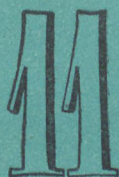


✓ 305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM
321—352 OLDAL



BUDAPEST, 1962. NOVEMBER

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, Idegklinika címre küldeni.

TARTALOM

<i>Dr. Balajthy Béla: Dandy—Walker syndroma</i>	321
<i>Dr. Kajtor Ferenc és dr. Oszlánszky Ottó: Electroencephalográphiás megfigyelések barbiturát intoxicatio peripheriás electrostimulatio (PESt) kezelése kapcsán</i>	327
<i>Dr. Kovács Ákos: A neuroradiológiában használt koponyafelvételek osztályozása és nomenclatúrája</i>	337
<i>Dr. Kerényi Károly és dr. Nagyenyedi Zsuzsanna: Perifériás vegetatív zavarok poliomyelitis anterior acuta után</i>	342
Könyvismertetés	350

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 Hírlapirodánál (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.

Dandy-Walker syndroma

Írta: BALAJTHY BÉLA dr.

Alábbi klinikai és pathológiai vonatkozásban egyaránt érdekes esetünk ismertetésével szeretnénk felhívni a figyelmet egy viszonylag kevésbé ismert, bár leíróik szerint korántsem ritka tünetegyüttesre, a Dandy—Walker syndromára. Ezt az elnevezést 1954-ben Clemens Benda javasolta, mivel a kórkép sajátosságait először Dandy (1914) majd Walker (1942) írta le.

A kórkép lényegében egy complex dysraphiás fejlődési rendellenesség melynek középpontjában a for. Magendie atresziája áll. A for. Magendie megnyílása normális körülmények közt, a velum medullare post. regressiója folytán, a 4—5 embryonális hónapban (Weed, Hess, Retzius) következik be. Dandy—Walker syndroma esetében ez a megnyílás elmarad és ez a körülmény liquorpassage-zavar folytán, ha idejében műtéti beavatkozás nem történik, még kora gyermekkorban hydrocephalus kialakulásához vezet. Előfordulhat, hogy a foramina Luschkáék compensálják a Magendie nyílás zárvaramaradásával járó liquorkeringési zavart, lehetőséget adva az agynak, hogy alkalmazkodjék a megváltozott körülményekhez. Ezen esetekben a hydrocephalus lassan progrediálva csak a késői években okoz tüneteket.

A for. Magendie atresziája mellett, csaknem minden Dandy—Walker syndromás esetben, számolhatunk egyéb fejlődési rendellenesség jelenlétével. A leggyakrabban előforduló járulékos zavarok: a kisagyi vermis hiányos fejlődése (ilyenkor a kisagyi féltekék közti ürt cysta töltheti ki), a kisagyi magvak csökevényes fejlődése, embryonális szövet metaplasziák jelenléte az agyban, gerincevelői szinten pedig olyan dysraphiás anomáliák, mint syrinalgomyelia ill. hydromyelia.

Az accessorius rendellenességek felismerése elsősorban a műtéti indicatio szempontjából fontos. A műtét ugyanis hiába oldja meg a hydrocephalust fenttartó passage-zavart, ha a számításba nem vett persistáló elváltozások elrontják a prognózist.

A helyes klinikai diagnosis felállításához elsősorban a hydrocephalus okának megállapítása vezet. Ezt Dandy—Walker syndromás esetekben megbízható módon csak a ventriculographia tisztázhatja, mivel a kamrarendszer a cisterna cerebellomedullaris felől encephalographia számára hozzáférhetően. Vannak persze egyszerűbben megfogható jelek is, melyek a figyelmet a megfelelő irányba terelhetik. Ilyen például a hydrocephalusos koponya sokszor jellegzetes configurációja (az occipitalis regio kiboltosulása, vagy dolicocephalia, amikor a bitemporalis diameter normalis), vagy Rtg.-en a hátsó-scala csontjainak elvékonyodása. Az accessorius zavarok felismerése is közelebb vihet a kórkép tisztázásához, ha ezek jeleiről az agynyomás fenyegető tünetei nem terelik el a vizsgáló figyelmét.

A Dandy—Walker syndroma irodalmából figyelemreméltó, hogy a tünetegyüttest igen gyakran minősítik tévesen Arnold—Chiari malformatiónak, noha a két kórkép mind pathogenetikailag, mind prognosticailag egészen más. Benda 13 válogatás nélküli congenitális hydrocephalus autopsiájánál 6 esetben verificalta a for. Magendie atresziát.

Esetünk ismertetése

H. Andrásné 47 éves nőbeteg. 1954. VIII. 4-én kerül felvételre a debreceni ideg-klinikára. Családi terheltségről nem tudnak, szülei és három testvére él, egészséges. Születéséről, fejlődéséről nincs biztos adat. Iskolába nem járt, írni olvasni nem tud. Gyermekkori betegségeiről nem tud felvilágosítást adni. Felnőttkorában idegesség, később fejfájás miatt kezelték. Első menses: 14 é. k.-ban, azóta is rendes. Négyyszer volt teherben, háromszor szült (2 gyermeke egészséges, 1 két éves korában meghalt,) egy abortus. Nemi betegségét negál. Nem iszik, nem dohányzik.

Jelen betegsége kb. 4 éve kezdődött gyakori heves fejfájásokkal. A fájdalmak spontán, vagy megerőltetés, izgalom után léptek fel. Sokszor volt heves szédülése. Ezek a panaszok változó intenzitással három évig tartottak, amikor lábai is gyengülni kezdtek. A felvétel előtti hónapokban gyakran „leesett a lábáról” és csak segítséggel, vagy bottal volt képes járni. A hajolás különösen nehezebbé esett, fejfájást, hányingert váltva ki. Feltűnően feledékeny lett. Vizeletét kb. két hónapja nehezebben tartja, míg a székletürítés rendes.

Felvételi status: RR: 135/75. — Cor: b.-ra 1 ujjal nagyobb, a csúcson halk syst. zörej. — Súly: 5/15. — Vizelet: negat. — Vér Wa. r.: negat. — Láztalan.

Neurológiai vizsgálat: Fundus bal oldalt nem vizsgálható sytaphyloma corneae miatt; jobb oldalt pangásos papilla, tág vénák, hyperaemia. Kiöltött nyelv kissé balra deviál. Renyhe garat- és lágyszájpad reflexek. Agyidegpárok egyébként eltérés nélkül. Renyhe egyenlő felső végtagi in- és esonhártyareflexek. Bal oldalt hiányzó, jobb oldalt igen renyhe patella, mk. o. alig kiváltható Achilles reflexek. Hasreflexek hiányzanak, néma talpak, kóros reflex nincs. Az érzőköri vizsgálat eredménye a beteggel való igen nehézkes cooperatio miatt nem meggyőző. A törzsön és felső végtagokon egyaránt jelez különbségeket az érzésqualitásokban, véleményét azonban folyton változtatja. Az alsóvégtagokon distalfelé hypaesthesia és hypalgesia. A gerincoszlop ütögetésre végig érzékeny. Lassú negat. Az izomzat tömege megtartott, tonusa testszerte csökkent. Durva paresis nincs, de párhuzamos lábai közül a bal következésképpen lejjebb tartja és hamarabb ejti. Kezek szorítóereje megtartott. Járása szélesalapú, apróléptű. Ujj-orrhegy, térd-sarokkísérletnél mk. o. enyhe bizonytalanság. Behunytt szemmel megállni nem képes. Cutis marmorata az alszárakon és kézfejen.

Psychés állapot: Térben, időben, autopsychésen tájékozott. Tárgyi ismeretei olyan mértékben hiányosak, hogy azt nem magyarázza iskolázatlansága sem, mert a hétköznapi élethez szükséges ismeretanyaggal sem rendelkezik. A nehezen leköthető figyelem, a dementia, a primitív személyiség a beteggel való cooperatiót igen nehézkesé teszi.

Cisternalis liquorvétele: 2 ccm liquor spontán leceseget, majd az ürülés elakad és szívrára sem sikerül több agyvizet nyerni. A beteg közben rosszulról panaszokodik, ezért a műveletet abba kell hagyni. A liquorban sem sejtszámszaporulat, sem fehérjészaporulat nincs. Bicolorált mastix: 0, — Wa. r.: 0.

A felmerült térszűkítőfolyamat okának tisztázása céljából elvégzett ventriculographia a for. Magendie elzáródására utaló, hatalmas symmetricus kamratágulatot mutatott, amely műtéti megoldást tett szükségessé.

Műtét hátsóscalafeltáráshoz (Dr. Faragó): A dura megnyitása után, a mérsékeltlen beékelődött kisagyi tonsillák válnak láthatóvá. A gerincvelő nyultvelő alatti szakasza puffadt, tapintásra fluctuál. A kissé megvastagodott arachnoideát eltávolítva a for. Magendie-hez jutnak, mely teljesen elzáródott. Az elzáródást okozó szívós lemez átszúrásával sikerül a negyedik kamra felé communicatiót teremteni és azonnal bőséges liquorürülés indul meg. A nyílást ez után ujjbegynyívó bővítik, közben feltűnő, hogy az addig felfúvódott gerincvelő összeesik. A dura nyitvahagyásával a műtéti területet rétegesen zárják.

A beteg műtét után még hat napig élt. Mindvégig lázas comatosus volt. Ismételt kamrapunctiók csupán átmeneti időkre javítottak állapotán. Később csőrtünet és szoporéflex alakult ki. Szájon át alig táplálható. Végül keringési elégtelenség tünetei is jelentkeznek, sem gyógyszerekre, sem kamrapunctióra nem reagál és VIII. 26-án bekövetkezik az exitus.

Az agygalapi ütőerek hypoplasiásak, eredésük, lefutásuk rendes. Piális vénák, hajszálerek kp. teltek. Lágyburkok az agygalapon a kisagy ventralis felszínének megfelelően, minimálisan megvastagodottak. Tekervényezettség rendes. A convexitáson a tekervények enyhén kiszélesedtek. A bal occipitális lebeny convexitás részén a pólustól mintegy 5, a középvonaltól kb. 4 cm-re a kéreg felszínesen roncolt (kamracsapolás helye). A harmadik kamra fala papírvékonyágú, ballonszerűen előbortosul. A chiasma vékony lemezként fekszik a ballon elülső szélén, hátsó részen pedig a két corpus mamillare látható a normálisnak mintegy felényi tömegében. Mindkét tonsilla súlyosan beékelődött. A cisterna cerebellomedularis fala hiányzik. A két tonsilla szétválasztásakor a for. Magendie tűnik elő, a kb. 5—6 mm-es nyíláson liquor ürül. A tonsillák mediális széle felszínesen véresen beivódott a for. Magendie körül. A kisagyi féltékek ventromediális széle kb. forintnyi kiterjedésben egész felszínesen roncolt.

Frontális metszések alapján az egész kamrarendszer hatalmas, symmetricus tágulata látható. Mk. o. for. Monroi noteszceruzát befogadó vastagságú. A kamrák fala sima, fénylő. A corpus callosum vastagsága több mint egy harmadára megfogyatkozott. A caudatum, thalamus, hypothalamus és subthalamus ugyancsak súlyos sorvadást mutatnak.

A gerincvelő boncolási lelete

A cervicalis szakaszon a keményburok dorsalis felszíne enyhén véresen beivódott. A lágyburkok kis mértékben megvastagodottak. A gerincvelő az alsó cervicális és első thoracalis szakasznak megfelelően összelapított. Az egyes szintek metszések alapján a következők voltak megállapíthatók:

C1—C2 segm. A commissura post.-ban, a hátsó kötegekre is ráterjedve, az állomány véresen beivódott. A hátsó rapheban résszerű hasadék (syrinx), a canalis centralis (a továbbiakban cc.) szabad szemmel obliteráltnak hat.

C3 segm. alsó része. A vérzés megszűnik. A cc. keskeny, kb. 2 mm-es rés.

C4 segm. A cc. tágultabb, üregszerű.

C5 segm. A cc. 5—6 mm-es bal felén tágultabb üreg (hydromyelia).

C5—C6 segm. határa. A cc. virtuális rés (a hydromyeliás tágulat itt tehát csaknem vakon végződik).

C6 segm. alsó része. 3—4 mm-re tágult cc.

C6—C7 segm. határa. A cc. tűszúrásnyira szűkül. A bal mellső szarvban ugyanakkor egy felülről lefelé és oldalfelé haladó rés észlelhető, mely a cc.-al nem communicál (syringomyelia).

C7 segm. A cc. olyan mint előbb, a bal mellsőszarvi üreg viszont eltűnik.

C7—C8 segm. határa. A cc. 7 mm-re tágult üreg, amely követhető a két felső thoracalis segm. egész hosszában.

Th3 segm. A hydromyeliásan tágult cc. két oldalán, a mellső szarvknak megfelelően egy-egy kisebb üreg tűnik fel. A három üreget vékony fal választja el egymástól (itt a hydro- és syringomyeliás elváltozások együttesen fordulnak elő).

Th4 segm. Hasonló a kép, mint előbb, csupán a középső (hydromyeliás) üreg valamivel kisebb.

Th4—Th5 segm. határa. A cc. pontszerű réssé szűkül, a mellsőszarvi üregek kisebbednek.

Th5—Th6 segm. A mellsőszarvi üregek ismét nagyobb kiterjedésűek, a cc. 1—2 mm-es rés.

Th7 segm. A nagyobb bal oldali üreg összeolvad a cc. üregével, a jobb mellső szarvban 1—2 mm-es rés.

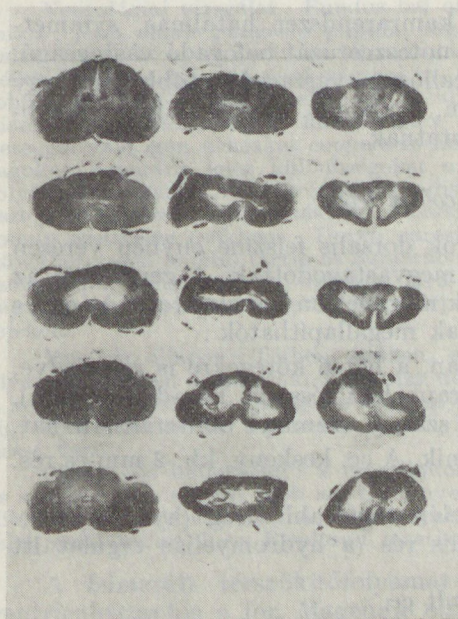
Th8 segm. A cc. pontszerű, a jobb és bal mellsőszarvi üregek nagyságukban erősen reducálódva még láthatók.

A Th9 segm.-től lefelé a gerincevelői átmetszetek képe a normálisnak megfelelő.

Szövetteni vizsgálat

A cerebrum különböző részeinek, valamint a kisagynak szövettani vizsgálata csupán a tartós nyomásfokozódás okozta sorvadás jeleit mutatta. Különösen kifejezett volt ez a sorvadás a harmadik kamra környékén a hypothalamusban. Embryonális szövet, metaplasziák, a praedilectiós kisagyi részekben sem voltak. Tekintettel arra, hogy sem az agy állományában, sem a kamrafalon, sem a burkokon sehol nem észleltünk olyan glia-, vagy kötőszöveti reakciót, mely egy korábban lezajlott gyulladás feltételezésére támpontot adott volna, a for. Magendie atresiját cengenitálisnak tarthatjuk. A műtéti területben észlelt olyan acut és reactív jelenségek, mint extravasatumok, kisebb perivascularis infiltrációk, természetesen ebben a vonatkozásban nem kerültek számításba.

A gerincevelő egyes segmentumainak H. E. (haematox.-eosin) képét az 1. ábra mutatja be, világosan demonstrálva azt a már boncoláskor is feltűnő tényt, hogy a gerincevelőt két különböző eredetű üregképződés károsítja. Az egyik a cc. hydromyeliás tágulata, a másik a parenchyma syringomyeliás ártalma. Ez a két elváltozás a különböző szinteken, hol együttesen, hol egymással váltakozva fordul elő. A C1 és C2 segmentumokban egy sagittális hasadék, syrinx észlelhető. A C3-8 segmentumokban a képet a hydromyelia uralja. Igen érdekes, hogy a cc. tágulata ezen a szakaszon úgyszólván milliméterenként változik, kétszer szűkül



1-4. ábra

virtualis réssé és tágul szabad szemmel is jól látható üreggá. A thoracalis szakaszon a hydromyeliához az elülső szarvak syringomyeliás üregképződése társul. Az üregek nagyság és alakbeli változása itt is segmentumonként extrém különbségeket mutat. Az alsó thoracalis és lumbalis szakaszon a kép a normálisnak megfelelő.

