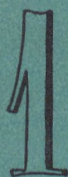


305.107

13/1960

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XIII. ÉVFOLYAM  
1—32. OLDAL



BUDAPEST, 1960. JANUÁR

## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztőbizottság: Angyal Lajos, Geréb Tibor, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Nyírő Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

Kéziratokat, leveleket kérjük Dr. Juhász Pál, Debrecen, Idegklinika címre küldeni.

### TARTALOM

<i>Bekény György dr., Hasznos Tivadar dr. és Solti Ferenc dr.:</i> Vizsgálatok paroxysmalis myoplegiában ..	1
<i>Pertorini Rezső dr. és Velok Gyula dr.:</i> Electroencephalographiás vizsgálatok Antaethyl kúra alatt fellépett psychosisban .. .. .	15
<i>Kassay György dr. és Máthé Valéria dr.:</i> A külső környezet bőrhőmérséklet változásának hatása schizophrének bőrhőmérsékletére .. .. .	21
<i>Szobor Albert dr.:</i> A functionalis organisatio alapján kialakult „speciálisan human structura“ .. .. .	29
Tudományos ülés .. .. .	32

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloianisz u. 8. A kiadásért felel: A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. Telefon: 122-650. Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 47. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft. Egyes szám eladási ára 10,— Ft. Példányszám: 1050.

A Budapesti Neurológiai Klinika (ig.: Horányi Béla dr. egyet. tanár) és a Budapesti I. Belklinika (ig.: Rusznyák István dr. egyet. tanár) közleménye

## Vizsgálatok paroxysmalis myoplegiában

### I. Hypokalaemiás forma. Testvérpáron végzett elektrophysiológiai, aldosteron-secretio és izombiopsiás vizsgálatok

BEKÉNY GYÖRGY dr., HASZNOS TIVADAR dr. és SOLTI FERENC dr.

A paroxysmalis familiáris bénulás tünettana a múlt századbeli leírások óta alig gazdagodott. A modern kutatások a kaliumkérdés mélyreható megismerésével, az adynamia episodica hereditaria kórképének különválasztásával, állatkísérleti hypokalaemiás myopathiák tanulmányozásával és az aldosteron szerepének kutatásával jelentősen közelebb vittek a pathomechanismus tisztázásához.

Két testvérré vonatkozó adatainkkal szeretnénk hozzájárulni a kórkép ma is vitatott kérdéseinek felderítéséhez.

#### Esetismertetés

*I. eset.* 22 éves géplakatos. Szülei fiatalon haltak meg. 2 fiú és 3 lánytestvére közül 23 éves nővérének 19 éves kora óta vannak bénulásrohamai (részletes ismertetést l. később).

1954-ben, 18 éves korában egy reggel arra ébredt, hogy törzs- és végtagizomzata csaknem teljesen megbénult, csak kezujjait tudta kissé mozgatni. Fejét minimálisan fordította, nehezen nyelt. Beszéd, rágás normális volt, kettőslátása nem volt. A bénulás kisebb ingadozásokkal (mozgás után enyhülés, alvás alatt fokozódás) 48 óráig tartott. Azóta ötször ismétlődött meg a bénulás. Egy ízben futballmérkőzést követő alvás után alakult ki a myoplegia. Kétszer feküdt a Központi Honvéd Kórház Idegosztályán. Ott roham alatti se-K értéke 8,4 mg% volt.

A teljes bénulással járó állapotokon kívül hetenként 1—2-szer jelentkezett enyhébb paresis: ébredéskor keze, lába gyengébb volt, lépcsőn megrogyott a térdje, kezével nem tudott szorítani. Néhány órai munka után gyengesége fokozatosan megszűnt.

Megfigyelte, hogy bőséges vacsora, továbbá időváltozás, nevezetesen hideg, eső időre való változás kiválthatja rosszulléteit.

*Felvételi lelete* (1958. szept. 5.): közepesen fejlett és táplált férfibeteg. Belgyógyászati lelete normalis, tensio: 120/80 Hg/mm, P: 72/min.

Az agyidegek részéről eltérés nem észlelhető. Szemészeti lelete normalis. Élénk sajátreflexek. Az izomzat közepesen fejlett, a lapockák minimalisan elállnak. Lokalizált atrophia, paresis nem észlelhető. Szorítóerő j. o.: 42-, b. o.: 38 kg. Sensibilitas, coordinatio ép. A kezek bőre vöröses-lilás színű. Élénk vörös dermographismus. Méréselt tenyérizzadás.

*Laboratóriumi leletei* közül a következőket említjük meg: Serum kalium 5,1—6,0 maequ., calcium 10,8 mg%, natrium 440 mg%, chlorid 355 mg%. Cisternalis liquor norm. Liquorban kalium 11,8 mg%. 24 órai vizeletben kreatin 200 mg, 17 KS 12,0 mg. Thorn. test.: E0-szám adrenalin előtt 88, adrenalin után 69. Szénhidrát és insulinterheléses vércukor-görbe normalis. Krogh +15%. Vérserum papirelektrophoresis vizsgálata norm.

#### Lefolyás:

1958. IX. 5. és IX. 23-a között gyengeségi állapot nem jelentkezett. IX. 21-én nagy meleg volt, IX. 22-én este lehűlés és eső. IX. 23-án hajnali 2 órakor álmából felébredve lábait gyengének érezte. Igyekezett ébren maradni és lábainak mozgatásával elkerülni a bénulás kialakulását. Reggel fél 9 órakor végzett vizsgálati lelete: érzékszervi és agyideg működés ép. Sajátreflexek igen élénkek. A felső végtagokon diffus izomerőcsökkenés, szorítóerő j. o. 10-, b. o. 9 kg. Fekve fejét 1—2 mp.-re megemeli. Fektéből felülni csak a kezek segítségével tud. A lábakon súlyos proximalis paresis,

térd-, bokaízületbeli mozgások közepes erejűek, a peroneus-csoport gyengébb, mint a lábfej plantar-flexorai. Járás szélesebb alapú, paretikus. Lépcsőn felfelé karfába kapaszkodik. Az alsó végtagokban mérsékelt hypotonia.

D. e. 11 órától kezdve a paresis még fokozódik. 14<sup>h</sup>-kor a felső végtagi sajátreflexek kp. élénkek, patella-reflex igen renyhe, Achilles-r. valamivel élénkebb. A paresis fokozódott: az alsó végtagokban csak a lábfejet tudja active mozgatni, itt a plantar-flexio jóval erősebb, mint a dorsalflexio. A karokban valamivel enyhébb a gyengülés — a paresis a tricepsben és a csukló-, valamint a kézujj-extensorokban a legsúlyosabb. — A lábfej és a kéz dorsal-flexorai j. o. gyengébbek, mint b. o. (A beteg megfigyelése szerint ez az oldalkülönbség mindig jelen van a bénulások alkalmával.) Az izmokban fokozott mechanikus ingerlékenység: reflexkalapács ütésre élénk, erős contractio. T: 130/60 Hg/mm., P: 60/min., rythmosus.

IX. 24-én reggel a paresis előbb a kezekben, majd a törzsben és a lábokban fokozatosan enyhül. IX. 24-e folyamán az izomerő további folyamatos javulást mutat.

IX. 25-re virradóan hajnalban elaludt, reggel felébredve teljesen jól mozgott. IX. 25-én reggel 9 órakor vizsgálva a sajátreflexek igen élénkek, izomerő normalis, dynamometria m. k. o. 42 kg. T: 130/80 Hg/mm., P: 75/min.

A bénulásroham alatt a rágás, nyelés, hangképzés, beszéd, vizeles zavartalan volt.

A rohammentes időszakban és a roham alatt elvégzett specialis vizsgálatokat következőkben foglaljuk össze:

A serum K. és Na-értékeket az I. táblázatban ismertetjük.

I. táblázat

	Elő- vizsg.	IX. 23. 9. ó.	IX. 23. 16 ó.	IX. 24. 9. ó.	IX. 25. 9. ó.
Serum K, venás v. cubitalis ....	5,1—6,0	2,6	—	2,4	4,7
v. saphena .....	—	—	1,9	2,4	4,4
Serum K, arteriás .....	—	—	2,1	2,1	4,1
Serum Na. venás v. cubitalis ....	—	141	—	134	140
v. saphena .....	—	—	142	136	140
Serum Na. arteriás .....	—	—	141	150	139

A serum-K érték tehát rohammentes időben normalis volt. Az éjjel kezdődő myoplegiás roham után reggel már erősen csökkent a K-érték. Az arteriás és venás vérben egyidejűleg végzett serum-K vizsgálatok azt mutatták, hogy a bénulás első napján az arteriás vérben magasabb a K-szint, mint a vénás vérben, vagyis a vérből a szövetek (elsősorban az izom) felé vándorol a K. A bénulás II. napján megfordul az arány, ami arra utal, hogy a K-eltolódás most már az izmok felől a vér felé irányul. Közvetlenül a bénulás oldódása után a K-értékek már csaknem a normalis szintig emelkedtek. Ekkor az arteriovenosus arány még negatív volt, tehát a szövetek (izmok) felől a vér felé vándorolt a K.

A vena cubitalis és saphena vérenek K-szintje IX. 24-én egyforma, IX. 25-én a cubitalisban valamivel magasabb. Ebből az egyszeri adatból azonban nem mernénk a K-vándorlásnak a felső- és alsó végtagbeli különbségére következtetni.

A serum Na a bénulás első napján az arteriás és venás vérben normalis, egyforma értékű volt. A bénulás II. napján a positiv arteriovenosus különbség a vér felől a szövetek (izmok) felé irányuló eltolódására utal. A K és Na vándorlás tehát ekkor ellentétes irányú volt.

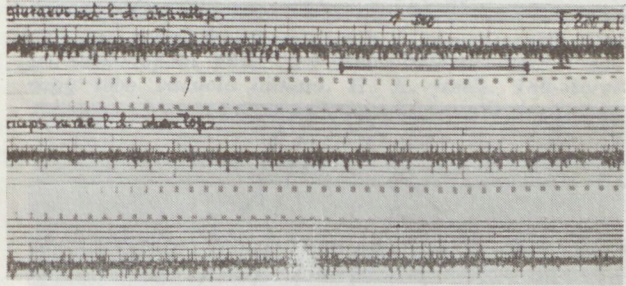
Az izom K, Na és víz tartalmát biopsziával nyert izomból dr. Gárdos (Orvosi Vegytan) volt szíves meghatározni, l. a II. táblázatot.

Elektromos vizsgálat: IX. 23-án reggel a már jelentős paresis időszakában még teljesen normalis ingerlékenységi viszonyokat találtunk, direkt és indirekt galvan és farad ingerléssel egyaránt. Délután a bénulás csúcspontján a bénult izmok elektromosan ingerelhetetlenek (cadaver-reactio). A nagyfokban paretikus izmokban nagyobb áramerősséggel gyors rángás váltható ki (2,5 cm-es farad, 6 és 10 mA közötti galvan-értékek, inversio nincs). A bénulás második napján már csak az erősebben pareticus izmokban találunk a farad-értékekben emelkedést, a galvanértékek viszonylag még magasabbak. A bénulás oldódása után normalis viszonyok észlelhetők.

	Víztar- talom	Kalium (mg/100 g nedves súly)	Kalium (mg/100 g száraz anyag)	Natrium (mg/100 g nedves súly)	Natrium (mg/100 g száraz anyag)
IX. 17-n a b. musc. quadricepsből rohammentes állapotban végzett biopsziában . . . . .	77,2%	299	1310	98,8	433
IX. 24-én a j. musc. quadricepsből a bénulás 2. napján végzett izombiopsziában . . . . .	75,9%	323	1340	92,—	382

*Elektromyographiás vizsgálatok:* IX. 12-én a j. musc. quadricepsben, gastrocnemiusban, tricepsben és biceps brachiiiban értékelhető kóros eltérés nincs (dr. Tóth Szabolcs). E vizsgálatnál fotoregistrálás nem történt.

IX. 23-án a bénulás tetőpontján a j. musc. glutaeus medius és triceps surae EMG-jában maximalis innervációkor átmeneti activitas látható (1. ábra). A működő motoros egységek száma ennek alapján csökkentnek minősíthető. Strophantin (0,25 mg i. v.) beadása után az izomerőben javulás nem mutatható ki, az EMG viszont a működő motoros egységek számának szaporodását mutatja. (Nem zárható ki itt teljesen az akaratlagos innervációs impulzus különbözőségéből származó hibaforrás.)



1. ábra. A jobb glutaeus medius és triceps surae elektromyogramján maximalis innervációkor átmeneti aktivitás látható, ami a működő motoros egységek számának csökkenésére utal.

Fentebb már említettük, hogy a bénulás ideje alatt az izmok mechanikus túl-ingerlékenységét észleltük. A glutaeus mediusra mért percussio után az EMG-mon tartósan kisülések jelentkeztek, kisszámú motoros egység aktivációját mutatva.

*EKG vizsgálatok:* Rohammentes állapotban az EKG normalis. A roham kezdetén a T hullámok lelapultak. ST szakasz süllyedt a II—III. elvezetésben. Az elektromos systole, azaz a QT távolság jelentősen megnyúlt. Ez a megnyúlás azonban részben csak látszólagos — a T hullámok után fellépő U hullámok okozzák. Frequentia 60-ra csökken. A roham tetőpontján az elváltozások még kifejezettebbek. Az EKG elváltozások a roham oldódása után teljesen visszafejlődtek.

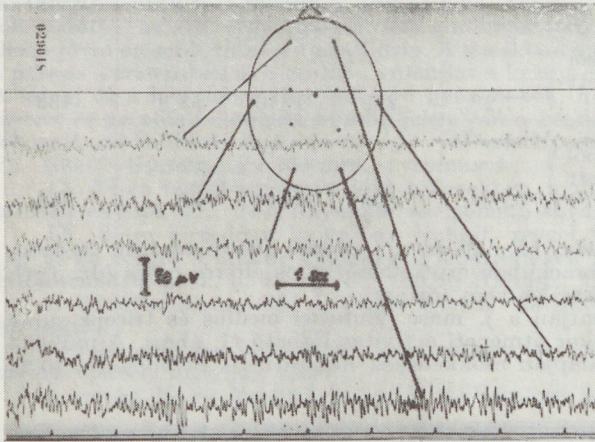
*A keringésváltozások a következőkben foglalhatók össze:* A roham alatt a szív-működés frequentia csökken, a pulsus-amplitudo megnőtt. A vérnyomás, a systolevolumen, a periferiás ellenállás és a percürítés (Starr formulájával számítva) nem változott. Az EKG és keringésváltozásokkal külön munkában foglalkozunk (l. *Solti és Bekény*).

*Elektroencephalographiai vizsgálatok:* IX. 9-én panaszmentes állapotban felvett EEG (6 elvezetéses Ediswan-készülék): Occipito-parietalisan 16—18/sec.-os, 10—14 mikrovolt amplitúdójú spontan tevékenység dominál, gyérszámú 9—10/sec.-os alfa hullámmal. Az elülső koponyafél felett, továbbá temporalisan néhány 6/sec.-os theta-hullám. Hyperventillációra csak amplitudo-növekedés következik be, lassulás nem. Apnoera sinus caroticus és bulbus-compressióra kóros változás nem mutatkozik (2/a ábra).

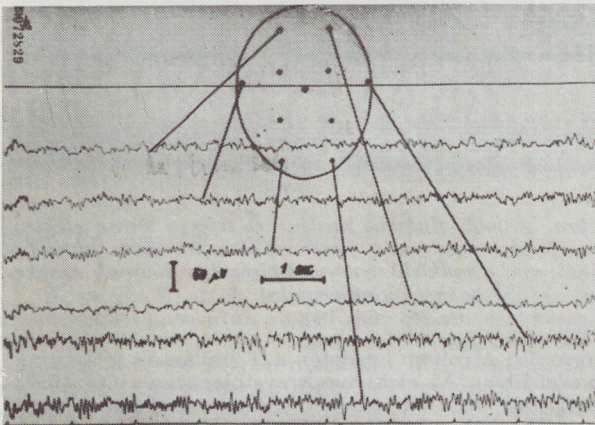
IX. 23-án délután a teljes bénulás idején, továbbá IX. 24-én a bénulás második napján felvett újabb elektroencephalogramm az előzőhöz képest értékelhető eltérést alig mutatott, mindössze a fronto-centralis theta hullámok száma emelkedett kissé (2/b ábra).

*Az aldosteron-meghatározásokat* esetünkben dr. Weisz Pál (Kórtani Int.) végezte el.

Rohammentes időszakban 24 órás vizeletben IX. 19-én 2,04 gamma, IX. 23-án 4,80 gamma ürült. (A IX. 23-i vizelet a bénulás előtti napra vonatkozik, magába foglalva a bénulás első óráit is). A myoplegia első napján IX. 24-én 8,50, a második napon 7,16 gamma aldosteront ürített a beteg. X. 3-án panaszmentes állapotban az aldosteron-ürítés 1,20 gamma volt.



2/a ábra. Rohammentes állapotban felvett EEG.



2/b ábra. A spontán bénulásroham második napján, okt. 24-én délelőtt 10 óraker készített EEG-felvétel. Az interparoxysmalis görbéhez képest értékelhető eltérés alig látható, mindössze a frontocentralis theta-hullámok száma emelkedett kis fokban.

végtagbénulás, egy napig tartóan. 19 éves kora óta évente egy-kétszer néhány napig tartó bénulásroham. 1958-ban a bénulás negyedik napján poliomyelitis gyanújával fertőző kórházba szállították. A gyengülés mindig éjjel, vagy hajnalra virradóan kezdődik, az alsó végtagokban súlyosabb, mint a karokban. Néha ébredéskor csak enyhe végtaggyengeséget érzek, ami pár órai mozgás után elmúlik. Ideges természetű — gyakran fáj a feje. Az utóbbi hónapokban gastritises panaszai vannak.

