

305.107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM  
353—384 OLDAL

12

BUDAPEST, 1962. DECEMBER

2



## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

### T A R T A L O M

<i>Dr. Rajkovits Károly:</i> Adatok a Tay-Sachs kóros lipoidok histochemiai viselkedéséhez .. . . .	353
<i>Dr. Adorjáni Ferenc, dr. Mária Béla:</i> Süketség és psychosis .. . . .	362
<i>Dr. Fenyő Egon, dr. Szendrői Mária:</i> A fejfájás elektroencephalographiás vonatkozásai .. . . .	366
Az elektroencephalográfia (EEG) nomenklatúrájának a Magyar EEG. Társaság által javasolt magyar fordítása .. . . .	381
Magyarázó szöveg a terminológiához .. . . .	383

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. Csekkszámamlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft.

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.



## Adatok a Tay—Sachs-kóros lipoidok histochemiai viselkedéséhez

Írta: RAJKOVITS KÁROLY dr.

A ritka és nagyobbára ismeretlen pathogenesisű lipoidtárolási betegségek csoportjába tartozik az első leírók után Tay—Sachs-kórnak nevezett lipoidosis is, melyre vonatkozólag kiterjedt idegszövetani vizsgálatok találhatóak magyar kutatók, Schaffer (20), illetve iskolájából Sántha (19) dolgozataiban. Vizsgálataikat a klasszikus neurohistológiai módszerekkel végezték: velőshüvelyfestés, zsírfestés, ezüstimpraegnatiók kapcsán leírták az idegrendszerben a betegség kapcsán létrejövő pathológiai elváltozásokat.

A felraktározott lipoid kémiai természetének vizsgálata Klenk (12) nevéhez fűződik, aki ezen a téren alapvető vizsgálatokat végzett. Klenk mutatta ki, hogy a betegség kapcsán az idegsejtekben lerakódó lipoid egy neuraminsavat, hexoset, hexosamint tartalmazó specialis glykolipoid, a gangliosid.

Az azóta eltelt időben nagyszámú, főként biokémiai munka jelent meg, s így nem érdektelen beszámolnunk boncolt esetünk kapcsán tett histochemiai vonatkozású észleleteinkről.

### Eset ismertetése

F. H. 2 éves leánygyermek több ízben feküdt a Pécsi Gyermekklinikán. A gyermek első terhességéből származik, normális lefolyású szüléssel, 3500 gr súllyal jött a világra. 8 hónapos koráig jól fejlődött. Ekkor tűnt fel, hogy az életkornak megfelelő statikai funkciók elmaradtak. Belgyógyászatilag a jól fejlett és táplált gyermeknél kórosat nem észleltek. A neurológiai vizsgálat és a jellegzetes szemfenéki kép alapján kézenfekvő volt az infantilis amauroticus idiotia diagnózis. Mindkét szülő többgyermekes családból származik, hasonló megbetegedés egyik részen sem fordult elő. A gyermeket szülei otthon ápolták. Súlyban gyarapodott, de egész életében ágybanfekvő maradt. Az utóbbi hónapokban fejkörfogata lassan növekedésnek indult. Napjában többször volt rövid ideig tartó epileptiform göresrohama. Halála előtt magas lázzal, elesett állapotban került ismét klinikai felvételre, s pár órai benntartózkodás után exitált.

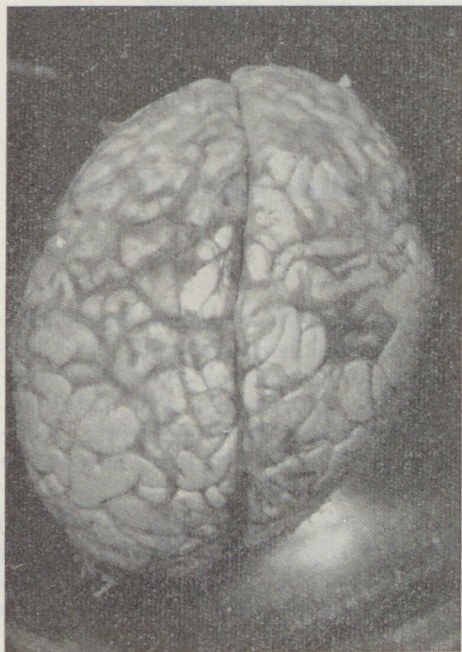
Bonclelet: (H. A. 694/59). Sectiora a halál után két órával került sor. Jól fejlett és táplált pastosus küllemű leánygyermek. Fejkörfogata 53 cm, a fej az állandó fekvés következtében deformált. Agy súlya 1390 g. A gyrusok főként a parietalis és temporalis lebenynek megfelelően nagymértékben kiszélesedettek, macrogyrusokat képeznek (1., 2. fénykép). A kisagyvelő külső megtekintésre ép. Hasonlóképpen ép a gerinevelő is, ellenben a spinalganglionok búzaszemnyire megnagyobbodottak. Szív és erek életkornak megfelelőek, a szív csücsát a bal kamra alkotja, a szív izomzata parenchymasan degenerált. Tüdő: belégzés állapotában, az alsó lebenyekben bronchopneumonias elváltozások. Nyaki szervek részéről kórosat nem észlelünk. Máj súlya 720 g. Állománya diffusan zsíros. Lép: 44 g., állománya cyanoticus. Egyéb belső szervek részéről kórosat nem észlelünk.



## Mikroszkópos vizsgálatok

### I. Anyag és módszer

A boncolás alkalmával kivett központi idegrendszert és szervrészeket 10%-os formalinban fixáltuk, s fagyasztott metszetekben, illetve celloidinbe és paraffinba ágyazott készítményeken dolgoztuk fel. Ugyanakkor további lipidtanulmányokra fixálatlanul mélyhűtéssel tettünk el részleteket.



1. fénykép. Makroszkópos felvétel a kivett agyvelőről

#### a) Festési és histochemiai eljárások

*Celloidinbe* ágyazott központi idegrendszeri anyagon Nissl-festés, Benda—Spielmeyer-féle velőshüvelyfestés, illetve a

*paraffinba* ágyazott egyéb szervek kimetszéseiből haematoxylin-eosin festés, perjódsvav-Schiff-reactio történtek.

*Fagyasztott* metszeteket az idegrendszerből és egyéb belső szervekből készítettünk, melyeken

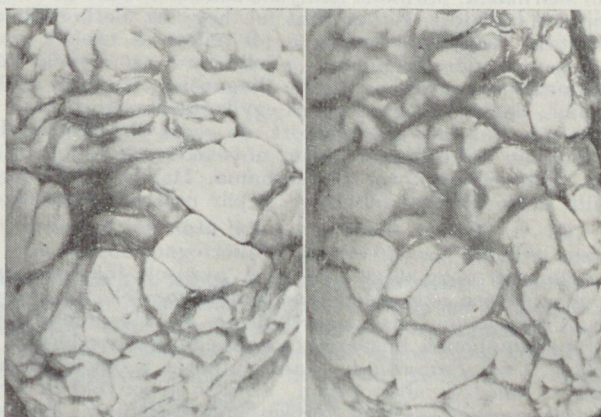
neutális zsírokra scharlachvörös, phospholipoidokra sudanfekete, glykokokra perjódsvav-Schiff, savi polysaccharidokra Hale-reactiót,

cholesterinre és estereire Schultz-reactiót végeztünk.

A telítetlen kötések kimutatása perhangyavav-Schiff, perecetsav-Schiff-reactióval, illetve ezek kontroll blokkírozásával történt.

#### b) Metachromasias effectus vizsgálata

Erre a célra a *Feyrter* (8)-féle borkósavav thioninfestés és a v. *Hirsch* (10) által ajánlott kresylviolettes festés mellett ismert, különböző pH-jú toluidinkek



2. fénykép. Makroszkópos felvétel a megnagyobbodott gyrusokról



oldatokat használtunk kaliumferricyanidos kicsapásos lefedéssel (*Romhányi* [17]).

c) *Extractiós vizsgálatok*

A fagyasztott metszeteket 12 óra hosszan 37 C°-on egymásután acetonnal, aetherrel, majd chloroform-methanol keverékkel (1 : 3) extrahaltuk, s vizsgáltuk a metszetben visszamaradó lipid histochemiai viselkedését.

d) *Emésztéses vizsgálatok*

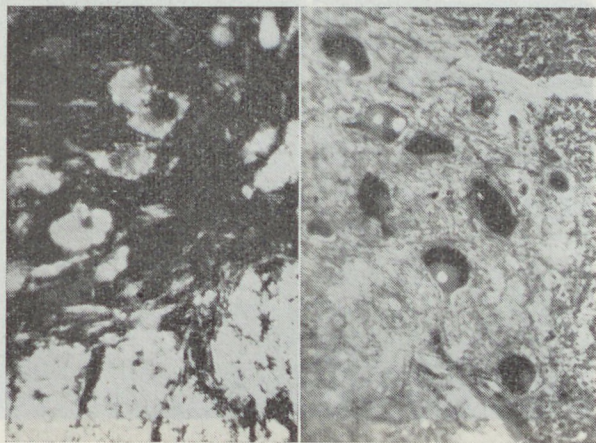
Az esetleges lipoprotein componens eltávolítására trypsinemésztés 37 C°-on 6 óra hosszan.

e) *Sulfurálás*

Fagyasztott metszeteken, *Kramer* és *Windrum* (15) sulfuráló keverékét azonban aether helyett acetonnal készítve el.

f) *Polarisatiós optikai vizsgálatok*

A kettősen törő lipid kimutatására, s az extrahálások kontrollálására használtuk.



3. fénykép. Mikrofotogramm. Tay-Sachs-kóros gerincvelő a) *Pas* reactional, illetve b) polarisatiós optikával vizsgálva. 10 × 20-as nagy.

## II. Eredmények

a) *Idegrendszer.* A haematoxylin-eosinos, a Nissl-festéses, velőshüvely-festéses, illetve impraegnált készítményekben látottak mindenben megegyeznek a *Schaffer* (20), *Sántha* (19) és *Van Bogaert* (4) által leírt morfológiai elváltozásokkal. Az idegsejtek plasmájában a központi idegrendszerben, de még a spinalis ganglionokban is finomabb szemcsék formájában nagyobb mennyiségű lipid halmozódott fel. A lipid zsírfestőkkel kimutatható, kettősen törő, s intenzív perjódsvav-Schiff-reactiót ad (3. fénykép). Ugyanekkor, különösen a nagyagykéregben intenzív neurocytolysis, gliosis volt megfigyelhető, impraegnált készítményekben pedig deformált pyramis sejtek, Purkinje sejtek. A lipidlerakódás kizárólag az idegrendszert érintette, mégpedig teljesen egyöntetű módon (4. fénykép). Így, bár a kimutatásokat különböző helyről vett idegrendszeri részekben is elvégeztük, nem találtunk különbséget a gerinevelőben, illetve az agykéregben felraktározódott lipid histochemiai viselkedését illetően.

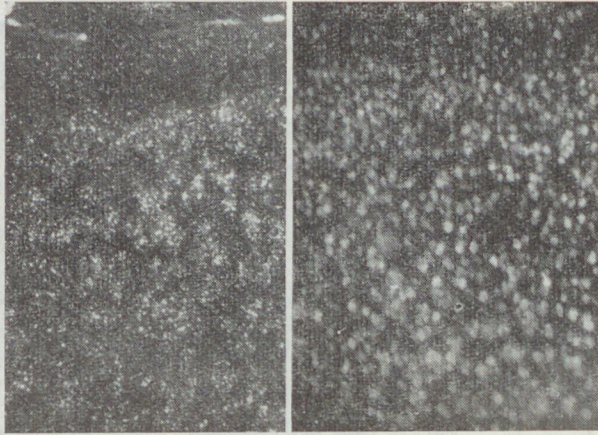
Az extrahálási kísérletek kapcsán a metszeteket először aceton oldatban



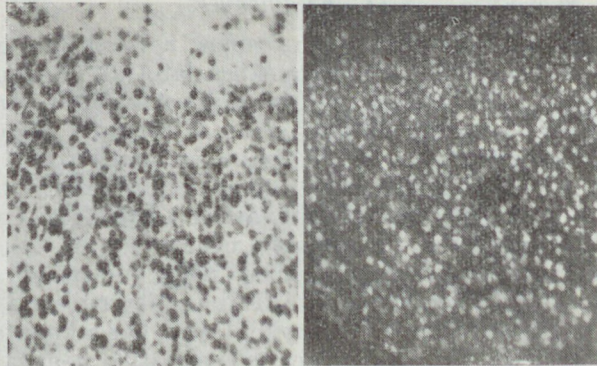
tartottuk 37 C°-on 12 óra hosszan. Ez biokémiai ismereteink szerint (1. táblázat) a lipoidok közül csak a cholesterint és a cholesterinestereket oldja ki. Az így kezelt metszetekben az idegsejtekben továbbra is megtalálhatók voltak a polarisációs optikával kettősen törő, a glykolipoidokra jellemző perjódsav-Schiff-reactiót adó, sacharlachvörössel, sudanfeketével festődő lipoidszemcsék, melyek azonban a cholesterint kimutató Schultz reactiót már nem adták.

Az acetonkezelés után a metszeteket aetherben tartottuk további 12 óra hosszan. Ez az extractio a cerebrosidakat és phospholipoidokat távolítja el. Tekintve, hogy a gangliosid csak chloroform-methanol keverékben oldódik, a polarisációs effectus az így kezelt metszetekben is, bár kissé gyengén, de fennállt. Úgyszintén, ha kissé gyengébben is, de fennállt a PAS positivitás is. A lipoidkimutató sudanfekete festés halvány, s egészen elmosott a scharlachvörös festés.

Végül a metszeteket chloroform-methanol 1 : 3 keverékébe vittük újabb 12 órára. Ennek hatására a kettős törés, a PAS effectus teljesen eltűnt, mu-



4. fénykép. Mikrofotogramm. Tay—Sachs-kóros agykéreg polarisációs optikával vizsgálva. 10 × 3, ill. 10 × 8



5. fénykép. Mikrofotogramm. Tay—Sachs-kóros agykéreg a) pH 3,4-es toluidínkék oldattal festve, illetve b) polarisációs optikai kép acetonos és aetheres extractiók után



tatva, hogy az oldószer az összes, a sejtekben fellelhető lipidot eltávolította.

A továbbiakban vizsgáltuk a *perjódsav-Schiff reactiót létrehozó kémiai csoportokat, kötéseket*. A vizsgálatok során acethylalast, desacethylalast, perecetsav-Schiff, perhangyasav-Schiff reactiót, valamint utóbbiak blokkírozását végeztük el (2. táblázat). Táblázatos összeállításunkból kitűnik, hogy a reactio létrehozásában elsősorban a glykolipoid glykol, hydroxyl és amino csoportjai játszanak szerepet. A felraktározott lipoidok részben telítetlenek, amint azt a perhangyasav-Schiff, illetve a perecetsav-Schiff reactio eredménye mutatja.

*Metachromasiás festődés.* A felraktározott lipoidok metachromasiás festődése régóta ismert. Leggyakrabban a *Feyrter* (8)-féle borkősavas thionin, illetve a *v. Hirsch* és *Pfeiffer* (10) által ajánlott kresylviolett festés használatos. Vizsgálataink során elsősorban *Romhányi* (17) módszere szerint különböző pH-jú toluidinéké oldatokkal festettük meg a formalinban fixált fagyaszott metszeteket és a már ismertetett módon extrahalt praeparatumokat. Így egyrészt meghatároztuk a szóban forgó lipoid isoelektromos pontját, másrészt vizsgáltuk, nem jön-e létre isoelektromospont eltolódás az acetonos és aetheres extractiók kapcsán, vagy nem következik-e be változás a metachromasiás festődésben.