A cc. endimabélése azokon a részekben, ahol a hydromyeliás tágulat kifejezett, több helyen hiányos (2. ábra : C5 segm.), míg ahol a tágulat kisebb vagy virtualis, ott az endimasejtek több rétegbe tömörülve helyezkedhetnek el.

A syringomyeliás üregek és hasadékok képe, a különböző gerincevelő szinteken nem egységes. A felső cervicális szakaszon (C1—C2) leírt syrinxnek, finom endothelre emlékeztető sejtelemekből álló fala van, míg a thoracalis szakasz mellsőszarvi üregeinek ilyen faluk nincs, ezek éles határ nélkül, szabály-

talan széllel olvadnak az állományba. Itt említenénk azokat a csupán mikros-coposan észlelhető, perivascularisan kialakult, gyakran multiplex kis üregeket, melyek pl. a C4 segm. magasságában a szürkeállomány szélén helyezkednek el (3. ábra). Nem lehetetlen, hogy ezek összeolvadása vezet az olyan nagyobb syringomyeliás üregek létrejöttéhez, mint amilyenek a thoracalis szakaszon vannak (4. ábra). Valószínű az is, hogy hasonló szöveti „beolvadás” útján létesült communicatio a bal oldali syringomyeliás üreg és a cc. hydromyeliás tágulata közt a Th7 segmentumban.

Érdekességénél fogva említést érdemel az a körülírt, mindkét oldalt symmetricusan elhelyezkedő elváltozás, melyet a hátsó és oldalköteg határán, a XI agyideg kilépése mögött észleltünk. Itt egy kis területen feltűnően bő a vascularisatio, az erek fala fibroticusan megvastagodott, lumenük beszűkült, nagyfokú az állományi mikro- és oligodendroglia szaporulat. Ez a kötőszöveti és gliakép nagyon emlékeztet egy Gagel által leírt hátsószarvi fejlődési rendellenességhez, melyet a szerző gyakran észlelt syringomyelia kapcsán és azzal aetiologialag is összefüggőnek tartott.

A gerincevelői parenchyma állapotára vonatkozóan a szövettani vizsgálat a következőket állapíthatta meg:

1. A legfelső cervicalis segmentumok műtéti területéhez közel eső szakaszán, elszórtan a fehérállományban kisméretű vérzések vannak, amelyekkel kapcsolatban felmerül a kérdés; vajon nem hasonló műtéti, reactiv jelenség-e, az ugyanebben a niveau-ban leírt hátsószarvi elváltozás. Véleményünk szerint a műtéttől az exitusig eltelt hat nap alatt az ér újképződéssel és érfal-fibrosissal jellemezhető kép nehezen alakulhatott volna ki és bizonyos mértékig ez összefüggés ellen szól a két oldali csaknem symmetricus elhelyezkedés is. A hátsó rapheban leírt syrinx közvetlen környezete reactionmentes.

2. A hydromyelia esetünkben számottevő parenchymakárosodást sehol nem okoz.

3. A syringomyelias elváltozások közül az érkörüli multiplex hasadékképződés a C3—4 szakaszon a velősratok puffadását és velősképen körülírt „felhalványodást” eredményez. A thoracalis szakaszon az üregképződés a mellő sarvakat és általában a szürke állományt kiterjedten károsítja, amihez azonban hozzá kell tennünk, hogy komplett pusztulást sehol nem észleltünk. Azokon a szinteken is, ahol az elváltozások a legkifejezettebbek (Th3—8) lehet elszórtan ép, vagy még működőképesnek látszó idegelemeket találni.

4. A Th9 segmentumtól lefelé a gerincevelő ép.

Megbeszélés

Esetünk értékelésekor több problémát szeretnénk érinteni, melyek közül az első magának a Dandy—Walker szindrómának a kérdése. A szindrómának a Benda által hangsúlyozott gyakoriságát illetően nem tudunk állást foglalni, ezt a gyakoriságot azonban ő mint már említettük, nem a ritkaságszámba menő felnőtt-, hanem a gyermekkori congenitalis hydrocephalusos esetekre vonatkoztatja. A szindróma felismerésének is itt van első sorban fontossága, mivel az idejében végzett műtéttel megakadályozható a későbbi hydrocephalus és az ezzel járó mentális kép kialakulása.

Az eset klinikopathológiájával kapcsolatban magyarázatra szorul az a körülmény, hogy a kifejezett parenchymakárosodást okozó syringomyelia miért nem került klinikailag diagnosztizálásra. Ennek csupán egyik oka a beteggel való bizonytalan cooperatio, a lényegesebb a folyamat localisatiója. A pathológiai vizsgálat tisztázta, hogy a kifejezett syringomyeliás parenchymakárosodás a Th3—8 szakaszra terjed csupán és így az első sorban a

törzsre vetülő érzékszavar és mellső szarvi laesiós tünetek alig lehettek klinikailag megfoghatók. A cervicalis szakasz hydromyeliája lényeges szöveti károsodást nem okozott.

Pathológiai vonatkozásban érdekes a három fejlődési rendellenesség (a for Magendie atr., a hydromyelia és a syringomyelia) ritka együttes előfordulása, melyek dysraphiás pathogenesise ugyan közös, lefolyásuk azonban különböző. Az atresia a hydromyeliával együtt csupán pathológiás állapotot jelent, míg a syringomyelia progressív folyamat, melynek eredménye az üregképződés. A syringomyelia aetiologiaiailag sem egységes (Ostertag ezért „syringomyelia complex”-ről beszél) ami azt jelenti, hogy több egymástól különböző út vezethet ugyanazon üregképződéssel jellemzett végállapothoz. Az egyik lehetőség a dysraphia talaján kialakuló „Gliastift”-képződés, vagy a gerincevelő hosszirányában terjedő gliosis, ahol a centralis, vagy a proliferatív széli zónában való elfolyósodás útján alakul ki a hasadék. Staemmler az üregképződést a gerincevelő szövetének diffundáló liquor útján való feloldásával („myelolysis”) magyarázza. Döring feltételezi, hogy a fejlődési zavar következtében a gerincevelőben csökkentértékű „dysraphiás” szövetek maradnak vissza, melyek abnormalisan leegyszerűsödött anyagcserével bírnak és így a későbbi élet folyamán bekövetkező fizikai behatások (pl. trauma), vagy keringési zavarok olyan változásokat eredményezhetnek, melyek destruktívhoz majd üregképződéshez vezetnek.

Mindezt azért említettük, mert a pathológiai kép alapján valószínűnek tartjuk, hogy esetünkben a három rendellenesség együttes jelenléte kölcsönösen hatással volt a folyamatok alakulására: az atresia okozta liquornyomásfokozódás befolyásolta a hydromyelia sorsát (hydromyeliánál szokatlan az a mozgalmas kép ami esetünkben mutatkozik), a hydromyelia pedig elősegítette a syringomyeliára praedisponált gerincevelői szövetekben az üregképződéshez vezető folyamatot akár Staemmler, akár Döring hypothesis értelmében.

Összefoglalás

Egy kevésbé ismert tünetegyüttest a „Dandy—Walker syndromát” ismertettük, melyet a foramen Magendie atresiája és az ehhez társuló congenitalis és dysraphiás eredetű accessorius rendellenességek jellemeznek. Esetünkben a foramen Magendie atresiája mellett a gerincevelő hydromyeliás és syringomyeliás elváltozásai voltak kimutathatók, ami pathológiai szempontból volt különösen érdekes, mivel úgy látszott, hogy a három elváltozás együttes jelenléte kölcsönösen befolyásolja a folyamatok alakulását.

Irodalom

Benda C. E.: Developmental Disorders of Mentation and Cerebral Palsies. Grune and Stratten, New York, 1952. — Ua.: J. of Neuropath. and Experimental Neur. XIII. 14. 1954. — Gagel O.: Syringomyelie. — Handbuch der Neurologie. Bumke—Foerster. XVI. 319. Springer. 1936. — Dandy W. E.: Surg. Gynec. Obst. 32. 1921. — Dandy and Blackfan: Am. J. Dis. Child. 8. 1914. — Hassin G. B.: Arch. Neur. Psychiat. 24. 1930. — Ostertag B.: Die Einzelformen der Verbildungen. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. XIII/4. Lubarsch O.—Henke F.: Springer. 1956. — Traggart J. and Walker A.: Arch. Neurol. Psychiat. 48. 1942.

Electroencephalographiás megfigyelések barbiturát intoxicatio peripheriás electrostimulatiós (PESt) kezelése kapcsán

Írta: KAJTOR FERENC dr. és OSZLÁNSZKY OTTÓ dr.

Altatószerek (barbiturát mérgezés) okozta comában therápiás céllal Robie (1949) alkalmazta először a nonconvulsiv cerebrális electrostimulatiót. Hazánkban a Nyirő és Kaffka által szerkesztett készülékkel nyert therápiás tapasztalatokról Dibó (1956) számolt be elsőként. Jones és munkatársai több közleményükben (1955, 1957, 1959) leírták a peripheriás electrostimulatiót (PESt), mint amely súlyos barbiturát és hypoglykaemiás comákban — pl. 4 mg% vércukor szint esetében is — rendkívül hatékonyan tudta befolyásolni a coma mélységét, ébresztette a beteget átmenetileg. Az ezzel a módszerrel történő kezelést sokkal élettanibb eljárásnak látjuk, mint a cerebrális stimulatiót, és ezért klinikánkon előnyben részesítjük a cerebrális kezeléssel szemben. Eddig összesen 43 barbituráttal mérgezett betegen alkalmaztuk a PESt-t, akik közül háromról egyikünk (Oszlánszky 1959) beszámolót adott. A betegek egy csoportjában a kezeléssel párhuzamosan EEG-vizsgálatokat is végeztünk, s az eredményeket gondosan elemeztük. Mivel hasonló rendszeres vizsgálatokról nem találtunk közleményt, ezen megfigyeléseink ismertetését indokolt-nak tartjuk.

Anyag és módszer

Eddig nyolc heveny altatószer mérgezés esetében készítettünk EEG felvételeket a PESt kezeléssel kapcsolatban. Az EEG elvezetéseket a klinikára való felvétel után 4 betegen a PESt megkezdése előtt beindítottuk, majd párhuzamosan folytattuk a PESt-kkal, de 4 másiknál technikai okok miatt rövidebb-hosszabb idő telt el a PESt megkezdése és az EEG elvezetések elindítása között (I. táblázat). Az elektromos vizsgálatot 6 betegen megisméltük egy vagy több alkalommal, így akkor is, amikor már könnyen ébreszthető, ill. teljesen rendezett volt a beteg, s az életveszély megszűnte miatt már PESt-t nem kapott. Az elvezetések össztartamát a táblázat tünteti fel, az átlagos tartam 80 min-ra rúgott. A PESt megisméltésének száma a beteg állapotától, azaz a coma mélységétől függött. — A PESt-n kívül a betegek kaptak strychnint s. c. és ritkán i. v., továbbá sz. sz. oxygent és cardiacumocet is a Megimide kivételével.

A PESt úgy folyt le, hogy a Reiter C. W. 47 készülékkel 5—10 mA-rel 5—10 min-on át ingereltük az alsó végtagok izomzatát a két comb különböző oldalaira változtatva felrakott nagyfelületű lepelektrodokon át. Amennyiben a kisebb erősséggel és rövidebb időtartammal végzett ingerlés nem váltott ki eléggé intenzív és tömeges izomkontraktciókat, tovább növeltük az ingerlés paramétereit a megkívánt fokig. — Az ingerlést közvetlenül megelőzően, majd követően azonnal elvezettük az agyi elektromos tevékenységet mindkét oldalt szimmetrikusan elhelyezett frontalis, centralis, parietalis és elülső, középső, hátsó temporális elektródok segítségével. Az elvezetéseket csak akkor szakítottuk meg, amikor újabb PESt történt.

Az electrogrammok analízise kapcsán a frekvencia és amplitudó viszonyok tanulmányozásához különösen fontosnak tekintettük azt, hogy közvetlenül a PESt előtt és után hogyan változott a frekvencia és a feszültség, és hogy a változás tartama milyen hosszú volt. Amikor az anaesthesia mélysége már jelentősen csökkent, fájdalom, fény és hangingerek adásával vizsgáltuk az electrogenesis responsivitását.

Eredmények

Egyetlen betegünk sem került a legsúlyosabb állapotban klinikánkra, de az anaesthesia mindnél mélyülő irányzatot mutatott. A bevett altatószer mennyisége és a felvételkor észlelt klinikai tünetek a táblázatban vannak feltüntetve. Ebből kitűnik, hogy a betegek — egy kivételével — a Loeb- (1958) féle classificatio szerinti mély coma állapotában kerültek felvételre. Az egyet-

I. táblázat

Név, életkor	Altatószer neve és mennyisége grammiban	Klinikai állapot felvételkor	Anaesthesia össz-ideje a klinikán	Össz-ideő mely alatti rendszeres PES-t történt	Altató bővítése és EEG kezdete közötti idő	Anaesthesia szintje külön- böző EEG elvezetések kezdete	EEG felvételek tartama, száma
1. U. I. 19 é. nő	Dorlotyn + Sevalnal 10,5	RR : 70/50 Hgmm, P : 100/min felületes légzés, cyanosis, szűk, fénymercv pupillák, cornea- vágtag areflexia, atonia, fájdalomingerre reakció nincs, incontin. urinae	97 óra	44 óra	41 óra	Mély coma Psychotikus állapot Rendezett ébrenlét	96 min 6 min 14 min 116 min
2. S. I. 35 é. nő	Dorlotyn 6,0	RR : 120/80 Hgmm, P : 90/min, horkoló légzés, fénymercv pupillák, cornea-végtag areflexia, atonia, fájdalomingerre reakció nincs	40 óra	17 óra	13 óra	Igen mély coma Depressziós ébrenlét	28 min 6 min 34 min
3. M. S. 45 é. nő	Doriden 10,0	RR : 110/80 Hgmm, P : 110/min. dyspnoe, cya- nosis, tág, fénymercv pupillák, cornea-végtag areflexia, atonia, fájdalomingerre reakció nincs	41 óra	5 ó. 30 p.	26 óra	Közepesen mély coma Depressziós ébrenlét	84 min 21 min 105 min
4. E. L. 53 é. férfi	Dorlotyn 3,8	RR : 100/60 Hgmm, P : 108/min, szűk, fény- mercv pupillák, cornea-végtag areflexia, fájd. ingerre reakció nincs, atonia	24 óra	1 óra	22 óra	Igen mély coma Somnolentia Rendezett ébrenlét	21 min 13 min 11 min 45 min
5. L. R. 40 é. nő	Dorlotyn 4,0	RR : 70/50 Hgmm, P : 96/min., hörgő, dyspnoe légzés, cyanosis, szűk, fénymercv pupillák, cornea-végtag areflexia, atonia, fájdalom- ingerre reakció nincs	71 óra	18 ó. 45 p.	26 óra	Igen mély coma Közepesen mély coma Felületes alvás Somnolentia Depressziós ébrenlét	100 min 27 min 17 min 14 min 49 min 207 min
6. L. J. 68 é. nő	Dorlotyn 3,8	RR : 90/70 Hgmm, P : 72/min., cyanosis, szűk, fénymercv pupillák, cornea-végtag areflexia, atonia, fájdalomingerre reakció nincs	57 óra	10 ó. 20 p.	10 óra	Igen mély coma	123 min
7. Sz. Gy. 39 é. bő	Dorlotyn 4,2	RR : 105/80 Hgmm, P : 110/min., szűk, fény- mercv pupillák, renyhe reflexek, hypotonia, fájdalomingerre kissé megmozdul	41 óra	3 ó. 20 p.	22 óra	Igen mély coma	34 min
8. B. A. 40 é. nő	Dorlotyn 4,0	RR : 130/70 Hgmm, P : 96/min., dyspnoe, cyanosis, szűk, fénymercv pupillák, atonia, cornea-végtag areflexia, fájd. ingerre reakció nincs	23 óra	5 ó. 30 p.	2 ó. 30 p.	Igen mély coma Felületes alvás	26 min 23 min 49 min

len, kivételt képező beteg állapota *Loeb* classificatiójának mély és mérsékelt coma csoportja között foglalhatna helyet. Mivel arra törekedtünk, hogy valamilyen összefüggést találjunk az anaesthesia (coma) foka és a kísérő agyi elektromos tevékenység változása között, az anaesthesia különböző mélységi szintjeinek elhatárolásához a nyugalmi állapotban meglevő klinikai tüneteken kívül a PEST által kiváltott közvetlen válaszokat is felhasználtuk.