A beteg 1959. VI. 19-től VII. 22-ig feküdt a Neurologiai Klinikán. Neurologiai status: igen élénk sajátreflexek, m. k. o. jelzett Trömner. Enyhe pillatremor és staticus kezűj-tremor. Egyébként negatív lelet. Bel-lelet: anacid gastritis. Laboratoriumi leletei közül a következőket említjük meg: 17 KS 10,2 mg 24 óra alatt. Vizeletben kreatinürítés 24 óra alatt 124 mg. Serum-K: 5 maequ. Aldosteron-ürítés a vizeletben 24<sup>h</sup> alatt 3,4 és 4,0 gamma.

*Izombiopsiák leletei:*

A jobb quadriceps rohammentes állapotban végzett biopsiájában az izomrostok nagy része atrophias. Egyes izomrostokban csak mérsékelt sarcocolemmamagszaporulat látható, — más rostokon jelentősebb magzaporulat mellett már változó fokú kaliberesökkenés is észlelhető. Egyes súlyosabban károsult izomrost teljes lefutását pyknotikus sarcocolemmamag-tömeg rajzolja ki. A fibrillumok hosszszetben felrostozódtak, hullámos lefutásúak. A legtöbb izomroston belül számos hosszanti rés, a harántszetben pedig egy vagy több ovalis kerek vacuola látható (3. ábra). A harántcsikolat a kiscikokban sorvadt és vacuolás izomrostokon is megtartott és csak a súlyosan atrophizált izomrostokon hiányzik. Perjódosavas Schiff-reakcióval egyes vacuolákban Schiff pozitív anyag látható (4. ábra).

1958. szept. 23-án, a bénulásroham alatt a b. quadricepsből történt biopsia. A histológiai kép teljesen megegyezett az interparoxysmalis biopsiáival.

*Lefolyás:* 1958. X. 6-ig, távozásáig újabb spontán rohamokat nem észleltünk. Rohamkiváltásba a beteg nem egyezett bele. Távozásakor KCl szedését, sószegény étrendet és intermittáló digitális kezelést ajánlottunk.

*Második eset:* C. Lucza 24 éves gyári munkásnő. 15 éves korában reggelre törzs- és

Az izmok elektromos vizsgálata normalis értékeket mutat.

**EMG lelet:** Mk. o. musc. quadriceps, tibialis ant. és gastrocnemius ismételt vizsgálata kapcsán a működő egységek számának reductiója figyelhető meg, jobb oldalt kifejezettebb mértékben. A potenciál-tartam és alak értékelhető kóros eltérést nem mutat. Kóros spontán tevékenység nincs (5/a és 5/b ábra).

**EKG és keringésvizsgálat:** Nyugalmi EKG normalis. Insulin—dextrose adására a T hullámok lelapultak, a P hullámok is alacsonyabbak lettek.

**Keringésváltozások:** Insulin — dextrose terhelés hatására a percürítés, a systole-volumen és a periferiás ellenállás lényegében nem változott. A vérnyomás kissé csökkent, a pulzusamplitudo megnőtt, a szív működés frekvenciája csökkent.

**EEG lelet:** 12—13/sec.-os kp. amplitúdójú alaptevékenység, parietalis maximummal. Magas alfa-index. Fényingerre hiányos alfa-gátlás. Hyperventilációra az amplitudo növekedik, néhány 6—8—10/sec.-os hullám jelenik meg.

Észlelésünk ideje alatt spontán bénulásroham nem jelentkezett. Mindössze egy ízben láttunk enyhe jobb alsó végtag gyengeséget.

Insulin-dextrose adásával, 20 E ACTH adásával paresis nem volt provokálható. A kart fél órára 12 fokos vízbe mártva izomgyengeség nem alakult ki.

A bal gastrocnemiusból végzett *izombiopsia* lelete: Az izomrostok jó része enyhe és közepes fokú atrophiat mutat. Jelentős rostátmérő-ingadozás. A sorvadtt rostok rendszeretlen eloszlásúak, sziget-szerű csoportosulást nem mutatnak. Sok izomrostban a hosszmetsetben rések, a keresztmetsetben kerek-ovalis üregek láthatók. Egyes rostokat egész vacuolarendszer sző át (6. ábra). Helyenként megfigyelhető, hogy elsősorban a vacuolás izomrostok pusztulnak (7. ábra). Sok izomrostban centralis sarcolemma magsorok láthatók. Az endomysialis kötőszövet mérsékelten felszaporodott, különösen az erek közelében.

Észlelésünk kapcsán a következő, még ma is problematikus kérdésekkel foglalkozunk:

1. a kalium szerepe a bénulásroham kialakulásában,
2. az aldosteron-secretio jelentősége,



3. ábra. A bénulásroham alatt a j. quadricepsből végzett izombiopsia képe. Az izomrostok többségében egy vagy több vacuola látható. H. E. festés. 180-szoros nagyítás.



4. ábra. Perjódosavas Schiff-reactióval a hosszmetsetben egyes vacuolákat Schiff-positív anyag tölt ki. A nagy ovalis vacuolákat tartalmazó izomrost harántcsíkolata ép. 500-szoros nagyítás.

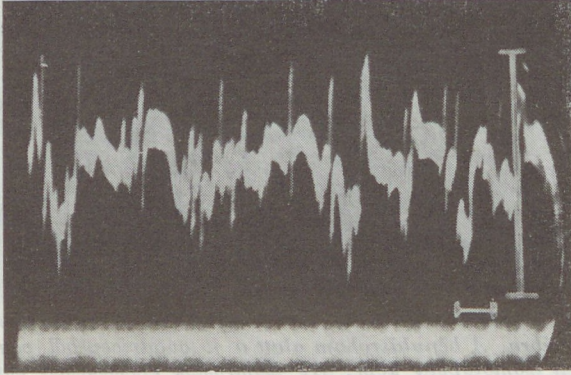
3. elektromyographiás, EKG és EEG vizsgálatok paroxysmalis familiaris bénulásban,

4. kórszövettani elváltozások az izomzatban.

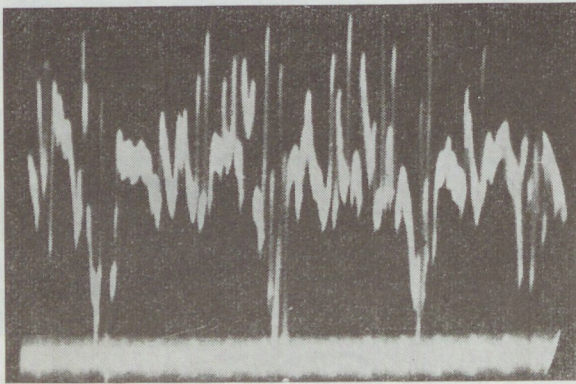
I. A kalium szerepe a paroxysmalis myoplegiában

A periodikusan jelentkező bénulásroham közben észlelhető egyedüli állandó eltérés a hypokalaemia. Jantz (1947) izombiopsiában kimutatta, hogy

a rohamban a vérből eltűnő K az izomba vándorol, — az izom K-tartalma közel 100%-kal emelkedett. Roham alatti izom-K-emelkedést észleltek még Conn és mtársai (7,7%), Vastola és Bertrand (39%). Első esetünkben az izom-K-tartalom a rohamban 8%-kal nőtt meg. Roham alatt az extracellularis K tehát az intracellularis tér felé tolódik el.



5/a ábra. A j. o. musc. tibialis anticus elektromyogramja.



5/b ábra. A b. o. musc. tibialis anticus elektromyogramja. A működő egységek száma m. k. o. csökkent, a jobb oldalon kifejezettebb mértékben. Amplitudo calibratio: 500 mikrovolt. Időjelzés 1/10 sec.

Valamely végtag arteriájából és vénájából egyidejűleg vett vér vizsgálatával pontosan tanulmányozható a K-mozgás. E vizsgálatok paroxysmalis bénulásban azt mutatták, hogy az izomsejt felé irányuló fokozott permeabilitás áll fenn a K-ra vonatkozóan. Zierler és Andres (1956) azt találták, hogy az éjjeli K-eltolódás sebessége az izom felé 5—10-szer olyan gyors periodikus bénulásroham közben, mint egészségeseken. Grob, Johns és Liljestrand (1957) arteriába és vénába tartósan behelyezett Courmand—Riley-tű segítségével vizsgálták a K-mozgást. Kiderült, hogy glukosera és epinephrinre az izom K-felvétele nagyobb fokú és

tartósabb, mint egészségeseken. Mind a két fenti munka megállapította, hogy a spontán bénulásrohamban a vér felől a szövetek felé, lényegében az izmok felé tolódik el a K.\* Ezekkel az adatokkal megegyezően első esetünkben a bénulásroham első napján a szövetek (izmok) felé irányuló, a második napon

\* Az intracellularis tér felé irányuló K legnagyobbbrészt az izmokba kerül. A májba, csontokba irányuló K eltolódás mértékéről nincsenek adataink. A vörösvérsejtekben sem Pudenz és mtársai, sem Talbott nem észleltek a bénulásrohamban K-koncentráció-fokozódást. Csak Küchel (szóbeli közlés) talált a roham alatt K-koncentráció fokozódást és Na-csökkenést a vörösvérsejtekben.

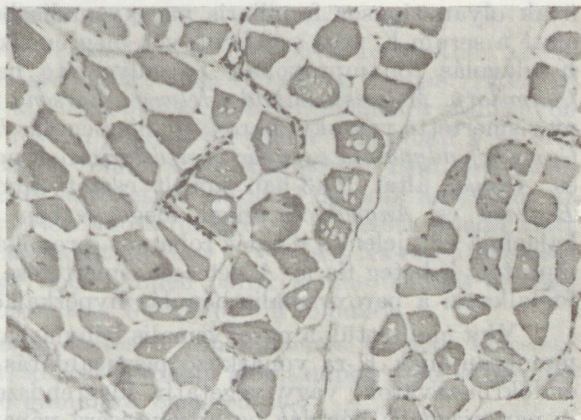


pedig ellenkező irányú K-mozgást láttunk. A bénulás kialakulásának feltétele az intracellularis (Ic) : extracellularis (Ec) K-aránynak az emelkedése. Nagyfokú hypokalaemia sem okoz önmagában még bénulást. K-vesztés, vagy hiányos K bevitel esetén ugyanis csökken a plasma-K, de ugyanakkor az intracellularis K úgy változik, hogy az Ic : Ec K-arány lehetőleg állandó maradjon. Amennyiben ez a kompenzáló mechanizmus nem kielégítő (pl. : diabeteses coma insulin kezeléskor, DOCA-val kezelt Addison-kórban, tartós cortison adagoláskor), úgy paresis alakul ki. Paroxysmalis bénulásban az izomsejt membránjának ismeretlen eredetű permeabilitás zavara a sérum-K-nak az izomsejtbe történő gyors tempójú bevándorlását eredményezi. Ez az izomsejt nyugalmi membranpotenciáljának a fokozódásával jár (Ling és Gerard). A membran-hyperpolarisatio felelős az idegimpulsusra adott izomválasz csökkenéséért.

Felmerül a kérdés, hogy a paroxysmalis bénulásrohamban észlelt K-eltolódások quantitáti ve is kielégítően magyarázzák-e az izombénulást.

A nyugalmi potenciál K-diffúziós potenciálnak tekinthető, mely az Ic : EcK-arány logaritmusával linearisan változik. Adrian (1956) béka sartoriusán végzett mikroelektrodás kísérletekkel azt találta, hogy a kísérletesen változtatott különböző K-értékek mellett mért membranpotenciál-értékek csak kisfokban tértek el a fenti formula alapján számított értékektől.\* Paroxysmalis myoplegiában a sérum-K felére-harmadára való csökkenése, egyidejű izom-K emelkedés mellett létrehozhat tehát olyan mebranhyperpolarisatiót, amely az izomsejtet ingerelhetetlenné teszi.

A bénulás kialakulásának megmagyarázásához nem látszik szükségesnek az izombeli K-ionizáció csökkenésének (Jantz), az izomfehérje roham alatti alterációjának (Denny—Brown) a hypothesise. Az intracellularis K-fokozódás



6. ábra. Az izomrostok jó részén, rendszertelen eloszlásban sorvadás és vacuolák láthatók. H.—E. festés. 100-szoros nagyítás.



7. ábra. Helyenként megfigyelhető, hogy elsősorban a vacuolás izomrostok pusztulnak. H.—E. festés. 250-szeres nagyítás.

\* Emberen az izomsejt membranpotenciáljának direkt mérése még nem sikerült.

csökkentheti az actomyosin contractilitását (*Needham* és társai, *Hajdú*) és ez hozzájárulhat az izomösszehúzódás erejének a gyengüléséhez. A döntő tényező azonban a membránhyperpolarisatio marad.

A paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formájában kimutatott K-forgalmi zavar tehát kielégítően magyarázhatja az izombénulás létrejöttét és annak pathomechanizmusát.

Az 1955 előtti irodalomban nagy problémát jelentett, hogy ismételtelen leírtak olyan típusos familiaris paroxysmalis bénulás eseteket, ahol a roham alatt a serum-K nem csökkent, sőt még emelkedett. Ezekben az esetekben a K-adagolás rohamprovokáló és súlyosbító hatású volt. Skandináv szerzők (*Gamstorp*, *Mjones*, *Sagild*, *Helweg—Larsen*) munkássága az utóbbi években megismertette velünk a paroxysmalis bénulás *hyperkalaemiás formáját*, melyet *Gamstorp adynamia episodica hereditaria*-nak nevez. Alkalmunk volt a *Benedek* és *Angyal* által 1943-ban közölt esetet újból megvizsgálunk. E betegen *Benedek* és *Angyal* leleteivel megegyezően a bénulásroham alatt hyperkalaemia volt jelen és K-adás rohamot provokált. Ugyanilyen elváltozásokat mutatott a beteg fia is. A két eset ismertetése kapcsán fogunk részletesebben foglalkozni a paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás formájával.

Mint említettük a paroxysmalis bénulásban az alapvető zavar az izomsejt membránjának K-ra vonatkozó permeabilitás-zavara lehet. Ezt végső fokon endokrin-zavarok, vagy vegetatív idegrendszeri befolyások hozhatják létre. A paroxysmalis bénulás pathogenesisére vonatkozó elméletekkel nem foglalkozunk, mert esetünk e vonatkozásban adatokat nem nyújt. A *meteorológiai tényezőknek* első esetünkben tapasztalt sajátos *rohamkiváltó* hatását azonban említésre méltónak tartjuk. Hideg, nedves idő, megázás, átfázás rohamkiváltó hatását több szerző említi. Első betegünk megfigyelte, hogy lehülésben és esőben megnyilvánuló időváltozás kiválthatja rohamait. Egy hónapos klinikai tartózkodása alatti egyetlen spontán rohama akkor jelentkezett, amikor nagy meleg után lehülés kíséretében eső köszöntött be. A Meteorológiai Intézet adatai szerint IX. 22-én reggel nyugat felől trópusi, majd tengeri levegő hatolt be. 24 órán belül 5 betörési frontot észleltek, a hidegfrontot és esőt lehülés követte. A beteg IX. 23-án éjjeli két óraker arra ébredt, hogy lábai gyengék. Rohamát tehát nagy meleg utáni lehülés, eső, többszörös frontátvonulás váltotta ki. A meteorológiai tényezők változása a vegetatív idegrendszer közvetítésével befolyásolhatja a sejthártyák permeabilitását és az ioneltolódásokat.

## II. Az aldosteron-secretio jelentősége a paroxysmalis bénulásban.

A legújabb vizsgálatok arra utalnak, hogy az *aldosteron*nak jelentősége van a periodikus bénulás pathomechanizmusában. Az aldosteron a mellékvese zóna glomerulosájában termelődő hormon, amely natrium-retentiót és hypokalaemiát idéz elő. Mellékvesekéreg adenoma, vagy hyperplasia esetén a fokozott aldosteron termelés okozza a *Conn-syndromát*, melyet hypertonia, polyuria és polydipsia, alkalosis, tetaniás-rohamok és intermittáló hypokalaemiás izomgyengeség jellemez. *Conn* és *munkatársai* (1956—1957) familiaris paroxysmalis bénulás 2 esetében rendkívül pontos anyagcserevizsgálatokat végeztek, az egyik esetben 11 hónapon keresztül. A spontán és provokált rohamot mindig Na-retentio és vizeletbeli aldosteronürítés fokozódása előzte meg, a serum-K esése csak ezután következett be. A bénulás oldódása inkább a natriumdiuresis növekedésével függött időbelileg össze, mint a serum-K emelkedésével. Magas Na-tartalmú diéta mellett az izombiopsiában vacuolákat láttak, 44 napi alacsony Na-tartalmú diéta után az izomban vacuola nem volt.

Alacsony Na-tartalmú diéta mellett cortisonnal nem volt roham kiváltható. Conn az *intermittáló aldosteronismusnak pathogeneticus szerepet* tulajdonít a familiaris periodicus bénulásban: aldosteron-secretio fokozódása, Na-retentio indítaná meg a K-mozgást.

*Graeff és Brocker* (1958) megerősítik *Conn* és munkatársainak adatait. Roham alatt Na-retentiót találtak. Alacsony Na-tartalmú diétán is észleltek azonban bénulásrohamot. Ezért úgy gondolják, hogy a rohamot nem feltétlenül kell Na-retenciónak megelőznie.

*Vaughan, McSwiney és Brooks* (1959) szintén végeztek két esetben aldosteronürítés és Na-egyensúly vizsgálatokat. Első esetükben magas (12,2—20 microgramm) aldosteron ürítést találtak, primär aldosteronismusra utaló egyéb eltérések nélkül. A dextrose — insulin adással provokált rohamban a 24 órai aldosteron ürítés nem fokozódott. A roham alatt Na-retentio nem volt jelen, a teljes kicserélhető Na-mennyiség változatlan maradt. Második esetükben az interparoxysmalisan alacsony vizelet-aldosteronérték a kiváltott roham alatt nem emelkedett. Szabad diétán azt találták, hogy a bénulást Na-retentio előzte meg és kísérte. Leszögezik, hogy nem minden paroxysmalis bénulás esetben előzi meg aldosteron-ürítés fokozódás és Na-retentio a rohamot.

*Első esetünkben* az aldosteron ürítés a rohammentes időszak alacsony értékéhez (2,04, és 1,20 gamma) képest a roham előtti napon 4,80, a bénulás napjain pedig 8,50, illetve 7,16 gammára emelkedett.

