

A fentiekből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a pericallosa kezdeti részén mutatkozó ív-alakú megemeltség csak más éredénybeli elváltozásokkal együttesen mondható patológiásnak.

A vizsgált esetek diagnózisának megoszlását és a betegek korát tekintve valószínű, hogy itt nem másodlagos (valamilyen okból létrejött atrophiat követő) érlefutás megváltozásáról van szó, hanem ezen variatíók fejlődési anomaliáknak tekinthetők.

Összefoglalás

Eseteink kapcsán vizsgáltuk a cerebri anterior ágának variatíóit, melyek esetenként a megfelelő regio tumorainak képét utánozhatják. Elkülönítésük csak egyéb angiographias tünetek és a klinikai vizsgálatok alapján lehetséges. Valószínű nem másodlagos érelváltozásról, hanem fejlődési anomaliáról van szó.

Irodalom

- Critchley, M. : The Anterior Cerebral Artery And Its Syndrom Brain 53 : 120—162 1950. — Culbreth, G.G., Walker, E., és Curry, R.W. : Cerebral Angiography In Brain Tumor Suspects. J. Neurosurg 7:127—137. 1950. — Ethelberg, S. : On Changes In Circulation Trough The Anterior Cerebral Artery. Acta Psychiatrica et Neurologica. Suppl. Nr. 75. 1951. — Fényes, Gy. : Idegyógyászati Szemle. VIII. 13—19. 1955. — Krayenbühl, H. és Richter, R. : Die Zerebrale Angiographie. Georg Thime, Stuttgart. 1952. — Lindgren, E. : Handbuch der Neurochirurgie (Zweiter Band) Springer. Berlin. 1954. — Meschan, I. : An Atlas Of Normal Radiographic Anatomy. Saunders Philadelphia. 1951. — Money, R. A. és Vanderfield, G. K. : Angiography in the Management of intra and supra Sellar Tumors. J. Neurosurg, 12:203—215. 1955. — Murphy, J. P. :

Cerebrovascular diseases. The Year Book Publishers. Chicago. 1954. — *Sugar, O.*: Anatomy And Angiography Of Vascular Anomalies. J. Neurosurg 8 : 3—22. 1951. — *Riechert, T.*: Die Arteriographie der Hirngefasse. (Zweite Auflage.) Urban und Schwarzenberg. Berlin—München. 1949.

Бела Хорани — Миклош Карпати: О [диагностического значения вариаций сбегая передней артерии головного мозга.

B. Horányi und M. Kárpáti: Über die diagnostische Bedeutung der Variationen im Ablauf der Arteria cerebri antica.

Die Variationen des Cerebri anterior Astes, welche von Fall zu Fall das Bild der Tumoren der entsprechenden Regionen imitieren können, werden an den eigenen Fällen untersucht. Ihre Differenzierung ist bloss auf Grund der angiographischen Symptome und der zugleich erfolgenden klinischen Untersuchungen möglich. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine sekundäre Gefässveränderung, sondern um eine Entwicklungsanomalie.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatá

Ocularis myopathia (Kiloh—Nevin)

MAGYAR ISTVÁN dr., GRÓSZ ISTVÁN dr., ASZALÓS ZOLTÁN dr.

Az „Ophthalmoplegia externa chronica progressiva” kórképét elsőizben *Graefe* (15) írta le 1856-ban és nuclearis típusú izomatropiának vélte; feltételezte, hogy pathológiailag azonos a paralysis bulbaris progressivával, illetve attól csak localisatiojában különbözik; a betegségben a bulbaris magvak helyett a III—IV—VI. agyidegmagvak atrophisálnak. *Graefe* leírása óta hosszú időn át minden a külső szemizom bénulásával járó kórképet az ophthalmoplegia externa chron. progressiva csoportba soroltak, bár genesisét illetően a vita már közvetlen az első leírás után megindult. *Walsh-Graefe* tekintélye alapján — még 1948-ban megjelent gyűjtőmunkájában is a nuclearis eredet mellett foglalt állást (33). *Kiloh és Nevin* (19) 1951-ben izombiopsziás vizsgálat alapján a nuclearis eredetet kétségbevonták, a kórképet a myopathiák közé sorolták, és az Ocularis myopathia elnevezést javasolták. A magyar irodalomban, ill. a magyar szerzőktől eddig ilyen tárgyú közlemény nem jelent meg.

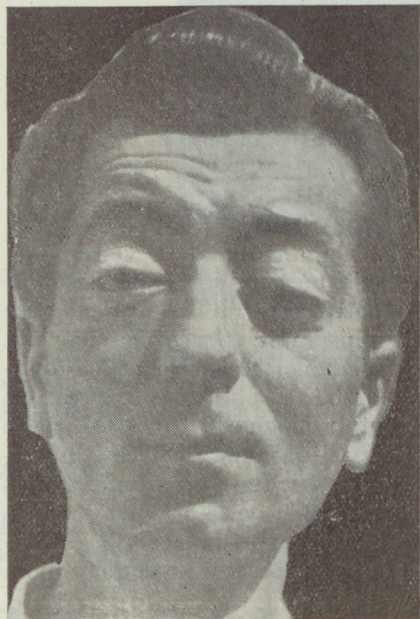
A klinikai kép jellemzői: a külső szemizmokra localisált, ritkán komplét — gyakrabban inkomplét — atrophia plegiával, ill. paresissel. Az elváltozás symmetricus, gyakorlatilag minden esetben ptosisal indul, lassan progressiálva, évek alatt terjed a többi külső szemizomra. Az esetek egy részénél az atrophia eléri a facialist („facies Hutchinson”), a rágó- és nyelőizmokat, sőt a további progressio során a sternocleidomastoideusok, a végstádiumban gyakran az egész vázizomzat atrophizál. A betegség quo ad vitam jóindulatú, egyes esetekben a ptosis megjelenése, illetőleg a szemizmok sorvadása után a folyamat megáll. Kezeléssel jelenleg nem befolyásolható. A szerzők általában egyöntetűen foglalnak állást a hereditaer-familiaris jelleg mellett, bár sporadicus esetek is ismertek.

B. I. 33 éves férfi, 1958. VII. 14-én került a szemészeti osztályra acut cornea infiltratio miatt. Az anamnesis felvétele során elmondotta, hogy kb. 12—13 évvel előbb észlelte először, hogy szemhéjai csúsznak. A későbbi években szemmozgásai korlátozódtak és kialakult a szemizmok teljes mozgásképtelensége. A hiányzó izomműködések a részben rendellenes fejtartással, másrészt oldalnézéskor a fej, ill. a nyak oldalra fordításával pótolta. Évekkel később észlelte arcizomzatának, majd egész testének fokozatos lesóványodását. Az utóbbi években fejét fekvő helyzetből felemelni képtelen. Hangja megváltozott, dünyögővé vált. A betegség minden acut jelenség nélkül indult és általános betegségi tünetek (láz, elesettségek, közérzetzavar stb.) a

későbbiek során sem alakultak ki. A beteg munkakörét, mint gyári segédmunkás ellátta.

Status: RR: 95/75 Hgmm. P: 72/mm. Belső szervek fizikálisan épek. Szemészeti status: visus k. o. 0,9, látótér teljes, fundus ép, pupillareakciók épek, k. o. ptosis (b. o. kifejezettebb), a szembéj-zárás elégtelen, maximális zárásnál kb. 2 mm rés fedetlen marad. A szemmozgások gyakorlatilag minden irányban kivihetetlenek, diplopia nincs. Hertel: j. o. 19 mm, b. o. 20 mm. Idegrendszer: az izomzat diffuse atrophias, izomerő nagyfokban csökkent. Az atrophia a legkifejezettebb a k. o. facialis és sternocleidomastoideusban, ill. a vállöv izomzatában. Myopathias facies. A teljes ophthalmoplegia externa mellett, a facialisok, a sternocleidomastoideusok működése nagyfokban korlátozott, a lágyszájpad függőynyszerűen lelóg, a hang nasalis színezetű. Általános hyporeflexia. Érzészavar nincs. Prostigmin test (i. v.-i. m) ismételtlen negativ.

Laboratóriumi leletek: vizelet, WaR: negativ. Süllyedés: 4 mm/óra. EKG; vérkép, májfunkció, serum összfehérje (elfo is), serum cholesterin, Thorn-reakció,

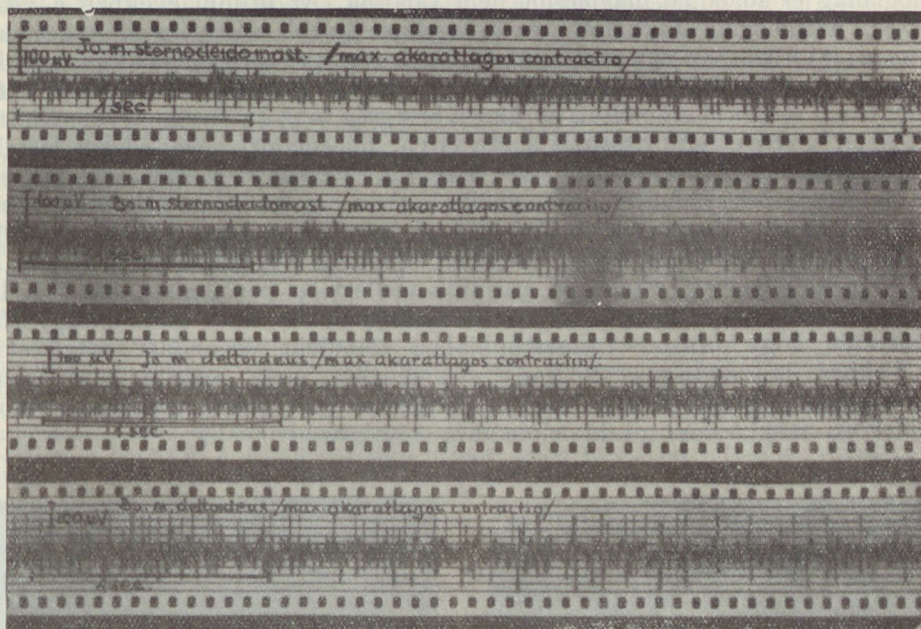


1. ábra. Facies myopathica

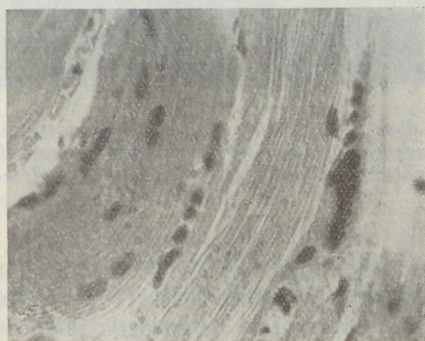
adrenalin-, insulinos, vércukorgörbe, ionháztartás: egyaránt norm. értékeket adtak ismételt vizsgálatok során. Mellkas rtg. negativ. Serum kreatinin: 0,92 mg%, vizelet kreatinin: 114 mg%, vizelet kreatin: nyomokban. Serum aldolase: 22 E (mér. emelkedett). EEG: norm. agyi elektromos tevékenység. A koponyacsontok norm. vastagságúak és alakúak, a sella az átlagnál min. kisebb, dorsum vaskosabb. EMG: a képen a myogen elváltozás jellemzői láthatók. A görbe az izom max. akaratlagos contractioja idején quantitativ és qualitativ differenciát mutat az ép izomhoz képest. Az egyes izompotenciálok gyakori jelentkezése hasonlít a fibrillatio EMG képéhez, a potentialok amplitudója általában alacsonyabb, az egyes izompotentialok időtartama megrövidült. A vizsgálat alatt nyugalmi tevékenységet nem észleltünk.

Biopsiás vizsgálat a j. o. m. sternocleidomastoideus és j. o. m. rectus externus-ból: a harántcsíktal izomszövet változatos, tarka képet mutat. Egymás mellett — minden szabályszerűség nélkül norm., hypertrophisált és atrophisált rostok helyezkednek el. A megduzzadt, hypertrophisált izomrostokon a harántcsíktal eltűnően van, a myofibrillumok szét-töredeztettek mások homogenisálódtak (HE-vel kékes-lilára, van Giesonnal sötétbarnára festődtek). Más területeken az izomrostok voluménükben megkevesbedtek, helyenként csak sarcolemmatöredékek látszanak, néhol csak üres sarcolemmahüvely figyelhető meg relatív magfeszaporodással. A legsúlyosabb atrophias elváltozás a széli részeken észlelhető. Az izommagok száma a relatív felszaporodáson túlmenően is jelentősen megnövekedett, általában az izomsejtek széle mentén található, néhol közép-re vándoroltak. Az izommagvak chromatindúsak, kerek, vagy végeiken lekerekítettek. Az atrophias területeken az izommagvak is atrophisáltak, pycnotikusak. A b. o. m. rectus externusból készített metszetek lényegében az előbbiekkal azonos eltéréseket mutatnak, azonban az izomsejt pusztulás lényegesen előrehaladottabb: elvértve 1—1 hypertrophias izomsejt mellett dominálnak az atrophias elváltozások és a pótló kötőszövetfelszaporodás. Az érfalak általában megvastagodtak, a kötőszövet mindenütt, de különösen az atrophias területeken felszaporodott. Gyulladásos beszűrődés sehol nem látható. Bodian-impregnatioval az idegelemek eltérést nem mutatnak.

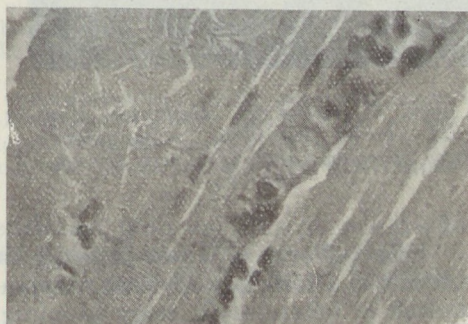
A klinikai kép, a szövettani lelet és az EMG alapján a kórisme: ocularis myopathia. Therapiaként kombinált vitamin (B-csoport, N. E, C), Atriphos, Neosteron kezelést alkalmaztunk. Ptosis-műtétet a lagophthalmos veszélye miatt nem végeztünk. A lépcsős kontakt-üveg alkalmazása sem látszott célszerűnek.



2. ábra. EMG-felvétel.



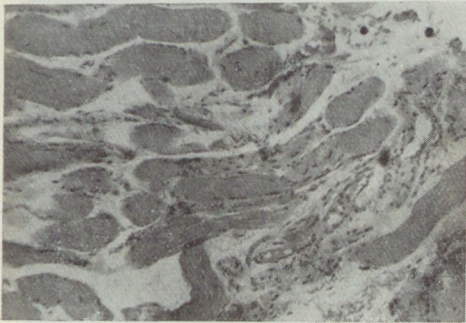
3. ábra. *M. sternocleidomastoideus*. Oriás izomrostmagvak és magfelszaporodás részben sarcolemma alatti sorbarendeződéssel. H. E. 450 : 1.



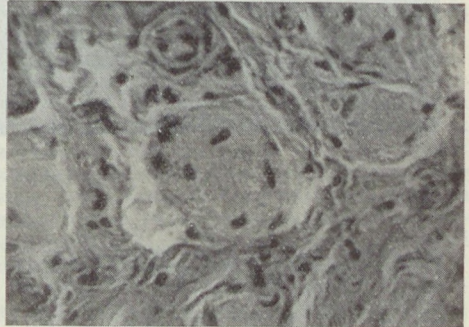
4. ábra. *M. sternocleidomastoideus*. Hypertrophiás rostok között majdnem teljesen üres sarcolemmahüvely magfelszaporodással. Hullámos lefutású és feltöredezett myofibrillumok. Jól látható a perinucleáris, világosan festődő udvar. H. E. 450 : 1.

A betegség genesisére, pathológiai alapjaira vonatkozó vitát egyes véletlen sectiók leletek indították el. *Mauthner* (5) 1885-ben már több formáról beszél. *Hutchinson* a lueses eredet mellett foglal állást, de elismeri, hogy egyéb, nem lueses betegeknél észlelt szemmozgató izomparesis primaer nuclearis atrophíával magyarázható (5, 21). Az 1800-as évek végén a szerzők nagyobb része ugyancsak a nuclearis eredetet fogadja el (5, 15, 19). *Fuchs* (13) 1890-ben egy eset sectiója kapcsán kétségbevonja a maglaesiót, hasonlóképpen *Westphal—Siemerling* (5), akik 8 ophthalmoplegiás esetet dolgoztak fel his-

tológiailag és adaequat maglaesiót nem találtak. Az utóbbi években a vita főképp pathológiai síkon folyt és a legellentétebb vélemények születtek. *Desogus* (8) 1923-ban egy esete kapcsán a betegséget mesencephalopontobulbaris localisatioju nuclearis atrophianak tartotta. *Langdon—Cadwalader* (24) 1928-ban 2 sectoról számoltak be, ahol a betegség több évtizeden át fennállott. Sectionál a szövettani vizsgálat során enyhe degeneratív jelenségeket láttak a szemmozgató magvakon. Az utánvizsgálók véleménye szerint azonban ez az elváltozás nem haladta meg a senilis korban egyébként is fellelhető és az egész központi idegrendszerben jelenlevő involutiós degeneratiót (19, 31). *Jedlowski* (18) 1943-ban közölt esetében lényeges dyscrepantia található a pathológiai leírásban. Nuclearis atrophia mellett ép peripheriás ideget ír le a hozzátartozó szemizmok súlyos atrophijával. A lelet nem meggyőző. Ismeretes, hogy primaer izomatrophiahoz társulhat secundaer maglaesio, ha ehhez hozzávesszük *Bodian* véleményét, mely szerint egy izom paresiséhez a ganglionsejtek legalább 30%-ának pusztulása szükséges, akkor *Jedlowski* maglaesióra utaló lelete még kétségesebbé válik.



