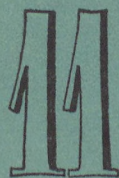


305.107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XII. ÉVFOLYAM  
313—348 OLDAL



BUDAPEST, 1959. NOVEMBER

2







*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának (Igazgató : Dr. Horányi Béla) és az Országos Cardiológiai Intézet (Igazgató : Dr. Gottsegen György) Gyermekosztályának (Főorvos : Dr. Szutrély Gyula) közleménye*

## **Congenitalis vitiumok idegrendszeri szövődményei**

Irták : PÉTER ÁGNES és SZUTRÉLY GYULA

A congenitalis vitiumhoz csatlakozó neurológiai szövődmények százalékos előfordulását illetően az irodalmi adatok nem egységesek. Erbslöh 20%, Bodechtel 40%-os előfordulást említ, Tyler 1875 congenitalis vitiumos közül 433-nál, Brogaer 400 közül 4-nél talált idegrendszeri tüneteket. A különbség adódhat a beteganyag összetételéből, abból, hogy szerzők milyen elváltozásokat sorolnak az idegrendszeri komplikációkhoz és statisztikájukban klinikai vagy kórbonctani elváltozásra támaszkodnak-e. Az EEG vizsgálatok kapcsán nyert elváltozások értékelése is módosíthatja az eredményeket. Erbslöh kiemeli, hogy klinikai statisztika szerint embolia, thrombosis és abscessus 5%-ban, míg kórboncnokok szerint 15—20%-ban fordul elő. Torres és munkatársai 32 beteg vizsgálata alapján 34%-nál észleltek neurológiai és 34%-nál EEG elváltozást. A 11 kóros EEG görbét mutató beteg közül neurológiai kiesési tünetet csak 6-nál találtak, ami azt jelenti, hogy Torres és munkatársai sorozatában a vitiumok több mint 50%-ában fordult elő idegrendszeri szövődmény. Ugyancsak befolyásolja a statisztikai adatokat, hogy a beteg panaszait a szívélváltozás következményeihez sorolják-e, ha nem jár definitív idegrendszeri kiesési tünetekkel. Így Torres és munkatársai a subjectiv panaszok közül csak az amaurosis és a diplopiát veszik figyelembe, Tyler és munkatársai a fejfájást és paraesthesiát is. Egyébként az irodalomban a szövődmények között említik meg a convulsiokat és tudatvesztést, a hemiplegiát, stb. Az irodalmi adatok szerint leggyakrabban az eszméletvesztés és convulsiók színezik a képet.

*A között, feldolgozott beteganyag a congenitalis vitiumok típusát illetően meglehetősen heterogen.* Egyedül Tyler és Clark 1958-ban megjelent közleménye számol be nagyobb, azonos keringési viszonyokat mutató beteganyag elemzéséről. Ők 200 coarctatio aortae-s beteg idegrendszeri szövődményei kapcsán rámutatnak, hogy ez az egyetlen congenitalis vitium, melyhez gyakran társul cerebralis aneurysma és migrain típusú fejfájás. Ezenkívül alig találni utalást arra, hogy bizonyos összefüggés mutatkozik a szívélváltozás sajátosságai és az általa létrehozott idegrendszeri elváltozás típusa között (pl. hogy abscessus leggyakrabban Fallot syndromákkal szövődik). E kérdés megválaszolásához szükséges, hogy a megfigyelt beteganyagot kor és keringéspathológiai szempontból egységesítsük és hogy a neurológiai szövődményeket pathomechanismus szerint csoportosítsuk.

A congenitalis vitiumokhoz társuló neurológiai tünetek pathomechanismusának elemzésekor két alapvető kérdés merül fel. Az egyik, hogy a keringésben uralkodó viszonyok megváltozásával járó képek, mint pl. coarctatio aortae hogyan módosítják az agyi keringést és agyi decompensatio esetén, milyen cerebrovascularis elváltozásokhoz vezetnek? A másik az idült agyi



Név	Kor	Cyanosis (Arteriás Oxygen Saturatio)	Diagnosis	Panaszok (az eszméletvesztéses rosszul- léteken kívül)
2. G. A.	7 é.		Ductus Botalli persist	
6. B. Gy.	8 é.	+++ dobverő ujjak	Fallot tetralógia	Sírásnál, fáradásnál hasogató homloktáji fájdalom
8. N. F.	10 é.	+ (decomp.) O <sub>1</sub> satur. 96,6%	Fallot trilogia	2 éve, főleg terhelésre homloktáji hasogató fájd. és balról jobbra szédülés
13. Sz. J.	10 é.	∅ (anamnezisben időnként enyhefokú)	Pitvari septum defectus	1958 nyarán dyspnoeával egyidő- ben, főleg terhelésre obscuratio bitemporalis fejfájás, bizonyta- lan szédülés
14. K. I.	13 é.		Pitvari septum defectus	Pár éve tompa homloktáji fejfájás, fáradástól függetlenül. Terhe- lésre forgó szédülés
17. H. I.	2½ é.	++ (dobverő ujjak)	Fallot tetralógia	
18. Sz. J.	11 é.		Cong. septum- defectus	Eszméletvesztések előtt bizony- talan jellegű szédülés
19. N. M.	17 é.	+++ (dobverő ujjak)	Cortniclobiventr. — 5. O. occip.	1957. szeptembertől fejfájás, szé- dülés, hányinger, hányás
20. F. J.-né	46 é.	+++ dobverő ujjak	Fallot tetralógia (Septum defectus)	Gyermekkora óta álmatlan, 43, 45 és 46 é. korában diplopia, mozgásvihar látás
21. K. I.	8 é.	++ (O <sub>1</sub> satur. 99,8)	Eisenmenger compl.	Évek óta terhelésre diffus fejfá- jás. (Időnként csak frontális.)
22. B. L.-né	27 é.	+++ dobverő ujjak	Fallot tetralógia	Terhelésre kisgyermekkora óta b. arcfél és végtagzsibbadás, forgó jellegű szédülés, időnként tar- kótáji fejfájás
25. B. T.	22 é.	+++ dobverő ujjak, O <sub>2</sub> satur. 80,8%	Fallot tetralógia	Pár éve terhelésre lüktető tarkó- és bitemporalis fejfájás
26. Sz. I.	23 é.	+++ dobverő ujjak	Fallot pentalogia (gyakran decomp.)	Terhelésre gyermekkorától végtag- zsal elzsibbadnak, időnként szédül, látása elhomályosul, homloka tómpán fáj
28. T. P.	5 é.	++	Stenosis pulm. infund.	—
29. B. E.	5 é.	++	Fallot tetralógia	—
31. Sz. K.	11 é.	++	Fallot tetralógia	C. R. előtt retrobulbaris fájdalom és bizonytalan szédülés, u. ez terhelésre C. R. nélkül is
36. B. I.	9 é.		Kamrai septum defectus	3 hete gyakori diffus fejfájások
39. S. M.	10 é.	+++ dobverő ujjak	Fallot tetralógia	Felv. előtt 1 hónappal fejfájás, hányás, kettőslátás, fagyás
41. S. E.	11 é.	+++	Fallot tetralógia (többízben decomp.)	Fizikai terhelésre csecsemőkora óta homloktáji fejfájás
42. B. J.	3 é.	++ (kisfokú dob- verő ujjak)	Fallot tetralógia	



Neurológiai status	Eszméletvesztés	Fejlődés	Vvs. sz.	EEG	Megjegyzés
J. o. n. VI. gyengeség	Hypnagog zavartság	Norm.	—	—	Zavartság a klin. tartózkodása alatt 2—3-szor
J. o. száji assymetria	—	Congenitalis hypacusis	7,8 m.	Neg.	—
Negatív	—	Norm.	—	—	—
Negatív	—	Norm.	—	Neg.	—
Negatív (vegetatív labil-ra utaló jelek)	Terhelésre szédülés után collapsus	Norm.	—	Neg.	—
Negatív	Születése óta idő-változás, hasfájdás, C. R.	Psychésen és motorosan retardált	8,3 m.	Neg.	C. R. = cyanoticus-roham
Negatív	Collapsus és decompensációs rigíditás jellegű rosszullétek	Norm.	—	Kóros	—
J. o. homonym hemianopsia, kistörzsataxia. Exit előtt pangásos papilla	—	Norm.	4,2 m.	—	1957. okt. 24. exit.
Negatív, depr.	—	Norm.	—	Kóros	Panaszok mindig decomp. alatt
Negatív	—	Motorosan retardált	5,4 m.	—	—
B. o. jelzett pyramis tünetek VII. assym., (b. o. élénkebb reflexek dorsalflexió védek.)	—	Retardált	4,8 m.	Kóros határán	—
Negatív	—	Norm.	—	Neg.	—
Negatív	—	Motorosan retardált	—	Neg.	—
Negatív	Több ízben C. R. (és collapsus)	—	4,8 m.	Kóros	—
Negatív	1—3 é. korig naponta többször, azóta évente 2—3-szor C. R.	Norm.	6,5 m.	Kóros	—
Minimális reflex assymetriák	1 1/2 é. korától terhelésre C. R.	Norm. D 3—9 gibbus	—	Kóros	1951-ben Blalock műtét, azóta C. R. nincs, panaszmentes
Minimális reflex assymetriák	—	Intellectualisan elmaradott	—	Neg.	—
Meningealis tünetek mk. o. pyramislaesio jelei, j. o. kifejezettebben	—	—	—	Kóros	—
J. o. élénkebb FV. AV. refl., elkent, rekedt beszéd	—	Motoros és psychés retardatio	8,4 m.	Kóros	Mongolvágású szemek, arachnodaectília
Nagyfokú hypotonia	Cyanoticus rohamok	Psych. és motorosan retardált	5,3 m.	Kóros	Hydrocephalus fejalkat



hypoxaemia hatásával kapcsolatos : az *agyi hypoxaemiás tolerancia* határának és e kompensáció kimerülésekor létrejövő elváltozások mechanizmusának kérdése.

Éppen a felmerülő kérdések különálló volta teszi szükségessé, hogy a megfigyelt eseteket két külön csoportra osszuk. Egyik csoport, amelynél megváltozott keringésdinamikával kell számolnunk és a másik, ahol állandó vagy átmeneti cyanosis áll fenn.

Jelen beszámolóinkban 62 congenitalis vitiumos-beteg adataira támaszkodunk. Ebből rendszeres neurológiai kontroll és kivizsgálás (EEG, stb.) 41-nél történt, 21-nél (mind cyanoticus) csak klinikai neurológiai adatok állnak rendelkezésünkre. Kor szerinti megoszlásukat illetően 1—10 éves korig 27, 11—20 éves korig 9, 20 év felett 5 beteget vizsgáltunk. — Dg. szerinti megoszlás :

Fallot syndroma (tetra, tri- és pentalógia) .....	20
Ductus Botalli persistens .....	5
Septum defectus .....	8
Aorta stenosis .....	2
Pulmonal stenosis .....	2
Eisenmenger komplexus .....	2
Primär pulm. hypertonia .....	1
Cor triloc. biventriculare .....	1

41

Cyanoticus volt : 25.

Betegeink többségénél — 5 beteg kivételével, akiknél a diagnosis anélkül is biztos volt, illetve 1 beteg, F. I.-né a vizsgálathoz nem járult hozzá, — a dg.-t a klinikai (Ekg, Pkg. Rtg stb.) vizsgálaton kívül vagy szívkateterezéssel, vagy angiocardigraphiával állapítottuk meg. Mértük az arteriás oxigén saturatiót, a compensáló polyglobuliát. Az idegrendszer állapotát a subjectív panaszok, a neurológiai vizsgálat és az agy functionalis állapotát tükröző EEG alapján ítéltük meg.

Eredményeinket három táblázatban foglaltuk össze. Az 1. táblázatba soroltuk a pozitív neurológiai tüneteket mutató betegeket. Akiknél csak psychomotoros fejlődésbeli visszamaradás volt, neurológiailag szövődménymentesnek tekintettük, miután ennek direkt összefüggése a cardialis elváltozással nem bizonyított (Szutrély és Liebermann). A 2. táblázatban tüntettük fel a neurológiailag negatív vagy a cardialis elváltozásokkal összefüggésbe nem hozható neurológiai elváltozásokat mutató eseteket és azokat, akiknél csak EEG elváltozást találtunk, bár ezek neurológiai negativitása éppen a pozitív EEG-lelet alapján kétséges. A 3. táblázatban súlyosan cyanoticus, számtalan cyanoticus rohamon átesett és cyanoticus rohamban elhalt eseteink v. v. sz-t közöljük a polyglobulia megítélhetősége miatt.

A neurológiai szövődmény szempontjából csak a neurológiailag rendszeresen kontrollált 41 eset elemzése a döntő. Ezek közül 20-nál — tehát az esetek majdnem 50%-ában találtunk neurológiai elváltozást. Ez a százalék valamivel nagyobb, mint az irodalomban feltüntetett átlag. A neurológiailag pozitív esetek 80%-a (16), a neurológiailag negatív eseteknek kevesebb mint 50%-a (9) volt cyanoticus. Ha a klinikailag negatív, de pozitív EEG elváltozásokat mutató három betegnél a cerebralis functio-károsodást elfogadjuk, akkor a 23 neurológiailag kóros elváltozást mutató beteg közül 19, a 18 neurológiailag negatív közül pedig 3 volt cyanoticus. *Összefoglalóan tehát neurológiai szövődmény tapasztalataink szerint is, egybehangzóan az irodalmi adatokkal, sokkal*



Név	Kor	Diagnózis	Vvs. sz.	EEG	Megjegyzés
1. H. T.	4 é.	Kamrai septum defectus Cyan.: ∅	—	—	Intellektualisan elmaradott
3. V. E.	4 é.	Ductus Botalli persistens Cyan.: ∅	—	—	—
4. Cs. T.	4 é.	Ductus Botalli persistens Cyan.: ∅	3,9 m.	—	—
5. H. S.	3 1/2 é.	Fallot trilogia. Cyan.: + + + (art. O <sub>2</sub> satur. 65,6%)	4,0 m.	—	—
7. H. I.	8 é.	Primär pulmonalis hypertonia Cyan.: ∅	—	—	—
9. E. É.	4 é.	Pitvari septum defectus Cyan.: ∅	—	—	Psychésen nehezen igénybevehető
10. T. M.	5 é.	Eisenmenger complexum Cyan.: + + + (art. O <sub>2</sub> satur. 69%)	4,6 m.	Norm. határán	—
11. V. I.	12 é.	Ductus Botalli persist	—	—	—
12. B. F.	15 é.	Pulmonal-stenosis	—	—	Kisgyermekkora óta jobb-kézen chorea (St. post. enceph.?)
15. D. E.	13 é.	Septum defectus ? Cyan.: +	—	—	—
16. S. Gy.	7 é.	Morbus coeruleus. Cyan.: + + +	7,4 m.	Norm.	Retardált fejlődés
23. F. S.	7 é.	Fallot pentalogia (decomp.) Cyan.: + + +	—	Negatív	—
24. B. I.	15 é.	Fallot trilogia. Cyan.: + + +	—	Negatív	—
27. B. M.	27 é.	Ductus Botalli persist.	—	Negatív	—
30. H. J.	8 é.	Pitvari septum defectus. Cyan.: ∅	—	—	Angiocardiographia után magas láz, fejfájás
32. T. A.	9 é.	Fallot trilogia. Cyan.: + + +	—	Negatív	—
33. K. I.	4 é.	Fallot tetralogia. Cyan.: + + +	6,5 m.	Kóros	Terhelésre nagyfokú dyspnoe és cyanosis
35. Sz. Cs.	6 é.	Valvularis típusú aorta stenosis. Cyanosis: ∅	—	Normális	—
37. D. M.	9 é.	Fallot tetralogia	4,8 m.	Kóros	Retardált fejlődés
38. T. E.	5 é.	Coart. aortae + ventricularis septum defectus	3,6 m.	Normális határán	—
40. M. T.	5 é.	Fallot tetralogia. Cyan.: + + +	—	Kóros	—

nagyobb százalékban fordul elő cyanoticus congenitalis vitium-betegeken, mint egyéb kórképeknél.

I. 4 nem cyanoticus, neurológiailag pozitív betegünk volt.

2. eset. (G. A.) Ductus Botalli persistens. Klinikai tartózkodása alatt két-három ízben, kb. fél órán át, hypnagog zavartság keletkezett. Ehhez hasonló állapot sem az anamnezisben nem szerepel, sem azóta nem fordult elő. A beteg a zavartság előtt sem sedativumot, sem olyan gyógyszeres kezelést, mellyel tudatzavara összefüggésbe hozható lett volna, nem kapott. Láza nem volt. Feltételezhető, hogy a neuroticus gyermek psychogen reactiójának megnyilvánulása volt a klinikai kivizsgálás kapcsán elszenvedett fájdalmakra. EEG kóros eltérést nem mutatott.