A vénás serum Na-értékek első esetünkben a roham alatt nem változtak. Az izom Na- és víztartalma a bénult izomban mérsékelten csökkent. Egyensúlyvizsgálat hiányában természetesen nem tudhatjuk, hogy a bénulást Na-retentio megelőzte-e.\*

*Második esetünkben* rohammentes állapotban az aldosteronürítés normalis volt.

*Első esetünkben tehát aldosteron ürítés-fokozódás előzte meg és kísérte a bénulást.* Úgy látszik tehát, hogy a paroxysmalis bénulást kiváltó kóros történések láncolatában intermittáló aldosteron-hypersecretiónak is szerepe van. *Vaughan, McSwiney és Brooks* fentebb idézett negatív leletei *Conn* nézetének cáfolatára kevésbé alkalmasak, mert nem spontán, hanem provokált rohamra vonatkoznak. Rendszeres aldosteron secretio, Na-egyensúly és vízforgalom vizsgálatoktól, továbbá izom K-, Na- és víztartalom meghatározásoktól remélhető e fontos pathogenetikus láncszem tisztázása. Therapiás szempontból is jelentősége lehet *Conn* és *munkatársai* azon megfigyelésének, hogy sószegény étrendben cortisonnal nem lehetett rohamot kiváltani és eltűntek az izomrostokból a vacuolák.

### III. Elektrofiziológiai vizsgálatok paroxysmalis bénulásban

1. *Elektromyographiás vizsgálatokat* először *Eichler, Jantz és Jung* (1940) végzett. Bőrre helyezett kontakt-elektroddal vezették el a nervus peroneus és medianus farados izgatásával kiváltott akciós izompotenciálokat. Megállapították, hogy bénulásrohamban az izom akciós potenciáljának amplitudója csökken, időtartama pedig megnyúlik (50 msec-ig, szemben az interparoxysmalis 15—17 msec-os értékkel). A potenciálcsökkenést az izomzat aktív elemeinek megfogyásaként, a potenciálmegnyúlást pedig az izomrostbeli ingerületvezetés lassulásaként értelmezték.

\* Néhány régebbi Na-egyensúlyra vonatkozó adat nem egyértelmű. *Ferrebee*, majd *Talbott* a roham alatt pozitív Na-egyensúlyt, *Danovsky* és *mtársai* viszont negatív Na-egyensúlyt találtak.

A motoros egységaktivitás analysisével *Petersen és Widen* (1955) munkájában találkozunk. Koncentrikus tüelektróddal rohamban elsődleges izombetegségekre jellemző működészavart találtak. A potenciálok időtartama nagyon rövid (1—3 msec) volt, számos polyphasiás forma volt látható. Az EMG elváltozás gyorsabban restituálódott, mint a hypokalaemia. Az EMG elváltozást szerzők a neuromuscularis átvitel blokkjával magyarázzák, ami a motoros egység nagyszámú izomrostjának működéskiesését eredményezi. *Grémy és Beccuau* ugyancsak 1955-ben közlik egy eset EMG leletét. Rohammentes állapotban a kép normalis. Rohamban igen rövid (2 msec.-nél rövidebb), csökkent amplitudójú potenciálok. Tartós contractio esetén gyors amplitudócsökkenés. Szerzők szerint minden potenciál úgy tekinthető, mint egy olyan motoros egység potenciálja, mely el van vágva myonjainak nagy részétől.\* *Buchtal* (1957) is az akciós potenciálok átlagos időtartamának roham alatti 30—40%-os csökkenését hangsúlyozza.

Az *Eichler, Jantz és Jung*, illetve a későbbi vizsgálatok látszólag ellentétes eredményeit *Petersen és Widen* a methodikák különbözőségével magyarázzák. *Eichler* és munkatársai a bőr felületéről az összehúzódó izom összes elektromos jelenségeinek summációját vezették el, míg a koncentrikus tüelektród a motoros egység aktivitását regisztrálja.

*Első esetünk* EMG vizsgálatakor a bénulás tetőpontján maximalis inervatórikor átmeneti aktivitást találtunk, a működő motoros egységek számának csökkenésére utalóan. Az egyes potenciálok időtartama kissé rövidült. Strophantin adásra a működő motoros egységek száma szaporodott, ami a Strophantinnak a K-eloszlásra gyakorolt hatásával magyarázható (K-eltolódás az intracellularis tér felől az extracellularis tér felé).

Az irodalmi adatokkal teljes ellentétben *első esetünkben a bénulás alatt az izmok mechanikus ingerlékenysége fokozott volt*. Minden ezzel foglalkozó szerző egybehangzóan azt írja le, hogy a bénulás és elektromos ingerelhetetlenség kialakulásával párhuzamosan csökken, majd elvész az izmok mechanikus ingerlékenysége. Esetünkben viszont a bénulásroham kezdetén és csúcspontján egyaránt feltűnt az izmok kalapácsütéssel kiváltható élénk összehúzódása. E hyperexcitabilitás elektromyographiával is regisztrálható volt. A glutaeus mediusban nyugalomban spontán aktivitás nem volt. Az izomra mért kalapácsütés tartós kisüléseket eredményezett, néhány motoros egység aktivitásából összetevődően.

Hasonló hyperexcitabilitást figyelt meg *Buchtal, Engbaek és Gamstorp* (1958) a paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás formájában, az ún. adynamia episodica hereditáriában. A roham alatt mechanikus és acetylcholinallal szembeni fokozott ingerlékenységet az izomsejt membránjának részleges depolarisációjával magyarázták, ami egyes izomrostok blokádját, ugyanakkor más rostok fokozott ingerlékenységét okozza.

Észlelésünk amellettt szól, hogy e körülmények kivételesen a paroxysmalis myoplegia hypokalaemiás típusában is megvalósulhatnak.

*Második esetünkben az EMG vizsgálat bénulásmentes állapotban ismételtén kóros elváltozásokat mutatott*. Az alsó végtagi izomzatban — a jobb oldalon kifejezettebben a működő egységek redukcióját találtuk. Összhangban áll ez az izombiopsiában (musc. gastrocnemius) látható súlyos elváltozásokkal. Klinikailag észlelhető izomatropiával és állandó paresissel még nem járó izomelváltozás tehát már kimutatható volt EMG-vel és izombiopsiával.

\* *Grémy és Beccuau* megemlíti, hogy *Bellefeuille* esetében *Lefebvre* végzett EMG vizsgálatot (De Bellefeuille P: Un cas de paralysie périodique atypique. Mémoire d'Étranger Paris 1951.) E munkát, mely az első tüelektróddal végzett vizsgálat, nem volt alkalmunk elolvasni.

## 2. Elektroencephalographiás vizsgálatok paroxysmalis bénulásban.

Az első roham alatti EEG leleteket *Jung* (1939) ismerteti. Két familiaris myoplegia esetében a rohamintervallumban nagy amplitudójú alfa rythmust talált. Egyik esetében a spontán rohamok előtt közvetlenül 5—6/sec-os hullámok jelentekztek frontalisán. Hyperventilációra a delta hullámok erősödtek, majd diffusan nagy lassú hullámok jelentek meg. A roham közben EEG elváltozás nem mutatkozott.

A következő szerzők ismertetnek még EEG leletet paroxysmalis myoplegiában: *Watson*, *Hammes*, *Sanders*, *Linder* (2 eset), *Vastola* és *Bertrand*, *Vaughan* és *mtársai*.

*Első esetünkben* 16—18/sec-os alaprythmus, gyér számú alfa hullámmal, fronto-temporo-centralisan néhány 6/sec-os hullámmal képezte az EEG leletet rohammentes időszakban. A roham alatt azonos lelet jelentéktelen további lassulással.

*Második esetünk EEG lelete* kóros eltérést nem mutatott.

A paroxysmalis myoplegia kisszámú EEG leleteit (9 irodalmi és 2 saját eset) a következőkben foglalhatjuk össze :

Beta alapterékenység dominált két esetben. Két esetben csak a roham előtt jelentekztek 5—6/sec-os hullámok, további 3 esetben rohammentes időben és roham alatt egyaránt jelen voltak e közti hullámok — főleg fronto-temporo-centralis localisatióval. Roham alatt 7 esetben vizsgálták az EEG-t. Ebből 5 esetben változatlan volt. A tartós és súlyos hypokalaemia is két esetben (*Sanders* 1,8 maequ., első esetünkben 1,9 maequ.) okozott csak minimalis további lassulást. Hyperventilációra jelentősebb lassulást csak *Jung* észlelt, vegetatív labilitásra (és az agyi vérkeringés labilitására) utalóan.

Az agyi biorythmusok hypokalaemia melletti változatlanságát két módon magyarázhatjuk : 1. az agysejtekben is bekövetkezik kálium koncentrációváltóság, de ez működésüket nem befolyásolja. E feltevés ellen szólnak azok az állatkísérletek (*Libet* és *Gerard*, *Eichhorn*), amelyekben KCL localis applicációja megváltoztatta az agyi elektromos tevékenységet. 2. A vér-agygát (illetve a vér-liquor és a liquor agy-gát) K-permeabilitása oly csekély, hogy hypokalaemiára az agysejtekben jelentősebb kaliumtartalomváltóság nem következik be. Az agy káliumtartalmára vonatkozó ilyen vizsgálatok hiányzanak. Ismeretes viszont, hogy familiaris myoplegiában a súlyos hypokalaemiát csak csekély liquorkalium szintcsökkenés kíséri (*Pudenz*, *McIntosh* és *McEachern* — továbbá *Gass Cherkassky* és *Savitsky*). Ez is a második feltevés valószínűbb volta mellett szól.

Az EEG változások hiánya mindenesetre jól összeegyeztethető azzal, hogy a hypokalaemiás rohamot központi idegrendszeri tünetek, tudatzavar és psychés elváltozások nem kísérik.

## 3. Keringési és EKG vizsgálatok paroxysmalis myoplegiában.

A bénulásroham alatti szívelváltozásokat már *Westphal* betegén leírta *Oppenheim* 1891-ben. Rohamban a szív jobbra megnagyobbodott, a csúcson systolés zörej, a pulmonalis felett halk diastolés zörej, tachycardia jelentkezett. A rohamokkal kapcsolatos szív működés- és keringésváltozásokat azóta sokan tanulmányozták. Szívdilatációt sokan észleltek. *Buzzard* súlyos rohamban cyanosist és dyspnoet látott. Gyakran jelentkezik bradycardia, arythmia. *Hauss* anginás fájdalom felléptét észlelte. *Lepeschkin* a mechanikai és elektromos systole viszonyának az eltolódását észlelte a roham alatt : a második hang fellépte megelőzte az EKG T hullámának a végét. Rendszeres keringésvizsgálatokat azonban nem végeztek paroxysmalis myoplegiában.

Az első EKG-vizsgálatokat *Janota* és *Weber* közlik 1928-ban. Rohamban az  $R_1$  magasabb lett, a  $T_1 - T_2$  lelapult, bifázisossá vált. A kamrakomplexum megváltozását a szív vegetatív beidegzésének megváltozásával vagy még inkább a myocardiumbeli  $K : Ca$  arány változásával vélik megmagyarázhatónak.

A hypokalaemia jelentőségét a paroxysmalis bénulások, továbbá az EKG elváltozások keletkezésében csak később ismerték meg. Ekkor bebizonyosodott, hogy a rohambeli EKG-kép valóban hypokalaemiás eredetű. A leggyakoribb eltérés a P hullám alacsonyabbá válása, a T hullám lelapulása, inversiója és az ST szakasz süllyedése. Néha a szív ingerületvezetésének lassúbbodása is észlelhető (PQ távolság megnyúlása, vagy a QRS komplexus kiszélesedése).

*Jung* (1939) szerint a myocardium később és enyhébb fokban vesz részt a bénulásban, mint a vázizomzat. Szerinte az EKG elváltozás lényege a potenciálmegnyúlás, ami a QT idő extrem 0,6—0,7 sec-ra való megnyúlását eredményezi. A QT megnyúlás azonban részben csak látszólagos, mert az U hullám megjelenése okozza — amint azt *Lepeschkin* hangsúlyozza.

Saját vizsgálatainkról másutt részletesebben beszámoltunk (*Solti* és *Bekény*). Első betegünkön a roham alatt jellegzetes hypokalaemiás EKG-változást láttunk. A keringés változások közül a roham alatti bradycardia és pulsus-amplitudo növekedés volt a legfontosabb. A percürítés (Starr formulával számítva), a vérnyomás, a systole-volumen és a perifériás ellenállás nem változott lényegesen. Második esetünkben insulin-dextrose adására lényegében hasonló, de enyhébb EKG és keringésváltozásokat észleltünk.

#### IV. Izomelváltozások paroxysmalis myoplegiában

*Oppenheim* (1891) a *Westphal*-féle (1885) beteg újabb vizsgálatakor végzett izombiopsiában már leírt viaszos elfajulást és magszaporulatot. *Goldflam* (1895 és 1897) két család több tagjának izombiopsiájában vacuolás elváltozásokat talált. Azóta számos szerző számolt be izomelváltozásokról. Többen tárgyalták a paroxysmalis bénulásnak az izomdystrophiával való viszonyát. E teljesen tisztázatlan problémával az irodalom kritikai áttekintése alapján egyikünk külön munkában foglalkozik.

Most csak annyit említünk meg, hogy mindkét esetünkben vacuolás elfajulást és izomrost-atrophiát találtunk a rohammentes időszakban és a roham alatt végzett izombiopsiában egyaránt.

A paroxysmalis bénulásbeli morfológiai izomelváltozások irodalmát, továbbá a kísérletes káliumhiányos étrenddel és cortison adagolással előidézett myopathiákat áttekintve úgy látszik, hogy a maradandó izomelváltozások *metabolikus myopathiának* tekinthetők. A gyakran ismétlődő súlyos káliumanyagcserezavar előbb reversibilis, végül maradandó morfológiai elváltozásokat eredményez, amit elsősorban vacuolaképződés és izomrost atrophia jellemez.

#### Összefoglalás

Szerzők testvérpárt ismertetnek hypokalaemiás jellegű paroxysmalis bénulással.

A 22 éves férfibetegen spontán bénulásroham első napján az izomzat felé, második nap pedig az extracellularis tér felé irányuló kálium-mozgást mutattak ki. A bénulás alatt az izombiopsiában a K-tartalom 8%-kal emelkedett. Az EEG a rohamban 1,9 maequ. serum-K tartalom mellett is csak jelentéktelen lassulást mutatott. A bénulás alatt az izmok mechanikus ingerlékenysége fokozott volt, EMG-vel is kimutathatóan. A roham alatt az

aldosteronürítés fokozódott. A roham kiváltásában meteorológiai tényezőknek szerepe lehetett.

Szerzők beszámolnak a két betegen végzett EKG- és keringésvizsgálatokról.

Egyik betegnek sem volt állandó izomgyengesége. Az EMG lelet azonban mindkét esetben myogen jellegű elváltozásokat, az izombiopsia pedig az izomrostok vacuolus elváltozását és sorvadását mutatta.

Szerzők a paroxysmalis bénulással kapcsolatos problémák közül áttekin- tik a kálium-kérdés, az aldosteron-secretio, az EEG-, EMG-, EKG- és keringés- vizsgálatok irodalmát.

### Irodalom

- Adrian R. H.* : The effect of internal and external potassium concentration on the membrane potential of frog muscle. *J. Physiol.* (London.) 1956. 133:631—658. — *Benedek L.* und *Angyal L.* : Neue Beiträge zur Frage der Pathogenese der paroxysmalen Lähmung. *Z. Neur.* 1943. 175:779—791. — *Buchtal F.* : Introduction in Electromyography, *J. W. Coppelen*, Oslo 1957. — *Buchtal F.*, *Engbaeck L.* und *Gamstorp I.* : Paresis and hyperexcitability in adynamia episodica hereditaria. *Neurology* 1958. 8:347—351. — *Buzzard E. F.* : Three cases of family periodic paralysis with a consideration of the pathology of the disease. *Lancet* 1901. 2:1564—1567. — *Conn J. W.* és *mtársai* : Intermittent aldosteronism in the pathogenesis of familial periodic paralysis. *J. Labor. Clin. Med.* 1956. 48:797. — *Conn J. W.*, *Fajans S. S.*, *Louis L. H.*, *Streeten D. H. P.* and *Johnson R. D.* : Intermittent aldosteronism in periodic paralysis. *Lancet* 1957. 1:802—804. — *Danovsky T. S.*, *Elkinton J. R.*, *Burrows B. A.* and *Winkler A. W.* : Exchanges of sodium and potassium in familial periodic paralysis. *J. Clin. Invest.* 1948. 27:65—73. — *Denny—Brown D.* : Clinical problems in neuromuscular physiology. *Am. J. Med.* 1953. 15:368—390. — *Eichhorn O.* : Über Störungen der Kationengleichgewichtes bei Psychosen. *Wiener Z. f. Nervenheilk. u. d. Grenzgebiete.* 1954. 8:261—293. — *Eichler W.*, *Jantz H.* und *Jung R.* : Elektromyographische Untersuchungen über die paroxysmale Lähmung. *Z. Neur.* 1940. 170:531—550. — *Ferreebe J. W.*, *Gerity M. K.*, *Atchley D. W.* and *Loeb R. F.* : Behaviour of electrolytes in familial periodic paralysis. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1940. 44:830—840. — *Gamstorp Ingrid* : Adynamia episodica hereditaria. *Acta Paediatrica.* 1956. Vol. 45. Suppl. 108:1—126. — *Gamstorp I.*, *Hauge M.*, *Helweg—Larsen H. F.*, *Mjones H.* and *Sagild U.* : Adynamia episodica hereditaria. *Am. J. Med.* 1957. 23:385—390. — *Gass H.*, *Cherkasky M.* and *Savitsky N.* : Potassium and periodic paralysis. *Medicine* 1948. 27:105—137. — *Goldflam S.* : Weitere Mittheilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. *D. Z. Nervenheilk.* 1895. 7:1—31. — *Goldflam S.* : Dritte Mittheilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. *D. Z. Nervenheilk.* 1897. 11:242—260. — *Graeff J. de* and *Brocker J. S. H.* : Intermittent aldosteronism in periodic paralysis. *Lancet* 1958. 1:1130. — *Gremy F.* et *Beccuau M.* (présentés par *Lefèbre*) : L'electromyogramme dans la paralysie périodique familiale (a propos d'un cas). *Rev. Neurol.* 1955. 92:71—73. — *Grob D.*, *Johns R. J.* and *Liljestrand A.* : Potassium movement in normal subject. *Am. J. Med.* 1957. 23:340—355. — *Grob D.*, *Johns R. J.* and *Liljestrand A.* : Potassium movement in patients with familial periodic paralysis. *Am. J. Med.* 1957. 23:356—375. — *Hajdu S.* : Mechanism of staircase and contracture in ventricular muscle. *Am. J. Physiol.* 1953. 174:371—380. — *Helweg—Larsen H. Fr.*, *Hauge M.* and *Sagild U.* : Hereditary transient muscular paralysis in Denmark. Genetic aspects of family periodic paralysis and family periodic adynamia. *Acta genet. et statist. med.* (Basel.). 1955. 5:263—281. — *Hammes E. M.* : Periodic paralysis. A report of three cases. *J. A. M. A.* 1951. 146:1401—1405. — *Hauuss W. H.* : Angina pectoris. Thieme. Stuttgart. 1954:154. — *Janota O.* und *Weber K.* : Die paroxysmale Lähmung. Karger, Berlin. 1928. — *Jantz H.* : Stoffwechseluntersuchungen bei paroxysmaler Lähmung. *Nervenarzt* 1947. 18:360—378. — *Jantz H.* : Stoffwechselstörungen bei paroxysmaler Lähmung. *D. Z. Nervenheilk.* 1955. 173:517—524. — *Jung R.* : Physiologische Untersuchungen bei der familiären paroxysmalen Lähmung. III.<sup>e</sup>. *Congrès Neurol.* Inter, Copenhagen 1939. *Comptes Rendues* : 291—294. — *Lepeschkin E.* : Modern Electrocardiography. Vol. I. *Williams and Wilkins Co.* 1951. — *Linder M. A.* : Periodic paralysis associated with hyperthyroidism. Report of three cases. *Ann. Int. Med.* 1955. 43:241—254. — *Ling G.* and *Gerard R. W.* : The normal membrane potential of frog sartorius fibers. *J. Cell. and Comp. Physiol.* 1949. 34:383—396. — *Needham J.*, *She—Chang She*, *Needham D. M.* and *Laurence A. S. C.* : Myosin birefringence and adenylypyrophosphat. *Nature* 1941. 147:766. — *Oppenheim H.* : Neue Mittheilungen