5. ábra. *M. rectus ext.* Megtartott izomrostok között atrophias izomnyalábok, üres sarcolemmahüvelyek. *van Gieson.* 100 : 1.



6. ábra. *M. rectus ext.* Felszaporodott, középvándorolt sejtmagvak, az izomrostok között kötőszövet felszaporodással. *van Gieson.* 450 : 1.

Kiloh—Nevin 1951-ben öt beteg kapcsán (kettőnél teljes sectio) mint már említettük, a histológiai leletek alapján a kórképet a myopathiák csoportjába sorolták és feltételezték, hogy az addig közölt *Graefe*-féle betegségek jelentős része ugyancsak myopathia lehetett. Eseteikben maglaesio az érintett izmoknak megfelelően nem volt, az izombiopsia myopathiás képet mutatott. Ezt követően *Schwarz* és *Liu* (31) két eset igen részletes histológiai feldolgozása után hasonló állásfoglalásra jutottak. Az utóbbi években *Thiel* (32) egy családon belül hat esetének feldolgozása kapcsán, *Kolar* (21) öt családi előfordulás észlelése során, *Esslen* és *tsai* (10, 11, 12), 2, *McAuley* négy betegének részletes klinikai, histológiai és legújában EMG vizsgálata alapján a kórképet az ocularis myopathia csoportba sorolja és az egyéb ophthalmoplegiákat mint differenciál-diagnosztikai lehetőségeket említi meg. Legutóbb *Blodi—Allen* és 1958-ban disszertációs munkájában *Jaslot* (17) ismertették összefoglalóan a problémát.

A differenciál-diagnózis során sok kórkép merül fel, azonban ezek nagyobb része csupán elméleti jelentőségű, az általános kép, laboratóriumi leletek alapján klinikailag differenciál-diagnosztikai problémát nem jelentenek (pl. pons tumor, fertőzőes-toxicus eredetű ophthalmoplegia, mint lues, vírus,

Heine—Medin stb.). Ebből a szempontból a polymyositis, a myasthenia, az amyotrophiás lateralsclerosis, a thyreotrop exophthalmus bír nagyobb jelentőséggel. Az elkülönítést lehetővé teszi a klinikai kép maga, a biopsia, az EMG vizsgálat és egyes laboratóriumi vizsgálatok.

A *polymyositis* gyulladáshoz vezető betegség. Ennek megfelelően a klinikai képen pontos anamnesis esetén felderíthető a subfebrilis, febrilis szakasz a kórkép indulásakor, az érintett izmok fájdalomossága, tachycardia, esetleg polyadenopathia, ízületi fájdalmak, más esetekben parenchymás szervek elváltozása, a vegetatív idegrendszer jelenségei. A labor. leletekben a fokozott süllödés, leukocytosis, a serum összfehérje emelkedése (globulin-szaporulat, kifejezett gammaglobulin emelkedéssel). Izombiopsiánál a gyulladáshoz vezető jelek dominálnak. Alapvető az izom hyalinos necrosis, szemcsés, zsíros, vacuolás izomrost-degeneratio található, az endo- és perimysiumban lymphocytás, leukocytás, plasmasejtes és histiocytás beszűrődés lelhető fel. Az endomysium kötőszövet erősen felszaporodott. A differenciálás jelentőségét a terápiás lehetőségek mutatják. Az ocularis myopathia terén megfelelő terápiával jelenleg nem rendelkezünk, a polymyositis ACTH, ill. cortisonnal befolyásolható.

A *myasthenia* esetében, amennyiben a betegség a szemizmokra lokalizálódik, az elkülönítést a betegség diurnalis jellege, a Prostigmin-test, a biopsia és EMG adja meg. Prostigmin hatására a pseudopareticus izmok ismét funkcióra bírhatók. Biopsiánál jellegzetes elváltozás nincs. EMG felvételen az izmok klinikailag látható fáradékony-sága regisztrálható.

Az *amyotrophiás lateralsclerosis* esetében, amikor a betegség eléri a szemmozgató magvakat, a bulbaris tünetek már igen kifejezettek, a kórkép rendszerint alulról felfelé terjed. Egészen atipikus esetekben, amikor a szemmozgató izmok betegszenek meg először, a differenciáldiagnózis lehetőségét az izombiopsia, a labor. leletek és az EMG adja meg. Mind a biopsia, mind az EMG neurogen típust mutat. EMG-nél nyugalomban a fibrillatio képét találjuk, mely önmagában igazolja a betegség neurogen voltát. Izombiopsiánál azt észleljük, hogy az atrophia soha nem haladja meg a motoros egység határait és lényegében ún. egyszerű atrophia. A súlyosan atrophisált területek mellett teljesen ép izomrostok találhatóak. Az endogen izommagvak, csak mérsékelten szaporodnak fel és túlnyomórészt megtartják hypolemmalis helyzetüket. A sarcoplasma és a contractilis elem egyszerűen eltűnik, majd az üres sarcolemmahüvelyt pycnoticus magvak töltik ki. Az izomrostban Bodian-impregnatioval az idegszövet kötőszövetes elfajulása észlelhető. — Érreakció nincs. — A kreatin, kreatinin anyagcsere zavara nem észlelhető.

A *thyreotrop exophthalmus* (az endocrin exophthalmusok között szereplő) paradox exophthalmus, melyet Grósz (35), Ballet—Brain-syndromának nevezett el, jellegzetessége a normál anyagcsere mellett fellépő chemosis, szemhéj-oedema, diplopia (rendszerint felfelé); extrém esetben a progressio miatt malignus exophthalmusról beszélhetünk.

A diagnosztikai problémák differenciálása után az ocularis myopathia diagnózisát, ill. annak felállítását lehetővé teszi maga a klinikai kép — melyet lényegében fent ismertettünk —, az izombiopsia, az EMG és a laboratóriumi leletek.

Horányi (16), Bekény (2), Esslen és tsai és mások leírása bőséges adatot szolgáltat a neurogen, ill. gyulladáshoz vezető izombetegségektől való elkülönítéshez biopsiás vizsgálatok alapján. Dystrophiánál (myopathia) a kép változatos. Az atrophia szétszórtan látható a megtámadott izom egész területében. Atrophias rostok mellett ép és hypertrophiás rostok egyaránt találhatóak. A sarcoplasma a rostok túlnyomó részében először megduzzad, majd rögökre esik szét. Ebben a stádiumban a fibrillumok még jól láthatók. Az endogen izommagvak nagy számban felszaporodnak, részben hypolemmalisak maradnak, nagyjából azonban a rost centralis részei felé vándorolnak. Nagyfokú a kötőszövet felszaporodása, mely független az atrophiatól (magyarázza a klinikumban ismert pseudo-hypertrophiát). Horányi szerint, ellentétben más szerzőkkel, az erek előrehaladott állapotban media-megvastagodást mutatnak, sőt egyes esetekben elenyésző lymphocytás, histiocytás beszűrődést is láthatunk. Az izomorsók épek. Az idegelemek csak az izom teljes pusztulása után tűnnek el.

A biochemiai eltérések között a kreatin, kreatinin zavara és a serum aldolase emelkedése jelentkezik konzekvensen. Az izom kreatin és phosphat tartalma megfogyatkozik, csökken az ATP. A vizeletben kreatin jelenik meg, egyidejűleg csökken a kreatinin ürítés. A serum aldolasere vonatkozó vizsgálatok azt mutatták, hogy a serumban a szint emelkedik. Az aldolase az izomban lefolyó glycolysis pótolhatatlan enzimája, a fructoset két triozzá bontja le. A myopathiás izomban az aldolase tartalom 3,2-ről 0,75 É-re esik le, míg a serumban emelkedik. A szerzők ennek korai diagnosztikai jelentőséget tulajdonítanak. *Dastugue—Bastide* (7) összefoglaló értekezésében említi, hogy analóg jelenség észlelhető az egér örökletes myopathiájában.

A diagnosis kiegészítő adata az izom elektromos vizsgálata. Az eset ismertetésekor, ill. differenciál-diagnosztikai részletezése során említettük az EMG jellemzőit. A jelek önmagukban a diagnosis felállítására nem elegendők, azonban a fent részletezett egyéb adatok mellett a diagnosit megerősítik.

Betegünknel a klinikai kép, izombiopsia, az EMG, a serum aldolase emelkedése a betegség hovatartozását igazolta és ezt megerősítették a differenciál-diagnosztikai problémák tisztázása (infekciós, toxikus, endogén eredet kizárhatósága, Prostigmin-test negativitás, stb.). Esetünk, a lehetőségek határán belüli családkutatás alapján a sporadikus esetek közé sorolandó. Az utóbbi évek biochemiai eredményei alapján valószínűnek tartjuk, hogy a pathogenesisben az izomanyagcsere megváltozása döntő szerepet játszik.

Összefoglalás

Szerzők egy ophthalmoplegia externa chronica progressiva esetük kapcsán röviden ismertetik a betegségre vonatkozó irodalmi adatokat. A klinikum, az objektív biopsiás, biochemiai, EMG leletei alapján a betegség hovatartozását igazoltnak látják és a *Kiloh—Nevin* által javasolt ocularis myopathia elnevezést jogosnak vélik. A biochemiai adatok ismeretében (melyek az utóbbi évek irodalmában bőségesen találhatóak) a pathogenesis szempontjából az izomanyagcsere zavarát tartják döntőnek.

Irodalom

1. *Beckett R. S.—Netsky M. G.* : Arch. Neur. Psych. 69. 64, 1953. — 2. *Bekény Gy.* : O. H. 27. 744—748, 1956. — 3. *Brugsch J.—Brockmann K.* : Schw. M. W. 88:49, 1958. — 4. *Chondkarian A.* : Zsurn. nevropat. i. pszih. 54:267, 1954. — 5. *Colman K. J.* in Lubarsch Henke—Rössle : Handb. d. spez. Path. Anat. und Hist. Nervensystem XIII/2, B. 2585—2623, Springer 1958. — 6. *Daniel P. J.* : Anat. 80. 189—193, 1946. — 7. *Dastugue—Bastide* : Sem. Hop. 38, 787, 1958. — 8. *Desogus V.* : Rev. Neurol. 30 : 25, 1923. — 9. *Eliot A.* Proc. Roy Soc. Med. 32 : 876, 1939. — 10. *Esslen E.—Martens H. G.—Pabst V.* : Nervenarzt 29 : 1, 10—16, 1958. — 11. U. a. Nervenarzt 29:3, 120—127, 1958. — 12. U. a. Nervenarzt 29:5, 213—226, 1958. — 13. *Fuchs E.* Graefes Arch. cit. Colman. — 14. *Gartner S.—Billet E.* : Arch. Ophth. 41:334, 1949. — 15. *Graefe A.* : Graefes Arch. cit. Colman. — 16. *Horányi B.* : MTA Biol. Orv. Tud. Közl. 5:2—3, 173—192, 1954. — 17. *Jaslot J.* : Thèse Paris, 1958. — 18. *Jedlowski T.* : Riv.-Oto-Neuro-Ophthal. 20: 203—239, 1943. — 19. *Kiloh G.—Nevin S.* : Brain 74:115, 1951. — 20. *Kirschbaum W. R. J.* : Neuropath. exper. Neurol. 11: 373—391, 1952. — 21. *Kolar O.* : Cheskoslov. Neur. 20: 349, 1957. — 22. *Konovalev V.* : Zsurn. nevropat. i. pszih. 53: 83, 1953. — 23. *Kurus E.* : Klin. Monatsbl. Augenh. 127: 302, 1955. — 24. *Langdon H. M.—Cadualader W. B.* : Brain 51: 321—333, 1928. — 25. *Lauer T., Netsky G.* : Arch. Neur. Psych. 69: 171, 1953. — 26. *Lowenstein O.* : Arch. Neur. Psych. 73: 302, 1955. — 27. *Maronironni F.—Toselli C.* : Riv. Otol. etc. 30: 220, 1955. — 28. *Nikitin M. T.* : Z. neur. 120: 575, 1929. — 29. *Sandifer P. H.* : J. Neur. Neurosurg Psych 9. 81. 1946. — 30. *Stutte A.* : Dtsch. med. 83: 49, 2182, 1958. — 31. *Schwarz G., Chan.-Nao Lin* : Arch. Neur. Psych. 71: 31, 1954. — 32. *Thiel J. H.* : Fol. Psych. Neurol. 57: 544, 1954. — 33. *Walsh F. B.* : Clin. Neuro-Ophthalmology, Baltimore, 1948. — 34. *Watinton—Piombt* : Bull. Soc. Belge d'Ophthalm. 117: 608, 1958. — 35. *Grósz I.* : Act. Ophthalm. 28: 2, 1950.

I. Magyar, I. Grósz und Z. Aszalós: *Okulare Myopathie.*

Im Anschluss an einen Fall von Ophthalmologia externa chronica progressiva werden die auf die Krankheit bezüglichen Literaturangaben bekannt gegeben. Durch die klinischen Symptome, die objektiven biopsischen, biochemischen und die EMG Befunde kann die Einteilung der Krankheit als verifiziert betrachtet werden und die von Kiloh-Nevin in Vorschlag gebrachte Benennung „okulare Myopathie“ wird berechtigt gefunden. In Kenntnis der biochemischen Daten (welche im Schrifttum der letzten Jahren reichlich aufzufinden sind) wird in der Pathogenese eine Störung des Muskelstoffwechsels für ausschlaggebend gehalten.

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának
(igazgató: dr. Horányi Béla egyetemi tanár) közleménye*

Az arteria carotis-interna thrombosis klinikuma

Írta: AMBRÓZY GYÖRGY dr.

1664-ben *Willis* észlelt első ízben autopsia alkalmával carotis-elzáródást. 1914-ben *Hunt* összefoglaló közleményében foglalkozott a carotis communis különböző aetiológiájú elzáródásával. A klinikai tünetek közül a carotis communis csökkent pulsatióját és az egyik oldali atrophia nervi optici ellenoldali hemiparesissel való társulását hangsúlyozta. 1931-ben *Moniz* intermittáló felsővégtag paresis és aphasia miatt végzett angiographiát. A kép alapján a carotis-interna thrombosis (CIT) diagnózisát 1933-ban állította fel. Négy első angiographiával diagnosztizált CIT esetét 1937-ben közölte. Ezt követőleg egyre nőtt az angiographiával diagnosztizált esetek száma az irodalomban. Első összefoglaló pathológiai munka 1942-ben jelent meg. *Hultquist* 1300 autopsia kapcsán 4,4%-ban észlelt CIT-et. A magyar irodalomban endangitis obliterans angiographiás felvételein *Benedek* közölt 1936-ban CIT-et mutató angiogramot, a kórkép diagnosztizálása nélkül. 1955-ben *Fényes* és *Bekény* 7 angiographiával kórismézett CIT-et ismertetett, részletesen tárgyalva a kórkép tünettanát és összefoglalva irodalmát. A világirodalom legnagyobb összefoglaló munkái az 1951-ben megjelent *Walker* és *Johnson* által írt közlemény (101 irodalmi és 6 saját eset); *Paillas* és *Bonnall* közleménye (149 irodalomból összegyűjtött és 21 saját eset); valamint *Millett* 1956-ban megjelent munkája (450 irodalomból összegyűjtött és 25 saját eset ismertetése).

Az igen nagy számban megjelent, főként klinikai tünetekkel foglalkozó közlemények adataival összehasonlítva, ismertetjük 13 angiographiával bizonyított CIT-esetünket.

Aetiologia szempontjából leggyakrabban az érfal károsodását előidéző kórképek okozhatnak CIT-t: arteriosclerosis, thrombangitis obliterans és endarteritis specifica. Ezek közül leggyakoribb az arteriosclerosis. *Chiari* már 12—18 éves fiúk és 23—25 éves lányok carotis bifurcatióján talált arterioscleroticus elváltozást. Felnőtt korban *Hassenbach* 72 autopsiás esete közül 69-ben észlelt ugyanott kifejezett arterioscleroticus jelenségeket. Másik gyakori megbetegedés a thrombangitis obliterans (*Krayenbühl*). Localis érfalmegbetegedésen kívül CIT-hez vezethet a környező erekből a carotisra terjedő thrombus, ritkán embolus. A thrombus terjedhet aorta aneurysmából ascendálva (*Paillas* és *Bonnall*), vagy a cerebri media felől retrograd módon. Létrejöhethet a CIT trauma következtében. Első traumás elzáródást pathológiai feldolgozás formájában *Verneuil* közölt 1872-ben. A trauma által előidézett intimaszakadás-

nak tulajdonítják az érszakasz thrombotizálódását. (*Caldwell és Hadden*) Microtraumát okozhat atlasz általi compressió is. *Boldrey, Maas és Miller* esetükben a fej hosszú egyoldalra forgatása után észleltek néhány percig tartó hemiparesist, hemianopsiát és aphasiát. Angiographiával az atlas processus transversusa magasságában volt CIT kimutatható. Thrombosiskésztséget fokozó állapotok (polycythaemia, maranticus thrombosis), valamint carotis-környéki gyulladás az érfalra terjedve okozhat carotis elzáródást. Carotis sinus túlérzékenység (*Steele és Taylor*), vagy arteriosclerosis, esetleg trauma kapcsán jelentkező intramuralis microhaemorrhagia és az ehhez társuló angiospasmus a CIT-ra praedisponáló tényező (*Yates, Rimpau és Seils*). Általános praedispositiót jelenthet alkoholizmus, nikotinabusus és fertőző megbetegedések.

