

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM
289—320 OLDAL

40

BUDAPEST, 1962. OKTÓBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Mária Béla, Nyíró Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

T A R T A L O M

<i>Juhász Pál dr., Pertorini Rezső dr.:</i> Adatok psychiatriai tünetek eeg. elemzéséhez. (Szorongás, hallucinatio)	289
<i>Fejér Artur dr., Szabó Magda dr. és Dallos Veronika dr.:</i> Frenolonnal szerzett tapasztalataink arterioscleroticus eredetű zavartságban szenvedő betegekknél	296
<i>Sai-Halász András dr.:</i> Serotonin antagonismus szerepe a modell-psychoisokban	301
<i>Óváry Imre dr., Zsádányi Ottó dr. és Kajtor Ferenc dr.:</i> Neuropsychiatriai problémák enuresis nocturnás gyermekeknél	306
<i>Walsa Róbert dr., Szikszay Márta dr., Aszalós Zoltán dr.:</i> Hosszú idő óta fennálló (connatalis) kiterjedt elmeszesedést okozó basalis meningeoma	312

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloiannisz u. 8. A kiadásért felel: A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. Telefon: 122-650. Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodnánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekk számlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft.

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Adatok psychiatriai tünetek eeg. elemzéséhez (Szorongás, hallucinatio)

Írta: JUHÁSZ PÁL dr. és PERTORINI REZSŐ dr.

Bár a psychiatriában folytatott eeg. kutatás hosszú múltra tekinthet vissza — hiszen *Berger* maga is részletesen eeg. vizsgálatokat végzett schizophréneknél, — megnyugtató eredményekkel mai napig sem dicsékedhet. Sok érdekes megállapításhoz jutott, de a psychiatria nagy problémáihoz : a nosológiai elhatároláshoz, endogenitas eldöntésének kérdéséhez, az organo- vagy psychogenesis elkülönítéséhez nem vitt közelebb. A klinikai tünetek bármelyikénél, akár a motoros reakciós formáknál, hangulati ingadozásoknál stb. végzünk physiológiai elemzést, az állatkísérletek eredményei és az organikus cerebralis folyamatok megfigyelése alapján vannak elképzeléseink a kórfolyamatban résztvevő egyes rendszerek károsodásáról, egyiknek vagy másiknak kóros dominantíájáról, a cerebralis homeostasis megváltozásának folyamatáról, de a több, mint 40 éve rendelkezésünkre álló eeg.-től azt váránk, hogy ezeket a feltételezéseinket igazolja vagy cáfolja. Nem jutottunk túl eeg.-ben sem a fenomenológia adat gyűjtésénél : egyes klinikai tüneteknél, esetleg kórképeknel előforduló eeg. anomáliák statisztikai értékelésénél. Eredményeink elégtelenségét sok mindennel mentegethetjük : egészséges egyéneknél is, de különösen psychiatriai betegeknél igen nagyfokú éppen azoknak a tüneteknek változékonysága, melyek a kórképet, annak lényegét is meghatározzák : így a tudatállapot, figyelem, emlékezőképesség, hangulati élet, motoros készenléti állapot stb. A morphológiai destructív organicus folyamatok eeg. diagnosztikája csaknem teljesen mentes ezeknek a problémáknak a megítélésétől, — éber állapotban a destructív folyamatnak minőségileg és localisatiós szempontból jól meghatározható eeg. jelei vannak.

Éppen ezért klinikánk psychotikus betegeinél évek alatt jelentős számban végzett eeg. vizsgálataink leleteit nem is kívánjuk a kórkép jellege alapján jellemezni, hanem kizárólag arra kívánunk választ adni, hogy van-e valamilyen konkrét meghatározható összefüggés az eeg. kép és a betegnél az eeg. vizsgálat időpontjában aktualisan fennálló döntő jelentőségű tünet, tünetek között. Tehát nem a kórkép pathomechanismusának lényege irányában terjesztettük ki elemzésünket, hanem tünettani értékelést kívánunk adni, nem a statisztikai adatok, hanem az ismert electrophysiológiai tények tükrében.

A psychés kórtünetek vizsgálatainak technikai nehézségeit mellőzve előljáróban még csak azt szeretnénk megemlíteni, hogy ritkán észlelünk olyan beteget, akinél egyetlen tünetre lehetne visszavezetni az eeg. elváltozást. Monosymptomás kép a psychiatriában nincsen — nyilvánvaló, hogy az eeg. képet elemezve a különböző cerebralis systemák kóros funkcióját találjuk meg.

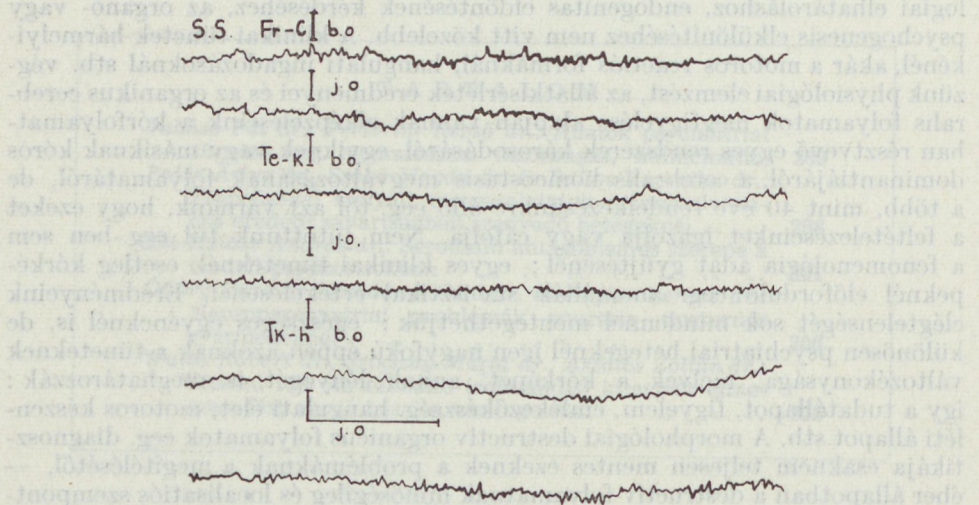
*

A szorongás eeg. képét a legkülönbözőbb görbén is könnyen felismerhetjük. Igen lapos, szapora, szabálytalan hullámtévékenység ez, mely diffuzan, tartósan az egész nyugalmi tévékenységet meghatározhatja.

26 éves férfi betegünknel (S. S.) heveny schizophréniás periódus állapítható meg paranoid vonatkoztatásokkal, én-zavarral; igen súlyosan szorong. Mindegyik (1. ábra) elvezetésben 20 c/s lapos, szabálytalan tevékenységet láthatunk.

Ugyanezt a szapora, talán kevésbé alacsony tevékenységet látjuk a 2. ábrán is, 20 éves férfinél (R. F.), akinél klinikailag paranoid schizophréniát lehetett megállapítani, a szorongás igen kifejezett volt. A görbe evipán hatását mutatja elalvás előtt, s erre vezetjük vissza az amplitudó viszonylagos magas értékét. Az 5-ik elvezetés lassú hullámkomponenseire még vissza fogunk térni.

A szorongásnak ezt az eeg. képét a kórkép jellegétől függetlenül találjuk meg. Betegeink között jól meg lehetett állapítani a már említettekkel együtt 5 schizophrénnél, 3 schizoforn psychosisnál, két alcoholos deliriumban, egy trauma utáni psychosisban, egy kényszer neuroticusnál és egy carcinophobiával induló delirózus állapotban. Mindezeknél valamennyi elvezetés szapora tevékenységet adott. 3 másik betegünknel a szorongással kapcsolatos lapos szapora tevékenység csupán a mellső elvezetésekben jelentkezett.

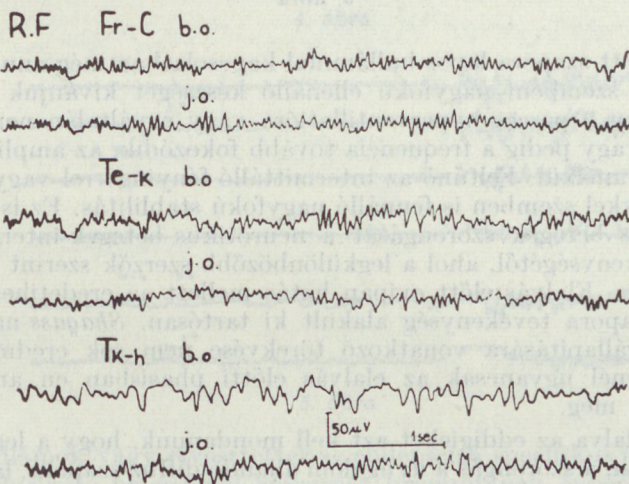


1. ábra

A szapora lapos hullámoknak ezt a formáját az irodalom igen jól ismeri és a franciák teljes alpha desynchronisatio néven jelölik, a klinikai képben részleges tudatbeszűkülést, motorosan elégtelenül koordinált szegényes, esetleg deszorganizált mozgásokat emel ki kritériumképpen a szorongás mellett. Emlékeztet Darrow-nak a „relatív functionalis decorticationja” képét megelőző alpha desynchronisatióra. Ugyanezt látjuk juvenilis hypertoniás betegeink nagy csoportjánál. Davis ezt írja le schizophréneknél, mint lapos görbét, látható alpha nélkül. El kell különítenünk ezeket a görbéket azoktól a szapora tevékenységektől, amikor az többé-kevésbé tartósan alpha periódusokkal váltakozik. Kétségtelen hogy ezeknél rokon képekről van szó, de a szorongásnál a szapora tevékenység folyamatos. Így egyfelől a neurotikus szorongással, másfelől bizonyos személyiségi alaptevékenységgel kapunk rokon képet. Gastaut hypersensitiv és hyperemotiv neurotikusai az ún. „idegesek”, Saul, Davis és Davis activ önálló uralkodásra hajló személyiség nyugalmi görbéjét kell emlékeztetbe idéznünk. Ichinose ezeknél sympathikus túlsúlyról beszél.

Ezeknek a képeknek alapján a szorongás hátterében az agytörzsi szabályozó rendszer tartós, esetleg állandó izgalmi állapotát kell feltételeznünk: az egész kéreg felett vagy csak a mellő elvezetésekben növekszik a neuronális kisülések frekvenciája, és csökken az azonos phasisban levő neuronok száma. Lényegében nem másról van szó, mint az egészséges embereknél reakciót nem kiváltó, hétköznapi ingereknek folyamatos, diffúz kérgi ingerületi állapotot fenntartó hatásáról. *Mundy—Castle* szerint ebben a desynchronisatioóban az adaptációs készség beszűkülése és az jut kifejezésre, hogy az ingerlés és gátlás ütközése meghaladja a fiziologiás határokat, a két folyamat között egyensúlyzavar lép fel és szerinte ez az, ami a psychosisisért felelős.

Ha ezután további négy olyan betegünk eeg. képét elemezzük, akiknél a szorongás alapvető tünet volt, de szapora lapos tevékenységet nem találunk, azt kell mondanunk, hogy a lapos gyors kérgi tevékenység, az alpha desynchronisatio nem meghatározója, hanem kifejezője a szorongásnak. Ennél a négy szorongó betegünkénél 6—7-es, 8-as, 10-es és 12-es szabálytalan alaptevékenység volt meghatározható, ezek közül 2-nél rövid beta futamok megjelennek, 16—20-as frekvenciával. (Ez a magyarázata R. F. görbéjében a lassú hullámoknak).



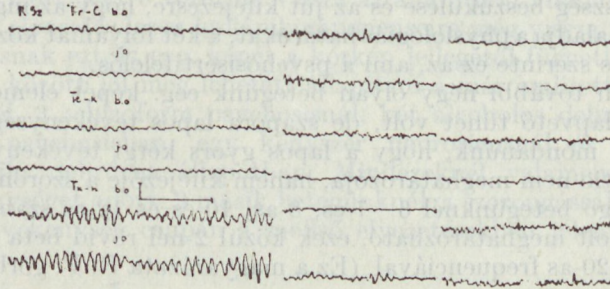
2. ábra

Mind a négy betegnél jelentős hemisphaerialis szervi károsodást lehetett kimutatni, kettőnél igen nagyfokú cerebralis arteriosclerosis állapítható meg, egyiknél a gyors kifejlődés miatt az Alzheimer megbetegedés gyanúja is felmerült. Továbbá posttraumás psychosisis volt megállapítható paraparesissel és a schiziform psychosisis mutató beteg anamnézisében epilepsziás rohamok voltak felderíthetők. Mind a négy betegnél a PEG jelentős kérgi és részben subcortikalis sorvadást mutatott.

Megfigyeléseink szerint az eeg. kép alapján a szorongást el kell különítenünk azoktól az izgalmi feszült állapotoktól, melyek a legkülönbözőbb kórfolyamatoknál szintén megjelennek, igen gyakran figyelhetők meg schizophréneknél a motoros reactio jó koordináltságával és a magatartás agresszivitásával.

Évek óta kezelésünk alatt álló 30 éves schizophréniás nőbeteg (R. Sz.) defect paranoid képpel, hallucinálással, nagyfokú psychomotoros nyugtalansággal, agresszivitással, logorrhoeával. Ennek ellenére az eeg. képen nyugalmi

állapotban nagyfokú stabilitást mutató lapos 8-as monorhythmus látható, a hátsó temporalis elvezetésekben jó modulációval is. Hyperventillációra a kezdeti phasisban paradox desynchronisatio alakult ki. Megemlíthetjük, hogy az agressivitásra jellemző és több szerző által leírt theta burstok hiányoznak. Feltűnő, hogy nemcsak a gyógyulást mutató, hanem a defectuálódott schizophréneknél is stabilis monorhythmus észlelhető nyugalomban (3. ábra).



3. ábra

Az említett szapora lapos hullámmal kapcsolatban még annak különböző behatásokkal szembeni nagyfokú ellenálló készségét kívánjuk megemlíteni. Jellemző, hogy 2 perces hyperventillációra vagy egyáltalán nem következik be változás, vagy pedig a frekvencia tovább fokozódik, az amplitudó növekedésével vagy anélkül. Feltűnő az intermittáló fényingerrel vagy más exteroceptív ingerekkel szemben is fennálló nagyfokú stabilitás. Ez is jól elkülöníti a psychotikus betegek szorongását a neurotikus betegek intermittáló lapos szapora tevékenységétől, ahol a legkülönbözőbb szerzők szerint is megtartott az alphagátlás. Elalvás előtt evipan hatás mellett az eredetihez viszonyítva magasabb szapora tevékenység alakult ki tartósan. *Shagass*-nak a seuil de sédation megállapítására vonatkozó törekvése nem sok eredményt hozott. Három betegnél ugyancsak az elalvás előtti phasisban en arceau orsókat figyelhattunk meg.

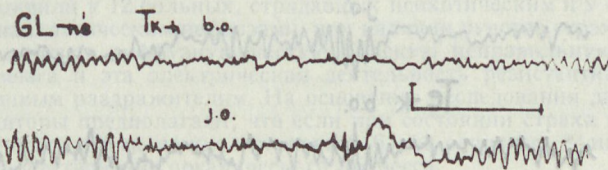
Összefoglalva az eddigieket azt kell mondanunk, hogy a legkülönbözőbb psychosisokban a szorongás a nyugalom állandó diffuz szapora, lapos, szabálytalan electromos tevékenységében jól kifejezésre jut az eeg. képen. Ez a tevékenység a legkülönbözőbb ingerekkel szemben erősen resistens.