über den von Professor Wesphal beschriebenen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Charité Annalen 1891. 16:350—372. — *Petersen I. and Widen L.*: The electromyogram in periodic paroxysmal paralysis. Acta Psychiat. et Neurol. Scand. 1955. 30:759—768. — *Pudenz R. H., Mc Intosh J. F. and Mc Eachern D.*: The role of potassium in familial periodic paralysis. J. A. M. A. 1938. 111:2253—2257. — *Saunders M. G.*: Electroencephalograph findings in a case of familial periodic paralysis with hypopotassemia. EEG Clin. Neurophysiol. 1954. 6:499—501. — *Solti F. és Bekény Gy.*: Paroxysmosos családi bénulásban észlelt EKG és keringésváltozások vizsgálatá, különös tekintettel a kálium-háztartás zavarára. O. H. közlés alatt. — *Talbott J. H.*: Periodic paralysis. A clinical syndrome. Medicine 1941. 20:85—143. — *Vastola E. F. and Bertrand C. A.*: Intracellular water and potassium in periodic paralysis. Neurology. 1956. 6:523—528. — *Vaughan J. R., Mc Swiney R. R. and Brooks R. V.*: Periodic paralysis. Sodium metabolism and aldosterone output in two cases. Lancet 1959. 1:177—181. — *Watson C. W.*: Familial periodic paralysis: report of a case showing no changes in serum potassium level with a description of electroencephalographic findings. Yale J. Biol. and Med. 1946. 19:127—135. — *Westphal C.*: Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung. Berl. klin. Wschrft. 1885. 22:489—491. — *Zierler K. L. and Andres R.*: Movement of potassium into skeletal muscle during spontaneous attack in family periodic paralysis. J. Clin. Invest. 1956. 35:747.

Дьёрдь Бекень—Тивадар Гаснош—Ференц Шольти: Исследования в пароксизмальной миоплегии. I. Гипогликемическая форма. Электрофизиологические исследования, исследования секреции альдостерона и мышечной биопсии, выполненные на братьях.

Gy. Bekény, T. Hasznos und F. Solti: Untersuchungen in paroxysmaler Myoplegie. I. Hypokalämische Form. Elektrophysiologische, muskelbiopsische und Aldosteron-Sekretionsuntersuchungen an einem Geschwisterpaar.

Verff. berichten über ein Geschwisterpaar mit paroxysmaler Lähmung von hypokalämischem Typ.

Am ersten Tag des spontanen Lähmungsanfalles wurde am 22 jährigen Kranken die Mobilisation des Kaliums in Richtung der Muskulatur, am zweiten Tag in Richtung des extrazellulären Raumes nachgewiesen. Während der Lähmung war der Kalium-Gehalt der Muskelbiopsie um 8% erhöht. Das EEG war während des Anfalles selbst bei einem Serum-Kaliumgehalt von 1,9 Maeq nur unwesentlich verlangsamt. Während der Lähmung war die mechanische Reizbarkeit der Muskeln gesteigert; dies konnte auch mit EMG nachgewiesen werden. Während des Anfalles war die Aldosteron-ausscheidung erhöht. Im Auslösen des Anfalles können meteorologische Faktoren eine Rolle spielen.

Verff. berichten über die EEG- und Kreislaufuntersuchungen an den beiden Kranken.

Bei keinem der Kranken bestand konstante Muskelschwäche. Der EMG-Befund wies jedoch in beiden Fällen Veränderungen myogenen Typs und die Muskelbiopsie auf vakuoläre Veränderungen und auf Atrophie der Muskelfasern.

## H Í R E K

WORLD NEUROLOGY című új folyóirat indul meg 1960. júliusában. Ez a World Federation of Neurology (Fédération Mondiale de Neurologie) hivatalos lapja lesz, főszerkesztője: Charles M. Poser (Institut Bunge, 59, rue Philippe Williot), a kiadó cég címe: World Neurology, 84 South 10th Street, Minneapolis 3 Minnesota (USA). A folyóiratnak szánt kéziratokat a főszerkesztőnek kell megküldeni. Hivatalos nyelv: angol, francia, német, spanyol. A folyóirat társszerkesztői: Pearce Bailey és Ludo van Bogaert. A szerkesztőségi bizottság magyar tagja: Lehoczky Tibor dr. Mivel a folyóiratnak, a dolgozatok terjedelmére, az ábrák számára stb. vonatkozóan igen pontos előírása van, ajánlatos a dolgozat beküldése előtt a magyar szerkesztőbizottsági tagnál tájékozódni.



## **Electroencephalographiás vizsgálatok Antaethyl kúra alatt fellépett psychosisban**

Írta: PERTORINI REZSŐ dr. és VELOK GYULA dr.

A tetraethylthiuramidsulfid (Disulfiram, Antabus, Stopaethyl, Antaethyl — a továbbiakban An.) kúra alkalmazása jelentősen előrevitte a chronicus alcoholismus therapiáját. A kezelés nem teljesen veszélytelen, bevezetése óta nagyszámú észlelés gyűlt össze a kúra alatt fellépett mellékhatásokról és complicatiókról. Halálos complicatiók ritkán fordulnak elő, ezeknek oka a keringés összeomlásán és a suicidiumon kívül a nagyrészt az idegrendszerben talált súlyos elváltozás: purpura cerebri, az agyi erek thrombosisa, agyvérzés, agyoedema (Jacobsen). Súlyos idegrendszeri elváltozás az alapja a nem halálos kimenetelű neurológiai complicatióknak, apoplexiás insultusoknak (Letailleur, Demay, — Johnson) és epilepsiás rohamoknak (Wolff, — Pottier, De Bures, Conedic). Ezen ritkább szövődmények mellett leggyakoribb a psychiatriai szövődmények fellépte. Angst 54 szerző által leírt 138 psychosis szövődményt elemez referatumában. Az esetek közül symptomatológiailag kb. 90 symptomatikus psychosis, amely az exogen reactió típus formájában zajlott le, 22 esetben maniás depressiós psychosis, 23 esetben pedig főleg paranoid és kataton schizophrenia állott fenn. A cirkularis formakörbe tartozó és schizophreniás esetek nem különböztek ezen megbetegedések szokványos klinikai megjelenési formáitól.

Jelen közleményünkben egy chronicus alcoholista betegünkről számolunk be, akinél az An. kúra alatt két hétig tartó psychosis lépett fel, és a psychosis alatt és után, a klinikai tünetekkel összefüggésben kóros tünetek voltak kimutathatók electroencephalographiásan. Az EEG-ok a pathogenesis szempontjából jelentős adatoka szolgáltatottak.

Betegünk kórtörténeti adatai a következők:

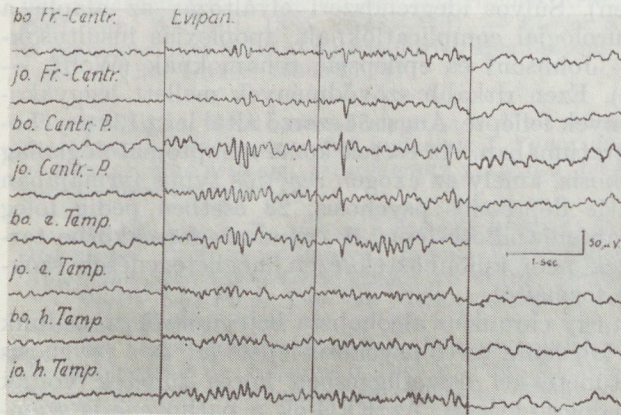
B. L. 23 é. tanító 1959. II. 11— III. 10-ig állott klinikánkon ápolás alatt. Nagypapa és egy nagybátyja iszákos volt. Apját korán elvesztette, özvegy anyja nevelte, egy leánytestvére van, aki egészséges. 18 éves korban lezajlott pleuritisétől eltekintve nagyobb testi betegsége nem volt. Vörös-zöld szintévesztő, mindig gyengébben rajzolt az átlagnál. 19 éves korában közepes eredménnyel tanítói képesítést nyert, azóta szülőfalujában tanít.

Praemorbid személyisége. Rendkívül zárkózott, jár ugyan társaságba, de félrehúzódik, nem beszélget, ő a társaság „csendes szemlélő”-je. Nincsenek barátai, állandó társasága sem. Hisz a jóslatokban, 19 éves korában az utcán jóslatot magának egy cigányasszonnyal. A jóslat egy része be is következett, szorongva gondol a még be nem következettekre. Anyjához erős érzelmekkel kötődik, a család többi tagjaihoz hideg. Gyakran indulatok, indulatkitöréseit azonban igyekszik elfojtani. A vele érintkezésbe jutó embereket moral-ethikai szempontból ítéli meg, szempontjai nagyon szigorúak. Magasabb kulturális igényei nincsenek. Nagyon szeret olvasni, de mindegy, hogy milyen könyvet, „csak vastag legyen a könyv”. Az olvasás is belső megélésekre, szemlélődésekre alkalom számára. Foglalkozását nem hivatásból választotta, hanem azért, mert ez felelt meg legjobban az életmódjának. Munkáját szereti, de különlegesebb lelkesedés nélkül végzi. Megjegyzések, sokszor mások által észre sem vett apróságok hosszú ideig bosszantják. Nagyon érzékeny, lehangoltságra hajlamos, lehangolt állapotaiban többször gondolt már nagyobb ok nélkül suicidiumra.

Négy éve fogyaszt alkoholt, az utóbbi két évben nagyobb mértékben, 2—3 naponként részeg,  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  l pálinkát, vagy 1—2 l bort fogyaszt alkalmanként. Első italozásait azzal magyarázza, hogy a házukban velük egy udvarban lakók az ő távollétében anyjával nagyon durván bántak. Ekkor részben „bánatában” ivott, részben pedig azért, mert ittas állapotban könnyebben meg tudta torolni a sérelmeket, két alkalommal tettlegességig ment a megtorlásban. Másfél éve a conflictust okozó lakók

elköltöztek, és a conflictus megszűnt. Mikor iszik, mindegy, hogy kivel van együtt, anélkül, hogy valakivel beszélne issza meg az első pohár italt, utána már kényszerűen iszik tovább, és ekkor úgy mondják el, hogy beszélgetni kezd, fizet a társaságnak. Rendszerint járásképtelenségig iszik, és úgy szállítják haza, a részegség alatt történetekre amnesziás. Az italozásokat követő napokon nagyon szegényli magát. A kocsmái élet érdeklí, többször elment lebujojka, züllött kocsmákba úgy, hogy nem ivott, csak szemlélte a részegeskedőket hajnalig. Elvonókúrára részben fegyelmi ügye, részben pedig menyasszonya kérésére határozza el magát. Menyasszonya apja intézetünkben esett át sikeres elvonókúrára. Felvétele előtt sokat tépelődik, szorong, fél az őszinte megnyilatkozástól, amit maga is szükségesnek tart az elvonókúrához, és fél a somaticus orvosi beavatkozásoktól.

*Statusa felvételtkor.* Fizikális belgy. vizsgálattal a kislókban megnagyobbodott májtól eltekintve kóros nincsen. EKG-en, mellkas Rtg-el, és neurologiailag kóros eltérés nem mutatható ki. A rutin labor-vizsgálatok negatívak, a májfunkciós próbák is, csak az ubg fokozott a vizeletben. Psychésen nyomott alaphangulat, szorongás mutatható ki. A kúrát rendkívül komoly beavatkozásnak tartja, egész életére szóló gyökeres változást vár. Intellectusa lényeges eltérést nem mutat, enyhe megjegyző- emlékezés zavara van. A Rorschach-test adatai kevert, schyzothymias-sensitiv psychopathiára utalnak.



1. ábra

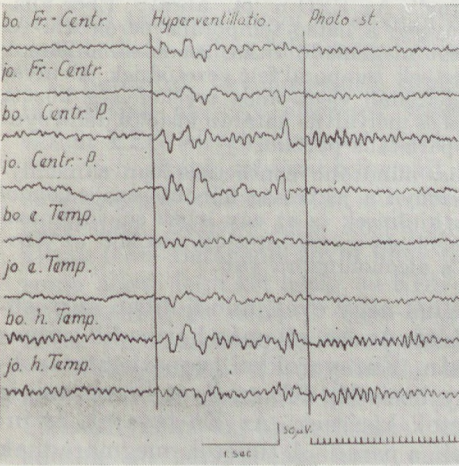
*Kórlefolrás.* Bevezetőül 3 napon át 2 g/die An-t kap, majd napi 1 g-ra térünk át az adagolásban. A dosis csökkentéskor történik az első alcoholos terhelés, 0,3 dl rumra csak igen enyhe vegetatív reactio lép fel. Egy nap mulva 0,5 dl rummal történt megterhelése szintén enyhe reactiót vált ki. II. 25-én  $\frac{3}{4}$  dl rummal való megterhelésre  $\frac{3}{2}$  óráig tartó súlyos reactio alakul ki. Két alkalommal a kiindulási 150 Hgmm-es systolés vérnyomás 80 ill. 70 Hgmm-re csökkent. A reactio ideje alatt szorong, sírva

mondja el, hogy a második megterhelés óta csak napi egy tablettát vett be, a másikat eldobta. A délelőtt történt megterhelés után elalszik, és csak a délutáni órákban ébred, még ekkor is erősen kipirult, lehellete aromás szagú. Fokozott beszéd és mozgáskészletés áll fenn, mindenkihez odamegy, és helyzetét vázolja. Részletesen explorálva elmondja, hogy vele valami szörnyű dolog történt, már az első napokban nagyon furcsának látta a környezetét, és most visszagondolva világosan látja, hogy megfigyelés alatt állt, mintha egy kémszervezet lett volna körülötte. A „furcsa dolgok” közé tartozott, hogy a vizitáló orvos vele nem volt olyan kedves, mint a többi beteggel, a rádiót mindig akkor állították halkabba, mikor neki tetsző zenét játszottak, jelen vizsgálat előtt is várakoznia kellett, biztosan azért, hogy a folyósón megfigyelhessék. Most következett be a cigányasszony jóslata, aki azt mondta: „...hosszas szenvedések után éri csak el a célját”. Largactilt és Rusedylt kap perorálisan, éjszaka jól alszik, korán felébredve orvosát keresi, mert úgy érzi, hogy részekre van szétszakítva, nem tud egyszerre a körülötte levőkre nézni, és neki válaszolni, bár válaszolnia kellene, mert állandóan rávonatközó dolgokat mondanak. Ekkor II. 26-án délelőtt történik az első EEG vizsgálat. (L. 1. ábra.) Az EEG-n éber állapotban az összes elvezetésekben alacsony dysrhythmia áll fenn, amely a b. o. centro-parietalis párban dominál. Evipan alvsiban ugyancsak b. o. centro-parietalis és a baloldali temporalis elvezetésekben kifejezettebbek az alvási orsó. A felületés és mély alvás határában legnagyobb számban a b. o. parietalis regio felett 100 microvoltot elérő tüskekiszülések észlelhetők, amelyek temporal felé mutatnak átvezetést. Ugyancsak a baloldali parietalis régióban a mélyalvás stadiumában a delta synchronisatio jóval nagyobb amplitudóval jelentkezik. — Újra részletesen exploráljuk. Elmondja, hogy úgy érzi, hogy meg van sokszorozva, több „személyiség”-ből áll. Egyik „személyisége” az, aki beszél, egy aki a széken ül, egy néz, egy pedig a környezetében levő különböző zajokat hallja. Mikor valaki a vizsgálóba lép, nem beszél, tovább, és eltakarja a szemét, ezt azzal magyarázza,

hogy az új érzékelés a többivel együtt már túl sok „személyiséget” okozna, és azt már nem bírja el, ezért érzékelése és funkciói egy részét „le kell állítania”. Somaticus vizsgálya: tachycardiás, vérnyomása ismét a kiinduláskor mért 150/90 Hgmm, kipirul, lehellete aromás szagú; kóros reflex, látászavar, látótérkiesés, agraphia, aphasia, astereognosis nem mutatható ki. Este ismét exploráljuk, készségesen beleegyeznek, hogy leírjuk az általa elmondottakat. A következőket producálja:

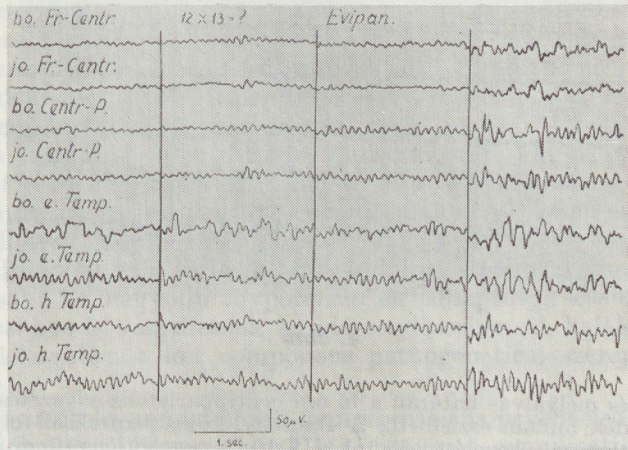
„... (köhögés hallatszik a kórterem felől) most hallok köhécselést, de nem akarom hogy darabokra menjek, (görcsösen összehszorítja a szemét) — igen hát most megint itt vagyok, megint itt vagyok, (kinyitja a szemét) — dehogy, megint széjjel akarok menni, ami ahhoz kell, hogy megint ránézzek az adjunctus úrra és menjek olyan irányban, amilyenben mindenkinek jót teszek, csak magamnak teszek kárt...” „(csukott szemmel). Most megint egy darabban vagyok, de addig szétszakítottam magam, de addig szétszakítottam magam, egyiket az időre, a másikat pedig, — most többhangot hallok azt érzem értelmet nem, (valóban behallatszik kintről beszéd), — lejátszottam, —” „Itt voltam csaknem minden érzékszervemmel, nem voltam itt

a hallással. Én is köhögtem volna (valóban köhögnek), viszont ahhoz nekem ki kellett volna mennem, és nem mentem ki, mert most itt vagyok (köhög), köhögtem, de későn.”