13 esetünk közül 7-nél thrombangitis vagy arteriosclerosis okozta az elzáródást. Az előbbi két pathologiai folyamat mellett 3 esetben endangitis luetica, egy esetben polycythaemia is szerepelt. Egy esetben a trauma döntő szerepe volt megállapítható. Egy esetben nem tudtunk aetiologiai tényezőt kimutatni. 7 betegünknel nikotinabusus, 3-nál alkoholabusus szerepelt az anamnezisben.

Az elzáródás az esetek 65%-ában baloldalt jelentkezik, 80%-ban férfiaknál. Ezzel ellentétben *Bekény és Fényes* 7 esete közül 6 alkalommal a jobb, és csupán egy alkalommal észlelték a bal carotis-interna thrombosisát, 6 férfi és egy nőbetegnél. A leggyakoribb életkor 30—60 év. Legfiatalabb között eset 16 hónapos (*Duffy és Portnoy*), kinél acut infantilis hemiplegiát okozott az elzáródás. Az életkorral kapcsolatos adatok nem reálisak, ugyanis gyermekkorban, valamint idősebb korban angiographiát ritkábban végeznek és így a klinikailag néma esetek nagyrészt diagnosztizálatlanul maradnak (*Roland és Clay*).

13 esetünk közül baloldali volt a localisatio 9 alkalommal. A CIT-hoz carotis communis elzáródás társult egy esetben. Az elzáródást 7 esetben 50 és 70 év között észleltük. Legfiatalabb betegünknel a CIT 15 éves korban ismeretlen okból kifolyólag jelentkezett, jelenleg 20 éves, panaszmentes.

A betegség lefolyásának három típusát különböztethetjük meg (*Johnson és Walker*). Jelentkezhet: 1. acut vascularis katasztrófa (35%), 2. lassú, egyenletes progressió (25%), 3. intermittáló attackok formájában (40%). Ezen lefolyási típusok alapján a pathologiai folyamatra nehéz következtetni. A carotis ugyanis elzáródhat teljesen tünetmentesen, tehát a klinikailag észlelt ictus nem jelenti feltétlenül az elzáródás időpontját. Jelentkezhet a régi tünetmentes elzáródás után, a collateralis keringés acut decompensatiója, vérnyomásesés, újabb érelzáródás, acut általános keringési elégtelenség, a thrombosis továbbterjedése, vagy a primaer thrombus secundaer embolisatiója következtében. A betegséglefolyás második típusaként ismertett lassú egyenletes progressio a collateralis keringés rosszabbodása és chronicus cerebralis anoxia következtében jöhet létre. Az intermittáló attackok pedig a carotis-rendszer területén jelentkező acut keringési elégtelenségre utalnak. Vascularis kórkép kapcsán gyakran találkozunk hasonló tünetesoporttal (átmeneti végtagzsibbadás, gyengeség, látászavar stb.). *Millican és Sickert* ezekben az esetekben a „carotis-rendszer intermittáló keringési elégtelenségének syndromája” elnevezést ajánlja. Ilyenkor a carotis-interna szűküléséhez vagy elzáródásához időnként az agyi erek spasmusa, vagy az általános keringés romlása társul (*Denny—Brown, Eastcott, Pickering és Rob*).

7 betegünknel jelentkeztek a „carotis-rendszer intermittáló keringési elégtelenségé”-re utaló tünetek: két esetben átmeneti paresis, (egyiknél aphasia), 3 esetben látászavar, 2 esetben paraesthesiák. 3 betegünknel acut

vascularis katasztrófa után mutattuk ki a carotis interna elzáródását. Két esetben a tüneteknek lassú, egyenletes progressióját észleltük. Egy carotis thrombosisos betegünknel a traumat követően 16 órás tünetmentes állapot után jelentkezett hirtelen hemiplegia, hemihypaesthesia, homonym hemianopsia.

A CIT *klínikumát* 3 csoportban tárgyaljuk: I. Neurológiai és psychiatriai tünetek, II. Neuroophthalmológiai tünetek, III. Kiegészítő diagnoszticus vizsgálatok.

I. 1. Leggyakrabban előforduló tünet a paresis. Az esetek 80%-ában észlelhető, leginkább faciobrachiális túlsúlyú (8 esetünkben). Két esetben alsóvégtag paresist, 3 esetben egyenletes eloszlású hemiparesist okozott a carotis interna elzáródása. 13 esetünkéből 6-nál jelentkezett a *Hunt* által hangsúlyozott oculopyramidalis jel (azonosoldali látászavar, ellenoldali hemiparesis).

2. Érzőköriben eltérések a közlemények alapján ritkábban észlelhetők. Mi valamennyi betegünknel észleltünk corticalis típusú érzészavart, 8 esetben faciobrachiális dominantíával, két esetben alsóvégtag túlsúlyal.

3. Aphasia az elzáródás gyakori baloldali localisatioja miatt aránylag sok esetben jelentkezik (60%). Az aphasia legtöbbször kevert típusú és motoros dominantíájú. 8 betegünknel jelentkezett aphasia, 6 esetben motoros dominantíával.

4. Gyakori és korai subjectiv tünet a fejfájás, mely rendszeren az elzáródás oldalán jelentkezik. Ilyenkor a collateralis keringésben résztvevő carotis externa tágult volta okozza a fejfájást. (*Sorgo*). Jelentkezhet a fejfájás ellenoldalon, ilyenkor az ellenoldali carotis-interna basalis collateralis keringését biztosító vasodilatációja okoz fejfájást. Eseteink közül egyizben azonos, 3 izben ellenoldalt és 4 izben diffusan jelentkezett a fejfájás.

5. Epilepsiás rosszullétet átlag 30%-ban írnak le. Eseteink közül egy alkalommal jelentkezett.

6. Mentális zavarok közül az agy acut anoxiás stádiumában az organicus psychosyndroma valamennyi formája jelentkezhet (*Panter*). Chronicus stádiumban személyiségváltozás, teljesítőkéesség csökkenés, affectivitás-, indítékzavarok, deméntálódás léphet fel. Négy esetünkben az acut stádiumban delirosus zavartság jelentkezett, 3 betegünknel deméntálódást észleltünk és két betegünknel személyiségváltozás lépett fel a carotis-interna elzáródása után. Utóbbiaknál a konkrét ismeretanyagban mutatkozó minimalis kiesés mellett a kritikaérzék csökkent.

II. Neuroophthalmológiai tünetek közül leggyakrabban észlelhető az egyoldali látászavar, a csökkent arteria ophthalmica keringés kapcsán fellépett anoxia következtében. A látászavar lehet átmeneti, de kifejlődhet opticus atrophia is. Gyakran jelentkezik homonym hemianopia. Javulása főként a felső quadransoknak megfelelően várható. Ugyanis a cerebri media látja el nagyobbbrészt a felső és a cerebri posterior az alsó radiatio részletet. CIT-nál a cerebri media ellátási területének sérülése a legkifejezettebb, így a homonym alsó quadrans anopia gyakrabban jelentkezik (*Walsh*). Acut stádiumban észlelt homonym hemianopia a cerebri posterior compensáló collateralis keringése következtében a későbbiekben homonym alsó quadrans anopiára csökkenhet, mint azt két esetünkben észleltük. Ritkán pupilladifferentia léphet fel, leginkább az elzáródás oldalán miosis (sympathicus plexus sérülése, *O'Doherty* és *Green*), esetleg mydriasis, tractus opticus laesio, vagy uncus herniatiónak a harmadik agyidegre gyakorolt compressiója következtében. Fontos diagnoszticus segédeszköznek bizonyult a *Magitot* által 1922-ben bevezetett ophthalmodynamometriás vizsgálat, melyet később *Milletti* ismer-

tetett részletesen „tonometriás retina syndroma” címen. *Heymann* véleménye szerint chronicus stádiumban a diastoles nyomáscsökkenés megszűnhet.

Az arteria centralis retinae diastoles nyomását 8 betegünkönél mértük és 6 esetben találtuk alacsonyabbnak az elzáródás oldalán. 13 esetünkben 6-nál észleltük a már jelzett oculopyramidalis jelet, 3 esetben észleltünk az elzáródás oldalán miosist és 5 esetben látótérdefectust (3 betegnél homonym hemianopiát, 2-nél acut stádiumban homonym hemianopiát, a későbbiekben homonym alsó quadrans anopiát).

III. Kiegészítő neurológiai vizsgálatok közül igen gyakran értékes felvilágosítást nyújt 1. az EEG. *Rohmer*, *Gastaut* és *Dell* lassú hullámok megjelenését tartják jellemzőnek a temporalis, kevésbé a centralis és parietalis vidék felett. A parasagittalis vidék megkíméltsége a cerebri anterior és communicans anterior collateralis keringésével magyarázható. Egyes szerzők (*Sarthesi* és *Inghirami*) az ellenoldalon alkalmaztak carotis compressiót EEG vizsgálat közben. Ilyenkor az ép, compressio által hirtelen anoxiássá tett hemispherium felett jelennek meg lassú hullámok.

10 betegünkönél végeztünk EEG vizsgálatot. Acut szakban 2 betegnél az elzáródás oldalán temporalis dysrhythmiát észleltünk. 8 esetben a chronicus szakban vizsgáltuk a betegeket: ebből 6 esetben az elzáródás oldalán temporalis hangsúlyozottságú theta-delta dysrhythmiát, 1 esetben mindkét oldali diffus dysrhythmiát, 1 esetben normális EEG görbéket kaptunk.

Használható diagnoszticus módszer: 2. a „carotis-jel” (*Paillas* és *Bonnall*). A carotis sinusvidék compressiója alkalmával a sinusreflex két formájával kell számolnunk: a) cardioinhibitor hatással (bradicardia mellett syncope), b) vasodepressor hatással (tensioeszkökenés mellett syncope). Ha a carotis sinus vidék compressiójára agyi anoxiás göctünetek jelentkeznek, bradicardia és tensioesés nélkül, tulajdonképpen nem a sinusreflex hatása érvényesül, hanem a labilis agyi vérellátást az odaáramló vér mennyiségének mechanikus csökkentése rontja tovább (*Webster*, *Gurdjian*, *Hardy* és *Lindner*). 3. A carotis lüktetésének nyakon való tapintását ajánlja *Bäumler*. 13 esetünkben 8 alkalommal jelentékeny differenciát észleltünk a megerősítő angiographiás vizsgálat elvégzése előtt. A *Dunning* által ajánlott, szájon keresztül végzett carotis tapintás véleményünk szerint technikai nehézségek miatt nem ad értékelhető felvilágosítást. 4. Hasonlóképpen nem észleltük betegeinknél a *Fischer* által leírt érzőrejt az époldali bulbus felett. 5. Pneumoencephalographiás vizsgálat alkalmával acut esetben oedema, esetleg ventriculus dislocatio, chronicus esetben egy vagy mindkét hemispherium atrophijája észlelhető. Csupán abban az esetben ajánlható a vizsgálat angiographiával kimutatott CIT esetében, ha térszűkítő folyamat gyanúja is felmerül (*Sorgo*). 6. CIT esetében a liquorban összfehérje szaporulat jelentkezhet. Egy betegünkönél észleltünk 120 mg% összfehérjét, chronicus stádiumban. 3 betegünkönél a liquorban WaR: ++++ volt, ebből egyiknél a bensőgörbe baloldali, parenchymás kiesést mutatott. Az összfehérje és sejtszámérték a többi esetben normális volt.

CIT-t biztosan csak *angiographia* segítségével tudjuk diagnosztizálni. Szükséges, hogy a felvételen az elzárt szakasz is látható legyen. A contrast anyag azonban az agyi keringésnek csak pillanatnyi fázisát ábrázolja. Hemodynamikai tényezők is szerepet játszanak abban, hogy a kb. 7–8 ml. contrastanyag az érpálya melyik szabad szakaszait tölti ki. Az elzáródás magasságát nem mindig tükrözi híven az angiographiás felvétel. Vak lumenben, elzárt carotisban nincs keringés (*Riishede*) és a kezdeti szakaszon örvény is gátolja a contrasttelődést. *Paillas* és *Bonnall* 10 esetben műtéti feltárás kapcsán csak 8 betegnél találta az elzáródást a felvételen jelzett magasságban.

Carotis elzáródást mutathat az angiogramm angiospasmus és jelentékeny agy-nyomásfokozódás mellett is. Vasoconstrictiót kiváltó tényezőként szerepelhet a carotis megszúrása (*Rosemann*), túl gyorsan, vagy intramuralisan adott injectio (*Tönnis* és *Schiefer*), hideg contrast anyag befecskendezése (*van Bergh*). *Nayarac* és társai carotis elzáródásra utaló angiogrammot kaptak, ezután 4 ml. 1%-os Novocaint fecskendeztek a carotisba. Ezt követően az egész carotisrendszer telődött. Az első felvételen észlelt telődési hiányt részleges elzáródásnak és spasmusnak tulajdonítják. Nagyfokú agynyomásfokozódás, uncus herniatio mellett kétoldali carotis-interna elzáródást mutató angiographiás felvételt kapott *Riishede* és *Ethelberg* 5 comatosus betegnél. Véleményük szerint az agynyomásfokozódás következtében létrejött reflectoricus agyi kerin-géscsökkenés volt a carotis interna telődési hiányának oka.

A klinikum és pathofiziológiai folyamat összefüggése.

Az elzáródással kapcsolatos tünetek kifejlődését, a betegség prognózisát, a következő tényezők befolyásolják:

1. Az elzáródás kifejlődésének időtartama. Lassan bekövetkező szűkület gyakran nem okoz klinikai tüneteket, mert időt enged a collateralis keringés kifejlődésére (*Elschnig*).

2. A circulus arteriosus Willisii anomáliái. Általános sectiós anyagon az anatomusok által typososnak ismertetett circulus arteriosus Willisii schemától *Morel* és *Wilde* 77,2%-ban észleltek kisebb-nagyobb variációs eltéréseket. A collateralis keringés kifejlődése szempontjából leglényegesebb a communicans anterior és cerebri anterior tág volta. *Riishede* véleménye szerint a communicans anterior „shunt”-ként szerepel a két hemispherium érrendszere között; a csökkent nyomás irányában indul meg az átáramlás. Két esetünkben ellenoldali carotis töltésnél kétoldalt cerebri media telődést észleltünk. A vertebralis rendszer is jelentékeny szerepet játszik a collateralis keringés kifejlődésében. Erre utalnak a kétoldali CIT compensált esetei is (*Frövig*, *Kriz*, *Takahashi*, *Clark* és *Harrison*). A kétoldali elzáródásnál ha 1. az egyoldali elzáródás tünetmentesen zajlott le, úgy a másik oldal elzáródásakor egyszerre tetraplegia, azonos vagy ellenoldali hemiplegia következhet be. 2. Ha az egyoldali elzáródás contralateralis hemiplegiával jár, a meglevő hemiplegia fokozódása, vagy tetraplegia következhet be.

3. A basalis collateralis keringésen kívül két módon compensálódhat a carotis-interna elzáródása: a) a cerebri anterior, media, és posterior pialis kiságai közti anastomosisok útján. b) Az azonosoldali carotis externa felől. Erre utalhat az arteria temporalis superficialis kanyargós, tág, lüktető volta. *Bekény* és *Fényes* egy ilyen esetüknél végzett angioagráfiával az elzárt szakasz felett az arteria temporalis superficialison és arteria ophthalmicán keresztül a carotis syphon telődését mutatták ki.

Később kifejlődött compensáló collateralis keringés korai stádiumban kialakult definitív anoxiás sérülést nem befolyásol (*Rovica* és *Yacas*).

4. Az elzáródás klinikai tüneteit és a prognózist befolyásolják általános keringési tényezők; erek és szív állapota és a systemás tensio változása. *Mayer* és *Denny—Brown* szerint az érelzáródást követő collateralis keringés kifejlődésében fontos szerep jut a pialis anastomosisoknak. Az elzáródás után ezen erekben, az első harminc másodpercben az intraluminaris nyomáscsökkenés, egy-két perc múlva a parenchyma oxigen tensio csökkenése, majd a vér PH. eltolódása okoz localis vasodilatációt. Az 50—250 micron nagyságú erek ilyen mechanizmus alapján kétszeresükre is tágulhatnak. Ha azonban ennek következtében 50 Hgmm. alá esik a localis tensio, infarctus keletkezik. A vascularis krízisek kapcsán bekövetkező tensioesés káros szerepére sokan

hívják fel a figyelmet klinikai tapasztalatok (*Rupp, Ecker és Deren*) és állatkísérletek (*Corday, Mayer*) alapján.