*

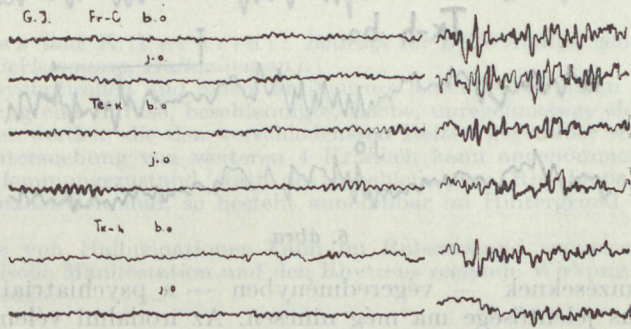
A másik tünet, amelyikhez nagyszámú vizsgálat alapján tudunk hozzászólni, az a hallucinatio. A psychotikus beteg hallucinációjának gyakori jellege és klinikánk temporalis epilepsia iránti érdeklődése miatt csaknem minden hallucináló betegnél elvégeztük az eeg. vizsgálatot. Az eeg. jelenségeket lényegileg három csoportba sorolhatjuk: nyugalmi állapotban hosszabb rövidebb ideig tartó spontán desynchronisatio, az epilepsziás vagy epileptiformis manifestációk és a nyugalmi polyrhythmusos szabálytalan alaptevékenységnek visualis ingerre bekövetkező nagyfokú rendeződése.

Igen sok szerző észleli hallucináló betegeknél a spontán diffuz desynchronisatiót. Egyik betegünk, aki pontosan controllálta magát, egyik desynchronisatiós periódus végén spontán jelezte a hallucinálás lezajlását. Ezt azért tartjuk fontosnak megemlíteni, mert neurotikus betegeknél a spontán periódusos desynchronisatio nem ritkán előforduló jelenség és a neurotikusok változó figyelő, ellazító készségével szintén jól magyarázható.

Igen nehéz az epilepsziás és epileptiformis jelenségek értelmezése. Tíz olyan betegünk van, akiknél az eeg. kép ezt a lehetőséget úgy veti fel, hogy sem a psychosis kialakulásával és fennállásával kapcsolatban, sem az anamnézis elemzése során a klinikai epilepsziának semmilyen formája nem jöhet számításba. Betegeinknél részben az ún. pontos functionelles-ről, részben valódi görespotenciálokról van szó. Előbbihez tartoznak a szemkinyitáskor jelentkező occipitalis pointe vagy az Evans-féle lambda hullám, a rolandicus pointe vagy az en arceau. Ezekről biztosan állíthatjuk, hogy a klinikai epilepsziához semmi kapcsolatuk sincs és valamennyi a neuronális hyperexcitabilitás kifejezője. Az affectus változásokhoz nem kapcsolódnak. Más a helyzet az evipan activálás során jelentkező convulsiv potenciálok kérdésében. Spike kisülések,



4. ábra



5. ábra

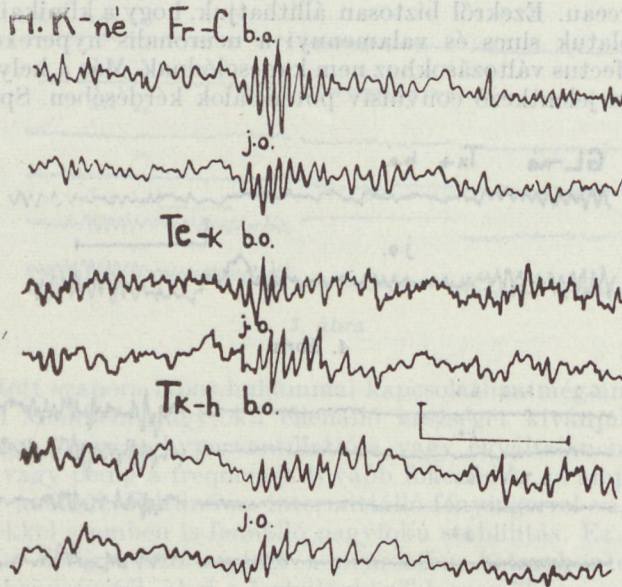
meredek hullámok vagy elvesztették az epilepsziás specifikus jellegüket, vagy pedig a hallucináló betegeknél epilepsziát bizonyítanak éppen a hallucinálás miatt. Mind a két elgondolás mellett több tény szól. Az epilepsia fogalmának kiszélesítésével a modern szemléletnek megfelelően nem lehet kétségünk afelől, hogy a hallucinálások egy bizonyos csoportjánál, klinikailag a paroxysmalis jellegűeknél epilepsziás mechanizmusról van szó.

37 éves idült defectuálódott schizophrénias nőbetegünk (G. L.-né) igen stabilis monorhythmusos alpha alaptevékenységben az ismétlődő spontán desynchronisatiós periódusok egyikét mutatjuk be. Egyik ilyen periódus alatt a hallucinálás biztosan megállapítható volt (4. ábra).

Ugyancsak defectuálódott 51 éves schizophrén betegünk (G. J.) nyugalmi monorhythmusában diffúz spontán desynchronisatiót, az evipan activálás mellett pedig görespotenciálokat, magas alphákat, tüske és meredek hullámok megjelenését láttuk (5. ábra).

Nem hallucináló betegeknél is jelenhetnek meg a psychosis során görespotenciálok. Ezt mutatjuk be annál az idősebb nőnél (A. K.-né), akinél a nagyfokú psychomotoros nyugtalansággal jelentkező psychotikus állapot háttérében amnestikus, aphasiás tünetek voltak kideríthetők. Ismételt tartós psychotikus periódusai alatt neveket, gyakran számára közömbös személyek neveit

igyekezett felidézni: füzeteket írt tele nevekkal, éjszaka családtagjait szomszédokhoz küldte, hogy adott neveket tudjanak meg — az onomathomania igen szép példáját lehetett tartósan megfigyelni. Az evipan hatás során észlelt görespotenciálok (6. ábra) az anamnézisben szereplő epilepsiás, eclampsiás rohamoknak a psychosis alatt történő epilepsiás manifestációi. Az atypusos epilepsiás psychosisnak egy alakja ez.



6. ábra

Eeg. elemzéseknek — végeredményben — a psychiatriai kórképekben pathognosticus jelentősége ma még nincsen. Az irodalmi vélemények eléggé ellentmondóak. *Ostov* az eredménytelenségek láttán csaknem fölöslegesnek tartja ezeket a kutatásokat. Nincs jelentős különbség az ép és psychotikus ember eeg. képe között. *Hill* ugyanezt úgy fogalmazza meg, hogy sok psychotikusnál normalis az eeg. és érdemleges anomáliát a psychotikusok igen kis számánál találunk. *Csuganov* igen optimista és finom eeg. elváltozásoknak a psychosisokban meghatározó jelentőséget tulajdonít.

A két álláspont között elemzéseink során azt a nézetet kell kialakítanunk, hogy a tüneti eeg. elemzés túlmegy a statisztikai értékelésen: az eeg. kép támpontot tud adni az egyes kóros tünetek pathomechanismusának a megközelítéséhez.

Összefoglalás

12 psychotikus és egy anancastikus neurosisban szenvedő betegnél szorongás során a nyugalomban állandó diffuz szapora, lapos, szabálytalan electromos tevékenységet lehet kimutatni és ez a tevékenység a legkülönbözőbb ingerekkel szemben resistens. További négy beteg vizsgálata alapján feltételezhető, hogy amennyiben a szorongás jelenléte mellett e helyett a szapora rhythmus helyett 6—12 alaptevékenység állapítható meg, a háttérben organikus folyamat tételezhető fel.

Hallucinatiók során nyugalmi állapotban bekövetkező spontán desynchronisatio, epilepsiás manifestatio és a fényingernek rhythmus szabályozó hatása állapítható meg.

1. Berger, H. : Arch. f. Psychiatr. Nervenkrankheiten. 1931. 94 : 16. — 2. Csuganov, S. A. : Neuropath. Psych. 1952. 1 : 26—33. — 3. Darrow : cit. sec. Gastaut. — 4. Davis, H., Davis, P. A. : Arch. Neurol. Psych. 1936. 36 : 1214—1224. — 5. Gastaut, H. Encyclopédie méd. chir. Psychiatr. (2). 1955. 37170. A-10. — 6. Hill, D. : EEG. Clin. Neurophysiol. 1952. 4 : 419—442. — 7. Ichinose, N. : Fol. Psychiat. Neurol. Japan. 1947. 2 : 205—214. — 8. Mundy-Gastle, A. C. : EEG. Clin. Neurophysiol. 1953. 5 : 1—22. — 9. Ostow, M. : Arch. Neurol. Psych. 1953. 5 : 116. — 10. Saul, L. J., Davis, H., Davis, P. A. : EEG. Clin. Neurophysiol. 1949. 1 : 515. — 11. Shagass, C. : EEG. Clin. Neurophysiol. 1954. 6 : 445—453.

П. Юхас и Р. Перторини: Данные к электроэнцефалографическому анализу психиатрических симптомов (чувство страха, галлюцинации).

Авторы выявили у 12 больных, страдавших психотическим и у одного больного, страдавшего ананкастическим нефрозами, при наличии чувство страха при состоянии покоя можно выявить диффузную частую плоскую неправильную электрическую деятельность мозга и эта электрическая деятельность резистентна по отношению к самым различным раздражителям. На основании исследования дальнейших четырех больных авторы предполагают, что если при состоянии страха вместо вышеуказанного учащенного ритма можно установить 6—12 основных функций, то следует предполагать существование органического процесса.

При галлюцинациях в состоянии покоя можно установить спонтанную десинхронизацию, эпилептическое проявление и регулирующее ритм действие световых раздражений.

P. Juhász und R. Perorini: Beiträge zur EEG-Analyse von psychiatrischen Symptomen (Beklemmung, Halluzination).

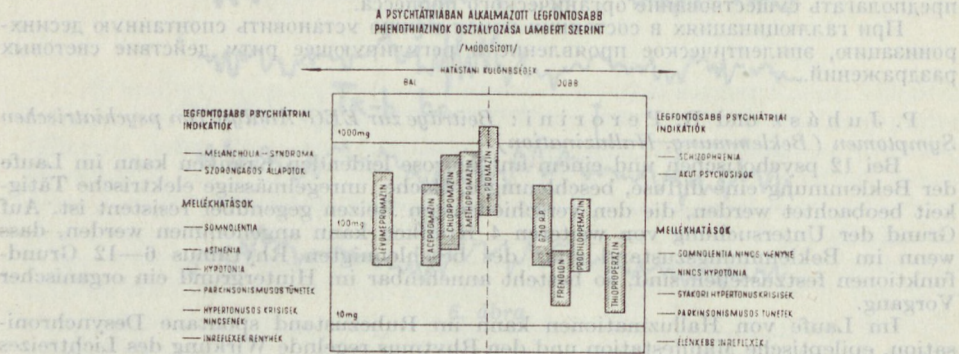
Bei 12 psychotischen und einem an Neurose leidenden Kranken kann im Laufe der Beklemmung eine diffuse, beschleunigte, flache, unregelmässige elektrische Tätigkeit beobachtet werden, die den verschiedensten Reizen gegenüber resistent ist. Auf Grund der Untersuchung von weiteren 4 Kranken kann angenommen werden, dass wenn im Beklemmungszustand statt des beschleunigten Rhythmus 6—12 Grundfunktionen festzustellen sind, so besteht annehmbar im Hintergrund ein organischer Vorgang.

Im Laufe von Halluzinationen kann im Ruhezustand spontane Desynchronisation, epileptische Manifestation und den Rhythmus regelnde Wirkung des Lichtreizes festgestellt werden.

Frenolonnal szerzett tapasztalataink arterio-scleroticus eredetű zavartságban szenvedő betegeknél

írta: FEJÉR ARTUR dr., SZABÓ MAGDA dr., és DALLOS VERONIKA dr.

A Frenolon* a perphenazin trimethoxi-benzoésavas esztere a magyar kutatók vizsgálatai szerint igen erős antipsychoticus hatású, kismértékben toxicus phenothiazin-származék. Lambert és munkatársainak módosított táblázatában Bösszörményi, Burucs, és Nagy szerint a Frenolon a jobboldalon feltüntetett készítmények közé tartozik (1. ábrát). Ez azt jelenti, hogy azon phenothiazin-származékokkal áll hatástani rokonságban, melyeknek neurovegetatív mellékhatásai a legenyhébbek. Ezzel szemben a módosított Lambert-féle táblázat baloldalán álló anyagok (levomepromazin, acepromazin és chlorpromazin) álmoságot, astheniát, orthostaticus vérnyomáscsökkenést idéznek elő. A táblázat közepén levő szerek toxicitása lényegesen nagyobb és a thera-



piás hatás eléréséhez magasabb dosisra van szükség. A promazin például gyakran csak 1 g-ot meghaladó dosisban fejt ki hatását és ezzel hozzájárul az alkalmazása során gyakrabban észlelhető agranulocytosisos szövődményhez. A táblázat jobboldalán szereplő phenothiazinok terápiás dosisa sokkal kisebb. Ezek az anyagok sohasem okoznak vérképzőszervi károsodást és nem figyeltek meg adásukkal kapcsolatban sárgaságot sem. A melléktünetek közül a gyomorégés, obstipatio, photosensibilizálódás, hőemelkedés stb. valószínűleg szintén a phenothiazin-mag hatására jön létre. Ezek a zavarok sem észlelhetők a Lambert-féle táblázat jobboldali tagjainak alkalmazásakor. A Frenolon előnye a saját csoportjába tartozó perphenazinnal, prochlorperazinnal és thioproperazinnal szemben az, hogy míg ezen szerek alkalmazásakor gyakran észlelhetők extrapyramidalis zavarok; parkinsonoid, hypertonusos krízisek (torticollis, retrocollis, trismus stb.), a Frenolon adásánál ezek a melléktünetek lényegesen ritkábban és enyhébb formában jelentkeznek. Borsy és Toldy vizsgálatai szerint a Frenolon i. v. adagolása esetén egernél 2,5-szer kevésbé toxicus mint a chlorpromazin és toxicitása 1,3-szor kisebb a perphenazinnál. Fekete és Borsy vizsgálatai szerint (Langendorff tengerimalac módszerét alkalmazva) a Frenolonnak a papaverinét kétszer meghaladó coronaria tágító hatása van, szemben a chlorpromazinnal és perphenazinnal,

* Előállítja: Egyesült Gyógyszer és Tápszer Gyár.

melyeknek ilyen hatása egyáltalán nincsen.** Klinikailag saját magunk is sok esetben megfigyeltük, hogy az anginás rohamok gyakoriságát és súlyosságát a Frenolon kedvezően befolyásolja.

A Frenolonnak ezen előnyös tulajdonságai készítették bennünket arra, hogy a gyógyszert olyan psychoticus beteganyagon próbáljuk ki, akiknél a psychés betegség „somaticus talaja” már eleve megnehezíti a chlorpromazin, illetve reserpin hatásos dosisban való alkalmazását.

60 arterioscleroticus eredetű zavartságban szenvedő beteget részesítettünk Frenolon kezelésben. Valamennyi betegünk ötven év feletti személy volt; tehát feltehetően valamennyiüknél agyi arteriosclerosissal kellett számolnunk. A tudatborulásos zavartságon kívül 37 betegnél organicus neurológiai góctüneteket is észleltünk. A betegségek túlnyomó többségénél elvégzett EEG-vizsgálat, szinte kivétel nélkül diffus, bilateralis rhythmus-lassúbbodást, az esetek egy részénél — gyakran a klinikai tüneteknek megfelelően — focalis elváltozást is mutatott. Csaknem valamennyi betegünkél észleltük az arteriosclerosis testi tüneteit. Betegeink 80%-a cardialisan decompensált állapotban volt, a többieknél pedig olyan belgyógyászati betegséget észleltünk (például diabeteses acidosis, uraemia stb.), mely alkalmas volt arra, hogy anoxiás tényezőként hatva, a sclerosis által okozott agyi hypoxiás állapotot súlyosbítsa. Hirtelen kezdődő zavartsági állapotokon kívül, idült, fokozatosan kifejlődő eseteket is kezeltünk.