Az *igen mély anaesthesiának* azt az állapotot tekintettük, amelyben semmiféle spontán mozgás nem volt észlelhető, és a PEST-val előidézett mozgási reakció is gyenge volt a nem-ingerelt izmokban, 8–10 mA-rel 5 percen át tartó ingerlés után. Pupilla, pulzus, légzés és vérnyomás változások, és pedig javulás, azonban már ekkor is felléptek. A *közepesen mély* anaesthesiát akkor állapítottuk meg, amikor ugyanezekre a peripheriás ingerekre már kétségtelenül mutatkoztak mozgási válaszok a közvetlenül nem stimulált vázizomzatban is, de e mozgások renyhék, szervezetlenek voltak; olykor gyenge nyöszörgést is hallatott a beteg. A *felületi alvási* szintre a mozgási reakciók élénkebb, kiterjedtebb voltát, az ingerek hatására mutatkozó felületi törekvést, az arcon a fájdalom mimikájának megjelenését tartottuk jellemzőnek. A mozgásos reakció megnyúlt, tartama jelentősen túlhaladta az ingerlés megszűntét, szemben a közepesen mély alvás alatti rövid, lényegében az ingerlés idejére korlátozott reakcióval. — A *szendergés szakát* (somnolentiát) a mozgási reakciók gyors fellépte, komplex, célszerű (elhárító) és tartós volta tette felismerhetővé, amely alatt a beteg tudatállapota az ébredés küszöbére érkezett; a beteggel laza kontaktust lehetett felvenni, de válaszait megkésve, rövidre fogva, dysarthriásan kiejtett szavakkal közölte. — Ezt a classificatiót alkalmaztuk a táblázatunkban és a dolgozat ezután következő részében mindenütt.

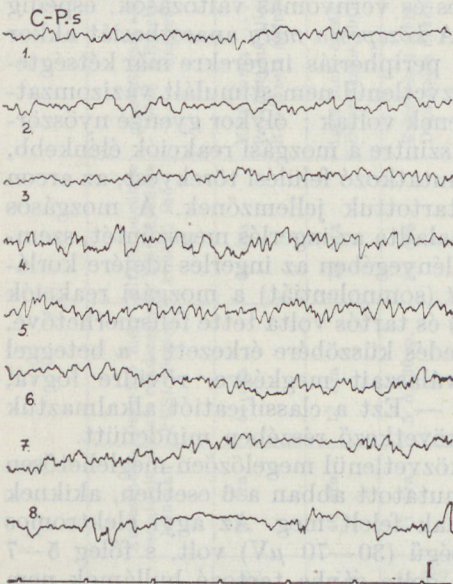
Az *electroencephalogram*, a PEST-t közvetlenül megelőzően meglehetősen hasonló morfológiai jellegzetességeket mutatott abban a 6 esetben, akiknek tudatállapota az igen mély anaesthesiának felelt meg. Az agyi elektromos tevékenység viszonylag alacsony feszültségű (30–70 μ V) volt, s főleg 5–7 és 10–12 cps frekvenciákból állt, míg a delta sávba tartozó hullámok nem voltak gyakoriak. Mind a 6 beteg EEG-jában egyidejű, generalizált ellaposodások jelentek meg időnként, azonban ezeknek az igen alacsony feszültségű (flat) szakaszoknak tartama az 1–2 sec-ot többnyire nem haladta meg, s csak *L. R.* és *L. J.* betegeinkben érték el a 3–5 sec-ot. *M. S.* betegünk Doriden mérgezése csupán a közepesen mély anaesthesiára jellemző neurológiai tüneteket okozott, EEG-ja pedig az előzőekétől csak abban különbözött, hogy lapos (flat) szakaszok egyáltalán nem bukkantak fel, de a spontán feszültség növekedés és frekvencia lassúbbodás gyakoribb és kifejezettebb volt, továbbá, hogy 14–16 cps orsók is jelentkeztek. *U. I.* 19 é. leány anaesthesia szintje klinikailag a mély alvásnak felelt meg, és a kezelést megelőző EEG lelete határozottan eltért a többiekétől, mivel az uralkodó ritmus 1–3 cps magas feszültségű hullámokból tevődött össze, amelyre 12 cps ritmus rakódott.

A PEST-t közvetlenül követő elektromos válasz — *U. I.* beteg kivételével — egyöntetű volt, csak némi quantitativ különbség volt megfigyelhető. Hosszú időn át, egészen a szendergésbe átmenet szakáig, csak egyféle válasz volt nyerhető: megrövidültek, ill. eltűntek a lapos (flat) sávok, a frekvencia lecsökkent egészen 4–2 cps-ra, és a feszültség nőtt, többnyire szembeszökően. Ez az effektus a stimulációs kezelés kezdeti stádiumában az 1–2 min-ot nem haladta meg, s ezután újból visszatért a szaporább frekvencia és alacsonyabb feszültség. Ritkán azonban meg lehetett figyelni a lassú és a szaporább tevékenység vetélkedését is a PEST-t követően, és ez nyilvánvalóan a stimulatio nem kielégítően intenzív voltából származott. Ha azonban a PEST hosszabb időre, legalább 30 min-ra kimaradt, a praestimulációs bioelektromos állapot

csaknem teljes egészében visszatért akkor is, ha a beteg klinikai és bioelektromos statusa a successiv kezelések eredményeként már jelentős javulást mutatott. *L. R.* esetében pedig az ismételt, gyakori PEST-k ellenére is átmenetileg fokozatos klinikai és elektromos romlást lehetett észlelni: az EEG alacsonyabb feszültségű és szaporább frekvenciájú lett és a lapos sávok is megnyúltak (1. ábra).

Mindezekkel szemben *U. I.* betegünknel kezdetben a PEST-t kisebb-nagyobb fokú feszültség csökkenés és frekvencia szaporodás (desynchronisatio)

L. SZKAI DOZA 6197



1. ábra. A feszültség jelzések minden ábrán 50 μ V-ot, az időjelzés 1 sec-ot mutat. 1. sor. A PEST megkezdése előtt rövid lapos (flat) szakaszok, 2. spontán synchronisációs jelenség, 3. ötpercenyi bitemporális EST után nincs változás, 4. a 6. PEST után közvetlenül szembeszökő „synchronisatio”, 5. a 6. PEST után 2 perccel, 6–7–8. a rendszeresen ismételt PEST-k ellenére is romlik átmenetileg a klinikai és bioelektromos állapot, a feszültség egyre alacsonyabb és a lapos szakaszok egyre hosszabbak, a 6. sor a 10., a 7. sor a 14. és a 8. sor a 19. PEST után közvetlenül lett felvéve

folymán betegeink mind élénkebb és kiterjedtebb reakciókészséget értek el, a kezelés megszakítását általában kisebb-nagyobb fokú klinikai és elektromos visszaesés követte.

Eredmények megbeszélése

Különböző mélységű evipan alvásban epilepsziásokon végzett nagyszámú vizsgálat kapcsán azt találtuk, hogy a kellő intenzitással végzett sensoros ingerlés minden esetben csökkenti az anaesthesia mélységét; altatószerrel mérgezett betegeinkre hasonló ébresztő hatást fejtett ki a megfelelő módon végzett, idejében elkezdett PEST is. Ez utóbbi betegeinkben azonban az eredmény csak átmenetinek bizonyult, sőt előfordult, hogy a kezelés ellenére kissé

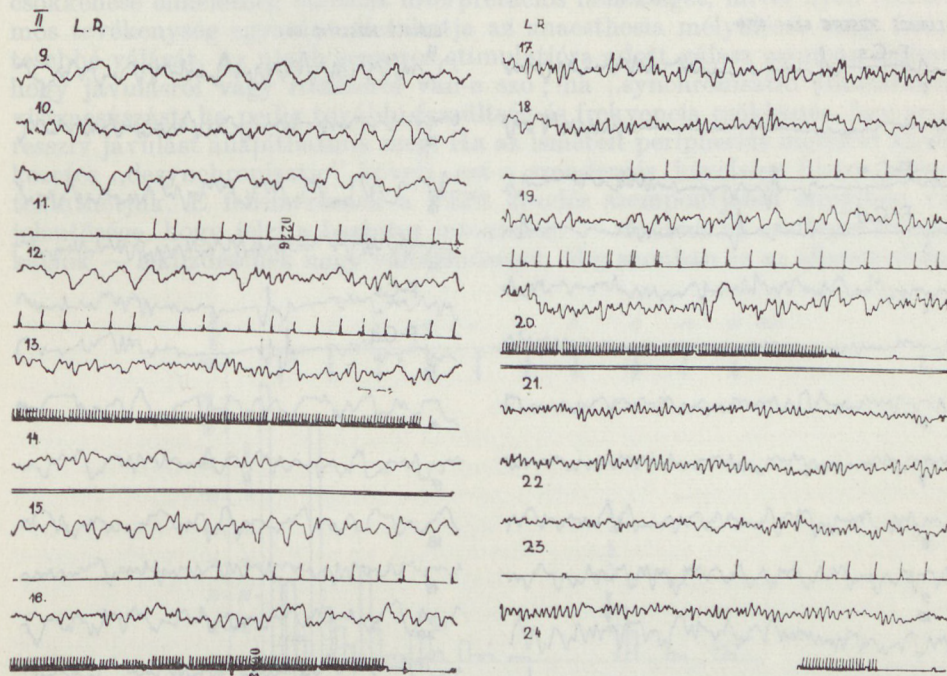
követte, és csak a klinikailag is felületesebbé vált anaesthesiában kezdtek megjelenni a PEST hatására feszültség növekedésből és frekvencia csökkenésből álló válaszok, „synchronisatio”.

L. J. esetében epileptiform potenciálok voltak megfigyelhetők a coma legmélyebb szakaszait jelző összes lapos sávokkal kapcsolatban (4–5. ábra). E magas meredek hullámok magában a flat szakaszban, annak kezdetén, ill. végén tűntek fel azonos alakban mindkét féltéke felett egyidejűleg, a rostralis területek felett képezve intenzitás maximumot. Számuk párhuzamos csökkenést mutatott a lapos szakaszok megrövidülésével, amelyet a PEST okozott (6. ábra). Hasonló epileptiform kisülést számos, klinikailag verificált epilepsziás betegünknel tudtunk evipan altatással előidézni, ha az alvás mélység elérte a lapos és a kitörés-szerű (burst) tevékenység váltakozása által jellemzett stádiumot (*Kajtor* 1961). *L. J.* betegünk esetében azonban nem tudtunk olyan rosszulleteket felderíteni, amelyeket klinikailag epileptiform paroxysmusokként lehetne elfogadni.

A stimulációs kezelés közvetlen klinikai hatását nem kívánjuk e helyen részletesen leírni; csupán azt emeljük ki, hogy az igen mély comában is milyen gyorsan és erőteljesen reagáltak a respirációs és cardiovascularis működések a PEST-ra, mégpedig a kvalitások megjavulásával. Ez megerősíteni látszik azt a feltételezést, hogy a légző központok — és valószínűen a cardiovascularis működéseket befolyásoló centrumok — optimális funkciójának fenntartása függ a sensoros impulzusok állandó beáramlásától (*Sieker, Heyman, Birchfield*, 1960). E viscerális megnyilvánulásokat a bioelektromos kép változása kísérte, „synchronisatio” formájában. Bár a stimulációs kezelés

még tovább mélyült a comatosus állapot, mivel feltehetően a belekből történt további felszívódás a vér barbitur szintjét tovább emelte. A coma fokának rövidebb tartamú és finomabb módosulásait, a visszaesési tendencia csökkenését vagy növekedését az EEG segítségével meg tudtuk állapítani.

A legkönnyebben értékesíthető electrophysiológiai jelenségnek a lapos (flat) szakaszok gyakoriságának és hosszának változását találtuk. Állíthatjuk, hogy ezeknek a szakaszoknak megjelenése, ill. visszatérése, vagy összetartamuknak megnövekedése a kezelés ellenére, az anaesthesia mélyülését, tehát



2. ábra 9—10. sorban spontán electroencephalogram a coma kezdete után 48 órával; dominálnak az 1—2 c/s magas hullámok, amelyekre 5—6 c/s és 14 c/s frekvenciák rakódnak, ritkák az alacsony feszültségű és szaporább frekvenciájú szakaszok. — Klinikailag a fel-színes alvásba történő átmenetnek megfelelő jelek. 11—12—13. a fényingerlés fokozatosan kialakuló tartós „deszinkronisatiót” vált ki, 14. a fényingerlés befejezése után közvetlenül, és 15—16. 72 órával a coma kezdete után szendergés, a lassú fényingerek által előidézett „synchronisatiót” a szopora fényingerek hatása alatt nagyobb frekvenciájú és alacsonyabb feszültségű ritmus váltja fel (driving)

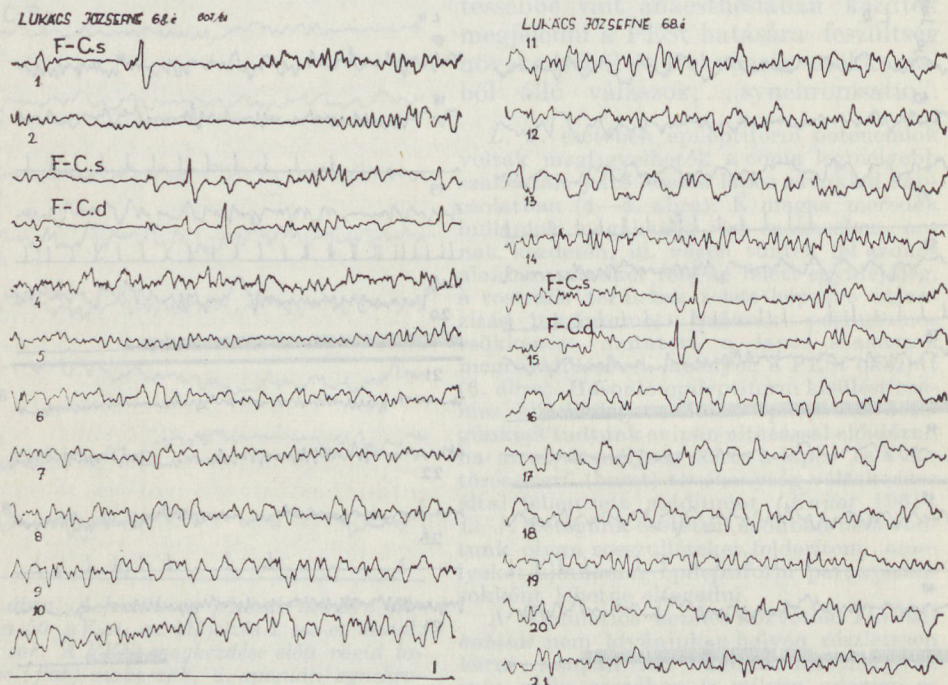
3. ábra. 17. a coma kezdete után 96 órával a beteg somnolens, a delta hullám viszonylag ritka, 18—19—20. sorokban még mindig megfigyelhető delta „synchronisatio” a fényingerlés hatására, 21—22. sorban még időnként irregularis, enyhe meglassúbbodásokat mutató instabil alpha ritmus, 7 nappal a beteg öntudatra térése és 10 nappal a felvétel után, 23—24. sorban a változó frekvenciával végzett fényingerlés csupán alpha synchronisatiót okoz, kizárólag az ingerlés tartamára

a PEST intenzitásának és tartamának elégtelenségét jelzi. Az egyéb hullám morfológiai történések megítélése nagyobb gyakorlatot és gondosabb elemzést kíván. Ui. a klinikailag mély comának megfelelő állapotban vannak szakaszok, amelyeknek viszonylag szaporább frekvenciája és alacsonyabb feszültsége a felületes alvásnak, sőt a normális ébrenléti, relaxált állapotnak elektromos képehez mutatnak hasonlóságot.

Loeb (1958) az organikus, főleg vascularis eredetű agykárosodás okozta

comás állapot EEG típusainak elemzése alapján a következőket állapította meg. „...a comához az agyi elektromos tevékenység minden típusa társulhat ... Nincs határozott összefüggés a coma foka és a kísérő electroencephalographiás változások között. ... A sensoros stimulusokkal történő bioelektromos válasz kiváltásának lehetősége nem látszik kapcsolatban állani a coma mélységével, mivel válasz a coma minden fokán kiváltható.”