Esetünkben a maximalis metachromasiás festődési intenzitást pH 3,4-es

*A lipoidok viselkedése zsíroldó szerekkel szemben*

*1. táblázat*

	aceton	aether	chloroform methanol
Cholesterin	oldódik		
Phospholipoidok		oldódik	
Gangliosid			oldódik

*2. táblázat*

Reactio	Reagáló componens	Reactio mértéke
csak Schiff oldat	plasmal	+
PAS	glycol, hydroxyl-amino	+ + + +
acetylált PAS	PAS reactio blokkírozása	+
desacetylált PAS	glycol csoport felszabadul amino nem	+ + +
PAAS PFAS	telítetlen lipoid	+ +
brómozás PAAS	PAAS reactio blokkírozása	+



toluidinkék oldattal értük el, s ez nem változott az acetonos és aetheres extractiók hatására sem (5. fénykép). Feltűnő volt azonban, hogy ilyen extractiók után a festődés gyorsabban következett be. Ez valószínűvé teszi, hogy a metachromasias effectus a savi jellegű gangliosid lipid componenshez kötött.

A lipidokhoz kötött fehérje kimutatására a tetrazoniumreactiót végeztük el. Esetünkben ez mind a glia-, mind a ganglionsejtekben negatívnak mutatkozott. Megpróbáltuk az esetleges fehérjét emésztéssel is eltávolítani: metszeteinket 6 órás trypsinemésztés után festettük meg pH-zott toluidinkék oldattal, de különbség az emésztett, illetve controll metszetek festődése között nem mutatkozott.

Egyes metszeteket *Kramer* és *Windrum* (15) keverékét módosítottan acetonnal készítve el, sulfuráltunk. A sulfurálás hatására az idegrendszer fokozott basophilíát mutatott, pH 2,6-ig kötött és az idegsejtek lipidjai is fokozott basophilíát mutattak, ami sulfurálható OH csoportok jelenlétére utal a láncolt lipidokban.

b) *Belső szervek* részéről egyedül a májban észleltünk diffúz nagyseppes elzsírosodást. A felraktározott lipid scharlachvörössel, sudanfeketével festődött, Schultz pozitív volt, azonban PAS negatív, s acetonnal teljes egészében kioldhatónak mutatkozott.

### III. Eredmények megbeszélése

A ma összefoglalóan *Tay—Sachs-kór*nak nevezett lipoidosiscsoport neuropathológiai leírása *Sachs* (18) nevéhez fűződik és tőle származik az amauroticus idiotia elnevezés is. A betegségnek azóta több alfaját ismerték fel, melyek klinikai lefolyás tekintetében egymástól jól elkülöníthetők. Így ma infantilis amauroticus idiotiáról, vagy szorosabb értelemben vett *Tay—Sachs kórról*, késői infantilis (*Bielschowsky*), juvenilis (*Spielmeyer—Vogt*), illetve felnőttkori, vagy *Kufs—Hallervorden* típusról beszélhetünk. Gyakoriság tekintetében is ebben a sorrendben következnek egymásután: viszonylag leggyakoribb az infantilis amauroticus idiotia, legritkább a felnőttkori, melyből a világirodalomban ezideig csupán 16 észlelt eset ismeretes.

Elterjedt nézet, hogy az infantilis amauroticus idiotia elsősorban kelet-európai eredetű zsidó családok megbetegedése. Ilyen irányban nyilatkozik *Aronson* (1), aki az *Einstein* egyetem Chronic Jewish Diseases osztályának anyagát tekintette át. Bár jelen esetünk szintén zsidó családból származik, *Hanhart* (9) adatait is fel kell említenünk, aki nagyszámú, 24 általa észlelt svájei, ill. 14 németországi előfordulást ismertet nem zsidó családoknál.

Az öröklődés recessive történik, *Hanhart* szerint [cit. *Diezel* (5)] autosomalis recessiv, monohybrid öröklődésről beszélhetünk. Érdekes megemlítenünk, hogy ugyanazon a családon belül az amauroticus idiotianak csak egy bizonyos fajtája szokott jelentkezni. Bár ezirányba esetünkkel kapcsolatban a szülőket részletesen kikérdeztük, hasonló megbetegedésről egyikük családjában sem tudnak.

Saját esetünkben feltűnő volt az agy rendkívüli megnagyobbodása és macrogyrisált volta. Ami a *Tay—Sachs-kór* idegrendszeri makroszkópos elváltozásait illeti, a közölt esetekben igen eltérő agysúlyokat és makroszkópos megjelenéseket írnak le. E kérdés *Aronson* és munkatársai (11) összehasonlító vizsgálatai alapján vált érthetővé (3. táblázat). Nagyszámú esetben végzett megfigyeléseik szerint a központi idegrendszer bonclelete, az agy súlya, makroszkópos megjelenése attól függően változik, hogy milyen hosszú ideig állt fenn a betegség. Kezdetben a lipoidlerakódás az összes idegsejtet egyöntetűen érinti. Hosszabb fennállás után (kb. 14 hónap) azonban a phylogenetici-



kialag fiatalabb neopalliumban a lipoidlerakódás gyorsabb méreteket ölt, kiterjedt neurocytolysis és ezt követő gliosis lép fel, mely végül is a supratentorialis részek megalencephaliticus proportióihoz vezet. Ezzel szemben a paleoencephalonban, az archipalliumban a lipoidlerakódás lassúbb, csak minimalis neurocytolysissal kísért és végső eredményként az infratentorialis részek atrophijáját hozza létre.

A gangliosid kémiai szerkezetét *Klenk* (12) a mellékelt képletben adja meg (4. táblázat). A gangliosid a cerebrosidák csoportjába tartozó glykolipoid, mely zsírsav, sphingosin mellett hexoset, hexosamint, illetve neuraminsavat tartalmaz. A gangliosid molekula a hydrophil és hydrophob sajátságoknak lipoidokra jellemző sajátos intramolekularis elrendeződését mutatja, amennyiben a molekula egyik része erősen hydrophil és elektronegatív töltésű, a másik része (a zsírsav komponensek) hydrophobak. Ennek következtében a molekulák vizes (biológiai) mediumban spontán membranszerű, vagy myelinfiguráknak megfelelő elrendeződést mutatnak. Ilyenkor a hydrophil molekularészek ugyanis a vizes fázis felé fordulnak, míg a hydrophob molekularészek egymás felé. Így a vázlatban bemutatott bimolekularis kötélekek jönnek létre, hasonlóan a myelinfigurák (vagyis a lecithin molekulák) által kialakult hasonló kötélekek submikroszkópos szerkezetéhez. A gangliosid molekulák így egyéb lipoidokkal nagy szerepet játszanak a lipoid membranstrukturák kialakításában. A gangliosid molekula elektronegativitását a neuraminsav komponens adja. Innen származik, hogy ezen lipoid negatív töltésjellege folytán basophil festődésű, micellaris rendeződése folytán metachromasias festődésű, amint ez a szövettani vizsgálatoknál világosan megnyilatkozik. Gangliosid azonban nemcsak Tay—Sachs-kórban, hanem más lipoidosisek, pl. Niemann—Pick kór, gargoylismus kapcsán is, bár kisebb mértékben, megemelkedett mennyiségben fordulhat elő az idegrendszerben [*Klenk* (13), *Brante* (2), *Tingey* (21)].

Esetünkben a tárolt lipoid kémiai analysisét az e célra tárolt anyagon későbbi időpontban kívánjuk elvégezni, illetve közölni. Jelen közleményünkben a tárolt anyag histochemiai sajátságait vizsgáltuk. Észleleteink értékelésekor azonban tisztában voltunk azzal, hogy Tay—Sachs-kórban a tárolt lipoid nem egy komponensből áll, hanem számos lipoid keveréke halmozódik fel az idegsejtekben [*Diezel* (5), *Favarger* és *Wildi* (7)], valamint azzal is, amint erre *Edgar* (6) világosan rámutat, hogy ismert zsír- és lipoidfestési eljárásaink a cholesterint és cholesterinésztert kimutató Schultz-reactio kivételével távolról sem specifikusak és ezért a vizsgált lipoid kémiai felépítésére a szövettani eredmény alapján következtetések csak igen óvatosan tehetők. Kísérleteinkben a zsírfestést különböző lipoidoldószerekkel történő előkezeléssel kapcsoltuk egybe. Az acetont a cholesterinnek, cholesterinészternek, cerebrosidáknak oldószere. Az ezzel történő kezelésre a Schultz-reactio megszűnt, azonban a polarisatiós effectusban, valamint a PAS reactióban változás nem következett be. Tay—Sachs-kóros esetünk metszeteit az acetont kezelést követően aetherbe vittük 12 órára. Ez biokémiai adatok szerint elsősorban a phospholipoidokat távolítja el. Ismeretes ugyan, hogy a lipoidok complexei nem egészen úgy oldódnak, mint a tiszta praeparatumok, de az eltolódás inkább abból áll, hogy könnyebben mennek oldatba az egyébként az illető lipoidfractióra hatástalan oldószerekkel történő kezelésre is, illetve maradnak vissza bizonyos százalékban egyáltalán nem oldódó formában. A polarisatiós effectus az így kezelt metszetekben, bár kissé gyengébben is, de fennállt. Hasonlóképpen, ha kissé gyengébben is, de fennállt a PAS positivitás is, melyet feltehetően az eddig használt oldószerekben oldhatatlan gangliosid adott. Emellett szól az is, hogy oldószerevel, chloroform-methanol keverékkel



(1 : 3) a lipoid végül is a sejtekből teljes egészében kivonható volt. Emellett a PAS reactio specificitására vonatkozó megfigyeléseink is a gangliosidra jellegzetes kémiai csoportok jelenlétére utalnak.

Tay—Sachs-kórban a lipoid metachromasiás viselkedése régóta ismert. Vizsgálatainkban a *Feyrter* (8) és a *v. Hirsch* és *Pfeiffer* (10)-féle festés mellett *Romhányi* (17) módszerével ismert pH-jú toluidinkék oldattal festettük meg a kezelés nélküli, illetve az extrahált praeparatumokat. *Diezel* (5) a sphingolipoidosiskról írt monographiájában a gangliosid isoelektromos pontját pH 1,5 körül veszi fel. Ez azonban nem látszik valószínűnek, mert a kémiai adatok szerint a gangliosidok nem tartalmazznak magasan dissotiatioképes savgyököt ( $SO_4$ ), amely ezt magyarázná. Saját megfigyelésünk ezzel szemben *Pearse* (16) eredményeit támasztja alá, ki pH 4 körüli isoelektromos pontot vesz fel, ami megfelelne a COOH csoportok dissotiatiójának. Esetünkben ugyanis a maximalis festődési intenzitást pH 3,4-es toluidinkék oldattal értük el, s ez nem változott az acetonos és aetheres extractiók hatására sem. Az extrahált készítményekben a festődés gyorsabban következett be. Ez egyéb lipoidanyagok eltávolításával függhet össze, ami a nem zsírfestő természetű toluidinkék kötődését a savi gangliosidon elősegítette.

Feltehető, hogy a lipoidok lerakódása, más lipoidosisekhoz hasonlóan, lipoprotein formájában következik be. *Diezel* (5) a fehérjék kimutatására a kapcsolt tetrazonium reactiót használta. Infantilis amauroticus idiotiás esetekben, a korai stadiumban, a reactio mindig negatív volt. A későbbiekben a reactiót először a gliasejtek adták. Észlelt esetünkben a kapcsolt tetrazonium reactio mind a gliá-, mind a ganglionsejtekben negatív volt. Nem észleltünk különbséget az esetleges fehérjecomponens eltávolítására trypsinnel emésztett metszeteink metachromasiás viselkedését illetően sem.

### Összefoglalás

Szerző 2 éves amauroticus idiotiában meghalt leánygyermek boncolási leletéről s az idegrendszer histochemiai viselkedéséről számol be.

A lipoidlerakódás kizárólagosan az idegrendszert érintette, s a központi idegrendszer macrogyrisaltságához vezetett.

A szövettani feldolgozásokor a klasszikus módszerek mellett különböző zsír- és lipoidextrahálások után (aceton, aether, ill. chloroform-methanol) vizsgálta a visszamaradó lipoid histochemiai viselkedését. A felraktározott lipoid complex természetűnek bizonyult, különböző lipoidok keverékéből állt. Az elvégzett reactiók alapján nem mutatkozott különbség a különböző idegrendszeri részek lipoidtárolása között.

A lipoidkeverék a maximalis metachromasiás festődést pH 3,4-es toluidinkék oldattal mutatta, s ez nem változott az acetonos, illetve aetheres extractiók hatására sem.

A lipoidok felraktározása nem fehérjéhez kötöten, hanem szabad formában történt.

### Irodalom

1. *Aronson, S. M., A. Lewithan, A. M. Rabiner, N. Epstein, B. W. Volk* : The megalencephalic phase of infantile amaurotic familial idiocy : cephalometric and pneumoencephalographic studies. *Arch. of Neurol. and Psych.* 79 : 151—164, 1958. —
2. *Brante, G.* : Chemical pathology in gargoylism. In *Cerebral lipidoses* (Edited by J. N. Cumings) 164—186, 1957. Oxford University Press. —
3. *Cumings, J. N.* : The cerebral lipids in disseminated sclerosis and in amaurotic family idiocy. *Brain*, 76 : 551—562, 1953. —
4. *Descamps, L. et L. van Bogaert* : Documents anatomocliniques sur les idioties amaurotiques. *J. Génét. hum.* 5 : 54—72, 1956. —
5. *Diezel, P. B.* : Die Stoffwechselstörungen der Sphingolipide. Springer Verlag, Berlin, 1957. —



6. *Edgar, G. W. F.*: Histochemistry and the study of lipidosis and allied diseases. In *Cerebral Lipidoses* (Edited by Cumings J. N.) 48—52, 1957. Oxford University Press. — 7. *Favarger P. and E. Wildi*: Chemical analysis and histochemical examination of an atypical case of Tay-Sachs disease: In *Cerebral Lipidoses* (Edited by Cumings J. N.) 146—159, 1957. Oxford University Press. — 8. *Feyrter, F.*: Über chromotrope Lipide und Lipoproteide. *Zeitschr. f. mikr. anat. Forsch.* 51: 611—636, 1942. — 9. *Hanhart, E.*: Über 27 Sippen mit infantiler Amaurotischer Idiotie (Tay-Sachs). *Acta genet. med.* (Roma) 3: 331—364, 1954. — 10. *v. Hirsch, Th. und J. Pfeiffer*: Über histologische Methoden in der Differentialdiagnose von Leukodystrophien und Lipidosen. *Archiv f. Psych. u. Zeitschr. f. Neurol.* 194: 88—104, 1955. — 11. *Kanof, A. S. M. Aronson, B. W. Volk*: Clinical progression of amaurotic idiocy. *A. M. A. J. of Dis. of Children*, 97: 656—663, 1959. — 12. *Klenk, E.*: Beiträge zur Chemie der Lipidosen. Niemann-Picksche Krankheit und Amaurotische Idiotie. *Z. physiol. Chemie.* 262: 128, 1939. — 13. *Klenk, E.*: The pathological chemistry of the developing brain. In: *Biochemistry of the developing nervous system.* (Ed. by Waelsh) 397—411, New York Acad. Press 1955. — 14. *Klenk, E.*: In: *Hoppe Seyler-Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.* 3/2 A, 951—52, 10. Aufl. — 15. *Kramer, H. and G. M. Windrum*: The metachromatic staining reaction. *J. Histochem. and Cytochem.* 3: 227—237, 1955. — 16. *Pearse, A. G. E.*: Histochemistry. Theoretical and Applied. Churchill, 2. Ed. 1960. — 17. *Romhányi Gy.*: A polarisációs mikroszkópia szerepe a submikroszkópikus szerkezetkutatásban. *Morphologiai és Igazságügyi Orvosi Szemle.* (megjelenés alatt). — 18. *Sachs, B.*: On arrested cerebral development with special reference to its cortical pathology. *J. Nerv. Dis.* 14: 541, 1887. — 19. *v. Sántha, K.*: Über drei reine, von Niemann-Pickscher Krankheit verschonte Fälle der infantil-amaurotischen Idiotie. *Hirnpath. Beitr.* X: 625—766, 1931. 20. *Schaffer, K.*: Generelle Form der Neurocytogenie. Infantile amaurotische Idiotie (Tay-Sachs-Schaffersche Form). *Hirnpath. Beitr.* XVIII: 173—213, 1938. — 21. *Tingey, A.*: The results of glycolipid analysis in certain types of lipidosis and leukodystrophy. *J. Neurochem.* 3: 230—237, 1959.

К. Райкович: Данные к гистохимическому поведению патологических липоидов Тай-Сакса.