Betegeink a Frenolont átlagosan 3×5 — 10 mg-os dosisban kapták. Kezdetben általában magasabb adagokat alkalmaztunk, maximalisan 3×20 mg-ot. Később — a kívánt therápiás hatás elérése után —, tehát egy-két hét múlva, alacsonyabb fenntartó adagra, $3 \times 2,5$ — 5 mg-ra szálltunk le. Nyugtalan betegeinknél, akiknél a gyógyszert peroralisan adninem tudtuk, a Frenolont i. m. injectio formájában is alkalmaztuk. A kezelést heteken át, egyes esetekben 3 sőt 6 hónapon túl is folytattuk. Betegeink a Frenolonon kívül standard módon „K”-Strophantozid, és Diaphyllin venosum kezelésben is részesültek. Ezenkívül minden esetben adtunk Pipolphent is, nyugtalan, vagy parkinsonismusos tünetekben szenvedő betegeinknél magasabb — 3×50 mg-os adagban.

Kezelt betegeink közül 37 esetről észleltük a tudatborulás megszűnését, a psychés kép rendeződését. Ezeknél az eseteknél már a Frenolon adagolásának megkezdése után rövid idővel észlelhetően csökkent a szorongás. A tulajdonképpeni antipsychoticus hatás azonban csak 4—5 nappal a gyógyszer alkalmazásának megkezdése után következett be. A psychés javulás előjeleként gyakran megszűnt a psychomotoros nyugtalanság. Később tüntek el az érzékesalódások, téveseszmék és magatartási rendellenességek. A tudat fokozatos feltisztulásával az effectiv contactus is helyreállott.

A javulásban a Frenolon döntő szerepét következő megfigyeléseink bizonyítják:

A betegek tudatállapota gyakran feltűnően gyorsan rendeződött. A Frenolonnak a javulás alatt való kihagyására a betegek psychés állapota romlott, a gyógyszer adása ismét megindította a javulás folyamatát. Példaként szolgáljon alábbi esetünk.

I. D. B. 72 éves férfi beteg. Dg.: Art. scler. univ. et cerebri. Myodeg. cordis decomp. Bronchopneumonia l. d. — Felvételtkor fluctualó tudatzavart, scenicus érzékesalódásokat, psychomotoros nyugtalanságot észleltünk. 3×2 tablette Frenolont (3×10 mg), $3 \times 12,5$ mg Pipolphent kapott, valamint „K”-Strophantozid Diaphyllin ven. injectiót és antibioticus kezelést. Néhány nap alatt megnyugodott, két hét után tudata lényegében föltisztult, három hét múltán psychésen teljesen rendeződött, somaticus állapota kielégítő volt, dementiát nem észleltünk. A Frenolon néhány napos

** A szerzők személyes közlése.

szüneteltetésére a kezelés második hetében állapota rövid időre visszaesett. A gyógyszer további adagolására ismét feltisztult. Másfél hónapos kezelés után a Frenolont kihagytuk, zavartsága nem tért vissza.

7 betegünk psychésen rendeződött ugyan, a Frenolon szedése idején a betegek psychésen tartósan compensáltak is maradtak. A Frenolont azonban nem lehetett elhagyni, mert ilyenkor a zavartság visszatért, annak ellenére, hogy a betegek jó cardialis állapota nem romlott. Négy esetben a psychés compensatiót csak Frenolonnal tudtuk fenntartani, chlorpromazinnal a szert nem helyettesíthettük a psychés állapot romlása nélkül.

2. M. K. 74 éves férfi beteg. Két és fél év előtt hátsófal infarctusa volt, azóta cardialisan többször decompensálódott. A decompensatiót minden alkalommal tudatborulás kísérte, mely cardialis kezelésre, kis adag chlorpromazin adására, minddig feltisztult. Legutóbb újból cardialisan decompensáltan, delirosus állapotban vittük fel osztályunkra. A cardialis kezelésre és Frenolon adására feltisztult. A szer adását azonban nem lehetett beszűkíteni, mert ilyenkor zavartsága visszatért, chlorpromazin ezt az állapotot már nem javította.

23 betegünkél a kezelésnek nem volt az általunk kívánt eredménye. Ezen esetek többségénél sem minősíthettük a kezelést teljesen hatástalannak. A betegek magatartásában ugyanis itt is észleltünk bizonyos fokú javulást, könnyebben ápolhatókká váltak; anélkül azonban, hogy tudatzavaruk megszűnt volna. Ezen eseteink nagyrésznél már a kezelés kezdetekor sem remélhettünk komoly eredményt, mivel a psychopathologiai kép (E. Bleuler értelmezésében vett organicus psycho-syndroma) a maradandó neurclogiai góctünetek, és a súlyos EEG lelet alapján kimutathatóan súlyos agykárosodásban szenvedtek. A betegek egy másik részénél a cardialis decompensatio, illetve egyéb anoxiás tényezők bizonyultak a kezelés számára hozzáférhetetleneknek.

Nem befolyásolta tehát a kezelés az organicus dementiát. Meg kell jegyeznünk azonban, hogyha a psychés tempo meglassúbbodása felületes tudatzavarhoz társul, ez az állapot néha igen nehezen, egyes esetekben csak ex juvantibus különíthető el az organicus demnetiától. Erre alábbi esetünk a példa:

3. W. J. 52 éves nőbeteg. Több éve combinált mitralis vitiumban, arrhythmia absoltában szenved. 1962. áprilisában cardialis decompensatio miatt kórházba kerül, ott jobboldali hemiparesist okozó agyemboliát kap, zavarttá válik. Két hónap múltán szállítják intézetünkbe, felvételkor decompensált, exsiccált. Jobboldali spasticus hemiparesise, massiv csörtünete, kétoldali fogóreflexe és palomentalis reflexe van. Teljesen desorientált, apathiás, adatait sem tudja bemondani, szellemileg teljesen leépültnek tűnik. Infúsiók adására, a már leírt combinált kezelésre, két hét alatt teljesen feltisztul, nem bizonyul demensnek. Állapotát csak a Frenolon-Pipolphen, „K”-Strophantoxid, Diaphyllin ven. kezeléssel tudjuk egyensúlyban tartani.

Mint említettük a Frenolon-kezelést minden esetben Pipolphen adásával egészítettük ki. Erre részben azért volt szükség, mert a Frenolon úgynevezett initialis sedatív hatása az esetek többségében elégtelennek bizonyult, a Pipolphennek a kezelés kezdeti szakában jelentkező közismert álmosító, megnyugtató hatása viszont kiegyenlítette ezt a hiányosságot. Az önmagában igen enyhe antipsychoticus hatású Pipolphen azonban megfigyelésünk szerint jelentősen fokozta a Frenolon psychés normalisáló hatását is. 4—5 nap után, mire a betegeknel a Pipolphen álmoságot okozó hatása csökken, a Frenolon psychés normalisáló hatása került előtérbe.

Másrészt célszerű volt a Frenolonnak Pipolphenel való combinálása azért is, mert féltő volt, hogy parkinsonismusra már eleve hajlamos, arterioscleroticus beteganyagunkon, a Frenolon kémiai tulajdonságaiból eredő erősebb parkinsonoidos tüneteket-létrehozó hatása is fokozottan fog érvényesülni. A gyakorlat azonban bebizonyította, hogy ezt a mellékhatást $3 \times 12,5 - 3 \times 20$ mg Pipolphen adása közepes dosisú Frenolon adagolása esetén legtöbbször kivédi. Ha a Pipolphen sedatív hatására nem volt szükségünk, a parkinsonoid kivédésében jól beváltak a Parkazin és egyéb antiparkinsonismusos szerek is. Mindössze három esetben kényszerültünk parkinsonoid miatt a kezelés megszakítására. Hypertonusos krízist a kezelés során nem észleltünk. Egyes esetekben a Pipolphen adása ellenére céltalan mozgáskészletetés lépett föl, de ezt kisadag (néhány mg) levomepromazin, vagy Noxiron kedvezően befolyásolta. Ilyen mellékhatások miatt egy esetben sem kellett a kezelést megszakí-

tani. Kiemelendőnek tartjuk a Frenolon-kezelés teljes veszélytelenségét, más, a vérnyomást erélyesebben csökkentő szerekkel szemben. A betegek vérnyomását a Frenolon—Pipolphen együttes adagolása alig csökkentette; orthostaticus collapsust, jelentős tachycardiát a kezelés során nem észleltünk. A betegek cardialis állapotára a Frenolon kedvezően hatott, az anginás panaszokat több esetben megszüntette.

A Frenolon-hatás ezen előnyeire következő esetünk a példa:

4. N. L. 58 éves férfi beteg. Neuropsychiatriai megbetegedése előtt 2 évvel hátsó falis infarctusa volt. Osztályunkra való fölvételét fél évvel megelőzően — tudatborulás nélkül — néhány nap alatt fokozatosan motoros aphasia, jobb oldali hemiparesis fejlődött ki s emiatt idegosztályra került. Itt a laesio okaként bal oldali carotis interna elzáródást tételeztek föl s ezt angigraphiával is igazolták. Később állapota fokozatosan javult, munkaképességét azonban nem nyerte vissza. Fél év múlva depressiojának gyógykezelésére került újból kórházba. Jobb oldali paresisének kezelésére mozgásterápiát kezdtek, ezt azonban rosszul tűrte, cardialisan decompensálódott és psychésen is romlott. Emiatt fél ampulla (12,5 mg) levomepromazint kapott, mire vérnyomása 180 Hgmm-ről 100 Hgmm-re zuhant, meglévő paresisének súlyosbodásával egyidőben bal oldali petyhüdt bénulása is támadt tudatborulás kíséretében. Így került osztályunkra, „K”-Strophantoxid-Diaphyllin adásán kívül Frenolon-Pipolphen kúrában részesítettük. Tensiojának emelkedésével, compensálódásával egy időben tudatállapota fokozatosan feltisztult, neurologiai tünetei is enyhültek. Jóval később exitált, újabb cardialis szerekkel kivédhetetlen decompensatio következtében.

A betegek vérszecsülyedésének, vérképének, májfuncióinak állandó ellenőrzése során kellemetlen mellékhatást nem észleltünk. Az injectióval kezelt betegeknel egyes esetekben a befecskendezés helye fájdalmas, duzzadt volt, szövetbeolvadásra azonban nem került sor.

Megbeszélés

Valamennyi betegünk kórképe az aethio-pathognosis szempontjából cerebrovascularis insufficientiának minősült. Betegségük lényegét tehát röviden a következőkben foglalhatjuk össze:

Az előrement arterioscleroticus érstenosis, trombotosis vagy embóliás szövődményből eredő érelzáródás parenchyma-károsító hatását vagy annak egy részét az agyi collateralis érhálózat működése kivédte. Az agy érrendszere ugyanis az arteriáknak az agyállományba való belépése előtt számos functionalisan is hatékony collateralissal (circulus arteriosus Willisii, van der Eecken — Adams-féle pialis anastomosisok) rendelkezik. A collateralis keringés kifejlődése útján létrejött egyensúlyállapot azonban labilis. Újabb érlaesio vagy az általános vérnyomás csökkenése, cardialis decompensatio, egyéb anoxiás tényezők behatása felboríthatja azt. Ilyenkor az érintett érterületen hypoxiás állapot jön létre, mely klinikailag zavartságban, neurológiai góctünetek keletkezésében nyilvánulhat meg. Súlyos érelváltozások esetén igen kis behatásra, például huzamosabb időn át felegyenesedett helyzetben való tartózkodásra, a vérnyomás alvásközben bekövetkező kismértékű csökkenésére is, agyi anoxia keletkezhet. Ezzel szemben enyhébb érelváltozások esetén az agyi működés-zavar csak súlyos vérnyomásesésre, például, az általános keringés szívinfarctus által előidézett összeomlására jön létre. Így érthető, hogy vérnyomáscsökkenést előidéző phenotiazin származékok vagy reserpin adását az agyi arteriosclerosishoz szenvedő betegek egyes esetekben rosszul tűrik. Vannak betegek, akik 100—200 mg-os chlorpromazin adagokat is jól tolerálnak, másoknál már sokkal kisebb adagok hatására súlyos agyi anoxiás károsodások jöhetnek létre. Ez klinikailag leggyakrabban a betegek somnolentiájában, általános állapotuk romlásában nyilvánul meg, máskor paradox nyugtalanság fokozódás vagy maradandó neurológiai góctünet lép fel. Ennek az irodalomból ismert állításnak helyességét 4-es számú esetünk is megerősítette. A Frenolon forgalomba kerülése előtt másokhoz hasonlóan mi is a chlorpromazin és reserpin

kis — tehát veszélytelen — adagjainak alkalmazásával kísérleteztünk. E kis dosisok adása esetén azonban az antipsychoticus hatás gyakran nem elégtő.

Vizsgálataink során meggyőződünk a Frenolon-kezelés veszélytelenségéről. A Frenolonnak Pipolphennel történő kombinálása alkalmas eszköznek látszik a szer csekély initialis sedatív hatásának fokozására és a parkinson idnak legtöbb esetben való kivédésére. Észlelésünk szerint a Frenolon-hatás erőssége a chlorpromazin antipsychoticus hatását felülmúlja.

A psychomotoros nyugtalanság eredményezte fokozott izomtevékenység és az ennek következtében fellépő oxigén-adósság csökkentése révén a Frenolon az alapvető agyi anoxiás folyamatra is kedvezően hat. *Bernsmeier* szerint *cardialis decompensatio* állapotában az agyi átáramlási zavart az okozza, hogy az arteriás vényomás az eredeti értékhez képest süllyed, a vénás nyomás viszont emelkedik. Az agyi perfusió nyomás csökkenését még súlyosítja a decompensált betegek többségénél fönnálló hypocapnia, mely agyi érszűkületet okoz. A hypocapniát a pangásos tüdő-eltváltozások okozzák. Ennek következtében ugyanis egyes tüdő részek ventilációja csökken, így a *Rossier* féle *partialis insuffitientia* képe alakul ki. Ebben az állapotban a tüdő vénák vérének CO_2 tenziója nyugalmi állapotban is emelkedett lenne, ha a légzés kémiai szabályozása a tüdő ventilációját nem fokozná. A hypocapnia a hyperventilációból ered. A zavart betegek psychomotoros nyugtalansága tehát ventiláció útján hypocapniát okoz, rontja az agyi hypoxiás állapotot és így *circulus vitiosus* jön létre. Ezt szünteti meg a psyche normalisálásával a Frenolon. Feltehető, hogy a hatásban a Frenolonnak már említett közvetlen *coronaria* tágító, szív működést javító hatása is szerepel.

Összefoglalás

A Frenolon erélyes antipsychoticus hatása és kisfokú toxicitása lehetőséget nyújt a szer olyan psychoticus beteganyagon való alkalmazására, akiknél a betegség „somaticus talaja” már eleve megnehezíti a szokásos chlorpromazin, illetőleg reserpin kezelés teljes hatékonyságú dosisban való alkalmazását. A szer agyi arteriosclerosisos betegeknek veszélytelenül adható, mert vényomáscsökkentő és tachycardiát okozó hatása alig van. A kezelés hatékonysága nemcsak hogy eléri, hanem gyakran meghaladja a chlorpromazin kezelését. A Frenolon adás hátrányai az initialis sedatív hatás hiánya és az extrapyramidalis complicatiók gyakorisága Pipolphennel egyidejű adagolásával nagyrészt kivédhetők. *Cardialis decompensatio* esetén a beteg nyugtalanságának megszüntetése különösen kedvezően hat vissza a somaticus állapotra. Irreversibilis agykárosodásnál, az anoxiás tényezők corrigálhatatlansága esetén a kezelés eredménytelen, acut tudatzavarral járó psychopathológiai képek Frenolon hatására gyakran meglepő gyorsan rendeződnek.