Ezeket tekintetbe véve azt várhattuk volna, hogy az agy elektromos jelenségeinek vizsgálata nem tükrözi vissza a barbituráttal mérgezett bete-



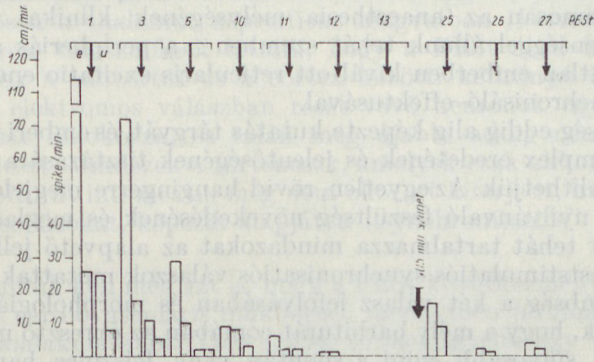
4. ábra. Az 1—2—3. sorban a PEST előtt közvetlenül generalizált lapos szakaszok, amelyekben gyakran kétoldali, egyidejű epileptiformis potenciálok (negatív meredek hullámok) jelentkeznek fronto-centralis maximumot képezve, a delta frekvencia nem domináns; az első PEST után közvetlenül felszaporodnak a delta hullámok, megnő a feszültség, a lapos szakaszok eltűnnek az epileptiform potenciálokkal együtt, 5. sor 2 perccel az 1. PEST után, 6—7. sor közvetlenül a 6. PEST után és két perccel később, 8—9—10. sor a 10., 13. és 16. PEST után 20 sec-mal

5. ábra. A 11. sor a 20. PEST után, a 12—13—14. sor a 24. PEST-t közvetlenül megelőző, közvetlenül és 2 perc múlva követő elektromos tevékenységet mutatja, — a stimulációkat egyre fokozódó meglassúbbodás és feszültség emelkedés kíséri, 15. sorban 405 percnyi szünet után ismét láthatók a lapos szakaszok az epileptiform potenciálokkal együtt, klinikai és elektromos visszaesést okozott a PEST kimaradása; az újabb 1. PEST után közvetlenül felvett görbéből hiányzanak a lapos szakaszok, s később sem jelentkeznek, 17—18—19. görbe a 2. PEST után közvetlenül, egy és két perccel később készült, 20. a 3. PEST után közvetlenül, 21. sor az EEG elvezetés vége, klinikailag mély reflexek kezdenek megjelenni, fájdalomingerre van renyhe reakció, a tudatállapot tehát közepesen mély anaesthesia-nak felel meg

geink anaesthesiájának mélységét és az intoxicációs folyamat irányzatát, de ennek éppen az ellenkezőjét észlelhattük. A peripheriás stimulusoknak az EEG-re kifejtett hatását nem minősíthetjük zűrzavarosnak és értékelhetetlennek, mert a peripheriás ingerlést, elsősorban magát a PEST-t követő vála-

szoknak systematicus tanulmányozása igen fontos adatokat szolgáltatott a barbiturát anaesthesia fokának megítéléséhez. Az igen mély anaesthesiában csak a PEST volt képes oly intenzív és tömeges inger beáramlását biztosítani, amelyet jól elemezhető elektromos válasz követett. A hang és fényingerlés csak a kevésbé mély alvásban járt hasonló eredménnyel.

Megállapíthattuk, hogy, felnőttek esetében, a PEST-t követő frekvencia csökkenésből és feszültség emelkedésből álló válaszok mindig azt jelentik, hogy a coma felületesebb lett és az agyi működések javultak az ingerlés hatására. Az átmenet a szaporább frekvencia tartományba, valamint a feszültség csökkenése elméletileg okozhat interpretációs nehézséget, mivel ilyen elektromos tevékenység egyaránt álcázhatja az anaesthesia mélyülését vagy felületesebbé válását. Az újabb sensoros stimulációra adott válasz azonban eldönti, hogy javulásról vagy romlásról van-e szó; ha „synchronisatio” mutatkozik visszacsúszást, ha pedig további feszültség és frekvencia csökkenés, úgy progresszív javulást állapíthatunk meg. Ha az ismételt peripheriás ingerlést következetes „desynchronisatio” követi, ezt a szendergés közelsége biztos jelének tekinthetjük. E felismerésnek a PEST kezelés szempontjából annyiban van jelentősége, hogy jelzi a barbitur intoxicatio — de nem az esetleges komplikációk — leküzdésének nagy valószínűségét. Míg azonban ez az állapot el nem



6. ábra. Az egymást követő PEST-k hatása a lapos szakaszok percnkénti össz-hosszára (üres oszlop) és a lapos tevékenységhez társuló görcspotenciálok percnkénti számára (vonalkázott oszlopok)

érkezik, tanácsos a PEST-t rendszeresen alkalmazni, kezdetben gyakrabban, majd a folyamatos javulás alatt ritkábban, a visszaesési tendenciától függően. Az anaesthesia irányzatát abból lehet lemérni, hogy milyen erősségű és tartamú ingerlés szükséges a maximális mozgási reakció kiváltásához, és hogy meddig tart az ingerlés elektromos és klinikai hatása.

A Loeb (1958) megfigyelései és a mi electroencephalographiás tapasztalataink közötti ellentétek egyrészt abból adódnak, hogy a coma oka az ő eseteiben progressív, irreversibilis, gyakran asymmetriás roncsoló agykárosodás volt; másrészt feltehetően abból, hogy nem alkalmazott oly intenzív és elnyújtott sensoros ingerlést, mint mi. Nyilvánvaló, hogy a comához vezető károsodás természetétől és elhelyezkedésétől függhet a társuló EEG minta, valamint a sensoros ingerlékenység és az ingerlésre adott elektromos válasz. Egyetértünk Loebbel és munkatársaival (1959) abban, hogy azt a régi nézetet, mely szerint a mély comát electroencephalographiásan mindig a diffus lassú ritmusok jellemzik, módosították az újabb EEG vizsgálatok. Így pl. az igen mély barbitur comára is felnőtteknél általában nem a diffus delta synchroni-

satio jellemző — bár ez a 20. életév alatt előfordulhat —, hanem a theta és alpha sávhoz tartozó frekvenciák uralomra jutása, és a generalizált ellaposodás váltakozása a burst tevékenységgel. Ez a depressio-burst tevékenység valószínűen a hypothalamo-corticalis kölcsönhatások intermittáló, súlyos, de reversibilis károsodásának következménye. Erre engednek következtetni azok az akut macska kísérletek, amelyekben az ARAS (ascendáló reticuláris aktiváló systema) kétoldali szétroncsolása a hátsó hypothalamus szintjében periodusos, lassú burst tevékenységet idéz elő a kéreg felett és a thalamus specifikus magvaiban, egyidejűleg (*Lindsley, Bowden és Magoun 1949*), s a burst-öket lapos szakaszok választják el. Ez az electrocorticalis minta csaknem azonos azzal, amit mi az igen mély barbitur comában következetesen megjeleníteni láttunk. A folyamatos, diffus isoelectromos tevékenység, amellyel mi eddig még nem találkoztunk, baljós jelenség, a coma terminális szakaszát jelzi.

Az ébresztő rendszerek peripheriás impulzusok útján történő ingerelhetősége az igen mély barbiturát anaesthesiában is megmarad; az ingerlékenység küszöbe magas, csak intenzív és tömeges, elsősorban nociceptív és izomeredetű ingerek hatékonyak. Azonban a sensoros ingerek ébresztő hatása a barbiturát coma viszonyai között nem a reticularis ébresztésre jellegzetesnek tekintett „desynchronisatio” alakjában nyilvánul meg. A PEST-t az EEG feszültségének növekedése és frekvenciájának kifejezett meglassúbbodása követi párhuzamosan az anaesthesia mélységének klinikai csökkenésével. Egy inverz jelenséggel állunk tehát szemben: a peripheriás afferens influx által az öntudatlan emberben kiváltott reticularis excitatio energizáló (intensificáló) és synchronisáló effektusával.

Ez a jelenség eddig alig képezte kutatás tárgyát, és emberi vonatkozásban csupán a K-complex eredetének és jelentőségének tisztázására irányuló megfigyeléseket említhetjük. Az egyetlen, rövid hangingerre megjelenő K-complex a tevékenység nyilvánvaló feszültség növekedésének és meglassúbbodásának eredménye, így tehát tartalmazza mindazokat az alapvető jellegzetességeket, amelyeket a poststimulációs synchronisációs válaszok mutattak a mi eseteinkben. Ami különbség a két válasz lefolyásában és morphológiájában van, az abból származik, hogy a mély barbiturát comában az ébresztő mechanizmusok gátlása sokkal súlyosabb, mint a spontán vagy felszínes barbiturát alvásban, s így az átmenet a mély anaesthesiából a felületesbe nagyon elhúzódozó az afferens impulzusok igen intenzív és elnyújtott beáramlása esetén is. *Hasznos, Mérei és Grastyán (1955)* úgy vélik, hogy a könnyű alvás szakában az aktivációs ingerek által az EEG-ban kiváltott relatív synchronisatio élettani jelenség.

Roth és munkatársai (1956) elemzésük során arra a következtetésre jutottak, hogy a K-complexnek csak az öntudatlanság állapotában, így természetes alvásban vagy barbitur anaesthesiában van funkcionális jelentősége. A K-complex a külső környezeti átmeneti zavaró ingerekre adott speciális válasz, amelyet valamely diffus projectiós rendszer közvetít az agykéreghez; tartozéka annak a durványos perceptualis folyamatnak, amely az ébresztés beindítására irányul. Ezek a megállapítások erőltetés nélkül érvényesek az általunk megfigyelt és fent leírt reticularis eredetű synchronisációs jelenségekre, de nem elegendők magyarázatukra.

Legújabban *Bremer (1961)* is közölt olyan megfigyeléseket, melyek szerint bizonyos esetekben a reticularis eredetű generalizált ébresztés (arousal) alatt az agykéreg spontán tevékenysége kizárólagosan felerősödést (intensificációt) mutat. Megállapította azt is, hogy ezt az electrocorticalis aktivációt a kezdeti thalamocorticalis események facilitációja kíséri, és, hogy ez a megfordulása a reticuláris effektusnak valószínűen a thalamocorticalis belövellések (volleys)

nagyobbfokú synchronisációjával függ össze. *Bremer* lehetségesnek tartja, hogy „... a reticulocorticalis kisülések, amelyek ébresztik az agyat, mind intensifikáló, mind differentiáló hatást fejtenek ki a thalamocorticalis folyamatokra...”

Bremer megfigyelései azt bizonyítják, hogy a reticularis ébresztő impulzusok felerősíthetik a kérgi spontán tevékenységnek és a kiváltott potenciáloknek a feszültségét. A mi leleteink pedig azt is demonstrálják, hogy az igen mély és mély barbiturát anaesthesia szintjein is intenzív peripheriás stimulusok beáramlása a központi idegrendszerbe kifejezett és tartós „synchronisatio”-t idézhet elő az EEG-ban, miközben az öntudatlanság állapotát közelebb tolja az ébredéshez. Nem csupán annyi történik tehát, hogy a lassú hullámok megjelenése neutralis afferens impulzusoknak az agyba érkezését tükrözi, amint azt a K-complex-szel kapcsolatban *Fischgold* és *Schwartz* (1961) feltételezi. A poststimulációs synchronisatio eseteinkben valószínűen annak a jele, hogy a stimulusok által keltett impulzusok beérkeznek egy aspecifikus rendszerbe, amely azokat felvéve energizálódik és akcióba lép, humorális hatásokra is támaszkodva.

Ismeretes, hogy a barbiturát alvás alatt felvett ECoG lassú hullámai mindig az egyes neuronokból származó (egység) kisülések periodikus, nagyfokú synchronisációjával mutatnak szoros összefüggést, ha nem is teljes egybeesést, különösen a thalamus aspecifikus magvaiban (*Verzeano*, 1961). Ezért nekünk nagyon valószínűnek látszik, hogy a PEST által kiváltott masszív sensoros influx a subcortex és a cortex közötti kétirányú kölcsönhatásokat felerősíti, az elektromos válaszban részt vevő neuronok egység kisüléseinek csoportosulását felfokozza, és talán még újabb, addig néma egységeket is kisülésre gerjeszt. Mindezek a történések, amelyek csak akkor következhetnek be, ha a barbiturát intoxicatio még nem okozott kiterjedt, irreversibilis lethális agyi károsodásokat, képezik alapját a „synchronisatiós” típusú EEG válasznak.

Mérlegelnünk kell még azt is, hogy a PEST következményeként megjavult respirációs és cardiovascularis működések mennyiben járulnak hozzá az EEG mintájának kialakulásához. *Loeb* (1958) is megfigyelte egy esetben, hogy a coma alatti spontán hyperpnoeához 1—3 c/s tevékenység és amplitudó növekedés társult, míg az apnoes fázisban a frekvencia megszaporodott egész 6 c/s-ig, és a feszültség csökkent. Adatok vannak arra, hogy humorális mechanizmusok is szerepét játszanak az agytörzsi formatio reticularis által beindított ébresztésben (*Dell* 1958; *Ingvar* 1955), továbbá, hogy a carotis sinus chemo- és pressoreceptorai is, cardiovascularis és intraarteriális nyomási tényezők által befolyásolva, modifikálni képesek az agyi elektromos tevékenységet (*Minvielle* 1957; *Dell* 1958). A baroreceptor reflexeknek a hypotensio okozta csökkenése epilepsziás rohamot provokálhat a diffus hypothalamocorticalis kisülések felfokozása által, a subconvulsiv állapotban levő állatban (*Gellhorn*, *Ballin* és *Kawakami* 1960). *L. J.* betegünk EEG-jában, a lapos szakaszokban jelentkező bilaterális epileptiformis kisüléseket talán ilyen mechanizmus indukálta.

Ezek a megfigyeléseink és megfontolásaink csupán kezdeti lépéseket jelenthetnek annak vizsgálatában, hogy milyen mechanizmusok útján következik be ugyanarra az afferens stimulációra „synchronisatio” a barbiturát alvás mélyebb szintjein, míg „desynchronisatio” az ébredés közelében. Az alvás és ébredés neuronális és humorális mechanizmusaira és az agy spontán tevékenységének szabályozására vonatkozó ismereteink bővülése egyre összetettebb koncepció kialakítását teszi szükségessé (*Creutzfeldt* és *Jung* 1961).

Összefoglalás

Szerzők 8 altatószer mérgezés okozta coma peripheriás electrostimulációval történt kezelése kapcsán végzett electroencephalographiás vizsgálatokról számolnak be. Leírják a bioelektromos jelenségeknek azokat a funkcionális-morphológiai sajátosságait, amelyekre lehet támaszkodni a kezelés folyamán az alvásmélység és a kezelés hatásosságának megítélésében. Különösen fontosnak tekintik a PEST előtti és utáni elektromos kép összehasonlítását. Megállapítják, hogy a PEST igen hasznos módszer az altatószer intoxicatio kezelésében, és az EEG-val történő kombinációja pedig segítséget nyújt az elektromos kezelés helyes alkalmazásában. Megbeszélik az afferens stimulációt követő elektromos válaszok jelentőségét az agyi ébresztő rendszerek élettanának szemszögéből.