Автор сообщает о результатах вскрытия и о гистохимических изменениях 2-летней девочки, умершей от амавротической идиотии.

Отложение липоидов ограничивалось исключительно на нервную систему и привело к макрогиризации центральной нервной системы.

При гистологической обработке автор исследовал наряду с классическими методами также и гистохимическое поведение оставшегося после различных процессов экстракции жира и липоидов (оцетоном, эфиром и хлороформ-метанолом) липоида. Скопившийся липоид оказался комплексным и состоял из смеси различных липоидов. Проведенные реакции не показали разницы между депонированием липоида в различных частях нервной системы.

Максимальная метакромазическая окрашиваемость липоидной смеси наблюдалась при pH в 3,4 и с раствором толудиновой синьки. Окрашиваемость не менялась под действием вытяжки оцетоном или эфиром.

Скопление липоидов происходило не в связанной к белкам форме, а свободно.

K. Rajkovits: Beiträge zum histochemischen Verhalten der Lipide in amaurotischer familiärer Idiotie.

Der Verfasser berichtet über den Sektionsbefund und über die histochemischen Untersuchungen des Nervensystems bei einem 2 jährigen, an amaurotischer Idiotie verstorbenen Mädchen. Die Lipoidablagerung betraf ausschliesslich das Nervensystem und führte zur Makrogyrisation des Zentralnervensystems.

Bei der histologischen Verarbeitung wurde nebst den klassischen Methoden nach verschiedenen Fett- und Lipoidextraktionen (Azeton, Äther bzw. Chloroform-Methanol) das histochemische Verhalten des zurückbleibenden Lipoids untersucht. Das gespeicherte Lipoid erwies sich von komplexer Natur, es bestand aus dem Gemisch verschiedener Lipide. Auf Grund der durchgeführten Reaktionen zeigte sich kein Unterschied in der Lipoidspeicherung der verschiedenen Nervensystemteile.

Das Lipoidgemisch zeigte die maximale metachromatische Färbung mit einer Toliudinblaulösung von pH 3,4, und dies veränderte sich nicht auf Wirkung der Azeton- bzw. Ätherextraktionen.

Die Lipoidspeicherung erfolgte nicht an Eiweiss gebunden, sondern in freier Form.



## Süketség és psychosis

Írták: ADORJÁNI FERENC dr. és MÁRIA BÉLA dr.

Intézetünk zártosztályi beteganyagában több nagyothalló, illetve süket beteg szerepelt. Psychosisuk elemzése során joggal felmerült a gondolat, kimutatható-e valamilyen összefüggés fennálló érzékszervi fogyatékoságuk és kialakult psychosisuk között. Vizsgálatainkban természetesen csak olyan betegek szerepelnek, akiknél a hallás-romlás a psychosis kialakulását megelőzte. Betegeinknek egy részét személyesen volt alkalmunk — éveken át — észlelni, míg a többiek kórtörténeti adatait más osztályok kórlapjaiból ismerjük. Problémánk megközelítése a praemorbid személyiségből kiindulva történt, elsősorban a beteg életének abból a korszakából, amikor a hallás-romlás már fennállt, de kóros psychés tünetek még nem voltak észlelhetők.

A felnőttkori süketség és psychosis összefüggéseivel kevés közlemény foglalkozik. A süketség pszichológiájával, illetve a süketek személyiségváltozásaival már jóval több. *H. Wells* [2] a nagyothalló felnőtteket vizsgálva nagyobb részüket emotionalisan introvertált egyéneknek tartja. *K. Manninger* [3] a süket ember személyiségének kompenzációs módjait osztályozva, ezeket a melancholiás és paranoid tünetesoporthoz tartozónak véli.

*A. Zeckel* [1] közleményében felveti a kérdést, van-e jellegzetes süketségi személyiség? Szerinte nincs és a süketeknél is hasonló psychés reakciókat látunk, mint más testifogyatékoság, például amputáció esetében. Más szerzők egyéb érzékszervi fogyatékoságban szenvedők személyiségét vizsgálva, például a vakokét, a süketektől lényegesen eltérő sajátosságokat találtak. A vak ember a negédeség, alázatosság köntösébe burkolózik, a süket viszont gyakran csipkelődő, szeszélyes és ugyanakkor félnék. A vak ember társaságkedvelő akár hasonló, akár egészséges emberekkel kapcsolatban. A süket inkább magába vonult, titkolódzó, könnyen válik autisztikussá. Kétségtelen, mondják, hogy a társadalom állásfoglalása is különböző a két érzékszervi fogyatékosággal szemben. Süketekről például gyakran tréfálkoznak, míg ugyanez vakokkal szemben ízléstelenségnek számít. A süket ember személyiségének fejlődésében — mondja *A. Zeckel* [1] — nagy szerepe van az életkornak, a hallás-romlás fokának, időtartamának, valamint a hallás-romlás előtti psychés állapotnak.

A süketek psychopathológiájával foglalkozva a legtöbb szerző hangsúlyozza a süket egyénnek a közönségtől való részleges, vagy teljes elszigetelődését.

Beteganyagunkban 12 beteg (9 nő és 3 férfi) szerepel. A válogatásnak csupán egyetlen követelménye volt, hogy a hallásromlás a psychosis kialakulását megelőzze. A hallás-romlás fennállási ideje 5—50 év, mértéke pedig a fülbemondott beszéd megértésétől a teljes süketségig terjedt. Nagy gondot fordítottunk a betegeknek a hallás-romlás kezdete előtti személyiségével kapcsolatos anamnesticus adatokra.

A 12 beteg közül (2 süketnéma) 8 beteg praemorbiden zárkózott, túlérzékeny, a környezetétől való elkülönülésre hajló, bizalmatlan, ugyanakkor érvényesülésre vágyó, túl önérzetes, úgynevezett hypoparanooid személyiség volt. Négy beteg élénk, társaságkedvelő, kiegyensúlyozott személyiség. Tíz beteg diagnosisa paranooid psychosis, sensitiv vonatkoztatásos psychosis, paranooid syndroma volt, két beteg pedig reactív depressio.



Betegeink egyik csoportjánál (6 beteg) a sükettség személyiség átalakító hatása, ill. psychosisisba való átmenete szinte egyenes vonalban volt követhető, a másik hatnál viszont előző felvételeik során nyert kóradataikat azok elégtelensége miatt megfelelően kielemezni nem tudtuk és a beteg aktualis psychés állapotából (pl. sch. paran. def.) sem sikerült a sükettség és psychosisisuk kapcsolatára biztosan következtetni.

B. G. 40 éves nőbeteg anamnesis szerint csendes, félénk gyerek volt, a társaságot nem nagyon kedvelte, bár mindig kíváncszott egy megértő barátnő után. Anyját kisgyermek korában elvesztette, apjával nem volt jó viszonyban. 17 éves korától kezdve hallása fokozatosan romlott, 29 éves kora óta semmit nem hall. Időnként kellemetlen fülzúgása van. A beszédet szájról rosszul olvassa, a hallókészüléket nem tudja megszokni. Varrodában dolgozik, munkáját jól ellátja. Egyedül lakik, albérletben. Első felvétele 1956. VI. hónapban volt, nagyfokú ingerlékenység, idegesség miatt. Tiszta tudatállapot, minden területre kiterjedő, helyes tájékozottság, mérsékelt kedélyi nyomottság jellemezte. Nem vette észre, hogy munkatársai rosszak lettek volna „de én nem értem őket, ők nem engem, egyedül vagyok, egész életem egyedül éltem le, az örökös magányt nehéz elviselni”. Az osztályon való tartózkodás alatt mindvégig teljesen rendezett, conventionalis viselkedésű volt. Sedálás, pszichoterápiás foglalkozás után, kompenzált állapotban távozott. Második felvétele néhány hónap múlva történt. Ismét ingerlékenységről, feszültség-érzésről panaszkodott, majd arról a félelemtől, hogy elveszti állását, mert sükettsége miatt senki sem tudja megkedvelni. Barátnője nincs, állandó egyedülléte miatt nagyon szomorú. A következő két felvételére 1959-ben került sor. Panaszai az előzőkhöz képest csak fokozati eltérést mutatnak. 1960-ban ismét 2 alkalommal került osztályunkra. A psychés képet most már vonatkoztatások, valamint paranoid tartalmak is jellemezték. Munkahelyén — mondta — a háta mögött összesügnak és kinevetik, mert rájöttek, hogy férjhez akar menni. Az utcán mutogatnak és kiabálnak rá, „na ott megy az a féleszű”. Amikor a piacon vett valamit, az eladó ránézett és azonnal tudta, hogy ő más ember, mint a többi, ezért drágábban adott neki mindent. Az emberek nem tűrik meg maguk között — folytatta —, ezért mindenki úgy árt neki, ahogy csak tud. Kiüldözték a vőlegényét is. Megtudták, hogy újsághirdetés útján akar férjhez menni, ezért lesben álltak a lakása előtt és amikor a vőlegény a hirdetés után megjelent, nekiestek és „lehurcolták”. Mindezt abból tudja, mert másnap az utcán kiabáltak rá és azt mondták, ne akarjon férjhez menni, inkább kezeltesse magát. Kórházba ezért jött, hogy védelmet kérjen „a becsülete számára”.

S. Gy. 35 éves férfi beteg. Kisgyermek korában elszenvedett kanyaró után hallása erősen megromlott. A hangos beszédet nehezen bír, de megértette, évek múlva már azt sem. Gyakori volt a fülzúgása. Eleven, de nagyon érzékeny gyerek volt, szeretett játszani, de fokozódó hallás-romlása miatt egyre jobban visszahúzódott. Lányokhoz nem mert közeledni, félt, hogy kicsúfolják. 1953-ban gatlásait leküzdve, mégis udvarolni kezdett valakinek, de a rövid ideig tartó ismeretség szakítással végződött. Elkéseredésében öngyilkosságot kísérelt meg. Ekkor került először elmeosztályra. Később az osztályról elbocsátották, de sehol nem találta a helyét, dolgozni nem volt kedve, egy ideig táppénzen volt, majd nyugdíjazták. 1955-ben volt második felvétele; tiszta tudatállapot, conventionalis viselkedés jellemezte, panaszai az időnkénti kínzó szorongás volt. „Eljártam kocsimba, moziba, hogy felrázzam magam és eltérítsem a gondolkozásomat. Tulajdonképpen ezért van minden, mert rossz a fülem. Nem hallom, amit az emberek beszélnek és ezt szűgyenlem. Sokszor láttam, hogy rólam folyik a szó, rám mutogatnak. Sokszor volt úgy, hogy nem mondtam ki, hogy mit gondoltam. Kerestem az olyan embert, aki nem irigy. Nem volt barátom. Mindenki arcán azt láttam, hogy az rosszat gondol, vagy rosszat akar tenni ellenem. Sokszor menekülnöm kellett, mert ha ismerőst láttam, úgy éreztem rámmutogat, vagy rólam beszél. Harmadik felvétele 1956-ban, negyedik 1958-ban történt. Az előző elbocsátások után mindössze néhány hónapig érezte jól magát, azután egyre komorabb lett, hangzottatta, hogy a szomszédok figyelik, a postás azért jár a házba, hogy őt szemmel tartsa, a villamoson mindenki rajta nevet. Egyre rendszertelenebbül élt és étkezett, senkihez sem próbált közeledni. Az utóbbi hónapokban állandóan hangosan magában beszélt. Betegségbeletársa nincs, kórházba is csak testvére unszolására jött be. Az osztályon való tartózkodása alatt visszahúzódó, betegtársaitól teljesen elkülönítette magát, nappal aludt, éjszaka a kórteremből ki-be járkált, társai nagy bosszúságára. A továbbiakban még 3 alkalommal volt intézetünkben. A psychés képet az egyre nagyobb mértékű vonatkoztatások, időnként kiróbbanó agresszivitás és egyre fokozódó társasággyűlölet jellemezte. Az alkalmazott neuroleptikumok és pszichoterápiás kezelésre minden alkalommal kompenzált állapotban távozott.



A leírt két eset, a süket ember személyiségfejlődésének, illetve psychosisának típusáról ad jellegzetes képet. A betegek anamnesisében döntő jelentőségűnek látszanak a praemorbid személyiségben túlnyomóan jelenlevő hypoparanoid vonások, a későbbiek során bekövetkező részleges, vagy teljes elszigetelődés és a hosszantartó érzelmi megterhelés. A süket ember számára a külvilágból jövő hangingerek felfogásának képtelensége miatt a kontaktusteremtés lehetősége nagymértékben korlátozott. Egyre inkább kikapcsolódik a társalgás mindennapi stimulusaiból, amely számára bizonyos mértékben egyensúlyt jelent és megóvja az elszigetelődéstől.

Szellemesen jegyezte meg cikkében *E. Susmann* [4] „Defoe a művész biztos ösztönével megérezte, hogy hősét Robinsont csak úgy védheti meg az elmebajtól, ha összehozza Péntekkel”. *E. S. Robbins* és *A. J. Friedhoff* [5] beszámolnak egy betegükről, akinek 17 év leforgása alatt, egymásután mind az öt érzékszerve károsodott. A beteg extrém feszültségről, szorongásról és időnkénti akusztikus hallucinációkról számolt be. Ez utóbbiak hallucinátoros természetével tisztában volt. Tünetei szociális kontaktusai alatt — beleértve a lyukasztott papíron írással való kapcsolatteremtést is — erősen csökkentek, míg az embereknek pusztán jelenléte nem hozott számára szubjektív megkönnyebbülést. Olyan helyzetekben, amikor senkivel nem tudott kapcsolatot teremteni, szorongása fokozódott.

A beáramló ingereknek a psychés egyensúlyban való szerepére hívják fel a figyelmet *Hebb* és *mtsai*, valamint *Leidermann* [6] és *mtsainak* közleménye. Kísérletüket önként jelentkezőkkel végezték, minden ingertől mentes zárt helyen. Néhány óra után a kísérleti személyek gondolkodása nehezkesebbé vált, szuggesztibilitásuk fokozódott, egyre szükségesebbé váltak a külső ingerek és a testmozgás. Az egyik kísérleti csoportban a 28 jelentkezőből csak hét vállalta a kísérletet több napon át. Mindegyiknél fellépett félelemérzés, koncentrációs nehézség, egyeseknél érzékesalódás is.

A süketségnél egy igen fontos telereceptor esik ki a szervezet összműködéséből. Feltételezhető, hogy az érzékszervek összrendezettségének megváltozása a psychés szerkezet zavaraiiban is megnyilvánul. Leírt két betegünknel kezdetben csak diffus neurotikus zavarok uralták a psychés képet, és csak a későbbi felvételek során jelentek meg az „als ob” jelenségek, pseudohallucinációk, mely tünetek sorrendbelisége és fokozatos kialakulása a megismerési struktúra fokozatos regressziójára utal. Ez teljesen összhangban van más szerzők azon megfigyelésével, hogy a süketség időtartama a kialakult psychés kép súlyosságát lényegesen befolyásolja. Az alkalmazkodási struktúra regressziójaként megjelennek a durva érzelmi kifejezések, illetve ösztönselekvések.

Különleges figyelmet érdemel az a megfigyelésünk, hogy a psychotikus tünetek közül a szokottnál gyakrabban találkozunk a süket betegek hallucinációival és gyakran ezek urálják a psychés képet. Kézenfekvő az a feltevés, hogy a hallucinációk keletkezésénél szerepe lehet a kompensációs mechanizmusnak, vagyis a süket egyének a kiesett külső hallási ingereket belső ingerekkel helyettesítik.

Az érzelmi megterhelés és paranoid személyiség-fejlődés kapcsolatai eléggé ismereteseek. *Ivanov-Szmozlenskij* [7] szerint: a paranoid téveszméknek a kérgi kapcsolatok, asszociációk bonyolult pathodinamikus struktúrája felel meg, amely nagymértékben affektív töltésű. *Pavlov* [7] szerint: a téveszmés betegek a reális valóságot ignorálva a valóság által kiváltott asszociációkat gátolva reálisnak vélik a korábban valamely oknál fogva a maguk és a külső körülmények által elvetett, elnyomott és lefékezett kívánságokat és aggályokat. Hangsúlyozza továbbá a paranoid psychodinamikai változások kialakulásában a psychés konfliktusok fontosságát.