3. ábra

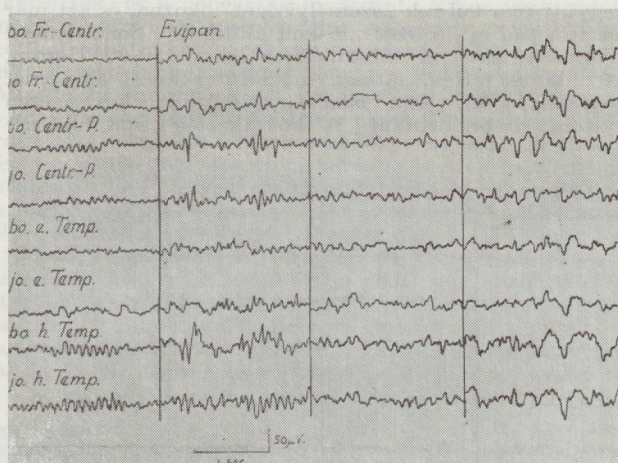
az oldalomon fekédtam két darabban. — Ha eloltott lámpánál (sötétben) kérdeztek tőlem, úgy éreztem, hogy egy vagyok: Ha viszont felgyújtott lámpánál kérdeztek, úgy éreztem, hogy kettő. (Magyarázatot nem tudok adni, hogy miért?) — ...zeneszó mellett és ha kérdeztek, háromnak éreztem magamat. — A vizsgálóból többször kijöttem betegtársaim közé és minden alkalommal azt vettem észre, mintha mindenki rólam beszélne, figyelne és hangos megjegyzéseket tettek felém. — Mikor a szobában voltam, akkor is hallottam a gúnyos megjegyzéseket, nevetgeléseket. A rádió is mintha



2. ábra

Hosszú exploratiója már nagyrészt incohaerens, de mint a fenti részletek bizonyítják az Én-zavar még ebben a productiójában is állandóan szerepet játszik. — Cisternalis liquora negativ.

II. 27. Injectio Rusedyl-kezelésben részesül és a psychosisa első napjától kap intravenásan dextrostet és vitaminokat. Egész nap alszik, felébresztve azonban az Én-zavarokról továbbra is beszámol, incolobaerentia már nem áll fenn. Vegetatív tünetei, bőrpírja, tachycardiája, aromás lehellete még megvan. Vegetatív tünetei csak másnap szűnnek meg, ekkor pihenten ébred és elmondja, hogy az előző napokon történetekre csak töredékesen emlékszik. Kísérleteztünk vele és vallattuk, vonatkoztatások bár kisebb mértékben, de még mindig felmerülnek. Élményeit a következőképpen írja le: „A kettéválást annyiban tudom magyarázni, hogy a különleges kezelés alatt, ha a hátamon fekédtam egy darabban éreztem magam, ha Ha eloltott lámpánál (sötétben) kérdeztek tőlem, úgy éreztem, hogy egy vagyok: Ha viszont felgyújtott lámpánál kérdeztek, úgy éreztem, hogy kettő. (Magyarázatot nem tudok adni, hogy miért?) — ...zeneszó mellett és ha kérdeztek, háromnak éreztem magamat. — A vizsgálóból többször kijöttem betegtársaim közé és minden alkalommal azt vettem észre, mintha mindenki rólam beszélne, figyelne és hangos megjegyzéseket tettek felém. — Mikor a szobában voltam, akkor is hallottam a gúnyos megjegyzéseket, nevetgeléseket. A rádió is mintha



4. ábra

és mélyalvás határán a b. o.-i centroparietális elvezetésben, ismét nagyszámú meredek hullám észlelhető. A Rausedyl-kúrát peroralisan folytatjuk és naponkénti psychotherapiás kezelést végzünk. III. 10-én psychoticus tünet nincs, az ekkor elvégzett EEG vizsgálat eredménye (3. ábra): Éber állapotban jól modulált alpha-tevékenység a hátsó temporalis elvezetésekben. Hyperventillációra b. o. kifejezettebb theta-delta synchronisatio jön létre. Fotostimulációra a b. centro-parietális és hátsó temporalis párokban nyerünk kifejezettebb válaszokat, amelyek a 12/sec.-s stimulációs rhythmus pontosan követik.

A peroralis sedativ-kúra folytatása mellett napi 1/2 g. An-t javasolva elbocsátjuk. III. 24-én végzett controll-vizsgálaton hypothyria mutatható még ki, a psychosira vonatkozóan pedig teljes „objective Auflösung”. Az EEG-n (4. ábra): Éber állapotban kp. fejlett és modulált alpha-tevékenység, a hátsó temporalis párokban. Az Evipan-alvás kezdeti szakában 50 microvoltot meghaladó ritka, meredek hullámok jelentkeznek, a b. centro-parietális párban, melyek temporal felé vezetődnek. Az alvás mélyebb szakában nem jelentkeznek, és a kétoldali electromos tevékenység között lényeges diferentia nem észlelhető. A felületes és mélyalvás határán kisfokú delta synchronisatio túlsúly észlelhető a b. o.-i centroparietális párban.

Ezután havonta controlláljuk. Irritabilis, mindtöbb conflictusa van a mennyasszonyával és annak családjával. Mennyasszonya a jegyesség felbontására is gondol már a gyakori féltékenységi jelenetek, indulatkitörések és az egy ízben suicidiummal való fenyegetőzés miatt. IX. 1-től az An. adagolását megszüntetjük, alcoholt az elbocsátásától kezdve nem fogyasztott, igen erős alcoholundora van.

**Összefoglalás:** A psychopathiás betegnél négy éves, mindjobban súlyosbodó alcoholismus miatt elvonókúra történt. Az An. elvonás harmadik, súlyos reactióval járó alcoholos terhelése kapcsán, Énzavarokkal, vonatkoztatásokkal, majd incohaerentiával jellemzett psychosis lép fel, amelyet három napig a reactio folytatásaként, vegetatív tünetek kísérnek. Az Énzavarok és incohaerentia három nap alatt megszűnnek, a paranoid tünetek megmaradnak és csak fokozatosan fejlődnek vissza. Néhány napos detoxicálásban és Rausedyl kúrában részesül. A psychosis lezajlása után, a psychopathiás vonások kiéleződnek. A psychosis ideje alatt és után felvett EEG a klinikai javulással párhuzamosan szintén javulást mutat, a kezdetben fennálló Allgemeinveränderung fokozatosan visszafejlődik. A lassú rhythmusok irányában való eltolódás, a b. o.-i parietális lebenynek megfelelően volt minden alkalommal a legkifejezettebb, de megjelent a b. o.-i temporalis elvezetésben is.

az én óhajomra szólt volna, „válogatott műsort” közvetített rendszertelenül.”

II. 26—III. 3-ig a vonatkoztatások továbbra is fokozatosan enyhülnek, csak a psychoticus állapotra vonatkozó kóros elgondolások nem változnak. EEG vizsgálatot végzünk (2. ábra): Éber állapotban az előző vizsgálatnál észlelthez hasonló, de kevésbé kifejezett dysrhythmia áll fenn, túlsúllyal a b. o.-i elülső temporalis elvezetésben. Az alpha tevékenység a j. o.-i hátsó temporalisban kifejezettebb. Számolásra nem változik az electromos tevékenység. Az Evipan-alvás kezdeti szakában, az amplitudo és rhythmus-differentia megszűnik. A felületes

Az An. psychosisok létrejöttében nagy része van a szer toxicus hatásának. Erre vezethető vissza, hogy a psychosis-complicatiók nagyrésznél túladagolás történt. Az An. még kis adagban is fennálló toxicus hatását bizonyítja *Pedersen* kísérlete, aki napi  $\frac{1}{2}$  g An.-t adagolt 13 normal személynek és 26 alcoholistának. EEG-n a domináló rhythmus csökkenését az alacsony frequienciák növekedését és az amplitudo szabálytalanságok szaporodását figyelte meg. Egyéb tényezőkkel is számolnunk kell azonban a complicatiók létrejöttében, a toxicus hatáson és a túladagoláson kívül, ismeretesek a szerrel történt mérgezések, amelyek rövid ideig tartó mérgezéses állapot után psychosis nélkül megoldódtak. Magunk is észleltünk egy chronicus alcoholistát, aki a szer rendszeres szedése mellett ivott, majd suicid szándékkal 17 g An.-t vett be. Bár rövid idő múlva gyomormosás történt, súlyos reactio alakult ki, amelynek tünetei 24 órán át fennállottak. Complicatio azonban nem lépett föl.

A toxicus hatás az alcoholal való terheléskor a legkifejezettebb. A vasovegetatív tünetek tartósabb és nagyobb hypotensio és collapsusok esetén közvetett anoxiás sérülésekhez is vezethetnek az idegrendszerben. A halálos complicatiókban talált leletekben a két componens pathogeneticai szerepe nem is választható külön.

A psychiatriai complicatiók legnagyobbrészt symptomaticus psychosisok, amelyek az exogen reactiók formájában zajlanak le (1, 3), ez a complicatiók organicus eredete mellett szól. Az organicus elgondolásokkal szemben *Macklin*, *Simon* és *Crook* az An. psychosisok létrejöttében a psychés okok elsődleges jelentőségét hangsúlyozzák. Elgondolásukat azzal magyarázzák, hogy a psychosis a szer tovább-, vagy újra adagolására nem lép fel újra, másrészt arra a tapasztalatukra hivatkoznak, hogy az alcoholfogyasztás betegeiknél az alcoholismust megelőzően is már kóros személyiség — structurának annyira jelentős támasza, hogy az alcohol elhagyása esetén „támaszuk” hiánya miatt nem tudnak mihez folyamodni és emiatt lépnek fel a psychés zavarok.

Betegünk psychosisának organicus eredetét az EEG-n talált eltérések támasztják alá. Az eltérések megfelelnek a symptomaticus psychosisoknál észlelt EEG leleteknek, ezen psychosisoknál dysrhythmiát és Allgemeinveränderung enyhébb-súlyosabb formáit írták le (*R. Jung, Remy*). Az elváltozások súlyossága a toxicus hatás súlyosságával és a tudatváltozás fokával áll összefüggésben. *Derwort* által közölt An. psychosis esetében is hasonló eltérések álltak fenn. Betegénél rövid ideig tartó izgalmi, majd kataton, stuporos syndroma állott fenn két hétig, az EEG-n dysrhythmia állott fenn, nagy meredek hullámokkal és néhány delta-hullámmal, legkifejezettebben frontalisán. Az EEG. tünetek a klinikai tünetekkel párhuzamosan fejlődtek vissza.

Betegünkél a complicatio létrejöttében biztosan szerepet játszott a több éven át alcoholal károsított idegrendszer. Psychopathiás személyisége biztosan nem az alcoholismus következtében alakult ki, az élettörténeti adatok azt bizonyítják, hogy már praemorbiden fennállott, ezenkívül megjelenési formája sem felelt meg alcoholismus következtében létrejött személyiségváltozásnak. Mindez azonban még mindig nem ad magyarázatot arra, hogy miért éppen ebben az esetben jött létre psychosis. Nagyszámú, ugyanilyen fokban alcoholizáló beteget azonos körülmények között, azonos dosissal, complicatio nélkül kezeltünk. Különbség abban mutatkozik, hogy betegünk az elvonást megelőzően már és a kúra alatt is nagymértékben szorongott. Szorongása miatt a gyógyszert sem vette be és emiatt került conflict-helyzetbe. Valószínűleg összefüggött szorongásával az első naptól fennálló enyhe hypertensiója, mert erre vonatkozó adatokat a betegséget megelőzően nem tudunk.

A psychés tényezők közvetlen szerepe ellen szól azonban az, hogy azok sem tartalmilag, sem a kísérő affectusokkal nem voltak követhetők, a psychosisisban és annak tartalma alatt fel sem merültek. A conflict-helyzettel csak az időbeli összefüggés állott fenn, ezért felmerül annak a lehetősége, hogy a szorongás és a conflictus kieleződése csak a somaticus vegetatív kísérőjelenségeivel segítette elő a psychosisis megindulását.

A megbetegedés az EEG leletek szerint organicus eredetű, és a praemorbid személyiség sajátosságai szabták meg megjelenési formáját, a sensitiv schizothymiás betegnél schizopreniform psychosisis lépett fel. Az EEG-n az Allgemeinveränderung mellett constansan a b. o.-i parietalis lebeny károsodására utaló eltérések voltak megfigyelhetők. Ezen localis károsodás magyarázatát sem az An. toxicus hatásában, sem az egyéb tényezőkben nem adhatjuk meg pontosan, hanem a praemorbid psychopathiás személyiséggel mutat összefüggést. Több szerző észlelt psychopathiás betegeknél, főleg b. o.-i temporalis, lassú hullámtevékenységet, amelynek magyarázatául a fiatalabbkori EEG-khez való hasonlósága miatt, „éretlenséget” vesznek fel (7). Betegünknel parietalisan sérülékenyebb, fejletlenebb cerebralis működésre utalna rajzban való ügyetlensége. Természetesen mindezeket meggyőzően csak egy kúra előtt felvett EEG-vel tudnánk bizonyítani.

A parietalis EEG góc ezenkívül felveti azt az elgondolást, hogy az nem függ-e össze a betegünknel található sajátos Én-zavarral? Az általa elmondottaktól sokszor szóról-szóra az tűnik ki, hogy a különböző érzékelések legmagasabb integrálására nem képes, és ezt úgy éli meg, mintha minden érzékeléséhez külön Én (az ő szavaival „személyiség”) tartoznék. Ez az integrálási funkció pedig a parietalis lebeny hátsó részén, parieto-temporo-occipitalis háttérterületen történik.

### Összefoglalás

Praemorbiden schizothymiás sensitiv psychopatha, alcoholizáló betegnél fellépett An. psychosist ismertettünk. A psychosisis alatt felvett EEG-k a symptomaticus psychosisisoknál megfigyelt elváltozásoknak megfelelőt mutattak. A psychosisis létrejöttében a toxicus tényezőkön kívül a sajátos affectus állapotot kísérő vegetatív tüneteknek is szerepe volt, a praemorbid személyiség pedig a psychosisis megjelenési formáját adta meg. A sajátos Én-zavaroknak, amelyek a psychosisis első szakában voltak észlelhetők, egyrészt a praemorbid psychopathiás személyiséggel, másrészt electroencephalographiás eltérésekben is követhető gócos, parietalis károsodással való összefüggése valószínűnek látszik.

### Irodalom

1. *Angst J.* : Schw. Med. Wchschr. 46. 1304. — 1956. — 2. *Derwort A.* : Nervenarzt 30. 211. — 1959. — 3. *Fornádi F.* : Idegy. Szemle XII. 36. — 1959. — 4. *Jacobson E.* : Quart. J. Alc. 13. 16. — 1952. — 5. *Johnson W. M.* : JAMA 149, 1014. — 1952. — 6. *Jung R.* : Előadás a délnyugatnémet neurológiai és psychiatriai vándorgyűlésen, Baden-Badenben 1956. Ref. Zbl. Neur. Psych. 137, 2. 130. — 7. *Jung R.* : Hdbuch d. Inn. Med. V. Bd. Neur. I. Teil. 1308.—IV. Aufl. Springer. — 8. *Letailleur M., Demay J.* : Ann. Med. Psychol. 112. 440. — 1954. — 9. *Macklin E. A., A. Simon, H. Croock* : Arch. of Neur. Psych. 69., 415. — 1953. — 10. *Pottier C., De Bures, Du Conedic H.* : Ann. Med. Psychol. 108, 512. — 1950. — 11. *Pedersen E.* : Ref. Zbl. Neur. Psych. 134. 1/2. 31. — 1955. — 12. *Remy M.* : Schw. Med. Wchschr. 81. 186. — 1951. — 13. *Wolff K.* : Schw. Med. Wchschr.: 80. 1151. — 1950.