A *therapia* lehet konzervatív, vagy műtéti. Az anticoaguláns gyógyszerek alkalmazásával kapcsolatban eltérőek a vélemények. Amerikai szerzők az utóbbi években mind a carotis, mind a basilaris rendszer functionális elégtelensége, vagy thrombosisa esetén anticoagulánsok prolongált alkalmazását javasolják. *Lemmen* szerint az anticoaguláns *therapia* secundaer embolisatio és vérzékenység veszélyével is jár. Az előbbi pathofiziológiai adatok és klinikai észlelések alapján legfontosabbnak tartjuk az agyi értágítás mellett a tensio állandó megfelelő szinten tartását. Ellenőrzés nélkül alkalmazott gyors hatású értágító gyógyszerek (p. *Rauwolfia* készítmények) hatására gyakran lépnek fel újabb tünetek.

Egy betegünkönél periarterialis sympathectomiát végeztettünk, a többinél a tensio megfelelő szinten tartásával értágító konzervatív kezelést végeztünk. Három betegünk exitált az elzáródás után 1, 4 és 18 hónappal. Három betegünk eredeti munkáját folytatta, egy csökkent munkaképességű, 5 otthoni munkát végez, egy ágyban fekvő.

A sebészi therapiás kísérletek közül a *Leriche* által ajánlott sympathicus műtétek: arterectomia (*Chao*), sympathectomia (*Saphiro*), stlectomia, ganglion stellatum infiltratio eredményei nem meggyőzőek. Hazánkban sebészi therapiás megoldások közül csupán az utóbbiakat végezték néhány esetben (*Bekény, Fényes*) bizonytalan eredménnyel. A carotis jugularis anastomosis (*Petit-Doutaille*) eredménytelen; az arteriás vér az agyalapi sinusokon keresztül távozik. A következőkben ismertetem a sikeresnek mondható sebészi beavatkozásokat:

1. Érártületést végeztek az elzárt részlet kimetszésével és carotis-interna, carotis-communis összekötésével *Denmann*, valamint *Lin*. Három hónapja és két éve fennálló carotis-interna elzáródásánál jelentékeny javulást észleltek.

2. Thrombendarterectomiát, azaz a thrombus kimetszését és a megfelelő intima részlet eltávolítását végezték az elzáródás után 3 naptól egy évig terjedő időszakban *Strully, Cooley, Arnstein, Hamlin*. 11 esetből 7-nél lényeges javulást értek el.

3. End-end anastomosis, azaz az elzárt érrészlet kimetszése után carotis-interna, carotis-communis összeköttetést létesítettek *Eastcott, Edwards* és *Rob, Hamlin, Lemmen*. Az elzáródás időpontja után 18 naptól egy évig terjedő időszakban végezték a műtétet, 3 esetben észleltek jelentékeny javulást. A műtétek sikerességét 3 esetben postoperatív angiographiával verifikálták.

4. *Fields, Crawford* és *DeBakey* hajlékony Dacron csövet alkalmaztak részleges carotis elzáródások esetében, olyan módon, hogy a cső egyik végét a szűkülettől proximalisan, másik végét attól distalisan kötötték be a carotis ép szakaszába. 16 ilyen műtét után 15 alkalommal tünetmentességet értek el, 5 éves postoperatív időszakban. E beavatkozást részleges elzáródásnál ajánlják, míg rövid szakaszon történt friss elzáródásnál thrombendarterectomiát végeztek. Hasonló műtéti technikával *Lyon* és *Galbraith* 4 komplet és 2 inkomplet carotis-interna elzáródásnál, 4 alkalommal munkaképességet biztosító teljes gyógyulást értek el. 5 betegük a „carotis rendszer intermittáló elégtelensége”-nek szakában került műtetre.

Feltűnő és figyelemreméltó eredményről számol be *Edwards* és *Rob*. 56 éves betegünkönél ictus után bekövetkezett hemiparesis, fluctuáló beszéd- és tudatzavar mellett részleges CIT-et észleltek. Két hónap múlva végzett műtét (end-end anastomosis) teljes tünetmentességet eredményezett. *Hamlin* ictus után egy hónappal végzett műtét (end-end anastomosis) után észleltek jelentékeny javulást a beteg hemiparesisében és aphasiájában.

Ismert tény, hogy acut anoxaemiát kb. 100 másodpercig bír el az agy maradandó károsodás nélkül. Az anoxaemia ilyen esetekben nemcsak funkciókiesést, hanem a sejtek maradandó elváltozását is eredményezi. Kisfokú anoxia a retina idegsejtjein (*Wald*), valamint anaestheticus gyógyszerhatás az idegsejteken ún. functionalis asynapsiát eredményezhet (*Larrabbe*). Feltehető, hogy az ismertetett esetekben a CIT következtében csökkent cerebrális átáramlás miatt, a sejtek functionalis asynapsiája eredményezte a neurológiai tünetek megjelenését. A csökkent keringés azonban a structura fenntartásához szükséges oxigént biztosította. A keringés helyreállításával, sejtek functionalis restitúciójával, a neurológiai tünetek is javultak.

A fenti megfontolásból és műtéti eredményekből nyilvánvaló, hogy a carotis-interna részletes elzáródásának diagnosztizálása, vagy a teljes elzáródás korai diagnózisa tesz lehetővé megfelelő therapiás beavatkozást.

Eseteink ismertetése:

1. N. J. 15 é. tanuló. 14 éves kora óta jobb kezét kevésbé használta, homloktájon fejfájás, jobb fülében rythmusos, zakatoló hang jelentkezett. Néhány hónap múlva felső végtagon kezdődően j. oldali végtagjai gyengébbek lettek. Egy hónappal felvétele előtt kb. 4—5 órán keresztül zavartan viselkedett, kettősen látott és hányt. Felvétel: 1953. XI. 13. B. pupilla szűkebb. J. o. centr. facialis paresis, praedilectios típusú hemiparesis, dorsalflexiós kóros reflexek, lábfejlönus. J. felső végtagon, könyöktől distalis a felületes kvalitásokban hypaesthesia. Szemfenéken mindkét oldalt 1 D. prominentia. T: 135/80. Csökkent intellectus. Tumorgyanú miatt b. o. carotis angiographia (Ag.): a c. i. a bifurcatio felett elzáródott. Conservatív kezelésre lassú javulás. Controllvizsgálat 1958. X. 9. Időnként fejfájás, j. kéz ujjain zsidbadás jelentkezik, egyébként panaszmentes, dolgozik. Neurologiailag: b. o. carotis nyakon tapintva gyengébben lüktet, carotis-jel: neg., ophthalmodyn: j. o. 60, b. o. 70 Hgmm. diast. nyomás. J. o. minimalisan élénkebb reflexek, végtagok distalis szakaszán tact: alg. hypaesthesia. J. kézfej, lábfej fejlődésben minimalisan elmaradt.

2. T. S. 53 é. cipész. 20 éves korban lues. 50 éves korban j. alsó végtagon claudicatio intermittens. 52 éves korban b. kéz ujjai gyengültek, zsidbadtak, majd k. b egy hét alatt fokozatosan b. o. végtagjai megbénultak, alsó végtagjai kifejezettebben. J. szemén látása homályos lett. Felvétel: 1955. I. 11. B. centr. VII., XII. paresis, b. o. végtagokon distalis típusú hemiparesis, hyperreflexiával, dorsalflexiós kóros reflexekkel. B. testfélen vibratio érzés csökkent. T: 170/90. Ophthalmodyn.: mk. o. 50/90, J. o. carotis Ag.: c. i. bifurcatio felett elzáródott. Végtagok oscilometriás vizsgálata érzéskültre utal. II. 3-án periarterialis sympathectomia (dr. Komáromy). Néhány hét alatt fokozatos remissió után munkáját folytatja. Controllvizsg.: 1958. I. 20. J. szemén látása homályos, alsóvégtag paresise jelentékenyen javult, egyébként stat. idem. Ophthalmodyn.: j. o. 35, b. o. 48 diast. nyomás. EEG: diffus kóros tevékenység. J. o. carotis Ag.: st. idem. Munkaképes.

3. Cs. S. 47 é. szíjjártó. 37 éves korban lues. Felvétele előtt néhány hónap alatt több ízben a j. testfélen sensoromotoros Jackson-roham aphasival és eszméletvesztéssel. Utolsó rosszulléte óta maradandó aphasia és j. o. hemiparesis. Felvétel: 1957. II. 9. B. o. myosis, j. o. faciobrachialis túlsúlyú praedilectios típusú hemiparesis, hyperreflexiával, lábfejlönussal. J. o. faciobrachialis túlsúlyú corticalis típusú érzészavar, kevert típusú motoros dominanciájú aphasia. Liquor Wa: ++++ T: 140/80. B. o. carotis Ag. c. i. a bifurcatio felett 2—3 cm-rel fokozatos szűkülés után elzáródott. Penicillin és értágító kezelés után jelentékeny javulás. Controllvizsg.: 1959. I. 18. j. o. fejfájással és b. szemén homályos látással járó szédüléses rosszullétek. J. alsó végtag gyengesége kevésbé kifejezett, aphasija jelentékenyen javult, egyébként st. idem. Ophthalmodyn.: j. o. 50, b. o. 50 diast. nyomás. EEG: b. félteke felett csökkent amplitudo, parietooccipitalis dominantióval.

4. L. T. 62 é. zenész. Felvétel előtt 5 hónappal fejfájás, néhány napig tartó j. felső végtag gyengeség és bizonytalanság. Felvétel előtt kb. egy nap alatt j. o. végtagbénulás alakult ki, aphasival, aluszékonyvá vált. Felvétel: 1957. III. 9. J. o. hemiplegia, jelzett praedilactios tonusfokozódás, hyperreflexia, dorsalflexiós kóros reflexek. J. o. corticalis típusú hemihypaesthesia, motoros dominantiójú aphasia. T: 160/80. Vér Wa: ++++. B. o. carotis Ag.: c. i. a bifurcatio felett elzáródott. Bismocillin és értágító kezelés mellett jelentékeny javulás. II. felvétel: 1958. VII. 20. Eszméletvesztés után desorientáció, j. o. praedilectios tonusfokozódás, b. o. hypotonia. T: 145/80. Enyhe acrocyanosis, majd bronchopneumonia után exitus. Sectios lelet:

mérsékelt sclerosis az ereken, b. o. carotis-interna, parietalis posterior és temporalis posterior eredésüknél elzáródtak. J. o. carotis-interna a bifurcatio felett felére szűkült. Bal hemispherium sorvadt, benne több kisebb-nagyobb lágyulás. Bronchopneumonia, myocard-laesio.

5. K. F. 45 é. asztalos. Anamnezisben jelentékeny nikotinabusus, szívthrombosis. 41 é. kora óta néhány alkalommal mindkét felső végtagja elzsibbadt, egyízben átmeneti beszédzavara jelentkezett. Felvétel előtt egy nappal mindkét lába elgyengült, jobb talpa zsibbadt. Felvétel: 1957. IV. 8. Mindkét alsó végtagon, j. o. kifejezettebben, praedilectios typusu paresis, hyperreflexiával és dorsalflexiós kóros reflexekkel. M. k. alsó végtag ataxiás. J. o. carotis Ag.: az ap. felvételen kétoldali mediatelődés. B. o. carotis Ag.: c. i. bifurcatio felett elzáródott. C. externa u. o. beszűkült. Mk. alsó végtagon csökkent oscilometriás értékek. T: 140/80. EEG: generalisált kóros tevékenység, jobb parietalis amplitudocsökkenés. Ophthalmodyn.: eltérés nélkül. Paraparesise néhány hét alatt csökken, jó remissióban távozik. Controllvizsg.: 1958. IX. 9. Alsó végtag gyengesége jelentékenyen csökkent, egyéb st. idem. Eredeti munkakörben tovább dolgozik. Dg: thrombangitis obliterans.

6. K. L. 64 é. fémöntő. Anamnezisben alkohol-, nikotinabusus. Latens balkezesség. 62 é. korban bal alsó végtagon claudicatio intermittens, csökkent oscilometriás értékek. Felvétel előtt két héttel 3 óra hosszát tartó eszméletvesztés után fejfájás, beszédzavar. Felvétel: 1957. V. 30. b. o. praedilectios hemiparesis, tonusfokozódás, b. o. homonym hemianopia, motoros dominantíájú aphasia, apraxia. T: 230/90. Egy hét múlva jobb-bal tévesztés, ujjagnosia, acalculia, alexia, agraphia, felső végtagokon pozitív támasztási reactio, kataton mozgások, palmomentalis és fogóreflex jelentkezik. J. o. amaurozis. Néhány nap múlva bronchopneumonia, exitus. Dg: thrombosis carotis-int. l. d. Sectios lelet: j. o. carotis-int. végig elzárt. J. cerebri ant. és media friss thrombus tartalmaz. Arteria communicans ant. löszörnyű lumenű. Cerebrum oedemás, legkifejezettebben j. centroparietalisan. Anaemiás necrosis a j. o. cerebri media és ant. ellátási területén.

7. Dr. Sz. L. 58 é. gépészmérnök. Éveken keresztül végzett megfeszített szellemi munka. Felvétel előtt egy nappal b. kéz ujjainak zsibbadása és aphasia után eszméletvesztés. T: 190/100. Felvétel: 1957. IX. 30. Stupor, bulbusok balra adverzióban, j. o. élénkebb reflexek, dorsalflexiós kóros reflexek. J. testfelen ingerekre nem reagál. Kifejezett psychomotoros nyugtalanság. A tudat feltisztulása után motoros dominantíájú aphasia észlelhető. B. o. carotis Ag.: c. i. bifurcatio felett elzárt. J. homonym alsó quadrans látótér kiesés. T: 140/80. Ophthalmodyn.: j. o. 60, b. o. 40 diastoles nyomás. EEG: b. hátsó quadr. organicus laesio. Controllvizsg.: 1958. IX. 10. aphasiája jelentékenyen javult. Testszerte kissé élénkebb reflexek, egyéb eltérés nem észlelhető. Otthoni munkát végez.

8. M. J. 62 é. htb. Évek óta időnként fejfájás, 50 éves korban polycythaemia. Felvétel előtt egy hónappal b. arc- és koponyafájdalom mellett általános gyengeség, beszédzavar. Felvétel: 1957. V. 14. J. o. végtagok distalis szakaszán tactilis algeticus hypaesthesia, ataxia. Alexia, agraphia, enyhe sensoros aphasia. Időnként desorientatio. Vvs.: 5 610 000, Hgb: 106%, T: 150/90. B. o. carotis Ag.: c. i. a. canalis caroticus kezdetén elzáródott. Angiographia után aphasiája fokozódott, latens hemiparesise kifejezetté vált. Két hét múlva j. o. hemiplegia alakult ki és j. alsó végtagon venathrombosis jelentkezett. IX. 17-én keringési elégtelenség és bronchopneumonia tünetei között exitus. Dg: thrombosis art. carotis. int. l. s. Thrombosis cruris l. d. polycythaemia. Sectios lelet: enyhe sclerosis, b. o. vertebralis, communicans posterior, cerebri media és carotis-interna elzáródott. J. o. praecentralisan arteriovenosus aneurysma. Ischaemiás elváltozások: mk. o. a thalamusban, b. o. temporoparietalis vidéken corticalisan, b. o. putamenben, centralis velőállományban és occipitalis lebenyben.

9. M. A. 56 é. segédmunkás. Felvétel előtt egy hónappal b. szemén több ízben homályos látás, intenzív fejfájás, Egy hét múlva másfél napig tartó eszméletvesztés, j. o. végtagbénulás, a szemek balra conjugált deviatiojával. J. o. végtaggyengeséggel és aphasiával került 3 hét múlva osztályunkra. Felvétel 1957. XI. 28. J. o. centr. VII., XII. paresis. J. felső végtag paresis kezdetben distalis, később praedilectios dominantíával, alsó végtagon latens paresis, hyperreflexiával. J. testfelen hypaesthesia, faciobrachialis hangúlyozottsággal. Agraphia, alexia, dominansan motoros aphasia. B. o. carotis Ag.: c. i. 4,5 cm-es szakaszon keresztül fokozatos beszűkülés után elzáródott. Ophthalmodyn.: mk. o. 60, diast. nyom. EEG: diffus dysrhythmia, bal temporocentralis dominantíával. T: 130/80. Controllvizsg.: 1959. I. 5. J. o. hyperreflexia, j. o. végtagokon latens paresis, könyöktől distalisan hypaesthesia, a felületes kvalitásokban. Motoros aphasiája javult, EEG, ophthalmodyn. vizsgálat változatlan. Otthoni munkát végez.