Irodalom

1. *J. Borsy and L. Toldy* : The neuroplegic effect of Frenolon a new phenothiazin compaund. *Biochemical Pharmacology* VIII. 171. o. 1961 — 2. *Böszörményi Z., Burucs J., Nagy T.* : A Frenolon és perphenazin a psychiatriai gyakorlatban. *Ideggyógyászati Szemle*, XIV. 1961. 8. — 3. *P. Lambert, H. Maurel, J. Perrin* : Über die praktische Anwendung einiger neuartiger Phenothiazin-derivate in der Therapie der Geisteskrankheiten. — 4. *A. Bernsmeier* : Reports at the VII. International Congress of Neurology, Roma 1961. 10—15. Sept. 291. o. — 5. *C. Fazio* : Reports at the VII. International Congress of Neurology, Roma 1961. 10—15. Sept. 317. o.

Serotonin antagonizmus szerepe a modell-psychosisokban

Írta: SAI-HALÁSZ ANDRÁS dr.

1956 óta az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben rendszeresen végzünk modell-psychosis kísérleteket N-N-Dimethyltryptaminnal (DMT). Eddig összesen 83, önként jelentkező, normál személyen végeztük el a kísérletet, hoztuk létre a kísérleti psychosist. A tünettanra itt nem térünk ki részletesen, arról más helyen már beszámoltunk [13, 17, 20]. Röviden összegezve: a képet színes mozgalmassal hallucinációk és illúziók, a tér- és időszemlélet zavara, euphoria, szorongás és vonatkoztatásos téveseszmék dominálják. A tudat gyakorlatilag az egész kísérlet ideje alatt tiszta marad, csak intenzívebb képeknél észlelhető enyhe tudatzavar. A hatásos adag 0,70—1,0 mg. pro kg intramuscularisan. Míg 0,50 mg/kg még teljesen hatástalan és 0,60 mg/kg-nál rendszerint csak enyhe jelenségeket észlelhetünk, addig 0,70—0,75 mg/kg hatására már kialakul a teljes, typosos kísérleti psychosis. Az egész kóros állapot 3—5 perccel az injectio beadása után kezdődik, és mindössze 40—45 percig tart. Peroralisan a DMT practice teljesen hatástalan.

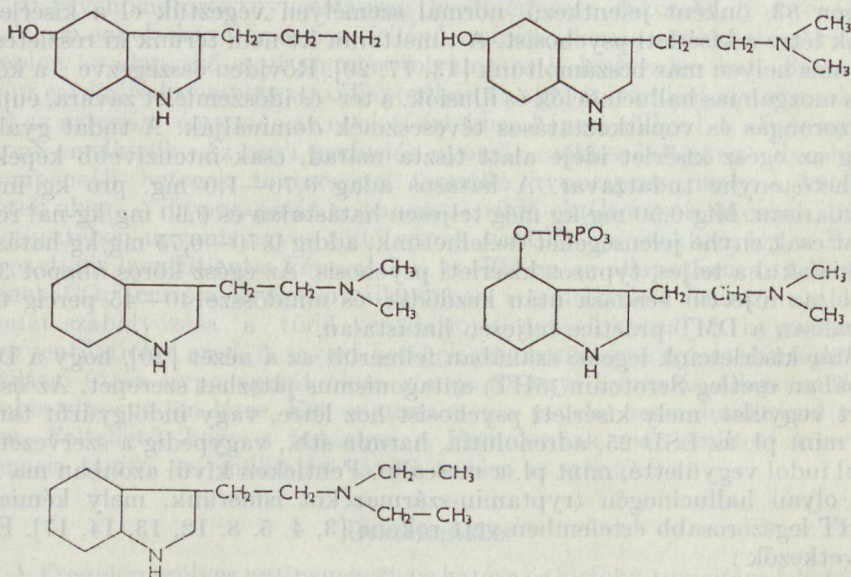
Már kísérleteink legelső szakában felmerült az a nézet [20], hogy a DMT hatásában esetleg Serotonin (5HT) antagonizmus játszhat szerepet. Az összes ismert vegyület, mely kísérleti psychosist hoz létre, vagy indolgyűrűt tartalmaz, mint pl. az LSD 25, adrenolutin, harmin stb., vagy pedig a szervezetben alakul indol vegyületté, mint pl. a mescaline. Fentieken kívül azonban ma már négy olyan hallucinogén tryptamin-származékot ismerünk, mely kémiaiilag az 5HT legszorosabb értelemben vett rokona [3, 4, 5, 8, 12, 13, 14, 17]. Ezek a következők:

- | | |
|---------------|----------------------------|
| 1. Bufotenin | 2. Dimethyltryptamin (DMT) |
| 3. Psilocybin | 4. Diaethyltryptamin (DET) |

Mint az ábrán látható, mind a négy vegyület az 5HT legközvetlenebb kémiai rokona, és attól lényegében egy közös jellegben térnek el: az 5HT szabad amin csoportja szerves gyökkel van lekötve. Ez azért döntő különbség, mert míg a kívülről bevitt, vagy a szervezet egyéb részeiben termelődött 5HT nem tud átjutni a vér-agy gáton, addig ezen vegyületek könnyen elérik a központi idegrendszeret. Ez a tény már önmagában is felvetette azt a gondolatot, hogy ezen vegyületek hatásában, tehát a modell-psychosis létrejöttében 5HT antagonizmus játszhat esetleg szerepet. Ezt a feltevést egyebek között még két kísérleti tény is alátámasztotta. Az egyik az, hogy Turner és Merlis [21] a DMT molekula oldalláncát egy „CH₂” csoporttal meghosszabbították, és ezzel az új anyaggal (U—6056) semmilyen psychés hatást nem tudtak létrehozni; úgy látszik tehát, hogy az 5HT -nak megfelelő oldallánc szükséges a modell-psychosis létrejöttéhez. A másik tény pedig az, hogy az LSD 25 farmakológiai kísérletekben erős anti-5HT hatásúnak bizonyult. Ezekkel ellentétben azonban néhány más kísérleti adat nem látszott megerősíteni az 5HT antagonizmus szerepét a modell-psychosisok létrejöttében. Így pl. az LSD 25-nél lényegesen erősebb 5HT antagonisták, mint a BOL—48 és az UML—491 nem okoznak semmilyen psychés reakciót [9]. Másrészt a DET és a mescaline erőteljes psychoticikumok ugyan, farmakológiai vizsgálattal mégsem bizonyultak 5HT antagonistáknak [2, 11]. Fenti adatok ellenére azonban ma is számosan feltételezik a hallucinogén anyagok hatásában az 5HT antagonizmus lehetőségét, tekintettel a kémiai szerkezet nagyfokú rokonságára. Jelen

kísérleteinkben az antagonizmusnak ezt a problémáját igyekeztünk megközelíteni oly módon, hogy erős hatású anti-5HT jelenlétében adtunk hallucinogén anyagot, ill. hoztuk létre a kísérleti psychosist.

Legutóbbi sorozatunkban, az elmúlt év folyamán 40 normál egyéven végeztük el a DMT kísérletet. (20 ffi, 20 nő. Életkor 18—44 év között. Foglalkozásuk: orvosok, ápolók, művészek, egyetemi hallgatók stb.). A modell-psychosis közben észlelt egyes tünetek előfordulási gyakoriságát a 2. ábra szemlélteti.



1. ábra. Indol-hallucinogének



2. ábra. DMT modell-psychosis tüneteinek százalékos előfordulása: 1. Vegetatív jelenségek. — 2. Hallucinációk. — 3. Időélmény zavarai. — 4. Vérnyomás-emelkedés. — 5. Test-séma zavara. — 6. Térélmény zavarai. — 7. Euphoria. — 8. Szorongás. — 9. Téves-élmények. — 10. Polyopia. — 11. Enyhe tudatzavar

Fenti 40 egyén közül 15 vállalkozott arra, hogy megismételje a kísérletet. Ez a 15 kísérleti személy második alkalommal a DMT előtt UML-491-et kapott. („1-methyl-D-lysergsav-butanol-amid”). Ez a ma ismert legerősebb anti-5HT hatású anyag [9]. Az UML-t vagy peroralisan (1—2 mg), vagy i.m. (0,5 mg) kapták. Peroralis adagolásnál 30—60 perccel a DMT előtt, i.m. adásnál viszont 10—15 perccel a DMT előtt juttattuk az UML-t a szervezetbe. A két DMT kísérlet között 2—3 hónap idő telt el. 7 személy mindkét alkalom-

mal azonos mennyiségű DMT-t kapott, míg 8 kísérleti személy a második alkalommal, tehát UML után, csak kisebb adag DMT-t kapott, az eredeti adag 50—80%-át.

Eredmények

1. Az a hét személy, aki másodszor is azonos mennyiségű DMT-t kapott (0,81—0,89 mg/kg-t), kivétel nélkül arról számolt be, hogy a második psychosis sokkal súlyosabb volt, mint az első. Öt személynél ez a különbség egészen nagymérvű volt. A hallucinációk sokkal intenzívebbek, ragyogóbb színűek és mozgalmasabbak voltak. A térben és időben való orientáció zavara sokkal mélyebb volt. Míg első alkalommal nagyrészt tisztában voltak a kísérleti szituációval, addig másodszor teljesen elveszítették a kontaktust a reális világgal. Egyik kísérleti személy utólag ezt a következőképpen fejezte ki: „Az első alkalommal végig itt voltam a szobában. Most nem voltam itt; egyáltalán seholsem voltam. Nem tudom, hogy mennyi ideig tarthatott az egész, tőlem akár évezredek is eltelhettek volna közben”. — A másik két kísérleti személynél is mélyebb volt a psychopathologiai állapot, mint UML—491 nélkül, csak nem ilyen kifejezett mértékben.

2. A kísérleti személyek közül három másodszor csupán olyan kis mennyiségű DMT-t kapott, ami önmagában, UML nélkül nem okoz semmilyen psychés tünetet. (0,35—0,51 mg/kg.) Ezeknél is fellépett a psychotikus állapot. Két esetben ugyanolyan mérvű volt, mint első alkalommal, amikor tehát hatásos mennyiségű DMT-t kaptak, csak UML nélkül; egy személynél viszont a második kísérlet enyhébb fokú volt. Mindenesetre fontosnak tartjuk már itt kiemelni, hogy olyan DMT-mennyiség, mely önmagában nem okoz kóros állapotot, UML után létrehozta a kísérleti psychosist, még ha aránylag enyhe fokban is.

3. Öt személy a második kísérletben az első mennyiség 65—80%-át kapta, vagyis 0,61—0,75 mg/kg-t. Ezek közül három számolt be arról, hogy a második kísérlet intenzívebb volt, mint az első, míg kettő nem tudott lényegesebb különbséget tenni a két kísérlet között. Itt tehát azt találtuk, hogy UML—491 adása után kisebb adag DMT-vel is létre lehetett hozni a „teljesértékű” modell-psychosist.

Megbeszélés

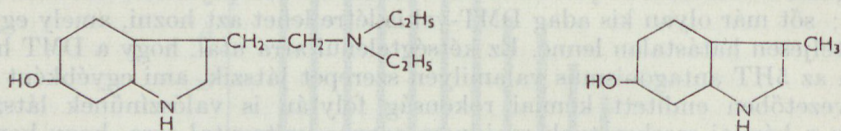
Eredményeinkből egyértelműleg megállapítható, hogy erős anti-5HT anyagnak a szervezetbe juttatásával a DMT modell-psychosis intenzívebbé válik; sőt már olyan kis adag DMT-vel is létre lehet azt hozni, amely egyébként teljesen hatástalan lenne. Ez kétségtelenül arra utal, hogy a DMT hatásában az 5HT antagonizmus valamilyen szerepet játszik, ami egyébként már a bevezetőben említett kémiai rokonság folytán is valószínűnek látszott. Éppen a kémiai szerkezetnek majdnem azonos volta utal arra, hogy kompetitív antagonizmusról lehet szó: a bevitt indol vegyület kiszorítja a receptorokból az 5HT-t, és ezzel megakadályozza annak fiziologiás funkcióját. Mindez természetesen további vizsgálatokat igényel.

Már rövid idővel az 5HT Erspamer [7] által történt felfedezése után felmerült az a nézet, hogy ezen biogén amin fontos szerepet játszhat a központi idegrendszer működésében és esetleg annak kóros reakcióiban is. Az utóbbi évek irodalmában egyre gyakrabban található az a nézet is, hogy a schizopren folyamat hátterében az indol vegyületek, elsősorban az 5HT anyagcseréjének zavara állana [1, 6, 15, 24, 25]. Az alábbiakban röviden csak a legfőbb szempontokat emeljük ki, amelyek az 5HT központi idegrendszerbeli fontos szerepére utalnak. Ezek a következők: 1. A központi idegrendszerben viszonylag nagy mennyiségben található 5HT. Ez felnőtt ember agyában megközelítheti

az 1 mg-ot [15]. Ennek a mennyiségnek nagyrésze a hypothalamusban, tehát az idegrendszer fő szervező központjában van [1]. — 2. Az 5HT a synaptikus transmissiót gátolja [10]. — 3. A reserpinnek, mint psychés hatású szereknek legfőbb farmakológiai hatása, hogy 5HT-t szabadít fel a központi idegrendszerben. — 4. A MAO-bénítók (iproniazid stb.), tehát azon anyagok, melyek az 5HT hatását erősítik és stabilizálják, szintén psychés hatású, stimuláns és antidepressív szerek. — 5. Wolley [23] túlélő szöveten kimutatta, hogy az 5HT kontrakcióba hozza az oligodendroglia sejteket, és ezzel megszünteti normális pulzációjukat; szinte „systolés” megállásba hozza azokat.

Fentiekén kívül még egy jelentős szempont szól az 5HT központi idegrendszerbeli fontos szerepe mellett, és ez éppen a modell-psychosisok kérdése. Egyrészt a hallucinogén anyagok indol-szerkezete, másrészt az 5HT antagonismus szerepe a modell-psychosisok létrejöttében egyaránt arra utalnak, hogy az 5HT fontos élettani szerepet tölthet be az idegrendszer normális funkciójában.

Kísérleti eredményeink fényében azonban hogyan tudjuk magyarázni azt a tényt, hogy sok kísérleti hallucinogén anyag, mint pl. a mescalín és a DET, legalábbis farmakológiai kísérletekben, nem mutat különösebb 5HT antagonismust? Ezt a nehézséget talán Szára és mtsai legújabb eredményei hidalják át [18, 19]. Ők kimutatták, hogy a DET és a DMT, rövidebb a szervezetbe jutásuk után a 6-os „C”-atomon oxydálódnak, átalakulnak „6-hydroxy-DET”-té, ill. „6-hydroxy-DMT”-vé, tehát feltehetőleg ezen vegyületek tehetők felelőssé a modell-psychosis létrejöttéért. A 6-hydroxy-indol vegyületek anti-5HT hatását farmakológiailag eddig még nem vizsgálták. Különös jelentőséget kap ez a tény Sprince és mtsai vizsgálatai által [16], akik megállapították, hogy a schizophrenek vizeletében gyakran található, papír-kromatográfiával kimutatott kóros indol vegyület nem egyéb, mint 6-hydroxy-scatol; ezen anyag a 6-hydroxy-indolok leépülési végtermékének tekinthető. Így fenti adatok fényében úgy a modell-psychosisok, mint a schizophrenia esetében a figyelem a 6-hydroxy-indol vegyületek felé fordult. Míg a modell-psychosisok esetében, saját kísérleteink alapján a 6-hydroxy-indolok 5HT antagonismusa kerül előtérbe, mint a kóros állapot esetleges okozója, addig schizophreniában kóros 5HT anyagcserezavarot tételeznek fel, mely 6-hydroxy-indol vegyületek képződéséhez vezetne [6, 15]; ezek végtermékét találnánk a vizeletben 6-hydroxy-scatol formájában. (Lásd 3. ábra.)