13. eset. (Sz. J.) Pitvari septum defectus. Anamnezisében időnként decompensatiók szerepeltek, ilyenkor enyhe cyanozisa volt. Egy évvel vizsgálatunk előtt,



Név	Kor	Diagnózis	VVs. sz.	Megjegyzés
F. E.	10 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,9 m.	
H. I.	1 1/2 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	8,3 m.	Retardált fejlődés
S. L.	1 1/2 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	4,0 m.	Egyízben lázas, eclampsia
V. N.	10 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	6,6 m.	
T. E.	2 1/2 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,7 m.	
T. L.	7 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	3,7 m.	
S. Gy.	2 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	7,4 m.	
T. M.	5 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	4,6 m.	
K. I.	8 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,4 m.	
Gy. K.	1 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	4,8 m.	Többízben cyanoticus roham
O. T.	1 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	6,3 m.	Többízben cyanoticus roham
T. Sz.	1 hó	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,8 m.	Cyanoticus rohamban exit.
Sz. G.	1/2 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	6,4 m.	Cyanoticus rohamban exit.
B. J.	1 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	3,7 m.	Többízben cyanoticus roham
Sz. M.	1 hó	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,2 m.	Cyanoticus rohamban exit.
P. P.	3 é.	Fallot tetralógia Cyan.: + + +	5,8 m.	
K. T.	7 é.	Fallot pentalogia Cyan.: + + +	7,3 m.	
H. G.	11 é.	Fallot pentalogia Cyan.: + + +	4,0 m.	Eszm. veszt. rosszullétek
B. M.	10 é.	Fallot pentalogia O <sub>2</sub> sat. 82,5 %	7,4 m.	
T. L.	7 é.	Fallot pentalogia Cyan.: + + +	9,0 m.	
J. L.	6 é.	Fallot pentalogia Cyan.: + + +	4,4 m.	

decompensált állapotban *terhelésre* jelentkező bitemporalis fejfájása, bizonytalan jellegű szédülése támadt, obscuratio kíséretében. Pihenésre panaszai szűntek.

14. eset. (K. I.) Pitvari septum defectus. Felvétele előtti pár év óta időnként tompa homloktáji fájdalmi voltak, *terhelésre* forgó jellegű szédülés után collabált. Hozzátartozói cyanosist ilyenkor nem észleltek. Gyógyszeres beavatkozás nélkül percek alatt tért magához.

18. eset. (Sz. J.) Pitvari septum defectus. Többízben volt decompensált. Időnként tompa homloktáji fájdalmakról számolt be, és hozzátartozói szerint *terhelésnél*, de attól függetlenül is eszméletvesztéses rosszullétei voltak. Az eszméletvesztéses állapotok részben collapsus jellegűek, részben decerebratiós rigiditásra emlékeztettek.

Fentebb említett betegeink közül a panaszok nagy valószínűséggel csak a 13., 14. és 18. esetben hozhatók a cardialis állapottal összefüggésbe. Ezek a panaszok az agyi anaemia jellemző tünetei: fejfájás, szédülés, látáselhomályosulás, collapsus. Mindhárom esetben a panaszok összefüggése a terheléssel, már a hozzátartozók számára is feltűnő volt, 13. és 14. esetünkben kifejezetten a cardialis decompensatio ideje alatt keletkezett. (Közismert a hypoxaemia okozta vasodilatációs fejfájás, valamint a retina és a cortex nagy hypoxaemiás vulnerabilitása, melyek az obscuratioért és tudatvesztésért felelősek.)

A klinikai megfigyelés (ez utóbbi) adatai, valamint az, hogy a pitvari septum defectusnál kisvérközi sclerosis esetén veno-arteriosus keverődésre megvan a lehetőség, amellel bizonyítanak, hogy előbbi panaszok alapját képező hypoxaemiát a terhelésre megforduló shunt okozta.

18. esetünk decerebratiós rosszullétei azonban nem hozhatók az átmeneti hypoxaemiás fázisokkal összefüggésbe. Decerebratiós rigiditásnál az agy-



törzset kivéve, valamennyi agyi structura működése megszűnik. Olyan intenzív hypoxaemia, mely ilyenfokú károsodást idézne elő — akár reversibilisen is — betegünk cardialis állapotával nem volt összeegyeztethető. Nagy a valószínűsége (figyelembevéve a pathológiás EEG görbét is), hogy ez esetben a congenitalis vitium morbus sacerral szövőődött.

Összefoglalóan : *Nem cyanoticus congenitalis vitium eseteinknél az átmeneti hypoxaemiás állapotok az idegrendszerben reversibilis functiováltozást eredményeztek. Maradandó neurológiai károsodást csak abban az egy esetben láttunk, amelyben az átmeneti hypoxaemia görcsártalommal társult.*

II. 6. *neurológiailag negatív cyanoticus* betegünk volt. Fallott tetralógia 5. Eisenmenger complexus 1. Mind a hat súlyosan cyanoticus volt (2-nél az arteria femoralisban meghatározott oxygen saturatio 65,6, illetve 69%). E hat közül 2 esetben észleltünk késői psychomotoros fejlődést. Tehát 4 súlyosan hypoxaemiás betegünk neurológiailag minden szempontból negatívnak tekinthető. E neurológiai tünet- és panaszmentességet valószínűleg a normális agyi anyagcserét biztosító compensáló tényezőkkel magyarázhatjuk. Ezek : 1. Az érdilatatio, mely (a valószínűleg megnyíló shuntök mellett) döntő szerepet játszik abban hogy az agyon átáramló vér mennyisége megnő (Bodechtel, Gottstein, Bernsmeier). 2. A polyglobulia. 4 neurológiailag negatív cyanoticus vitiumosunk közül vörösvértestszámot 3-nál határoztunk meg a vizsgálat időpontjában és polyglobulia csak egynél volt. Tartós polyglobulia fennállása ellen bizonyítanak 3. táblázatunk egyes adatai is. Eszerint a compensatio e két factora valószínűen nem állandóan és egyformán érvényesül, hanem periodikusan kölcsönhatásban működnek. 3. A chemiai compensáló factorok ; a sejtlégzésben résztvevő fermentrendszerek aktivitásnövekedése.

Tehát cyanoticus congenitalis vitiumos betegek kis százalékában tünetmentességet észleltünk, ami azt jelenti, hogy *chronicus hypoxaemia dacára sem kell mindig chronicusan ható cerebralis hypoxidosissal számolnunk.* Természetesen a jó compensatióban nagy szerepet játszanak a kedvező környezeti factorok, pl.: terhelések lehető teljes kiiktatása, mely közismerten jelentős összefüggést mutat cyanoticus betegek élethosszával.

A környezeti tényezők jelentőségére igen szép példa H. Gilbert, Fallot tetralogiás amerikai zeneszerző, aki 60 évig élt és cerebralis apoplexiában halt meg, mely feltehetően nem a congenitalis anomália következtében jött létre (White).

III. *Cyanoticus, neurológiailag pozitív betegeinknél* az idegrendszeri elváltozásokat pathomechanizmus szempontjából két külön csoportba kell osztanunk. Azokra a károsodásokra, melyeket az alkalmazkodást elősegítő tényezők idéznek elő (pl. polyglobulia) és azokra, melyeket a compensatio lehetőségeket túlszárnyaló megterhelések okoznak. Első esetben compensált adaptált morbus coeruleushoz csatlakozó idegrendszeri szövődményről van szó, utóbbi esetben az alkalmazkodási mechanizmus kimerüléséről, tehát agyi anyagcsere szempontjából decompensált adaptált morbus coeruleusról.

a) A compensált adaptált morbus coeruleusosok szövődményeit az értágulás következtében meglassult keringés, stasis és a polyglobulia miatt megnövekedett vérviscositás idézi elő. Ilyenkor a szövődmény thrombosis, a thrombus inficiálódása esetén abscessus, illetve ennek leszakadása esetén, ritkábban embolia. Természetesen e szövődmény keletkezését minden olyan állapot elősegíti, mely a vér viscositását dehydration keresztül fokozza, mint pl. láz, hányás, hasmenés. Problémát ezen betegeknél a thrombosis keletkezésének helye és az infectio forrása jelent. Klinikai és sectios anyag tapasztalatai alapján a thrombosis vagy localis cerebralis, vagy thoracogen eredetű (irodalmat lásd Péter). Ugyancsak mellkasi folyamatok felé tereli



a figyelmünket, ha az infectio forrása után kutatunk. Cyanoticus vitiumos betegek agytályogjainál ugyanis a klinikai képből a primaer góc tünetei gyakran hiányoznak. Sorozatunkban észlelt két agytályogos-betegnél is infectio forrásául csak az előrement tonsillitisek és adenitisek szerepelhetnek. Valamennyi cyanoticus vitiumos betegünkönél azonban kivétel nélkül megfigyelhető volt, hogy rendkívül hajlamosak elhúzódó, gyakran recidiváló légút-infectiókra, amit a minden esetben fennálló cellulitisek magyaráznak. Valószínű, hogy az agyi infectiókkal szemben ellenállása is csökkent. Ez lehet a magyarázata, hogy cyanoticus vitiumos betegek abscessusainál ritkább a tokképződés, a halált leggyakrabban kamrábatörés idézi elő (Broagert). Általunk észlelt egyik betegnél a tokképződés kifejezett volt (19. sz. esetünkben a halál bekezdés következtében jött létre), 39. sz. esetünkben a tályogot sikerült műtétilag kiüríteni.

Adaptált morbus coeruleusnál tehát nagy a cerebralis thrombosis vagy abscessus lehetősége. Preventioként a cardialis állapot jó compensatiója, minden dehydratióra vezető állapot kerülése és már banalis infectiók esetén is korán antibioticumok adása szükséges.

b) Decompensált adaptált morbus coeruleusról az agyi hypoxaemiát compensáló mechanizmusok kimerülése esetén beszélünk. A decompensatiót eredményező megterhelés mértéke természetesen függ a beteg állapotától, a cyanosis fokától, vagyis attól, hogy az agy normális anyagcseréje fenntartásához mennyi tartalék energiát kell a szervezetnek igénybe vennie. Súlyosabb esetben már fiziológias megterhelés is túllépi a compensatio határait. A decompensatio tünetei jelentkezhetnek acutan (pl. hirtelen mozgás), a hypoxaemia acut növekedése talaján és a chronicus hypoxaemia eredményeként.

*Acut agyi decompensatiós jelnek kell tekintenünk cyanoticus betegeinknél a többé kevésbé fiziológias megterhelésre jelentkező dyspnoe és fáradékonyág kíséretében jelentkező neurológiai panaszokat.* Ez 25 cyanoticus betegünk közül 15-nél fordult elő. Csak egy beteg említette, hogy panaszai terheléstől függetlenül is jelentkeztek. Ezek a panaszok megegyeznek nem cyanoticus betegeinknél a „shunt” megfordulására keletkező tünetekkel. Leggyakoribb panasz a fejfájás, mely 9 betegünkönél jelentkezett; főleg homloktáji és bitemporalis, sokkal ritkábban diffus, vagy occipitalis. Típusa változó: tompa, hasogató, vagy lüktető.

Többiben jelentkezett cyanoticus betegeinknél is forgó, vagy bizonytalan jellegű szédülés (5). Igen ritkán említettek látáselhályosulást és csak egy esetben szerepelt paraesthesia.

Külön kell megemlítenünk 20. sz. esetünket. Súlyos cyanosisa dacára 46 éves kort ért meg. 3 ízben cardialis decompensatio alatt előrenézéskor verticalis diplopiája volt, ugyanakkor oldalranézéskor a körülötte levő tárgyak feléje rohantak. Diplopiát átmeneti tünetként Torres és munkatársai említik, de mozgásélményre vagy más occipitalis izgalomra való elváltozásra irodalmi adatot nem találtunk.

Végtaggyengeségről több betegünk számolt be, de ezt nem merjük a helyi idegrendszeri elváltozásokhoz sorolni, hanem az általános teljesítménycsökkenés jelének tekintettük. Bár cyanoticus betegeink panaszai jellegükben és keletkezésükben a hypoxaemiával nem járó képekkel megegyezni látszanak, döntő különbség, hogy előbbi esetben az adaptációs lehetőségeket átmenetileg meghaladó behatásról van szó, melynek huzamosabb idejű fennállása, vagy gyakori ismétlődése várhatóan irreversibilis károsodáshoz vezethet. Utóbbi esetben a rövid rendelkezésre álló idő alatt még nem érvényesülő compensatióról van szó, mely esetben nem kell summálódó károsító hatásra



számítanunk. Az irreversibilis károsodás tükröződése, hogy egyes subjectív panaszokat hangoztató cyanoticus betegeinknél pozitív EEG elváltozást találtunk. Subjectív panaszokat 12 cyanoticus betegünk hangoztatott. Ezek közül 9-nél készült EEG görbe. 5-nél találtunk kóros EEG elváltozást. Ez öt közül 31. sz. esetünknel (Sz. K.) a pathológiás EEG görbe lehet cyanoticus rohamok következménye is. 39. sz. esetünknel (S. N.) a j. o. frontalis abscessusnak megfelelő localis EEG elváltozást találtunk. 20. sz. (H. E.), valamint 22. sz. (E. L.) és 41. sz. (S. E.) eseteinknél azonban a pathológiás EEG elváltozást csak a hypoxaemia károsító hatására tudjuk visszavezetni. (S. E. intellectualisan retardált volt.)

Ebből az következik, hogy *cyanoticus vitiumos betegeknel sem eredményez az acut agyi decompensatio minden esetben irreversibilis elváltozást. Bizonyos százalékban azonban summálódó hatás révén létrejöhet az agy functionalis károsodása.*

Ugyancsak az acut agyi decompensatio megnyilvánulásának kell tekinteni az eszméletvesztéses rosszulléteket is, melyek hypoxaemiás állapotban közismertek. Sorozatunkban 8 olyan beteg szerepel, akiknél tudatvesztések jelentkeztek. Az irodalomban nem találtunk utalást arra nézve, hogy ezeket az állapotokat létrejöttük pathomechanismusai szempontjából csoportokra osztották volna. Mi úgy találtuk, hogy az eszméletvesztések klinikailag három különböző típusban zajlanak le. Ezzel a kérdéssel egy későbbi közleményünkben kívánunk bővebben foglalkozni, itt csak utalunk arra, hogy az eszméletvesztéssel járó 8 eset közül a 7-nél végzett EEG vizsgálatból 5-nél találtunk kóros görbét. Emellett anoxaemiás károsodásra utaló EEG elváltozást találtunk még 8 esetben (2 a kóros határán), akiknél eszméletvesztéses rosszullétek nem szerepeltek. (4 előbb említett és 10, 33, 39, 40. sz. esetünk) E 8-ból 2 visszamaradt psychés fejlődésben.

Cyanoticus vitiumos betegeknel a chronikusan ható hypoxaemia cerebralis károsító hatására vonatkozóan igen szegényes irodalmi adatokra támaszkodhatunk. Scholz és Bodechtel utalnak szövettani elváltozásokra. Shew és munkatársai valamint Torres és munkatársai EEG vizsgálatokkal nyert eredményekről számolnak be. Tyler (1957) említ két év alatti hemiplegiás eseteket, akiknél boncoláskor a cerebri media területén necrosist talált. Szerinte ezen esetekben a 10 vol. % alatti oxygensaturatio mellett hiányzó polyglobulia, a hypoxaemiás károsodás mellett bizonyít. Ezzel mi nem értünk egyet, mert harmadik táblázatunkban, ahol súlyos cyanoticusok vvs. számaikat közöljük, látható, hogy polyglobulia két év alatt is előfordulhat.

Egyetlen olyan betegünk volt, akinél a neurológiai statusban is tükröződő elváltozásokat talán hypoxaemiás károsodásra vezethetjük vissza. 22. sz. esetünkben (V. L.-né) gyermekkorra óta terhelésre fokozódóan, jobboldali végtaggyengeség és paraesthesiák jelentkeztek és vizsgálatnál jobboldalon élénkebb reflexeket találtunk. Ez esetben a hypoxaemiás károsodást valószínűsítheti az a tény, hogy korai gyermekkorban a fehérállomány sérülékenységére kifejezettebb (Bodechtel, Scholz).

Tehát cyanoticus vitiumos betegekben a chronicus hypoxaemiás károsodásnak, megfigyeléseink szerint két alaptípusát kell elkülöníteni, melyek pathológiás EEG görbével mutathatók ki. Az egyik a sorozatosan jelentkező, eszméletvesztéses rosszullétek következménye. Ez nem tisztán hypoxaemiás károsodás, hiszen a görcsártalom secunder ischaemiát jelent. A másik csoporthoz tartoznak 33, 37, 40, 20 és 41. sz. eseteink, akiknél eszméletvesztések nem szerepeltek. Ezek közül 37. sz. eset intellectualisan retardált volt, 33. és 40. sz. esetünk 4, illetve 5 éves, akik panaszaikról megbízhatóan beszámolni nem tudtak. 20. és 41. sz. esetünkben terhelésre jelentkező panaszokat figyel-



tünk meg. Ebből azt következtetjük, hogy az idiült hypoxaemia agyi functio-károsodást, a heveny decompensatio kapcsán létrehozott reversibilis functio-károsodások summatioján keresztül idézi elő, ahogy ezt Gaenshirt experimentálisan igazolta. E feltevésünket alátámasztja a cyanoticus esetek többségénél észlelt negatív EEG leletek és Bernsmeier és Bodechtel eredményei, a cyanoticus congenitalis vitiumosok megnövekedett cerebralis keringéséről és normális agyi anyagcseréről.

Összefoglalva: cyanoticus neurológiailag positiv vitiumos-betegeinknél, a szövődmények túlnyomó többsége, az adaptációt biztosító tényezők károsító hatásának eredménye. A károsodás, mely a hypoxaemia talaján keletkezik, a compensatiót meghaladó terhelések summáló hatása, klinikai tünetekben kifejezésre alig jut, főként EEG-eltérésekből ismerhető fel.

### Összefoglalás

62 congenitalis vitiumos-beteget figyeltünk meg. Ebből 41-nél rendszeres neurológiai és 28-nál EEG vizsgálatot is végeztünk. A 41 eset több mint 50%-ában (23) találtunk neurológiai szövődményt, ami magasabb százalékos arány, mint az irodalomban ismertetett átlag.