Kétségtelen, hogy az emóciók kifejezésének, illetve lereagálásának lényeges módja a beszéd. A süket ember számára az affect életnek az a lereagálási módja alig használható. Bizonyos feszültségen túl pedig már agresszivitás, affect kitörések, psychomotoros nyugtalanság léphetnek fel, amint azt két süket-néma betegünkön sorozatosan észleltük.

Teljes elszigetelődés a süketség alapján nem következik be, mint ahogy a süket emberek között sem találunk nagyobb számban psychotikust, mint a normál népességben. Feltételezhető viszont, hogy a praemorbiden is hypoparanooid személyiség a süketség ürügyén — a sorozatos konfliktusok hatására — önmagát izolálja. A paranooid személyiség a feszültséget rosszul tűri. Miután egy ismert veszélyt könnyebb elviselni és védekezni ellene, mint egy ismeretlen ellen, az egyébként is gyanakvó, bizalmatlan, túlérzékeny személyiség, illetve sorozatos konfliktusai és kudarcai hatására, egyre inkább paranooid irányba tolódik és kialakítja megfelelő védekező rendszerét.

A süket psychoticus betegnél a téveseszmék kialakulásában — az elszigeteltségen kívül — az igen erős affectív megterhelés, illetve konfliktus situációt kell döntőnek tartanunk, amelyek így a megterhelések ismétlődése következtében egyre gyakoroltabb úton jöhetnek létre.

12 betegünkön praemorbiden hypoparanooid személyiségű 8, élénk, társaságkedvelő volt 4. A 12 betegből paranooid psychosisban betegedett meg 10 (ebből praemorbiden hypoparanooid 8, kiegyensúlyozott 2), depressio syndromában 2 beteg (mindkettő praemorbiden kiegyensúlyozott személyiségű volt).

Hat betegnél a süketség psychosist kiváltó szerepét bizonyítottunk láttuk, a másik hat betegnél (3 paranooid sch., 1 betegnél a süketséghez alkoholizálás is társult, két betegnél kórlapjaik hiányossága miatt) a süketség és psychosis összefüggése sem kizárható, sem bizonyítható nem volt (csupán ennek feltételezésére szorítkozhattunk).

A süket psychoticus betegek gyógykezelésében, egyéb kezeléseket mellett a psychotherápia döntő jelentőségű. Betegeink a rendszeres beszélgetést — ami az orvos számára gyakran nehéz feladatot jelent — nagymértékben igényelték. A kezdetben gyanakvó, félénk, zárkózott beteg meglepő gyorsan válik bizalmassá, őszintévé és a „kibeszélés” útján megkönnyebbültté.

## Összefoglalás

Intézetünk beteganyagából 12 olyan psychoticus beteget válogattunk ki, ahol a süketség a psychosisus megjelenése előtt már fennállt. Tíz betegnél a psychosisus jellegét a paranooid elemek alkották, kettőnél depressio syndromát találtunk. A paranooid psychosisusnak túlnyomó többségében való előfordulását a praemorbiden is hypoparanooid személyiségnek a süketség kapcsán létrejövő önisolatiójával és a hosszantartó affect megterhelés téveseszmé kialakító szerepével hoztuk kapcsolatba. A gyógykezelésben hangsúlyozzuk a psychotherápia elsőrendű szerepét.

## Irodalom

1. A. Zeckel : J. Nerv. Ment. Dis. 112 : 322. 1950. — 2. H. Wells : cit. Zeckel. — 3. K. Manninger : cit. Zeckel. — 4. E. Susmann : Med. J. Australia 45 : 830. 1958. — 5. E. S. Robbins, A. J. Friedhoff : Am. J. Psych. 115 : 8. 1959. — 6. Leidermann és mtsai : I. congressus psychiatr. bohemosloven. 1959. — 7. A. G. Ivanov—Szmolenszkij : Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kórlelettanának köréből. Akadémiai Kiadó 1952.



Ференц Адорьяни — Бела Мария: Глухота и психоз.

Из числа наших больных мы выбрали 12 таких психотников, у которых глухота уже имелась налицо перед появлением психоза. У 10 больных психоз характеризовался параноидными элементами, у двух — найден депрессивный синдром. Наличие параноидного психоза в большинстве случаев у лиц преморбидного состояния нами связывалось самоизоляцией гипопараноидных лиц в связи с глухотой и ролью, вызывающей навязчивую идею длительным аффектным погружением. В лечение нами подчеркивается первичная роль психотерапии.

F. Adorjáni und, B. Mária: *Taubheit und Psychose.*

Unter 12 Fällen von Psychosen bereits früher tauber Individuen waren für 10 paranoide Syndrome charakteristisch, während bei 2 ein Depressionssyndrom entstand. Das Vorwiegen der paranoiden Psychosen wird durch die Annahme erklärt, dass eine prämorbidne hypoparanoide Persönlichkeit durch die Taubheit in eine Selbstisolierung gerät und die lang dauernde Affektbelastung zur Wahnbildung führt. Die Bedeutung der Psychotherapie wird betont.

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

## **A fejfájás elektroencephalographiás vonatkozásai**

Irták: FENYŐ EGON dr. és SZENDRŐI MÁRIA dr.

A fejfájás EEG-s vonatkozásaival kapcsolatos korai közlemények nem foglalkoztak sem a fejfájás klinikai elemzésével, sem az EEG-s elváltozások részletezésével. (Greenblatt) (1943), Dow és Whitty (1947), Cohn (1949). Ulett 1952-es közleményében 1000 fejfájás eset kapcsán már részletesebben elemezte az EEG-s elváltozásoknak különböző tényezőkkel való összefüggését. Megállapította, hogy a dysrhythmia előfordulása és a fejfájás súlyossága között signifikáns correlatio nincs. Több volt a dysrhythmia azon fejfájás esetekben, amelyek családi anamnesisében migraine, nem specifikus fejfájás, epilepsia, vagy psychiatriai rendellenesség szerepelt. Ezzel a megállapítással ellentétben Froelich és mtsai (1960) pozitív családi anamnesis esetén sem találtak több kóros EEG-t. Ulett nőknél 20,5%-ban, férfiaknál csak 9,7%-ban talált kóros görbét. Froelich és mtsai szerint a kóros görbék száma nőknél nem nagyobb, mint férfiaknál. Obál és Tomka (1961) adatai viszont Ulett nézetét támogatják. Weil (1952) az EEG-s elváltozásokkal járó fejfájások csoportjából 8 esete alapján önálló kórképként különítette el a dysrhythmias migraine-t, amelynek szerinte a következő jellemzői vannak: 1. EEG-s szempontból hypersynchron lassú paroxysmusok, néha közbeékeltek tüskékkel. Az EEG-s elváltozások hyperventilációval könnyen provokálhatók. 2. Klinikailag syncopéval és átmeneti aphasiás zavarokkal való társulás, súlyosan neurotikus vonások, a migraine rohamoknak csaknem mindig acut situációs stressre való jelentkezése és az antiepilepticumok jó terápiás hatása jellemzik. Weil (1961) a dysrhythmias migraine-t az epilepsiás EEG-s elváltozásokkal való hasonlóság ellenére sem tartja epilepsiás betegségnek, hanem a vegetatív egyensúly zavarának. Hasonló jellegű EEG-s elváltozások kapcsán Heyck (1948) a hypersynchron migraine, illetőleg fejfájás kifejezést használja. Számos szerző észlelt a migraine esetek egy részében egyoldali parietooccipitális alpha csökkenést, illetőleg alpha-asymmetriát (Jung 1953., Bartschi—Rochaix 1954, Krisehek 1956, Drechsler és Sary 1961, Rebufat—Deschamp és mtsai 1961). Súlyosabb göcos elektroencephalographiás elváltozásokat már Engel és mtsai (1945) is leírtak a migraine-es roham scotoma stadiumában. Ábráik alapján azonban valószínűnek látszik, hogy az arteria occipitalis vasodilatatioja által előidézett pulsus műterméket minősítették tévesen EEG-s góctünetnek. Göcos lassú tevékenységet és göcs-potenciálokot azonban migraine-eseknél más szerzők is láttak (Dow és Whitty 1947, Engel és mtsai 1953, Whitty 1953, Rosenbaum 1960, Drechsler és Sary 1961). Dalsgard—Nielsen és mtsai (1950) a nitroglycerinnel, vagy histaminnal provokált fejfájás alatt dysrhythmias nem találtak, illetőleg a meglévő dysrhythmia nem fokozódott. A fejfájásoknál észlelt elektroencephalographiás elváltozások gyógyszeres befolyásolhatóságával a későbbiekben még a következők foglalkoztak: Bartschi—Rochaix (1954), hyderginnel, Drechsler és Sary (1961) — histaminnal, Paganoni (1961) a migraine-esek cardiozol küszöbével, Smyth és Winter (1961) két góctünettel járó esetükben a széndioxid hatásával.

A hyperventilációs hatással Weil (1952, 1961) és Drechsler és Sary (1961) foglalkozott behatóbban. Az intermittáló fényingerlés hatását Heyck (1955, 1958)



1. táblázat

	Kóros görbe	Dysrhythmiás görbe	Localis alpha-esökkenés	Localis lassú tevékenység	Localis görcs-potential	Alpha-fokozódás Amylinritre
Ma (6)	100%	50%	50%	50%	33,3%	100%
V (119)	52,1%	26,8%	27,2%	15,9%	2,5%	36,8%
N (89)	59,5%	47,1%	6,7%	7,8%	2,2%	0%
	$P_{Ma-V} < 0,05$ $PP_{Ma-N} < 0,05$ $20\% < P < 30\%$ V-N	$P_{V-N} < 0,01$ $20\% < P < 30\%$ Ma-V $80\% < P < 90\%$ Ma-N	$P_{Ma-N} < 0,001$ $P_{V-N} < 0,001$ $20\% < P < 30\%$ M-V	$P_{Ma-V} < 0,05$ $P_{Ma-N} < 0,01$ $5\% < P < 10\%$ V-N	$P_{Ma-V} < 0,001$ $P_{Ma-N} < 0,001$ $P = 90\%$ V-N	$P_{Ma-N} < 0,001$ $P_{V-N} < 0,05$ $20\% < P < 30\%$ Ma-V

2. táblázat

	Beta	Low voltage	Dominans alpha	Paroxysmalisan amplitudó-modulált alpha	Diffus lassú hullámok	Diffus meredek hullámok	Diffus lassú paroxysmusok
Ma (6)	16,6%	0%	66,6%	33,3%	50%	16,6%	16,6%
V (119)	20,1%	1,6%	74,7%	9,2%	21,8%	2,5%	5%
N (89)	21,3%	3,3%	68,5%	19,1%	31,4%	7,8%	20,2%
				$P_{V-N} < 0,05$			$P_{V-N} < 0,001$



és Barrios (1961) vizsgálták. Golla, Winter (1959) és Smyth, Winter (1961) az intermittáló fényingerlésre adott úgynevezett H-választ migraine-re jellemzőnek tartják. A kóros elváltozások localisatiója és a fejfájás oldalisága közötti összefüggéssel foglalkoztak Jung (1953), Krischek (1956), Barrios (1961) és Drechsler és Stary (1961).

A szerzők túlnyomó része a fejfájás EEG-s elváltozásaival kapcsolatban kontroll csoportok nélkül dolgozott. Dew és Whitty (1947), Bärtschi—Rochaix (1954), Krischek (1956), Wissfeld (1960), Camp és Wolff (1961) csak a migraine, Selby és Lance (1960) a vascularis fejfájások, Ulett (1952), Obál és Tomka (1960, 1961) klinikailag klasszifikálatlan fejfájás anyag elektroencephalographiás elváltozásait írták le. A familiáris migraine-nél észlelt EEG-s elváltozásokkal Whitty (1953) és Rosenbaum (1960) foglalkoztak. Heyek (1955) a paroxysmalis hypersynchronia szempontjából vizsgálta a migraine és vasomotor fejfájás EEG-s elváltozásai közötti különbséget. Colony és Stafford (1954) a migraine és az ún. tension headache közötti különbséggel foglalkoztak kis anyagon és pusztán a kóros, vagy nem kóros EEG szempontjából. A migraine és „nem specifikus fejfájás” közötti különbséget tárgyalták Froelich és mtsai (1960) a kóros görbék százalékos eloszlása, Rebufat—Deschamp és mtsai (1961) pedig a kóros görbék száma és az alpha-asymmetria gyakorisága alapján.

### *Módszer és eredmények*

Célkitűzésünk az volt, hogy nagyobb, klinikailag kivizsgált fejfájás anyagon statisztikai módszerekkel értékeljük ki azt, hogy a vascularis fejfájásoknál, illetőleg a migraine-nél leírt EEG-jelek, különösképpen a több szerző által hangsúlyozott ún. dysrhythmia valóban jellemzőek-e a vascularis fejfájásokra, illetőleg a migraine-re. A kérdés eldöntése céljából különböző, klinikai szempontok alapján elkülönített fejfájás típusok EEG-s elváltozásait vetettük egybe. Normális kontroll csoport kellő számban nem állt rendelkezésünkre.

Feldolgozásunk anyagát klinikánk négy év alatt felvett fejfájós betegek képezték. Az EEG-felvételeket általában fejfájás-mentes állapotban 8-csatornás Ediswan készülékkel végeztük. Az EEG-s vizsgálat kapcsán 2, illetőleg 3 perces hyperventilatio minden esetben történt. Az oculocardialis reflex és a carotis compressio hatását az EEG-képre az eseteknek kb. 75%-ában figyeltük meg, ezek azonban csaknem kivétel nélkül eredmény nélkül jártak, ezért a továbbiakban a vegetatív testek eredményével nem foglalkozunk. Intermittáló fényingerlést rendszeresen nem végeztünk és Evipan, Cardiolol, Megimide-terhelés is csak elvétve történt, ezért ezek eredményét sem dolgoztuk fel.

Nem foglalkozunk az örökletesség kérdésével sem, mert az erre irányuló érdeklődés hiányában kórrajzaink feltételezhetően nem nyújtanak a kérdés megbízhatóan híú képét. Nem foglalkozunk a nemek közötti különbség kérdésével sem, mert a férfi és női beteganyagunk közötti különbség a nemek közötti valószínű különbség látszatát kelthetné. Nem vettük be anyagunkba azokat a fejfájós eseteket, amelyek organikus betegség tüneteiként jelentkeztek és kiszűrtük a hypertonias és posttraumas fejfájásokat, továbbá azokat az eseteket is, amelyeknél a fejfájás mellett eszméletvesztéses rosszulletek is szerepeltek az anamnesisben. Az így fennmaradó 214 fejfájás esetet klinikai szempontok szerint három csoportba osztottuk be.

1. Az első csoportba 6 migraine accompagnée (Ma) tartozik, tehát azok a migraine-esek, akiknél a migraine-es rohamot átmeneti neurológiai góctünetek kísérhetik. Meghatározásunk értelmében ide soroltuk az ún. ophtalmoplegias migraine-t is.

2. Második csoportunkat a vascularis fejfájások (V) képezik (119 eset). Ide soroltuk a migraine-t, a vasomotor fejfájást, a cervicalis migraine-t és néhány olyan esetet, amelyben a fejfájás hypotóniával volt magyarázható.