10. J. S. 28 é. mérnök. Felvétel előtt 6 nappal pipettával garatfalát j. o. megsértette. 16 óra múlva b. o. végtagjai kb. két óra időtartamra gyengébbekké és ügyetlenekké váltak. Neurológiailag b.o. centr. VII., XII. paresis, b. o. végtagokon hyperreflexia, dorsalflexiós kóros reflexek. Felvétel: 1958. II. 17-én. B. o. minimalisan élénkebb reflexek. J. o. a carotis pulsatioja a nyakon csökkent. II. 18-án székelés után b. o. petyhüdt hemiplegia, dorsalflexiós kóros reflexekkel, hemihypaesthesia, faciobrachialis túlsúllyal, j. szem tenyingerre fájdalmas. T: 130/70. ELG: j. temporo-centralis organicus, dysfunctiona utaló jelek. Ophthalmodyn.: j. o. 30, b. o. 70 diast. nyomás. J. o. carotis percutan punctioja nem jár sikerrel, a carotis-communis vékony köteget képez. Következő hetekben hemiparesise enyhült a magasabb szellemi functiókban kiesés mutatkozott. Otthoni munkát végez. Controllvizsg.: 1959. I. 10. b. o. praedilectios hemiparesis, tonusfokozódás, hyperreflexiával, dorsalflexiós kóros reflexekkel. B. o. végtagokon tactilis, algeticus hypaesthesia.

11. B. J. 54 é. eladó. 42 é. korban lues. Felvétele előtt néhány héttel bal szemén homályos látás, majd j. o. végtagzsidbadás és gyengeség, nasalis jellegű beszéd. Felvétel: 1958. II. 14. J. o. centralis VII. XII. paresis, j. o. végtagokon distalisán fokozódó hypaesthesia, j. o. praedilectios típusú hemiparesis, hyperreflexiával. Tér- és könyökizületi contractura. Pseudokernig, palmomentalis reflex. Dominansan sersoros jellegű aphasia. T: 160/80. Liquor Wa: + + + +. Összfehérje: 55 mg%. EEG: b. centrotemporalis organicus laesio. B. o. carotis Ag.: e. i. kötegeként tapintható, punctio sikertelen. J. o. carotis Ag.: kétoldali cerebri media telődés. Oscillometriás vizsgálaton végtagokon csökkent kitérések. Hemiparesise és kifejlődött contracturái miatt állás- és járásképtelen.

12. Dr. S. L. 41 é. orvos. 16 é. kora óta hypertoniás. Megerőltető munka után 39 é. korában anginás jellegű rosszulletek. Felvétel előtt 8 hónappal eszméletvesztés nélkül néhány perc alatt b. o. végtagjai megbénultak. Hemiplegiája kb. 6 hét alatt egyenletesen javult. Felvétel: 1958. VI. 5. B. o. felső végtagon kifejezettebb, praedilectios hemiparesis és tonusfokozódás, kóros reflexekkel, lábfejclonussal. B. testfélen valamennyi érzésqualitásra vonatkozó hypaesthesia. B. testfelre vonatkozó extinctio. B. felső quadrans homonym látótérszűkület. EEG: j. o. félteke felett csökkent amplitudo, lumbalis liquorban 120 mg% összfehérje. T: 120/80. Mindkét alsó végtagon csökkent oscillometriás kitérések. J. o. carotis Ag.: a c. i. bifurcatio felett elzáródott. Controllvizsg.: 1958. VIII. 10. Hemiparesise, főként alsó végtagján, jelentékenyen javult, járásképes, egyébként st. idem. Munkáját folytatja.

13. V. S. 49 é. segédmunkás. Évek óta időnként bal szemével ezüstösen lát. Felvétel előtt 2 hónappal lassan progrediáló, alsó végtagon kifejezettebb j. o. végtaggyengeség. Felvétel: 1958. VII. 27. J. o. végtagokon élénkebb reflexek, lábfejclonus. J. alsó végtagon praedilectios paresis és tonusfokozódás. J. felső végtagon latens paresis. B. o. carotis Ag.: e. i. bifurcatio felett elzáródott. Ophthalmodyn.: j. o. 50, b. o. 17. diast. nyomás. EEG: negatív. Conservatív kezelés: felsővégtag paresise megszűnt, alsóvégtag paresise csökkent. 1958. XII. 21-én j. felső végtag zsidbadása után felsővégtag bénulása alakult ki, alsóvégtag paresise fokozódott, kifejezett praedilectios tonusfokozódás mellett. Felső végtagon hyperreflexia, Hoffmann—Trömner j. o. pozitív, Mayer nem váltható ki. Egyébként st. idem. Kezelésünk alatt áll.

Összefoglalás

1. Az angiographia elterjedése következtében egyre gyakrabban és korábbi időpontban diagnosztizálják a carotis-interna elzáródását. Irodalmi adatokkal összehasonlítva, 13 angiographiával verificált esetünket ismertetjük.

2. A kórkép aetiológiájában gyakran érbetegségek (arteriosclerosis, thrombangitis obliterans, arteritis luetica), ritkábban trauma, embólia szerepelnek. Különböző aetiológiai tényezők szövődhetnek egymással.

3. CIT lehetőségére hívja fel a figyelmet, ha: leginkább középkorú, általában normális vérnyomású férfibetegnél a „carotisrendszer intermittáló keringési elégtelenségé”-re utaló tünetek után jelentkezik vascularis katasztrófa, viszonylag gyors remissióval. A kiegészítő diagnoszticus eljárások közül értékelhető a carotis-jel, a carotis lüktetésének tapintása a nyakon, ophthalmodynamometriás vizsgálat és EEG.

4. A diagnosztizist biztosítja a carotis-interna angiogrammon való telődési hiánya. Utánozhatja a carotis elzáródás képét a beszűkült carotis spasmusa,

nagyfokú agygyomolás fokozódás miatt létrejött agyi keringési gyengeség is. A felvételen észlelhető elzáródás helye néha nem felel meg pontosan az anatómiai viszonyoknak.

5. A klinikai tünetek kialakulását és a betegség prognózisát a circulus arteriosus Willisii anatómiai viszonyai, a kifejlődő collateralis keringés mértéke, az elzáródás időbeli lefolyása, valamint általános keringési tényezők befolyásolják.

6. Az intraluminaris nyomásesés, oxigen tensiocsökkenés, és vér PH. eltolódás hatására kifejlődő pialis collateralis keringés csak megfelelő általános tensioszint mellett marad fenn. Így leginkább acut, de chronicus stádiumban is, az agyi értágítás mellett igen fontos a megfelelő tensioszint biztosítása. Anticoagulans therápia eredményei bizonytalanok. Sebészi megoldások közül eredményes az end-end anastomosis, rövid segmentalis elzáródás mellett thrombendectomia. Legeredményesebb azonban a carotis részleges elzáródása esetén, a beszűkült szakasz megkerülése, műanyagcső alkalmazásával. Feltehető, hogy ilyen esetekben a keringés helyreállításával, az ún. structura-oxigén mellett, a functióhoz szükséges oxigénmennyiséget is biztosítjuk és így neurológiai tünetekben javulást érhetünk el. A kórkép korai, lehetőség szerint a „carotisrendszer intermittáló elégtelenségé”-nek szakában való diagnózis fontos az esetleges sebészi therápia szempontjából.

Irodalom

- Arnstein, F. : Proc. Congr. Med. Surg. 1957. 13. — Bekény, Gy., Fényes, Gy. Idegyógyászati Szemle 1955. 3 : 78. — Benedek, L. : Z. Neur. 1936. 156:646. — Boldrey, E., Maas, L., Miller, E. : J. of Neurosurg. 1956. 13. 2:127. — Caldwell, H. W., Hadden, F. C. : Am. Int. Med. 1948. 28:1132. — Chao, W. H., Kwaen, S. T. : Arch. Surg. 1938. 37:100. — Chiari, H. : Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch. 1905. 9:326. — Clark, L. P., Harrison, F. : Neurology 1956. 6:10. — Clay, R. : Rev. Practicien. 1957. 1631. — Cooley, D. A., Al-Naaman, Y. D. : J. of Neurosurg. 1956. 9. — Duffy, P. H., Portnoy, B. : Neurology, 1957. 7. — Denmann, F. R., Ehni, G., Duty, W. S. : Surgery 1954. 38:586. — Denny—Brown, D. : Neurology. 1957. 7. — Eastcott, H. G., Pickering, G. W., Rob, C. G. : Lancet. 1954. 9:94. — Edwards, C., Rob, C. G. : B. M. J. 1956. 5004. — Fields, W. S., Crawford, E. S., DeBakey, M. E. : Neurology. 1958. 8 : 11:801. — Fischer, M. : Neurology, 1957. 7:5. — Galdston, M., Wortis, B., Steele, N., Taylor, H. : Arch. Int. Med. 1941. 67:1162. — Hamlin, F. : J. of Neurosurg. 1958. 7. — Heymann, K. : Neurology. 1957. 7:97. — Hultquist, T. : Über Thrombose und Embolie der Art. Carotis. 1942. — Hunt, J. R. : Am. J. Med. Sci. 1914. 147:704. — Johnson, H. C., Walker, E. : J. of Neurosurg. 1951. 8:631. — Krayenbühl, H. : Helvetica Med. Acta, 1944. 11:1. — Kriz, F. : Zbl. Neurochirurg. 1957. 17:92. — Lemmen, L., Dawis, J. S., Leonard, L. R. : J. of Neurosurg. 1958. 15:4. — Lin, P. M., Javid, H., Doily, E. J. : J. of Neurosurg. 1958. 15:4. — Lyon, Ch., Galbraith, G. : Ann. of Surgery. 1957. 146:487. — Meyer, J. S., Denny—Brown, D. : Arch. Neurol. and Psychiatr. 1954. 72:296. — Milletti, M. : Press. Med. 1946. 54:655. — Milletti, M. : Acta Neurochirurg. 1956. suppl. 3. — Millican, C. H., Sickert, S. R. G. : Proc. Meet. Mayo. 1955. 30:186. — Moniz, E., Lima, A., Lacerda, R. : Press. Med. 1937. 45:977. — Nayarac, P., Laine, E., Fontain : Rev. Neur. 1948. 80:40. — O'Doherty, D. S., Green, J. B. : Neurology. 1958. 8, 11:842. — Paillas, J. E., Bonnal, J. : La Semaine des Hopitaux. 1954. 30:1. 1024. — Paillas, J. E., Christophe, E., Bonnal, J., Thiry, E. : Les Thrombosis de la Carotide Interne et de ses Branches. Masson. 1955. — Panter, K. : Arch. f. Psych. u. Neur. 1957. 195:508. — Petit-Doutaille, D. : Rev. Neur. 1949. 81:12. — Riishede, J., Ethelberg, S. : Arch. Neur. and Psych. 1953. 70:399. — Riishede J. : Cerebral Apoplexy 1957. Aarhus. — Rimpau, A., Seils, H. : Acta Radiol. 1958. 50:1-2. — Rohmer, Y., Gastaut, Dell, M. : Rev. Neur. 1952. 87:2. — Saphiro, R. : Neurology. 1954:4. — Sargo, W. : Zbl. Neurochir. 1939. 4:161. — Strully, K. J., Hurwitt, E. S., Blanckenberg, H. W. : J. of Neurosurg. 1953. 10:474. — Tönnis, W. : Fortschr. der Neur. Psych. 1958. 26:6. — Turner, B. : Proc. Roy. Soc. Med. 1954. 47:604. — Webster, J. E., Gurdjian, E. S. : J. of Neurosurg. 1958. 3:11. — Willis, T. : cit. : Isch. T. : Essai clinique sur l'hémiplégie par Thr. C. I. Strassb. 1930. — Yates, P. O. : Proc. Roy. Soc. Med. 1954. 48:606.

Дьёрдь Амбрози: *Klinika tromboza arteria carotis-interna.*

Gy. Ambrózy: *Über das Klinikum der Arteria carotis interna Thrombose.*
Infolge der Verbreitung der Angiographie wird die Obstruktion der Carotis interna immer häufiger und in früherem Zeitpunkt diagnostiziert. Mit den Angaben des Schrifttums vergleichend werden 13 mittels Angiographie verifizierte Fälle mitgeteilt. In der Ätiologie des Krankheitsbildes spielen oft Gefässerkrankungen (Arteriosklerose, Thrombangitis obliterans, Arteritis luetica), seltener Trauma, Embolie eine Rolle. Verschiedene ätiologische Faktoren können miteinander kompliziert sein. Die Aufmerksamkeit wird auf die Möglichkeit der CIT gelenkt, wenn: meistens bei Männern mittleren Alters, im allgemeinen mit normalem Blutdruck, nach Symptomen, welche auf „intermittierende Kreislaufinsuffizienz des Carotis-Systems“ weisen, die vaskuläre Katastrophe mit darauffolgender relativ schneller Remission eintritt. Von den diagnostischen Hilfsverfahren sind das Carotis-Zeichen, die Betastung der Pulsation der Carotis am Hals, die ophthalmodynamometrische Untersuchung und das EEG bewertbar. Die Diagnose wird durch den Füllungsdefekt am Carotis interna Angiogramm sichergestellt. Das Bild der Carotis-Obstruktion kann durch den Spasmus der eingeengten Carotis initiiert werden, sowie durch Gehirnzirkulationsschwäche infolge hochgradiger Gehirndruckzunahme. Die an der Aufnahme zu beobachtende Stelle der Obstruktion entspricht manchmal nicht genau den anatomischen Verhältnissen. Die Entwicklung der klinischen Symptome und die Prognose der Krankheit werden durch die anatomischen Verhältnisse des Circulus arteriosus Willisii, durch das Mass der sich entwickelnden kollateralen Zirkulation, durch den zeitlichen Verlauf der Obstruktion, sowie durch allgemeine Zirkulationsfaktoren beeinflusst. Die sich auf Wirkung der intraluminären Druckverminderung, der Senkung der Sauerstofftension und der Verschiebung des Blut-pH-Wertes entwickelnde lokale kollaterale Zirkulation bleibt nur bei entsprechendem allgemeinem Niveau der Tension bestehen. Infolgedessen ist im akuten, aber auch im chronischen Stadium nebst Gehirngefäß-Dilatation die Sicherung eines entsprechenden Niveaus der Tension äusserst wichtig. Die Resultate der Antikoagulantentherapie sind unsicher. Von den chirurgischen Lösungen ist die end-to-end Anastomose erfolgreich, bei kurzer segmentaler Obstruktion die Thrombektomie. Zu den besten Ergebnissen führt jedoch im Falle partieller Obstruktion der Carotis die Umgehung des eingeengten Abschnittes durch Anwendung einer Kunststoffröhre. Annehmbar wird in solchen Fällen durch Restitution der Zirkulation nebst dem sog. Struktursaurstoff auch die zur Funktion notwendige Sauerstoffmenge gesichert, und auf diese Weise kann eine Besserung der neurologischen Symptome erreicht werden. Die Frühdiagnose des Krankheitsbildes, womöglich im Stadium der „intermittierenden Insuffizienz des Carotis-Systems“, ist wegen der eventuell nötigen chirurgischen Therapie wichtig.

Szerkesztőségi üzenet.

Kérjük a szeptember végén tartandó nagygyűlésünk referálóit és előadóit, hogy előadásuk kéziratát a nagygyűlés alkalmával szerkesztőségünknek adják át. Mellékletként a nagygyűlés anyagát megjelentetjük. A nagygyűlés programját következő számunkban közöljük.

Foglalkoztatott elmebetegek díjazásának problémája*

Írta: ADORJÁNI CSABA és GÁLFI BÉLA dr.

Az elmebetegek foglalkoztatásával egyre többen foglalkoznak az irodalomban is.

A munkaterápia célja a beteg gyógyítása és nem megmaradt képességeinek kihasználása ellenszolgáltatás nélkül, vagy jelentéktelen ellenszolgáltatásért. A legélesebben szögezi le ezt az álláspontot prof. Popov akadémikus: a feladat a beteg állapotának javítása és nem az anyagi haszon emelése. Ezért meg kell engedni és alkalmazni kell olyan gyógymódokat, amelyek az intézetnek nem hoznak hasznot, hanem azért szükségesek, mert a komplex kezelési terven belül kedvezően hatnak a beteg idegrendszerére.

A munkaterápia egyik fontos kérdésének tartja a foglalkoztatott betegek díjazását. A betegben mindig uralkodni kell annak az érzésnek, hogy mindent gyógyulása érdekében tesz. Ezért helytelennek tartja a stabil díjazást. Másrészt kétségtelen, hogy a beteg a serkentő jutalom nélkül nem kapcsolódik be szívesen a munkába. Ezért véleménye szerint nem állandó díjazást, hanem jutalmat kell adni a betegnek akár rendszeresen is.

A helyesen vezetett és dotált munkaterápia, mint az egész kezelési tervnek egy része a magasabb idegrendszeri tevékenység tonizálásával és korrigálásával fejti ki jó hatását (Hádlík).

1957. szeptemberében Lengyelországban (Branice) tartott Nemzetközi Munkaterápiás Kongresszuson Jackowiak elmondta, hogy intézetében 600 beteg végez komoly termelő munkát. A betegek jutalmát a megfelelő órabérek figyelembevételével állapítják meg. A jutalmazás szempontjából a betegeket három csoportba osztják. A beosztást az orvos, az ápoló és a munkavezető végzik.

Régebbi szerzők is foglalkoznak a betegek díjazásának kérdésével. Így Simon is igen jó tapasztalatokat szerzett az általa bevezetett intézeti kasszával, melyből jutalmazták a dolgozó betegeket. Szükségesnek tartja a betegek jutalmazását Thums is.