Felfogásunk szerint a congenitalis vitiumhoz társuló idegrendszeri elváltozások pathomechanismusának megértéséhez a betegeket két csoportba kell osztani: 1. akiknél a cerebralis elváltozások a megváltozott haemodinamikai viszonyokra vezethetők vissza, és 2. akiknél hypoxaemia a károsító tényező.

Beteganyagunk alapján elemeztük a hypoxaemia által létrehozott klinikai tüneteket és azokból következtetést vontunk le az agy hypoxaemiás toleranciájára.

Nem cyanoticus congenitalis vitiumos betegeinknél (4) az idegrendszer reversibilis functiováltozásának jeleit észleltük terhelésre, a shunt megfordulására. Ez az acut hypoxaemia azonban csak egy saccerrel társuló vitiumos-betegnél vezetett irreversibilis károsodáshoz.

Ideggyógyászatilag negatív cyanoticus betegeinknél (6) a tünetmenteséget a hypoxaemiát compensáló tényezőkre (értágulat, polyglobulia, stb.) vezettük vissza. Úgy találtuk, a polyglobulia nem párhuzamos a hypoxaemia fokával. Valószínűnek tartjuk, hogy e két kiegyenlítő tényező változó fokban, kölcsönhatásban érvényesül. Neurológiailag negatív cyanoticus betegeink mellett bizonyítanak, hogy chronicus hypoxaemia nem jelent chronicusan ható hypoxydosist.

Cyanoticus, neurológiailag positiv betegeinket 2 főcsoportba osztottuk, a komplikált compensált adaptált és decompensált adaptáltak csoportjára. Előbbiekhez 2 cerebralis abscessusos betegünk tartozik. Ezek az adaptációt biztosító tényezők által okozott károsodás példái.

A terhelésre decompensálódó adaptationak acut megnyilvánulásaként cyanoticus betegeinken is az agyi anaemia tüneteit találtuk. Ezeknél azonban, eltérően a nem cyanoticus vitiumos-betegektől, eszméletvesztés nélkül is bizonyos százalékban irreversibilis elváltozást mutattunk ki, kóros EEG formájában.

A chronicus hypoxaemia károsító hatásának két alaptípusát találtuk. Mindkettő elsősorban EEG-eltérésekben tükröződik. Egyik a sorozatosan jelentkező eszméletvesztések következménye, a másik a reversibilis károsodást előidéző acut hypoxaemia összegeződő hatása.



*G. Bodechtel*: Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur. 140: 657, 1932. — *G. Bodechtel*: Zur Klinik der zerebralen Kreislaufstörungen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer cardialen Genese. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 19. 109, 1953. — *B. Brogaer, H. Hertz*: Cerebral Complications in Congenital Heart Disease. Acta Med. Scand. Suppl. 266, 1952. — *F. Erbslöh*: Hirnveränderungen bei den mit Blausucht einhergehenden kardiopulmonalen Erkrankungen. O. Lubarsch, F. Henke; Hdb. spez. path. Anat. u. Hist. 1353—1375, 1958. — *H. Gänshirt, G. Severin, W. Zylka*: Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns nach kompletter Ischämie. Pflügers Archiv. 256; 219, 1952. — *U. Gottstein, A. Bernsmeier, H. Blömer*: Das Hirnkreislauf bei angeborenen Herzfehlern mit Blausucht. Verh. deutsch. Ges. Kreislaufforsch. 23, 1957. — *S. Howarth, J. B. Lowe*: The Mechanism of Effort Syncope in Primary Pulmonary Hypertension and Cyanotic Congenital Heart Disease. Brit. Heart. J. 15; 47, 1953. — *J. J. Mossberger*: Anoxia of the Central Nervous System and Congenital Heart Disease. Am. J. Dis. Childr. 78; 28, 1949. — *Péter A.*: Cyanosissal járó congenitalis vitiumhoz társuló agytályog. Orvosi Hetilap, 1959. 15. 552. — *H. R. Tyler, D. B. Clark*: Incidence of Neurological Complication in Congenital Heart Disease. Arch. of Neur. 77, 1957. — *H. R. Tyler, D. B. Clark*: Neurologic Complication in Patients with Coarctation of Aorte. Neurology 8, 1958. — *P. D. White, H. B. Sprague*: The Tetralogy of Fallot. JAMA, 92, 787, 1929. — *F. Torres, G. S. Frank, M. M. Cohen, C. W. Lillehei, N. Kaspar*: Neurologic and Electroencephalographic Studies in Open Heart Surgery. Neurology 9, 174, 1959. — *W. Scholz*: Über den Einfluss chronischen Sauerstoffmangels auf das menschliche Gehirn. Z. Neur. 171; 426, 1941. — *Gy. Szutrély, L. Liebermann*: Examen psychosomatique des enfants cardiaques. Paed. Dan. 5: 203, 1949. — *E. E. Shew, S. J. Robinson*: Electroencephalographic Findings Associated with Congenital Heart Disease. EEG. Clin. Neurophys. 10: 252, 1958.

Агнеш Петер—Дьюла Сутрели: Осложнения нервной системы у врожденных витиев.

Á. Péter und Gy. Szutrély: Neurologische-Komplikationen der kongenitalen Viein

62 Kranken mit kongenitalem Vitium wurden beobachtet. Bei 41 wurden systematische neurologische und bei 28 auch EEG Untersuchungen durchgeführt. Bei mehr als 50% der 41 Fälle (23 Fälle) wurden neurologische Komplikationen nachgewiesen; dies bedeutet ein höheres Prozentverhältnis als der Durchschnittswert im Schrifttum.

Nach Auffassung der Verff. sollen die Kranken zur Klärung des Pathomechanismus der Nervensystemveränderungen, welche sich anein kongenitales Vitium anschließen, in zwei Gruppen geteilt werden: 1. Diejenigen Fälle, bei welchen die cerebralen Veränderungen auf die veränderten hämodynamischen Verhältnisse zurückgeführt werden können und 2. diejenigen, bei welchen die Hypoxämie der schädigende Faktor ist.

Auf Grund des Krankengutes wurden die durch Hypoxämie hervorgerufenen klinischen Symptome analysiert und Folgerungen auf die hypoxämische Toleranz des Gehirnes gezogen.

Bei den nicht cyanotischen Kranken mit kongenitalem Vitium (4) wurden auf Belastung, auf Umkehr des Shunts Zeichen von reversiblen Störungen des Nervensystems Funktions beobachtet. Diese akute Hypoxämie führte jedoch nur bei einem Vitium-Kranken mit Sacer zu irreversibler Schädigung.

Bei neurologisch negativen cyanotischen Kranken (6) wurde das Ausbleiben der Symptome auf die Hypoxämie kompensierenden Faktoren (Gefässerweiterung, Polyglobulie usw.) zurückgeführt. Laut der Beobachtungen verläuft die Polyglobulie nicht parallel mit dem Grade der Hypoxämie. Wahrscheinlich kommen diese beiden kompensierenden Faktoren in verschiedenem Grade, in Wechselwirkung zur Geltung. Die negativen cyanotischen Kranken sind ein Beweismaterial, dass die chronische Hypoxämie keine chronisch wirkende Hypoxydose bedeutet.

Die cyanotischen, neurologisch positiven Kranken wurden in zwei Hauptgruppen eingeteilt, in die kompensierte adaptierte und die dekomensierte adaptierte Gruppe. Zu der ersten Gruppe gehören zwei Kranken mit cerebralem Abszess. Diese können als Beispiele für die Schädigung dienen, welche durch die Adaptation sichernden Faktoren herbeigeführt wurde.

Als akute Manifestation der auf Belastung sich dekomensierenden Adaptation wurden auch an cyanotischen Kranken die Symptome der cerebralen Anämie nach-



gewiesen. Bei diesen wurden jedoch, abweichend von den nicht cyanotischen Vitium-Kranken, in einer gewissen Prozentzahl auch ohne Bewusstlosigkeit irreversible Veränderungen im EEG nachgewiesen.

Zwei Grundtypen der schädigenden Wirkung der chronischen Hypoxämie wurden gefunden. Beide spiegeln sich hauptsächlich in EEG Veränderungen wider. Der eine Typ ist die Folge von serienweisen Bewusstlosigkeitsanfällen, der andere die summierende Wirkung der akuten Hypoxämie, welche irreversible Schädigung hervorruft.

*A gyulai megyei kórház idegostályának (Főorvos: Dr. Juba Adolf kandidatus) közleménye*

## **Ritka idegrendszeri lues: Nissl-Alzheimer f. capillaris endarteriitis talaján kiobbant heveny meningoencephalitis**

Írta: DOBI SÁNDOR dr.

Heveny meningoencephalitis esetében az aetiológiai tisztázás, legalább is kezdetben, nehézségekkel jár, de heveny lueses kórképek lehetőségének mérlegelése a syphilitis eredet ritkasága miatt ma már alig merül fel. Ez volt a helyzet alábbi esetünkben is, ahol a kórszövettani vizsgálat eredménye bizonyos meglepetést okozott: az önmagában ritka Nissl—Alzheimer f. endarteriitis capillaris syphilitica típusos képét mutatta, ami mellett heveny meningoencephalitis látszott.

A kis és legkisebb agyi erek igen ritka Nissl—Alzheimer féle endarteriitis syphiliticáját általában quaternär lueses folyamatnak tartják (*Alzheimer, Hauptmann, Jakob*); leggyakrabban paral. progressívához hasonló klinikai képet okoz. A Heubner által a nagyobb agyi erekben leírt lueses endarteriitishez hasonlóan a Nissl—Alzheimer f. endarteriitisnél a syphilitis intima-elváltozás az elsődleges és nem az agyburok vagy a periadventitialis kötőszövet gyulladáson, infiltratív-exsudatív folyamata terjed az érfalra. A Heubner és a Nissl—Alzheimer f. lueses endarteriitis gyakran együtt fordul elő, egyes esetekben mesaortitis lueticus is jelen van (*Sträussler*).

A Nissl—Alzheimer f. endarteriitis syphilitica az agykéregben a leggyakoribb és a legkifejezettebb, ritkábban azonban az agytörzsi ducokban, nyúltvelőben és kisagyban is feltalálható. Az érintett területeken a kis erek sötét festődése az első pillanatban az infiltratio gyanúját kelti, azonban az erek konturjának a megerősödését nem infiltratio, hanem a megnagyobbodott és burjánzott endothelsejtek magjának és plasmájának intenzív festődése okozza. A nagyobb precapillarisokon az elastica is proliferál; az adventitia sejtjei is megszorodnak és hypertrophiások. A típusos képhez adventitialis infiltratio nem tartozik, bár néhány hízósejt előfordulhat. A burjánzás következtében az ér lumen gyakran több részre osztottnak látszik. Az agyi parenchyma mindegyik főleg a protoplasmás glia proliferációjával felel, de diffúz vagy gócos sejtproliferáció is megfigyelhető.

A kórszövettani elváltozások tehát jellegzetesek; ezzel szemben az általában elhúzódó klinikai kép nem egységes. Heveny klinikai tünetegyüttes kibontakozása tudomásunk szerint nem ismeretes, ezért esetünket: négy nap alatt letalisan végződött, a fenti endarteriitissal szövődött heveny lueses meningoencephalitist, ismertetendőnek tartjuk.



D. I.-né 24 éves nőbeteget 1957. IX. 6-án este vettük fel a gyulai megyei kórház ideosztályára. Kórelőzmény: a felvétel napjának délutánján munka közben hirtelen rosszul lett, néhány percen belül eszméletét is elvesztette. Azóta j. o. végtagjait kevésbé mozgatja, hányt. Gyomorfájdalmakról két napja, végtagfájdalmakról fél éve panaszodik. Anyja öt éve feledékenyebbnek látja. Vérbaajt, családi terheltséget az anyja nem ismer.

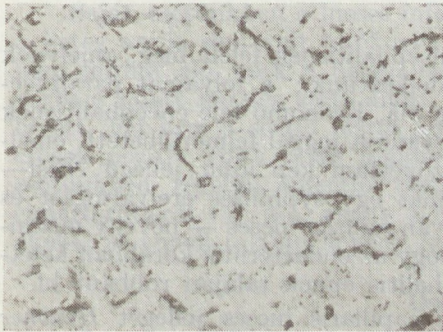
Status: hyperaemiasabb papillák, anisocoria: j. pupilla tágabb, mint a bal, fényre nem reagálnak. Conjungált deviatióskészség jobbra, de a b. bulbus a középvonalon túl nasalis irányba alig mozdul, m. o. internusparesis; j. o. centralis VII. paresis. M. o. felső végtagon — j. o. kifejezettebben — flexiós tónusfokozódás, élénk ín- és csonthártyareflexek; hasreflexek nem válthatók ki; m. o. térd- és Achillesin reflex hiányzik. M. o. Babinski tünet. Minimalis tarkóköttöttség, tarkótáji nyomásérzékenység, jelzett Brudzinszki-, j. o. jelzett Kernig tünet.

Temp.: 38,5 C. RR: 115 Hgmm. Vizelet: neg. We: 10 mm/óra. Belső szervek részéről eltérés nincs. Liquorban Pándy: ++, sejtszám: 120/3. Vérvkép: vvt: 4,2 millió, fvs: 7600. St.: 4, Se.: 84, Ly: 12%. — Nőgyógyászati és fül-orr-gégészeti vizsgálat negatív.

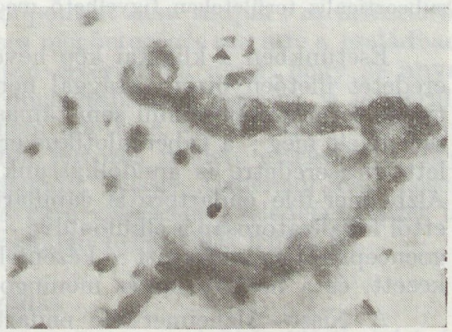
Az eszméletlen betegnél azonnal dehidralást, antibioticumokat és lázcsillapítókat állítunk be, a további napok folyamán is nagy adagban penicillint, streptomycint, izonicidet, tetracyclineket, szívszereket, transfuziót, infuziót és vitaminokat adunk. Állapota változatlan, eszméletét nem nyeri vissza, láza 39—40 ° között ingadozik. IX. 10-én a tüdők felett szörtyölés hallható, a megismételt lumbálpunctiónál csak néhány csepp egyenletesen véres liquor ürül, este exital. IX. 11-én kapjuk meg a vér WaR. eredményét: erősen pozitív; az utólagos liquor WaR. eredmény szintén erősen pozitív.

Kórisme: Encephalitis. Lues seropozitív. Bronchitis diffusa. Kórbonctani dg.: degeneratio myocardii renum hepatisque. Hypostasis pulm. Hepar moscatum simplex.

Kórszöveti lelet: Az agykéreg Nissl szerinti átnézeti képén az erek felszaporodása és faluk megvastagodása látszik, körülöttük az idegparenchyma nagy conflualó foltokban pusztul („Verödungsherd”); az idegsejtek száma csökkent, úgy hogy a kéreg rétegződése alig, helyenként egyáltalán nem ismerhető fel; a protoplasmás glia felszaporodott, néhány gliacsomó is látszik (1. ábra). Az ereket erős nagyítással vizsgálva legtöbb helyen, különösképpen a II—V. rétegben azt látjuk, hogy nemcsak a kiserek, hanem a kapillarisok száma is látszólag megszorodott, átmérőjük a



1. ábra



2. ábra

szokottnál nagyobb, és faluk vastagabb: az endothelsejtek megnagyobbodottak, ami a plasmára és a magra egyaránt vonatkozik. A sötéten festődő mag a lumenbe a szokottnál jobban bedomborodik, sok helyen az egész sejt az ér üregébe nyúlik (2. ábra), egymással összefüggő burjánzó endothelsejtekből a lumenben válaszfal képződhet. Egyes helyeken az ér harántmetszetén a lumen egyáltalán nem ismerhető fel, érgomolyag átmetszetéhez hasonló képet látunk. A kiserek endothelje hasonlóképpen burjánzik, de ehhez még az adventitia sejtjeinek az elváltozása (hypertrophia és hyperplasia) járul, a burjánzott endothel és adventitia között elasticaproliferatio jelentkezik.

A kérgi erekhez hasonló elváltozás figyelhető meg helyenként az agyburkok erein is. A pialis erek nagyobb része, néhány a piaból a kéregbe vezető ér, valamint a kéreg alsó rétegében a kéreg-velő határon található ér körül kifejezett gyulladással



infiltratio található (3. ábra): az infiltratum polymorphmagvú sejteket, plasma-sejteket, a kéreg-velő határon elsősorban mikroglia elemeket tartalmaz. A perivascularis infiltratummal körülvevő erek szomszédságában parenchymakiesés nincsen. A subcorticalis dúcok területén a mesencephalonban az intimaburjánzás ritka, viszont a dorsalis részen, a lamina quadrigeminának megfelelően a perivascularis és szöveti gyulladásos beszűrődések gyakoriak, sőt néhány nagyobb szövetbeszűrődéses góc is látható, amelyek néhány makrogliasejt mellett mikrogliaból és haematogen elemekből állanak. A nyúltvelő felé haladva a gyulladásos jelenségek csökkennek, a gerincvelő és a kisagy ép.



3. ábra

A szövettani kép tehát két összetevőt tüntet fel, amelyek jellegükben, de lokalizációjukban is egymástól elkülönülnek. Először: a kéreg II—V. rétegében a kis és legkisebb erek falának gyulladásos jelek nélküli idült burjánzása uralkodik, mindez az agyvelő egyéb területein és az agyburokban csak elvétve figyelhető meg. A második összetevő: a heveny gyulladásos perivascularis beszűrődés és az igen kifejezett, helyenként egészen kiterjedt szövetbeszűrődés a burkok erein, a kéreg-velő határon és egyes subcorticalis területeken figyelhető meg.