3. Ebbe a csoportba a psychoneurosis részjelenségeként jelentkező fejfájásokat és az izomeredetű fejfájásokat soroltuk. Ezt a csoportot a további-



## Hyperventilatio hatása

3. táblázat

	Localis lassú tevékenység	Alpha fokozódás	Diffus lassú hullám	Diffus lassú paroxysmusok	Diffus görcs-potential	Localis alpha esöklkenés	Localis görcs-potential	Alpha paroxysmalis amplitudófokozódása	Beta tevékenység fokozódása	Hatástalan
Ma (6)	33,3%	33,3%	33,3%	0%	16,6%	0%	0%	0%	0%	33,3%
V (119)	5%	15,9%	6,7%	5,8%	0%	4,2%	0,8%	5,8%	0,8%	56,3%
N (89)	1,1%	3,3%	14,6%	7,8%	2,2%	2,2%	0%	2,2%	0%	66,2%
	$P > 0,01$ $M_{a-v}$	$P < 0,01$ $M_{a-N}$	$0,01 < P < 0,02$ $M_{a-v}$		$P_{Ma-v} < 0,001$					

## A statisztikailag szignifikáns különbségek összefoglalása

4. táblázat

	Ma > V	Ma > N	V > N	N > V
Kóros görbe		Kóros görbe	Localis alpha esöklkenés	Dysrhythmia
Localis lassú tevékenység		Localis lassú tevékenység	Alpha fokozódás hyperventilációra	Diffus lassú paroxysmus
Localis görcs-potential		Localis görcs-potential	Alpha fokozódás	Paroxysmalisan
Localis lassú tevékenység fokozódása hyperventilációra		Localis lassú tevékenység fokozódása hyperventilációra	Alpha fokozódás Amylnitrite	amplitudó-modulált alpha
Diffus görcs-potential fokozódása hyperventilációra		Localis alpha esöklkenés		
Diffus lassú tevékenység fokozódása hyperventilációra		Alpha fokozódás hyperventilációra		
Diffus lassú tevékenység fokozódása hyperventilációra		Alpha fokozódás Amylnitrite		



akban neurotikus fejfájás csoportnak nevezzük (N). Ebbe a csoportba 89 eset tartozik.

Először az e három csoportnál talált EEG-s elváltozásokat hasonlítjuk össze. Később a vascularis csoportból leválasztjuk a migraine (Mig) eseteket (esetek száma 43), és azokat vetjük össze a Ma-val, a N-csoporttal és a nem migraine-es vascularis fejfájások csoportjával.

A fejfájás típusok klinikai elkülönítésénél túlnyomórészt Wolff (1948) kritériumai szerint jártunk el. A vasomotor fejfájást a német irodalomban elterjedt, illetőleg a Pichler (1952) által megfogalmazott kritériumok szerint, a cervicalis migraine-t Bärtschi—Rochaix (1949) megfogalmazása értelmében használtuk. A vascularis fejfájások csoportjába soroltuk azokat a fejfájásokat is, amelyeknél az arteria centralis retinae hypotóniáját a fejfájással oki összefüggésbe hoztuk. Ezen esetek jelentékeny részében intramuscularisan adott Noradrenalin az arteria centralis retinae hypotóniáját és a fejfájást átmenetileg szüntette (Oláh és Fenyő, 1961). Migraine-nek tekintettük a féloldali, elsősorban temporofrontalis, lüktető jellegű fejfájásokat. Féloldalinak vetünk minden olyan fejfájást, amely a fejfájás valamelyik stadiumában féloldali volt. A migraine-csoportba való sorolásnál nem ragaszkodtunk a féloldaliság kritériumához, ha a fejfájás lüktető jellegű, az ér compressiójára csökkenő, a jellegzetes szemtünetekkel kezdődő, hányingerrel, vagy hányással kísért és ergotamin-készítményre jól reagáló fejfájás volt. Az izomeredetű fejfájást Wolff (1948) kritériumainak megfelelően, a psychoneurosis részjelenségeként jelentkező fejfájást pedig a wolffi „psychogen” fejfájással azonos értelemben használtuk. Még néhány szóval azt kell megemlítenünk hogy 3. csoportunkat miért nevezzük neurotikus fejfájás csoportnak. Ezt részben egyszerűsítési, ökonomikus céllal tesszük, részben azonban azért is, mert az izomeredetű fejfájásaink túlnyomó részében a betegeknek neurotikus tényezők kimutathatók és a fejfájással véleményünk szerint oki kapcsolatba hozhatóak voltak. Wolff (1948) hangsúlyozta monographiájában, hogy izomeredetű fejfájást bármilyen craniális struktúra megbetegedéséből fakadó, huzamosan ható fájdalommal impulzus fenntarthat, azonban ezeknek a fejfájásoknak a kiváltásában a fokozott érzelmi feszültségnek, elégedetlenségérzésnek, félelemnek és szorongásnak lényegesen gyakrabban van döntő szerepe. Megemlítenék még azt is, hogy az általunk izomeredetű fejfájásnak tartott esetek egy részében a fejfájás myogen eredetét elektromyographiásan is igazoltuk. Ezekben az esetekben a tarkótáji izomzatban nyugalmi helyzetben is jelentkeztek spontán potenciálok, amelyek az esetek egy részében intramuscularis Hibernál adására szűntek.

A különböző fejfájás csoportok EEG-s értékelésénél a legtöbb kóros EEG-jelenséget a Ma-ban találtuk, mint ez az 1. táblázatban látható. A különbség mind a V, mind a N fejfájással szemben signifikáns. A V és N csoport közötti különbség nem signifikáns. A statisztikai számításokat chi négyzettel végeztük.

Az 1. táblázatból az is kiténik, hogy neurotikus fejfájásnál több a dysrhythmiás görbe, mint a vascularis fejfájásoknál; a különbség a kettő között erősen signifikáns. A legtöbb dysrhythmiás görbe a Ma-ban van, a különbség azonban sem a V, sem a N csoporttal szemben nem signifikáns.

A localis alpha csökkenés a Ma-ban és a V-ben több, mint a N csoportban; mind a két különbség igen erősen signifikáns. Még megemlítjük azt, hogy az alpha csökkenés leggyakrabban természetesen parieto-occipitalisan volt látható és sokkal gyakrabban baloldalt, mint jobboldalt. A V csoportban a b. o.-i occipitális alpha csökkenés [17] igen erősen signifikáns volt a j. o.-ival [2] szemben. A localis alpha-csökkenés kifejezést Aird, Adams (1952) és Jung (1953) kritériumainak megfelelően alkalmaztuk.

A localis lassú tevékenység legnagyobb arányban Ma-ban található; a különbség a vascularisokkal szemben signifikáns, a N csoporttal szemben erősen signifikáns. A V és N csoport közötti különbség nem signifikáns.

Localis görcspotenciál leggyakrabban Ma-ban fordul elő; a különbség mind a V, mind a N csoporttal szemben igen erősen signifikáns. Görcspotenciálnak a túske, illetőleg a meredek hullámot nevezzük. A localis görcspotenciál előfordulása V és N fejfájásnál a P-érték alapján egyezőnek tekinthető.



*A migraine és a migraine accompagnée közötti statisztikailag szignifikáns különbségek* 5. táblázat

	Kóros görbe	Localis göres-potential	Localis lassú tevékenység	Diffus göres-potential hyperventilációra
Ma (6)	100%	33,3%	50%	16,6%
Mig (43)	53,7%	2,3%	9,3%	0%
	$P < 0,05$	$P < 0,01$	$P < 0,01$	$P < 0,01$

*A migraine és a neurotikus fejfájás közötti statisztikailag szignifikáns különbségek* 6. táblázat

	Localis alpha esőkkénés	Alpha fokozódás hyperventila- tóra	Amylnitrit összefektus	Localis lassú tevékenység hyperventilációra
Mig (43)	18,6%	16,2%	50%	9,3%
N (89)	6,7%	3,3%	0%	1,1%
	$P < 0,05$	$P < 0,01$	$P < 0,05$	$P < 0,05$



A 2. táblázat a beta-EEG, a low voltage görbe, a domináns alpha-tevékenység, a paroxysmalisan amplitudo-modulált alpha és a diffus jelenségek százalékos előfordulását tünteti fel. Paroxysmalisan amplitudo-modulált alpháról akkor beszélünk, ha az alpha orsók egyes hullámai rendszeresen kiugróan nagy amplitudójúak (Hasznos). A 2. táblázatban látható, hogy a paroxysmalisan amplitudo-modulált alpha a N csoportban szignifikánsan több, mint a V csoportban.

Diffusnak nevezzük a generalizáltan jelentkező EEG-jelenségeken kívül azokat is, amelyek bifrontalisan, bitemporalisan, vagy kétoldalt temporo-occipitálisan egyidejűleg jelentkeznek. A 2. táblázatból kitűnik az is, hogy a N csoportban meglepő módon több a diffus lassú paroxysmus, mint a vasculárisoknál, sőt a különbség igen erősen szignifikáns. A táblázatban feltüntetett többi eltérés statisztikailag nem szignifikáns.

A 3. táblázat a hyperventilációs effectusokat tünteti fel. A localis lassú tevékenység fokozódása hyperventilációra leggyakrabban Ma-ban jelentkezik; a különbség a V csoporttal szemben erősen, a N csoporttal szemben igen erősen szignifikáns. A V és N csoport közötti különbség nem szignifikáns.

A hyperventiláció utáni alpha fokozódás Ma-ban és V-ban gyakoribb, mint a N csoportban. Mind a két különbség erősen szignifikáns. A Ma és V csoport közötti különbség nem szignifikáns. Alpha fokozódásnak tekintettük azt, ha az előzetesen észlelt localis alpha csökkenés hyperventiláció után megszűnt, vagy ha hyperventiláció után az alpha hullámok amplitudója mindkét oldalt legalább 20%-kal megnövekedett.

A feltüntetett adatok között még két statisztikailag szignifikáns eltérés van: Diffus görespotenciál Ma-ban gyakrabban jelentkezik hyperventilációra, mint a V csoportban; a különbség igen erősen szignifikáns. Szignifikáns a különbség a diffus lassú hullámokra vonatkozóan is a Ma és a V csoport között. A többi különbség statisztikailag nem szignifikáns.

Az amylnitrit belégzés utáni alpha fokozódás százalékos megoszlását az 1. táblázat utolsó oszlopában láthatjuk. Az amylnitritre jelentkező alpha fokozódás több a Ma-ban és a V-ban, mint a N-ban. A V és N csoport közötti különbség szignifikáns, a Ma és N közötti különbség igen erősen szignifikáns.

Megjegyezzük még azt, hogy az amylnitrit belégzés után a V csoportban az alpha fokozódáson kívül még más jelenségekkel is találkoztunk (egy-egy alkalommal a localis, illetőleg diffus lassú tevékenységet szüntette, egy alkalommal az alpha paroxysmalis amplitudó modulációját csökkentette és egy-egy alkalommal diffus theta tevékenységet, illetőleg theta burst-öt eredményezett). A N fejfájás csoportban 10 alkalommal történt amylnitrit belélegeztetés, ami minden esetben hatástalan volt. Az amylnitrit összefektusban mutatkozó különbség a V és N csoport között erősen szignifikáns volt ( $P < 0,01$ ).

A 4. táblázat a három csoport közötti statisztikailag szignifikáns különbségeket foglalja össze. Az első oszlopban azok a jelenségek szerepelnek, amelyek a Ma-ban szignifikánsan gyakrabban voltak észlelhetők, mint a V csoportban. A következő oszlopok a Ma és N, a V és N, valamint a N és V csoport közötti különbséget mutatják be. A táblázatból leolvasható, hogy a Ma-ban mind a V, mind a N csoporttal szemben több volt a kóros görbe, a localis lassú tevékenység, a localis görespotenciál és fokozottabb volt a hyperventiláció hatása a localis lassú tevékenységre. A Ma tehát élesen elkülönül mind a V, mind a N csoporttól a súlyosabb göcös EEG jelenségek hangsúlyozottsága révén. A V csoporttal szemben különbség még az, hogy hyperventiláció után több diffus görespotenciál és diffus lassú tevékenység jelentkezik. A N csoporttal szembeni további különbség, hogy Ma-ban több az alpha csökkenés és kifejezettebb a hyperventiláció és amylnitrit belégzés utáni alpha fokozódás. Ugyanez a



három különbség a V és N csoport között is megvan a V javára. A N csoportban viszont a V csoporttal szemben több a generalizált dysrhythmia, a diffus lassú paroxysmus és a paroxysmalisan amplitudó-modulált alpha.

A kezdetben elkülönített három fejfájás csoport összehasonlítása után a V csoportból kiemeltük a migraine-eseket (esetek száma 43). A migraine-es csoport EEG-s adatait az előzőekkel azonos szempontok alapján állítottuk össze és ezeket egybevetjük a Ma, N csoport és a nem migraine-es vascularis fejfájások elektrographiás adataival. A statisztikailag signifikáns eredményeinket az 5. és 6. táblázatban mutatjuk be.

Az 5. táblázatban látható, hogy Ma-ban a kóros görbe, a localis görcspotentiál, a localis lassú tevékenység, és a hyperventilációra jelentkező diffus görcspotentiálok aránya signifikánsan nagyobb, mint migraine-nél.

A Mig és a N csoport összehasonlításából (6. táblázat) kitűnik, hogy Mig-ban a localis alpha csökkenés, az amylnitrit összeffektus, a hyperventilációra jelentkező alpha fokozódás és a hyperventilatio után fellépő, illetőleg fokozódó localis lassú tevékenység signifikánsan több volt, mint a N csoportban. Megemlítjük még, hogy amylnitrit belélegeztetés a Mig csoportban az alpha tevékenységet 10 közül 3 esetben fokozta (30%, ami alig kevesebb, mint a V csoportban az amylnitritre jelentkező alpha fokozódás). A N csoportban 10 eset közül ez egyszer sem következett be (20% > P > 10%). Az adatok alapján nyilvánvaló, hogy a különbség csak az esetek kicsiny száma miatt nem éri el a signifikantia szintet.

Dysrhythmias görbét Mig-ban 30,2%-ban, N-ban 47,1%-ban találtunk (10% > P > 5%). Diffus lassú paroxysmus a Mig csoportban 11,6%-ban a N csoportban 20,2%-ban volt (30% > P > 20%). Paroxysmalisan amplitudó-modulált alphát a migraine-esek 9,3%-ában, a neurotikusok 19,1%-ában találtunk (20% > P > 10%). A fentiekből látható, hogy azok a különbségek (dysrhythmia, diffus lassú paroxysmus, paroxysmalisan amplitudó-modulált alpha), amelyek a N csoportban signifikánsan gyakoribbak, mint a vascularis fejfájásokban, — a N és Mig csoport összehasonlításánál nem mutatnak signifikáns különbséget, bár kétségtelen, hogy a neurotikusoknál nagyobb százalékban fordultak elő, mint a migraine-es csoportban. Azt csak a teljesség kedvéért említjük meg, hogy a paroxysmalisan amplitudó-modulált alphára vonatkozó különbség a N és Mig csoport között csak a kisebb esetszám miatt nem éri el a signifikantia szintet. (Ez abból látható, hogy a migraine-es és nem migraine-es vascularis fejfájások csoportja ebből a szempontból a P érték alapján azonosnak tekinthető 99% > P > 98%).

A migraine-es csoportot a nem migraine-es vascularis (76 eset) csoporttal az előzőekkel azonos szempontok szerint egybevetve csak két tekintetben találtunk signifikáns különbséget: 1. A migraine-eseknél több volt a diffus lassú paroxysmus (11,6%), mint a nem migraine-es vascularis fejfájásokban (1,3%.  $P < 0,05$ ). 2. A nem migraine-es vascularis fejfájásokban a beta tevékenység (26,3%) signifikánsan gyakoribb volt, mint migraine-nél (9,3%.  $P < 0,05$ ).

A migraine-nel kapcsolatos statisztikai adatokat összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a fent részletezett kisebb eltérésektől eltekintve a Mig és V csoport lényegében azonos különbségeket mutat a Ma és N csoporttal szemben.

### Megbeszélés

Különböző csoportjainkban az átlagos életkor a következő volt: Ma:  $39,3 \pm 4,9$ , V:  $37,1 \pm 0,9$ , Mig:  $37,1 \pm 1,5$ , N:  $35,3 \pm 1,2$  év. Ezekből az adatokból látható, hogy a különböző csoportok között talált különbségek nem



lehetnek az életkor különbségek következményei, mert az életkor átlagok között signifikáns különbség nincs. Az is kitűnik a fentiekből, hogy a legmagasabb életkor átlagú Ma csoport átlag szórásába a legalacsonyabb életkor átlag (N) még belesik.