Irodalom

1. Bremer, F.: Neurophysiological mechanisms in cerebral arousal. A Ciba Foundation Symposium. On the Nature of Sleep. Ed. G. E. W. Wolstenholme and Maeve O'Connor. J. & A. Churchill. London 1961. 30—56. o. — 2. Creutzfeldt, O. és Jung, R.: Neuronal discharge in the cat's motor cortex during sleep and arousal. Ugyanott, 131—170. o. — 3. Dell, P.: Humoral effects on the brain stem reticular formations. Henry Ford International Symposium. Reticular Formation of the Brain. Ed. Jasper, H. H. et al. Boston, Little & Brown, 1958, 365—379. o. — 4. Dibó Th.: Az elektrostimuláció felhasználása barbiturát mérgezéseknél. Ideggyógy. Szle. 9: 128, 1956. — 4/a. Fischgold, H. és Schwartz, B. A.: A clinical, electroencephalographic and polygraphic study of sleep in the human adult. A CIBA Foundation Symposium. „On the Nature of Sleep.” Eds. Wolstenholme and O'Connor. Churchill. London 1961, 209—236. o. — 5. Gellhorn, E., Ballin, H. M. és Kawakami, M.: Studies on experimental convulsions with emphasis on the role of the hypothalamus and the reticular formation. Epilepsia. 1: 233—254, 1959/60. — 5/a. Hasznos T., Mérei F. és Grastyán E.: Fordított „ébredési reactio” jelentősége electroencephalographiás vizsgálatnál. Ideggyógy. Szle. Melléklet, 242—243, 1955. — 6. Ingvor, D. H.: Extraneuronal influences upon the electrical activity of isolated cortex following stimulation of the reticular activating system. Acta physiol. scand. 33: 169—193, 1955. — 7. Jones, Ch. H., et al.: Peripheral electrical stimulation, a new form of psychiatric treatment. (Dis. Nerv. Syst. 16: 323—329, 1955. — 8. Jones, Ch. H., Blachly, P. H. és Brookhart, J. M.: The analeptic action of peripheral electrical stimulation in insulin coma. AMA Arch. Neurol. Psychiat. 79: 560—564, 1955. — 9. Jones, Ch. H. és Shanklin, J. G.: Theoretical considerations in the therapeutic use of peripheral electrical stimulation in psychiatry. Dis. Nerv. Syst. 18: 1957. — 10. Kajtor, F.: The role of the depth of anaesthesia in „sleep activation” and its neurophysiological implication. Excerpta Medica, International Congress Series N° 37, 1961, 46—47. o. — 12. Lindsley, D. B., Bowden, J. és Magoun, H. W.: Effect upon the EEG of acut injury to the brain stem activating system. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1949, 1: 475—486. — 13. Loeb, C.: Electroencephalographic changes during the state of coma. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 10: 589—606, 1958. — 14. Loeb, C., Rosadini, G. és Poggio, G. F.: Electroencephalograms during coma. Normal and borderline records in 5 patients. Neurology, 9: 610—618, 1959. — 15. Minvielle, J.: Sinus Carotidien et Fonctions Cérébrales. Cuasse, Graillie és Castelnau. Montpellier. 1957. — 15/a. Oszlanszky, O.: Barbitursav származékok okozta comák electrostimulációs kezelése. Ideggyógy. Szle. 12: 343—348, 1959. — 16. Robie, Th.: Treatment of acute barbiturate poisoning by nonconvulsive electrostimulation. Postgrad. Med. 9: 253—255, 1951. — 17. Roth, M., Shaw, J. és Green, J.: The form, voltage distribution and physiological significance of the K-complex. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 8: 385—402, 1956. — 18. Sieker, H. O., Heyman, A. és Birchfield, R. I.: The effects of natural sleep and hypersomnolent states on respiratory functions Ann. Intern. Med. 52: 500 1960. — 19. Verzeano, M.: Neuronal interaction and synchronisation of the EEG. Excerpta Medica, International Congress Series N° 37, 1961, 49—54. o.

Ф. Кайтор и О. Остански: Электроэнцефалографические наблюдения в связи с периферическим электростимуляционным лечением отравлений барбитуратами

Авторы сообщают о результатах электроэнцефалографических исследований, проведенных при лечении 8 случаев комы, вызванной отравлением барбитуратами, методом периферической электростимуляции. Они описывают функционально-

морфологические особенности биоэлектрических явлений, на которые можно опираться в ходе лечения в деле оценки глубины сна и эффективности лечения. Особое значение они придают сравнению электрической картины до и после проведения периферической электростимуляции. Авторы констатируют, что периферическая электростимуляция является весьма полезным методом при лечении отравлений снотворными препаратами и ее комбинация с ЭЭГ оказывает помощь в деле правильного применения электрического лечения. Авторы обсуждают значение электрических ответов, следующих за афферентной стимуляцией с точки зрения физиологии мозговой системы пробуждения.

F. Kajtór und O. Oszlászky: *Elektroenzephalographische Beobachtungen im Anschluss an die periphere Elektrostimulationsbehandlung (PESt) der Barbituratintoxikation.*

Die Verfasser berichten über elektroenzephalographische Untersuchungen, die sie im Anschluss an die Elektrostimulationsbehandlung von 8 Komafällen infolge von Schlafmittelvergiftung durchführten. Sie beschreiben die funktionellen-morphologischen Eigentümlichkeiten der bioelektrischen Erscheinungen, die im Laufe der Behandlung zur Beurteilung der Schlaftiefe und der Wirksamkeit der Behandlung verwendet werden können. Für besonders wichtig betrachten sie den Vergleich des elektrischen Bildes vor und nach der PESt. Sie halten die PESt für eine äusserst nützliche Methode in der Behandlung der Schlafmittelintoxikation, ihre Kombination mit dem EEG leistet Hilfe zur richtigen Anwendung der elektrischen Behandlung. Die Bedeutung der auf afferente Stimulation folgenden elektrischen Antworten wird vom Standpunkt der Physiologie der zerebralen Wecksysteme besprochen.

A Neurológiai Világszervezet Neuro-radiológiai Munkacsoportjának közleménye

A neuroradiológiában használt koponyafelvételek osztályozása és nomenclaturája

Közzéteszi a munkacsoport megbízásából: Kovács Ákos dr.

1961 jún. 16-án Milánóban Prof. Lenzi elnöklésével bizottság ült össze, a bizottság tagjai a következők voltak: dr. Appel, dr. Bull, dr. Canossi, dr. Decker, dr. Dilenge, dr. Fischgold.

A neuro-radiológiai nomenclaturát és a röntgenfelvételezésben használt vetületeket a következő sorrendben vitatták meg:

I. A koponya radiographiában használatos beesési pontok, vonalak és síkok meghatározása.

II. a) A koponya alap-felvételek leírása.

b) A koponya speciális felvételeinek leírása.

I.

A bizottság tagjai elhatározzák az egyezményes jelzőpontok és vonalak három csoportba való osztályozását:

1. A vonalak és pontok, amik valamely vizsgálat vagy egy meghatározott vetület előállításához szükségesek.

2. A felvételek értékeléséhez szükséges pontok. Azok a vonalak és pontok, amik a koponya radiographiában kevés jelentőséggel bírnak.

A bizottság által kiválasztott pontok, vonalak és síkok három követelménynek feleljenek meg:

1. Radiológiai fontosságuk legyen.

2. A csontok és lágyrészek pontjai könnyen meghatározhatók legyenek, a csontpontok a kiértékelés alkalmával is használhatók legyenek.

3. Mindennapi használatra szolgáljanak.

A jelzőpontok osztályozása:

1. Egy meghatározott felvételi vetület előállításához szükséges jelzőpontok: Szemgödör alatti pont, nasion, bregma (nem radiológiai, hanem leírás céljából használt pont), vertex, lambda, inion (protuberantia occipitalis externa), a porus acusticus externa nyílása a), a nyílás központja, b) a nyílás felső széle, a szem külső szöglete, az orbita központja (1. kép).

2. A felvételek kiértékeléséhez hasznosítható pontok. Gonion, glabella, basion, pterion, asterion, a csontos szájjad leghátsó pontja, az occiput legmélyebb pontja, opisthion, foveola digastrica, a processus mastoideus csúcsa (2. és 3. kép).

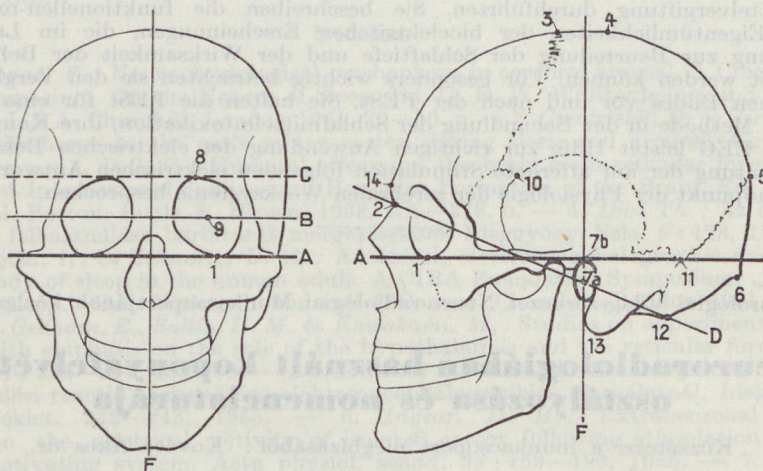
3. Azok a pontok, amelyek a koponya radiographiában kevés jelentőséggel bírnak : Az orbita felső pereme, fossa nuchae.

Jelzővonalak

A bizottság három fővonalat határoz meg a koponya radiographia céljára :

1. Alapvonal

A neuroradiológiában két alapvonal használatos. A) A Müncheneri Antropológus Kongresszus által 1877-ben elfogadott vonal, amit „frankfurti vonalnak” és „Reid vonalnak” is neveznek. Ez az a vonal, ami a szemgödör alatti pontot a pórus acusticus externus felső peremével köti össze (1. kép A).



1. kép. 1. Infraorbitalis pont, 2. Nasion, 3. Bregma, 4. Vertex, 5. Lambda, 6. Inion, 7. Külső hallójárat : a) közepe, b) felső széle, 8. Szemüreg pereme, 9. Szemüreg közepe, 10. Pterion, 11. Asterion, 12. Os occipitale alsó pereme, 13. Mastoid-csúcs, 14. Glabella A) Az oldalkoponya anthropológiai basisvonala és az infraorbitalis vonal a sagittalis képen. B) Orbita vagy pupillavonal. C) Felső horizontális vonal. D) Szem-fül vonal. E) Fül vonal

B) Az orbito meatalis vonal, ami a szem külső szögletét és a pórus acusticus externus központját köti össze.

Dr. Bull javaslatára, hogy egyrészt elkerülhetők legyenek a nomenclaturában a tévesztések, másrészt, hogy ne legyen szükség személynevek használatára, a bizottság a két vonal nevét a következőkben határozza meg :

A) antropológiai basisvonal,

B) orbito-meatalis basisvonal.

A két vonal közötti különbség közelítőleg 10° .

2. Fülvonal

E vonal merőleges a basisvonalra, és a két pórus accusticus externan halad keresztül.

3. Orbita-vonal és pupilla-vonal

E vonal összeköti a két orbita központját, ill. a két pupillát, merőleges a középső sagittalis síkra.

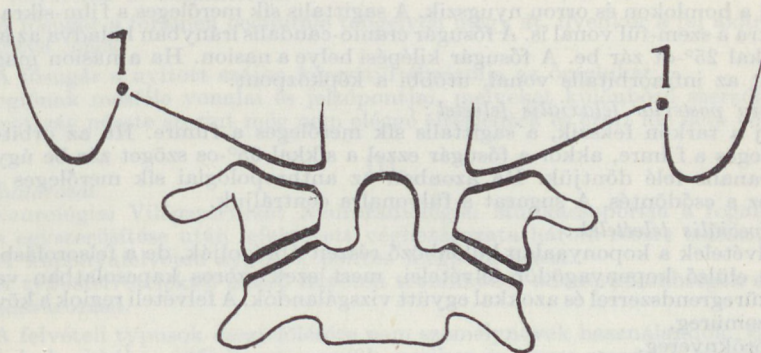
Kevésbé használt vonal az infraorbitalis vonal (összeköti a két szemüreg alatti pontot) (1. kép A) és a felső horizontális vonal, amely az orbita felső pereméről indul ki és párhuzamos az anthropológiai basis vonallal.

Síkok

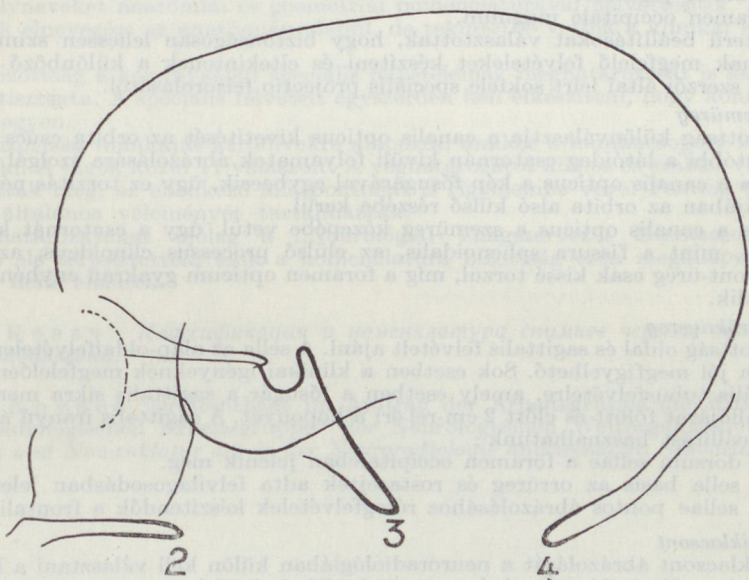
A bizottság 4 sík használatát javasolja :

1. A medialis sagittalis sík, amely a koponyát két szimmetrikus részre osztja.

2. A *frankfurti horizontális sík*, az a sík, amely a két anthropológiai basis vonalra fektethető.
 3. A *frontalis biauricularis sík* (frontalis fülsík), amely merőleges a frankfurti horizontális síkra és a két pórus *accusticus externus* közepét metszi.
 4. *Orbito meatalis sík*, mely sík a két orbito meatalis basis-vonalra fektethető.
- A három első sík anthropometriai és egymásra merőleges, a negyedik radiológiai sík.



2. kép



3. kép

2. és 3. kép. 1. *Incisura mastoidea*. 2. *Csontos szájpad hátsó széle*. 3. *Basion*. 4. *Opisthion*

II.

A koponyafelvételek elnevezése

Különbséget kell tenni alapfelvételek és speciális felvételek között. Az alapfelvételek meghatározása anatómiai vagy geometriai nézőpontok szerint történik, viszont a speciális felvételeket az ábrázolt csontrésztől kell elnevezni.

1. Alapfelvételek

A bizottság négy alapfelvételt tart szükségesnek a koponya egészének ábrázolásához.

Oldalkép

A koponya sagittalis sík párhuzamos a film síkkal. A fősugár ezekre merőleges és 3—4 cm-rel a külső hallójárat felett a fülvonalra centrál.

Basisfelvétel. Axialis felvétel.

A fejet hátrafesztve az anthropologiai basis sík párhuzamos a film-síkkal. Erre merőleges a fősugár a külső hallójáratok vonalában.

A szigorúan vett basis felvételen kívül készíthető „subaxialis” felvétel is, ilyenkor a fősugár a szemfül síkra merőleges.

Postero anterior ferde felvétel :

A fej a homlokon és orron nyugszik. A sagittalis sík merőleges a film-síkra és merőleges e síkra a szem-fül vonal is. A fősugár cranio-caudalis irányban haladva az anthropologiai síkkal 25° -ot zár be. A fősugár kilépési helye a nasion. Ha a nasion magasabban van, mint az infraorbitalis vonal, utóbbi a képközpont.

Antero posterior félaxialis felvétel :

A fej a tarkón fekszik, a sagittalis sík merőleges a filmre. Ha az orbito-metalis sík merőleges a filmre, akkor a fősugár ezzel a síkkal 35° -os szöget zár be úgy, hogy a csövet cranialis felé döntjük. Ha azonban az anthropologiai sík merőleges a filmre, 45° -os lesz a csődöntés. A sugarat a fülvonalra centráljuk.

2. Speciális felvételek :

E felvételek a koponyaalap különböző részeit ábrázolják, de a felsorolásból hiányzanak az elülső koponyagödör felvételei, mert ezek szoros kapcsolatban vannak az orrmelléküreghrendszerrel és azokkal együtt vizsgálandók. A felvételi régiók a következők:

1. szemüreg,
2. töröknyereg,
3. sziklacsont,
4. foramen jugulare,
5. foramen occipitale magnum.

Egyszerű beállításokat választottak, hogy biztonságosan lehessen szimmetrikus és előírásnak megfelelő felvételeket készíteni és eltekintenek a különböző országok különböző szerzői által leírt sokféle speciális projectio felsorolásától.

1. Szemüreg

A bizottság különválasztja a canalis opticus kivetítését az orbita csúcs kivetítésétől, az utóbbi a látóideg csatornán kívüli folyamatok ábrázolására szolgál.

a) Ha a canalis opticus a kép fősugarával egybeesik, úgy ez torzítás nélkül, eredeti formájában az orbita alsó külső részébe kerül.

b) Ha a canalis opticus a szemüreg közepébe vetül, úgy a csatornát körülvevő struktúrák, mint a fissura sphenoidalis, az elülső processus clinoideus, az ékesont sík és ékesont-üreg csak kissé torzul, míg a foramen opticum gyakran enyhén ovalisan deformálódik.

2. Töröknyereg

A bizottság oldal és sagittalis felvételt ajánl. A sella az alap-oldalfelvételen minden részletében jól megfigyelhető. Sok esetben a klinikai igényeknek megfelelően szükség lesz speciális tubusfelvételre, amely esetben a fősugár a sagittalis síkra merőleges és a külső hallójárat fölött és előtt 2 cm-rel éri a koponyát. A sagittalis irányú ábrázoláshoz két beállítást használhatunk :

a) A dorsum sellae a foramen occipitaleban jelenik meg.

b) A sella basis az orrüreg és rostasejtek adta felvilágosodásban jelenik meg. A dorsum sellae pontos ábrázolásához rétegfelvételek készítenők a frontalis síkban.