Режэ Перторини—Дьюла Велок: *Электрэнцефалографіческія ісследованія в психозе, во время режима антетиля.*

*R Pertorini und Gy. Velok: Elektroencephalographische Untersuchungen in Psychose während der Antaethyl- Behandlung.*

Psychose bei einem prämorbid schizothymischen sensitiven psychopathischen

Alkoholiker wird beschrieben. Die während der Psychose aufgenommenen EEG Kurven zeigten den bei symptomatischen Psychosen beobachteten entsprechende Veränderungen. Im Zustandekommen der Psychose spielten ausser den toxischen Faktoren auch die den spezifischen Affektzustand begleitenden vegetativen Symptome eine Rolle und durch die prämorbid Persöhnlichkeit wurde die Erscheinungsform der Psychose bestimmt. Warscheinlich besteht ein Zusammenhang der spezifischen Ich-Störungen, die im ersten Abschnitt der Psychose zu beobachten waren, einerseits mit der prämorbid psychopathischen Persöhnlichkeit, andererseits mit herdförmigen parietalen Schädigungen, die auch in elektroencephalographischen Veränderungen zeigte sich.

*Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet közleménye*  
*Igazgató-főorvos: dr. Mária Béla*

## **A külső környezet bőrhőmérséklet változásának hatása schizophrének bőrhőmérsékletére**

Írta: KASSAY GYÖRGY dr. és MÁTHÉ VALÉRIA dr.

Régóta ismert, hogy psychosisokban és emotionalis hatásokra megváltozik a környéki érbeidegzés. Megfigyelték, hogy idült elmebetegek, főleg katatonok végtagjai hidegek [*Stern*, 1937 (1)]. A jelenséget *Mosso* kutatásai óta [1881. (2)] objektív módszerrel is tanulmányozták és pletismograph-al különböző elmebetegeken érzéskülést mutattak ki. *Hallion* és *Compte* [1894—95. (3—4)] már azt is megállapították, hogy emotionalis hatások excessiv perifériás érzéskülést okoznak. Ezeket a megállapításokat egyre tökéletesebb technikával többen is megerősítették (5—9). Rámutattak a szorongás érzéskülést okozó hatására *Neumann*, *Lhamon* és *Cohn*, [1944. (10)], emotionalis kitérések és impulzív magatartás alatt a pulsus-amplitudó paroxismusos változásait észlelték és ezek, valamint az EEG-leletek között kapcsolatot találtak (11). *Van der Meuve* és *Theoron* (12, 13) pletismographiás vizsgálatokat psychológiai vizsgálatokkal kapcsolták össze és a kettő között korrelációt figyeltek meg.

*Ackner* szerint (14) ezek a változások kicsik. Nagyobb változások előidézésére a kutatók már régóta különböző ingereket igyekeztek alkalmazni (23—31). *Mosso* [1881. (2)] hideg-, meleg-, valamint hangingert használt és hatásukra érzéskülést észlelt. Vizsgálatait más szerzők is [*Hallion* és *Compte*, 1894. (3); *Brodmann*, 1902. (15); *Berger*, 1914. (16); *Shepard*, 1906. (17, 18); *Sturup*, 1940. (19)] megerősítették. Számos szerző psychés ingereket alkalmazott. *Mosso* [1891. (2)] kellemes és kellemetlen, üdítő és figyelmeztető hatásokra pletismograph-al értágulást és érzéskülést észlelt. Az utána végzett vizsgálatok különböző sensoros és psychés ingerektől, hidegtől, melegtől, szúrástól, csípéstől, elektrosokktól, fénytől, zajtól, fenyegetéstől, nehéz számítani feladatok megoldásától csak érzéskülést tapasztaltak (15—32).

Ha valamely módszerrel a perifériás vasomotorium változását akarjuk tanulmányozni az idegrendszer különböző működési állapotaiban, a módszer sikeres végrehajtása érdekében érdemes áttekintenünk a környéki vasomotorium vizsgálatának és kórélettanának irodalmát.

A perifériás vasomotorium vizsgálatára két módszer áll rendelkezésünkre: a pletismographia és a bőrhőmérséklet mérés (32). Utóbbi — noha egyszerűsége miatt kiterjedten alkalmazzák a bőr vérellátásának megítélésére — számos hibaforrással rendelkezik. Viszonylagos pontosságát 0,5 C°-ra becsülik (33).

A bőrhőmérsékletet a következő tényezők befolyásolják:

1. *A külső környezet hőmérséklete és a szervezet anyagcseréje.* — A környezet felmelegedése inkább a végtagok bőrhőmérsékletét emeli. 20 C° alatti

külső hőmérsékleten a végtagok hőmérséklete alacsonyabb, mint a test többi részéé és hullámzó. 20° alatt a bőr ereinek összehúzódása megóvja a testet a hővesztéstől. 20° felett a végtagok hőmérséklete fokozatosan egyre kevésbé változik a külső hőmérséklettel [*Redis, Steckmann és Steele, 1952. (34)*]. 25° felett a testfelület hőmérséklete állandó és egyforma [*Benedict, 1925. (35)*; *Benedict és Palmenter, 1925. (36)*; *Steele, 1934. (37)*; *Razgha és Zselyonka, 1940. (38, 39)*]. *Steele, 1934. (40)*] az alvás alatti bőrhőmérséklet-emelkedést csak akkor tapasztalta, ha a külső hőmérséklet 22 C° alatt van.

*Roth és Sheard [1950. (41)]* kimutatták, hogy táplálkozás után az anyagcsere növekedése emeli a végtagok bőrhőmérsékletét.

A bőrhőmérséklet *Heiser és Zohen* szerint [1933. (42)] a nap folyamán növekszik; legmagasabb értékét este 9 órakor éri el; éjszaka süllyed. Az izomaktivitás a napi hőmérsékletingadozás fontos tényezője.

2. *Helyi tényezők.* — Ezek közül megemlítendő a végtagon átáramló vérmennyiség, melynek növekedése, illetve csökkenése a bőrhőmérséklet emelkedését, illetve csökkenését okozza; továbbá a szövetek hidratációja; a keringő vér térfogata; a bőrfelület nedvessége. *Talbot* szerint a levegő nedvessége — ha a szokásos határokon belül marad — nem befolyásolja a bőrhőmérsékletet [1931. (43)].

3. *A vérnyomás változása.* — Artériás hypertenzióban bőrhőmérséklet változások észlelhetők anélkül, hogy jellemzően megváltoznék a systémás vérnyomás [*Steele és Kirk, 1934. (44)*]. Vérnyomás emelkedést okozó ingerek szabályszerűen csökkentik a kéz vérátáramlását, míg az alkaron vagy nincs változás, vagy ellenkezőleg: emelkedés van [*Abramson és Ferris, 1940. (45)*]. Úgy látszik, hogy a vérnyomás emelkedés a végtagok nagy erein tágulást okoz. Az arteriolák ép sympathikus beidegzés esetében nemcsak megőrzik tónusukat, hanem a vérnyomás növekedése gyakran érzésküléssel jár. *Caps* kimutatta [1936. (46)], hogy a csukló leszorításával a vénás nyomást 70 Hgmm fölé emelve, szúrástól nem csökken a kézvolumen. Igen fájdalmas ingerek azonban még ilyenkor is hatásosak (46).

4. *Az idegrendszer működésváltozásai.* — *Uhlenbruck [1927. (47)*; *Kirk, 1931, (48)* és *Ingram 1936. (49)]* kimutatták, hogy az alvás emeli a bőrhőmérsékletet. *Day és Klingman* közölték, hogy az akrocyanózisban abnormisan fokozott vasomotor tónus alvás alatt csökken [1939. (50)]. *Magnussen [1939. (51)*; 1943. (52); 1944. (53)] tanulmányozta az alvás hatását a bőrhőmérsékletre és a pletismogramm-ra. Megállapította, hogy az alvás értágulással társul. A maximum az alvás kezdetére esik és később „vasoconstrictor tendentia” helyettesíti. Szerinte ezeket a jelenségeket az alvás előkészítő szakaszában jelentkező működésváltozások egyikének tekinthetjük és a sympathicus aktivitás csökkenésének következményei. *Ackner [1936. (54)]* kimutatta, hogy szorongó betegeknel Seconal-alvás alatt nagymértékben meg-növekszik a pulszustérfogat a kontrol egészségesekhez és nem szorongó pszichotikusokhoz viszonyítva.

*A vasomotor reflexpályák károsodása.* — Az erek szűkülése különböző fizikai- és emotionalis ingerek hatására közvetlenül a sympathicus idegrendszeren keresztül történik. Sympathectomizált végtagokon érzéskülés nem következik be. *Sturup, Bolton, Williams, Charmichael [1935. (55)]*; *Sturup [1935. (56)]*; *Doupe, Robertson és Charmichael [1937. (57)]*; *Marquis és Williams [1938. (58)]* pletismograph-al tanulmányozták a vasomotor reakciókat érzőpálya-, subthalamus-, thalamus- és kérgi károsodásoknál. Arra a következtetésre jutottak, hogy a testi ingerek okozta vasomotor reakciók felszálló útja a tractus spinothalamicus és a vasomotor reflex-pályák az agytörzsben a sensoros thalamus szintje felett végződnek. *Williams és Scott*



[1935. (59)] egy teljesen hemidecorticált betegnél a test mindkét oldalán azonos bőrreakciókat észlelt. Ebből arra következtetett, hogy a reflex az agykérgen keresztül megy végbe. A bilaterális vasomotor reflex-válasz egyenlőségét észlelték hemiplégiában *Sturup, Bolton, Williams, Charmichael* (55); *Uprus, Gaylor, Williams, Charmichael* [1935. (60)].

A hypothalamus központjai kormányozzák általában az érszűkülést és értágulást, de újabban többen rámutattak a kérgi impulzusok fontosságára. *Chapman, Livingston és Popper* [1950. (62)] a halántéklebény, *Pool és Ransahoff* [1949. (63)] a gyurus cinguli rostrális részének jelentőségét hangsúlyozzák a perifériás vasomotor beidegzésben. A kéreg szerepét széles alapon bizonyította *Bikov* és iskolája (64). Az a tény, hogy a sympathectomizált végtagon emotionalis ingerek nem okoznak érszűkülést, amelletl szól, hogy rendes körülmények között az adrenalin szerepe nem fontos ebben a jelenségben, minthogy a sympathectomizált végtag különösen érzékeny az adrenalin iránt (65).

Végül röviden foglalkoznunk kell somaticus betegek vasomotor reakcióival. *Mittleman és Wolff* [1932. (66)] leírták, hogy emotionalis stress hatására néhány egyénnél az ujj bőrének hőmérséklete megközelítette a környezet hőmérsékletét. *Raynaud-syndromás* betegnél emotionalis hatásra bekövetkezik a roham. Utóbbi szerzők [1952 (67)] észlelték, hogy emótiókra az ujj bőrhőmérsékletének csökkenése 2—3-szor nagyobb azoknál a betegeknél, akiknél emotionalis hatások a gyomorsecretio- és motilitás növekedését váltják ki. Egy betegnél fordított viszonyokat találtak. *Graham* [1950. (68)] bőrhőmérséklet- és capillaris-tonus méréssel kimutatta, hogy emótiók hatására fellépett urticariában és angioneuroticus oedemában a bőrhőmérséklet emelkedik, a capillaris-tónus pedig csökken. *Zselyonka, Razgha és Pedverszky* [1943. (69)] leírták, hogy idült rheumás polyarthritiben a végtagon és az orrhegyen alacsonyabb a bőrhőmérséklet. Nagy különbség van az orrhegy és a homlok hőmérséklete között. Meleg fürdő után a szabadon maradt végtag ujjai nem melegednek fel. *Naide, Sayen és Comroe* [1945. (70)] szerint rheumatoid arthritiben az erek könnyen szűkülnek.

A perifériás vasomotoriumot — és így a bőrhőmérsékletet — tehát igen sok tényező befolyásolja. Különösen kiemelendőnek tartjuk az idegrendszer szerepét, ezért figyelmünket *Steele* idézett adata ragadta meg, mely szerint alvás alatt csak akkor észlelt bőrhőmérséklet emelkedést, ha a szobahőmérséklet 22 C° alatt volt (40) — azt a gondolatot keltve, hogy alacsony szobahőmérsékleten általában nem kifejezettebben nyilvánul-e meg a központi idegrendszer különböző működési állapotainak a perifériás vasomotoriumra gyakorolt hatása.

Ezért célszerűnek látszott, hogy megvizsgáljuk: széles külső hőmérsékleti határok között hogyan változik különböző magatartású schizophrének perifériás vasomotoriuma.

#### *Anyag és módszer*

A vizsgálatokat április, május és június hónapban, 60 mindkét nembeli schizophrén betegen végeztük (életkor: 20—35 év), akik a schizophrénia 4 főformáját képviselték [paranoid, kataton (gátolt, illetve nyugtalan), simplex és hebephren sch.]; egy részük nyugodt, rendezett, más részük enyhébb, vagy súlyosabb fokban gátolt, nyugtalan, vagy zavart volt. 20 beteg nem kapott gyógyszert, 20 insulin-subcoma kezelésben részesült (20—40 N. E.), 20 beteg pedig cura-szerűen Largactilt kapott (3×25—50 mgr I. M. vagy per os). A gyógyszert nem kapott és a gyógyszerelt betegeket nem vizsgáltuk

külön csoportban, mivel előzetes vizsgálataink azt mutatták, hogy az insulinnal, illetve a Largactillal kezelt nyugodt betegek bőrhőmérséklete nem különbözik significansan a gyógyszerert nem kapottakétól. (*Gyógyszermentes csoport.* homlok:  $\bar{x} = 32,9$   $s = 0,63$ , áll:  $\bar{x} = 32,8$   $s = 0,84$ ; arc j. o.:  $\bar{x} = 32,7$   $s = 0,90$ ; arc b. o.:  $\bar{x} = 32,8$   $s = 0,92$ . *Largactilos csoport.* homlok:  $\bar{x} = 33,1$   $s = 0,69$ ; áll:  $\bar{x} = 32,8$   $s = 1,02$ ; arc j. o.:  $\bar{x} = 32,9$   $s = 1,10$ ; arc b. o.:  $\bar{x} = 32,8$   $s = 0,93$ . *Insulinos csoport.* homlok:  $\bar{x} = 33,0$   $s = 0,71$ ; áll:  $\bar{x} = 33,4$   $s = 1,10$ ; arc j. o.:  $\bar{x} = 33,4$   $s = 1,10$ ; arc b. o.:  $\bar{x} = 32,8$   $s = 1,02$ . — Valamennyi csoportban  $n = 20$ ).

Betegeink egyéb somaticus betegségben nem szenvedtek, organicus idegrendszeri károsodásra utaló kórjelet nem mutattak, vérnyomásuk normális volt és kivétel nélkül jobbkezesek voltak.

A perifériás vasomotorium változásait bőrhőmérséklet mérésével regisztráltuk. A Heidenwolff-féle bőrhőmérőt használtuk, mely kicsi, könnyen kezelhető és elektromos vezeték nélkül működik. (Az elektromos vezeték a betegben emotionalis feszültséget kelt, mert elektrosokra emlékezteti.)

A vizsgálatokat az éjszakai alvás után, a kora délelőtti órákban végeztük; ezzel bizonyos fokig standardizálhatjuk a beteg vizsgálat előtti magatartását.

A betegek a mérés előtt könnyű reggelit fogyasztottak (cikória-kávé, kenyér, gyümölcsíz), mivel az éhség szintén emotionalis feszültséget okozhat. (Az insulinos betegek, akiknél a hypoglykaemiát 10 dgr cukorral készült teával szakítottuk meg, ezután az előbb felsorolt ételeket is elfogyasztották.) A méréseket a hypoglykaemia ellenőrzött megszűnte után 2—3 óra múlva végeztük.

A vizsgálat napján a betegek ágyban maradtak, hogy az izommozgással járó anyagcsere fokozódást elkerüljük. A méréseket a beteg megszokott környezetében, saját kórtermi ágyán végeztük. A kórteremben a betegeken kívül csak a vizsgálok tartózkodtak, akiket suggestiv befolyással igyekeztünk a vizsgálati helyzethez hozzászoktatni. Mindezek a körülmények azt célozzák, hogy a betegektől a zavaró emotionalis tényezők hatását a lehetőségekhez képest távoltartsuk.

Régi tapasztalat szerint az idegrendszeri — főleg az emotionalis hatások leginkább az arc bőrén okoznak vasomotor reakciókat (elsápadás, kipirulás); ezért indokoltnak látszott, hogy a méréseket itt végezzük.

A bőrhőmérsékletet minden alkalommal 15 percen keresztül, 3 percenként mértük, a következő helyeken: a homlokon, a középvonalban, 2 cm-rel a glabella felett; az arc bal felén, a pofagumó felett; az arc jobb felén, ugyanott; és az állsúcsoson — 5 mp-enként és minden pontra vonatkozólag 5 mérés átlagát vettük tekintetbe.

A vizsgáltak 25 percig teljesen ruhátlanul, kitakarva feküdtek. Ezzel elértük, hogy szervezetük a külső hőmérséklethez alkalmazkodott és 25 perc múltával a bőrhőmérséklet — a hibahatáron belül — állandó volt.

20—26 C°-os szobahőmérséklet hatását vizsgáltuk, úgy, hogy ezt a hőmérsékleti intervallumot kis tartományokra osztottuk: 20,0—23,5° között 0,5°-osokra, ettől felfelé 23,5—24,5°-osokra és 24,5—26,0°-osra. Valamennyi beteget az összes tartományban megvizsgáltuk.