Az összes vascularis fejfájást (Ma, V, Mig) megkülönbözteti a neurotikus fejfájástól az a tény, hogy ezekben signifikánsan gyakoribb a localis alpha csökkenés, a hyperventilációra jelentkező alpha fokozódás és az amylnitrit hatása az EEG-s képre. Ha a Ma-t hasonlítjuk össze a neurotikus és vascularis csoporttal és ezen belül a migraine-es fejfájásokkal, akkor azt tapasztaljuk, hogy a Ma-ban mind a három csoporttal szemben signifikánsan gyakoribb a kóros görbék száma, továbbá a localis lassú tevékenység és a localis görcspotenciálok százalékos aránya. Némi leegyszerűsítéssel tehát azt mondhatjuk, hogy az összes vascularis fejfájásokra a neurotikusokkal szemben a localis alpha csökkenés, a hyperventilatio utáni alpha fokozódás és az amylnitrit effektus jellemző; a Ma-ra pedig az összes többi fejfájás csoporttal szemben a kifejezettebb elektroencephalographiás göctünetek, nevezetesen a localis lassú tevékenység és a localis görcspotenciálok megjelenése jellemző.

A szerzők túlnyomó többsége a fejfájások EEG-s statisztikai feldolgozásánál nem tett különbséget az egyszerű migraine és az átmeneti neurológiai göctünetekkel járó migraine accompagnée között. Ezt a tényt azért hangsúlyozzuk, mert nyilvánvaló, hogy ilyen szempontok szerinti elkülönítés nélkül a Mig-ban lényegesen súlyosabb EEG elváltozások mutathatók ki, mintha a két csoportot egymástól elkülönítve tárgyalnánk. Ezért érthető az, hogy különösen súlyos EEG elváltozásokat találtak migraine-eseknél azok, akik idegsebészeti intézet anyagát dolgozták fel (Rebufat—Deschamp és mtsai 1961), ahol természetesen az intézet jellege folytán több a Ma, mint pl. egy functionalis osztály fejfájás anyagában. Azt egyébként Rebufat—Deschamp és mtsai is megjegyzik, hogy a Ma-nál az elektroencephalographiás elváltozások általában kifejezettebbek mint az egyszerű Mig-nél, de Selby és Lance (1960) szerint a Ma és a vascularis fejfájások között elektrographiás szempontból eltérés nincs. Ha ebből a szempontból tekintjük át a fejfájás EEG-s vonatkozásaival foglalkozó irodalmat, akkor néhány olyan adatot találunk, ami megerősíti a mi eredményeinket. Így Dow és Whitty (1947) 51 migraine-es közül 4-nél talált persistáló EEG-göctünetet. Eseteiknek áttekintése után kiderül, hogy mind a négyenél átmeneti neurológiai göctünetek léptek fel a fejfájás rohamok egy részében. Smyth és Winter (1961) 202 migraine-es feldolgozása kapcsán 2 esetben tett említést delta göcéről; az EEG vizsgálat mindkét esetben a neurológiai göctünetekkel járó migraine-es roham közben történt és egy esetben a delta göc széndioxid adására megszűnt.

Whitty (1953) és Rosenbaum (1960) familiáris hemiplegiás migraine-ben a neurológiai göctünetek csúcsán súlyos göcos EEG elváltozásokat észleltek.

A migraine pathomechanizmusával kapcsolatban általánosan elfogadott Wolff (1948) teoriája, aki szerint a migraine prodromalis szakaszát az intracranialis erek vasoconstrictiója magyarázza. Emellett szól többek között az, hogy kísérletei szerint a fájdalomi szak előtti scotomák amylnitrit belélegeztetéssel megszüntethetők. A localis alpha csökkenésnek a keringési változásokkal való összefüggését utalnak Bärtschi—Rochaix (1954) és Drechsler, Sary (1961) vizsgálatai. Drechsler és Sary histaminnal provokált migraine-nél az esetek 1/3-ában az alpha asymmetria fokozódását, Bärtschi—Rochaix hidergin adása után az esetek részében az alpha asymmetria rendeződését, az esetek más részében az alpha asymmetria fokozódását észlelte. Epstein és Lennox (1949) kutyán az arteria cerebri media leköttése után akkor látták a legkifejezettebb formában az elektromos tevékenység amplitudó csökkenését, ha a kérgi destrukció nagy volt. Harvey és Rasmussen (1951) majom-kísérletekben a j. o.-i arteria cerebri media átmeneti, vagy végleges elzárása után az esetek 2/3-ában észleltek amplitudó csökkenést az infarctus, vagy az egész hemisphaerium felett. Régi vascularis laesióknál a localizált alacsony amplitudójú elektromos tevékenység gyakori lelet (Aird és Adams, 1952., Jung, 1953.). Duensing (1948) 100 nyílt koponyatrauma esetében 24-szer talált alpha csökkenést, amit kérgi működési zavarnak tulajdonít. Spunda (1960) 78 szövettanilag igazolt agyi keringési inzultus feldolgozása kapcsán megállapította, hogy lágyulásoknál a kezdeti stádium után gyakrabban van amplitudó csökkenés a göc oldalán, mint vérzéseknél. Wise és mtsai (1954) saját anyaguk és Epstein és Lennox állatkísérletei alapján arra a következtetésre jutnak, hogy a vascularis laesiók feletti aktivitáscsökkenés elsősorban corticalis laesióra, a localis nagyamplitu-



dójú lassú tevékenység inkább mélyebben fekvő subcorticalis laesióra utal. Mindezek alapján talán feltételezhető, hogy az összes vascularis fejfájásnál (Ma + V) gyakran tapasztalt localis alpha csökkenés kéri keringési zavar, a Ma-nál észlelt localis lassú tevékenység kiterjedtebb subcorticalis keringési zavar jele lehet. Kétségtelen azonban, hogy a klinikai és állatkísérletes adatok áttekintése után sem világos az, hogy milyen feltételek között jön létre az EEG-n lassú góc és milyen körülmények közt az alpha tevékenység localis csökkenése. Említésre méltó még az a tény, hogy a mi anyagunkban a localis alpha csökkenés significánsan gyakoribb volt b. o.-t parieto-occipitálisan, mint j. o.-t. Kisebbségi b. o.-i parieto-occipitalis alpha csökkenést sokan physiológiáknak tartanak. Hughes (1960) azonban nagy anyagon végzett statisztikai feldolgozás alapján felhívta a figyelmet arra, hogy az elektrographiás gócelváltozások gyakrabban jelentkeznek b. o.-t, különösképpen temporalisan. Hughes az összes kóros EEG elváltozások 33%-át b. o.-t temporalisan észlelte. A szerző ezt a jelenséget összefüggésbe hozza azzal a ténnyel, hogy bizonyos neurológiai betegségek, különösen a carotis interna thrombosis előszeretettel b. o.-t lépnek fel.

Camp és Wolff (1961) a neurológiai göctünetekkel járó migraine pathogenesisében a csak nagyon rövid ideig tartó tüneteket a vasoconstrictio által előidéztet ischaemiával, a hosszabb ideig tartó tüneteket localis agyoedemával magyarázzák. Hasonló véleményt fejt ki Whitty (1953) és Rosenbaum (1960) is. A fejfájásmentes periódusban persisztáló EEG göctüneteket Comp és Wolff infarctussal hajlamosak magyarázni.

A Ma-ban joggal feltételezett súlyosabb keringési zavar érthetővé teszi, hogy ebben a fejfájás típusban jelentkeznek leggyakrabban localis görespotentiálok. Eseteinkben ezek klinikai epilepsias manifestációval nem jártak. Vascularis kórképekben egyébként az epilepsias EEG felek és a klinikai epilepsias tünetek közötti discrepantia meglehetősen gyakori. Strauss és Greenstein (1948) 14 cerebrovascularis betegségben szenvedő symptomás epilepsias betegük egyikében sem észleltek epilepsias EEG jelet. Spunda (1960) cerebrovascularis betegségekben jelentkező symptomás epilepsianál csak rendkívül ritkán látott az EEG-n görespotentiálokat. Harvey és Rasmussen (1951) viszont az arteria cerebri media kísérletes elzárása után gyakrabban láttak epilepsias EEG jeleket, mint klinikai rohamokat.

Vizsgálataink szerint az amylnitrit alpha fokozó hatása a Ma és V csoportban significánsan gyakoribb volt, mint a N csoportban. Az amylnitrit alpha fokozó hatása a vascularis fejfájásokban az amylnitrit közismert értágító hatásával könnyen magyarázható, ha elfogadjuk azt a feltevést, hogy az alpha csökkenést corticalis vasospasmus okozza. A hyperventiliációra jelentkező alpha fokozódás a statisztikai értékelés alapján szintén jellemzőnek látszik a vascularis fejfájások minden fajtájára a neurotikus fejfájás csoporttal szemben.

A hyperventiliációra jelentkező alpha fokozódás ismert jelenség, bár hatásmechanizmusa nem tisztázott. A határozottabb hyperventiliációs hatást Jung (1953) labilis agyi keringés jelének tekintette. Ez az elképzelés a vascularis fejfájások pathomechanizmusának ismert tényeivel jól összeegyeztethető. Davis és mtsai (1938) alacsony oxygen tensio hatására emberen először amplitudó növekedést láttak és alpha tevékenység jelentkezett azoknál is, akiknél eredetileg nem volt. Az alpha activitíót az alpha rhythmus lassúbbodása nem kísérte. Noell és mtsai (1943) emberen végzett hypoxia kísérleteikben a nagyamplitudójú lassú tevékenység megjelenése előtt néha az alpha tevékenység fokozódását észlelték. Hypoxianál a lassú tevékenységet kezdeti alpha activitáció előzheti meg Jung (1953) szerint is. Meyer és Gotoh (1960) állat kísérletei szerint a hyperventiliációra jelentkező lassú tevékenységet nem az agy partialis széndioxid nyomásának csökkenése okozza, hanem a hypocapnia következtében fellépő vasoconstrictio, ami az agyi vérátáramlás csökkenését és ennek megfelelően ischaemiás anoxiát okoz. Kimutatták azt is, hogy arterialis elzáródás az agyat a hyperventiliációs EEG effektusokkal szemben fogékonyabbá teszi. Ennek analogiájára elképzelhető az, hogy a vascularis fejfájásoknál feltételezett átmeneti keringési működészavarok hajlamosak teremtenek arra, hogy a hyperventiliatio következtében fellépő ischaemiás anoxia kezdeti szakaszára jellemző alpha activatio fokozottabb mértékben jelentkezzen.

Megemlítjük még, hogy a frontalis régiók felett kifejezett alpha tevékenységet csak két esetben észleltünk; egy alkalommal migraine-nél, a másik esetben tipikus izomeredetű fejfájásnál (N csoport). Ez az adat ellentétben áll Roger és Roger (1949) véleményével, akik szerint a frontalis irányba tolódott alpha tevékenység migraine-re jellemző.



A neuroticusokra többek által jellemzőnek tartott beta EEG a N csoportban nem volt értékelhetően több, mint a V csoportban. Érdekes viszont, hogy a nem migraine-es vascularis fejfájásokban a beta EEG significánsan gyakoribb volt, mint migraine-nél. Ennek a ténynek magyarázatát adni nem tudjuk.

Generalisált dysrhythmiát migraine-eseknél Dow és Whitty (1947) 27,4%-ában, Heyck (1955) 20%-ban, mi 30,2%-ban találtunk. Obál és Tomka (1960, 1961) ezer klinikailag klasszifikálatlan fejfájós betegnek közel 50%-ában láttak dysrhythmiás görbét. Barrios (1961) szerint migraine-nél a „leggyakoribb” kóros elváltozás a dysrhythmia. Maschiocchi (1952) 20%-ban írt le „epilepsiás dysrhythmiát”, Smyth és Winter (1961) 20%-ban talált olyan elváltozást, ami szerinte a Weil-féle dysrhythmiás migraine-nek felel meg. A meglehetősen eltérő eredmények is megerősítik ezt a közismert tényt, hogy a dysrhythmia kritériumai az egyes szerzőknél különbözőek. Meglepő, hogy a mi vizsgálataink szerint a N csoportban significánsan több volt a dysrhythmia és a diffus lassú paroxysmusok száma, mint a V csoportban. Ezek a jelenségek a N csoportban a migraine-esekkel szemben gyakoribbak voltak, bár a különbség nem érte el a significantia szintet. Ez az eredmény számunkra azért volt rendkívül meglepő, mert a fejfájás electroencephalographiás vonatkozásai foglalkozó szerzők a dysrhythmiát a migraine-nel, illetőleg a vascularis fejfájásokkal kapcsolatban szokták hangsúlyozni.

Saját adataink alapján indokoltnak tartjuk annak a megállapítását, hogy a dysrhythmia és a diffus lassú paroxysmusok nem jellemzőek a vascularis fejfájásokra, illetőleg ezen belül a migraine-re. (Abban az esetben, ha a Ma-t a migraine-től elkülönítve tárgyaljuk). Az azonban normális kontrollok hiányában is kétségtelennek látszik, hogy a dysrhythmia minden fejfájás csoportban gyakoribb, mint a normál populációban. Ennek a ténynek a fejfájások pathogenezeise szempontjából valami jelentőséget kell tulajdonítani. Úgy gondoljuk, hogy a dysrhythmia jelentőségét illetően a következő lehetőségek merülnek fel: 1. Lehetséges hogy a dysrhythmia nem specifikus tényezőként szerepelhet mindenfajta fejfájás kiváltásában, illetőleg fenntartásában, függetlenül attól, hogy vascularis, neuroticus, vagy izomeredetű fejfájásról van-e szó. 2. A másik lehetőség talán az, hogy bizonyos konstitucionális adottságok esetén, vagy attól függetlenül a gyakori fájdalom, mint noceptív inger kiválthatja, vagy fokozhatja a cerebralis dysrhythmiát. 3. Az sem elképzelhetetlen, hogy neuroticus mechanizmusoknak a cerebralis dysrhythmia kialakulásában szerepük lehet. Emellett szólna a dysrhythmia előfordulásának gyakorisága a neuroticus fejfájás csoportban. Jelen vizsgálatunk nem jogosít fel arra, hogy a lehetőségek valóságos szerepét illetően határozottan állást foglaljunk. Kétségtelen az, hogy a dysrhythmia fogalmát sohasem definiálták megfelelő módon és ezért a Nemzetközi EEG Társaság Terminológiai Bizottsága ezt a kifejezést az EEG irodalomból száműzni kívánja. (Brazier és mtsai 1961.) A magunk részéről a dysrhythmia kifejezést Jung (1953) definitiója értelmében használtuk és dysrhythmiának tekintettük természetesen a paroxysmalis dysrhythmiát is. A fejfájással foglalkozó EEG irodalomban állandóan használt dysrhythmia kifejezést mással pótolni nem tudtuk, ezért használatáról nem mondtunk le. Megjegyezzük még azt, hogy bár a mi dysrhythmia kritériumaink önkényesek ugyan, mint a többi szerző is, számunkra azonban nem az abszolút értékek, hanem a különböző csoportok közötti arány volt a döntő. A dysrhythmiára vonatkozó adatainknak csak összehasonlító értéket tulajdonítottunk, erre viszont teljes mértékben feljogosít az, hogy a dysrhythmia kritériumait saját anyagunkon belül természetesen egységesen alkalmaztuk.