3. ábra. 6. hydroxy-indol vegyületek

Kétségtelen, hogy a modell-psychosisok és a schizophren folyamat merőben különálló kórképek, de tünettaniilag számos hasonlóság is van köztük. Mindkettőnél gyakorlatilag tiszta tudat mellett hallucinációk, téveseszmények, autismus, a „Wahnstimmungra” jellemző szorongás stb. fordulnak elő [3, 13, 21, 22]. A két kórkép rokonsága két szempontból bír jelentőséggel: egyrészt az 5HT antagonismus, másrészt az esetleges kóros 5HT anyagcsere szempontjából. Míg az első, tehát az 5HT antagonismus a modell-psychosisok keletkezésében játszana szerepet, addig a második, tehát a „spontán” kóros 5HT anyagcsere az endogén psychosisokban. A közös lánacszem a kettő között a 6-hydroxy-indol vegyületek jelenléte a központi idegrendszerben.

Összefoglalás

Kimutattuk, hogy erős antiszerotonin hatású anyag (UML-491) jelenlétében a DMT modell-psychohis sokkal intenzívebbé válik, sőt olyan kis adag DMT-vel is előidézhető, mely UML-491 nélkül semmilyen psychés tünetet sem okozna. Ez arra utal, hogy serotonin antagonismus játszhat szerepet a modell-psychohisok létrejöttében. Tekintettel arra, hogy a kísérleti psychohisok feltehetőleg 6-hydroxy-indol vegyületekre vezethetők vissza, és ugyanakkor schizophreniában is kimutattak kóros 6-hydroxy-indol ürítést, a két kórkép között nemcsak fenomenológiai, hanem biokémiai párhuzam is vonható. További vizsgálatok szükségesek az antagonismus jellegének tisztázására.

Sandoz A. G.-nak hálásak vagyunk a rendelkezésünkre bocsátott UML-491-ért.

Irodalom

1. Biggers W. H. : J. Bowman Gray School Med. 19. 29. 1961. — 2. Borsy J. : Kandidátusi Értekezés. 1960. — 3. Böszörményi Z. : Neuro-Psychopharmacology. 2. 226. 1961. — 4. Böszörményi Z., Dér P., Nagy T. : J. Ment. Sci. 105. 171. 1959. — 5. Böszörményi Z., Szára St. : J. Ment. Sci. 104. 445. 1958. — 6. Buscaino G. A. : Acta Neurol. 16. 93. 1961. — 7. Erspamer V., Asero B. : Nature. 169. 800. 1952. — 8. Fabing H. D., Hawkins R. J. : Science. 123. 886. 1956. — 9. Hoffmann A., Heim R., Brack A., Kobel H. : Experientia. 14. 107. 1958. — 10. Marazzi A. S., Hart E. K. : J. Nerv. Ment. Dis. 122. 453. 1955. — 11. Pfeifer A. K., Satory É., Pataky I. : Acta Physiol. Acad. Hung. 19. 225. 1961. — 12. Sai-Halász A. : Experientia. 18. 137. 1962. — 13. Sai-Halász A., Brunecker G., Szára St. : Psychiat. Neurol. Basel. 135. 285. 1958. — 14. Sai-Halász A., Endrőczy E. : Neuropsychopharmacology. Elsevier. Amsterdam. 1959. 405. — 15. Sprince H. : Clin. Chemistry. 7. 203. 1961. — 16. Sprince H., Houser E., Jameson D., Dohan F. C. : AMA Arch. Gen. Psychiat. 2. 268. 1960. — 17. Szára St. : Experientia. 12. 441. 1956. — 18. Szára St., Axelrod J. : Experientia. 15. 216. 1959. — 19. Szára St., Hearst E., Putney F. : Fed. Proc. 19. 23. 1960. — 20. Szára I., Sai-Halász A., Böszörményi Z. : Acta Physiol. Acad. Hung. 11. Suppl. 78. 1957. — 21. Turner W. J., Merlis S. : AMA Arch. Neur. Psychiat. 81. 121. 1959. — 22. Walaszek E. J. : World Neurology. 2. 602. 1961. — 23. Wolley D. W. : Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 36. 381. 1958. — 24. Wolley D. W., Shaw E. : Brit. Med. J. 2. 122. 1954. — 25. Wolley D. W., Shaw E. : Science. 124. 34. 1956.

A. Шай-Халас : Роль сертооиноного антагонизма в модельных психозах.

Автор выявил, что в присутствии вещества с сильным антисеротониновым действием (УМЛ-491) модельный психоз от ДМТ становится значительно более интенсивным и он может вызываться даже такой малой дозой ДМТ, которая без УМЛ-491 не вызывает никаких психических симптомов. Это указывает на то, что серотониновый антагонизм может играть роль в деле возникновения модельных психозов. Ввиду того, что экспериментальные психозы вероятно вызываются соединениями 6-гидрокси-индола и одновременно при шизофрении также было выявлено патологическое выделение 6-гидрокси-индола, между этими двумя клиническими картинками можно провести не только феноменологическую, но и биохимическую параллель. Для выяснения характера антагонизма требуется проведение дальнейших исследований.

A. Sai-Halász : Die Rolle des Serotonin-Antagonismus bei den Modell-psychohisen.

Das Vorhandensein von Substanzen starker Antiserotoninwirkung (UML-491) intensiviert die DMT-Modellpsychohis dermassen, dass diese durch allein psychisch wirkungslose kleine Dosen von DMT hervorgerufen wird. Dies weist darauf hin, dass im Zustandekommen der Modellpsychohis dem Serotonin-Antagonismus eine Rolle zuzuschreiben ist. Da auf der einen Seite die experimentellen Psychohis durch 6-Hydroxy-Indol-Körper bedingt werden und auf der anderen in der Schizophrenie eine pathologische 6-Hydroxy-Indol-Ausscheidung nachgewiesen wurde, kann zwischen beiden Krankheitsbildern nicht nur eine phänomenologische sondern auch eine biochemische Parallele gezogen werden. Zur Klärung des Antagonismus sind weitere Untersuchungen notwendig.

Neuropsychiatriai problémák enuresis nocturnás gyermekeknél

Írta: ÓVÁRY IMRE dr., ZSADÁNYI OTTÓ dr. és KAJTOR FERENC dr.

Úgy a gyermekgyógyászati, mint ideggyógyászati szakrendeléseken az enuresis nocturnás panaszokkal jelentkező betegek ellátásához általában diagnosztikailag csak a kétirányú lumbosacralis rtg. felvételek, vizelet vizsgálat tartozik, s ezek negativitása esetén a beteg már csak therapiás problémát jelent. Az enuresis nocturna irodalmát szemügyre véve, azt tapasztalhatjuk, hogy kb. 4—5 therapiás közleményre jut egy más jellegű (pszichológiai, statisztikai) közlemény, s csak elvétve találkozunk olyan cikkel, mely a beteganyag részletes elemzése mellett diagnosztikai különbséget tesz, s ennek a kezelés beállításában is jelentőséget tulajdonít. A klinikai electrophysiologia szélesebb körű alkalmazása során egyre több EEG laboratóriumban kezdik kiterjeszteni a vizsgálatokat az enureticus betegekre is azon gyakorlati megfigyelésből kiindulva, hogy egyrészt az epilepsiás betegek megelőző anamnesisében gyakran szerepel az enuresis, másrészt az enureticus betegek említést tesznek epilepsiás hozzátartozókról. *Wallis* (18) szerint észszerűnek látszik feltételezni, hogy néhány gyermekben az enuresis nocturna epilepsiás aequivalensnek tekinthető. *Picre és Lipcon* (13, 14) úgy találták, hogy bizonyos esetekben az epilepsia, enuresis és a somnambulismus hasonló biofizikai abberacionak eltérő megnyilvánulásait képviselik.

Az, hogy az enuresis psychogén tényezők hatására is ismételten bekövetkezhetik, még nehezebbé tette a kérdés megítélését, mert organicus enureticus betegnél a betegség fennállása mellett esetleg még neurotizáló tényezők is lehetnek, melyek megtéveszthetik a vizsgáló psychogust.

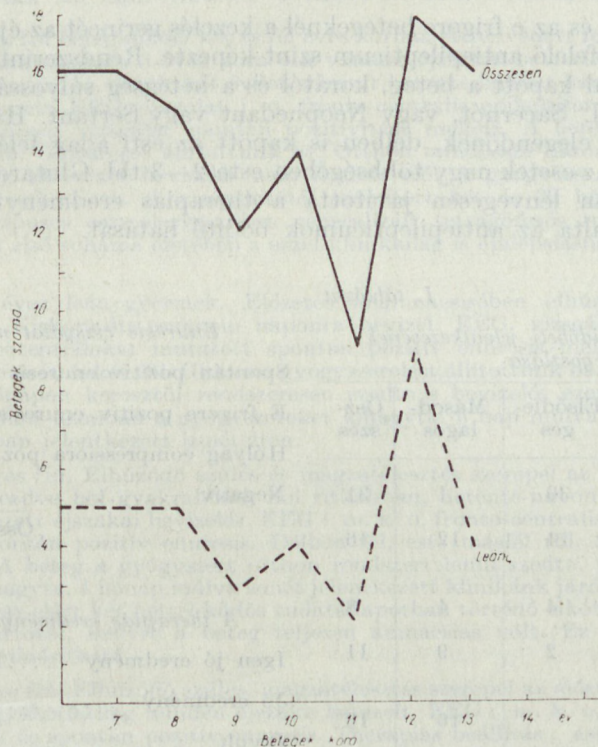
Másfelől egy psychogen enureticusnak is lehet — más okból — kóros electrogenesise, mely az electroencephalografus számára hat megtévesztően. Szükséges tehát olyan differencial-diagnosztikai methodus, mellyel el lehet különíteni az organicus és psychogen enureticusokat. Gyermekekről lévén szó, még azt is figyelembe kell venni, hogy az egyszerű EEG vizsgálat is teljes cooperatiót kíván meg, s így bizonyos kor alatt számolni kell azzal, hogy az elkészült felvétel csak részben értékelhető, vagy a vizsgálat el sem végezhető.

Beteganyagunk megválasztásánál ezért az a szempont is vezetett, hogy lehetőleg hat éves kor feletti gyermekek kerüljenek vizsgálatra. Betegeink életkor szerinti megoszlását mutatja az 1. ábra. Az anamnesticus adatokból fontosnak tekintjük a szülésre és az ezt követő időszakra vonatkozó olyan adatokat, melyek anoxiás károsodást eredményezhettek (fejtrauma, súlyos, hosszantartó, magas lázzal járó fertőző megbetegedések, meningitis stb.). Figyelembe vettük ezenkívül azt is, hogy az enuresis „elsődleges”-nek, azaz csecsemőkor óta fennállónak, vagy „másodlagos”-nak, későbbi időben jelentkezőnek tartható. Ennek megoszlását I. táblázat mutatja.

Módszer

Az EEG vizsgálatot minden betegnél evipan altatással és enuresis vizsgálatnál kiegészítve végeztük, amint azt már előző közleményünkben leírtuk (15). Közvetlenül az evipan altatás előtt katheteren keresztül feltöltjük a

beteg hólyagját physiologiás konyhasó-oldattal, az intensiv vizelési inger jelzéséig. Az anaesthesia spontán vizelet ürítést eredményez a delta tevékenység által jellemzett alvási szakaszban a betegek nagy többségénél, ez a „spontán pozitív enuresis”; bizonyos esetekben azonban a hólyag Head-zónájának chloraethyllel való hűtése, vagy olykor még magának a hólyagnak compressiója szükséges a micturitio kiváltásához: „e frigore pozitív enuresis”. A spontán pozitív és az e frigore pozitív enuresist adó betegek enuresise tapasztalataink szerint organicus idegrendszeri károsodásból, vagy maturációs defectusból származik. A negatív eredményt mutató betegek pedig psychogen tényezők hatása alatt álltak.



1. ábra

Eredmények

A II. táblázat mutatja vizsgálataink eredményét enuresis milyenségi megoszlásban. Külön figyelmet érdemel az a tény, hogy az enureticus leánybetegeink száma jelentős (30) és az a megfigyelésünk, hogy ezek közül csak egy betegnél volt az enuresis psychogen jellegű. A praepubertásbeli gyermekek (a 12 évesek) nagyobb száma ugyancsak szembetűnő, meg kell azonban jegyezni, hogy a vizsgált betegeink nem egy közösség, hanem az idegklinikai járóbetegrendelés 5—15 év közötti beteganyagából tevődött össze.

Az ébrenléti nyugalmi állapotban felvett EEG többnyire csupán generalisalt kóros lassú hullámtevékenységet mutatott. Az alvás alatti felvétel azonban 52 esetben typosus epileptiform kisüléseket tartalmazott, főleg a

frontalis és centralis régióban. Nyilvánvalóan epilepsiás rosszulletek azonban csak öt esetben voltak felismerhetők.

Betegeinknél a kombinált terapiát a vizsgálat eredményétől függően állítottuk be minden esetben.

A psychogen enureticusok (negatív enuresis) csoportjában elsősorban a fennálló conflictus megszüntetését igyekeztünk elérni; a szorongás, nyugtalan alvás megszüntetésére Andaxin-kezelést állítottunk be, melyet csak igen ritkán egészítettünk ki egyéb sedativummal. A 18 betegiünk közül kilencet rendszeresen ellenőriztünk, és mindegyiknél igen jó eredményt, többhónapos tünetmentességet értünk el, két esetben pedig csak aktualis psyches megterhelések után jelentkezett enuresis.

A spontán és az e frigore betegeknél a kezelés gerincét az éjszakai alváásra biztosított megfelelő antiepilepticum szint képezte. Rendszerint este, lefekvés előtt egy órával kapott a beteg, korától és a betegség súlyosságától függően $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ tbl. Sacernót, vagy Neophedant vagy Sertant. Ha az esti adag nem bizonyult elegendőnek, délben is kapott az esti adag felének megfelelő mennyiséget. Az esetek nagy többségében este 2—3 tbl. Glutaretet is adtunk, amely általában lényegesen javította a therapias eredményt és bizonyos fokig compensálta az antiepilepticumok bódító hatását.

I. táblázat

Az enuresis időbeli jelentkezésének megoszlása

Károsító tényezők	Elsődleges	Másodlagos	Összes
Szülési anoxia	30	1	31
Fejtrauma ..	14	12	16
Lázás bet. meningitis	4	4	8
Neurosis	2	9	11
Bizonytalan anamnaesis		16	16
Negatív anamnaesis	18		18
Összesen ...	68 (—18)	32 (—15)	100

II. táblázat

Enuresis vizsgálat megoszlása

Spontán pozitív enuresis	72
E frigore pozitív enuresis	7
Hólyag compressorora poz. enuresis	3
Negatív	18
Összesen ...	100

III. táblázat

A therapiás eredmény megoszlása

Igen jó eredmény	21
Jó eredmény	22
Javult	13
Eredménytelen	2
Controll nem történt	42
Összesen ...	100

Négy betegünkél, ahol generalizált wave and spike tevékenység volt, Ptimal drazsét adtunk (Gastaut, Roger, Favette 2.); a Sertan tbl. többnyire nem volt kedvező hatású, valószínűleg altató tulajdonságánál fogva. Betegeinket havonta, kéthavonta ellenőrző vizsgálatra rendeltük vissza a therapias effectus le mérésére és az esetleges therapias módosítás elvégzésére; ugyanis gyakran a gyógyszer fajtájának és mennyiségének individualis változtatása hozta meg a kívánt eredményt. Mi magunk hosszabb időn át rendszeres controll vizsgálatban 58 beteget részesítettünk, a többi nem jelentkezett rendszeresen, így ennek therapias eredményét megítélni nem tudjuk.

A teljes eredmény kritériumának azt tekintettük, ha — olyan betegek-nél, akiknek hetente több, vagy mindennapi bevizelése volt — a gyógyszerelés mellett a megfigyelési időszak alatt nem jelentkezett enuresis, „igen jó”; ha csak havonta egy alkalommal „jó”; ha kéthetente-háromhetente egyszer „javult” jelzővel illettük és ezeken kívül még akadtak „eredménytelen” betegek is. A therapias eredmény megoszlását a III. táblázatban tüntettük fel.