Esetünkben a klinikai kép heveny encephalitisnek felelt meg, amelynek eredetét illetően bizonyossággal nem rendelkezünk: a folyamat parainfectiosus természetét semmi sem támasztotta alá, Economó féle encephalitisnek sem felelt meg; a tuberculotikus eredet gyanúja joggal felmerülhetett, emellett viruseredetre is gondolhattunk. A szövettani kép idült jellegű Nissl—Alzheimer-féle endarteriitis capillarist, tehát egy syphilitikus érelváltozást és ettől lokalizatorosan is elkülönülve — nyilván szintén lueses — heveny meningoencephalitist mutatott: kézenfekvő, hogy az endarteriitis korábban keletkezett, és a heveny lueses meningoencephalitis ennek talaján robbant ki.

A Nissl—Alzheimer-féle endarteriitis capillaris lueses jellegét Heubner illetve Nissl és Alzheimer közlése után két szempontból bírálták. Friedländer, Winkelmann és Eckel és mások szerint hasonló endarteriitis nemcsak lueses alapon, hanem krónikus interstitialis gyulladásoknál, súlyos fertőzőknél, intoxicációknál valamint daganatok szomszédságában szintén előfordul. Pentschew ugyancsak azt hangsúlyozta, hogy hasonló proliferatív érfalelváltozások különböző okok, különösen mérgezések (ólom, alkohol, CO) hatására is létrejöhetnek, nem kielégítő oxigén ellátás következtében. A második vitatott kérdés az intima elváltozás keletkezési módját érinti: Baumgarten és számosan mások szerint minden endarteriitis az adventitia és a media gyulladásos folyamatának az intimára való terjedéséből adódik, tehát nem elsődleges. Azokban az esetekben, amikor az adventitia és a media gyulladása nem látszik, felteszik, hogy az infiltratio már eltűnt és csak a következményes intimaburjánzás, mint irreversibilis folyamat, mint residuum maradt meg.



Megítélésünk szerint esetünk alkalmas arra, hogy mindkét kérdéssel foglalkozzunk. Ami a specificitás kérdését illeti, itt sem az idegrendszerben, sem a szervezet egyéb részében a klinikai észlelés és a sectio folyamán olyan kóros folyamat nem mutatkozott, ami az agykérgi endarteriitissel kapcsolatba hozható lenne, sőt a vér és a liquor serológiai vizsgálata lues fennállását bizonyította. A meningoencephalitis olyan hevenyen zajlott le, hogy az kiterjedt érelváltozásokat alig okozhatott: ez ellen szól a kéreg parenchymapusztulása is, amely nyilván az endarteriitis következménye és jellegét tekintve kialakulása feltétlenül hosszabb időt kívánt. Így a Nissl—Alzheimer-féle endarteriitist esetünkben — véleményünk szerint jogosan és biztosan — lueses eredetűnek tartjuk és úgy véljük, hogy a heveny lueses meningoencephalitis az ismeretlen eredetű lueses infectio okozta endarteriitis talaján robbant ki. A második kérdésre rátérve az érfalproliferatiót felmutató erek körül a legfeltűnőbb helyen, a kéreg középső rétegeiben gyulladós jelenségeket nem láttunk, ez inkább az intima-elváltozás primär jellege mellett szól. *Jakob* még gyulladós kísérőjelenségek előfordulása esetén is csak variánsról és nem principális különbségről beszél. Esetünkben a gyulladós folyamat, a heveny meningoencephalitis, az érfolyamattól félreismerhetetlenül elkülönült.

A Nissl—Alzheimer-féle és a Heubner-féle lueses endarteriitis a kis és legkisebb, illetve a nagyobb agyi erekben általában a lues lefolyásának azonos szakában lép fel, és a tiszta esetekben a jellemző vonások mindkét folyamatnál azonosak: az intima és az érfal többi rétege burjánzik, az adventitialis beszűrődés hiányzik vagy lényegtelen és azonos következményes idegszövet-elváltozás lép fel. Úgy látszik tehát, hogy a két folyamat pathogenetikai szempontból nézve egymáshoz elég közel áll. Az általuk megfigyelt érelváltozást és a Heubner-féle endarteriitist *Nissl* és *Alzheimer* is rokon, majd azonos elváltozásnak tartotta, és ezt *Oppenheim*, *Jakob* valamint *Sträussler* is megerősítik.

Saját esetünkben a lueses infectio időpontját nem tudjuk; az infectióról a beteg anyja sem volt tájékozva. Lueses megbetegedés szerinte a családban nem fordult elő, csak a beteg halála után értesültünk arról, hogy az anya vérbaja miatt kezelés alatt állott. Így congenitalis lues gyanúja is felmerülhetett, bár erre a sectió biztos adatot nem adott. A vér és liquor egyaránt erősen pozitív volta talán inkább régebbi fertőzés mellett értékelhető. Így esetünkben régebbi infectio talaján létrejött Nissl—Alzheimer-féle lueses endarteriitisről van szó, amely a beteg évekre visszamenő feledékenységét is okozta és ennek talaján heveny lueses meningoencephalitis lépett fel.

### Összefoglalás

Hevenyen fellépett és lefolyt lueses meningoencephalitis klinikai képét és kórszövettani leletét ismertettük. Ez a lueses meningoencephalitis régebbi és tisztázatlan eredetű infectio okozta Nissl—Alzheimer f. endarteriitis syphilitica alapján lépett fel. A szóbanforgó endarteriitis lueses eredete és az érfalburjánzás elsődleges jellege leleteinkből beigazolódik és kiemeljük, hogy hasonló találkozás: heveny lueses meningoencephalitis a Nissl—Alzheimer f. endarteriitis kapcsán az eddigi leírásokban nem szerepel.

### Irodalom

*Alzheimer*, A.: Sitzgsber. Bresl. psychiatr.-neur. Ver. 17. Febr. 1913. Ref.: Z. Neur. 1913. 7. — *Baumgarten*: Virchovs Arch. 1878. 73. — *Friedländer*: Zbl. med. Wiss. 1876. id.: *Sträussler*. — *Heubner*, O.: Die luetischen Erkrankung der Hirnarterien... Vogel. Leipzig. 1874. — *Jakob*, A.: Z. Neur. 1920. 54. — *Nissl*, F.: Allg. Z. Psychiat. 1904. 61. — *Oppenheim*, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl.



Karger. Berlin. 1923. — *Pentschew, A.*: Nervenarzt 1935. 8. — *Sträussler, E.*: Mschr. Psychiat. 1937. 94. — *Sträussler, E.*: Hbuch. spez. path. Anat. (Henke, Lubarsch, Rössle) XIII/II a. 906. Springer. Berlin. 1958. — *Winkelman N. W., J. D. Eckel.*: Arch. Neur. 1929. 21. Ref.: Z. Neur. 1930. 54.

Шандор Доби: *Редкий люес нервной системы: острый менингоэнцефалит, вызванный на основе капиллярного эндартериита вида Ниссл-Альзгеймера.*

S. Dobi: *Über eine seltene Lues des Nervensystems: Akuter Ausbruch von Meningoenkephalitis nach Nissl-Alzheimerscher Kapillarendarteriitis.*

Das klinische Bild und der pathohistologische Befund einer akuten luischen Meningoenkephalitis werden beschrieben. Diese luische Meningoenkephalitis entwickelte sich nach einer vorangehenden, durch Infektion ungeklärten Ursprunges verursachten Nissl-Alzheimerschen Endarteriitis syphilitica. Aus den Befunden konnte der luische Ursprung der Endarteriitis und der primäre Charakter der Gefässwandproliferation bestätigt werden. Es wird betont, dass eine ähnliche Verbindung — akute luische Meningoenkephalitis im Anschluss an Nissl-Alzheimer-sche Endarteriitis im Schrifttum nicht aufzufinden ist.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának  
(Igazgató: Juhász Pál dr. egyet. tanár) közleménye*

## **Újabb adatok az epilepsziás rohamok éjszakai és nappali jelentkezésének klinikai és élettani jelentőségéhez\***

Írta: KAJTOR FERENC dr. és NAGY A. TIBOR dr.

Egyik cikkünkben (14) már kimutattunk bizonyos összefüggéseket az éjszaka (alvás alatt) jelentkező epilepsziás rohamok és az epilepsziás góc helye között; a mediobasalis gócok sokkal nagyobb hajlamot mutattak éjjeli rohamokra, mint a convexitas gócai. Azóta csaknem megkétszereztük eseteink számát, ami pontosabb és határozottabb következtetések levonására nyújtott lehetőséget. Ezek a következtetések az epilepsziás góc megnyilvánulásainak kérdéséhez, sőt az emberi agy élettanához is új, érdekes adatokat szolgáltatnak. Ezért látjuk érdemesnek, hogy megegyeszer az olvasók elé hozzuk megfigyeléseink eredményeit.

Vizsgálati módszerünket már leírtuk (14). Betegeink közül 50 részesült idegsebészeti kezelésben; 32 esetben vettünk fel műtét alatt corticogramokat, 7 esetben a hippocampus felszínéről is, s egy esetben hétszálás mély elektróddal vizsgáltuk a mediobasalis képletek elektromos tevékenységét. A gondos kikérdezés alapján betegeinket öt csoportba osztottuk.

1. Azok, akik kizárólag éjjeli rohamokról számoltak be, 2. akiknek rohamai eleinte csak alvás alatt jelentkeztek, de később nappal is; 3. akiknek éjjeli rohamai gyakoribbak voltak, mint a nappaliak, de lehetetlen volt tisztázni, hogy az első rohamok alvás alatt vagy ébrenlét közben léptek fel; 4. akik rohamokat kizárólag nappal észleltek; 5. akiknek rohamai kezdetben ugyancsak nappal jelentkeztek, de később éjjel is.

\* Előadás a Magyar EEG Társaság gyűlésén, 1958. dec. 21-én.



## Eredmények

### Összefüggések a kórbonctani góc helye és az éjjeli rohamok gyakorisága között

Körülírt makro- vagy mikroszkópos agykárosodást mutattunk ki a szövettani vizsgálat és a sebészi beavatkozás útján 40 betegben és PEG segítségével további 20 esetben, összesen tehát 60 betegben. Közülük 10 esetben két, egymást 2 hónaptól 3 évig terjedő távolságban követő, evipan aktiválással készült EEG-ot hasonlítottunk össze, komplex diagramokban. A két EEG-ban a basalis területekről orr-garati elektródokkal felvett görcskisülések aránya a fejbőrrel elvezetettekhez viszonyítva lényegesen nem változott.

a) A *hippocampus* kórbonctani elváltozását 9 betegben lehetett kimutatni; közülük hatban a halántéklebeny teljesen teljesen bizonyult, az Ammonszarv (*hippocampus*) típusos sclerosisán kívül. Egy betegben koragyermek-kori (szülési?) eredetű súlyos sclerosisos atrophia a halántéklebeny egészére kiterjedt és 2 másikban a *hippocampus* és elülső halántéklebeny gliomás beszűrődése és destructiója volt megállapítható. Mindezekben észleltek éjjeli rohamokat már a betegség kezdeti szakában; 6 beteg állította, hogy első rosszulletei kizárólag alvás alatt jöttek elő. A betegek igen ritkán ébredtek fel a rohamra, s egy beteg kivételével, mindig teljes amnesia követte az éjjeli rosszulleteket.

Az EEG-ok basalis és temporalis tüskéket és meredek hullámokat mutattak, többnyire a basalis (garati) elvezetés túlsúlyával. A halántéklebeny feletti kisülések számban megközelítették a basalisokat egy esetben; a hátulsó temporalis terület túlsúlya volt észlelhető a lobár sclerosis és egy elülső

I. táblázat

A kórbonctani epileptogen károsodások helye	Esetek száma	Epilepsziás rohamok jelentkezésének napszaka				
		kizárólag éjjel (alvás alatt)	eleinte éjjel, majd nappal is (éber állapotban)	főleg éjjel	csak nappal	eleinte nappal, majd éjjel is
Hippocampus .....	9	—	6	2	—	1*
Septum pellucid. (zárt cysta), corpus call. (agenesis) .....	8	2	—	2	2	2
Külső temporalis felszín	17	—	3	3	3	8
Elülső frontalis .....	3	2	—	1	—	—
Hátsó frontalis, centralis, parietalis, occipitalis ..	17	—	—	1	11	5
Orbitotemporalis, orbitális, suprasellaris .....	5	—	1	—	4	—
Subcorticalis temporalis heterotopia .....	1	—	—	—	—	1
Összesen .....	60	4	10	9	20	17



halántéklebenyi daganat esetében; egy másik nagy temporális daganat elektromos csendet okozott ipsilaterálisan, míg contraletarálisan mediobasalis görcstevékenységet.

b) A *septum pellucidum* nem-közlekedő cystáit mutató epilepsziásaink csoportja összességében nem árult el különleges hajlamot sem nappali, sem éjjeli rohamokra. Az EEG mind a 7 betegben bizonyos hasonlatosságot mutatott a hippocampus gócos betegek EEG-jaihoz. A komplex diagramok felfedték, hogy a görcstevékenység a basalis és az elülső temporális terület felett éri el a maximumot, s a garati elektród a legaktívabb. A klinikai és eeg-kép rokonsága miatt ebbe a csoportba tettük egyetlen agenesis corporis callosi esetünket.

c) Az egyik *frontalis csúcsot* borító traumás heg két esetben kizárólag éjjeli rohamokat tartott fenn, s egy harmadiknak csaknem minden rosszulléte az alvás idejére esett.

d) A *hátsó frontalis, centralis, parietalis, occipitalis* és *orbito-temporalis* egyoldali epileptogen károsodást 17 betegben találtuk meg, s közülük négyet mint az elülső szarv csúcsának, kettőt mint a trigonumnak és hátsó szarvnak tágulatát PEG-val lokalizáltunk. E csoportra jellemző volt az éjszakai rohamok relatív ritkasága és egy beteg kivételével a basalis görcstevékenység szegényessége.

e) A *külső halántéklebenyi* bántalmakat elkülönítettük a convexitas más területein levőktől a basalis görcstevékenység gyakorisága miatt. A 17 betegből 11-nek kezdeti vagy összes rosszullétei nappal ébrenléti állapotban jelentkeztek. EEG-jük számos basalis kisülést tartalmazott ugyan, de a basalis túlsúly csak négyben volt megállapítható; egyben csaknem azonos arányban mutatkoztak a kisülések a garati és a halántéki elektródban; a külső temporális görcstevékenység uralma 11 betegben szembetűnő volt. — Az egyetlen temporo-parieto-occipitalis góchoz (heghez) főleg éjjeli rohamok társultak.

f) Egy beteg, kiben a III. kamra fenekét teljes kiterjedésében nyomta a *suprasellaris meningeoma*, kizárólag nappali rohamoktól szenvedett. EEG-ja mindkét elülső frontalis és temporalis terület felett mutatott görccspotenciálokat evipan alvásban, s a garati elektródok relative gyér görcstevékenységet vettek fel. Egy további betegben a hypothalamus elülső részéhez tapadó, jobboldali *hátsó orbitalis* teratomát találtunk, amely mélyen beterjedt a jobb hátsó frontalis lebenybe, de teljesen épen hagyta a temporális lebenyeket. A rohamok, amelyeket kellemetlen szag hallucinációk (olfactoros képletek nyomása!) vezettek be, csak nappal mutatkoztak. Számos negatív tüske és meredek hullám volt észlelhető mindkét, de főleg a jobb nasopharyngealis és a jobb frontalis elektródokban.

*A legintenzívebb bioelektromos görcstevékenység viszonya a rohamok jelentkezésének napi időszakához az egész anyagban*

a) A II. táblázatból kiolvasható, hogy az *egyoldali basalis* gócos igen nagy hányada az 1—3. klinikai csoportba került. Ezeknek tehát az alvás alatti rohamkészsége messze felülmulta az ébrenlét alatti görccskészséget. Az éjjeli rohamok gyakran jártak komplex automatizmusokkal, ködös tudattal, de a rohamra amnesia maradt vissza, a ritka kivételtől eltekintve.

Hasonló, bár valamivel kevésbé szembetűnő hajlam volt megállapítható az éjjeli rohamokra a *kétoldali basalis* és az *egyoldali elülső frontalis* gócos csoportjában is. Az elülső frontalis gócosok — egy beteget kivéve — előjelek nélküli eszméletvesztéses rohamokat okoztak, amelyekben gyakori volt az adversio; a rohamokra teljes volt az amnesia.