Saját anyagunk alapján nehéz állástfoglalni Weil dysrhythmiás migraine-jével (1952, 1961) és Heyck (1958) hypersynchron migraine-jével kapcsolatban, hiszen a collapsusokkal, illetőleg epilepsiás rohamokkal járó fejfájás eseteket anyagunkban eleve nem használtuk fel. Ezeket a kiszűrt eseteket utólag áttekintettük, de ezeknél a dysrhythmiás migraine-re jellemzőnek tartott EEG elváltozásokat nem találtuk meg. Az általunk feldolgozott anyagban az eredeti leletezőkor két esetben merült fel dysrhythmiás migraine, mint EEG diagnózis. Az egyik eset klinikailag migraine-nek, a másik eset neuroticus eredetű muscularis fejfájásnak felelt meg. A Weil-féle dysrhythmiás migraine jellemzőit áttekintve valószínűnek látszik, hogy ez a heterogén elemekből összetevődő syndroma különböző tényezők véletlen coincidentiája folytán jön létre. Nem ismerünk olyan adatot, ami bizonyítékul szolgálna amellől, hogy fejfájás és



epilepsia, vagy az epilepsia határterületét képező bizonytalan eszméletvesztéses roszszullétek gyakrabban fordulnának elő együttesen, mint az a statisztikai véletlennek megfelel. Mindezek alapján úgy gondoljuk, hogy Weil-féle dysrhythmiás migraine-t betegségégség helyett inkább sajátos syndromaként kell elfogadni, ami egyébként a szerző eredeti elképzelésének is megfelel. Gyakorlati szempontból fontos Weilnek (1952, 1961) és Heyeknek (1956, 1959) az a megállapítása, hogy ezekben az esetekben az antiepilepticumok terápiás hatása jó. Az antiepilepticumok kitűnő gyógyhatásáról számol be Espadeler Medina (1961) is gyerekkori paroxysmalis fejfájásokban. A szerző ezekben az esetekben gyakran észlelt epileptiform EEG elváltozásokat és klinikai epilepsiás tüneteket is. Espadeler Medina ezeket a paroxysmalis fejfájásokat epilepsiás megnyilvánulásnak tartja és mind a 12 esetében antiepilepticumokkal tökéletes gyógyulást ért el. Némi kétkedéssel állunk ezekkel a csodálatos eredményekkel szemben. Bár nem gyerekanyagban és nem is rendszeresen, de néhány alkalommal mi is megpróbáltunk antiepilepticumokkal nagyobbfokú dysrhythmiával járó fejfájásokban. Számottevő eredményt egyetlen esetben sem értünk el. Általános következtetéseket ezekből a negatív terápiás eredményekből mégsem akarunk levonni, mert az antiepilepticumok alkalmazása csak szórványosan, minden rendszeres jelleg nélkül történt. Theoreticusan nem elképzelhetetlen, hogy a paroxysmalis dysrhythmiának antiepilepticumokkal történő befolyásolása a fejfájást valóban csökkentse —, a dysrhythmiának, mint nem specifikus fejfájást kiváltó tényezőnek kiküszöbölése, vagy javítása révén. Az irodalom áttekintése során azonban erre vonatkozó, kellő objectivitással történt megfigyelésekkel és megfelelő kontrollal végzett terápiás kísérletekkel nem találkoztunk.

### Összefoglalás

1. A szerzők a hypertoniás, a posttraumás, továbbá az organicus neurológiai betegségek tüneteként jelentkező fejfájások és az eszméletvesztéses roszszullétekkel társuló esetek kiszűrése után 214 klinikailag kivizsgált fejfájás eset EEG vizsgálatát dolgozták fel statisztikailag. A fejfájás eseteket klinikai szempontok szerint 3 csoportba osztották be: I. Migraine accompagnée (6 eset) II. Vascularis fejfájások (119). III. Neuroticus fejfájás (89).

2. A statisztikailag signifikáns eltérések a következők voltak:

a) A Ma-nál több volt a kóros görbe, a localis lassú tevékenység, a localis görespotentiál és kifejezettebb volt a hyperventilatio hatása a localis lassú tevékenységre mind a V, mind a N csoporttal szemben.

b) Mind a Ma, mind a V csoportban gyakoribb volt a localis alpha-csökkenés és kifejezettebb a hyperventilatio és amylnitrit belégzés utáni alpha-fokozódás, mint a N csoportban.

c) A N csoportban több volt a generalizált dysrhythmia, a diffus lassú paroxysmus és a paroxysmalisan amplitudó-modulált alpha, mint a V csoportban.

d) A V csoportból leválasztott migraine-esek [43] vizsgálata azt mutatta, hogy a dysrhythmia, a diffus lassú paroxysmus és a paroxysmalisan amplitudó-modulált alpha a N csoportban a Mig-kel szemben is gyakoribb, a különbség azonban nem éri el a signifikantia szintet. Mig-nél signifikánsan gyakoribb a diffus lassú paroxysmus, mint a nem migraine-es vascularis fejfájásokban, az utóbbi csoportban viszont signifikánsan több a beta EEG, mint Mig-nél. E kisebb különbségektől eltekintve a Mig és V csoport lényegében azonos különbségeket mutat a Ma és N csoporttal szemben.

3. A Ma-ra a többi fejfájással szemben a kifejezettebb EEG-góctünetek megjelenése jellemző.

4. A localis alpha csökkenés a vascularis fejfájásokban corticalis vasospasmussal, az amylnitrit alpha fokozó hatása vasodilatációval magyarázható. A kifejezett hyperventilációs alpha fokozódás is átmeneti keringési működési zavar jeleként értelmezhető.

5. A generalizált dysrhythmia és a diffus lassú paroxysmusok nem jellemzőek a vascularis fejfájásokra; előfordulásuk a N csoportban gyakoribb,



mint a V és Mig csoportban. A dysrhythmia nem specifikus tényezőként szerepelhet mindenfajta fejfájás kiváltásában, illetőleg fenntartásában, de az is lehetséges, hogy a chronicus fájdalom, vagy a neuroticus mechanizmusok váltják ki, vagy fokozzák a cerebrális dysrhythmiát.

6. Nem látjuk bizonyítottnak az antiepilepticumok jó therápiás hatását dysrhythmiával járó fejfájásokban.

### Irodalom

- Aird R. B., Adams J. E.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1952. 4. 45—60. — *Barrios P.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 138. — *Bärtschi—Rochaix W.*: *Migraine cervicale.* Hüber. Bern. 1949. pp. 188. — *Bärtschi—Rochaix W.*: *Schweiz. med. Wschr.* 1954. 84. 51—53. — *Brazier M. A. B., Cobb W. A., Fischgold H., Gastaut H., Gloor P., Hess R., Jasper H. H., Loeb W., Magnus O., Pampiglione G., Rémond A., Storm van Leeuwen W., Walter W. Grey.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1961. 13. 646—650. — *Camp W. A., Wolff H. G.*: *Arch. Neurol.* 1961. 4. 475—485. — *Cohn R.*: *Clinical Electroencephalography.* McGraw-Hill. Book Comp. New York. 1949. pp. 639. — *Colony H. S., Stafford W. F.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1954. 6. 347. — *Dalsgard Nielsen T., Hertz C., Hertz H.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1950. 2. 105. — *Davis P. A., Davis H., Thompson J. W.*: *Amer. J. Physiol.* 1938. 123. 51. — *Dow D. J., Whitty C. W. M.*: *Lancet.* 1947/II. 253. 52—54. — *Drechsler B., Sary O.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome. — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 138. — *Duensing F.*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 1948. 159. 514—536. — *Engel G. L., Ferris E. B., Romano J.*: *Amer. J. Med. Sci.* 1945. 209. 650—657. — *Engel G. L., Hamburger W. W., Reiser M., Plunkett J.*: *Psychosom. Med.* 1953. 15. 337. — *Espadeler Medina J. M.*: *World Neurol.* 1961. 2. 309—321. — *Froelich W. A., Carter C. C., O'Leary J. L., Rosenbaum H. E.*: *Neurology.* 1960. 10. 639—642. — *Golla F. L., Winter A. L.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1959. 11. 539—549. — *Greenblatt M.*: *Amer. J. Psychiat.* 1943. 378—386. — *Harvey J., Rasmussen T.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1951. 3. 341—351. — *Hasznos T.*: *Személyes közlés.* — *Heyck H., Hess R.*: *Schweiz. med. Wschr.* 1955. 85. 573—575. — *Heyck H.*: *Schweiz. med. Wschr.* 1956. 86. 41—46. — *Heyck H.*: *Der Kopfschmerz.* Thieme Verlag. Stuttgart. 1958. pp. 301. — *Hughes J. R.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1960. 12. 905—909. — *Jung R.*: *Handbuch der inneren Medizin.* V/I. Springer Verlag. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1953. *Neurophysiologische Untersuchungsmethoden.* pp. 1206—1325. — *Krischek J.*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 1956. 175. 43—49. — *Meyer J. S., Gotoh F.*: *Arch. Neurol.* 1960. 3. 539—552. — *Noell W., Kornmüller A. E., Gremmler J.*: *Arch. f. Psychiat.* 1943. 116. 394—416. — *Obál F., Tomka I.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1960. 12. 935. — *Obál F., Tomka I.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome. — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 139—140. — *Oláh I., Fenyő E.*: *Orv. Hetil.* 1961. 102. 1256—1258. — *Paganoni A. M., Rovetta P.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome. — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 141. — *Pichler E.*: *Der Kopfschmerz.* Springer Verlag. Wien. 1952. pp. 214. — *Rebufat—Deschamps M., Hecaen H., Segur G., Bancaud J.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome. — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 142. — *Roger H., Roger J.*: *Rev. oto-neuro-ophthal.* 1949. 21. 457—464. — *Rosenbaum H. E.*: *Neurology.* 1960. 10. 164—170. — *Selby G., Lance J. W.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1960. 23. 23—32. — *Smyth V. O. G., Winter A. L.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 136—137. — *Spunda Ch.*: *Z. f. Altersforschung.* 1959. 13. 309—320. — *Spunda Ch.*: *Wiener Zschr. Nervenheilk. u. d. Grenzgebiete.* 1960. 17. 355—379. — *Spunda Ch.*: *Wiener Zschr. Nervenheilk. u. d. Grenzgebiete.* 1960. 18. 73—94. — *Strauss H., Greenstein L.*: *Arch. Neurol. Psychiat.* 1948. 59. 395—403. — *Ulett G. A., Evans D., O'Leary J. L.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1952. 4. 463—470. — *Weil A. A.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1952. 4. 181—186. — *Weil A. A.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1952. 4. 181—186. — *Weil A. A.*: V. Internat. Congr. of EEG and Clin. Neurophysiology. 1961. Rome. — *Excerpta Medica. Internat. Congr. Series.* 1961. 37. 144. — *Whytly C. W. M.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1953. 16. 172—177. — *Wise B. L., Boldrey E., Aird R. B.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1954. 6. 261—268. — *Wissfeld E., Neu O.*: *Nervenarzt.* 1960. 31. 418—422. — *Wolff H. G.*: *Headache and other head pain.* New York. Oxford University Press. 1948. pp. 642.



Эгон Фене — Мария Сендрэй: *Электроэнцефалографические отношения головной боли.*

1. Авторы разработали электроэнцефалитическую картину 214 клинически обследованных случаев головной боли после того, как отделили от них случаи головной боли, появляющиеся после органических неврологических заболеваний, и как появления гипертонических и послетравматических заболеваний, а также случаи, сопровождающие недомогание с обмороком. Случаи головных болей с клинической точки зрения группировались в следующие 3 группы: 1. *Migraine accompagnée* (шесть случаев), 2. васкулярные головные боли (119 случаев), 3. невротические головные боли (89 случаев).

2. Статистически значимыми отклонениями явились следующие:

а) в первой группе появилось больше патологических кривых, локальной медленной деятельности и локальной потенции судороги; гипервентиляция оказывала более выраженное действие на локальную медленную деятельность, чем во второй, или вотретьей группе.

б) Как в первой, так и во второй группе чаще встречалось локальное снижение альфы и более выраженная гипервентиляция и повышение альфы после вдыхания амилнитрита, чем в третьей группе.

в) в третьей группе больше встречались дисритмия, диффузный, медленный пароксизм и альфа пароксизмально модулированной амплитуды, чем во второй группе.

г) выделение из второй группы третьей группы (43 случая) показало, что дисритмия, диффузные медленные пароксизмы и альфа, пароксизмально модулированной амплитуды в третьей группе встречаются чаще, чем даже в первой группе, разница, однако не достигает значимого уровня. В первой группе значимантно чаще встречается диффузный медленный пароксизм, чем при Немигрено-васкулярных головных болях, в последней группе, однако, значимантно чаще встречается бета электроэнцефалограмма, чем при мигрени. Несмотря на такие незначительные отличия первая и вторая группа в сущности показывают совпадающие отличия напротив первой и третьей группы.

3. На мигрень напротив остальных головных болей, характерно появление более выраженных очаговых появлений электроэнцефалограммы.

4. Уменьшение локальной альфы при васкулярных головных болях объясняется кортикальным вазоспазмом, а усиливающее альфу действие амилнитрита — вазодилатацией. Выраженное повышение гипервентиляционной альфы также можно принять как появление временного циркуляционного нарушения функции.

5. Генерализированное дисритмия и диффузные медленные пароксизмы не характерны для васкулярных головных болей; их наличие более частое в третьей группе, чем во второй и в первой группах. Дисритмия может появляться как неспецифический фактор в вызывании, или в поддержании каждого рода головных болей, но может быть и то, что церебральная дисритмия вызывается или же усиливаются хронической болью, или невротическими механизмами.

6. Мы считаем недоказанным хороший терапевтический эффект антиэпилептических средств при головных болей, сопровождающих дисритмией.

E. Fenyő und M. Szendrői: *Die elektroencephalographischen Beziehungen von Kopfschmerzen.*

1. Unter Ausschluss von hypertonischen, posttraumatischen, ferner bei organisch-neurologischen Krankheiten symptomatisch auftretenden Kopfschmerzen, sowie von Fällen, die mit Bewusstseinsverlust einhergehen, wurden die EEG-Befunde von 214 klinisch beobachteten Fällen von Kopfschmerzen statistisch bearbeitet. Das Material wurde nach klinischen Gesichtspunkten in 3 Gruppen eingeteilt: I. *Migraine accompagnée* (= Ma; 6 Fälle). II. *Vaskuläre Kopfschmerzen* (= V; 119 Fälle). III. *Neurotische Kopfschmerzen* (= N; 89 Fälle).

2. Die statistisch signifikanten Abweichungen waren die folgenden:

а) Bei der Ma waren pathologische Ableitungen, wie lokalisierte langsame Tätigkeit und Krampfpotentiale, häufiger, ferner war die Hyperventilationswirkung auf die lokalisierte langsame Tätigkeit ausgesprochener als in der V- und in der N-Gruppe.

б) Sowohl in der Ma- als auch in der V-Gruppe war die lokalisierte Verringerung der Alpha-Tätigkeit häufiger und die Steigerung der Alpha-Tätigkeit nach Hyperventilation und Einatmung von Amylnitrit ausgesprochener als in der N-Gruppe.

в) In der N-Gruppe waren generalisierte Dysrhythmie, diffuse langsame Paroxysmen und paroxysmal amplitudenmodulierter Alphasrhythmus häufiger als in der V-Gruppe.

г) Die Untersuchung der aus der V-Gruppe abgetrennten Migräne-Fälle (= Mig; 43) zeigte, dass Dysrhythmie, diffuse langsame Paroxysmen und paroxysmal amplitudenmodifizierter Alphasrhythmus in der N-Gruppe auch im Verhältnis zur Migräne



häufiger vorkommen; der Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Die Signifikanz erreichen das häufigere Vorkommen des diffusen langsamen Paroxysmus bei der Migräne und das häufigere Vorkommen des Betarhythmus bei den nicht hemikranischen vaskulären Kopfschmerzen. Abgesehen von diesen geringen Unterschieden zeigt aber die Mig- und V-Gruppe im wesentlichen gleiche Besonderheiten gegenüber der Ma- und N-Gruppe.

3. Für das EEG von Ma ist gegenüber den übrigen Kopfschmerzen das Auftreten ausgeprägter Herdzeichen charakteristisch.

4. Die Verminderung der lokalisierten Alphasaktivität ist bei den vaskulär bedingten Kopfschmerzen mit corticalem Gefäßspasmus, die alphasteigernde Wirkung des Amylnitrit mit Gefäßdilatation erklärbar. Die ausgesprochene Steigerung der Alpha-Wellen durch Hyperventilation ist ebenfalls als Zeichen vorübergehender Kreislaufstörung erklärbar.

5. Die generalisierte Dysrhythmie und die diffusen langsamen Paroxysmen sind nicht für die vaskulär bedingten Kopfschmerzen charakteristisch; ihr Vorkommen in der N-Gruppe ist häufiger als in der V- und Mig-Gruppe. Die Dysrhythmie kann als nicht spezifischer Faktor bei der Entstehung jeglichen Kopfschmerzes eine Rolle spielen; es ist jedoch möglich, dass der chronische Kopfschmerz oder neurotische Mechanismen die cerebrale Dysrhythmie auslösen oder steigern.

6. Die therapeutische Wirkung der Antiepileptika bei mit Dysrhythmie einhergehenden Kopfschmerzen kann nicht als bewiesen angesehen werden.