Barton (USA) megengedhetőnek, sőt szükségesnek tartja, hogy a munkát a beteg eredményességének legmagasabb fokáig fejlesszük. Ugyanakkor fontosnak tartja, hogy ösztönözzük az alkotókészséget, az elért sikerekért dicsérik meg és jutalmazzuk a beteget.

A munka mint terminus technicus elsősorban a motoros aktivitásra vonatkozik, amit a központi idegrendszer az izmokkal korrelációban végez. Az egészséges munka így járul hozzá a pszichés állapot javulásához (Funkenstein vice-versa elmélete). Egészséges és eredményes munka eléréséhez föltétlenül szükséges a megfelelő motiváció, illetve az ösztönzés is. A betegek foglalkoztatásánál a munkát mint készséget kell kialakítanunk, amihez a jutalmazás elengedhetetlenül szükséges. Ez az álláspontja több nagy pszichológusnak és fiziológusnak is (Pavlov, Ivanov—Smolensky, Hull, Talman, Lashley, Lewin, Miller, Gellerman).

A betegek foglalkoztatása régi és egyre nagyobb teret hódít az elmeorvoszatban. Joggal elmondhatjuk, hogy amilyen régi maga a foglalkoz-

* Az érdeklődés felkeltése végett és hozzászólásokat kérve közöljük a fenti tanulmányt, mely az elmeápolásnak egyik fontos problémáját tárgyalja. Szerkesztőbizottság.

tatás, olyan régi a probléma is, hogy a betegeket végzett munkájukért megfelelő ellenszolgáltatásban részesítsék.

Vizsgáljuk meg, mi a jelenlegi gyakorlat elmeógyógyintézeteinkben. A legtöbb intézetben munkanaponként 1 Ft 20 fillért fizetnek a betegeknek mint munkásbetegpénzt. Ez alól kivétel alig van. Így az Országos Intézet Pávilon osztályán 65 Ft a havonta kifizethető legnagyobb összeg, míg intézetünkben havi 116 forintos átlag mellett legfeljebb 200 Ft-t fizethetünk havonta egy betegnek. Meg kell jegyezni, hogy ezeket az összegeket a betegek jutalmul kapják végzett munkájukért és ami véleményem szerint rendkívül fontos, tudatosítjuk a beteggel azt is, hogy az összecszerűség megállapításában a magatartásnak is szerepe van.

Benedek és mások is leszögezik, hogy csak az eredményes termelő munkának van gyógyító értéke. Az eredményes termelő munkát pedig minden esetben jutalmazni kell.

Intézetünkben két hetenként fizetünk a betegeknek „zsebpénzt”. A fizetési jegyzéket a gyógypedagógus, a vezető ápoló és a gazdasági vezető állítja össze. Így véljük elérni azt, hogy az összeg megállapításakor a végzett munkát és a beteg magatartását is figyelembe vegyük. A zsebpénz kifizetésekor mindjárt meg tudja indokolni a gyógypedagógus, vagy a vezető ápoló egyes betegeknél az összecszerűséget is, aminek ugyancsak jó nevelő hatása van.

Tapasztalataink, de az irodalmi adatok alapján is ebben az évben csoportpszichoterápiás foglalkozás tárgyává kívánjuk tenni többek között a zsebpénz kérdését is. A megbeszélések tárgyát a betegek magatartása, a végzett munka és annak jutalmazása, valamint a betegek kérése, kívánsága képezni.

Meg kell említenünk, hogy a zsebpénzen kívül külön jutalmat adunk a betegeknek, ha olykor külön munkát végeznek. Ez a jutalom összecszerűen kicsi, hatása azonban annál nagyobb.

Nem akarom azt mondani, hogy az intézetünkben alkalmazott módszer minden igényt kielégít. A havonta kétszer fizetett zsebpénz több kérdést hagy nyitva. Az egyik, hogy így sincsen lehetőségünk az egészen kiváló teljesítmények jutalmazására. Ha igyekszünk is elkerülni az egyenlősít, ez teljes mértékben nem sikerül. Szeretném kidolgozni a díjazásnak azt a módját intézetünkben, melyet Tapugin vezetett be. A módszer lényege az lenne, hogy a beteg teljesítménybérének egyharmadát kapná jutalmul. Ebben az esetben azonban valami módon külön kellene jutalmazni a kifogástalan magatartást, a közösségbe való jó beilleszkedést, aminek intézetünkben éppen a betegek állapotának javulása szempontjából döntő jelentősége van.

A másik probléma: szeretnénk elérni, hogy minél több beteg minél többet takarítson meg zsebpénzéből, hogy az így megtakarított pénzből hasznos dolgot vásárolhasson, vagy elbocsátáskor legyen a betegnek valamennyi pénze, ami átsegíti a kezdeti nehézségeken. Az így összegyűlt összeggel természetesen „szabadon” rendelkezhet a beteg; a felhasználást mégis célszerűen irányítani tudjuk.

A fentiek alapján a következőket szögezhetjük le a leghatározottabban:

1. Az elmebetegek foglalkoztatása minél nagyobb mértékben föltétlenül szükséges, mert a foglalkoztatás jó hatású a betegekre, a betegség folyamatára.
2. Az eredményes termelő munka végzésének a lehetőségét kell biztosítani a betegek számára gyógyászati és nemzetgazdasági szempontokból egyaránt.

3. A betegeket végzett munkájuk arányában „díjazni” kell.

4. Célszerű volna a díjazás terén országosan egységes elveket alkalmazni. Itt természetesen nagyon gondosan figyelembe kell venni a betegek élet-

körülményeit és a végzett munkát. Azonos körülmények között végzett azonos munkáért kell adni azonos „bért”.

5. Tovább kell vizsgálni a problémát, hogy úgy az összecszerűség, mint a juttatás módja tekintetében a leghelyesebben járhatunk el.

Irodalom

1. A Szovjet Tudományos Akadémia levele a csehszlovák elmegyógyászokhoz a munkaterápia elvi kérdéseiről (prof. Popov, 1955). — 2. *Angyal Lajos*: Javaslat az elmeosztályokról, elbocsátott elmebetegek utókezelésének és munkábaállításának megszervezésére. (Ideggyógyászati Szemle 1954-es melléklete: Betegség és munkaképesség. 142. o.) — 3. *Barton E. Walter*: Occupational therapy for psychiatric disorders (William Rush Dunton and Sidney Licht: Occupational therapy. U.S.A. 1957.). — 4. *Benedek István*: Defekt elmebetegek munkábaállítása. (Ideggyógyászati Szemle 1954-es melléklete. 149. o.) — 5. *Dobisek K.*: Neurologie o psychiatrie ceskoslovenska. (1954. 6. sz. 327. o.) — 6. *Gellhorn Ernst*: Physiological foundation of neurology and psychiatry. (Minneapolis. 1956.) — 7. *Guggenbühl-Craig, Adolf*: Erfahrungen mit Gruppenpsychotherapie. (Psychol. Praxis. Hrsg. von E. Probst. H. 20. 1956.) — 8. *Hádlík J.*: Neurologie o psychiatrie ceskoslovenska. (1954. 6. sz. 319. o.) — 9. *Hádlík J.*: Organisaace pracovni terapie v sovske psychiatrické nemocnici. (Kézirat.) — 10. *Müller D. und Hegemann*: Die Psychotherapie bei schizophrener Prozessen. (Leipzig. 1952.) — 11. *Pándy K.*: Gondoskodás az elmebetegekről más államokban és nálunk. 1905. — 12. *Simon A.*: Aktivere Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. (Allg. Z. Psych. 87. u. 90. Bd.) — 13. *Skoda C.*: Ceskoslovenska psychiatrie. (1958. 3. sz. 196. o.) — 14. *Stevens S. S.*: Handbook of experimental psychology. (U.S.A. 1951.)

Адоряни Чаба, др. Галфи Бела: Проблема заработной платы психических больных при трудовой терапии.

Cs. Adorjányi und B. Gálfi: Das Problem der Bezahlung der beschäftigten Geisteskranken.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat.

Arteria cerebri media—aneurysma szokatlan kórlefolyással, thrombo—embolia okozta exitussal

Irták: ASZALÓS ZOLTÁN dr. és KISSZÉKELYI ÖDÖN dr.

Az intracranialis aneurysmákkal kapcsolatos problémák igen sokrétűek, kiterjedt irodalmat ölelnek fel. Gyakoriságuk az irodalmi adatok szerint igen változó: 0,1%-tól 2%-ig fordulnak elő. Közleményünkben — esetünk ismertetésén kívül — mindössze olyan problémákkal kívánunk foglalkozni, amire esetünk feldolgozása némi választ ad.

Az utóbbi 1/2 évben az ideggyógyászati és idegsebészeti osztályunkon négy spontán subarahnoidalis vérzéses beteg került felvételre. Ezek közül azt az esetet ismertetjük, ahol nem a subarahnoidalis vérzés volt a közvetlen halál oka, hanem az ezzel pathogenetikai kapcsolatban levő, ehhez társuló cerebri media embolia. Hasonló esetet az irodalomban nem találtunk.

D. L.-né 30 éves nőbeteg, 1958. szeptember 29-én került felvételre osztályunkra! Férje elmondása szerint 12 nappal korábban szőnyegrázás közben hirtelen heves tarkó-táji fejfájás, hányinger, hányás lépett fel, zavarttá vált, környezetét nem ismerte fel. Ez az állapot 2—3 óráig tartott. Az ezután végzett ambulans neurológiai vizsgálat eltérést nem mutatott, rosszullétének okát nem sikerült tisztázni. Ezután még egy hétig fejfájásról panaszkodott, majd panaszmentes lett. Férje megemlíti, hogy a beteg már hónapokkal előbb lehajlaskor jelentkező fejfájásról panaszkodott. Felvétele előtt egy órával WC-n lett rosszul, férje kiáltásra lett figyelmes, feleségét földön fekvő, eszméletlen állapotban találta.

Felvételekor soporosus állapot, mely fokozatosan — 1—2 óra alatt — teljesen fel-tisztul. A beteg heves fejfájásról panaszodik, vizsgálat ellen védekezik. Belgyógyá-

szatilag elt. nincs, T : 120/70 Hgmm. P : 96/min. Tarkó kötött, Kernig : +. Szemfenék : ép. Bal szájjug fogmutatásnál kissé elmarad, egyébként agyidegek épek. Testszerte élelnebb in- és perioroflexek, renyhe hasreflexek. Érzőkör ép, paresis nem mutatható ki. Lumbalpunkciónál fokozott nyomással véres liquor ürül. A beteget nyugalomba helyezzük C és K vitamint adunk im.

Másnap fejfájástól eltekintve panaszmentes. Rutin labor. vizsgálatok negatívak, Fibrinogen B : + + +. EEG. vizsgálat : meglassult, szabálytalan cerebralis aktivitás a bal hemisphaerium felett bizonyítatlan túlsúllyal. A következő napokban lényeges változás nincs. Viselkedése kissé zavart, agressív, mindenáron haza akar menni, nehezen tartható ágyban, erélyes tiltakozásunk ellenére állandóan felkel.

Benntartózkodásának ötödik napján lázas lesz, a reggeli vizitnél közli, hogy bal kezét gyengébbnek érzi. Vizsgálatkor b. o.-i facio-brachialis túlsúlyú hemiparesis, b. o.-i homonym hemianopia és jobbra nézészor kishullámú, közepesen szapora nystagmus mutatható ki. Az egész bal testfélen súlyosfokú majdnem teljes tactilis és alg. anaesthesia. Sensorium tiszta. Szemfenék : mko. kezdődő pangás. Harmadik vérzéses szakra gondolunk, mely esetleg az agyállomány roncsolásával is jár. A beteg másnap somnolenssé válik, paresise fokozódik, teljes petyhüdt hemiplegia alakul ki. EEG. vizsgálat durva org. laesiot mutat j. o., a Sylvius közepső-hátó temporalis régió magasságában. A diffus, lassú synchronisatio az agytörzsi működések érintettségére utal (Dr. Walsa). Disconnectálást kezdünk, állapota azonban tovább romlik. Ebben a fenyegető helyzetben, mint utolsó lehetőségre a megrepedt aneurysma helyének arteriographiával történő felderítésére határozzuk el magunkat esetleges műtéti beavatkozás céljából.

A j. o. percután végzett carotis angiographia a cerebri media eredésénél 6 mm-nyi átmérőjű, élesszélű aneurysmát mutat. A carotis syphon kihúzott. A cerebri media főtörzse nem telődött, mindössze a kandeláber-artériák telődése látható. Az a. g. alapján tehát az arteria cerebri media elzáródását kell felelőssé tenni a klinikai kép súlyosbodásáért. A carotis internára terjedő thrombosis veszélye miatt anticoaguláns kezelést kezdünk, azonban a beteg állapota tovább romlik, comás lesz és 23 óra 30 perckor légzésbénulásban exitál.

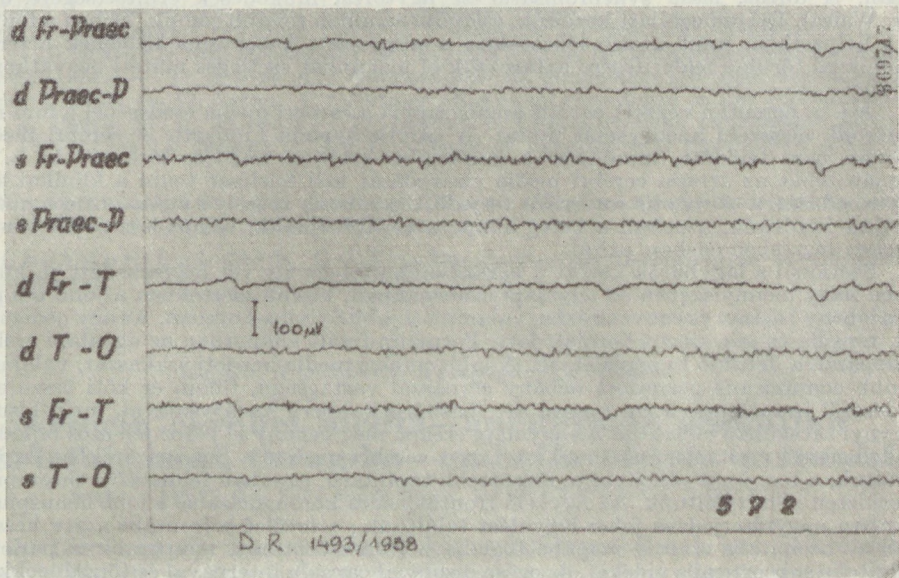
Sectionál a lágyburok között a barázdákban folyékony vér helyezkedett el, különösen nagy mennyiségben az agyalapi cisternákban, kisebb mértékben a jobb temporalis lebeny basisán és convexitásán, valamint a jobb Sylvius-árokban. Az agy oedemás, mk. tonsilla és mk. uncus herniálódott. Formalin-fixált állapotban az agyalapi ereket kipreparálva, feltűnő hypoplasziájuk. A jobb cerebri media kezdeti szakaszát, valamint a jobb comunicans posteriort néhány cérnaszál vastagságú, finom ér köti össze egy eredéséről leszakított, 3 cm hosszú art. basiláris-kaliberű aneurysmával, mely kisujj-begynyi zacskóban végződik. Az agyalapi erelen még néhány kevésbé jelentős fejlődési rendellenesség volt megfigyelhető. A j. o.-i cerebri mediát a Sylvius-árokban kipreparáltuk, a b.o.-i-nál vékonyabb, tömöttebb tapintatú, azonban felmetszve thrombust e területen nem találtunk. Az agyvelő frontális síkú korongolásánál a jobb hemisphaeriumban nagykiterjedésű fehér-lágyulást találtunk ; e terület a frontalis szarv kezdetétől az occipitalis szarvig magába foglalja a fronto-centralis, temporalis és parieto-occipitalis subcorticalis vidéket, az egész insulával capsula internával és törzsdúccokkal. A jobb hemisphaerium egészében tömegesebb, a jobb kamrarendszer összenyomott, balra dislocalt.

Szövettanilag az aneurysma fala nem egyöntetű, de általában kettős rétegezett-séget mutat : egysoros sejtréteg béleli, ami azonban néhol tetemesen megvastagszik, valamint különböző vastagságú, néhol lazább, másutt tömöttebb collagen rostos kötőszövetből áll. Egyes területeken, de különösen az aneurysma fundusánál jól látható, hogy igen sejtűs és érdús hártya fedí. Elasztikus rostokat speciális festéssel sem tudtunk az aneurysmában kimutatni. Az aneurysma lumene szabad, benne fali thrombust sem találtunk. A j. o.-i carotis interna és cerebri media elágazás közös területéből készített szövettani metszeteken — egy helyen — megtaláltuk az aneurysma keletkezési helyének szövettani bizonyítékait ; ugyanis itt az elastica interna elvékonyodik, feltöredezik, majd megszűnik, a muscularis réteg rendezetlen lefutású, végeredményben media-defectus képét mutatja. A jobb temporalis kéreg kiterjedt oedemát, az insula, subcorticalis vidék és törzsdúccok friss lágyulás képét mutatják az idegsejtek acut elváltozásával, a capillárisok és kisebb erek thrombosisával.