### *Eredmények*

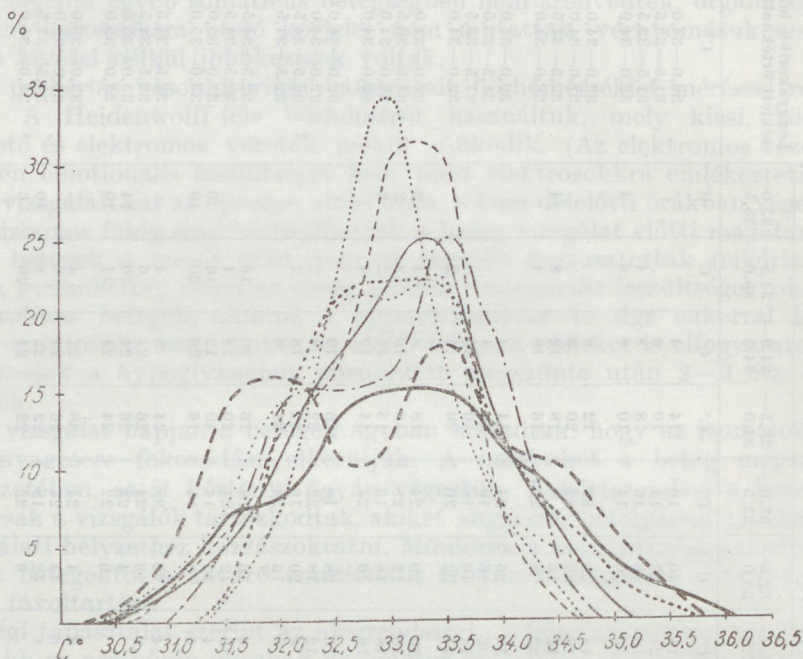
A számszerű eredmények az I. táblázatban láthatók, melyeket úgy tüntettünk fel, hogy minden egyes fent megadott hőmérsékleti tartományban az ezen belül előforduló bőrhőmérsékleti értékeket is csoportosítottuk: növekvő értékskála szerint rendeztük őket és egy csoportnak tekintettük — a legnagyobb értéktől kiindulva — a 0—0,5°-kal eltérő értékeket.

## A bőr hőmérséklet értékek megoszlása 20,0—26,0 C° külső hőmérsékleten

Szoba hő- mérséklet C°	Mérés helye	A bőr hőmérsékleti értékek %-os megoszlása tartományok szerint												Leggyakoribb hőmér- sékleti értéktartományok C°	A vizsgálatok hány %-a esik a leggyakoribb hőmérsékleti érték- határok közé																		
		30,0— 30,5			31,0— 31,5			31,5— 32,0			32,0— 32,5					32,5— 33,0			33,0— 33,5			33,5— 34,0			34,0— 34,5			34,5— 35,0			35,0— 35,5		
		C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°			C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°	C°		
20,0— 20,5	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	6	8	12	14	40	16	14	14	32,5— 33,0	20	22	16	10	33,5— 34,0	8	8	8	8	34,0— 34,5	4	6	4	4	35,0— 35,5	32,0—34,0 31,5—33,5 31,5—33,5 32,0—34,0	84 77 64 65						
20,5— 21,0	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	4	8	12	18	30	22	18	18	33,0— 33,5	20	22	20	12	33,5— 34,0	8	8	8	8	34,0— 34,5	8	4	4	4	35,0— 35,5	32,0—34,0 32,0—34,0 32,5—34,5 32,0—34,0	79 82 61 69						
21,0— 21,5	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	2	6	12	16	26	24	16	14	33,5— 34,0	22	22	20	14	34,0— 34,5	4	4	4	4	34,5— 35,0	4	2	2	2	35,0— 35,5	32,0—34,0 31,5—33,5 31,5—33,5 32,0—34,0	89 76 68 75						
21,5— 22,0	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	2	8	16	20	22	24	18	18	34,0— 34,5	24	28	16	10	34,5— 35,0	4	4	4	4	35,0— 35,5	4	2	2	2	35,5— 36,0	32,0—34,0 31,5—33,5 32,0—34,0 32,0—34,0	83 63 60 74						
22,0— 22,5	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	6	6	12	10	28	18	12	10	34,5— 35,0	18	22	22	26	35,0— 35,5	10	8	8	8	35,5— 36,0	16	2	2	2	36,0— 36,5	32,0—34,0 32,0—34,0 32,5—34,5 32,5—34,5	82 86 77 73						
22,5— 23,0	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	2	4	8	16	12	18	12	12	35,0— 35,5	24	26	24	16	35,5— 36,0	16	16	16	16	36,0— 36,5	20	6	6	6	36,5— 37,0	32,5—34,5 32,5—34,5 33,0—35,0 33,0—35,0	85 82 77 86						
23,0— 23,5	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	4	8	16	24	22	24	22	22	36,0— 36,5	38	38	38	24	36,5— 37,0	8	8	8	8	37,0— 37,5	4	4	4	4	37,5— 38,0	32,5—34,5 32,5—34,5 33,0—35,0 33,0—35,0	92 87 83 85						
23,5— 24,5	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	8	6	12	18	14	18	12	12	37,0— 37,5	4	4	4	22	37,5— 38,0	22	24	22	22	38,0— 38,5	4	8	8	8	38,5— 39,0	33,0—35,0 33,0—35,0 33,5—34,5 33,0—35,0	87 87 82 88						
24,5— 26,0	Homlok . . . . . Arc bal fele . . . . . Arc jobb fele . . . . . Áll . . . . .	4	4	8	16	16	24	22	22	38,5— 39,0	24	24	22	22	39,0— 39,5	18	18	20	24	39,5— 40,0	12	12	12	12	40,0— 40,5	32,5—34,5 33,0—35,0 33,0—35,0 33,0—35,0	80 83 84 88						

Ezután feltüntettük, hogy *egy* külső hőmérsékleti tartományban a bőr-hőmérsékleti értékek hány %-a esik az egyes bőrhőmérsékleti csoportokba. Feltüntettük továbbá, hogy adott külső hőmérsékleten a bőrhőmérsékleti értékek hány %-a esik a legtöbb értéket magába foglaló 2,0°C-ra terjedő hőmérsékleti tartományba.

A táblázatokból látható, hogy a bőrhőmérsékleti értékek meghatározott külső hőmérsékleten is 3—5°-kal különböznek egymástól. A változatosság legnagyobb 21,5—22,5° között; ennél alacsonyabb és magasabb hőmérsékleten az értékek kevésbé változatosak.



1. ábra

A táblázatban foglaltakat grafikusán is ábrázoltuk, úgy, hogy az abszcissz tengelyen 0,5°-onként feltüntettük a 21,0—23,0°-os külső hőmérsékleten előfordult bőrhőmérsékleti értékeket (30,5—36,5°) az ordinátán pedig a %-os eloszlást (az egyes bőrhőmérsékleti határok közé eső értékek az összes értékek hány %-át teszik; — 1. ábra, vastagon kihúzott vonalak). Minthogy kíváncsiak voltunk arra, hogyan alakul a bőrhőmérsékleti értékek eloszlása, ha a nyugodt, rendezett betegek bőrhőmérsékleti értékeit külön ábrázoljuk, az előbb elmondottak szerint ezeket a viszonyokat is feltüntettük (1. ábra, vékonyan kihúzott vonalak).

Az ábrából látható, hogy a nyugodt betegek bőrhőmérsékletének eloszlását feltüntető görbék kevésbé szabálytalanok, egyes mérési pontokat illetően megfelelnek a normál eloszlásnak, az értékek szűkebb skálára szorulnak, mint azok, melyek az *egész* beteganyag értékeire vonatkoznak.

#### Megbeszélés

Eredményeinkből látható, hogy különböző magatartású schizophrén betegek bőrhőmérséklete 3—5°-os skálában, változatosan oszlik meg. Minthogy a bőrhőmérsékletet befolyásoló többi tényezőt viszonylag állandó-

sítottuk, a változatosságot betegek magatartási szempontból inhomogén voltának tulajdonítjuk. Emellett szól az az eredményünk, hogy különböző magatartási típusba tartozó betegek bőrhőmérsékleti értékei nagyobb változatosságot mutatnak, mint a nyugodt, rendezett, kontaktusképes betegeké.

A 25 percig levetkőzve, takaró nélkül fekvő betegek hőszabályozása a környezet hőmérsékletéhez alkalmazkodik. A bőrhőmérséklet értékek legnagyobb változatosságát 21,5—22,5 °C között észleltük. Úgy látszik, hogy ehhez a hőmérséklethez való alkalmazkodás a bőrhőmérsékletet nemcsak alacsonyabbá teszi (a hidegtől bekövetkezett vasoconstrictio révén, hanem a bőrhőmérséklet nagyobb változatosságát eredményezi. Tehát ehhez a hőmérséklethez való alkalmazkodásban az idegrendszer különböző működési állapotainak a vasomotor rendszerre gyakorolt hatása fokozottabban érvényesül.

Az említettnél alacsonyabb hőmérséklethez való alkalmazkodás — úgy látszik — olyan fokú vasoconstrictióval jár, mely megakadályozza, hogy az idegrendszer finomabb működésváltozása a perifériás vasomotoriumra kivetülhessen.

Lehetséges, hogy a 24,5—26,0°-os környezet a bőrhőmérséklet értékek változatosságát azért csökkenti, mert a fokozott hőleadás érdekében tágult erek szintén nem teszik lehetővé, hogy az idegrendszeri változások érzékenyen megnyilvánulhassanak.

Feltűnő, hogy az értékek változatossága legnagyobb a jobb arcfélen. Minthogy jobbkezes betegekről van szó, érdemesnek tűnik, hogy balkezes betegeken is megvizsgáljuk, ez a jelenség nem a félteke-dominanciával van-e kapcsolatban?

A homlok bőrének hőmérséklete ugyanakkor stabilabbnak mutatkozik, mint a többi pontoké. Az itt nyert értékek kisebb változékonysága az irodalmi adatok alapján is várható.

Figyelembevétel az elmondottakat, célszerűnek látszik, hogy azokat a vizsgálatokat, melyek az idegrendszeri működésváltozásoknak a perifériás vasomotoriumra gyakorolt hatását óhajtják vizsgálni, 21,5—22,5 °C-os külső hőmérsékleten, a domináns féltekének megfelelő arcfélen végezzük, mert erre a bőrfelületre a perifériás vasomotor rendszeren keresztül az idegrendszer működési állapota jól észlelhetően kivetül.

### Összefoglalás

Szerzők a bőrhőmérsékletre ható különböző tényezők állandósítása mellett vizsgálták különböző magatartású (nyugodt, kontaktusképes, gátolt, zavart, nyugtalan, hebid) fiatal schizophrének homlok, két arcfél és állbőrének hőmérsékletét 20,0—26,0 °C-os hőmérsékleti határok közt, 0,5, 1,0, 1,5°-os hőmérsékleti tartományok szerint.

A bőrhőmérsékleti értékek legnagyobb változatosságát 21,5—22,5°-os külső hőmérsékleten észlelték. Az értékek változatossága ennél alacsonyabb és magasabb hőmérsékleten kisebb. Minden külső hőmérsékleti tartományban a jobb arcfélre vonatkozó értékek a legváltozatosabbak (valamennyi beteg jobbkezes volt).

Nyugodt, rendezett betegek bőrhőmérsékletének eloszlását feltüntető görbék szabályosabbak, a bőrhőmérsékleti értékek kevésbé változatosak, mint azok, amelyek a teljes betegnyagra vonatkoznak.

Szerzők eredményeikből azt következtetik, hogy az adott feltételek között, a változatos bőrhőmérsékleti értékek a különböző magatartási típusba tartozó

beteg idegrendszerének különböző működési állapotát jelzik és hogy az idegrendszernek a perifériás vasomotoriumot befolyásoló hatása 21,5—22,5 C°-on érvényesül a legjobban. Ezért ajánlják, hogy az ilyenirányú vizsgálatokat az előbb említett külső hőmérsékleten, a domináns féltekének megfelelő oldalon végezzék.

#### Irodalom

1. Stern, E. S., J. ment. Sci. 83, 408, (1937). — 2. Mosso, A., Über den Kreislauf des Blutes des menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — 3. Hallion, L., *Compte, C.*, Arch. Physiol. 5. Serie, — 6, 381, (1894). — 4. Hallion, L., *Compte, C.*, Arch. Physiol. 5. Serie, 7, 50, (1895). — 5. Abramson, D. I., Schloven, N., Katzenstein, K. H., Arch. Neurol. Psychiatr. 45, 937, (1941). — 6. Jung, R., Charmichael, E. A., Arch. Psychiatr. 107, 300, (1937). — 7. Neumann, C., Cohn, A. E., Burch, G. E., Am. J. Physiol. 132, 748, (1941). — 8. Neumann, C., Cohn, A. E., Burch, G. E., J. Clin. Invest. 21, 651, (1942). — 9. Burch, G. E., Cohn, A. E., Neumann, G., Am. J. Physiol. 136, 133, (1943). — 10. Neumann, C., Lhamon, W. T., Cohn, A. E., J. Clin. Invest. 23, 1, (1944). — 11. Lhamon, W. T., Psychosom. Med., 11, 113, (1949). — 12. Van der Meuve, A. B., Theoron, P. A. J. gener. Psychol., 37, 109, (1947). — 13. Van der Meuve, A. B., Psychosom. Med., 10, 347, (1948). — 14. Ackner, B. J. J. Psychosom. Research, 1, 21, (1956). — 15. Brodman, K., J. Psychol. Neurol., 1, 10, (1902). — 16. Berger, H., Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Jena, (1904). — 17. Shepard, J. F., Am. J. Psychol., 17, 522, (1906). — 18. Shepard, J. F., Circulation and Feeling. New York, 1914. — 19. Sturup, G. K., Visceral Pain Pletismographic „Pain Reactions.” London, 1940. — 20. Hertzman, A. B., Dillon, J. B., Am. J. Physiol., 130, 56, (1940). — 21. Burch, G. E., Cohn, A. E., Neumann, C., J. clin. Invest., 21, 655, (1942). — 22. Elthorn, A., Piercy, M. F., Crosskey, M. A., J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 14, 209, (1951). — 23. Dope, J., Miller, W. R., Keller, W. K., J. Neurol. Psychiatr., 2, 97, (1939). — 24. Howell, W. H., J. exper. Med., 2, 313, (1897). — 25. Brodman, K., Z. Psychol. Neurol., 1, 10, (1902). — 26. Berger, H., Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. — 27. Shepard, J. F., Am. J. Psychol., 17, 522, (1906). — 28. Shepard, J. F., Circulation and Feeling. New York, 1914. — 29. Wiersma, E., Z. ges. Neurol. Psychiatr., 19, 1, (1913). — 30. Uhlenbruck, P., Z. Biol. 80, 35, (1924). — 31. Ackner, B. J., Psychosom. Research, 1, 3, (1956). — 32. Pfleiderer, Büttner, Grundlagen der Hautthermometrie. Leipzig, 1935. — 33. Lissák, K., Ángyán, A., A kísérleti orvostud. vizsgálat módszerei. — 34. Redich, W., Steckmann, E., Steele, J. M., Circulation, 6, 862, (1952). — 35. Benedict, F. C., Erg. Physiol., 24, 594, (1925). — 36. Benedict, F. C., Parmenter, H. S., Am. J. Physiol., 87, 633, (1929). — 37. Steele, J. M., J. clin. Invest., 13, 869, (1934). — 38. Razgha, A., Zselyonka, L., Z. ges. exper. Med., 110, 643, (1942). — 39. Razgha, A., Zselyonka, L., Magy. Orv. Arch., XLII, 5, (1940). — 40. Steele, J. M., J. clin. Invest., 13, 869, (1937). — 41. Roth, G. M., Sheard, C., Circulation, 1, 1142, (1950). — 42. Heiser, F., Zohen, L. H., J. indust. Hyg., 15, 243, (1933). — 43. Talbot, F. B., Am. J. Dis. Child., 42, 965, (1931). — 44. Steele, J. M., Kirk, E., J. clin. Invest., 13, 895, (1934). — 45. Abramson, D. L., Ferris, E. B., Am. Heart J., 19, 541, (1940). — 46. Caps, R. B., J. clin. Invest., 15, 229, (1936). — 47. Uhlenbruck, P., Z. Biol., 80, 35, (1924). — 48. Kirk, E., Skand. Arch. Physiol., 61, 71, (1931). — 49. Ingram, P. W., Edinburg med. J., 43, 672, (1936). — 50. Day, R., Klingman, W. D., J. clin. Invest., 18, 271, (1939). — 51. Magnussen, G., Acta Psychiatr. Neurol., 14, 39, (1939). — 52. Magnussen, G., Acta Psychiatr. Neurol., 18, 457, (1943). — 53. Magnussen, G., Studies on the Respiration during Sleep. (1944) H. K. Lewis and Co Ltd. — 54. Ackner, B., J. Psychosom. Research, 1, 21, (1956). — 55. Sturup, G. K., Bolton, B., Williams, D. J., Charmichael, E. A., Brain, 58, 456, (1935). — 56. Sturup, G. K., Proc. 2. Internat. Neurological congress, London, 1935. — 57. Doupe, J., Robertson, J. S. M., Charmichael, E. A., Brain, 60, 281, (1937). — 58. Marquis, D. C., Williams, D. J., Brain, 61, 203, (1938). — 59. Williams, D. J., Scott, J. W., J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 2, 313, (1939). — 60. Uprus, V., Gaylor, J. D., Williams, D. J., Charmichael, E. A., Brain, 58, 4448, (1935). — 61. Chapman, W. P., Livingston, R. B., Livingston, K. E., Arch. Neurol. Psychiatr., 62, 701, (1949). — 62. Chapman, W. P., Livingston, K. E., Popper, J. L., J. Neurophysiol. 13, 65, (1950). — 63. Pool, J. L., Ransahoff, J., J. Neurophysiol., 12, 385, (1949). — 64. Bikov, K. M., Az agykéreg és a belső szervek. Budapest, 1955. — 65. Freeman, N. E., Smithwick, R. H., White, J. C., Am. J. Physiol., 107, 529, (1934). — 66. Mittleman, B., Wolff, H. G., Psychosom. Med., 1, 271, (1939). — 67. Mittleman, B., Wolff, H. G., Psychosom. Med., 4, 5, (1942). — 68. Graham, D. T., Life Stresses and Bodily Diseases. A. R. N. M. D., XXIX. 987, (1950). — 69. Zselyonka, L., Razgha, A., Pedverszky, T., Orvosi Hetilap, 1943, 18, — 70. Naide, M., Sayen, A., Comroe, B. J., Arch. int. Med., 76, 139, (1945).