### Az elektroencefalográfia (EEG) nomenklaturájának a Magyar EEG. Társaság által javasolt magyar fordítása

Angol	Francia	Német	Magyar
abundance	abondance	Ausprägung	bőség (gazdagság)
activity	activité	Aktivität	tevékenység (aktivitás)
alpha rhythm	rhythme alpha	Alpha-Rhythmus	alfa ritmus
alpha variant rhythm	variante du rythme alpha, ou raccourci : variante alpha	Alpha Variante	alfa variáns ritmus
alpha wave	onde alpha	Alpha Welle	alfa hullám
amplitude	amplitude	Amplitude	amplitudó (kitérés)
attenuation	atténuation	Amplitudenabnahme	csillapodás (esökkenés)
background activity	activité du fond	Grundtätigkeit	alaptevékenység
beta rhythm	rythme béta	Beta Rhythmus	beta ritmus
beta wave	onde béta	Beta Welle	beta hullám
burst	bouffée paroxys-tique	Paroxysmale Gruppe	kitörés
complex	complexe	Komplex	komplexus (esoport)
cycle	cycle	Zyklus	ciklus
delta activity	activité delta	Delta Tätigkeit	delta tevékenység
delta rhythm	rythme delta	Delta Rhythmus	delta ritmus
delta wave	onde delta	Delta Welle	delta hullám
diffuse	diffus	Diffus	diffúz
diphasic	diphasique	Diphasisch	kétfázisú



Angol	Francia	Német	Magyar
driving	entraînement	Steuerung	vezérlés (gerjesztés)
duration	durée	Dauer	tartam
focus	foyer	Herd	góc
frequency	fréquence	Frequenz	frekvencia
index	index	Index	index
intermittent delta rhythm	rythme delta intermittent	Intermittierende Delta Rhythmen	intermittáló (időszakos) delta ritmus
isolated slow wave	onde lente isolée	Einzelne langsame Welle	izolált (egyed) lassú hullám
K-complex	K-complexe	K-Komplex	K-komplexus
lambda wave	onde lambda	Lambda Welle	lambda hullám
location	siège	Lokalisation	lokalizáció
low voltage record	tracé de voltage réduit	Flache Kurve	lapos görbe
low voltage fast record			lapos-gyors görbe (alacsony feszültségű gyors görbe)
morphology	morphologie		morfológia
mu rhythm	rythme mu	My-Rhythmus	mú ritmus
paroxysm	paroxysme	Paroxysmus	paroxizmus (kitörés)
period	période	Periode	periódus
phase	phase	Phase	fázis
mono-, di-, polyphasic	monophasique diphasique polyphasique	Monophasisch Biphasisch Polyphasisch	egy-, két-, több- fázistű
random	sporadique	Vereinzelt	elszórt (szórványos)
reactivity	réactivité	Reaktivität	reaktivitás (válaszkészség)
rhythm	rythme	Rhythmus	ritmus
sharp wave	onde á front raide	Steile Welle	meredek hullám
sharp and slow wave	pointe-onde lent	Komplex aus steilen und langsamen Wellen	meredek és lassú hullám komplexus
sigma rhythm	rythme sigma	Sigma Rhythmus	sigma ritmus
slow wave	onde lente	Langsame Welle	lassú hullám
slow wave complex	complexe d'ondes lentes	Komplex langsame Wellen	lassú hullám komplexus (esoport)
spike	pointe	Spitze	tüske
spike and wave complex	complexe pointe- onde	S/W-Komplex	tüske és hullám- komplexus (esoport)
spike and wave rhythm	pointe-onde rythmique	S/W-Muster	tüske és hullám ritmus



Angol	Francia	Német	Magyar
poly-spike and wave	polypointe-onde	Polyspike/W-Komplex	sok tüske és hullám
theta rhythm	rythme théta	Theta Rhythmus	téta ritmus
theta wave	onde théta	Theta-Welle	téta hullám
topology	distribution spatiale	Örtliche Verteilung	elhelyezkedés
transient	transiens		transiens (időszakos)
unilateral	unilatérale	Einseitig	egyoldali (féloldali)
vertex sharp wave	potentiel du vertex	Steile Welle über dem Vertex	meredek hullám a vertexen
wave	onde	Welle	hullám
wave complex	complexe d'ondes	Wellen-Komplex	hullám komplexus (csoport)

*Magyarázó szöveg a terminológiához*

**Bőség** (gazdagság). — A tevékenység mennyisége, a feszültség és a hullámok számnak adataiban kifejezve, és az időegységre vonatkoztatva.

**Tevékenység** (aktivitás). — Bármiféle hullám sorozat.

**Amplitudó** (kitérés). — A hullám feszültsége csúcstól csúcsig mérve.

**Alfa ritmus**. — Rendszerint 8—13 c/sec szaporaságú, csaknem sinusoid alakú ritmus a hátsó területek felett, amely az ellazulás alatt jelentkezik, mikor a szemek csukottak, és ráfigyelés alatt különösen vizuális ingerek hatására gyengül.

**Alfa variáns ritmus**. — Ritmus, amely egyszerűen az alfa ritmus frekvenciájával mutat kapcsolatot és ugyanazon elhelyezkedésű és reaktivitású.

**Gyors**: a frekvencia harmónikus viszonyul az alfa ritmushoz,

**Lassú**: a frekvencia szubharmonikus viszonyul az alfa ritmushoz.

**Alfa hullám**: az alfa ritmust alkotó egyes hullám.

**Csillapodás** (esökkenés): a hullámok amplitudójának megkisebbedése.

**Alaptevékenység**: többé vagy kevésbé általános és folyamatos tevékenység, szemben a paroxizmális és gócos tevékenységgel. Nem rokonértelmű az alfa ritmussal.

**Béta ritmus**: 13 c/sec frekvenciánál szaporább ritmus.

**Béta hullám**: 75 msec-nál rövidebb tartamú hullám, mely rendszerint a béta ritmus tagját képezi.

**Kitérés**: lásd paroxizmust.

**Komplexus** (csoport): két vagy több hullámból álló csoport, amely tisztán elkülönül az alaptevékenységtől és vagy állandó alakban (mint pl. subacut panencephalitisben) vagy jól ismert formában jelentkezik (pl. tüske és hullám).

**Ciklus**: egyetlen hullám vagy egy komplexus változásainak teljes sorozata e változások sorozatának megismétlődése előtt.

**Delta tevékenység**: egymást követő hullámok, melyek frekvenciája kevesebb mint 4 m/sec, vagy tartamuk több mint 250 msec.

**Delta ritmus**: 4 c/sec frekvenciájúnál kevesebb ritmus.

**Delta hullám**: 250 msec-nál hosszabb tartamú hullám.

**Diffúz**: nagy területek felett előforduló, de nem állandó elhelyezkedésű.

**Kétfázisú**: lásd fázis.

**Vezérlés** (gerjesztés): azok a hullámok mutatnak vezérlést, amelyek ugyanazzal vagy a harmonikusan kapcsolt frekvenciával jelentkeznek, mint a ritmikus ingerek, ha fázis összekapcsolódik.

**Tartam**: lásd periódus.

**Góc**: egy körülírt terület, amelyet egy specifikus hullám vagy tevékenység (Pl. tüske góc, delta góc) foglal el, vagy a legmagasabb potenciál pontja.

**Frekvencia**: egy ritmus teljes ciklusainak egy másodpercre eső száma.

**Index**: a százalékos idő, mely alatt specifikus hullámok (alfa index, delta index stb.) a minimalisnál (rendszerint 10  $\mu$ V-nál) nagyobb feszültséggel jelentkeznek egy adott, általában egy min. tartamú felvételen.



*Intermittáló (időszakos) delta ritmus*: 1—4 c/sec ritmus, amely paroxizmusokban, rendszerint frontálisan vagy occipito-temporálisan és szinuszoid vagy fűrészfog alakban jelenik meg.

*Izoldált lassú hullám*: egyetlen lassú hullám.

*K-komplexus*: a vertexen jelentkező meredek hullámnak és szigma paroxizmusnak kombinációja, amely alvás alatt spontán, de különösen váratlan ingerekre adott válaszként jelenik meg.

*Lambda hullám*: főleg felszín pozitív meredek hullám az occipitalis területekben, amely általában a tárgylátáshoz társul.

*Lokalizáció* (elhelyezkedés): az agy különböző területeire vonatkozik.

*Lapos gyors görbe*: lásd lapos görbe.

*Lapos görbe*: amely nem tartalmaz 10  $\mu V$  fölötti ritmikus tevékenységet és 20  $\mu V$  fölötti semmilyen tevékenységet.

*Morfológia*: egy hullámnak vagy komplexusnak az alakja.

*Mu ritmus*: a régió centrálisban jelentkező 7—11 c/sec. ritmus, amely gyakran árkád vagy fésű alakú és béta ritmussal társul; ezt csökkenti a valóságos vagy elképzelt mozgás és tapintási ingerlés, főleg ha az a kezekre vonatkozik (rokonértelmű kifejezések: „Rythme en arceaux”, „wicket” és „comb” ritmus).

*Paroxizmus*: ugyanazon vagy kevert periódusú hullámoknak a sorozata, amely hirtelen jelenik meg és tűnik el (burst).

*Periódus*: sec.-ban megadott időköz, mely a hullám kezdetétől a végéig tart. Ha a hullám egy ritmus tagja, a periódust a frekvencia reciproka adja meg.

*Fázis*: szigorúan értelmezve — szinuszoid hullámoknak feszültség — idő viszonylatai.

Ia z á n é r t e l m e z v e — egyetlen elvezetésben jelentkező vagy több csatornában felvett hullám különböző részeinek kapcsolatai az időhöz.

*Monofázisos*: az alapvonal valamelyik oldalára lehajló hullám.

*Difázisos*: hullám, amely először az alapvonal egyik, majd másik oldaláról hajlik le.

*Polifázisos*: többször ellentétes irányba lehajló hullám.

*Elszórt* (szórványos): szabálytalan időközökben visszatérő

*Reaktivitás* (válaszkészség): az EEG-nek a környezetben beállt változást követő változékonysága.

*Ritmus*: bizonyos periódus és alak állandósággal visszatérő hullámok. Egy ritmus lehet többé vagy kevésbé tartós frekvenciájú, többé vagy kevésbé állandó alakú, többé vagy kevésbé változó feszültségű.

*Meredek és lassú hullám komplexus*: tüskéből és hullámból, melyeknek tartama 80—200 msec és 500—1000 msec, álló csoport.

*Meredek hullám*: háromszög alakú egyes hullám, melynek tartama több mint 80 msec. és kevesebb mint 200 msec. (önkényesen vett értékek).

*Sigma ritmus*: 14 c/sec. körüli epizódikus ritmus, amely rendszerint diffúz és az alvásnak bizonyos szakáiban jelentkezik (szinonima: alvási orsók).

*Lassú hullám*: több mint 125 msec. periódusú hullám (theta és delta hullámok).

*Lassú hullám komplexus*: két vagy több lassú hullámból álló csoport, amely állandó alakban tér vissza (mint pl.: a subacut encephalitisben).

*Tüske*: kevesebb mint 80 msec. tartamú egyes hullám (önkényes érték).

*Tüske és hullám komplexus*: csoport, amely egy kevesebb mint 80 msec. (tüske) és egy 200—500 msec (hullám) hullámból áll.

*Tüske és hullám ritmus*: kétoldali egyidejű tüske és hullám komplexusok, amelyek ritmikusan  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ /sec frekvenciával térnek vissza és szorosan kapcsolódnak a klinikai petit mal rohamokkal (helyettesíti: „petit mal kisülés”).

*Többestüske és hullám*: tüske és hullám komplexus több mint egy tüskével (rokonértelmű: Poly-pointe onde).

*Theta ritmus*: 4-kevesebb mint 8 c/sec frekvenciájú ritmus.

*Theta hullám*: több mint 125, de kevesebb mint 250 msec. tartamú hullám.

*Topológia* (elhelyezkedés): a tevékenység eloszlása az anatómiai határok között (lásd lokalizáció).

*Tranziens* (időszakos jelenség): bármelyik egyes hullám (tüske, meredek hullám stb.) vagy rövid komplexus, amely határozottan eltér az alaptevékenységtől.

*Egyoldali* (féloldali): a fej egyik oldalán megjelenő.

*Meredek hullám a vertexen*: meredek hullám, mely főleg felszín negatív, legnagyobb feszültségét a vertexen éri el, ébresztő ingerekhez csatlakozik.

*Hullám*: a potenciál különbség bármely egyes időszakos változása az EEG-ban.

*Hullám komplexus*: lásd komplexus.



## Helyesbítés

Sai-Halász András dr. „Serotonin antagonizmus szerepe a modell psychosisokban“ című cikkében nyomdai hiba következtében az ábrákon hiányzik az egyes vegyületek neve, így az ábrák értelmezése nem világos. Az 1. ábrán baloldalt fent szereplő képlet a Serotonin (5HT) képlete; ez a vegyület *nem* hallucinogén. A további 4 képlet a szövegnek megfelelő sorrendben szerepel; ezek a hallucinogén anyagok. Ezekben az 5HT szabad amin-csoportja szerves gyökkel le van kötve, az egyébként azonos szerkezetű képletben. — A 3. ábrán a bal oldali képlet a 6-OH DMT képlete, míg a jobb oldali a 6-OH seatoalé.

*Went István:*

# Élettan

Harmadik, átdolgozott kiadás

Négy év telt el azóta, hogy Went professzor kitűnő könyve, az *Élettan*, elhagyta a sajtót. Ez alatt az idő alatt a physiológiai kutatások soha nem tapasztalt mértékben fejlődtek, ami kényszerítő körülményként vonta maga után az új kiadás teljes átdolgozását.

Az új kiadást, mint az előzőket is a physiológia egyes szakterületinek teljes áttekintése és szintézise jellemzi. A legbonyolultabb kérdéseket rendkívül könnyen érthető módon tárgyalja az illusztris szerző. A vérkeringésről szóló fejezet valóságos kis monográfia a maga nemében. Az anyagcseréről szóló részek a legkorszerűbb kutatások eredményeinek figyelembevételével készültek. Különösen jó a szervezet energiaforgalmáról szóló fejezet és az idegrendszer szerepét tárgyaló rész.

A szerző bőséges szakirodalmat közöl az egyes fejezetek végén, ami lehetővé teszi, hogy a művet ne csak az egyetemi hallgatók, hanem szakorvosok is haszonnal forgathassák.

Több, mint 400 ábra és jól szerkesztett név- és tárgymutató egészíti ki a könyvet, amely tankönyvkiadásunk egyik kimagasló terméke.

655 oldal

Ára: 115,— Ft

Kapható:

a **SEMMEIWEIS KÖNYVESBOLTBAN, VIII., Baross u. 21.**  
és valamennyi **ÁLLAMI KÖNYVESBOLTBAN**



# PLEGANGIN

g a n g l i o n b l o k k o l ó

v é r n y o m á s c s ö k k e n t ő

Egyenletesen felszívódó,  
szájon át adható.

Használható a hypertonia  
összes formáiban,  
beleértve a közepsúlyos  
és súlyos eseteket is.

*Forgalomba kerül: 50 és 500 tableta üvegben.*

SzTK terhére szabadon rendelhető!



**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**



# DIOTILAN

## tabletta

### Összetétele:

1 tabletta 100 mg dioctyl-sulfosuccinat-natriumot tartalmaz. A Diotilan tabletta hatóanyaga felszínaktív hatás következtében elősegíti a széklet vízzel való keveredését, illetve duzzadását és ezáltal 6—12 órán belül lágy székürítést eredményez. Nem befolyásolja a zsírok és zsíroldékony vitaminok felszívódását. A vastagbélben helyi izgalmat, kólikás fájdalmat nem okoz.

### Javallatai:

Habitualis és krónikus obstipatio, a végbél fájdalmas betegségei (aranyér, végbélrepedés, szűkület stb.) esetében. Kedvezően hat a hasi szervek pangásos betegségei, az emésztőszervek krónikus betegségei és anyagcserezavarok esetében.

Gyermekeknek és terhes nőknek is adagolható.

### Adagolása:

Felnőttek átlagos adagja, esténként 1—2, esetleg 3 tabletta, gyermekeknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta.

### Csomagolása:

10 db à 100 mg tabletta 3,60 Ft  
100 db à 100 mg tabletta 41,20 Ft

SZTK terhére szabadon rendelhető.

**CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI  
TERMÉKEK GYÁRA**

Budapest, VI., Tó u. 1—5.