Sajnos, egyes betegeink nem szedték rendszeresen a gyógyszert, hanem az első tünetmentes hét után kihagyták, ezért ezeknél nehezen értékelhető a megfigyelési időszak, nem lehet megítélni, elégséges volt-e a beállított anti-epilepticum, vagy sem.

A kontroll vizsgálatok alkalmával nyert kiegészítő adatok viszont igen érdekesek voltak az enuretikusok további sorsára vonatkozóan.

N. L. 8 éves fiú betegünkönél két és fél éves korban elszenvedett fejtrauma szerepel az előzetes anamnesisben. 5 éves kora óta vannak éjszakai bevizelései, melyek kezdetben csak havonta, az elmúlt két évben viszont hetente kétszer-háromszor is jelentkezett. Az elvégzett EEG vizsgálat j. o. fronto-centralis epileptiform tevékenységet mutatott az enuresis vizsgálat spontán pozitívítása mellett. A betegnek este 2 tbl. Sacernót és 2 tbl. Glutarecet állítottunk be. Otthon mindössze három hétig szedte a gyógyszert, ezen idő alatt bevizelés nem fordult elő. A gyógyszer kihagyása után recidiváltak az enuresisek. A vizsgálatától számított két és fél hónap múlva este lefekvés után típusos eszméletvesztéses generalizált tetragörösös rohamot észlelték nála. Ez volt az első rohama életében s ezzel klinikailag is epilepsiasnak kellett minősítenünk.

B. M. 6 éves leánygyermek. Előzetes anamnesisében elhúzódó farfekvéses szülés szerepel. Kiskora óta csaknem naponta bevizel. EEG vizsgálat b. o. fronto-centralis görespotenciálok mutatott spontán pozitív enuresis mellett. A betegnél este egy tbl. Sacernót és két tbl. Glutarec gyógyszerelést állítottunk be. Az előírt gyógyszereket két hónapon keresztül rendszeresen szedte s bevizelés ezen idő alatt nem fordult elő. Amikor azonban a gyógyszereket kihagyta, 6 nap múlva az enuresis változatlan formában jelentkezett ismételten.

L. S. 14 éves fiú. Elhúzódó szülés és magzatélesztés szerepel az anamnesisében. Kicsi korától kezdve hol gyakrabban, hol ritkábban, hetente-havonta egy-két alkalommal jelentkezett éjszakai bevizelés. EEG : m. k. o. fronto-centralis magas meredek hullámok és spontán pozitív enuresis. Délben fél, este másfél tbl. Sacernót szedett javaslatunkra. A beteg a gyógyszert otthon rendszertelenül szedte, majd három hét után teljesen elhagyta. 4 hónap múlva ismét jelentkezett klinikánk járóbetegrendelésén, mivel jelentkezése előtt két héttel ködös tudatállapotban történő elkóborlásról számolnak be hozzátartozói, melyre a beteg teljesen amnesias volt. Ez is tehát lárvált epilepsziásnak minősíthető.

S. E. 13 éves fiú. Elhúzódó szülés, magzatélesztés szerepel az előző anamnesisben és kiskora óta gyakorlatilag minden éjszaka bevizelt. EEG : m. k. o. fronto-centralis görespotenciálok és spontán pozitív enuresis. Therapias beállítás : este 2 tbl. Sacernó és egy tbl. Sertan. Két héti rendszeresen szedte a gyógyszert, utána elhagyta. A gyógyszer elhagyása után egy héti naponta egyszer-kétszer 5—10 perçig tartó rohamszerű fejtájiások jelentkeztek és ezt követően egy hét múlva ismét megjelent az enuresis. Az előző gyógyszerelés visszaállítása után tünetmentessé vált.

Azokban az esetekben, ahol az elsődlegesen beállított anticonvulsiv terapia nem hozott kielégítő eredményt, a vizsgálat előtt egy órával bevett szokásos esti gyógyszer-adag mellett megismételtük az EEG vizsgálatot az enuresis vizsgálattal együtt. Azt tapasztaltuk, hogy ha megfelelő szintre sikerült beállítani a gyógyszerelést, nemcsak az enuresis elmaradását, az elektrogenesis normalizálódását, hanem az enuresis vizsgálat gyakori negatívvá válását is eredményezte. Ilyen kontroll vizsgálatot 16 betegünkönél végeztünk, egyiknél fokozatosan emelkedő therapias adagokkal 4 ízben is. Ennél a betegnél azt tapasztaltuk, hogy minél jobban megközelíti a therapias szint a szükséges gyógyszeradagot, annál később jelentkezik az EEG görbén a delta tevékenység fellépte után a spontán urinatio, illetőleg a megfelelő therapias szint elérése után nem is váltható ki. Így sikerült meghatározni azt az értéket, amely mellett a therapias effectus megfelelő és az enuresis vizsgálat negatívvá válik. Ha a betegnél az enuresis havonta egynél ritkábban jelentkezik, az enuresis vizsgálat negatív lesz. Intensív és váltogatott gyógyszerelés is járhat részleges eredménnyel, hasonlóan az epilepsiasok bizonyos eseteihez.

Jelen közleményünkben nem foglalkozunk azon felnőtt betegeinkkel, akiknél csak 18 éves kor után jelentkezett első saceres göresös rosszullét s anamnesisükben beszámolnak, hogy fiatalabb korukban hosszabb ideig voltak enuretikusak. Ezek később az enuresist „kinőtték” s ekkor jelentkezett az első epilepsias rosszullét.

A fenti összefüggések alapján az enuretikus betegek problematikájának általunk leírt diagnostikai feldolgozását jelentősnek tartjuk nemcsak a szorosan vett enuresis therapia, hanem az epilepsia profilaxisa szempontjából is. Bár nem tartjuk magát az enuresist epilepsias megnyilvánulásnak, hiszen a vizsgálat alatti urinatio az alaptevékenység megváltozásához és nem a görespotentialok jelentkezéséhez társul, mégis figyelmet érdemel az, hogy a pozitív enuresist mutató betegek nagyobb részében kóros elektrogenesis észlelhető, sokszor határozott focalis jelekkel.

Kajtor (12) 1953-ban végzett vizsgálatai határozottan utalnak arra az ún. „anticonvulsiv factorra”, mely amellet szól, hogy a göreskézség ellen a cerebralis dinamikának igen sok gátló tényezője hat. Különböző exogen és endogen tényezők az anticonvulsiv factor hatását sokszor erősen befolyásolják és ezáltal alakulhat ki a meglevő, de részben vagy teljesen subklinikus göreskézségből a manifest epilepsia. Lehetséges, hogy az anticonvulsiv tényezők hosszú időn át meg tudják akadályozni a klinikai rohamok kibontakozását, azonban mint kórosan intensiv gátlási folyamatok időszakosan (alvás alatt) irritadialnak, gátolják a vizeletürítést szabályozó centralis neuralis mechanizmusokat; azaz az enuresis maga az agykérgi elégtelen inhibitio következménye. Így részben magyarázható az, hogy miért hatásosak az anticonvulsiv gyógyszerek az organikus enuretikus betegek többségében és miért célszerű ezeket adni az esetleges későbbi epilepsias klinikai megnyilvánulások megelőzése céljából.

Az anticonvulsiv készítmények Glutareccel való kombinálása az eddig alkalmazott módszereknél és készítményeknél lényegesen jobb therapias effectust biztosít azokban az esetekben, akiknél organikus idegrendszeri károsodást tudunk kimutatni (kóros elektrogenesis).

Az alkalmazott gyógyszerelés effectusa az eredményekben jól tükröződik, a controll vizsgálatra jelentkezett betegek közel 85%-ban kielégítő eredményt értünk el.

Eddig számos gyógyszert és módszert alkalmaztak, általában igen korlátozott effectussal. Így megemlítjük *Williams* (17) és *Jensen* (10) által közölt Propanthelinobromid (Pro-banthin) készítményt és a Serpasilt, amiről *Komba* (11) számolt be. *Winkler* (16) és *Harrington* (4) a Phenmetrazinnal valamivel jobb eredményt ért el, de csak akkor, ha a gyógyszeres kezelést egybekötötték hólyagtornával és psychotherapiával. *Biering* (1) csak a hólyagconditionálástól látott közepes eredményt. *Geréb* (3) psychotherapiával egybekötött levegőbefúvással ért el eredményt az esetek egy részében. *Gastaut* és mts. (2) petit mal-os absanceban előforduló enuretikus betegeknel ért el igen jó eredményt Ptimal alkalmazásával.

Mindezek a szerzők azonban nem törekedtek az organikus és psychogén eredetű enuresis eldifferenciálására.

Összefoglalás

Száz enuresis nocturnás gyermeknel végzett EEG-vel kombinált enuresis vizsgálat eredményéről, a beállított gyógyszerelésről és annak hatásairól számoltunk be. Az enuresis maga nem tekinthető epilepsianak, de az organikus esetek nagy részében potentialisan epileptogen cerebralis károsodásra utaló rendellenességek észlelhetők az EEG-ben. Ajánlatosnak tartjuk az enuresis

nocturnas gyermekek alapos, EEG-val történő kivizsgálását, melyet ki kell egészítenünk egyidejű, evipán terheléssel egybekötött enuresis vizsgálatával. Ezt követően pedig a vizsgálat eredményétől függően kombinált antiepilepticum és Glutarec kezelést; a psychogen enuresisre sedatív gyógyszerelés, egyéni, adaequat beállítását és a rendszeres, időszakonkénti controll vizsgálatot.

Az enuretikus betegeknel az antiepilepticumok rendszeres szedése nemcsak az enuresis kezelése, hanem az enuresishez esetlegesen később társuló epilepsia profilaxisa szempontjából is jelentősnek látszik.

Irodalom

1. Biering A., Jespersen, J.: The treatment of enuresis nocturna, with conditioning devices. Acta Paediat. 48. Suppl. 152—153, 1959. — 2. Gastaut H., Roger G., Favetta C.: La miction au cours des absences Petit Mal. Le Petit Mal énéretique. Rev. Neurol. 103, 1: 53, 1960. — 3. Geréb G.: Enuresis terapiája levegő insulf.-val. Gyermekgyógyászat 10: 382—384, 1959. — 4. Harrington M.: Phenmetrazin in the treatment of nocturnal enuresis. Practitioner, 185, 343—346, 1960. — 5. Hallgren B.: Enuresis II. A study with reference to certain physical mental and social factors possibly associated with enuresis. Acta Psychiat. Neurol. 31: 405, 1956/b. — 6. Hallgren B.: Enuresis I. A study with reference to the morbidity risk, and symptomatology. Acta Psychiat. Neurol. 31: 379, 1956/a. — 7. Hallgren B.: Enuresis, a clinical and genetic study. Acta Psychiat. Neurol. Scand. Suppl. 114, Vol. 32, 1957. — 8. Hallgren B.: Nocturnal enuresis, aethiology of aspect. Acta Paediat. Suppl. 118, 66—74, 1959. — 9. Hallgren B.: Nocturnal enuresis in Twins. Acta Psychiat. Neurol. Scand. 35: 73—90, 1960. — 10. Jensen W. K.: Nocturnal bedwetting; an attempt to treat school children with bantnine and pro-banthine. Acta Paediat. Suppl. 118, 78—84, 1959. — 11. Konba K., Lesny I.: Serpasil in the treatment of enuresis nocturna. Cesk. Pediat. 14: 1118—1120, 1959. — 12. Kajtor F.: Adatok az emberi agy antikonvulziv functiojához. Ideggyógyászati Szemle, 1954. Melléklet 194. o. — 13. Pierce M., Lipcon H. H.: Aids in diagnosis of Epilepsy in Servicement. Dis. Nerv. Syst. Vol. XX. No. 8. 1958. — 14. Pierce M., Lipcon H. H.: A survey study of bedwetting. Can. Med. J. 52: 1520—1524, 1959. — 15. Óváry I., Egerráry O., Zsadányi O.: Új eljárás az enuresis nocturna, mint syndroma pathogenesisének vizsgálatára. Honvédervos, XI. 3, 1959. — 16. Winkler P.: Az enuresis nocturna és kezelése Phenmetrazinnal. Orvosi Hetilap. 102. évf. 3. 127—129. — 17. Williams H., Jeffs R., MsKendry J., Laforest R. és Davidson E.: A study of enuresis, using propanthelin bromide (pro-banthin) including a note on urological investigation of urinary incontinence. Can. Med. J. Ass. 82: 1312—1317, 1960. — 18. Wallis A. Masked Epilepsy. 1960. 39. o.

И. Овари, О. Жадани и Ф. Кайтор: *Нейропсихатрические проблемы ночного недержания мочи у детей.*

Авторы сообщают о результатах электроэнцефалографических исследований у 100 детей, страдавших ночным недержанием мочи и о результатах медикаментозного лечения. Недержание мочи само по себе не может считаться эпилепсией, но в значительной части органических случаев в ЭЭГ видны аномалии, указывающие на потенциально эпилептогенное поражение головного мозга. Авторы рекомендуют тщательное электроэнцефалографическое исследование детей, страдающих ночным недержанием мочи, которое нужно дополнять одновременным исследованием недержания мочи под эвипановой нагрузкой. Вслед за этим рекомендуется в зависимости от результатов лечения комбинированное лечение антиэпилептическими препаратами и глютареком, а при психогенном энурезе — применение успокаивающих препаратов, индивидуальное систематическое соответствующее назначение лечения и проведение периодических контрольных исследований. Систематический прием антиэпилептических препаратов у больных с энурезом важно не только с точки зрения лечения последнего, но и профилактики, возможно, позже присоединяющейся к нему эпилепсии.

I. Óváry, O. Zsadányi und F. Kajtor: *Neuropsychiatrische Probleme bei an Enuresis nocturna leidenden Kindern.*

Die Verfasser berichten über das Ergebnis von der mit EEG kombinierten Enuresis-Untersuchung bei 100, an Enuresis nocturna leidenden Kindern, über die Behandlung und über ihre Wirksamkeit. Die Enuresis selbst kann nicht als Epilepsie betrachtet werden, bei einer grossen Zahl der organischen Fälle können jedoch im EEG auf poten-

tielle epileptogene zerebrale Schädigung weisende Anomalien beobachtet werden. Es empfiehlt sich die an Enuresis nocturna leidenden Kinder gründlich mittels EEG zu untersuchen, die Untersuchung soll mit gleichzeitiger, mit Evipanbelastung verbundener Enuresis-Untersuchung ergänzt werden. Darauffolgend besteht die Therapie, vom Ergebnis der Untersuchung abhängig, aus kombinierter Antiepileptikum- und Glutarec-Behandlung, bei psychogener Enuresis sedative Arzneimittelbehandlung, individuelle adäquate Einstellung und systematische periodische Kontrolle. Bei den enuretischen Kranken ist scheinbar die systematische Behandlung mit Antiepileptika nicht nur in der Behandlung der Enuresis von Bedeutung, sondern auch vom Standpunkt der Prophylaxe gegen die sich zur Enuresis später eventuell gesellenden Epilepsie.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

Hosszú idő óta fennálló (connatalis?) kiterjedt elmeszesedést okozó basalis meningeoma

WALSA RÓBERT dr., SZIKSZAY MÁRTA dr., ASZALÓS ZOLTÁN dr.