EEG-görcestevékenység maximuma	Esetek száma	Epilepsziás rohamok jelentkezésének napszaka					
		kizárólag éjjel (alvás alatt)	eleinte éjjel, majd nappal is (éber állapotban)	főleg éjjel	csak nappal	eleinte nappal, később éjjel is	
Egyoldali basalis (nasopharyngealis) .....	63	13	28	10 <u>81%</u>	4	8 <u>19%</u>	
Egyoldali elülső frontalis	18	8	2	3 <u>72%</u>	5	— <u>28%</u>	
Egyoldali külső temporalis	52	1	8	3 <u>23%</u>	13	27 <u>77%</u>	
Egyoldali hátsó frontalis, centralis, parietalis, occipitalis .....	42	4	5	— <u>21%</u>	18	15 <u>79%</u>	
Temporo-parieto-occipitalis	10	5	3	2	—	—	
Kétoldali basalis (nasopharyngealis) .....	54	6	22	8 <u>67%</u>	12	6 <u>33%</u>	
Kétoldali frontalis .....	38	1	8	1 <u>26%</u>	19	9 <u>74%</u>	
Kétoldali külső temporalis	3	—	—	—	1	2	
Kétoldali 3 cps túske- és hullám minta, vagy P. M. varians .....	20	—	—	—	17	3 <u>100%</u>	
Összesen .....	300	38	76	27	89	70	

Ezekkel szemben a *hátsó frontalis*, *centralis*, *parietalis* és *occipitalis* régió, valamint a *külső temporalis* kéreg gócai nagy többségükben főleg nappal, ébrenlét alatt okoztak rosszulléteket, s ezért a 4. és 5. klinikai csoport zömét alkották. A sensoros és motoros területek gócait minden esetben a focalis sensori-motoros ill. motoros rohamok jellemezték s ezekre mindig visszamemlékeztek a betegek. Még azok is, akiknek éjjel, alvás alatt jelentkeztek rohamaik, csaknem törvénytörően felébredtek a rosszullétek kezdetekor és be tudtak számolni a focalis jelenségekről. Néhány esetben mind az elülső, mind a hátsó frontalis (frontocentralis) elektród egyidejű és azonos feszültségű kisüléseket adott le. Ilyenkor, ha azonnali eszméletvesztés és adversio következett be, a rohamokat elülső frontalis eredetűnek tartottuk, *Penfielddel* és *Kristiansennel* egyetértésben (18).

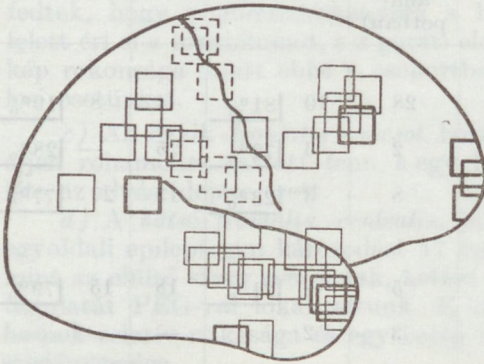
b) A *synchron kétoldali frontalis* görcestevékenységgel kizárólag vagy főleg nappali rohamok társultak. — Annak a 20 betegnek, kiknek rosszullétei típusos petit maloknak, EEG-jük pedig bilaterális 2–3 cps túske- és hullám aktivitásnak vagy P. M. variansnak felelt meg, csak nappal, vagy legalább is eleinte nappal voltak rohamaik.

#### Következtetések

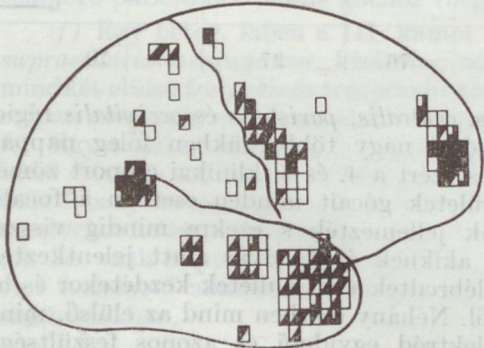
Fenti megfigyeléseinkből arra következtetünk, hogy bizonyos focusok (neuron populációk) számára a praeconvulsiv feltételek legkedvezőbb tár-



sulását az alvás biztosítja, míg mások számára ezt a tudatos, ébrenléti állapot történései készítik elő. Az *alvás* praecipitáló szerepe elsősorban a hippocampus és a vele közvetlenül összefüggő „limbicus” kéregterületek és magvak epileptogen sejtcsoportjaiban érvényesül. Az *ébrenlét* főleg az izocortexre és a szorosan kapcsolt subcorticalis magrendszerekre gyakorol convulsiv befolyást. Kivételt képez azonban az elülső frontalis és a temporo-parieto-occipitalis terület.



1. ábra. A *convexitas* kórbonctani gócainak elhelyezkedése látható egyetlen féltékére berajzolva. — A vastag négyzetekkel jelzett gócok kizárólag vagy eleinte vagy főleg éjjel okoztak rohamokat, míg a vékony folyamatos és szaggatott vonallal megjelöltek kizárólag vagy eleinte nappal idéztek elő rosszulléteket. A szaggatott vonal daganatot jelent.



2. ábra. A *convexitas* felett észlelhető görcstevékenység maximumát (a focust) mutatják a téglalapok. A feketével teljesen kitöltöttek kizárólag, a felső felében kitöltöttek eleinte, a nagyrészt kitöltöttek főleg éjjeli rohamokat okoztak; az alsó felében feketék eleinte, a szabadon hagyott négyzetek pedig kizárólag nappali rohamokat váltottak ki

Úgy látjuk, hogy a roham ébrenlét alatti vagy alvás közbeni jelentkezése, ill. a roham által okozott ébresztés a góc egyik klinikai manifestációja, amelynek a roham más, jólismert jellemzői között van a helye. A roham kapcsolata az ébrenléthez, alváshoz, azonnali eszméletvesztéshez és ébresztéshez feltehetően szintén az epileptogen sejtcsoport élettani funkcióinak valamelyikét tükrözi, hasonlóan az egyéb rohamjelenségekhez. Arra gondolunk, hogy ha egy focusnak különösen a nappali rohamokra és az ébresztésre van hajlama, ez azt jelzi, hogy a focust képező neuronok egyik élettani feladata az ébrenlét és az ébresztés folyamataiban való aktív részvétel. Ehhez szükséges, hogy az agytörzsi ascendáló reticularis strukturákkal intenzív és közvetlen összeköttetésekkel rendelkezzen. Viszont, a rohamok jelentkezése az alvás alatt ébredés nélküli, azonnali eszméletvesztéssel vagy ködös állapot formájában azt jelentené, hogy a focus idegsejtjei — rendszeres tevékenységük keretén belül — az ébrenléti állapotra, a tudatos működésekre főleg gátló hatásokat fejtenek ki, s így a tudatvesztés, ködös állapot, alvás előidézésében játszanak fontos szerepet.

A nappali rohamokra vonatkozó feltevésünket az újabb electrophysiológiai megfigyelések is kétségtelenül támogatják. Majmonkon kimutatták (6, 7, 19, 20), hogy a sensori-motoros area, a frontális szemmozgató mező, a hátsó

parietalis-paraoccipitalis kéreg, a temporális felső tekervény és a pólus, az orbito-frontalis és a cingularis felszín relative közvetlen funkcionális kapcsolatban állanak az agytörzsi formatio reticularisszal. Ezeknek a „cortico reticularis” régióknak elektromos ingerlése állatban az ébresztésnek, a felfigyelésnek („arousal”) elektromos és magatartásbeli jellegzetességeit váltják



ki. — Ezeket az eredményeket a frontalis pólus és az occipitalis lebeny izgatása után nem észlelték.

Megtekintve az 1—2. ábrát látható, hogy a convexitasnak azok a területei, amelyekben a góccok túlnyomó része eleinte vagy mindig ébrenlét alatt (nappal) idéztek elő rohamokat, nagyjából egybeesnek ezekkel a „cortico-reticularis” felszínekkel. Nagyon valószínű tehát, hogy az emberben is a hátsó frontalis, centralis, parietalis, külső temporalis kérgi területek „cortico-reticularis” zónákként is működnek, azaz, a formatio reticularison át közvetlen befolyást gyakorolnak az ébrenléti állapot előidézésére, fenntartására és a tudatos működések differenciált facilitálására. Speciális hajlamuk a nappali, ébrenlét közbeni rohamok produkálására, feltételezésünk szerint, ezekkel a működésekkel állnak kapcsolatban.

A focalis motoros és sensori-motoros éjjeli rohamok következetes ébresztő hatása kétségtelenül arra mutat, hogy a hátsó frontalis, centralis és parietalis kéreg területek az emberben is erőteljes serkentő hatást fejtenek ki az ascendáló aktiváló rendszerre, olyannyira, hogy epilepsziás hyperexcitatiojuk képes még az alvásból ébreszteni is. A külső halántéklebenyi eredetű rohamok általában nem ébresztenek. Így fel kell tegyük, hogy a temporalis kéreg terület nem képes emberben olyan hatékony ébresztésre mint a mozgó és érző areák, vagy, hogy a temporalis éjjeli rohamok egy része nem a convexitas kérgéből, hanem a lebeny inferomedialis állományából, mint secundär gócból indul.

A hippocampusnak az agytörzszsel való összeköttetéseit, az ébrenlét fenntartásában és az ébresztésben, ill. az alvás előidézésében játszott szerepét nehéz felbecsülni, a rendszeres vizsgálatok ellenére is (9, 11, 12, 16). A hippocampus az entorhinalis kéreg közvetítésével (1, 2), ill. közvetlenül (17) projiciál a középagy tegmentumába. Az összeköttetések eloszlása állatokban fedi ugyan a reticularis aktiváló rendszert, de pontosan nem esik egybe vele (7). Alvás alatt elektromos ingerléssel könnyen kiváltható epilepsziás roham a hippocampusból, de a roham maga nem ébreszti az állatot; bizonyos esetekben azonban visszacsapás-szerű elektromos és magatartásbeli ébredés megfigyelhető a roham bevégződésekor (4, 15). Ezzel megegyezően, hippocampus (Ammonsarv) gócos betegeink éjszakai rohamait nem vezette be ébresztés, s kivételesen (egyetlen betegben) maradt vissza részleges emlékezés a rohamra.

*Lissák és Társai* (15) úgy találták, hogy a hippocampus gátló funkciókat teljesítő struktúra, amely mint antagonista az agytörzsi aktiváló rendszert gátolni képes. Ezt valószínűvé teszi az is, hogy a g. hippocampi ingerlése mindig gátolja az agytörzsi belső (intrinsic) vezetést (3) és, hogy emberben a pes hippocampi elektromos izgatása eszméletvesztést idéz elő (5), tehát gátolja a tudatot fenntartó alampüködéseket.

Az elülső homloklebeny és a formatio reticularis között sem a kiváltott potenciálok módszerével, sem a strychnin neuronographiával nem sikerült kapcsolatokat kimutatni (6, 7), s a frontalis pólus kérgének izgatása nem okoz figyelési választ („arousal response”-ot, 19, 20). A homloklebeny csúcán negatív (gátló) terület van, amelynek a g. sigmoideus ant. alsó harmadában levő pozitív (facilitáló) területtel történő összrendezett működése szükséges az adaequat feltételes reflexes folyamatok kialakulásához, kutyában (10). Anyagunkban az elülső frontalis gócból származó rohamok kevés beteget ébresztettek fel, nappal pedig azonnali eszméletvesztést okoztak. *Jarvie* (13) tanulmányából az tűnik ki, hogy az egyik vagy mindkét frontalis pólus sérülése, mint egyedüli tünetet, a személyiség gátlástalanodását tart-



hatja fenn, amelyről a sérültnek tudomása is lehet, de amely felett alig tud uralkodni. Mindezek azt látszanak bizonyítani, hogy a homloklebeny csúcsa emberben nem indít be ébresztési, ráfigyelési folyamatokat, hanem a tudatot, a magatartást alakító működésekben főleg mint gátló struktúra vesz részt.

### Összefoglalás

Háromszáz epilepsziás tanulmányozása során szerzők azt találták, hogy a rohamok alvás alatti (éjjeli) vagy ébrenlét közbeni (nappali) jelentkezése és az epileptogen góc anatomo-functionális szervezetsége között határozott összefüggés van. A halántéklebeny mediobasalis állományának, az elülső frontalis és a temporo-parieto-occipitalis convexitasnak gócai számára a praeconvulsiv feltételek legkedvezőbb társulását az alvás biztosítja. A hátsó frontalis, centralis, parietalis és külső temporalis kérgi gócokra elsősorban az ébrenlét convulsiv befolyása érvényesül; a focalis motoros vagy sensori-motoros rohamok éjjel ébresztenek.

A roham bekövetkezésének napi időpontja s az általa okozott ébresztés maga is a góc egyik klinikai manifestációja, amely szintén a focus élettani működéseinek valamelyikét, valószínűen az ébrenléti, figyelmi és magatartást alakító folyamatok gátlásában vagy facilitálásában betöltött szerepét tükrözi.

### Irodalom

1. Adey, W. R., Merrillees, N. C. R. és Sunderland, S. Brain, 1956. 79, 414. —
2. Adey, W. R., Sunderland, S. és Dunlop, C. W.: EEG Clin. Neurophysiol. 1957. 9, 309. — 3. Adey, W. R., Segundo, J. R. és Livingston, R. B.: J. neurophysiol. 1957. 20, 1. — 4. Andy, O. J. és Chinn, R. McC: Neurology, 1957. 7, 56. — 5. van Buren, J. M.: Brain, 1958. 81, 505. — 6. French, J. D., Hernández-Peón, R. és Livingston, R. B.: J. Neurophysiol. 1955. 18, 74. — 7. French, J. D.: J. Neurosurg. 1958. 15, 97. — 8. Fuster, B., Castells, C. és Etcheverry, M.: Neurology, 1954. 4, 531. — 9. Gangloff, H. és Monnier, M.: EEG. Clin. Neurophysiol. 1956. 8, 623. — 10. Gerbner, M.: Acta Biol. Exper. Közlés alatt. — 11. Green, J. D. és Adey, W. R.: EEG Clin. Neurophysiol. 1956. 8, 254. — 12. Green, J. és Arduini, A. A.: J. Neurophysiol. 1954. 17, 533. — 13. Jarvie, H. F.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1954. 17, 14. — 14. Kajtor, F. és Nagy A. Tibor: Orv. Hetil. 1958. 99, 600. — 15. Lissák, K., Grastyán, E., Csanaky, A., Kékesi, F. és Vereby, Gy.: Acta Physiol. Pharmacol. Neerland. 1957. 6, 451. — 16. Magoun, H. W.: The Waking Brain. 1958. Ch. C. Thomas Springfield, 94. o. — 17. Nauta, W. J. H.: Brain, 1958. 81, 319. — 18. Penfield, W. és Kristiansen, K.: Epileptic Seizure Patterns: 1951. Ch. C. Thomas, Springfield. 21—22. o. — 19. Segundo, J. P., Arana-Iniguez, R. és French, J. D.: J. Neurosurg. 1955. 12, 601. — 20. Segundo, J. P., Naquet, R. és Buser, P. J.: J. Neurophysiol. 1955. 18, 236.

Ференц Кайтор—А. Тибор Надь: Новейшие данные к клиническому и физиологическому значению ночных и дневных возникновений эпилептических припадков.

F. Kajtor und A. T. Nagy: Neuere Daten zur klinischen und physiologischen Bedeutung des Auftretens der epileptischen Anfälle in der Nacht oder beim Tag.

Im Laufe der Untersuchung von 300 Epileptikern fanden Verf., dass zwischen dem während des Schlafes (nächtlich) oder während des wachen Zustandes (beim Tag) Vorkommen der Anfälle und der anatomisch-funktionellen Organisiertheit des epileptogenen Fokus ein bestimmter Zusammenhang besteht. Bei Foci der mediobasalen Substanz des Temporallappens, der vorderen frontalen und der temporo-parieto-occipitalen Konvexität wird durch den Schlaf die günstigste Assoziation der präkonvulsiven Bedingungen gesichert. Bei den hinteren frontalen, den zentralen, den parietalen und den äusseren temporalen Rindenfoci wirkt in erster Reihe der konvulsive Einfluss des wachen Zustandes. Die fokalen motorischen, oder sensori-motorischen Anfälle führen zum Aufwecken in der Nacht.

Der Zeitpunkt, in welchem der Anfall beginnt und das Aufwachen sind selbst schon eine klinische Manifestation des Fokus. Diese spiegelt bereitseine der physiologischen Funktionen des Fokus wider, wahrscheinlich ihre Rolle in der Hemmung oder in der Erleichterung der Prozesse des Wachseins, der Aufmerksamkeit und des Verhaltens.



## **Egyidejűleg adott Tetracor-Evipán alkalmazhatósága epilepsziagnus esetek Electroencephalographiás diagnosztikájában**

Írta: SOMOGYI ISTVÁN dr.

Epilepsziagnus esetek electroencephalographia (EEG) útján történő diagnosztizálása céljából az utóbbi időkben többféle provokáló eljárást alkalmaztak, aminek az oka főleg az volt, hogy egyik provokáló eljárás sem volt tökéletes. Mindegyiknek voltak hibái, technikai nehézségei. Friedlander (1954) a cardiazol-terheléssel foglalkozva arra a következtetésre jut, hogy az sem megfelelő, s helyette jobb aktiváló módszer kellene. Ugyanígy kritizálja Walkenhorst (1957) is a többi provokáló eljárást is. A klinikailag kétségtelen epilepsziás esetekben is sokszor ezek az eljárások elégtelennek bizonyulnak az epilepsziás manifestációk provokálására. Az egymásután próbaképpen alkalmazott különböző provokáló eljárások sikertelenség miatt többen gondoltak arra, hogy azokat ne külön-külön, hanem egyidejűleg alkalmazzák, így esetleg a többirányú aktiválással nagyobb százalékban sikerül majd pozitív eredményt elérni. Gastaut (1950) photo-metrazol kombinált provokáló eljárásáról számolt be. Szerinte a myoclonusküszöb alapján el lehet különíteni egymástól az idiopathiás és symptomás epilepsziát. Megjegyzi azonban, hogy néha hysteriásoknál is ugyanolyan alacsony lehet az ingerküszöb és ezért is oly nehéz sokszor a hysteria és az epilepsia elkülönítése. Később többen alkalmazták a photometrazol aktiváló methodust, mint pl. Bickford (1952), Rémond (1952), Leiberman (1954), Laufer (1954).