3. Sziklacsont

A sziklacsont ábrázolását a neuroradiológiában külön kell választani a halántékcsontról szokásos ábrázolásától. A koponya alapfelvételei közül az axialis és félaxialis felvétel mutatja meg a sziklacsontot. Ezek a beállítások jól használhatók olyan esetek tisztázására is, ahol a fősugár irányának néhány fokos változtatásával, vagy a sugárzás keményítésével is eredményt tudunk elérni. E két felvételi typushoz még kettő ajánlható :

a) orbitán belüli sziklacsont ábrázolás antero-posterior felvétellel.

b) A sziklacsont tengely párhuzamos a filmmel és erre merőleges a fősugár, mint azt Stenwers ajánlja.

4. Foramen jugulare

A foramen jugulare és a canalis condyloideus ábrázolása, ha csak nem készítenk rétegfelvételt, még egy megoldatlan feladat főleg a gyakori anatómiai variációk és e tájék aszimmetriája miatt. A bevezetésben meghatározott kritériumoknak megfelelően sem egyoldali, sem összehasonlító két oldali foramen jugulare felvétel nem készíthető.

5. Foramen occipitale és atlanto occipitalis tájék.

Az öreglök, éppúgy mint a sziklacsont, felismerhető mind az oldal, mind az axialis, mind a félaxialis felvételen. A következő részeket állapíthatók meg :

1. Az oldalképen a clivus a basionnal, az occiput az opisthionnal, az epistropheus dens és annak viszonya a clivushoz, a csecsenyűjtvány és az atlas-ív.

2. Az axialis képen az egész nyílás nagyon jó közelítéssel ábrázolódik.

3. A félaxialis képen az öreglук alsó fele többé-kevésbé szabadon ábrázolódik. Különleges klinikai problémák felmerülése esetén, a réteg felvételtől eltekintve más speciális felvételek is készíthetők.

a) A fősugar a foramen occipitale tengelyén megy át, ilyenkor a fej akár hajlítva, akár feszítve lehet.

b) A fősugar a nyitott szájon keresztül ábrázolja az öreglukat.

E régiónak másféle vonalai és jelzőpontjai, melyeket különböző szerzők ajánlottak, a bizottság nézete szerint még nem eléggé elterjedtek és ezért ide nem vehetők fel.

III.

Véghatározat

A Neurológiai Világszervezet Neuroradiológiai Munkacsoportja a fogalmak tisztázása és egyszerűsítése után lefektetett véghatározata három részre oszlik.

a) A koponyafelvételi típusok pontos meghatározása.

b) A típusfelvételektől eltérő felvételi technikából adódó különbségek és egyezések meghatározása.

c) A felvételi típusok megjelölésére nem személynevek használandók. E személyneves jelzések abból az időből származnak, amikor az egyes országok közötti hiányzó kapcsolatok nem tették lehetővé, hogy a kutatók egymás munkájáról értesüljenek. A személyneveket anatómiai és geometriai nomenclaturával helyettesítik. A speciális felvételek elnevezése az anatómián alapul, de tekintetbe vették a klinikai kívánalmakat is.

A bizottság a koponyaalap speciális felvételeinek meghatározását is leegyszerűsítette és tisztázta. A speciális felvételt egyszerűen kell elkészíteni, hogy könnyen ismételhető legyen.

A bizottság munkáját kérdőívekre alapozta, amiket a munkacsoport 18 tagjához küldtek ki. A tagok közül 11 válaszolt. A véghatározatot alapos és szabad vita alapján fogalmazták meg, az ellenkező álláspontokat is figyelembe véve. Fentiek tehát a bizottság általános véleményét tartalmazzák.

E határozatokat újílag a „Neurológiai Világszervezet Munkacsoportjának” 18 tagja elé terjesztették, akik a nomenclatura bizottság ezen megállapodásai ellen kifogást nem emeltek.

A. Ковач: *Классификация и номенклатура снимков черепа, потребляемые в нейрорадиологии.*

Á. Kovács veröffentlicht im Auftrag der Arbeitsgruppe die Mitteilung der „Neuroradiologischen Arbeitsgruppe” der Neurologischen Weltorganisation: *Klassifizierung und Nomenklatur der in der Neuroradiologie angewendeten Schädelaufnahmen.*

Perifériás vegetatív zavarok poliomyelitis anterior acuta után

Írta: KERÉNYI KÁROLY dr. és NAGYENYEDI ZSUZSANNA dr.

A Heine—Medin betegség (H.—M.) tünetei és maradandó következményei közül a legismertebb és a leglényegesebb a vázizomzat változó kiterjedésű és mértékű bénulása. Gyakran tapasztalható emellett, hogy a H.—M.-es beteg bénult végtagjának bőre hűvösebb, olykor halványabb, vagy kékes. Súlyosabb esetekben trophikus bőrjelenségek, különösen télen fagyás lép fel (1). Ismert az is, hogy az alsó végtagok vérkeringési zavarából zármazó trophikus bőrelváltozásoknál a lumbális sympathektomia olyankor jó eredménnyel járhat (2). A fenti tapasztalatok arra engednek következtetni, hogy a H.—M.-ben megbetegedetteknek a motoros beidegzés mellett a vegetatív idegrendszer is sérülhet, az erek normális tónusregulációjához szükséges sympathikus beidegzésben egyensúlyi zavar állhat fenn.

Beteganyagunk kiválasztása és vizsgálataink menete

44 olyan alsó végtagján bénult H.—M.-es gyermeket vizsgáltunk, akiknek bénulása egyoldali, vagy az egyik oldalon kifejezettebb volt. A gyermekek átlag életkora 7,6 év, a legfiatalabb 3 éves, a legidősebb 15 éves volt. A megbetegedésük kezdetétől eltelt idő és izombénulásuk súlyossága különböző volt. A kontroll vizsgálatot 10 egészséges gyermekben végeztük el. Az erek vasoconstrictióját illetve vasodilatációját kísérő bőrhőmérséklet-változást mértük. Az alsó végtag bőreinek dilatációs reakcióját, illetve bőrhőmérsékletének emelkedését figyeltük előzetes lehűtés után és távoli testrész melegítésekor (consensualis reflexhatás), majd összehasonlítottuk a bénult és az ép (ill. kevésbé bénult) végtag ereinek viselkedését.

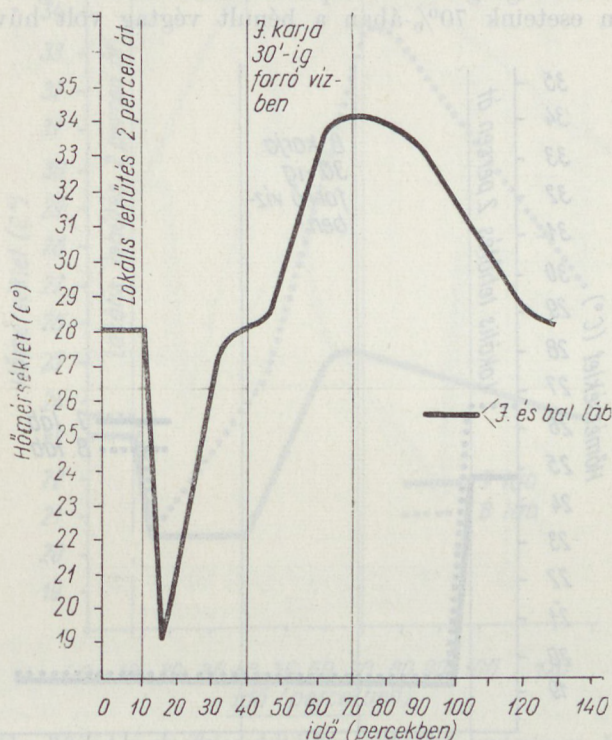
A méréseket 21—23 °C hőmérsékletű, légáram mentes helyiségben végeztük. A vizsgált gyermekek feküdtek, öltöztük teljesen azonos volt. Alsó végtagjuk térdtől lefelé fedetlen volt. Igyekeztünk a gyermekeket a kísérlet ideje alatt nyugalomba tartani és minden erősebb zajtól, vagy más psyches behatástól megóvni. 1 órás nyugodt fekvés után lábukat, bokáig 2 percen át hideg vízbe (15 °C) mártva, lehűtöttük. Fél óra múlva, 30 percig egyik karjukat, vasodilatációs reflex kiváltása céljából, könyökig, vagy 42—45 °C hőmérsékletű meleg vízbe mártottuk, vagy 43°-ra felmelegített elektromos thermoforba göngyöltük. Közvetlenül a láb lehűtése után 120 percen át 5, ill. 10 percenként 3 ponton mértük az alsó végtagok bőrhőmérsékletét. A méréseket thermoelektromos bőrhőmérővel, mindig azonos pontokon (a belső boka felett, a lábháton és az öregujj dorsális felszínén) végeztük. A mérés eredményeit grafikonon ábrázoltuk. A bőrhőmérséklet mérése mellett pontos izomstatust vettünk fel. Az izomállapotot Sharrard javaslatára nem 5, hanem 6 fokozat alapján határoztuk meg, mivel ez az M. R. C. beosztásnál pontosabb képet nyújt (3). A gyermekek többsége állandó kórházi kezelésben, rendszeres tornáztatásban részesült és megfelelő járógép segítségével járóképes volt. A vegetatív tónust befolyásoló gyógyszeres kezelésben nem részesültek.

Vizsgálati eredményeink

Az erek dilatációjának és constrictiójának megítélésére az öregujj dorsalis felszínén mért hőmérséklet-ingadozás bizonyult a legmegfelelőbbnek. Az általunk választott három mérési pont hőmérsékletváltozásának jellege

mindig egyezett, de mivel a legszembetűnőbb értékeket az öregujjon kaptuk, grafikonjainkra csak ezeket az értékeket vettük fel.

Az egészséges gyermekeken végzett kontroll vizsgálataink eredményei egyértelműek voltak. A lábfejek lokális lehűtésére a bőr hőmérséklete a mérési helyeken 19—21 °C-ra leszállt. A hirtelen bekövetkező hőmérsékletesés után az erek fokozatosan tágultak és kb. 25 perc alatt a hőmérséklet visszatért a kiinduló értékre, sőt egyes esetekben meg is haladta azt. Távoli testrész melegítésére (eseteinkben a karok meleg vízbe mártásakor) viszont hirtelen emelkedni kezdett és a melegítés kezdete után 20—30 perccel érte el a maximumot. A melegítés megszüntetése után fokozatosan esett és kb. 40 perc múlva ismét elérte a kiindulási értéket (1. ábra).



1. ábra. Mindkét alsó végtagon normális reakciók. Lehűtés után a hőmérséklet spontán emelkedik és kb. 20 perc alatt eléri a kiinduló értéket. Az egyik karnak forró vízbe mártásakor a hőmérséklet tovább emelkedik, kb. 20 perc alatt elér egy maximális értéket, majd a melegítés megszüntetése után fokozatosan csökkenni kezd.

A vizsgálat alá vetett 44 H—M.-es gyermek közül 18 esetben (40,9%) az egészséges kontroll-csoport görbéjével megegyező eredményeket kaptunk. A lehűtés után spontán megindult mindkét végtagon a hőmérsékletemelkedés és a kar melegítésére kielégítő vasodilatatio lépett fel (1. ábra).

Az esetek többségében (26 gyermek = 59,1%) igen változatos mérési eredményeket kaptunk. A reakciókat 3 csoportba osztottuk.

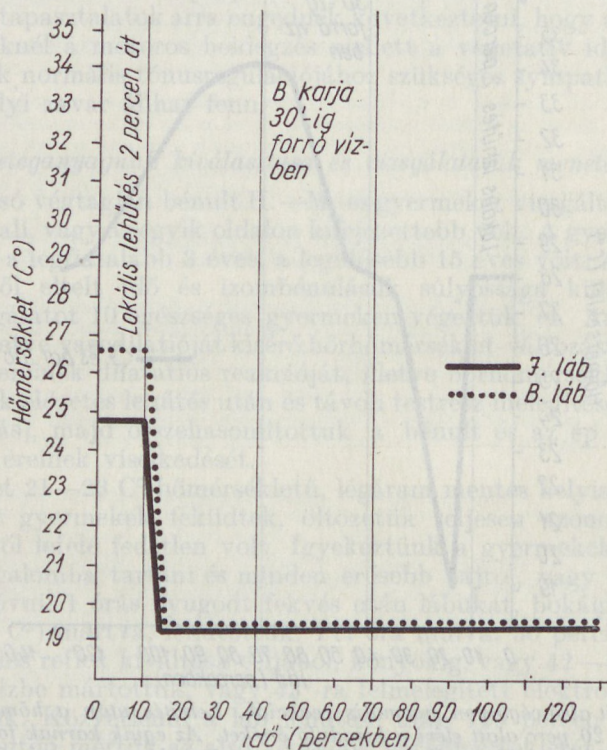
1. A jelzett pontokon mért hőmérséklet lehűtésre a normálissal megegyező szintre csökkent, de ezután sem spontán, sem távoli testrész melegítésére nem emelkedett (2. ábra).

2. A lehűtés után spontán hőemelkedés nem volt, de a kar melegítésére jó vasodilatációs reflexválaszt, ill. hőmérsékletemelkedést kaptunk (3. ábra).

3. Néhány fokos spontán hőmérsékletemelkedés után melegítésre számot-
tevő változás nem volt (4. ábra).

A bőrhőmérsékletváltozás és az izombénulás közti összefüggés

Vizsgálataink során a bénulás foka vagy kiterjedése és a hőmérséklet
változások, ill. az erek vegetatív beidegzése között szabályszerű összefüggést
nem találtunk. Az alaphőmérséklet a bénult, ill. súlyosabban bénult végtagon
általában néhány tizedfokkal alacsonyabb volt. *Razgha* 1940-es közleményé-
ben, összehasonlítva a 2 alsó végtag hőmérsékletét, physiologias asymmetria
lehetőségéről ír, mely $0,5-1,0^{\circ}\text{C}$ között váltakozik, de $1,7-2,0^{\circ}\text{C}$ -t is elér-
het (4). Ezért a két végtag közötti alaphőmérséklet-különbség nem értékelhető.
Mivel azonban eseteink 70%-ában a bénult végtag volt hűvösebb, ebből,



2. ábra. K. G. 10 éves, 1956-ban megbetegedett fiú vizsgálati eredményei. Jobb alsó végtagja súlyosan bénult, bal alsó végtagja ép. A lokális lehűtés után sem spontán, sem bal karjának melegítésére hőmérséklet-emelkedés egyik alsó végtagján sem volt

ha nem is általános érvényű, de bizonyos szabályszerűség kiolvasható. Két
gyermeken az asymmetria kiugróan nagy volt, azaz a két végtag öregujjának
hőmérséklete között $7-8^{\circ}\text{C}$ különbséget mértünk.

Összehasonlítva a béna és az egészséges, ill. kevésbé bénult végtag
vasodilatációs reflex-válaszát, 3 féle eredményt kaptunk.

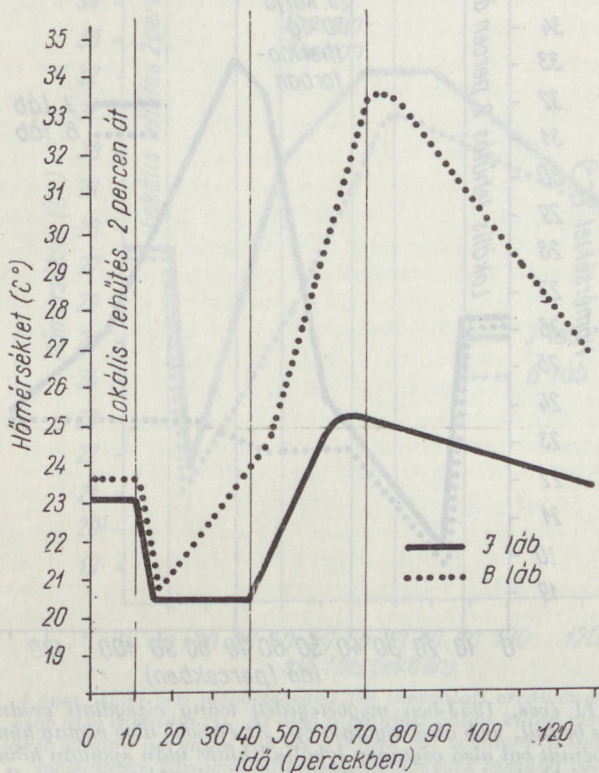
1. 12 H.—M.-es betegen, függetlenül a két végtag közti bénuláskülön-
ségtől, mindkét végtagon kb. egyező érbeidegzési zavart észleltünk (2. ábra).