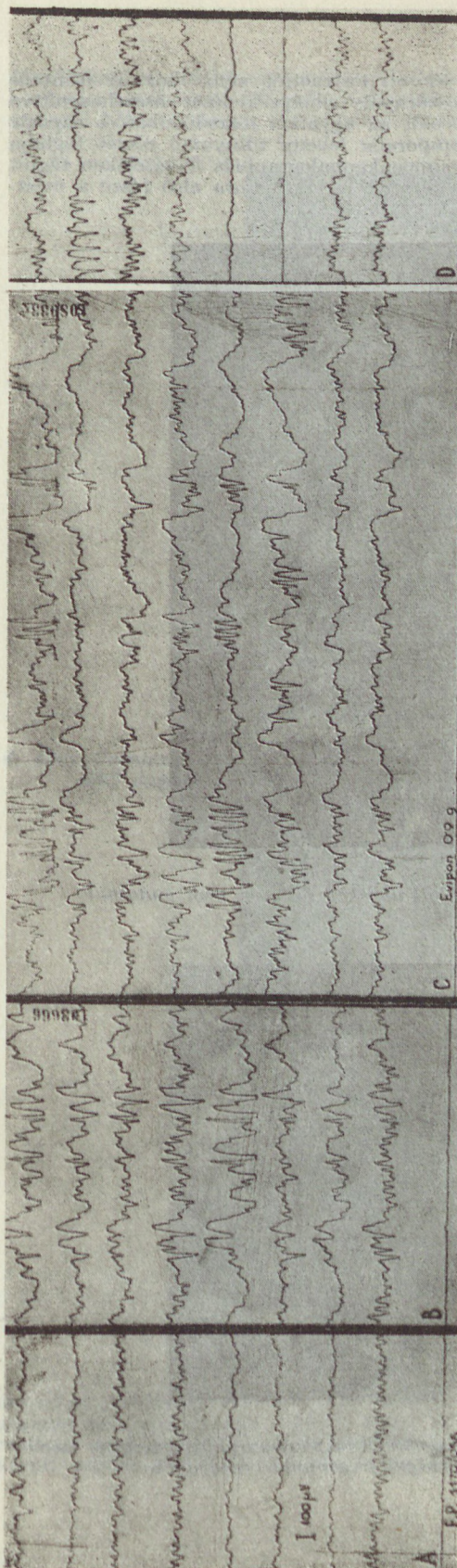
A pathológiás intracranialis, ill. intracerebralis calcificatiók kialakulását a meszesedés alapjául szolgáló elváltozás természete határozza meg. Bár előfordulásuk viszonylag ritka (11), gyakoriságuk nagymértékben függ a kórfolyamat pathogenesisétől. Amíg ugyanis toxoplasmosis után 90%-os valószínűséggel látunk mészárnycokat intracranialisan, cerebralis tumoroknál (a tumorfajtauktól függően széles határok között változó arányban) 5—16,2%-ban (7, 11) — sőt fiatal tumorosoknál akár 30%-ban (5) —, addig csak kivételesen találkozunk az agyállomány bevézését és gyulladásos necrosisát követő elmeszesedésekkel.

A calcificatio alapjául *Paillas* és munkatársai szerint (7) sejtproliferációval, körülírt sejtelhalással, degenerációval járó folyamatok szolgálnak, más esetekben a fiziológiás szöveti involutio vezet Rtg-árnyékot adó nagyobb mészkonglomerátumok kialakulásához.

Az anamnesis, vizsgálati adatok és a mészárnyc jellemzői utalhatnak a pathogenesisre, bár — mint jelen esetünk is mutatja — az összes adat egybevetése sem elegendő mindig a kétségek eloszlására.

Esetünk leírása:

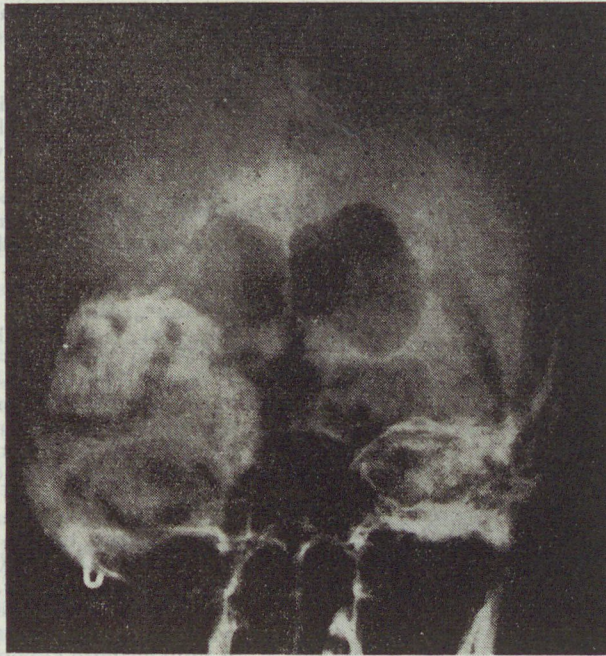
F. P. 18 éves ffibeteg 1958. IX. 24—X. 24.-ig feküdt osztályunkon. Anamnesis: apa polydactyliás. Szövődménymentes graviditas és szülés, norm. fejlődés. 7 hónapos korban magas lázzal járó megbetegedés, melynek folyamán esettséget, tarkókötött-séget, jobb old.-on exophthalmust, lagophthalmust észleltek. Kórházi vizsgálatok meningoencephalitisre utaltak. A betegség lezajlása után a gyermek fejlődése visszaesett, jobb o. amaurosis alakult ki. 4 éves korban lépett fel első epilepsziás roszulléte, mely a továbbiakban havonta 5—6 alkalommal ismétlődött: tudatvesztés után balra adversio, generalisált convulsiók. Postparoxysmalisan tudata rendszerint azonnal rendeződik, folytatja előző elfoglaltságát; csak ritkán van terminalis alvás. Hozzá tartozók szerint roszullét után feltűnő a beteg fokozott mozgáskészletése. Emellett ritkábban pár percig tartó beszéd-elakadás, zavartság. Roszullétei kezdetben napközben jelentkeztek, később a hajnali órákra tolódtak át. Gyermekkorban állítólag favus miatt Rtg-besugárzást kapott. A beteg nehezen nevelhető, ingerlékeny, akaratos, emellett meglassult, nehézkes. Gyógypedagógiai iskolát átlagos eredménnyel végezte. A betegre vonatkozó objektív előzményi adatok nem állnak rendelkezésre, etekintetben csak a szülők bemondására támaszkodhattunk. — Felvételi status: gyengén fejlett, sovány beteg. Bal testfél fejlődésben visszamaradt. Aszimmetriás koponya, jobb koponyafél egészében nagyobb. Boltozatos kemény szájpad. Jobbkezes. Belgyógyászati statusában kóros eltérés nem található. RR: 125/80 Hgmm. Neurológiai status: jobb oldalon porcállanfő papilla, amaurosis. Bal oldalon szemfenék ép, 1,0 visus.



látótér teljes. Bal centr. typ. VII. és XII. paresis. Cochleo-vestibularis vizsgálat : n. cochlearis mko. ép, jobb n. vestibularis kiesés. Reflexek : bal old.-on fokozott bi-ceps, triceps, radialis reflex, bal oldalon Hoffmann, Trömmner pos. Bal hasreflexek renyhébek. Bal oldalon Achilles reflex polyclonusos, spontan Babinski tünet. Bal oldalon hemiparesis. Coordinációs zavar nem észlelhető. Beszéde elkent, lassú, aphasia nincs. Intelligentiakor Binet-Simon test szerint 8,8 év, azonban practikus intelligentiája ennél jobb (pl. egyszerűbb villany és rádió-szerelési munkákat spontán, érdeklődéssel végez). — Laboratóriumi leletek : Westergreen 5 mm/1 óra. Vizelet neg. Wa r. neg. Májfunctiós próbák : norm. értékek. Mellkas Rtg. : kóros eltérés nélkül. Se cholesterin : 242 mg%. Ekg. neg. Alapanyagcsere vizsgálat : —2%. Terheléses vércukor vizsgálat : 101—110—105—92 mg%. 17 ketosteroid vizsgálat : I. fractio : 5,0 mg/24 óra, II. fractio : 4,4 mg/24 óra. Toxoplasma komplementkötési reactio (Sabin—Feldman test) : neg. Echinococcus komplementkötési reactio : neg. Liquor : ssz.: 5/3, összfehérje 30 mg%, Pándy reactio : +, Takata I. typ. benzoe : 000000440000. NaCl : 676 mg %, Cl : 412 mg %, cukor 61 mg %. Rtg. leletek : a koponya Rtg. felvételein a boltozat és a középső scala basisa asymmetriás. A jobb középső koponyagödör tágabb a sinus sphenoidalis jobb o. felül belapult, a sziklacsont benyomott. A jobb középső koponyagödörben, a temporalis lebeny középső és hátsó kétharmadának megfelelően kb. lúdtőjásnyi, alsó felszínén belapított, előlről-hátra, középről oldal felé haladó (kb. a sziklacsont helyzetét követő) durván foltos szerkezetű mérsz-intenzitású árnyék. A mérszárnyék egyenetlen felszíne az agyállományba vetül, környezetétől éles határral különül el. A csontos koponyaalap és

I. ábra. „A” ábrarészben jól látható az oldalkülönbség a 2. és 6. elvezetésben (tehát j. o. centro-parietalisan és j. o. temporo-occipitalisan) az alpha-alapterékenység hiányával. A „B” ábrarészben j. frontalisán dominál, de generalisatióra hajlamos görcesterékenység látható. A „C” ábrarész az Eupivan narcosis hatására átalakult paroxysmalis terékenységet mutatja. A „D” ábrarészen (részben basalis elvezetések) feltűnő a jobb temporo-basalis terékenység nagyfokú elszegényedése.

az os temporale belső felszínét sehol nem éri el, destructiót nem okoz. A frontalis és sagittalis síkú rétegfelvételeken a mézárnyék elhelyezkedését összehasonlítva topometriás metszetekkel, a mézárnyék elől az agyalapi törzsdúcokat és capsula internat is érinti, hátrafelé-lateralfelé a temporalis lebeny túlnyomó részét foglalja el. A dorsum sellae mézszegény. — A pneumoenkephalographiás felvételeken tárgult asymmetriás oldalkamrák és III. kamra látszik. A III. kamra alsó része a méz-

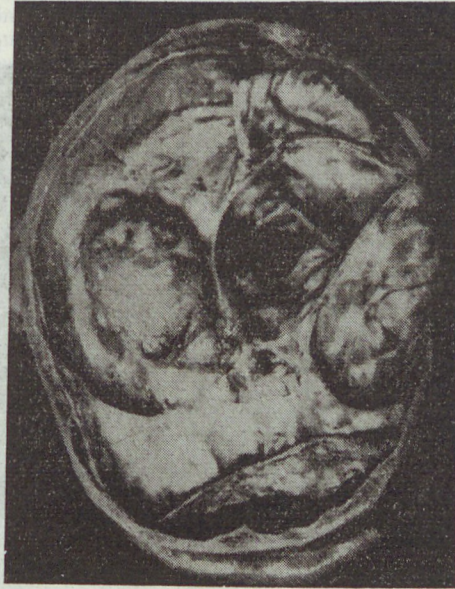


2. ábra. Az A—P képen a tárgult oldalkamrák dislocatiót nem mutatnak.



3. ábra. A jobb-oldali oldalkamráról készült pneumoenkephalographiás felvételen szembe-tűnő a calcificatio határát követő tárgult trigonum levigatuméka

árnyék irányába kihúzott. A kamrarendszer nem dislocált. A jobb oldalkamra hátsó harmada hatalmasan kitágult, deformált, a mészárnycik határát felül és hátul közvetlenül követni látszik. Az oldalkamra temporális szarva nem követhető. (A mész-



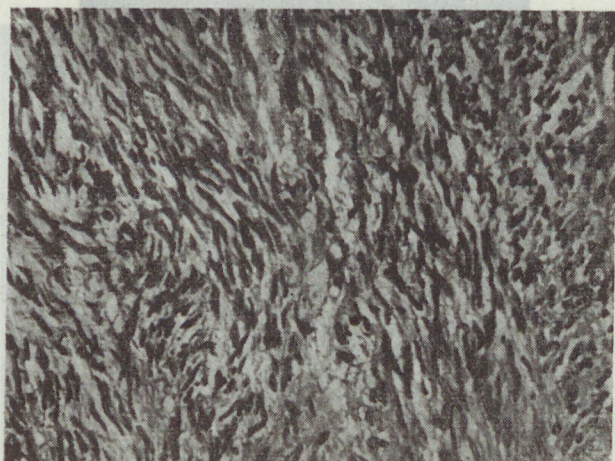
4. ábra. Csontos koponyaalap, jobboldalt a középső koponyagödröt csaknem teljesen kitöltő daganat látszik. (A Kaposvári Közkórház Prosectura anyagából.)



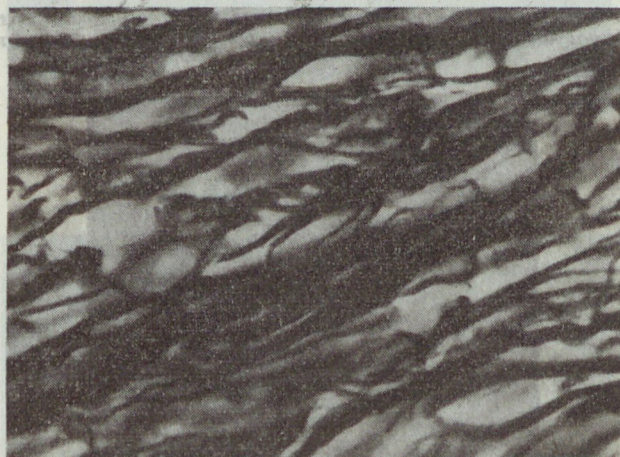
5. ábra. A dudoros felszínű meningeoma makroszkópos képe

árnyékre vonatkozó korábbi adat nincs.) — Jobb oldali percutan carotis angiogramon art. cerebri ant. telődés nincs. A carotis syphon kihúzott, az art. cer. med. rendszer ágai a mészárnycikot körülveszik. — EEG: bal o. dysrhythmiás 9—10 e/s körüli parieto-occipitalis alaphrytmus. Jobb o. az alaphrytmusnak csak nyomai

láthatók. A jobb hemisphaerium felett polymorph delta-theta tevékenység dominál. A jobb temporalis és parietalis vidéken több focusból kiindulni látszó asynchron túskekisülések. A jobb temporalis polus magasságában következetesen fázisinvertio látszik. Ismételten generalisálódó atypusos túske-hullám kitörések. — Evipan narcosisban jobb fronto-temporalisan ismétlődő túske és meredek-hullám sorozatok jelentkeznek.



6. ábra. *Fibromatosus meningeoma.* (H. E. festés, 300 ×)



7. ábra. *Rácsrost-hálózat.* (Perdrau impregnatio, 600 ×)

Az esetleges progressiv térszűkítés kizárását célzó műtét elvégzéséhez a hozzátartozók nem járultak hozzá, ezután a beteget calculus cerebri, epilepsia focalis kórismével bocsátottuk ki osztályunkról. A későbbiek során két alkalommal jelentkezett még ambuláns vizsgálatra. Mysoline, Neophedan, Sevenal hatására epilepsiás rohamai lényegesen ritkultak. Magatartása javult, otthoni környezetébe jól beilleszkedett. Ingerlékenysége csökkent. Mérsékelt szellemi fejlődése főleg gyakorlati productióiban volt lemérhető. Érdeklődési köre változatlanul beszűkült. Felfogása élénkebb lett, de magasabb intellektualis teljesítmények terén lényeges haladást nem mutatott. Az organicus idegrendszeri állapot és a Rtg. lelet változást nem mutattak.