Esetünk klinikai és pathologiai elemzését összevetve az irodalmi adatokkal a következőket mondhatjuk. Megkülönböztethetünk bevezető tüneteket, rosszulletet és az azt követő tüneteket, végül a maradványtüneteket. A megelőző tünetek közül a leggyakoribb a fejfájás, ami vagy diffus vagy homolateralis lehet, rendszerint több éve, máskor csak néhány hónapja áll fenn. Ese-

tünkben kb. 1 hónapja, fejtetőtáji fejfájást regisztráltunk, mely jellemző módon lehajlaskor fokozódott. Meg kell említeni, hogy az aneurysma helyétől függően direkt nyomással göctünetet is okozhat — azonban ez az irodalmi adatok szerint meglepően ritka.

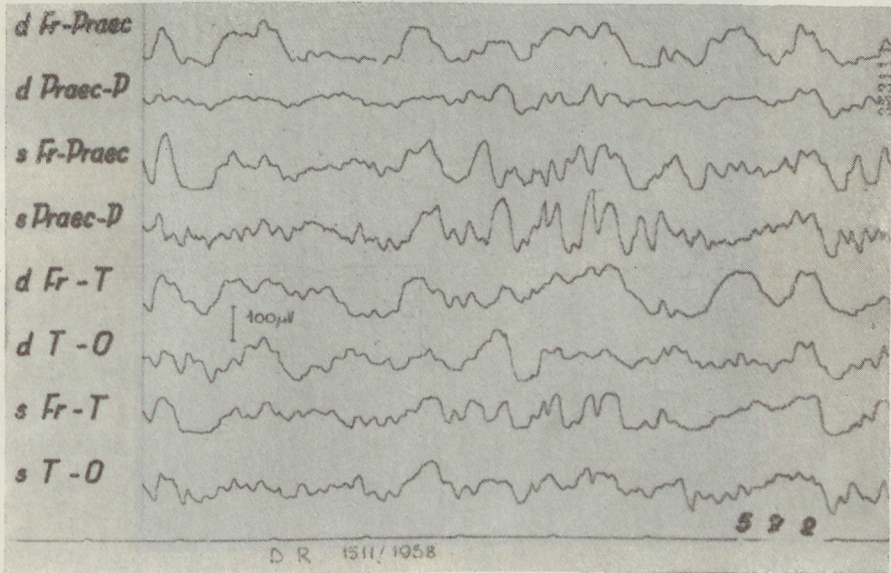
Az aneurysma megrepedése subarachnoidalis vérzéshez vezet, ami rendszerint egymás után több szakaszban ismétlődik. A megrepedés spontán is bekövetkezhet, esetleg emotionalis vagy egyéb ok miatti hirtelen vérnyomás-emelkedés következtében. A rupturált szakaszt fvs-ből és később kötőszövetből álló massa zárja el; néha azonban a repedés teljes elzáródása sem tudja a halálos kimenetelt megakadályozni a vérömleny okozta beékelődés és agyoedema miatt. Máskor az aneurysma-zsákot thrombus tölti ki, mely szervülés útján teljes elzáródáshoz és ezúton gyógyuláshoz vezethet. Meg kell jegyezni, hogy a saccularis aneurysmákban igen ritka a thrombosis, Höök és Norlen monográfiájában (5) 76 eset közül mindössze egy ízben fordul elő.



1. ábra. Második subarachnoid, vérzés után készült felvétel: meglassult cerebrális aktivitás; b. hemispharium felett bizonytalan túlsúllyal.

Az aneurysma-ruptura gyakori és mortalitása igen magas, általános vélemény szerint mintegy 90% előbb vagy utóbb bevezrik. A mortalitás pedig 50—60%, ami az első három-négy vérzés alkalmával következhetik be átlag egyenlő arányban. Érdekes adat, hogy *Tönnis* (12) a második vérzésnél aránylag kisebb számban talált halálos kimenetelt. Négyenél több vérzés csak elvétve fordul elő. Ha az első vérzés nem lethalis kimenetelű, akkor 3—6 éves túlélés is várható. A prognosira a vérzés utáni tudatzavar mélységéből és időtartamából lehet következtetést levonni. Klinikailag a vérzés csaknem kivétel nélkül acut, typosus képet eredményez és csak elvétve fordul elő lapangó kezdet. A rosszullét fejfájással, hányingerrel-hányással kezdődik, majd eszméletvesztéssel és változó időtartamú és mélységű comával jár. Az a. c. media-táji aneurysma rupturánál átlag 80%-ban focalis neurologiai tünetek is találhatóak, melyek közül leggyakoribb a hemiplegia vagy csak enyhébb és múló hemi- vagy monoparesis; domináns féltekei oldalon igen gyakori az

aphasia. Ritkábbak az agyidegtünetek, mint pl. abducens-paresis — és ez is általános agnyomásfokozódásnak lehet részjelensége. Néha hemianopia, vagy quadráns kiesés formájában látótér-defectus is kimutatható. A subarachnoidalis ürbe jutó vér meningealis tüneteket és természetesen véres liquort eredményez, mely utóbbi e körkép legbiztosabb jele. Comával nem járó esetekben zavart tudatállapot, motoros nyugtalanság, euphoria, ritkábban Korsakow-syndroma fordul elő. Gyakran tartják a beteg viselkedését tévesen hysteriásnak. Mindezek a tünetek rendszerint csak néhány napig tartanak. Túlélő esetekben maradványtünetek közül leggyakoribb a hemiparesis. Előfordul epilepsia is, *Höök* (5) eseteiben a legrövidebb 4, a leghosszabb 24 hónappal a vérzés után. Esetünkben 2 egymás után lezajló subarachnoidalis vérzésről van szó, amikor — mindkét esetben — fizikai megterhelés miatti vérnyomásemelkedés volt a kiváltó ok. A rövid ideig tartó, nem túl mély tudatzavar jó prognózisra engedett következtetni. Az első szak utáni neurologiai



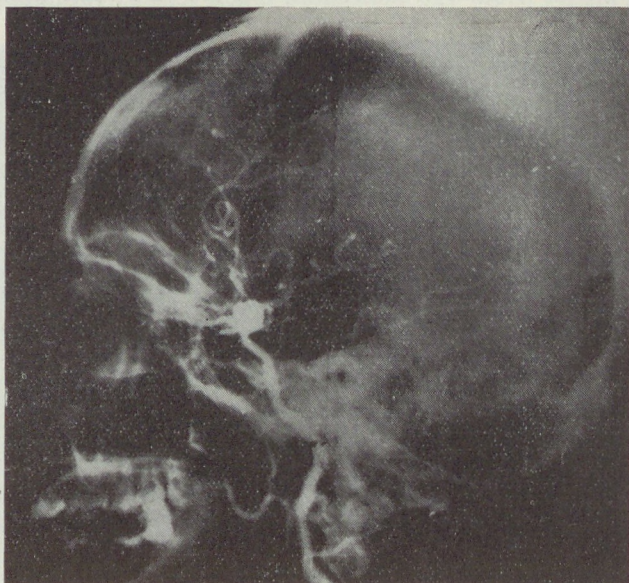
2. ábra. *J. o.-i cer. media embolisatio után készült felvétel: j. temporalisan durva organicus laesio, diffus, lassú synchronisatio*

vizsgálat még a subarachnoidalis vérzés tényét sem tudta felderíteni tünetszegénysége miatt. A második vérzés után a meningeális tüneteken kívül csak a minimális neurológiai eltérések voltak kimutathatók és a typosos anamnesis alapján végzett lumbal-punctio biztosította a kórismét. Tehát mk. esetben az aneurysmarepedés gyors eltömeszelődése következett be. A 24 óra alatt bekövetkező rohamos javulás után maradványtünetként enyhe zavart magatartást észleltünk mi is.

Az EEG. vizsgálat különleges eltérést nem mutatott. Az újabb irodalom aránylag egyértelműen foglal állást amellet, hogy acut szakban — ahol esetleg kedvező kimenetel is várható — a műtéti beavatkozás contraindikált, az ag. így felesleges és újabb vérzés megindításával veszélyes is lehet. Az aneurysma arteriographia útján történő pontos localisatiója és műtéti megoldása a későbbi időszak programja. Természetesen e probléma messze nem ilyen egyszerű, azonban részletes elemzésére itt nem térhetünk ki. Esetünkben az

a. g. elvégzése és a műtéti megoldás mint legutolsó — bár nem sok sikerrel kecsegtető — lehetőség merült fel az amúgy már teljesen elveszett helyzetben. A betegen segíteni nem tudtunk, azonban a diagnosishoz az a.g. vitt közelebb bennünket, felderítve, hogy itt nem harmadik vérzészről, hanem cerebri media elzáródásról van szó. Mint már említettük, hasonló esettel az irodalomban nem találkoztunk.

Az aneurysmák histológiája keletkezési mechanizmusukból következik, melyre vonatkozóan számos elmélet látott napvilágot és e probléma még ma is nyitott. Legelfogadottabb *Forbus* (cit. 7) elképzelése, aki a saccularis aneurysmák keletkezésénél legjelentősebb tényezőnek az érfal muscularis defectusát tartja, amit már gyermekeknél is sikerült kimutatnia. A muscularis defectus leggyakrabban congenitális, azonban létrejöhet atheroscleroticus, lueses, mykoticus-emboliás, toxicus és gyulladásos alapon is. *Melluche* (cit.



3. ábra. J. o.-i carotis AG.: az a. cerebri media eredése magasságában 6 mm átmérőjű aneurysma-telődés (keresztmetszetben): az a. cerebri media főtörzse nem telődött.

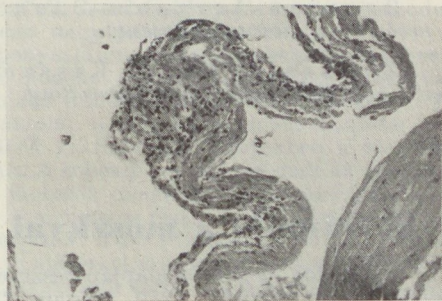
7) az arteriafal rheumaticus alapon létrejövő media-necrosisát figyelte meg. Az elastica interna különböző toxicus ártalmakra érzékenyen reagál és degenerál. E két aethiologiai factoron kívül nem hanyagolható el a vérnyomás jelentősége sem. *Forbus* modellkísérletben mutatta ki, hogy az érelágazásoknál a legnagyobb az érfalra gyakorolt nyomás, ugyanitt gyakoribb a muscularis defectus is, e terület a média gyenge pontja. Ez magyarázná, hogy az intracraniális aneurysmák közül leggyakoribbak a basalis érrendszeren ülők, ezen belül is predilectió helyek a circulus arteriosus területén az érelágazások és villák. A vérnyomás jelentőségére mutat továbbá az is, hogy basalis aneurysma társulhat coarctatio aortaeval és polycystás vesével, melyeknél esetleg születés óta fennálló magasabb vérnyomással lehet számolni (*Suter* 11). Mellékesen megjegyzem, hogy mások ezeket kombinált mesenchymalis fejlődési rendellenességeknek tekintik. Ha tehát — *Forbus*-szerint — az érfal muscularis defectusa elastica interna degeneratioval és magasvérnyomással együtt jelen van, megvan a lehetőség aneurysma keletkezésére. Természetesen van

más elképzelés is — mint pl. *Busse, Slany és Bouman*-éi (cit. 11), akik a létrehozó okot a circulus arteriosus fejlődési rendellenesség miatti nyomásviszony-megváltozottságban látják; így *Busse* úgy gondolja, hogy *communicans anterioron* azért gyakori az aneurysma, mert ott igen gyakran fordul elő fejlődési rendellenesség.

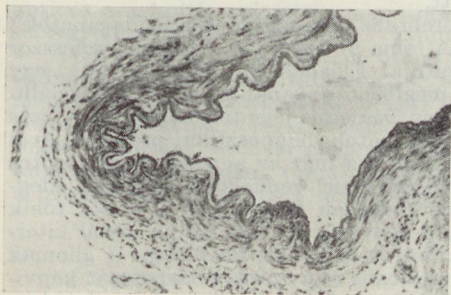
A histológiai kép az említett aetiológiai momentumokból következik. Jellemző a mediahiány, mely az aneurysma nyakánál szűnik meg, itt az *elastica interna* elvékonyodik, felkunkorodik, eltöredezik. A fal vastagsága az aneurysma időtartamától függ.



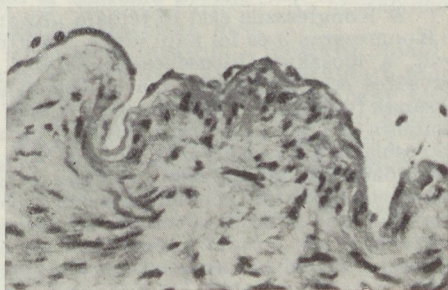
4. ábra. Aneurysma keresztmetszete intima megvastagodással. (H. E. 12×10 nagyítás)



5. ábra. Aneurysmajal, adventitialis sejtburjánzás. (H. E. 12×10 nagyítás)



6. ábra. *J. o.-i a. carotis int.* keresztmetszete az *a. cerebri ant.* és *media* elágazás kezdeti níveljében (H. E. 12×10)



7. ábra. Ugyanaz, erősebb nagyítással: *elastica int.* elvékonyodott, eltöredezett, izomrostok desorganizáltak (12×40 nagyítás).

Esetünkben a basalis érrendszeren észlelt multiplex fejlődési rendellenesség és az aneurysma környékén talált *media-defectus* alapján — egyéb érbetegségekre utaló szövettani eltérés hiányában congenitalis eredetűnek tartjuk az aneurysmát. Emellett szól a régi fennállást bizonyító vastag aneurysma-fal és annak külön erősszeköttetése a mediával, az *a. comm. posteriorral*. A két egymásutáni vérzés, mint már említettük az aneurysma repedés gyors eltömeszelődéséhez, fali thrombus kialakulásához vezetett és az ötödik napon innen szakadhatott le az embolus és zárta el a *cerebri media* perforáló ágak elágazása előtti részét, ami a megfelelő terület lágyulásához vezetett. E két folyamat — a *subarachnoidalis* vérzés és az egyik fő arteria embóliája — *consecutív agyoedemával*, *tentorialis* és *nyultagyi beékelődéssel* *lethalis* kiemételhez vezetett.

Irodalom

1. *Alajouanine Th., Castaigne P. és Lhermitte F.*: Schw. Med. Wschr. 89. 215—217. (1959). — 2. *Bonnet P.*: Les anevrysmes arteriell intracraniens. Paris. 1955. — 3. *Bucy P. C.—Baumann C. H. H.*: J. A. M. A. 1448 (1957). — 4. *Elkington J. St. C.*: Lancet 7041. 275—283. (1958). — 5. *Höök O.—Norlen G.*: Acta Chirurg. Scand. Suppl. 255 (1958). — 6. *Köhler W.*: Inaug. Diss. Köln. (1953.) — 7. *Krawland W.*: in Lubarsch—Henke—Rössle: Handb. der Spez. path. Anat. u. Hist. XIII/I. B. Springer Verlag (1957.). — 8. *Meyer H.—Leddin*: Med. Klin. 1788 (1957.) — 9. *Pia H. W.*: Dtsch. med. Wschr. 1405 (1956). — 10. *Silver M. L.*: J. A. M. A. 1097 (1957). — 11. *Suter W.*: Schw. med. Wschr. 79. 471—476 (1948). — 12. *Tönnis W.—Schiefer W.*: Medizinische. 1175 (1956.)

Зольтан Асталош—Эдэн Кисели: *Аневризм arteris cerebri Media с необычным течением болезни.*

Z. Aszalós und Ö. Kisszékelyi: *Arteria cerebri Media-Aneurysma mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf.*

Beszámoló a moszkvai idegsebész kongresszusról

Hivatalos meghívás alapján résztvettünk a Szovjetunió II. Összövetségi Idegsebész Kongresszusán, 1959. március 23—28-ig Moszkvában. A Kongresszuson kb. 500 hivatalos delegátus vett részt a Szovjetunió minden köztársaságából, ezenkívül 4 csehszlovák, 1 lengyel, 1 bolgár és 2 magyar delegátus. A Kongresszus előadásainak helye a Szakszervezetek Háza „Október” terme volt. A Kongresszus alkalmából a moszkvai, Burdenkóról elnevezett Idegsebészeti Intézet tudományos munkáinak dokumentációiból nagyméretű kiállítást is rendezett.