Kajtor (1955) kimerítően foglalkozott az evipán terhelési eljárással, munkája végén többek között megemlíti, hogy összehasonlító vizsgálat céljából tetracor után 20 perc múlva ugyancsak provokáció céljából evipánt is injiciált. Ezen vizsgálatának eredményeit eddig még nem közölte. Bartschi—Rochaix (1955) cardiazol után azonnal adott barbiturátot, és ezt még photo-stimulációval is kombinálta. Megállapítása szerint ez a kombinált eljárás kielégítőbb eredményekre vezetett, mintha simultan alkalmazta volna. Megemlíti még, hogy az esetei 1,66%-ában léptek fel a provokáció alatt generalizált görcsrohamok.

Ezen eredmények ismerete alapján gondoltunk arra, hogy epilepsziagnus betegeknel provokáció céljából egyidejűleg adjunk tetracort és evipánt.

93 esetben végeztünk ilyen kombinált terhelést. Eseteink csak részben voltak válogatottan biztosan epilepsziás esetek. Sok olyan eset is szerepel ezek között, akiknél „observatio” volt a beküldő orvos kórisméje, vagy epilepsia irányában csak csekély volt a gyanú.

Úgy a tetracort, mint az evipánt külön-külön használják az epilepsziás tünetek előidézésére. Mindkettő azonban az esetek csak bizonyos százalékában provokál. Rutinszerű alkalmazásuk hibája még az is, hogy a tetracor terhelés sokszor rossz közérzet, szorongás előidézése mellett generalizált görcsrohamot is provokál. Evipán után pedig a betegek nehezen ébrednek, hosszú ideig kell a vizsgáló helyiségben tartózkodniok. Kajtor (1955), Merlis és munkatársai (1951) szerint a tetracor és evipán más és más támadásponton keresztül provokálják az epilepsziára jellemző elektromos tevékenységet. Éppen a különböző támadási pont alapján gondoltunk arra, hogy ha e két szert együtt adnánk, akkor egyik a másik hatását fokozhatja.



### Módszer

10 mg/kg tetracor oldat 10 ml-ében 1, 1,5, 2 g evipánt oldunk fel. Az evipán mennyiségét úgy doziroztuk, hogy 50 kg-ig 1 g-ot, a 75 kg körülieknek 1,5 g-ot s a 100 kg-hoz közelebb levőknek 2 g-ot adtunk. Ezen 10 ml tetracor + evipán oldatból percenként 1 ml-t injiciáltunk 15 mp-es sebességgel intravénásan. Ha szükséges volt mind a 10 ml-t beadtuk, ha azonban hamarabb jelentek meg a pathológiás potenciálok, és ezek elégségeseknek látszóttak vélemény adására, úgy a szer adását befejeztük. A betegek lazított ruházatban, kendővel letakart szemekkel feküdtek. A betegek lassan, fokozatosan aludtak el, az alvás szinte „belopódzott”. Általában a Loomis f. C—D stádium volt a legmélyebb alvási kép. Rendszerint az első perctől kezdve jelennek meg elülső scalai lokalizációval a gyors beta potenciálok. Majd az amplitudók fokozatosan emelkedve, elérik a 100 mikrovoltot is. A negyedik-ötödik perctől kezdve kezdenek megjelenni mindkét oldalon frontotemporalis és bifrontalis elvezetésben a 6 c/s-ről 3 c/s-re lassuló hullámok. A 7—8-ik percben csökken a lassú hullámok amplitudója és ritkul az alpha hullámok száma. A terhelés végén egyes esetekben rövid lapos szakok is megjelentek. Excitációs állapotot úgyszólván nem észleltünk. A vizsgálat befejezése után az ébredés meggyorsítása, valamint a kellemetlen kábultság, a hányinger, hányás megszüntetése céljából 40—60 ctg coffeinum natr. benz.-ot, 1/3 mg atropint és 3—4 mg strychnint kaptak a betegek. Általában a provokáció befejezése után negyed ill. fél óra múlva a saját lábukon távoztak a betegek.

Esetek száma	Nyugalmi görbe	Hypervent. terhelés	Tetracor terhelés	Evipan terhelés	Tetracor + Evipan comb
10	—	—	—		—
22	—	—	—		+
13	—	—		—	+
25	—		+		+
14	—	—	+		+
3	—	+	+	+	+
5	—	—		+	+
1	+	+	+	+	+

A táblázat azt tartalmazza, hogy 93 eset közül hány esetben végeztetett simultan vagy kombinált provokáló eljárás és mi volt annak az eredménye.

Az EEG felvételek 8 csatornás tintaírós Kaiser f. készülékkel történtek. Bipolaris levezetéseket alkalmaztunk az esetek többségében. Az elektródokat gumiszalag-abronccsal rögzítve a bifrontalis, bicentralis, biparietalis, bioccipitalis és bitemporalis régiók felett helyeztük el.

### Eredményeink ismertetése

A különböző simultan és kombinált terhelési módszerek eredményét táblázatban foglaltuk össze.

Eredményeink alapján következtetéseink a következők: olyan eset sohasem fordult elő, hogy a kombinált terhelés olyankor lett volna eredmény-

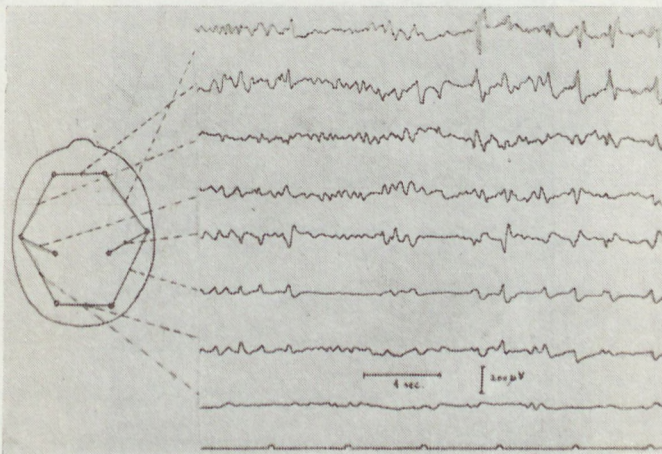


Esetek száma	Nyugalmi görbe	Hypervent. terhelés	Tetracor terhelés	Evipan terhelés	Tetracor Evipan terhelés
10	—	—	—	—	—
22	—	—	—	—	+
13	—	—	—	—	+
25	—	—	+	—	+
14	—	—	+	—	+
3	—	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+

A táblázat azt tartalmazza, hogy 88 eset közül hány esetben végeztetett simultan vagy combinált provocaló eljárás és mi volt annak az eredménye.

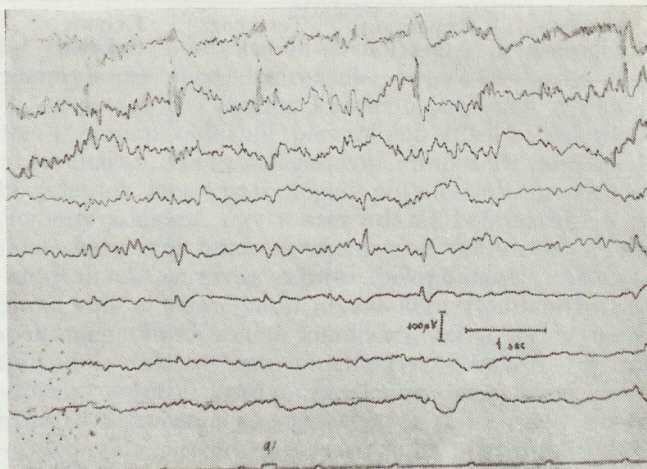
telen, midőn valamelyik simultan terhelés (tetracor vagy evipán) positiv eredményű lett volna. Viszont 22 esetben fordult elő, hogy előzetes negativ eredményű tetracor terhelés után később ugyanannál a betegnél tetracor-evipán combinált terhelésre epilepsiára jellemző EEG képet sikerült kapni. Azon esetek száma már kevés volt, ahol ugyanazok a betegek simultan evipán terhelésen is átestek. Azonban a kevés eset is azt mutatta, hogy a kombinált terhelés akkor is positiv volt, amikor az evipán negativ eredménnyel járt; ezzel szemben fordított eset nem fordult elő. Tehát a kombinált terhelés csak eredményesebb volt, és sohasem rosszabb eredményű, mint a külön-külön alkalmazott tetracor, vagy evipán terhelés.

Kombinált terhelés alatt az izolált spike potenciálok phasis inversióban (1. görbe), vagy csak egy elvezetésben, helytől és kapcsolástól függően jól kiemelkedtek a lassú frequentájú, alacsony amplitudójú alapgörbéből (2.



I/a ábra. Az elektrodák helyei: bifrontalis, bitemporalis, tiparietalis, bioccipitalis. A többi EEG-felvétel is e kapcsolásban készült. 34 éves férjibeteg. Dg.: Epilepsia sympt. susp.

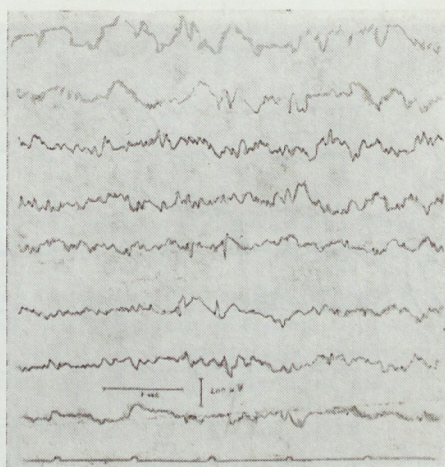




1/b. ábra. 20 éves nőbeteg. — Dg.: *Epilepsia sympt. susp.* Felvétel a kombinált terhelés kilencedik percében

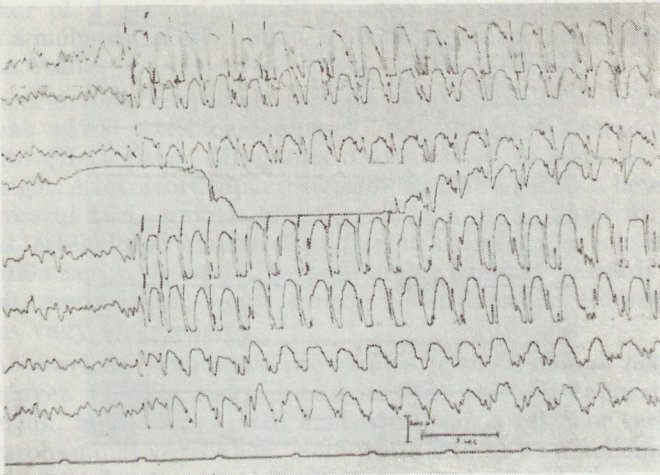
görbe). 6 izben észleltünk típusos petit mal-nak megfelelő 3 c/s spike and wave paroxysmust (3., 4. görbe). Azon esetekben pedig ahol a görbéből centrencephalis kiindulású epilepsiát diagnosztizálhattunk, a feltörések a két fronto-temporalis levezetésben symmetriásan, synchron jelentek meg (5. görbe), túlnyomóan polyspike-wave típussal (6. görbe). Az összes positiv görbe egybevetéséből azt lehetett megállapítani, hogy a pathológiás potenciálok az esetek 80—90%-ában az 5—8 perc közötti időszakra estek.

Provokálás során klinikai nagy rohamot egy esetben sem észleltünk. Lényeges volt továbbá az is, hogy zavaró műtermékeket, izompotenciálokat alig 3—4 esetben észleltünk, azt is csak az első percben.



2. ábra. 17 éves fiú. — Dg.: *Epilepsia susp.* Felvétel a kombinált terhelés hatodik percében

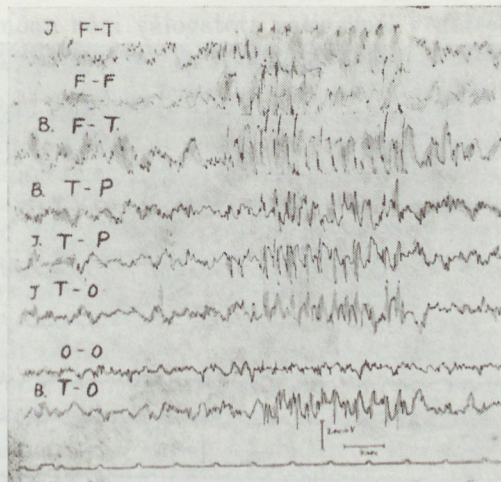




3. ábra. 14 éves leánygyermek. — Dg.: *Epilepsia susp.* Felvétel a kombinált terhelés ötödik percében

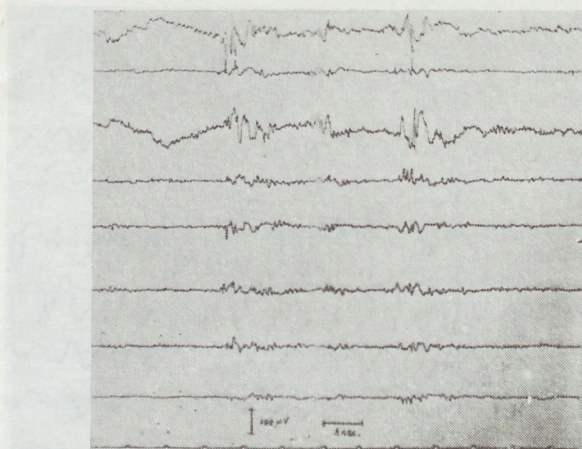
### Megbeszélés

A kapott eredményeink is megerősítik azt a feltételezést, hogy a kombinált terhelések sokszor eredményesebbek a latens pathológiás biopotenciálok felszínrehozásában, mint ha ugyanazokat a provokáló eljárásokat külön-külön alkalmazzuk. A tetracor és evipán hatásmechanismusával nem kívánok külön foglalkozni, ezek részben tankönyvi adatok, részben több szerző által részletesen kielemezettek (Kajtor, Merlis, French). Fel lehet tételezni, hogy az általunk alkalmazott tetracor-evipán terhelésnél a különböző támadáspontú anyagok activáló hatása összegeződik. Azonban az sem zárható ki, hogy nem egyszerű hatás összegeződésről van szó, hanem arról, hogy ha egyszerre adjuk a két szert, akkor a különböző kiindulású epilepsia-eseteket külön-külön csak az egyik szer activálja, és a másik ilyenkor lényegesebb szerepet nem



4. ábra. 35 éves nőbeteg. Dg.: *Observatio.* Felvétel a kombinált terhelés negyedik percében

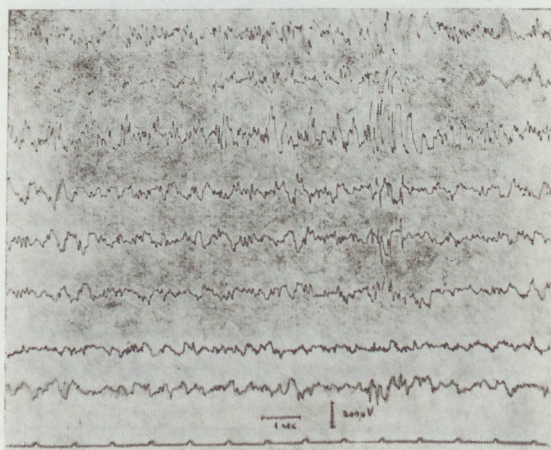




5. ábra. 45 éves nőbeteg. Dg.: Observatio. Felvétel a kombinált terhelés harmadik percében.

játszik. Ilyen feltételezés mellett természetesen nem lehet előre megmondani, hogy milyen típusú az epilepsia. Simultan alkalmazott provokációk alkalmával megtörténhet, hogy esetleg az evipán-érzékeny beteget tetracorrall, tetracor-érzékenyt pedig evipánnal, vagy pedig egészen más eljárással próbálunk provokálni, így természetesen az eredmény negatív lesz. Ez utóbbi feltételezés igazolására egy-egy betegnél többfajta terhelést kellett volna végeznünk. Eseteink kis száma miatt azonban ebben a kérdésben jelenleg állást foglalni nem tudunk.

Kirstein (1952) közlése szerint a metrazol és barbiturát között olyan antagonizmus áll fenn, hogy a metrazol kifejezettebben a barbiturátok okozta lassú potenciálokat ritkítja, és nem a gyors hullámtevékenységet. Kirstein ezen észleléseit a mi megfigyeléseink igazolni nem tudják. Görbéinkből ugyanis jól kivehető, hogy a lassú hullámok gyakorlatilag ugyanolyan hamar jelennek meg a tetracor-evipán terhelés esetében is, mintha csak evipánt kaptak volna a betegek. A tetracor csak annyiban befolyásolja a képet, hogy a terhelés



6. ábra. 39 éves férjbeteg. Dg.: Observatio. Felvétel a kombinált terhelés hatodik percében



végén, amikor pl. 1 g evipán került a beteg szervezetébe, az EEG kép nem mutatja azt a mély alvási stádiumot, mint ha ugyanezt a mennyiséget tetracor nélkül kapta volna.

A tetracor-evipán kombinált terhelés előnye még az is, hogy kimarad az evipán-elalvás előtti excitációs állapot, úgyszintén a tetracor szorongást, félelmet keltő effectusa is. Mindkettő tudvalevően zavarja az EEG görbék értékelhetőségét. A tetracort tapasztalataink szerint ugyanis a betegek nagyobb része igen rosszul tűri, aminek következtében a görbe vagy ún. szorongásos típust mutat értékelhető alaptevékenység nélkül, vagy a sok mozgás nyugtalanlás, különösen a frontalis és temporalis izomzat részéről olyan izompotenciálokat eredményez, hogy emiatt sokszor nehéz eldönteni a feltört tüskék izom- vagy idegeredetét.