1960. szeptember 5-én acut lázas állapottal bevezetett status epilepticus miatt a kaposvári kórház idegosztályán került felvételre. A kórrajzi adatok szerint felvételkor soporosus. RR : 150/100 Hgmm. Tachycardiás. Számottevő belgyógyászati eltérés nincs. Meningealis izgalmi tünetek nincsenek. Jobb cornealis reflex hiányzik, bal renyhe. Bal o. fokozott felsővégtagi ínreflexek. A patella és Achilles-reflex mko. kiesett. Kb. 2 percenként ismétlődő, balra adversióval induló, bal oldali facio-brachialis görcsrohamok. A liquorban az összfehérje minimalis emelkedésén (37 mg%) kívül eltérés nincs. Szemfenéken pangás nincs. Cocktail és barbiturátok hatására a rohamok gyakorisága csökken, a beteg IX. 14-én feltisztul. IX. 17-én aluszékony, rohammentes, majd a nap folyamán a légző- és vasomotor-központ bénulásának tünetei között hirtelen exital.

Autopsia : (Kaposvári kórház kórbonctani osztályának boncjegyzőkönyvi adatai szerint) : koponya kissé részaránytalan, fűrészelési síkban a középvonaltól számított falcsonti átmérő jobb oldalon $\frac{1}{2}$ cm-rel hosszabb. A kimélyült, jobboldali középső koponyagödört lúdtójsznyi körülírt daganat tölti ki, elülső polusa felett az elkeskenyedett jobboldali látóideg fekszik, a halánték- és falilebény állományát benyomja, egyik dudorszerű nyúlványa a hátsó koponyagödörbe is beterjed, balra félrenyomva a hidat. A daganat keményagyburokkal fedett, a lágyagyburkokkal helyenként összetapadt, aminek következtében kivételkor a környező ellágyult agyállomány sérül. Tekervényezettség, törzsdúcok szerkezete megszokott, a jobboldali látótelep azonban



8. ábra. Foltos, amorph mészlerakódás viszonylag fiatalabb tumoros burjánzás határán. H. E. festés, 150 \times).

belesik a kivételkor sérült lágyulások roncesolásba, az Ammonszarv pedig a daganat nyomása következtében kifejezetten ellapult. Oldalkamrák nagymértékben tágultak. A daganat 9 cm hosszú, 4 cm széles, 4,4 cm magas. Az agyállománnyal és a csonttal összefüggésben nincs, dudorzos felszínű. Felfűrészelt metszlapján kitűnik, hogy általában göbösen elmeszesedett és csak elülső része tömött, halvány szövet, azonban ez a rész is sugaras elmeszesedést mutat.

Szövettan : meningeoma fibromatosum. A daganat általában igen rostos, főleg collagen rostokból áll, helyenként azonban rugalmas- és rácrost is előfordul. Kétféle szerkezet különíthető el : a) hosszúkás, orsóalakú sejtek hosszanti vonulatokban, másutt örvényszerűen rendeződve egymással összefonódó kötegeket alkotnak és a daganat belseje felé nyomulva mezőkre osztják a b) sejtűsebb területeket. E helyen apró, zsugorodott, sötétre festődő sejtmagok láthatók sűrűn egymás mellett vagy szétszórta, jellemző szerkezeti felépítettség nélkül. A vonulatos területeken a sejtmagok hosszúkásak, oválisak vagy kihegyezettek. Jól kifejezett maghártya mentén helyezkednek el a chromatinszemesek. Nucleolus csak elvétve sejtűse. Mitosisit sehol sem találtunk. A daganat gyéren vascularisalt, legnagyobb része elmeszesedett, főleg amorph, összefüggő formában és csak a széli részeken látható itt-ott ágazatos szerkezet. Elvétve apró cystaképződés és elzsirosodás is előfordul.

A kórlefolyás és a vizsgálati leletek mérlegelése után inaktív és békés intracranialis mészkonglomeratumot tételeztünk fel. Támogatni látszott ezt a feltételezést, hogy az előzményi adatok szerint és a megfigyelés során is a tünetek progressiója helyett inkább azok residualis jellege — sőt anticonvulsiv kezelésre azok javulása — állott előtérben. A klinikai diagnoszis felállításánál tekintetbe vettük a pneumoenkephalographiás felvételeken a kamrarendszer dislocatiójának hiányát, sőt az oldalkamrának a mészárnnyékot részben körülölelő tágulatát, a mészárnnyék jellegét és a lassan növekvő basalis tumoroknál oly gyakori csontdestructio hiányát. Hasonló módon értelmeztük az intracranialis nyomás fokozódását jelző tünetek hiányát is. Kétségeket legfeljebb az angiographiás kép ébreszthetett.

Esetünkben a mészárnnyék morfológiai jellemzőit szem előtt tartva differenciáldiagnosztikailag főleg az ún. „solitaer korall-alakú” calcificatio jöhetett tekintetbe, melyet *Taptas* (10) saját eseteire és irodalmi adatokra támaszkodva önálló klinikai és aetiológiai entitásként említi. *Taptas* (10), *Paillas* és munkatársai (8), *Dietrich* (3), *Lagarde* és munkatársai (6) szerint ezek a korallszerűen csipkézett, egyenetlen felszínű, solitaer calcificatiók, helyesebben „calculusok” a születéskor vagy a csecsemőkorban elszenvedett koponyatrauma során kialakult intraparenchymalis vérzés, vagy encephalitist követő körülírt necrosis helyén alakulhatnak ki. *Paillas* és munkatársai (7) másutt a kialakulás mechanizmusát is vázolják. Eszerint a mészárnnyékban lényeges szerepük van a necrosis alkalmával felszabaduló lipoidoknak és coagulált albuminoknak, mely utóbbiak bizonyos körülmények között hajlamosak mutatni arra, hogy calcium-sókkal incrustálódjanak. A calcificatióknak különösképpen a hegeképződés időszaka kedvez, ami a késői, lassú, nem ritkán progressív kialakulást magyarázza. Osteogenesis adná a mészárnnyék egyenetlen, csipkézett felszínét és a korallszerű strukturáltságot, melyet a Rtg-képen jól felismerhetőnek és diagnosztikailag jellemzőnek tartanak.

A pneumoenkephalographiás képen a kamrarendszer dislocatiójának hiányát, sőt az oldalkamrának a mészárnnyék felé való kihúzottságát egyenesen a szóban forgó koralliformis calculus diagnosztikai jelének tekintik. (10). Hasonló klinikai tünetegyüttest focalis epilepsiás rohamokkal, retardált szellemi fejlődéssel, neurológiai defectusokkal ismételten leírtak korallalakú calcificatióknál (3, 10, 13). Esetünk bizonyítani látszik, hogy a koralliformis calcificatióért felelős pathológiai folyamat természetét is csak biopsziás vizsgálat tisztázhatja megnyugtatóan és az ilyenfajta mészárnnyékokhoz csatlakozó syndroma nem feltétlenül önálló aetiológiai és klinikai entitás.

Az elmeszesedés és a még burjánzó daganatszövet elhelyezkedéséből és viszonyából a pathológiai lelet alapján arra következtettünk, hogy a meningeoma a parasellaris vidéken visszamaradt meningealis csírasejtekből indulhatott ki. A lateralis irányba növekvő daganatrészek a temporális lebeny fejlődését befolyásolták, hátrafelé terjedve a daganat dislocálta az agytörzset, beszűkítette a III. agykamra hátsó szakaszát és a liquorelfolyás részleges gátlásával hydrocephalust okozott. A lassú növekedés és az életkorral járó kompenzációs lehetőségek esetünkben megelőzték egyéb neurológiai tünetek és agynyomásfokozódás jeleinek kialakulását.

A daganat szöveti vizsgálata — a megszokottnál lényegesen kisebb sejtsűrűség, a rostgazdagság — érthetővé tették a lassú növekedést, a betegség hosszú lefolyását.

Az exitushoz vezető végállapotért a status epilepticus által előidézett, az amúgy is elégtelenül vascularisált és a daganatot környező agyállomány

hypoxiás ellágyulása, illetve az intracranialis nyomásviszonyok decompenzációja tehető felelőssé. Esetünkben a daganat kialakulásával kapcsolatos aetiopathogenetikai lehetőségek közül ki kívánjuk emelni

1. a „congenitalis”, helyesebben connatalis meningeoma lehetőségét. Bár a connatalis meningeomákra vonatkozó irodalmi utalások igen szűkszavúak (9), létezésüket több közlés is valószínűsíti. *Gátai* egy általa észlelt esettel kapcsolatban veti fel a connatalis meningeoma gondolatát (4). Saját esetünkben önként látszik adódni az a feltételezés, hogy a valószínűen már csecsemőkorban jelentős kiterjedést elért meningeoma környezetében egy lázas állapotához csatlakozó asepticus necrosist ítélték meningoencephalitisnek. Az átmeneti jobboldali exophthalmus a sinus cavernosus részvételére utalhat a lefolyásnak ebben a szakaszában. A jobb n. opticus korai pusztulásához is a tumor szolgáltatott okot.

2. Figyelemre méltó azonban az a tény, hogy az objektív elváltozások első jelentkezésének körülményei, elhelyezkedése és időpontja kapcsolatban lehetnek a csecsemőkorban feltételezett meningoencephalitissal vagy más, a sinus cavernosus vidékére localisált folyamattal. A mézárnyék és a tumor localisatiója pedig azoknak a tüneteknek felelhet meg, melyeket a beteg életének korábbi időszakában residualis tünetekként tartottak számon. Fel kell tehát merülnie annak a gondolatnak is, hogy a lezajlott meningoencephalitis olyan pathológiás ingerként hatott, mely az agyhártyákat tumoros sejtburjánzásra ösztönözte. *Cushing*, *Gowers* és *Oppenheim* feltételezése, de saját megfigyelései alapján is mérlegeli *Walshe* (2, 12) annak valószínűségét, hogy egyes esetekben koponyatraumáknak lehet szerepük meningeomák késői kialakulásában. *Henschen* és *Cushing* (9) spinalis meningeomák keletkezéséért lezajlott tbc-s pachymeningitist tettek felelőssé.

3. Számolni kell természetesen azzal a lehetőséggel is, hogy a csecsemőkorban lezajlott és meningoencephalitisként kezelt megbetegedés coincidentia-ként jelentkezett ugyanazon betegnél.

Összefoglalás

A feltűnően nagy, „korallalakú”, amorph meszet tartalmazó, basisközeli calcificatio meningeomának bizonyult. Az észlelés során diagnosztikai, differentiáldiagnosztikai és aetiopathogenetikai kérdések merültek fel. Az eset elemzése figyelmeztet arra, hogy az előzményi adatok, a vizsgálati eredmények, a calcificatio morfológiája és viselkedése együttvéve sem szolgáltatnak mindig elegendő támpontot a mézárnyék aetiopathogenesisének tisztázására. A kórlefolyás alapján felmerül connatalis meningeoma ritka esetének lehetősége.

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki dr. Pálffy György főorvosnak, a Kaposvári kórház idegosztály vezetőjének szíves segítségével.

Irodalom

1. *Bonnal, J., R. Sedan, J. E. Paillas*: Neurochirurg. 1961. 7. 108—117. —
2. *Cushing, H. L. Eisenhardt*: Meningiomas etc. Springfield. III. 1938. (cit. *Walshe*). —
3. *Dietrich, H.*: Neuroröntgendiagnostik des Schädels. Fischer Jena. 1954. — 4. *Gátai, Gy.*: Ideggyógy. Szle. 1952. 3. 179—182. — 5. *Hertz és Rosendal*: Acta radiol. 1956. Suppl. 141. (cit. *Tönnsis és Friedmann*). — 6. *Lagarde, Cl., G. Laurens, J. Gaillard*: Presse med. 1961. 69. 2274—2276. — 7. *Paillas, J. E., J. Legré, A. Massad*: Presse med. 1957. 65. 768—771. — 8. *Paillas, J. E., L. Forno, R. Sedan*: Sem. Hop. 1960. 36. 1815—1817. — 9. *Russel, D. S., L. J. Rubinstein*: The Pathology of Tumours of the Nervous System. — Edward—Arnold Ltd. London. 1959. — 10. *Taptas, J. A.*: Presse med. 1958. 66. 2086—2088. — 11. *Tönnsis, G. Friedmann*: Münch. med. Wschr. 1959. 101. 1252. — 12. *Walshe, F.*: Lancet. 1961. II. 993—996. — 13. A Text-Book of X-Ray Diagnosis by British Authors. Lexis, London. 1939.

Dr. Pandula Egon:

Gyógyszerészet

2. átdolgozott kiadás

A mű a magisztrális gyógyszerkészítés legújabb elméleti és gyakorlati tudnivalóit öleli fel. A szerző nemcsak a hazai, de a nemzetközi szakirodalomban is elsőnek tárgyalja teljesebben új szemlélettel az egyes gyógyszeralakok előállításának tudományos alapját.

A magisztrális gyógyszer hatóanyagával kapcsolatban ismerteti az érintett szerv anatómiai, fiziológiai és farmakológiai viszonyait, míg a segédanyagok alkalmazását a fizika, a fizikai-kémia és a kolloidika tudományos eredményeinek megfelelően világítja meg.

A könyv többet tartalmaz, mint a gyógyszerésztan-hallgatók vizsgaanyaga. Ezért nemcsak a gyakorló, hanem az oktató gyógyszerész számára is segítséget nyújt ilyen irányú munkájában.

A vény szabályszerű kiállítását a legújabb, IV. Formulae Normales előiratait tárgyaló részeket pedig eredményesen használhatják az orvostanhallgatók és a gyakorló orvosok is. A könyv 2. kiadását elsősorban az indokolja, hogy az első igen hamar elfogyott. A gyógyszerkészítés páratlan mérvű fejlődése ugyanis felkeltette azok érdeklődését is ilyen tárgyú könyv iránt, akiknek erre ez ideig nem volt szükségük.

Ára kötve félvászon köt. 84,— Ft,

egészvászon köt. 124,— Ft.

Kapható:

**a Semmelweis Könyvesboltban, Budapest VIII., Baross u. 21,
és valamennyi állami könyvesboltban**

SERTAN

T A B L E T T A

(Prymidon)

Antiepileptikum

Összetétele: Tablettánként 0,125 g 5-phenyl-5-aethyl-hexahydropyrimidin-4,6-diont tartalmaz.

A Sertan tablettá az epilepsziás görcsrohamokat gátolja, intenzíven csökkenti az agykéreg motorikus területeinek ingerlékenységét. Anticonvulsans hatása különösen értékes az epilepszia grand mal, Jackson és pszichomotoros görcs kórformáinak eseteiben.

Görcsgátló tulajdonsága mellett előnye, hogy nincs depresszív hatása, a Sertan-kúra alatt a beteg közérzete javul, a rohamok száma fokozatosan csökken. A Sertan szükség esetén hydantoin készítményekkel kombinálható. Phenobarbiturátokkal való együttes adagolása kevésbé ajánlott, mivel álmoság, szédülés kísérheti a kúrát.

Adagolása: A Sertan tablettá egyénileg hat a betegekre, adagolása individuálisan történjék.

Átlagos napi kezdeti adagja 8 éves életkorig 0,125 g (1 tablettá), 8 évesnél idősebbeknél napi 0,25 g (2 tablettá). A napi adagot ez egyéni optimális adag eléréséig (ez felnőtteknél 0,75—1—1,5 g) 2—3 naponként két tablettával (gyermekeknel 1 tablettával) lehet emelni. Terápiás adag maximuma felnőtteknek napi 2 g. A Sertan tablettá adagolásának megszüntetése vagy más antiepileptikumra való áttérés fokozatosan történjék.

Mellékhatások: Szórványosan átmeneti, nem kívánatos tünetek keletkezhetnek. Ezek (bőrkiütés, enyhe hányinger, bélműködési zavarok, szédülés, apathia) általában a kezelés megszakítása nélkül elmúlnak.

Csomagolása: 50×0,125 g 34,10 Ft,
500×0,125 g 309,50 Ft.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
Budapest, IV., Tó u. 1—5.



NEROBOL

Per os is teljes hatékonyságú

ANABOLIKUM

Forgalomba kerül:

20 db tabl. fiolában, ára : 41,70 Ft

Bővebb felvilágosítással szolgál
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST
Orvostudományi Főosztálya
Telefon : 149-548.