2. 10 vizsgált gyermekben csak a bénult végtagon mutatkozott kóros
hőmérséklet-változás és így a két végtag hőmérsékletgörbéje erősen szét-
vált (4. ábra).

3. Érdekes módon 4 betegen fordított helyzet állt fenn, azaz a jobban bénult végtag normálisan reagált, a jó izomzatú végtagon viszont a vizsgálati eredmények kóros vegetatív beidegzésre utaltak (3. ábra).

Néhány esetben a beteg egyik végtagján a kiváltott reakciók nem tértek el feltűnően a normálistól, de összehasonlítva a másik végtagjával, a hőmérsékletemelkedés elhúzódó volt. Ez arra utal, hogy a sympathikus tónus asymmetrikus, azaz ezen az oldalon fokozott (5. ábra).

A különböző autonóm beidegzési zavarok megoszlását az I. táblázatban foglaltuk össze.



3. ábra. H. G. 9 éves, 1954-ben megbetegedett leány vizsgálati eredményei. Bal alsó végtagja enyhén bénult, jobb alsó végtagja ép. A bénult bal alsó végtag hőmérsékletváltozása normális volt; az ép jobb alsó végtagon lokális lehűtés után spontán hőmérsékletemelkedés nem volt, de jobb karjának melegítésére a hőmérséklet 5 fokot emelkedett

Megbeszélés

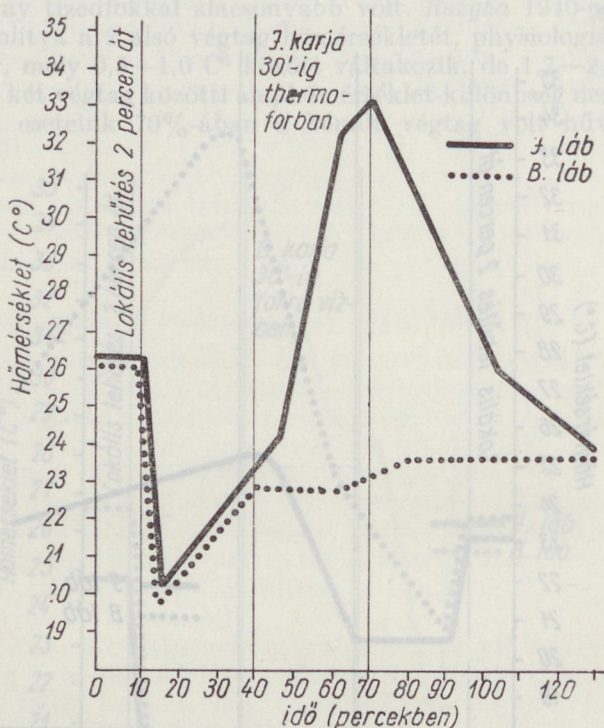
Vizsgálati eredményeinkből következik, hogy a H.—M.-ben megbetegedettek nagy részénél a bénulás mellett vegetatív beidegzési zavarok is vannak, a kettő között törvényszerű összefüggés azonban nem mutatható ki. Vizsgálataink során egyrészt figyelembe vettük azt a jól ismert jelenséget, hogy lokális végtaglehűtés után a bőrhőmérséklet fokozatosan visszatér a kiinduló értékre, másrészt felhasználtuk a távol eső testrész melegítésekor jelentkező vasodilatációs reflexmechanizmust. Ahhoz, hogy a vasodilatatio, ill. a sympathikus tónus csökkenése időben és erőteljesen létrejöjjön, az erek beidegzésének egyensúlya szükséges.

A vasodilatatiót és vasoconstrictiót a bőr hőmérsékletével regisztráltuk.

A bőr hőmérséklete igen változó, sok külső és belső körülménytől függ. Ezért igyekezni kell a vizsgálatokhoz állandó és nyugodt körülményeket biztosítani és csak a nagyobb hőmérséklet-ingadozásokat lehet értékelni.

A lokális vegetatív dystonia lényegében kétféle lehet :

1. A legtöbb esetben úgy tűnik, hogy fokozott sympathikus tónus áll fenn, amely sem a lokális lehűtés utáni spontán dilatatiót, sem a távoli melegítésre provokált reflexdilatatiót nem engedi érvényre jutni. Ha ez a tónus-



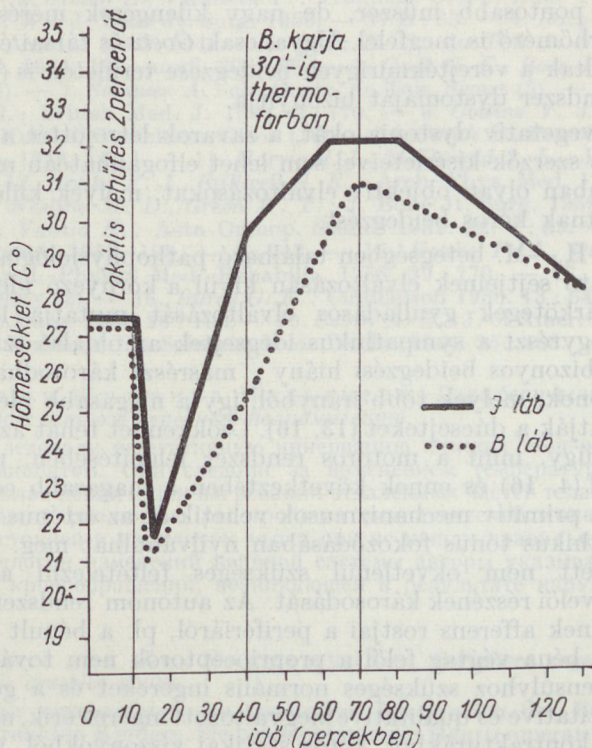
4. ábra. Z. É. 11 éves, 1954-ben megbetegedett leány vizsgálati eredményei. Bal alsó végtagja súlyosan bénult, jobb alsó végtagja ép. Az ép jobb alsó végtag hőmérsékletváltozása normális volt; a bénult bal alsó végtagon lokális lehűtés után spontán hőmérsékletemelkedés volt, de jobb karjának melegítésére a hőmérséklet nem emelkedett

fokozódás nem nagy, akkor nincs azonnal spontán dilatatio, de érvényesül az erős távoli reflexhatás.

2. Azokon az egyéneken viszont, ahol a lokális lehűtést spontán dilatatio követi, de a melegítési reflex nem érvényesül, feltehetően megszakadt a sympathikusreflex-kör és az erek állapota csak a helyi körülményektől függ.

A bénult és normális végtag közti hőmérsékletkülönbséget, a hideg és livid bénult végtagot már Heine leírta. Goetz, du Toit és Swart 1955-ben bőr-hőmérsékletméréssel és pulsus-volumen vizsgálattal bizonyították, hogy H.—M.-es betegeken a jobban bénult végtag keringése csökkent (5). A keringési zavarokat sokféle módon igyekeztek magyarázni. Gask és Ross, később Souques a keringési zavarokat kizárólag a normális izomfunkció hiányának tulajdonították (6, 7), Ogilvie azonban megállapította, hogy H.—M.-es betegeken komolyabbak a vascularis zavarok, mint egyéb bénulásban szenvedőkön. Egyes esetekben Goetz, du Toit és Swart (5), valamint Telford és Stopford (8) a bénult végtag arteriáin organikus elváltozásokat, az érlumen szű-

kületét tudták kimutatni. A legtöbb szerző a megbetegedés után fokozott sympathikus aktivitást figyelt meg (8, 9, 10, 11, 12). Ezt az észlelést alátámasztotta egyrészt a bőrerek lehűléssel szembeni abnormális érzékenysége, illetve a hidegre adott fokozott reflexválasza (1), másrészt az a tapasztalat, hogy a sympathikus tónus csökkentésekor lényeges javulás indul meg és megközelítően visszaáll a normális vascularis egyensúly (8, 11, 12, 13). Lokális tónus-



5. ábra. F. G. 4 éves, 1959-ben megbetegedett fiú vizsgálati eredményei. Bal alsó végtagja enyhén bénult, jobb alsó végtagja ép. Az alsó végtagjait külön-külön vizsgálva a hőmérséklet-emelkedés mindkét oldalon normális volt, de a bénult bal végtagon mind a spontán, mind a melegítésre létrejövő hőmérsékletemelkedés lassúbb volt

I. táblázat

	Az elváltozás mindkét oldalon azonos	A bénult oldalon van az elváltozás	A kevésbé bénult oldalon van az elváltozás
Sem spontán, sem távoli testrész melegítésére hőmérséklet-emelkedés nincs	6 eset	/	2 eset
Hőmérsékletemelkedés spontán nincs, de távoli testrész melegítésére van	6 eset	2 eset	2 eset
Spontán hőmérsékletemelkedés van, de távoli testrész melegítésére reakció nincs	/	4 eset	/
Normálistól csak kis mértékben eltérő reakciók	—	4 eset	—

csökkentést legtöbbször lumbalis sympathektomiával igyekeztek elérni (2, 11, 14, 15), de *Bolasell* a sympathikus ganglionok novocain infiltrációjával (17), *Kottke* és társai pedig sympatholythikumok rendszeres adásával (16) hasonló eredményeket mutattak ki.

A fokozott sympathikus aktivitást *Goetz*, *du Toit* és *Swart* kísérletekkel bizonyították. A vasculáris elváltozásokat nem bőrhőmérsékletméréssel, hanem plethysmograph-al regisztrálták (5). Kétségtelen, hogy a rheoplethysmograph (18) pontosabb műszer, de nagy kilengések mérésére a thermoelektromos bőrhőmérő is megfelel. Ugyancsak *Goetz* és társai érdekes változásokat tapasztaltak a verejtékmirigyek beidegzése területén is (5), ami szintén a vegetatív rendszer dystoniáját bizonyítja.

A lokális vegetatív dystonia okát, a zavarok létrejöttét a fenti vizsgálatokkal, de más szerzők kísérleteivel sem lehet elfogadhatóan megmagyarázni. Ismerünk azonban olyan objektív elváltozásokat, melyek külön-külön, vagy együtt okozhatnak kóros beidegzést.

A heveny H.—M. betegségben található pathophysiológiai kép az elülső szarvak mozgató sejtjeinek elváltozásán kívül a környező idegelemek, sőt a megfelelő határkötegek gyulladásos elváltozását mutatja (19, 20). Sérülhetnek tehát egyrészt a sympathikus idegsejtek az oldalsó szarvban (21), és így létrejöhet bizonyos beidegzési hiány; másrészt károsodhatnak az internuntiális neuronok, melyek több irányból, így a magasabb idegközpontokból is, befolyásolhatják a dúcsejteket (13, 16). Csökkenhet tehát az a gátlómechanizmus, mely úgy, mint a motoros rendszer felépítésében, magasabb központokból ered (4, 16) és ennek következtében a magasabb centrumok által nem koordinált primitív mechanizmusok vehetik át az értónus befolyásolását, mely a sympathikus tónus fokozódásában nyilvánulhat meg.

Mindamellettt nem okvetlenül szükséges feltételezni a sympathikus rendszer gerincevelői részének károsodását. Az autonóm rendszer reflexpályákból áll, melyeknek afferens rostjai a perifériáról, pl. a bénult alsó végtagból indulnak ki. A bÉna végtag felől a proprioceptorok nem továbbítják hiánytalanul az egyensúlyhoz szükséges normális ingereket és a gerincevelői központokat quantitative és qualitative megváltozott ingerek érik, melyek az izomspasmusokból, kontrakturákból, kóros statikai viszonyokból, a beteg végtag kémiai és hormonális egyensúlyának megbomlásából erednek.

A H.—M. után fellépő lokális vegetatív dystoniával kevesen foglalkoztak, holott, a fokozott sympathikus aktivitás vagy a sympathikus beidegzés bizonyos hiánya súlyos keringési zavarokat okozhat:

1. Nehezen gyógyuló, trophikus bőrelváltozás — különösen télen —, fagyás léphet fel, mely sok fájdalmat okozhat.

2. A támasztó-gépek és orthopaed cipők viselése a rossz vérellátású végtagon fájdalmas, a beteg járóképességét nehezítő bőrkeményedések, fekélyek stb. képződését okozhatja.

3. Az elégtelen keringés gyermekeken csökkenti a csontok hossznövekedésének normális ütemét az epiphysis növekedési zónájában elindított degeneratív keresztesül, ami komoly lábrövidülésben és a járás, állás további akadályozottságában nyilvánulhat meg.

Összefoglalás

A szerzők 44 H.—M. beteg gyermek alsó végtagjának vegetatív beidegzését vizsgálták. A lábfejek bőrhőmérséklet-változását figyelték lokális lehűtés után és távoli testrészek melegítésekor. A betegek többségén különböző sympathikus beidegzési zavart találtak. Az alsó végtagok vegetatív dysto-

niája és izombénulása között szabályszerű összefüggést nem észleltek. Az idegrendszeri elváltozás etiológiájának megbeszélése után kiemelik a sympathikus tónus-zavarok következtében kialakuló keringési elégtelenségek jelentőségét.

Irodalom

1. Abramason D. I., Flachs K., Freiberg J. A., Mirsky I. A.: Arch. Int. Med. 1943. 71 : 391. — 2. Simon L., Vizkelety T.: Traumat. Ortop. Közl. 1958. I. 1 : 65. — 3. Sharrard W. J. W.: J. Bone Jt. Surg. 1955. — 37 B : 63. — 4. Razgha A., Zselyonka L.: Magy. Orv. Archiv. 1940 : 504. — 5. Goetz R. H., du Toit J. G., Swart B. H.: Acta Med. Scand. 1955. 152. suppl. 306 : 56. — 6. Gask G. E., Ross J. P.: cit. Goetz, du Toit, Swart (5). — 7. Souques A.: cit. Goetz, du Toit, Swart (5). — 8. Telford E. D., Stopford J. S. B.: British Med. J. 1933. 2 : 770. — 9. Collins V. J., Foster W. L., West W. J.: cit. Kottke, Gullickson, Olson (16). — 10. Smith E., Rosenblatt P., Limauro A. B.: J. Pediat. 1949. 34 : 1. — 11. Harris R. I., McDonald J. L.: J. Bone Jt. Surg. 1936. 18 : 35. — 12. Kottke F. J., Stillwell G. K.: Arch. Phys. Med. 1951. 32 : 401. — 13. Trott A. W., Nesline M. D., Green W. T.: J. Bone Jt. Surg. 1958. 40 A : 245. — 14. Kivilakso R., Vainio K.: Acta Orthop. Scand. 1952. 22. 1 : 59. — 15. Pans B. Acta Chirug. Scand. 1953. 105. 1—4 : 243. — 16. Kottke F. J., Gullickson G. Jr., Olson M. E.: Arch. Physic. Med. Rehabil. 1958. 39 : 770. — 17. Bolasell R. H.: cit. Simon, Vizkelety (2). — 18. Burch G. E.: Circulation 1956. 13 : 641. — 19. Moldaver I.: J. Bone Jt. Surg. 1944. 26 : 103. — 20. Sabin A. B.: J. of Amer. Med. Ass. 1942. 120 : 506. — 21. Walhard B.: Schweiz. Med. Wschr. 1944. 25 : 463.

K. Керени и Жужанна Надъенеди: *Периферические вегетативные расстройства после острого переднего полиомиелита.*

Авторы исследовали вегетативную иннервацию нижних конечностей 44 детей, больных полиомиелитом. Они следили за изменением температуры кожи стопы после местного охлаждения и при нагревании отдаленных частей тела. У большинства больных они нашли различные расстройства симпатической иннервации. Между вегетативной дистонией и параличом мышц они не нашли правильной связи. После обсуждения этиологии изменений нервной системы авторы указывают на значение недостаточности кровообращения, возникающей в результате нарушений симпатического тонуса.

K. Kerényi und Zs. Nagyenyedi: *Periphere vegetative Störungen nach Poliomyelitis anterior acuta.*

Die Verfasser untersuchten die vegetative Innervation der Beine von 44 an Poliomyelitis erkrankten Kindern. Sie beobachteten die Hauttemperaturveränderungen der Füße nach lokaler Abkühlung und beim Wärmen entfernt liegender Körperteile. Bei der Mehrzahl der Kranken fanden sie verschiedene sympathische Innervationsstörungen. Zwischen der vegetativen Dystonie der Beine und der Muskellähmung beobachteten sie keinen gesetzmässigen Zusammenhang. Nach Besprechung der Ätiologie der Nervensystemveränderung wird die Bedeutung der infolge sympathischer Tonusstörungen sich entwickelnden Kreislaufsuffizienz betont.