A Kongresszus első fő témája „Az intracerebralis neuroektodermális daganatok” a Kongresszus 3 és fél napi idejét kötötte le. A téma fő referense *Jegorov* professzor volt, a moszkvai Idegsebészeti Intézet igazgatója. Előadásában hangsúlyozta, egy egységes és a tudomány mai álláspontjának megfelelő daganat-klasszifikáció felállításának fontosságát. Ez nemcsak elméleti szempontból lenne jelentős, hanem a klinikus számára is nagy gyakorlati értékkel bírna. A daganatok diagnosztikai problémájával kapcsolatban hangsúlyozta, hogy a Szovjetunióban ma már az agydaganatok pontos diagnózisának felállítására nemcsak a nagy felszereléssel rendelkező központi idegsebészeti intézetek képesek, hanem a perifériás kórházak és klinikák is és ezt tőlük ma már meg is lehet követelni. Az idegsebészeti beavatkozás indiciója annál kiterjedtebb, minél korábbi időpontban történik a helyes diagnózis felállítása. A gliómák sebészi kezelésével kapcsolatban lényegében a radicalis eltávolítás álláspontját képviselte. A sebészi kezelés kiegészítendő rtg., izotóp, hormonalis és chemoterapiával is. Feltétlen szükség van arra, hogy a komplex kezelés céljából egységes statisztikai módszert vezessenek be az ország egész területén. Ez részben az összehasonlítást, részben a kiértékelés objektivitását is biztosítaná. Az utókezelés problémáit érintve kiemelte a sérült functiók helyreállításának szempontjait. Végül kitért a Kongresszusnak azon feladatára is, hogy az egészségügyi szervek felé fel kell vetni az idegsebészeti hálózat további kiszélesítésének kérdését, valamint azt a problémát, hogy az idegsebészeti szakmának teljesen önálló helyet kell ma már elfoglalnia a szovjet egészségügy rendszerében.

Ezen fő témához csatlakozó 53 előadást a következőkben csoportosították: 1. az agy neuroektodermális daganatainak klinikája és diagnosticája, 2. a neuroektodermális daganatok sebészi és kombinált kezelése, 3. a neuroektodermális daganatok morfológiájának, biochemiájának és histológiájának kérdései.

Az általában 15—20 perces előadások nagy tapasztalatokon nyugvó eredményekről számoltak be. Így pl. a moszkvai intézetből *Korejsa* 300 hemisphaerialis gliómáról, *Arendt* 1516 agydaganatos gyermek műtéti tapasztalatairól számolt be. *Arutyunov* Kievből 1200 neuroektodermális daganat sebészi tapasztalatait foglalta össze. A leningrádi Idegsebészeti Intézet anyagát *Babcsin* ismertette, *Sefer* pedig Szverdlovskból 431 operált gliomás betegről adott összefoglalást. Az előadások általában helytelenítették azt az idegsebészeti álláspontot, hogy a gliomás betegek műtéti kezelésétől tartózkodjanak, és elsősorban a radicalis műtéti megoldás mellett foglaltak állást.

Több előadás foglalkozott a gliómák izotópokkal történő diagnostizálásával. *Samov* (Leningrád) beszámolt az intratumoralis izotóp arany (Au^{198}) kezelés kezdeti

eredményeiről. Több előadás hangsúlyozta, hogy a komplex kezelés alapja a műtét. Több elméleti előadás hangzott el a daganatos agy funkcionális állapotának (EEG. és feltételes reflex vizsgálatok) változásairól, a gliomák okozta psychés elváltozásokról, a daganatos agy morfológiai elváltozásairól, valamint a tumor metastasis (liquor metastasikus) terjedésének problémáiról.

A Kongresszus első fő témája *Jegorov* professzor zárszavaival ért véget. Számos határozat mellett megállapodtak abban, hogy az egyes intézmények tudományos terveiben az elkövetkezendő időkben is egyik fő szempontnak tekintik a gliomák idegsebészeti problémáit és a határozatok alapján az egyes kérdések konkrét kiértékelése 1962-ben a III. Őszszövetségi Idegsebészeti Kongresszuson történik majd meg.

A Kongresszus második fő témája „Az agy és agyburkok gyulladós betegsége következményeinek sebészi kezelése” volt. 16 előadás hangzott el a perichiasmális arachnitis, a gyulladós állapot következményeként fellépő ocellus hydrocephalus és a postmeningitises focalis epilepsia tárgyköréből. A sebészi kezelés ismert methodusain kívül hangsúlyozták a konzervatív kezelés nagy jelentőségét.

A Kongresszus utolsó napján „A zárt koponyatraumák pathogenesise és kezelése” témájából symposiumot tartottak. A bevezető előadást *Grasczenkov* és *Irger* (Moszkva) adták elő. Hangsúlyozták, hogy az agyrázkódás minden formájában lényegében az egész agyra diffuzan ható traumával kell számolni, a súlyos esetekben azonban túlsúlyl az agytörzsi károsodás jelei mutathatók ki. Súlyosabb esetekben a ganglion blokádok kiterjedtebb alkalmazását javasolták. A sebészi beavatkozásnak az esetlegesen jelentkező intracranialis nyomást okozó factorok megoldására is irányulnia kell.

A külföldi vendégek előadásait részben a Kongresszus programjába illesztették be, részben az utolsó nap délutánjára csoportosították. *Kunz* (Csehszlovákia) a gliomák sebészetéről és a glossopharyngeus neuralgiák új műtéti eljárásáról, *Petr* (Csehszlovákia) a communicans anterior aneurysmák sebészi kezeléséről tartott előadást és bemutatta erről szóló igen szép színes filmjét. *Philipov* (Bulgária) a gliomák sebészetéről számolt be, valamint egy bemutatót tartott az agyi cysticercus sebészi kezelésének általa alkalmazott módszeréről. *Zoltán*: „A gliomák sebészi kezelésének sebészi eredményei” és „Új diagnosticus és therapiás stereotacticus eljárás a chordoma kezelésében”, *Pásztor*: „Ízolt Magendie elzáródás új műtéti eljárással való kezelése” valamint „Féloldali opticus arachnitis műtéttel gyógyított esete” és *Szabóval* közösen „Az agytályogok sebészi kezelésének szempontjai” című előadásukat tartották meg.

A Kongresszus idejében, ill. utána több ízben meglátogattuk a moszkvai, majd a leningrádi Idegsebészeti Intézetet. Az ezen intézetekben folyó klinikai és kutató tudományos munka az idegsebészet egész területét felöleli; mindkét intézet nagy súlyt helyez az elektrofiziológiai vizsgálatokra és kutatásokra, valamint az izotóp kutatásokra is, melyek részben megindultak már, részben laboratóriumi felszerelésük most folyik. Mind a klinikai, mind a kutatási munkában igen nagy előnyt jelent számukra a bőséges személyzet és a műszerekkel kitűnően felszerelt laboratóriumok.

Dr. Zoltán László

Tájékoztató

A modern freudizmus elleni ideológiai harc kérdéséről 1958. október 17—18-ig Moszkvában tudományos értekezletet tartottak. Az értekezletet a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának elnöksége kezdeményezte és a vezető pszichiátriai és neurológiai intézeteken kívül, az Orvostudományi Akadémia filozófiai tanszéke is résztvett a vitán. Az értekezlet Szarkiszov professzor bevezető szavaival indult meg. Szarkiszov többek között felvetette, hogy a modern freudizmus ellen Nyugaton folyó harcban a szovjet orvosok nem vesznek aktívan részt. Bár a Szovjetunióban a freudizmus elleni harc már a múlté, a szovjet tudósok felszólalásokkal és bíráló közleményekkel jelentős segítséget nyújthatnának azoknak a haladó, külföldi erőknél, melyek most egyedül folytatják ezt a harcot. A szovjet tudósok feladata, hogy Pavlov élettani tanítását felhasználva, segítsenek feltárni a felsőbb idegműködés közvetlen mechanizmusait és törvényszerűségeit. Ezzel összefüggésben elsősorban a pszichopatológia területén kell kutatói munkát végezni, tanulmányozván az ún. „nem tudatos” jelenségeket és ösztönöket, melyeket a freudizmus előszeretettel használ fel spekulatív elméleteinek megalapozására. Mindez különös jelentőséget nyert azért, mert a modern freudizmus az utóbbi évek fiziológiai és elektroencephalographiai kutatásainak új eredményeit saját eljárásait felhasználva. Így különösen a formatio reticularis-ról és a centrencephalonról szóló tanítással kísérlik a freudisták „megalapozni” a „tudattalan” vezető szerepét az emberi életben és magatartásban. A bevezetés után Basszin, az orvostudományok doktora „A modern freudizmus kritikája” címen tartott terjedelmes előadást, mely-

ben kritikai elemzés tárgyává tette a freudizmus fejlődésének egyes szakaszait. Az ezt követő vitában számos nagytekintélyű pszichiáter és neuropatológus vett részt. E. A. Popov prof. hozzászólásában a freudizmus pszichiátriai alkalmazásának kísérleteit részletesen bírálta. Így többek között rámutatott a szabad képzetársítás módszerének szubjektív és önkényes jellegére, mellyel bármit be lehet bizonyítani. Bírálta egyes pszichoanalitikusok pszichopatológiai magyarázatait. Pl. egyes szerzők a nagyzásos téveszmét a „libido befelé fordulásával” magyarázzák, vagy a katatóniánál észlelhető „embriónális” pózt egy „új születés átélésére” vezetik vissza. A schizopreniások táplálkozási negativizmusát a „kiszorított orális libido kifejezésének” tekintik. Felemlítette továbbá Schilder elméletét, mely szerint a progresszív paralízisben szenvedő betegek csökkent fájdalomérzése, a „reális strukturák csökkent jelentőségében” taláná magyarázatát. Bírálta tárgyává tette a genfi alkoholizmus kérdésével foglalkozó konferencián elhangzott nézetet, mely szerint a nők alkoholizmusa homoszexualitásra való hajlammal magyarázható. „A nő férfinak érzi magát, azért iszik. Felveti a kérdést, hogyha az alkoholizmus „táplálkozási libidóval” magyarázható, az alkoholisták, miért nem tejet isznak? Gardstein a neurózisok és reaktív állapotok freudista elméleteit bírálta. Fedotov a pavlovi és freudi tanok összeegyeztetésének kísérlete ellen emelt szót. Andrejev többek között a tudattalan kérdéssel foglalkozott. Megállapította, hogy kétségtelenül vannak tudatalatti tényezők, ezeknek azonban nincs közös vonásuk a misztikus értelmű freudi „tudattalannal”. Az élettan a tudattalan jelenségeknek másodlagos jelentőséget tulajdonít, minthogy azok különös feltételek közt, leginkább kóros állapotokban fordulnak elő, ellentétben a freudizmussal, mely az emberi magatartásban döntő jelentőséget tulajdonít a megismerhetetlennek tartott tudattalannak. Sznyeysnyevszkij is annak a nézetének adott kifejezést, hogy a „nem tudatos” magatartás fogalmát, mely a pszichopatológiai tünetek csoportjába tartozik, nem szabad széles körben használni. A „nem tudatos” magatartás széles kiterjesztése az egészséges emberekre, a mai burzsoá filozófiában elterjedt irracionalizmus hirdetését jelenti. Fellép az ellen a Nyugaton megnyilvánuló törekvés ellen, hogy a freudizmust összeegyeztessék a Pavlov-i elmélettel, tekintve, hogy mindkét nézet elismeri a pszichikum reflexes természetét. Az ilyen azonosítást önkényesnek és alaptalannak minősíti, tekintve, hogy a feltételes és feltétlen reflexek forrása a külső, objektív világ hatása, Freud pedig a tudat forrásának a belső pszichológiai élményeket és a „tudattalan” impulzusait tekinti. Revizionista megnyilvánulásnak tekinti azt a kísérletet, hogy pavlovi tanításokat elferdítve, megkíséreljék azokat összebekéíteni a freudizmussal. Ilyen törekvéseket lát egyes lengyel és csehszlovák művekben és a La Raison c. francia folyóirat újabb számaiban. Mjasziszsev leningrádi professzor bírálta az értekezlet egyes felszólalásait, mondván, hogy nem szabad csupán negatív kritikára szorítkozni, hanem a helytelen felfogással helytálló érveket is szembe kell állítani. A freudizmus széles expanziója a tudomány különböző területeire, bonyolultá teszi kritikáját. A bírálatot a módszernél kell kezdeni, mivel a modern tudomány egyetlen egy területen sem létezhet tudományos kutatási módszer nélkül. A freudizmus kritikájához nem leegyszerűsítve kell hozzálátni, nem szabad óvakodni attól, hogy szembeállítsuk vele azoknak a bonyolult, intim kérdéseknek tudományos materialista magyarázatát, melyeket a freudizmus monopolizál. Hasonló értelemben szólalt fel Anohin, az orvostudományi akadémia tagja, mondván, hogy a freudizmussal szemben folytatott küzdelem folyamán a tudományos materialista felfogást kell a freudizmussal szembeállítani, anélkül, hogy annak nézeteit, állásfoglalásait leegyszerűsítsék. A freudi nézetek megdöntéséhez azonban egymagában még nem elég az, hogy az ellene folyó küzdelemnek élettani, materialista alapot adunk. Alaposan felül kell vizsgálni azokat a homályos területeket, amelyeket a freudizmus kihasznál és tudományos materialista magyarázatot kell azokra adni. Felveti, hogy a felsőbb idegműködés élettana még nem tanulmányozta kellően azt a kérdést, hogyan használnák fel az agyban az összegyűjtött és fennmaradt benyomások, hogyan hatnak a tudatszférára és magatartásra. Vajon minden folyamat az agykéreg uralkodó hatása alatt áll-e? Továbbá figyelmet kell fordítani az olyan jelenségek tanulmányozására is mint a konfliktusok, az emocionális sérelmek és az emberek élményei. Nézetet ezeket a kutatásokat elhanyagolták, mert félték attól, hogy szubjektívizmusba esnek és eltávolodnak az objektív kutatási módszerektől. A pszichiátereknek és neurológusoknak pedig ugyanakkor emocionálisan színezett emberi konfliktusokkal van dolguk. „A beteg emberek — szenvedő emberek, és vajon beszélhetünk-e előrehaladásról, ha az emocionális állapotok magyarázatában csupán az ingerületre és gátlásra szorítkozunk.”

Továbbiakban felszólalt még többek közt Grasesenkov akadémikus és Kerbikov prof., aki a freudista oedipusz komplexum és szorongás elméletet bírálta, majd a zárószavak után az értekezlet határozatot fogadott el, melyben rámutatnak arra, hogy a freudizmus, mely a XIX. század végén mint elsősorban a neurózisok patogenezisét magyarázó felfogás keletkezett, egyre inkább igényt tart arra, hogy univerzális filo-

zófiai és orvostudományi doktrina szerepét töltse be. A freudizmus reakciós eszméinek növekedése azonban az utóbbi években Nyugaton is kiváltotta az ideológiai ellenzékének növekedését. Nyugat haladó tudósainak sikerült meggyőzően feltárniuk a pszichoanalitikus irányzat filozófiai helytelenségét és terápiás eredménytelenségét.

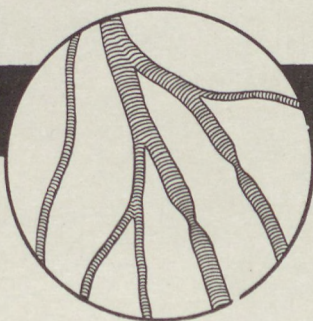
Az utóbbi években lezajlott viták jellemző vonása modern freudizmusnak az a törekvése, hogy kibékítsék egymással Freud és Pavlov tanításait. Az értekezlet leszögezi, hogy ez a törekvés megalapozatlan. A pszichoanalitikus módszer szubjektív; a racionális és objektív elemzést misztikus intuícióval és spekulációval helyettesíti és ezért összeegyeztetetlen a modern élettan, lélektan és klinikum tudományos, dialektikus — materialista módszertanával. A modern freudizmus másik jellemző sajátossága, hogy törekszik arra, hogy az agyi funkciók lokalizációjának modern elméletét, mely kiemeli azt, hogy az az agytevékenység legbonyolultabb formái szempontjából a kéregalatti és törzsképleteknek milyen jelentőségük van, saját nézeteinek megalapozására igyekszik felhasználni. Holott a funkcionális lokalizáció tanának új eredményei megerősítik a kérgi-kéregalatti kölcsönös kapcsolatokra vonatkozó klaszszikus elméletet, mely a kéreg funkcionális magasabbrendűségén és a kéregalatti képletek tonizáló funkcióján alapszik.

A határozat leszögezi, hogy feltétlenül szükséges továbbiakban kidolgozni egy sor olyan fontos problémát, melyekre klinikusaink, pszichológusaink az utóbbi években nem fordítottak kellő figyelmet és amelyeket ezért külföldön helytelenül a freudizmus monopóliumának tekintettek.

SECADOL

DRAZSÉ

MIGRÉN, CEPHALALGIA-ROHAM ÉS
INTERVALLUM KEZELÉSÉRE.



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

NOXYRON TABLETTA

1 tabletta 0,25 g α -phenyl- α -aethyl-glutarsavimidet tartalmaz.

A NOXYRON barbituratmentes elaltató és átaltató készítmény. Hatása gyorsan jelentkezik és kb. 4—6 óráig tart. Physiológiás alvást biztosít kellemetlen utóhatások nélkül.

Javallatok:

Különböző eredetű elalvás- és alvászavar esetén.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás:

10, ill. 250 tablettát tartalmazó üvegben.

Gyártja:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**



ERGOSEDYL DRAZSÉ

1 drazsé (0,3 g) 0,2 mg dihydroergocristin aethansulfon., 40 mg papaver. hydrochlor és 30 mg butorbarb.-t tartalmaz

Javallatok: Centralis és neurogen eredetű hypertonia
Angina pectoris. Coronaria insufficientia. Migraine

Adagolás: 2—6 drazsé naponta, 10—30 napon át

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető

Csomagolás: 20, ill. 250 darab drazsét tartalmazó dobozban

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.