A tetracor-evipán kombinált provokálás jelentős előnye még az is, hogy nem eredményez klinikai nagy rohamot. Más szerzők tapasztalatát mi is megerősíthetjük, mely szerint nem is olyan ritkán a tetracor terhelések generalizált görcsrohammal végződnek. Nem jelentéktelen az a kellemetlen psychés factor sem, hogy ilyen rossz közérzettel és rohammal járó „kellemetlen” vizsgáló eljárásnak gyorsan híre terjed és emiatt — mint azt sokszor tapasztaltuk mi is — a betegek már a vizsgálat elején szorongva kérdik, hogy vajon velük is ilyen vizsgálatot végzünk-e. A nyugtalan psychés állapot közismerten a nyugalmi alapgörbe felvételét is csaknem lehetetlenné teszi. A görbében ilyenkor sokszor tartós alpha gátlást lehet észlelni 5—10 microvolt amplitúdójú, 15—25 c/s frekvenciájú, teljesen irregularis potenciálingadozásokkal. Ez prompt oldódhat és megjelenhet a regularis alpha alaptevékenység, ha a beteg megnyugtatóra törekszünk, és közöljük vele, hogy ő nem fog ilyen eljárásban részesülni. A tetracor-evipán kombinált provokáló eljárás után a betegeknek nincsenek kellemetlen emlékei és így ez a psychés factor, mint hibaforrási lehetőség kiküszöbölhetővé válik.

A felsorolt előnyök alapján a tetracor-evipán kombinált provokáló módszerünk a simultán provokáló eljárásoknál alkalmasabbnak látszik, továbbá rutin vizsgáló methodusként is alkalmazható.

### Összefoglalás

1. 93 túlnyomóan nem válogatott patientsnél végeztetett egyidejű tetracor-evipán combinált terhelés. Az alvás mélysége a Loomis f. C—D stádiumig mélyedt.

2. A kombinált terhelés az ugyanazon patientsknél elvégzett simultan terheléseknél jelentősen hatékonyabb volt. Olyan eset egyszer sem fordult elő, hogy a kombinált terhelés negatív lett volna akkor, amikor ugyanannál a patientsnél a külön tetracor vagy evipán terhelés pozitív volt, viszont 22 esetben fordult elő, hogy a tetracor terhelés negatív eredménnyel járt olyan betegeknek, akiknél a kombinált terhelés pozitív volt. Ugyanez vonatkozott, bár az esetek kevesebb száma miatt nem olyan pregnánsan, az evipán terhelésre is.

3. A kombinált terhelés során generalizált görcsrohamok nem léptek fel.

4. A görbe képét nem zavarták artefactumok, izompotenciálok. A betegre nézve a legkevesebb „kellemetlen” élménnyel járt.

5. Az eredmények alapján a kombinált tetracor-evipán terhelés eredményesebbnek látszik a simultan terheléseknél és rutinmethodusként alkalmazható.



## Irodalom

1. Bärtschi—Rochaix W.—Bärtschi—Rochaix F.: Nervenarzt, 26, 316, 1955. —
2. Bickford R. C., Sem-Jakobsen C. W., White Ph. T., Daly D.: EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 275, 1952. —
3. French J., Verzeano M., Magoun H.: Arch. Neurol. Psychiatr. 69, 519, 1953. —
4. Gastaut H.: EEG. Clin. Neurophysiol. 2, 249, 1950. —
5. Kajtor F.: Ideggyógy. Szemle 4, 97, 1955. —
6. Kirstein L.: EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 73, 1952. —
7. Laufer M. W., Denhoff E., Rubin E. Z.: EEG. Clin. Neurophysiol. 6, 1, 1954. —
8. Leiberman D. M., Holmig J., Hacker M.: EEG. Clin. Neurophysiol. 6, 9, 1954. —
9. Merlis J., Grossman Ch., Henriksen G.: EEG. Clin. Neurophysiol. 3, 71, 1951. —
10. Rémond A.: EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 265, 1952. —
11. Walkenhorst A.: Wiener klin. Wschr. 19, 334, 1957. —
12. Friedlander W. J.: Neurology (Minn), 4, 264, 1954. —
13. Bärtschi—Rochaix: Acta Neurochirurgica Suppl. 3. 1955.

Иштван Шомоди: *Употребляемость одновременно введенного Тетракор-Эвипана в электроэнцефалографической диагностике случаев, напоминающих эпилепсию.*

I. Somogyi: *Über die Anwendbarkeit von gleichzeitig verabreichtem Tetracor-Evipan in der elektroencephalographischen Diagnostik bei Epilepsie-verdächtigen Fällen.*

1. Bei 93 überwiegend nicht ausgewählten Patienten wurde eine gleichzeitige kombinierte Tetracor-Evipanbelastung durchgeführt. Die Tiefe des Schlafes entsprach dem Loomisschen C-D Stadium.

2. Die kombinierte Belastung erwies sich bedeutend wirksamer, als die bei denselben Patienten durchgeführten simultanen Belastungen. In keinem der Fälle fiel die kombinierte Belastung negativ aus, wenn die Tetracor- oder Evipan-Belastung allein positiv war, in 22 Fällen jedoch war das Ergebnis der Tetracor-Belastung negativ bei Kranken, bei denen die kombinierte Belastung positives Ergebnis lieferte. Dasselbe bezieht sich, wenn auch wegen der kleineren Zahl der Fälle nicht so ausdrücklich, auf die Evipan-Belastungen.

3. Im Laufe der kombinierten Belastung traten keine generalisierten Krampfanfälle auf.

4. Das Kurvenbild war weder durch Artefakte, noch durch Muskelpotentiale gestört. Für die Kranken bedeutete die Untersuchung die geringsten „unangenehmen“ Erlebnisse.

5. Auf Grund der Ergebnisse erscheint die kombinierte Tetracor-Evipan Belastung erfolgreicher, als die simultanen Belastungen und kann als Routinemethode angewandt werden.



## **Barbitursav származékok okozta comák electrostimulációs kezelése**

OSZLÁNSZKY OTTÓ dr.

Az altatószerekkel, különösképpen a barbiturátokkal történő mérgezések (suicidiumok) terápiája még ma is komoly problémát jelent. A barbiturát-coma kialakulása, mélysége és a kezelés prognózisa a bevett barbiturát dózisától, a felszívódott mennyiségtől, az egyén tolerantiájától, a mérgezés, ill. a coma kezdete és a kezelés beindítása között eltelt időtől, s a coma időtartamától függ. A szívszerek és analepticumok, különösképpen a strychnin bevezetése óta a prognózis lényegesen javult. A Moeschlin által bevezetett i. v. picrotoxin infusio, majd a barbiturát antagonisták (N. P. 13, DAPT) alkalmazása (M. Pestel, H. M. White) további haladást jelentett. Jones, Dooley és Murphy 1949-ben közölték 29 esetet, akiknél i. v. metrazol terápiát alkalmaztak, így a betegeknek már csak 10%-át vésztették el. A debreceni idegklinikán utóbbi 5 év alatt 10 barbiturát-comát kezeltünk. A meghalt 3 betegnél méregtelenítésen, excitánsok, cardiacumok adásán kívül electrostimulációs kezelés nem történt.

Barbiturát-comában lévő betegek felébresztésére az electrostimulációt (ESt) először Th. Robie alkalmazta 1949-ben. Egy 24 g barbiturátot tartalmazó altatószert bevett betegnél 40 órával a gyógyszer bevétele után kezdte meg a kezelést. 1955-ben Robie 79 betegről számolt be, akiknél a bevett altatószer mennyisége 10—200 g között váltakozott. A 79 beteg közül 9 halt meg. Volt betege, akit 5 óra hosszát tartó comából sem lehetett felébreszteni, míg egy másik betegnél a 7 napig tartó coma ellenére is a bevezetett ESt eredményes volt. Robie azt a következtetést vonja le, hogy általában míg a letális dózis ellenére is az esetek igen nagy százalékában a beteget ébreszteni lehetett ESt-val, ha az altatószer mennyisége nem volt extrém nagy és a coma sem nyúlt túl hosszúra. Az ún. subletális dózisokkal történő mérgezéseket nem lehet külön tárgyalni prognosztikai szempontból, mert a comát létrehozó dózis egyénenként nagymértékben változik, sőt ugyanannál az egyénnél naponta is változhat (Robie). Az irodalomban szerepel egy barbiturát hypersensitiv nő, aki 3 g Sodium-amytal bevétele után meghalt. Robie 3 betegről tesz említést, akiknél az ambulanter végzett electroconvulsiv therapia előtti i. v. adott kis-mennyiségű barbiturát (0,025 g pentothal) mély comát hozott létre.

A modern kezelés alapját képező ESt terápiás felhasználása Hirschfeld, majd Hoffmann, Wunsch és Riboli adataira támaszkodik. Ők alacsony feszültségű váltó, vagy pulzáló egyenárammal bitemporalis diencephalicus stimulációval comában lévő betegeknél a tudat visszatérését érték el. A non-convulsiv electrotherápia barbiturát-comában történő alkalmazását Robie után Alexander, Blachy, Brookhart közléseiből ismerjük.

Az ESt-nek az electrodeák elhelyezése szerint két formáját ismerjük : a cerebralis és a peripherias formát. A cerebralis stimulációt általában bitemporalisan felhelyezett electrodeákkal végzik, de occipitalisan, parietalisan, sőt frontalisán is alkalmazható, a szerzők szerint kisebb effectussal. A peripherias stimulációs formánál az electrodeákat úgy helyezük fel, hogy a pozitív lap-electród a sacrum-tájjra, a két, egymással összekötött negatív pontelectród a két lábszár antero-medialis felszínére kerül, kb. 5 cm-el a tuberositas tibiae alá. Mi viszont úgy tapasztaltuk, hogy ha a differens electródát a fossa popliteában a nervus tibialis fölé helyezük, kifejezettebb effectust érünk el.



Az EST-t legtöbbször a „Reiter C. W. 47” electrostimulátorral végzik. Reiter, Friedmann és Wilcox először 1939—40-ben állították elő a ma használatos Reiter készülék ösét, majd az 1946—47-ben konstruált „C.W. 47” készülék a leghasználatosabb ma is. A készülék hasított-tüskéjű pulsatio csoportokban váltakozó amplitudójú egyenirányított áramot szolgáltat, amelyet a barbiturát-comában lévő beteg stimulációja esetén nem kell modulálni. Az alkalmazandó áramintenzitásról megoszlanak a vélemények. A transcranialis methodusnál általában alacsonyabb áramintenzitás is elegendő (fél mA — 3 mA), de vannak, akik rendszeresen 15—20 mA-t használnak (James, Shanklin).

A kezelés időtartamára vonatkozóan megegyezők a vélemények. Nemcsak addig kell a kezelést folytatni, amíg a beteg felébred (reflexei visszatérnek és kérdésekre odaillően válaszol), hanem még legalább  $\frac{1}{4}$  óráig, vagy tovább is, mert az EST-t korán abbahagyva a betegek visszaesnek a comába. Az általunk észlelt 3 esetben mi is azt tapasztaltuk, hogy ha a stimulációt a beteg ébredésekor abbahagyjuk, a beteg visszaesett a comába. A lehetséges stimuláció időtartamára vonatkozóan megemlíthető Robie adata, aki 228 órán át végzett EST-val is ébresztett fel beteget barbiturát-comából.

Az EST-s therápia barbiturát-mérgezések esetében történő alkalmazásáról hazánkban Dibo Theofil dr. számolt be (4). Betege suicid szándékkal 5,28 g sevenalt adott be magának i. m. A beadás után másfél óra múlva jelentkezett a coma, majd 3 és fél órás hatástalan gyógyszeres kezelés után bitemporalis EST-t vezettek be. Az intermittenst módon alkalmazott transcerebralis EST (23 × 5 perc) és a tovább folytatott gyógyszeres kezelés (strychnin) hatására a mérgezés után 14 óra múlva a beteg felébredt és pár nap múlva gyógyultan távozott.

Klinikánkon 3, barbiturát-tartalmú altatószerrel mérgezett beteget kezeltünk EST-val. Az alkalmazott készülék Reiter C. W. 47 D. típusú electroconvulsator és stimulator és a Kaffka—Zsombók-féle electrostimulator volt. Mindhárom esetben a Reiter készülék elektródáit peripheriasan (a fossa popliteába a n. tibialis fölé és a comb elülső felszínére), a Kaffka—Zsombók készülék elektródáit pedig bitemporalisán helyeztük fel és váltakozva transcranialis és peripherias EST-t végeztünk.

Előbetegünk: P. J.-né, 42 é. nőbeteg. 1958. XI. 21-én került felvételre. Előzményben ty abdominalis és lues curata szerepelt. 5 év óta időnként, utóbbi hónapokban gyakrabban fellépő asthma cardiales rohamai vannak. 1 éve ideges, gyakran vannak diffúz fejfájásai, a háttérben súlyos familiaris conflictusok vannak. Férjével való összesházalkozás kapcsán suicidiumot követett el, 6 g barbiturátot tartalmazó altatószert (Hypnoval, Etoval), 5 mg atropint és 15 mg Secale cornutumot tartalmazó gyógyszert (Belloid) vett be felvétele előtti napon 23 órakor. Férje 4 óra elteltével eszméletlen állapotban találja. 3 óra 30 percre a Belklinikára szállítja a mentő. Statusa: tág, fénymerev pupillák, ajak és köröm cyanozis, szapora felületen légzés, testszerte atonias, areflexias, comatosus. RR: 120/90 Hgmm. P: 60/min. Óránként kap analepticumokat (Tetracor, Coffein, Strychnin) és infusiókat. A 12 órája comában lévő betegnél megkezdődik az EST (Kaffka—Zsombók készülékkel transcerebralisán). 2 órával később átvesszük az idegklinikára, ahol is az óránként adott excitánsok mellett bevezetjük a transcranialis EST mellett a peripherias stimulációt is (Reiter-készülék), a kettőt váltakozva végezzük, de időtartamban a peripher-ingerlést részesítjük előnyben.

Az 5—10 perces szünetekkel megszakítottan végzett EST hatására légzése kimérfyül, cyanosisa megszűnik és a 24 óra hosszáig tartó kezelés alatt a légzésszám a normális szintre süllyed. A 36 óráig tartó comatosus állapot 4 órás diencephalicus és 18 órás peripher EST-re, összmennyiségben 140 mg strychninre, analepticumok, cardiacumok hatására megszűnt. A coma utolsó órái alatt fellépett lázas állapota miatt antibioticumokat, vitaminokat, tudata feltisztulása után Glutarecet kapott. Gyógyulása után a coma alatti melegítés során elszenvedett égési sérülései még kezelést igényeltek. A comából való felépülése után három héttel asthma cardiale tünetei között meghalt. A sectionál nagymértékű szivizomelfajulást, parenchymás vesedegenerációt és nagyterjedésű bronchopneumoniát találtunk, az agyvelő részéről kiskökű oedema és a lágy agyhártyák hyperaemiája volt található.



Második betegünk: N. M.-né, 33 é. nőbeteg. 1959. II. 15-én került felvételre. Az előzményben megbetegedés nem szerepel. 1 éve fennálló familiaris conflictusai, s a felvétele előtti napon elszenvedett újabb pszichés trauma hatására állítólag nem is suicid szándékkal 5 g barbiturátnak megfelelő mennyiségű altatószert, (Dorlotyn) vett be felvétele napján 16 órakor. 20 óraker eszméletlenül találták, másfél óra múlva mentők szállították klinikánkra. Statusa: sápadt bőr, halvány nyálkahártyák, szapora felületes légzés, RR: 85/60 Hgmm. P: 84/min., könnyen elnyomható. Maximálisan beszűkült, fénymereg pupillák, testszerte hiányzó izomtonus és reflexek, comatosus állapot. 21 óra 50 perckor a gyomormosás után analepticumokat kap (Coffein, Pulsoton, Tetracor, Strychnin i. v.), majd a 130 perce tartó comában megkezdjük a bitemporalis EST-s kezelést (Reiter-készülék), amelyet 10 perc múlva peripher stimulációra váltunk át, s 15 órán át 5—10 perces szünetekkel megszakítva, váltakozva egyenlő időtartammal folytatjuk a cerebralis és peripher EST-t. A coma 30 óráig állott fenn, ezalatt 7,5 óra időtartammal tranzeránialis 18,5 óra hosszúig peripherias EST-t végeztünk. (Reiter és Kaffka—Zsombók-féle electrostimulator). A coma 14. órájában tudóedema lépett fel, majd a 39.4 fok C-t elérő lázas állapota miatt antibioticumok, O<sub>2</sub>-inhalatio, cardiacumok adása és nyákszívás vált szükségessé. A comatosus állapot lezajlása után 48 óra hosszúig még rendezetlen homályállapotban volt, amely fokozatosan feltisztult. A kétoldali tibialis és peronaeus-típusú neuritise — amelyet a barbiturat-intoxicatio szövődményeként fogtunk fel — lezajlása után gyógyultan távozik. 3 hónappal később is teljesen panasz és tünetmentes.