Д-р Д. Кашшан, д-р В. Мате: *Влияние изменения температуры кожи шизофреников.*

Gy. Kassay und V. Máthé: *Über die Wirkung der Temperaturveränderung der Umgebung auf die Hauttemperatur von Schizophrenen.*

Verff. untersuchten die Hauttemperatur des Stirn, der beiden Gesichtshälften und des Kinns bei jungen Schizophrenen, die sich in verschiedener Weise verhielten (ruhige, kontaktfähige, gehemmte, gestörte, unruhige, heboide) zwischen den Temperaturgrenzen von 20,0—26,0 C° nach Temperaturgebieten von 0,5, 1,0, 1,5°.

Die grösste Variation der Hauttemperatur-Werte konnte bei einer äusseren Temperatur von 21,5—22,5° beobachtet werden. Bei niedrigeren und bei höheren Temperaturen ist die Variation geringer. In jedem Temperaturgebiet variieren die Werte für die rechte Gesichtshälfte am meisten (sämtliche Kranken waren rechtdishäng).

Die Kurvenverteilung der Hauttemperatur ist regelmässiger bei ruhigen, geordneten Kranken, die Hauttemperatur-Werte variieren weniger, als diejenige des gesamten Krankengutes.

Aus den Ergebnissen wird gefolgert, dass unter den gegebenen Bedingungen durch die variierenden Haupttemperatur-Werte die verschiedenen funktionellen Zustände des Nervensystems der Kranken angezeigt werden, die zu den verschiedenen Verhaltenstypen gehören, und dass die Wirkung des Nervensystems, welches das periphere Vasomotorium beeinflusst, am besten bei 21,5—22,5° zur Geltung kommt. Deswegen ist es angezeigt derartige Untersuchungen bei der erwähnten Umgebungstemperatur, an der, der dominanten Hemisphäre entsprechenden Seite durchzuführen.

*A budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának közleménye (Igazgató: Dr. Nyirő Gyula egyetemi tanár)*

## **A functionalis organisatio alapján kialakult „speciálisan human structura“**

Írta: SZOBOR ALBERT dr.

Az utóbbi években több előadástól és közleményből vált ismeretessé Nyirő psychés organisatiókat tárgyaló *strukturális conceptiója*. Ugyancsak több közlés látott napvilágot a strukturális organisatiók pszichológiai és psychopathológiai szemléletben történő használhatóságát illetően. A tapasztalat eddig azt mutatta, hogy a lelki jelenségek és kórjelenségek magyarázatában és elemzésében a psychés functio három nagy organisatióra történt felbontása, a *megismerési, viszonyulási és alkalmazkodási organisatio* conceptiójának megalkotása hasznos volt, és a gyakorlatban is jól alkalmazható. Másrészt a strukturális szemlélet feltétlenül dinamikus, változhat és fejlődhet — és fejlődik is, mint ezt megalkotójának újabb közlései bizonyítják. E két tulajdonsága: a gyakorlati használhatóság és a fejlődési lehetőség alapján joggal nevezhető a psychés jelenségek megközelítésében, finom analysisében, sőt talán „megértésében” is — *munkahypothézisnek*.

Mielőtt saját elgondolásunkra rátérnénk, röviden összefoglaljuk e munkahypothézis lényegét: A lelki működés szerveződése a reflexfolyamat alapján három nagy organisatióban, strukturában történik a phylogenezis folyamán (és részben az ontogenezis során is): a) a *megismerési* organisatióban, b) a *viszonyulási* és c) az *alkalmazkodási* organisatióban. — E strukturák ily felbontásánál a sorrend nem határozó jellegű; a három structura kapcsolata egymással szoros és sokrétű, izoláltan egyik sem fejlődhetik. Valószínű, hogy a törzs- és egyedfejlődésben is az alkalmazkodási (vagy visszahatási) és viszonyulási structura kialakulása az ősi, a megismerési organisatió fiatalabb (mint ahogy a mozgás, alkalmazkodás, viszonyulás alapjául szolgáló anatómiai representációk is általában ősi területek, pályák, mint a megismerést szolgálók); a három organisatio kialakulása egymással szoros összefüggésben, interaktiókkal egymásra hatva és visszahatva, lényegében azonos biológiai folyamat, a reflexfolyamat alapján, a differenciáló és késleltető gátlás formatív hatására történik.

A megismerési structura ősi eleme, az organisatio alapja a diffúz érzékelés; magasabb szintű a differenciált észrevezés, majd a képzet, e felett a konkrét fogalom. A symbolikusan pyramisalakban ábrázolt megismerési structura legmagasabban differenciált, legkevésbé érzékletes eleme az *abstract fogalom*.

Ezen organisatio alkotóelemeiből épülnek fel lényegében mindazon folyamatok, functiók, amik a világ (objektív és szubjektív világ) tükrözésének szolgálatában állanak, a világ megismerését teszik lehetővé. Ezek a functiók többé-kevésbé felismerhetően intellectuális, racionális, logikai jellegűek; *Nyirő* e működéseket (társítást, emlékeztést, képzeletet, ötletet, gondolkodást, ítéletet, következtetést, tájékozódást) kapcsolási functiók gyűjtőnév alatt foglalja egybe. Magas intellectuális szinten e kapcsolási működések sok abstrac-tiót tartalmaznak.

A *viszonyulási* organisatio kezdete, alapja az „ősi jelzés”, ami a differenciáló gátlás és ismételt megismerési formatív hatások nyomán polarizálódik, és magasabb szinten a vitalis, sensorialis érzelmek, majd intellektuális érzelmek kialakulásához vezet. A felfelé szélesedőnek elképzelt pyramis-alakú affectív structura legmagasabb szintjén a rendkívül széles, kiterjedt kapcsolatokkal jellemzett *morális, szociális, ethikai érzelmek* vannak.

A viszonyulás ilyen structurális szerveződése representálja tehát a hangulati, érzelmi, affectív tevékenységet. A megismerési organisatiót formalemeinek és az ezekből alakult functióknak jellege miatt nevezhetnénk „*objektív structurának*”, mellyel parallel alakul, fejlődik és él a viszonyulási szerveződés, amit karakterisztikuma miatt „*szubjektív structurának*” érzünk. E szubjektív organisatio értéke — az ember értékét is nagyrészt meghatározóan — annál nagyobbnak tekinthető, minél többet tartalmaz a legfelső szintű morális, ethikai érzelmekből, minél inkább uralkodó jellegűek ezek a legmagasabban integrált érzelmek.

Az *alkalmazkodási* (visszahatási) organisatio alapja a biochemiai jellegű elemi mozgás, elemi reflex, a vegetatív alkalmazkodás; erre kezdetben incoordinált mozgások, emotionális stereotypek, echós mozgások, majd értelmi, akaratos coordinatiók épülnek. E structura legmagasabb szintjén a *magasrendű automatismusk* vannak.

E három, vertikálisan szervezett organisatio között lazább-szorosabb, sokrétű és sokszintű horisontális kapcsolatok is kialakulnak, hiszen egymásra-hatás, serkentő-gátló interactiók nélkül egyik structura kialakulása sem képzelhető el. A különböző szintű és erősségű kapcsolatok bomlékonyak lehetnek; a regressio verticalis jellegű bomlást, alacsonyabb aktivitási szintre való „*visszacsúszást*” jelent, míg a dissociatio intra-, vagy interstructurálisan létrejött hibás kapcsolásban nyilvánul meg. Mind a regressio, mind a dissociatio a különböző psychopathológiai tünetekben megjelenve több structurában is jelentkezhetik, nagyon gyakori azonban az, hogy a három structura közül *csak egyre* szorítkozik a zavar (pl. a hallucinatio a megismerési organisatio súlyos regressiója, az autismus a viszonyulási, vagy visszahatási organisatio regressiója), máskor pedig a zavart működés nem parallel módon és fokban jelentkezik két, vagy esetleg három structura területén. Mindenesetre a mindhárom structurára kiterjedő, kb. *azonos mélységű regressio*, tehát *concordans regressio nem, vagy alig* fordul elő.

Úgy gondoljuk, hogy az említett horisontális, időszakos kapcsolatokon túlmenően a három structura legmagasabb szintje, nevezetesen az *abstract fogalom*, a *szociális-ethikai érzelmek* *nívója* és a *legmagasabbrendű automatismusk* a törzs- és egyedi fejlődésben oly szorosan szövődtek össze egymással, hogy *gyakorlatilag tökéletesen elválaszthatatlan, működésükben egységes és szétbonthatatlan „harántstrukturaként” nyilvánulnak meg*. — E magas szinten kialakult horisontális kapcsolatok már nemcsak időszakosak, hanem „*idő-állók*” is. Önálló, egy structurára szorítkozó regressio e magas szinten nem



fordul elő, hanem regressio esetén az *abstractból*, *etikai-morális szintből* és *magasrendű automatismusból felépült harántstructura egységes organisatióként viselkedik*, és nem állapítható meg egyes alkotóelemeinek önállóuló regressiója, sem pedig dissociációja.

Az eredeti, Nyirő f. sémát használva tehát az általunk feltételezett „legmagasabb szintű harántstructura” így volna ábrázolható :

<i>Abstract fogalom.</i>	<i>Ethikai, morális, szociális érzelem.</i>	<i>Legmagasabb automatizmusok.</i>
<i>Konkrét fogalom. képzet</i>	<i>Intellektuális érzelem</i>	<i>Értelmi koordinációk.</i>
<i>Differentiált észrevesés</i>	<i>Vitalis, szenzoriális érzelem</i>	<i>Echos jelenség.</i>
<i>Diffúz érzékelés</i>	<i>Ősi jelzés</i>	<i>Emotionalis, ösztönös stereotypek</i>
		<i>Inkoordinált mozgás</i>
		<i>Elemi reflex, vegetatív mozgás.</i>

Egyszerű példát említve a gyakorlatból : valaki leejt valamit, automatikusan lehajlunk, hogy felvegyük ; idős nő száll fel a villamosra, automatikusan állunk fel és adjuk át helyünket. Ezekben az automatizmusokban akarati késztetést, szándékot, kritikai megfontolást, törekvést soha nem érzünk, legfeljebb az automatizmus lezajlása után halvány aktivitási érzelem jelentkezik bennünk. Ezekben az automatikus cselekvésekben a késztetés — egészen megrövidült reflexpályán — nyilvánvalóan a viszonyulási organisatio *etikai szintjéről* származik, ami viszont szoros kapcsolatban van a tisztelet, szeretet, megbecsülés *abstract fogalmaival*, tehát a megismerési structura felső szintjével. Még ez a felbontás is — amit gondolatmenetünk kifejtése érdekében tettünk — szinte erőszakoltnak tűnik ezekben a példákban, annyira egységesen „ismeri fel a situatiót”, „viszonyul *etikai szinten*” és „cselekszik automatikusan” a három organisatio magasán szervezett harántstructurája. — Úgy véljük, ugyanezen mechanizmussal működik ez a „speciálisan emberi” structura a mindennapi élet sok egyszerűbb és komplikáltabb vonatkozásában. A segíteni kész automatikus magatartást, áldozatkészséget, emberiség, humánus megnyilvánulásait, a részvétből fakadó késztetéseket, önfeláldozó, hálás magatartást, tartalmasan udvarias gesztusokat, a társadalmi együttélés direktíváit és kautéláit a külön elemekből fejlődött, de az idő folyamán szorosan egybeszerveződött „*speciálisan human structura*” egysége működésével és hatásával magyarázhatjuk és érthetjük meg.

Kóros esetekben e human structura regressiója alacsonyabb szintre szintén egységes eszként történik, valamikori fejlődési alkotóelemeinek praevaletentiája nem tűnik elő, az egész *systema nivellálódik*. E legmagasabb organisatio bomlása olyan esetekben szembetűnő, ahol a regressio nem mély, a degradatio nem durva, a nívó egy bizonyos szint alá nem süllyed, és dissociatio, kóros kapcsolás, paraintegratio sem fordul elő, csak éppen az szenved a legmagasabb szinten, ami speciálisan emberi. Ilyen állapotot jelent sok character-psychopathia, hysterias, neuroticus önzés, psychogen introversio, enyhe egodyastole, organicus vonatkozásban pedig elsősorban a kezdődő dementia. Debilitásban, némely psychopathiában, személyiség-dysharmóniában a speciálisan human structura ki sem alakul, vagy csak tökéletlen formában jelenik meg. Ugyancsak debilitásban, morális insaniában tűnik ki olykor, hogy fejlődési szempontból a speciális human structura kialakulásában a

viszonyulási organisatio morális-ethikai szintje a legfontosabb; ezt igazolják az olyan esetek, melyekben aránylag világos fogalmi abstractio mellett a viszonyulás felső, ethikai-szociális szintje nem kellően integrált, így valóban speciálisan emberi structura működéséről nem beszélhetünk. — Psychosisokban, előrehaladt dementiákban az egyes structurák regressiója már mélyebb szintre történik, ahol a parallelizmus már nem szembetűnő, így egyik, vagy másik vertikális organisatio kifejezettebben érintett lehet, mint a többi (pl. hallucinatio, autismus, stupor etc.).

Nem egyéni kóros vonatkozásban, hanem a közösséget tekintve pedig válságok, háborúk, világégések után, szorongás, félelem meghatározta situációkban mosódnak el a tisztá abstract fogalmak, sülyyed a szociális morális érzés és szünetelnek a magasabb automatismusok — representálva az egyénesen működő, speciálisan emberi structura nivellálódását.

Альберт Собор: „Специально гуманная структура”, образовавшаяся на основе функциональной организации.

A. Szobor: Die auf Grund der funktionellen Organisation sich entwickelte „spezial humane Struktur”.

### III. EEG. tudományos ülés

1960. febr. 8. reggel 9 óra. Országos Ideg-elmegyógyintézet (Budapest, II., Vöröshadsereg útja 116.) Üléselnök: dr. Lissák Kálmán. — 1. Pórszász János, Madarász István és Szabó Ferenc (Szeged, Élettani Intézet): Tapasztalataink a mikroelectrodás regisztrálási technikáról. — 2. Adám György, Mészáros I., Lehotzky K., Kelemen V. és Nagy K. (Budapest, Élettani Intézet): Reticularis eredetű interoeptív agyi electro-mos aktivatio differentiól gátlásáról. — 3. Kajtor Ferenc, Veres Olivia és Kocsár László (Debrecen, Ideg-elmeklinika és Kórtani Intézet): EEG. mélyelectródos és bi-chemiai vizsgálatok kutyákon elnyújtott Andaxin kezelés alatt. — 4. Hasznos Tivadar (Budapest, Neurológiai klinika): Vibratio hatása a mellő szervi izgalmi potenciálokra. — 5. Kormos Gy. és Grastyán E. (Pécs, Élettani Intézet): Az alvás electrophysiológiai elemzése macskán. — 6. Varga Berta és Nagy Tibor (Budapest, Országos Munkaegészségügyi Int. és Országos Ideg-elmegyógyintézet): Alpha rythmus elemzése alcoholisták eeg.-jában. — 7. Huszák István és Somogyi István (Szeged, Ideg-elmeklinika): Különböző terhelésekre bekövetkező eeg. változások schizophréniában. — 8. Magyar István (Néphadsereg Eü. szolgálata): Acut schizophréniák pathológiás eeg. jelenségeinek értékelése. — 9. Nagy Tibor és Böszörményi Zoltán (Budapest, Országos Ideg-elmegyógyintézet): P. M. típusú electroencephalográphiás reactió halmozott electroshock kezelés hatására. — 10. Velok Gyula és Pertorini Rezső (Debrecen, Ideg-elmeklinika): Eeg. vizsgálat antaethyl kezelés kapcsán fellépő psychos esetében. — 11. Csorba Antal (Néphadsereg Eü. szolgálata): EEG. szervezési és munkaügyi problémái. — 1960. febr. 9., reggel 9 óra. Üléselnök: dr. Juhász Pál. — 12. Szák János (Budapest, Gyáli úti Kórház Idegosztálya): Adatok a status epilepticus eeg.-ás képéhez (postparoxysmalis szakasz). — 13. Walsa Róbert (Néphadsereg Eü. szolgálata): A hypsarhythmiákról. — Kajtor Ferenc és Kiss Zoltán (Debrecen, Ideg-elmeklinika): EEG. vizsgálatok szghallucinatiókról beszámoló epilepsziásokon. — 15. Fenyő Egon és Hasznos Tivadar (Budapest, Neurológiai klinika): Reflex reactiók időmérések vegetatív labilis egyéneknél. — 16. Obál Ferenc és Tomka Imre (Budapest, Országos Idegsebészeti): Fejfájós betegek eeg.-ja. — 17. Moussing Kovács Erzsébet (Budapest, Psychiatria Klinika): Belgyógyászati beteganyagon végzett eeg. vizsgálatok (300 eset) ismertetése. — 18. Péter Agnes, Bekény György és Szutrély Gyula (Budapest, Neurológiai klinika és Gyermekkörház): EEG. vizsgálatok congenitalis vitiumban szenvedő gyermekeken. — 19. Katona Ferenc és Tomka Imre (Budapest, Országos Idegsebészeti): Adalékok a deconnexio eeg.-hez. — 20. Remenár László és Tomka Imre (Budapest, Országos Idegsebészeti): Encephalitisre utaló eeg. tünetek acut neuritis retrobulbarisban. — 21. Katona Ferenc és Tomka Imre (Országos Idegsebészeti, Budapest): A normalis és túlnyomásos PEG. eeg. vizsgálata. — 22. Szakcsoporti tájékoztató (Lissák Kálmán).

Új szer a harántesíktolt izomzat spasticus állapotainak  
leküzdésére

**MYDETON** drg.

SZTK terhére szabadon rendelhető



Szellemi kimerültség esetén

**CENTEDRIN** TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



**TRIFAVIT**

INJ. B<sub>12</sub> III. FAKTOR

SZTK  
terhére  
főorvosi  
engedéllyel  
rendelhető

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

**Dalgol** sol.



SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

---

---

KÜLFÖLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

## Orvosegészségügyi szaklapot forint befizetés mellett

Befizethető 61.280. csekkszámlára (POSTA Központi Hírlapiroda). A magánközlemény 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,—

---

---