HÍRDETÉS

A Magyar Eeg Társaság közli, hogy az erre az évre tervezett tudományos ülését 1963. febr. 8—9-én tartja Budapesten. Akik előadást kívánnak tartani, jelentkezésüket küldjék el Prof. Obál Ferenc Szeged Élettani Intézet címre — ha az erre az évre tervezett ülésre nem jelentkeztek.

Bedrich Roth : Narkolepsie und Hypersomnie — vom Standpunkt der Physiologie des Schlafes. 428 oldal. VEB. Verlag Volk und Gesundheit — Berlin, 1962.

Szerző, a prágai Károly Egyetem neurológiai klinikájának elektroencephalographusa, az irodalomban egyedülálló anyagot: 155 narkolepsia-esetet gyűjtött össze, ami egyben mindjárt cáfolja a kórkép ritkaságáról elterjedt nézeteket. Ez az anyag a monographia magva, de számos megfigyelés egészíti ki az alvás pathológiájának egyéb területeiről. Mivel az észlelések értékelése az alvás élettanának és pathológiájának alapos ismeretét követeli meg, a könyv sem szorítkozhatott csupán az anyag ismeretetésére. Szerző bevezetőül 70 oldalon át tárgyalja az alvás physiológiáját, sorra véve az eddigi alvásméleteket, külön fejezetet szentelve a Pavlov iskola eredményeinek, valamint az újabb electrophysiologiai teoriáknak, majd megkísérli szintézisbe foglalni az eddigi ismereteket. A reticularis aktiválórendszer állapota a kéregtónusra gyakorolt befolyásával fontos szerepet játszik az alvás-ébrenlét változásában, ám végső elemzésben a kéreg functionalis állapota a döntő. Helytelen a RAS jelentőségének túlértékelése a cortex rovására. Az élettani bevezetést EEG fejezet egészíti ki, mely az alvás EEG jellegzetességeit, „infraklinikus” jeleit elemzi szemléltető görbe-illusztrációkkal.

A klinikai rész ügyes sémát ad az alvászavarok csoportosítására, többféle klasszifikációt különböző szempontok szerint (pl. topikai, temporalis, aetiologiai, pathophysiologiai felosztás). Ezután közel 200 oldalon tárgyalja az essentialis és secundär narkolepsia kórképét — nyugodtan elmondhatjuk, hogy minden elképzelhető vonatkozásban. A beteg vizsgálatának technikájától a nosographia legrészletesebb tagolásán keresztül a terapiáig az olvasó kimerítő tájékoztatást kap. A klasszikus symptomatologia mellett pl. az endocrin, vegetatív és egyéb járulékos tüneteknek, a belgyógyászati vonatkozású eltéréseknek, labor. leleteknek, betegség-statisztikai adatoknak — hogy néhány példát említsünk — jelentős helyet biztosít. Érdekes kazuisztika a gazdag saját anyagból teszi változatossá a monographia e központi részét. Szerző a narkolepsia tüneteinek pathogenesisében a kéreg részleges alvási gátlását tartja alapvető jelentőségűnek, melynek kiváltó oka a mesodienkephalis regio laesiója. A laesio a kéreg, illetve bizonyos kéregterületek deafferentációjával teremti meg a partialis gátlás előfeltételét. A narkolepsiát kísérő tonustünetek okát pedig a formatio reticularis leszálló tonogen rendszerének alterációjában kell keresni. Egyértelmű az állásfoglalás az epilepsia-körbe sorolás ellen. Mint Henner előszavában megjegyzi — aki még mindig az eddigieknél meggyőzőbb bizonyítékokat keresne e téren, Roth és munkatársai tapasztalataiban megtalálhatja.

A narkolepsia EEG diagnosisa „alvási aktivitás” — szakaszok és paradox reakciók kimutatásán, illetve kóros aktivitás hiányán alapszik. Szerző részletesen tárgyalja hogy mi az oka az alvási aktivitás elemei gyakori fel nem ismerésének, illetve félreismerésének az EEG görbe elemzésekor. Az EEG lelet nem pathognomiás, csak a klinikummal összevetve állítható fel a diagnosis.

A könyv kb. 100 oldal terjedelemben foglalkozik a hypersomniákkal, felbontván őket organikus és functionalis csoportra. Külön fejezet ismerteti az önálló formában jelentkező paroxysmalis tonuszavarokat („Schlafähmung”, geolepsia stb.). Igen érdekesek a differenciáldiagnostikai fejtegetések, melyek a praxis számára nyújtanak segítséget. Tekintélyes irodalomjegyzék zárja a művet.

Roth monographiája olyan adatgyűjtemény, amely nem mellőzhető, ha az alvás pathológiájával kell foglalkoznunk — ez pedig gyakori eset a mindennapi gyakorlatunkban. Alaki, tipographiai tekintetben is kifogástalan munkát nyújt a VEB kiadó.

Dr. Csorba Antal

Prof. Dr. *Schipkowensky Nikola : Pathologische Reaktionen der Persönlichkeit.* Két kötet, 445 oldal. Wilhelm Maudrich, Wien, kiadása. 1961. Kötetenként 282 osztrák schilling.

Az ismert nevű bolgár pszichiater e művében nehéz feladatra: a pszichiatría számos alapproblémájának kritikai elemzésére vállalkozott. E feladathoz alapos előkészületek alapján fogott hozzá: munkája nemcsak igen széleskörű és elmélyült pszichiatríai irodalmi ismeretekről, hanem komoly művészeti, művészetpszichológiai, filozófiai, irodalmi műveltségről is tanúskodik. Kevés pszichiatríai mű jelent meg az utóbbi években, amelyekben olyan önálló és eredeti gondolkodó nyilatkozna meg,

mint *Schipkowensky* munkája. Az elmekörtan alaptételeit, számos a pszichiatriában elfogadott vagy csaknem általánosan vallott nézetet, thesist helyez kritikai méltatás után új megvilágításba. Módszere: először ismerteti röviden a vitatott nézetet sokszor szinte mesteri összefoglalásban, majd mindig tudományos hűvösséggel, de a kutatás izzó szeretetét éreztetve elemzi az ő felfogásában. Ha nem is tudjuk megállapításait mindig követni, gondolkodásának eredetisége, elemzésének mélysége azokon a pontokon is sok tanulságot jelent az olvasó számára, ahol nem ért egyet a szerzővel.

A munka két kötetben 445 oldalt foglal magában. Az első kötetben a személyiség meghatározásának kérdésével, a személyiség fejlődésével, a személyiség kóros reakcióival és processusaival, a nervismus tanának általános jelentőségével, Pavlov tanításainak a neurophysiológiában és a neurosis-tanban való jelentőségével, pavlovi fogalmaknak e területen történő alkalmazási lehetőségeivel, psychopathológiai tüneteknek pavlovi fogalmakkal való értelmezésével, végül a neurosisok közül a neurastheniával (szerző neurosis dysathenicának nevezi) és a szorongásos neurosis-sal (neurosis angorosa) foglalkozik.

A személyiséget azonosítja magával az emberrel („die Persönlichkeit eines Menschen der Mensch selbst ist”). Kérdés, vajon ilyen széles alapú meghatározás nyereséget jelent-e? Nem érthetünk egyet szerzővel akkor sem, amikor a szellemet („Geist”) azonosítja a tudattal. A szellemi működések tudatfunkciók, de a tudat más is, mint a szellemi funkciók.

A munka egyik nyeresége, hogy sok psychopathológiai jelenséget és helyenként normálpsychológiai részfunkciókat is a pavlovi tanítások fényében, pavlovi terminológiával értelmez. Ez módot ad olyan olvasóinak is a pavlovi physiológiai tanítás pszichiatriai jelentőségével való megismerésre, akiknek nem volt lehetősége *Pavlov* munkáival, illetve a szovjet psychopathológia ilyen irányú munkásságával megismerkedniük. Úgy véljük azonban, hogy szerző nem egyszer kissé mechanikusan alkalmazza a pavlovi terminológiát. Így pl. nem sokat mond pathophysiológiai szempontból, ha azt olvassuk: a maniás izgalom lényege a célreflex kóros fokozódása, ellenkezőleg a depressio a célreflex kóros csökkenése. Vagy amikor azt olvassuk: az akarat a célreflex tudatos formája.

Szerző művében mindvégig élesen elkülöníti egymástól a kóros reakciókat, a kóros személyiségfejlődést és a processusokat. A megbetegedési formák elemzése közben számos új kifejezést ajánl. A psychosis maniaco-depressivát találon zycklophreniának nevezi. Az endogen psychosisokat (psychosis maniaco-depressiva, schizophrenia és a szerző szerint az epilepsia) „nosogen” psychosisoknak nevezi azért, mert a schizophrenia, a zycklophrenia és az epilepsia mint sajátos monológiai egységek alakulnak ki és nem valamely előrement testi vagy agyi megbetegedés kifejezései. Az említett betegségformák kialakulásához részben örökletes hajlam, részben azonban külvilági behatások (infectiók, intoxicációk, psychotraumák) szükségesek. Önmagában sem a külső, sem a belső okok nem vezetnek a jelzett betegségek kifejlődéséhez. De phaenomenológiailag egészen hasonló syndromákat idézhetnek elő különböző testi és cerebraalis betegségek is. Szerző szerint phaenomenológiailag azonos betegségfolyások jöhetnek létre „nosogen” („endogen”), exogen és psychogen alapon. E fontos kérdésben nehéz a szerzőt követni. Csaknem általános felfogás szerint az ún. „Kernschizophrenie”-t, a valódi schizophreniás képeket csak külső faktorok előidézni nem képesek.

Értékes fejezete a munkának a személyiség kóros reakcióira vonatkozó ismeretei történeti fejlődésével foglalkozó rész. E fejezetben nagy részletességgel bírálja a psychoanalytikai iskola számos thesist. Különösen éles bírálatban részesíti a psychoanalytikai iskola Oedipus-komplexusra vonatkozó tételeit. Szerinte az Oedipus-komplexus tana ellentmond a tapasztalati tényeknek, mert schizophrennek által elkövetett gyilkosságoknál egyetlen egy esetben sem volt megállapítható, hogy az Oedipus-komplexus csak a leghomályosabb formában is hatékony lett volna. Ismeretes, hogy szerző a schizophrennek által elkövetett gyilkosságok elemzésével értékes monográfiában foglalkozott. Szerző eme érve megítélésünk szerint sokatmondó, mert a regresszív schizophen élményvilágban olyan elementáris élménynek, mint az Oedipus-komplexus, sokszor világosan ki kellene rajzolódnia.

Különös részletességgel foglalkozik a munka a neurosis keletkezésének, „Flucht in die Krankheit” elméletével, a betegség-akarással. Szerző szerint betegség-akarással nincs és nem is lehet. E nézet igazolására hosszú, nagyon értékes kórrajzot közöl ártatlanul fogságban tartott jogászról, akinél hallucinatoros zavartság alakult ki psychogen mechanizmusok alapján, de sem „Wille zum Kranksein”, sem „Flucht in die Krankheit” észlelhető nem volt.

A munka legnagyobb részét a szerző által neurosisoknak nevezett kórképek részletes klinikai rajza (aetiologia, pathogenesis, pathophysiologia, klinikai symptomatologia, lefolyás, prognosis és therapia) foglalja el. E fejezetekben a szerző lelkes psycho-

therapeutának mutatkozik be, akinek meleg emberszeretete áttündöklök a sorokon. Néha úgy tűnik, hogy therapiás eredmények megítélésében túlzottan entusiastá (pl. a 107. oldalon ezt olvassuk : a schizophrenia öngyógyító és gyógyítható psychosis).

A neurostheniát neurosis dyssthenicának nevezi. Előidéző okai között elsősorban a környezet behatásait jelöli meg, különösen az egyén számára adott feladat és a beteg képességei közötti ellentéteket. Gyógyításában a legnagyobb hangsúlyt a „megszabadító” („befreiende”) psychotherapiára helyezi. Ennek lényege : megszabadítani a beteget minden, betegségével kapcsolatos félelemtől. Fontos emellett a „gyógyító hallgatás” : a beteg ne beszéljen betegségéről, mert ez kétoldali suggestív hatást vált ki. Akivel a beteg beszél a betegségéről, megjegyzéseivel, tapintatlan eset ismertetéseivel csak fokozhatja a betegben a félelmet.

A neurasthenia után a szorongásos neurosis (neurosis angorosa) foglalkozik. A szorongás keletkezésére vonatkozólag figyelemreméltó fejtegetésekkel, elképzelésekkel találkozunk.

A II. kötet első részben a kényszerneurosis, valamint a logoneurosis foglalkozik. Logoneurosisnak nevezi a szerző a dadogást. A II. kötet nagyobb része a hystériával, a reactiv epilepsiával, a reactiv zyklophreniával és a paranoiával foglalkozik. A hystériáról szóló fejezetben szerző behatóan foglalkozik pathophysiológiai problémákkal, így az észrevevés folyamatával is. Helyesen állapítja meg a szerző, hogy az észrevevési folyamat mindig centripetális és centrifugális ingerületek összjátéka. De sajnálatos módon e helyen hibásan értelmezi a neuron dinamikus polarizációjáról szóló thesist. Szerinte ma ez már nem tartható fent, mert ugyanazon pályán mindkét irányban futhatnak ingerületek. Ez igaz, de nem ugyanazon axonban, hanem ugyanazon pályán belül különböző axonokon futnak ellentétes irányban ingerületek. A neuron physiológiájában ma is érvényes a tétel : a dendritek physiológiai körülmények között centripetálisan, az axon centrifugálisan vezet.

Behatóan és sok egyéni megfigyeléssel írja le a hystériás psychosis különböző formáit (ekmnesia, delirium, hallucinosis, amentia, chaotikus tudatborulás, Ganser-syndroma, trans, pseudologia phantastica). — Nagy súlyt helyez a hysteria prophylaxisára, elsősorban a szociális psychoprophylaxisra (megfelelő nevelési célok és módszerek).

Reactiv epilepsia alatt azokat az epilepsiás (szerző *iktaffin reactivitás*ról beszél) megnyilvánulásokat érti, melyek psychotrauma hatására alakulnak ki. Az epilepsiás psychopathológiai képek közül a pathológiás affektussal, az epilepsiás rövidzárlatos cselekményekkel, végül a kóros álomittassággal foglalkozik. Sajátos, hogy a szerző e fejezetben az epilepsia kórélettanának modern szemléletéről (pl. a személyiség-változásnak a temporalis lebeny elváltozásaival való összefüggéseiről, a centrecephalon szerepéről a tudat változásaiban stb.) nem tesz említést.

Ismeretes, hogy míg a depressio gyakran csatlakozik psychotraumákhoz, tehát gyakran reactiv, addig a maniás reactiv formáját csak kevés szerző ismeri el. Szerző kétségtelennek tartja, hogy maniás izgalmi állapot psychotrauma hatására is létrejöhet, azaz létezik reactiv mania. Ezt több meggyőző körrajzzal igazolja.

Egyike a munka legértékesebb részeinek a paranoia kérdésével foglalkozó fejezet (61 oldal). A paranoia-kérdés jelenlegi irodalmi állásának megrajzolása után az egyes paranoia-formákkal foglalkozik.

A munka sok olyan érdekes részletet tartalmaz, melyek ismertetése túlhaladja e recensio kereteit. Az egész munka kifejezetten egyéni jellegű ; ez teszi a művet élvezetes olvasmányá. Távolról sem egyszerű referátum a psychiatria számos alapvető kérdéséről, hanem sokévi elmélyült kritikai elmunka eredménye. Olvasása minden psychopathologus, sőt psychologus számára nyereség.

Dr. Horányi Béla

S E R T A N

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 tabletta 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 tabletta egyénileg hat a betegekre, adagolása individuálisan történjék.

Átlagos napi kezdeti adagja 8 éves életkorig 0,125 g (1 tabletta), 8 évesnél idősebbeknél napi 0,25 g (2 tabletta). A napi adagot ez egyéni optimális adag eléréséig (ez felnőtteknél 0,75—1—1,5 g) 2—3 naponként két tablettával (gyermekeknél 1 tablettával) lehet emelni. Terápiás adag maximuma felnőtteknek napi 2 g. A Sertan tabletta 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.