Harmadik betegünk: K. J. 19 é. nő. 1959. VII. 4-én 21 óra 30 perckor került felvételre. 18 órakor 10,5 g barbiturat-tartalmú altatószerrel (Dorlotyn + Seval) familiaris conflictus után megmérgezte magát, 21 óraker eszméletlenül állapotban találták és félóra múlva mentő szállította osztályunkra. Beszállításakor RR: 70/50 Hgmm, P: 100/min. könnyen elnyomható, axillaris temperatura: 35,3°C. Légzése egyenletes, felületes, mozgásra rögtön cyanoticussá válik. Egyenlő, maximálisan beszűkült fénymereg pupillák, m. k. o. cornea areflexia. Tonustalan, areflexiás, fájdalomigerekre nem reagáló vágtagok, incontinentia urinae, mély coma. Gyomormosás, catheterezés, beöntés után 22 óra 30 perckor megkezdjük cardialis támogatás (centralis és peripher szerek), antibioticumok és i. v. strychnin adása mellett a centralis (bitemporalis elektródákkal) és peripherias (a nervus ischiadicusra és a comb elülső felszínére helyezett elektródákkal végzett) EST-t, amelyet a négy napig tartó coma folyamán eleinte pár perces, 1 nap eltelte után több órás szünetekkel végeztünk, összesen 44 óra hosszúig stimuláltuk, ennek döntő többségében (41 óra hosszúig) peripheriasan felhelyezett elektródákkal. A coma fennállásának 38. órájától kezdve az EST szüneteiben EEG felvételeket készítettünk, amelyeknek pontos értékelése egy újabb tanulmány tárgyát képezi. A beteg összmennyiségben 43 ctg (0,43 g) strychnint kapott i. v. a 97 óráig tartó coma alatt. A coma felülelessé válása után még 8 óra hosszúig óránként 10 percig stimuláltuk a beteget. A coma feltisztulása után átmeneti nyugtalanság lépett fel, majd a múlt tibialis és peronaeus paresis után somaticusan is kezdett javulni (a coma alatt 5 kg-t fogyott a mesterséges táplálás dacára). Pár napig tartó lázas állapota, súlyos stomatitise gyógyulófélben volt, amikor hozzátartozói orvosi tanács ellenére hazavitték. Azóta is panasz- és tünetmentes. A coma alatt, feltisztulása közben és utána végzett EEG vizsgálatok kiértékelése újabb tanulmány tárgyát fogja képezni.

### Discussio

A barbiturátok okozta coma klinikailag a sensori-motoros működések megszűnésében, a vázizmok tónusának csökkenésében, ill. megszűnésében, az in-, bőr és cornea-reflexek kialvásában, a tudatállapot megszűnésében, s a coma mélységétől függően légzési, keringési zavarokban nyilvánul meg. A coma klinikumára jellemző tudatállapot-változás és légzésszavar pathomechanizmusában az agytörzsi formatio reticularis multisynapticus rendszere megváltozott működésének van döntő fontosságú szerepe.

Ismeretes, hogy a barbiturátok toxicus adagban a reticularis activáló systema synapsisaiban a neuronalis transmissiót bénítják. (Larrabee és Posternak). Brazier szerint a tudat elvesztése valószínűen inkább a peripherias afferens impulzusok agytörzsi szinten történő blockjának a következménye, mint a corticalis gátlásnak tulajdonítható. Schneider és munkatársai viszont a barbiturat anaesthesia létrejöttében az axonalis gátlásnak nem tulajdonítanak komoly szere-



pet. Tekintettel arra, hogy a barbiturátok az agytörzsi systemán keresztül fejtik ki pharmacodynamias hatásukat és az agytörzs szerepe a tudatállapot fenntartásában, a légzésszabályozásban vitathatatlan, jogos az a feltételezés, hogy a tudatállapot megszűnésének és a légzésszavarnak a pathomechanismusát barbiturát-okozta comában a reticularis activáló systema megváltozott működésében keressük.

Az ESt hatását barbiturát-comában a tudatállapot visszatéréseivel és a légzésqualitás megjavításával tudjuk leginkább demonstrálni. Az ESt légzésqualitást befolyásoló szerepét már Alexander és Robie közléseiből ismerjük. Ők a transcerebralis non-convulsiv stimulatio alkalmazásakor a légzésqualitás, ezzel együtt az oxigenisatio javulását találták. Blachly és Brookhart barbiturát-mérgezett kutyákon végzett ESt-ös kísérleteik során azt találták, hogy a végtagokra alkalmazott elektródákkal végzett ESt hasonló effectussal jár, mint a transcerebralis, diencephalicus ESt. A légzés kimélyülése és a felébredésig végzett stimulatio időtartama csaknem azonos volt. De nem lépett fel a respiratio válasz, vagy ébredési reactio akkor, ha fej vagy a végtagok érző idegeit átvágták. Ez annak a feltételezését teszi szükségessé, hogy az ESt a központi idegrendszerbe befutó afferens impulsusok révén fejt ki hatását. Reiter szerint a centralis stimulatio a barbiturátoknak az idegsejtekhez való kötődését gátolja, s a nem kötött barbiturátokat a vér elszállítja az agyból, s a vesék által történt kiválasztás kapcsán csökken a szervezet — agyvelő — barbiturát-koncentrációja.

Más feltételezés szerint mind a peripher, mind a centralis ESt-vel előidézett hyperventillatio kapcsán nemcsak az oxigén transport gyorsul meg, hanem a cerebralis neuronok anyagcseréjében jön létre változás, amennyiben az anaerobiosisról az anyagcsere aerobioticusra változik át (Jones, Shanklin).

Blachly és Brookhart állatkísérleteikben úgy találták, hogy az agytörzsi reticularis activáló systema, amely alapvető jelentőségű a tudatállapot fenntartásában, nagyon érzékeny a különböző depressiv hatást létrehozó noxákra, így az anoxia, a hypoglycaemia s a barbiturátok iránt. Feltételezhető, hogy mivel a multisynapticus felépítettségű reticularis activáló systema a sejt-activitást csökkentő anyagokra rendkívül érzékeny, ilyen anyagok hatása alatt a normál ingerek számára hozzáférhetetlen. Magoun és Morruzzi állatkísérletekben kimutatták, hogy az ébredési ingerre az idegrendszer részéről kettős válasz következik. A generalizált corticalis activitás jelentkezését jól lemérhető latentia idő után követte a reticularis activáló systema simultan excitatioja (EEG kísérletek). Forbes, Dempsey és Morison barbiturát-anaesthesias állatokon végzett ESt mechanismusát úgy magyarázza, hogy azok a subcorticalis systemában gátlást hoznak létre, s ennek az eredménye a nonspecificus sensoros systema ingerülete. Ezen additionalis sensoros systema létezését Magoun és munkatársai agytörzsi roncásokkal is bizonyították. A hypothalamus caudalis részének szerepét igazolja az a tény, hogy az egyik oldali hátsó hypothalamus vidék roncolására generalizált corticalis activitás jelei mutatkoznak az ép hypothalamus oldalán (Koella és Gellhorn).

Magoun és Morruzzi a barbiturát-anaesthesia döntő factorának a barbiturátoknak a centralis reticularis formatio működését gátló hatását tartják. Ezt a blockot Larrabee és Posternak után úgy értelmezzük, hogy a barbiturátok meggátolják a reticularis activáló systema multisynapticus rendszerében a synapsisokban a neuronalis transmissiót. Ezen barbiturát blockot normal intensitású ingerek nem képesek áttörni, de rendkívüli intensitású afferens nociceptiv impulsusok, mint az ESt, amely ismétlődő folytonos nociceptiv extra-impulsust jelent, képesek ébredési reactiót létrehozni. Klinikánkon az elmúlt évek folyamán alkalmazott, alsó végtagokra helyezett



electródákkal végzett electroshock-kezelés szintén felfogható lökészerű, extra-intenzitású nociceptív afferens impulzusnak.

Murphy és Gellhorn megfigyelték, hogy nemcsak a hypothalamus-stimulatio kapcsán lép fel generalizált cortex-excitatio, hanem nociceptív ingerekkel végzett ingerlés hypothalamus-aktivitás jeleit mutatja a kéreg electromos tevékenységében. Így az anaestheticumok okozta mély comában intenzív nociceptív ingerek generalizált cortex-izgalmat hoznak létre, míg a proprioceptív és acusticus impulzusok hatástalanok.

A CO<sub>2</sub>-concentratio a hypothalamo-corticalis aktivitásra kifejtett hatását vizsgálva Gellhorn azt találta, hogy az alacsony CO<sub>2</sub>-concentratio a psychomotor aktivitást és a hypothalamo-corticalis tevékenységet növeli (EEG vizsgálatok), míg az agy magasfokú CO<sub>2</sub> telítettsége ellenkező hatást fejt ki. Ezek alapján elképzelhető, hogy az EST a légző és vasomotor központ direct ingerlésével az agy CO<sub>2</sub> concentrációjának csökkenéséhez vezet, s így indirecte is hozzájárul a tudat visszatéréséhez.

A barbiturát-mérgezés korszerű terápiájának gerincét az EST képezi, de nem hanyagolható el a méregtelenítés, amely alatt a szervezetből már kiválasztódott, vagy még fel nem szívódott méreg eltávolítását értjük (gyomormosás, catheterezés, beöntés, nyálszívás). Az EST mellett szükséges excitansok nagy mennyiségben történő i. v. adása is. Az EST-t legcélszerűbb 2—5 mA törpe árammal időnként transcranialisan, ugyanakkor rövid szünetekkel csaknem állandóan peripheriásan (a fix electród idegtörzsön) folytatni. A rossz tüdőventillatio miatt fellépő következmények (tüdőoedema, pneumonia) prophylacticus gyógyszeres kezelése (antibioticumok, vitaminok, antiflogisticumok, O<sub>2</sub>-inhalatio, a folyadékbevitel csökkentése), hosszantartó coma esetében szükséges a mesterséges táplálás is.

Az EST-s kezelést a barbiturát-coma kezelésén kívül még különböző psychosisok, psychoneurosisok kezelésére, hypoglycaemias coma megszüntetésére is alkalmazták, amint erről számos közlemény beszámol.

### Összefoglalás

Irodalmi adatok és tapasztalataink alapján ismertettük a barbiturát-coma terápiáját. A korszerű terapia gerincét a centralis és peripheriás EST képezi, ennek methodikáját, eredményeit ismertettük és hasonlítottuk össze az irodalmi adatokkal. Vázoltuk az EST hatásmechanismusára vonatkozó elméleteket. Legvalószínűbbnek a reticularis activáló systema barbiturát-block okozta activitás csökkenésének extra nociceptív ingerekkel történő normalizálását tartjuk, s ilyen nociceptív ingernek gondoljuk az EST-t.

### Irodalom

- Alexander L. : Treatment of Mental Disorder. (Phil. W. B. Saunders Co., 1953.) — Blachly P. H., Brookhart J. M. : The Analeptic Action of Electrical Stimulation in Barbiturate Poisoning. (Anesthesiol, 16 : 151—167, 1955.) — Brazier, M. A. B. : Physiological mechanism underlying the electrical activity of the brain. (J. Neurol. Neurosurg. Psych. 11/2 : 118—133, 1948.) — Dibó Th. : Az elektrostimulatio felhasználása barbiturát-mérgezéseknél. (Idgy. Szle, IX/4, o. 128. 1956.) — French J. D., Verzeano M., Magoun H. W. : A neural basis of the anesthetic state. (A. M. A. Arch. Neurol. Psych. 69 : 519—529, 1953.) — Gellhorn E. : Hypothalamisch-corticale Beziehungen und ihre Bedeutung für die höheren Functionen des Gehirns. (Nervenarzt, 29 : 385—392, 1958.) — Hess R., Koella W. P., Akert K. : Cortical and subcortical recordings in natural and artificial induced sleep in cats. (EEG and Clin. Neurophysiol. 5 : 75—80, 1953.) — Hirschfeld G. R. : Nonconvulsive Electrostimulation. (J. Nerv. Ment. Dis. 117 : 323—328, 1953.) — Issekutz B. : Gyógyszertan és gyógyítás (Medicina, 1955. I: 75 és 205.) — Jones Ch. H., Shanklin J. G., Dixon H. H., Brookhart J. M., Blachly P. H. : Peripheral Electrical Stimulation, a New Form of Psychiatric



Treatment. (Dis. Nerv. Syst. 16 : 323—329, 1955.) — Jones Ch. H., Blachy P. H., Brookhart J. M. : The Analytic Action of Peripheral Electrical Stimulation in Insulin Coma. (Arch. Neurol. Psychiat. ; 79 : 560—564, 1955.) — Jones Ch. H., Shanklin J. G. : Theoretical Considerations in the Therapeutic Use of Peripheral Electrical Stimulation in Psychiatry. (Dis. Nerv. Syst. 18/9, 1957.) — Jones Ch. H., Shanklin J. G. : Peripheral Electrical Stimulation. (Dis. Nerv. Syst. 19/10, 1958.) — Kaffka, K., Zsombók, Gy. : Az elektromos áram ún. strikiós effektusa. Adatok az ES kezelés kórleltanához. (Idgy. Szle, VIII/4. o. 121. 1955.) — Nyirő Gy., Kaffka, K. : Az ideg-elmegyógyászatban használatos farados áramú orvosi készülékek ható áramformái és a szervezetre gyakorolt hatásuk közti összefüggések. (Idgy. Szle, IX/4—5, o. 104. 1956.) — Nyirő Gy., Kaffka K. : Experimental and clinical therapeutic data concerning a new electrostimulator. (Therapia Hung. 6 : 16—19, 1958) — Koella W. P., Gellhorn E. : The Influence of Diencephalic Lesions Upon the Action of Nociceptive Impulses and Hypercapnia on the Electrical Activity of the Cat's Brain. (J. Compr. Neurol. 100 : 123, 1954.) — Larabee M. G., Posternak J. M. : Selective action of anesthetics on synapses and axons in mammalian sympathetic ganglia. (J. Neurophysiol. 15 : 91—144, 1952.) — Loeb C. : EEG Changes During the State of Coma. (EEG. Clin. Neurophysiol. 10/4 : 589—606, 1958.) — Morruzzi G., Magoun H. W. : Brain stem reticular formation and activation of the EEG. (EEG Clin. Neurophysiol. 1 : 455—773, 1949.) — Robie Th. : Treatment of Acute Barbiturate Poisoning by Nonconvulsive Electrostimulation. (Postgrad. Med. 9 : 253—255, 1951.) — Robie Th. : Minimal Elektrostimulation Therapy for Barbiturate Poisoning. (Confin. Neurol. 12 : 368—380, 1952.) — Robie Th. : Immediate Treatment of Barbiturate Poisoning. (J. Med. Soc. N. J. 47 : 370—373, 1952.) — Russel Brain : The Physiological Basis of Consciousness. (Brain, 81 : 426—455, 1958.) — Schneider J., Worringen E., Thomalske G., Broghly G. : Bases électrophysiologiques des mécanismes d'action du Pentothal chez le chat. (R. Neurol. 87 : 433—448, 1952.) — Verzeano M., Naquet R., King E. E. : Action of barbiturates and convulsants on unit activity of diffusely projecting nuclei of thalamus. (J. Neurophysiol. 18 : 502—512, 1958.)

Отто Ослански: *Электростимуляционное лечение ком, вызванных производными барбитуровой кислоты.*

O. Oszlánszky: *Elektrostimulationsbehandlung des durch Barbitursäure-derivate verursachten Komas.*

Auf Grund von Literaturangaben und eigenen Erfahrungen wird über die Therapie des Barbiturat-Komas berichtet. Die zeitgemässe Therapie ist in erster Reihe die EST; ihre Methodik und Resultate werden bekanntgegeben und mit den Angaben des Schrifttums verglichen. Die Theorien über den Wirkungsmechanismus der EST werden behandelt. Am wahrscheinlichsten scheint, dass die infolge des Barbiturat-Blockes eintretende Aktivitätsverminderung des retikulären aktivierenden Systems durch extra nocizeptive Reize normalisiert wird. Als solcher nocizeptiver Reiz wird die EST angesehen.



# DAIGOL CSEPPEK

**Összetétel :**

1 ml oldat 0,67 g methylpentinolt tartalmaz.

**Hatása :**

Szedativum, enyhe hipnotikum.

**Javallatok :**

Különböző félelmi állapotok, ideges állapotok és alvászavarok, klimaxos panaszok, vegetatív dystonia, asthma bronchiale.

**Adagolás :**

Átlagos napi adag 3 x 20 csepp kevés vízben, vagy kockacukorra cseppentve.

**Forgalomba kerül :**

15 ml-t tartalmazó üvegben.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST, X.**



# NOXYRON TABLETTA

1 tablettá 0,25 g  $\alpha$ -phenyl- $\alpha$ -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.**





KÜLFÖLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

## Orvosegészségügyi szaklapot forint befizetés mellett

Befizethető 61.280. csekkszámlára (POSTA Központi Hírlapiroda). A mágnközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

	Fél évre Ft	Egész évre Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica — — — — —	39,—	78,—
Bőrgyógyászati Szemle — — — — —	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle — — — — —	38,—	76,—
Gyermekgyógyászat — — — — —	58,—	116,—
Gyógyszerészet — — — — —	36,—	72,—
Kísérletes Orvostudomány — — — — —	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum — — — — —	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle — — — — —	54,—	108,—
Tuberkulózis — — — — —	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja — — — — —	72,—	144,—
Magyar Radiológia — — — — —	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat — — — — —	48,—	96,—
Magyar Sebészet — — — — —	55,—	110,—
Szemészet — — — — —	36,—	72,—
Orvosi Hetilap — — — — —	84,—	168,—
Népegészségügy — — — — —	23,—	46,—
Egészségtudomány — — — — —	60,—	120,—
Magyar Onkológia — — — — —	48,—	96,—

Új szer a harántesíktolt izomzat spasticus állapotainak leküzdésére

# MYDETON drg.

SZTK terhére szabadon rendelhető



## NEOPERHEPAR INJ. 20γ 60γ

A MÁJ VÉDELMÉRE  
FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN