

✓ 305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM
65—96 OLDAL

3

BUDAPEST, 1962. MÁRCIUS

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

T A R T A L O M

<i>Balajthy Béla dr.</i> : A hippocampalis systema elváltozásainak szerepe az öregkori psychosyndroma (elsősorban az amnesticus syndr.) kialakításában	65
<i>I. Travenec</i> : Adatok az aphasia kísérletes vizsgálatának módszeréhez	83
<i>Móra Sándor dr.</i> : Az EEG alkalmazása a gerontológiai novocainkezelés eredményének ellenőrzésére	86
Jelentés az V. Nemzetközi Electroencephalographiai és Klinikai Neurophysiologiai Kongresszusról	92

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

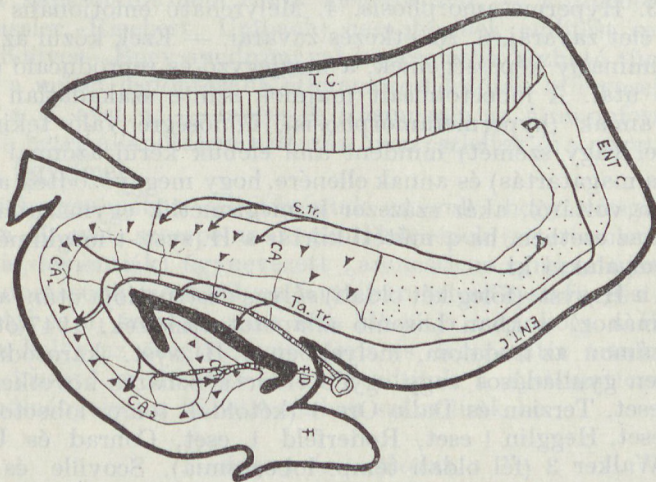
Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

A hippocampalis systema elváltozásainak szerepe az öregkori psychosyndroma (elsősorban az amnesticus syndr.) kialakításában

Írta: BALAJTHY BÉLA dr.

Neuropathológiai laboratóriumunk, Angyal prof. irányításával három éve foglalkozik azzal a kérdéssel, hogy az ún. limbicus structúrák játszanak-e, és milyen szerepet, bizonyos klinikai tünetek kialakításában. A limbicus rendszer jelentőségére az utóbbi két-három évtized kutatásai hívták fel a figyelmet, működéséről, functionális jelentőségéről azonban, különösen a számunkra legfontosabb emberi vonatkozásban, a sok bizonytalan feltételezés mellett kevés a biztos adat. Konkrét célkitűzéssel végzett előkísérletek alapján, munkánk középpontjába a limbicus rendszer egy részét alkotó hippocampalis systema (a továbbiakban H. syst.) került, az ezzel kapcsolatos mai nézeteket röviden ismertetjük.

Anatómiaiilag a H. syst. alkotóelemei az Ammonformatio, az ehhez csatlakozó Entorhinalis cortex és a fornix. E képleteket az agy mediobasalis felszínén húzódó g. Hippocampi foglalja magában. Felépítése cereбрalis viszony-



1. ábra. A H. syst. schemája, a g. hippocampi keresztmetszeti képe alapján. Rövidítések: Ca1-CA2-CA3-CA4 Lorente de Nó megjelölése a pyramissejtsor egyes sectoraira. ENT. C. entorhinalis cortex. F fimbria. FD fascia dentata. S. tr. suprerficiális tractus. Ta. tr. temporoammon tractus. T. C. temporalis neocortex

latban egyedülálló, amennyiben nem hasonlít sem a cortexéhez sem a subcorticalis magvakéhoz, hanem egy sajátosságosan leegyszerűsödött, nagytömegű afferentia befogadására és ingerek sommás továbbítására berendezett központ benyomását kelti (1. ábra).

Functionalisan régebben a szaglás kérgi representánsának tartották, míg a kísérletes és comparatív anatómiai vizsgálatok ki nem derítették, hogy ez a felfogás helytelen. Kimutatták, hogy a H. syst. nem áll közvetlen összeköttetésben a primer olfactoros központokkal, az elsődleges olfactoros központok és a H. syst. fejlettsége egy-egy speciesen belül egymástól független, anosmaticus lényeknek (mint pl. a delfin) lehet jól fejlett Hippocampus és végül azt a jelentős tény, hogy fejlettsége abszolút és relatív maximumát emberen éri el.

Méltán merül fel ezek után a kérdés, ha nem olfactoros, akkor mily szerepet tölt be a rendszer és hogyan illeszkedik az agy összműködésébe. A nagyszámú, modern eszközökkel végzett kísérletes vizsgálat a következőket tisztázta: 1. A H. syst. fejlődése a cortexéhez igazodik az evolutio során, mindvégig megőrzi azonban „primitívebb” subcorticális kapcsolatait. — 2. A cortex fejlődésével bár relatíve subordinált helyzetbe kerül mégis a cortex „nem specificus aktivátorává” válik (ebben a vonatkozásban lényeges megemlíteni újabban kimutatott kapcsolatait az agytörzsi-reticularis rendszerrel és a thalamus intralaminaris magvaival). — 3. A Hippocampalis projectiok egy-egy fajon belül karakteristikus differentiákat mutatnak, emberen a legbonyolultabbak. — Ezekre a tényekre épül Herrick (1933) és Papez (1937) ismert hypothesis, miszerint a rendszernek jelentős szerep jut a legmagasabbrendű corticalis tevékenység színezésében, irányításában. Ezeknek a meglehetősen általánosságban mozgó hypothesiseknek az igazát, ma már számos részletvizsgálat concretizálta, melyek közül a munkánkkal kapcsolatosakat ismertetjük.

Brown és Schäfer, majd jelentőségét is felismerve Klüver és Bucy (1937—38) írt le egy syndromát, mely majmokon alakul ki bitemporalis lobectomia után, abban az esetben ha az ammonformatiók is eltávolításra kerülnek. E syndroma tünetei a következők: 1. A lelki vaksághoz hasonló kép. 2. Oralis magatartás. 3. Hypermetamorphosis. 4. Mélyreható emotionális változások. 5. A sexuális élet zavarai. 6. Az étkezés zavarai. — Ezek közül az 1—3 tünet az állat discriminatív képességeinek, a megjegyző és reproducaló emlékezésének zavarára utal. A lobectomisált majmok szinte szakadatlan és céltalan mozgásban vannak (hypermetamorphosis). Minőségre való tekintet nélkül (legyen az étel vagy szemét) mindent ami elébük kerül azonnal a szájukba visznek (oralis magatartás) és annak ellenére, hogy meggyőződtek annak ehető vagy ehetetlen voltáról, akár százszor is megismétlik egymásután kísérletüket. — Abban az esetben, ha a műtéti kiirtás a H. syst.-t megkíméli, az ismerttetett kép nem alakul ki.

Emberen a H. syst. (főleg két oldali) súlyos destructiója után, a „Klüver—Bucy syndromához” sokban hasonló állapotot észleltek. 1947-óta 23 ilyen esetet tart számon az irodalom, melyekben a H. syst. károsodása részben műtéti, részben gyulladásos vagy egyéb eredetű behatás következménye. — Grünthal -2 eset, Terzian és Dalle Ore 1 (kétoldali temp. lobectomia), Glees és Griffith 1 eset, Hegglin 1 eset, Roderfeld 1 eset, Conrad és Ule 1 eset, Ule 2 eset, Walker 3 (fél oldali temp. lobectomia), Scoville és Milner 10 (két oldali temp. lobectomia), Penfield és Milner 2 (fél oldali temp. lobectomia) esete. Az itt felsoroltak tüneteit összegezve azt mondhatjuk, hogy emberen a H. syst. kétoldali kiterjedt destructiója egy módosított Klüver—Bucy syndroma kialakulásához vezet, melynek előterében a dementia és a megjegyzőképeség zavara (egy Korsakoff-szerű tünetegyüttes) áll. Emotiozavarok nem minden esetben és nem ugyanazon formában jelentkeztek, a szerzők „placitátsról”, „affectiv apáthiáról”, két esetben pedig éppen vad nyugtalansági állapotokról beszélnek. Két esetben a sexuális viselkedés zavaraira is utalnak.

A klinikailag minden esetben megnyilvánuló dementia és megjegyzőképeségzavar foka, valamint a pathológiailag kimutatott Ammonszarvi laesio terjedelme közt határozott párhuzam tükröződik. — Kétoldali kiesés maradandó Korsakoff syndromát eredményez, mely ott ahol az agy többi részének compensálóképessége is csökkent (Grünthal), teljes intellectuális és affectiv leépüléshez vezethet. Ez az észlelés főleg azokban az esetekben mutatkozott, ahol a károsodást nem műtét hanem necrotisáló vagy gyulladásos folyamat okozta. Féloldali destructio általában csupán a megjegyzőképeség idővel javuló zavarát vonta maga után. Penfield szerint féloldali műtéti extirpatio csak akkor vezet Korsakoffkép kialakulásához, ha a visszamaradó ellenoldali H. syst. valami egyéb oknál fogva károsodott. Sceville és Milner bitemporális lobectomiáknál a friss emlékek kiesését az Ammonformatio eltávolított részének nagyságával arányosnak észlelték.

A Klüver—Bucy kísérletekhez hasonlóan itt is felmerül a kérdés, hogy nem a temporális neocortex pusztulása felelős-e a kialakuló syndromáért. Meyer és Yates-nek azonban ezzel kapcsolatban sikerült kimutatni (és ezt más adatok is igazolják), hogy a temporális lebenynek a Hippocampus épségben hagyásával való eltávolításakor sem emlékezés-kiesések, sem megjegyzőképeségzavarok nem jelentkeznek.

Az elmondottak vázlatos képet adnak a H. syst. újszerű problematikájáról. A kép hiányos, mert az adatok sokasága, ismertetésük bonyolultsága miatt csak irodalmi felsorolását közölhetjük azoknak a fontos részletvizsgálatoknak, melyek pedig minden feltételezés alapjai. Ki kell viszont még térnünk néhány „negatív” észlelésre, melyeket a kérdések mérlegelésénél és a feltételezések alkalmazásánál számításba kellett vennünk. — Imhof az epilepsziás dementia és az epilepsziásoknál gyakori ammonszarvi sclerosis összefüggését vizsgálva, a kapcsolatot nem tudta megerősíteni. — Fornicotomiák után a szerzők (Hassler, Riechert, Umbach) nem tesznek említést sem dementia, sem más a Klüver—Bucy syndromával kapcsolatba hozható tünet kialakulásáról, pedig a műtét legfontosabb afferens rostjaitól és afferensei egy részétől fosztja meg a H. syst. t. — Jasper és Rasmussen az Ammonformatio műtéti izgatásakor a beteg állapotában változást nem észleltek és a negatív válaszokra hívják fel a figyelmet.

A fentiek értelmében célkitűzésünk az volt, hogy vizsgálat tárgyává tegyük, mi a H. syst. szerepe az öregkori kórképek (arteriosclerotikus, senilis és praesenilis dementia) úgynevezett „amnesticus syndromájának” kialakításában. Tudomásunk szerint ilyen formában ezt az összefüggést nem vizsgálták, noha régi és új szerzők egész sora állapítja meg, hogy a H. syst. egyik praedilectió helye az öregkori vascularis és degeneratív ártalmaknak. Előkísérleteink biztató eredményei után kezdtünk a systematicus munkához, melynek eredményeiről a következőkben számolunk be.

Anyag és methodus

Három év alatt gyűjtött mintegy 120 esetet számláló öregkori sectiós anyagunkból, bizonyos selectió után, 50-et dolgoztunk fel részletesen. Diagnosis szerint csak a Dementia arteriosclerotica és Dementia senilis csoportba tartozó eseteket használtuk fel, biztosan a Praesenilis dementia csoportjába tartozó esetünk sajnos nem volt. Életkor 62 évtől 89-ig, átlagban 71 év. A betegek legalább két hétig, átlagban negyven napig álltak megfigyelés alatt (nem dolgoztuk fel tehát a klinikailag pontosan ki nem vizsgált eseteket sem). Ez időn belül belgyógyászati és neurológiai kivizsgálás, pontos psychés elemzés történt, ahol keresztlívihető volt a memoria és megjegyzőképeség

állapotának rögzítésére test-vizsgálatokat (dr. Kuncz) és az esetek mintegy felében EEG. vizsgálatot is végeztünk (dr. Walsa).

Részletes pathológiai feldolgozásra nem kerültek azok az esetek, ahol az agy boncolásakor a limbicus structurákon kívül eső képletekben durvább vasculáris vagy egyéb elváltozást észleltünk, mely a klinikopathológiai értékelést zavarta volna. Ez természetesen nem vonatkozik a csaknem minden öregkori esetre jellemző kérgi sorvadásra, kamratágulatra, lacunaris elváltozásokra, melyek fokát és kiterjedését mindig pontosan rögzítettük.

A mikroszkopos vizsgálatok középpontjában természetesen a H. syst. alkotóelemei állottak. Mindkét oldali g. hippocampi területéből általában 3—3 kimetszést végeztünk. — Az agy általános állapotának és annak megítélésére, hogy a hippocampusban észlelt elváltozások milyen viszonyban vannak az egyebükt kimutatottakkal, rutinszerű kimetszéseket eszközöltünk az amygdala, corp. mamillare, septalis-hypothalamicus vidék, thalamus, mesencephalon, frontalis és temporalis kérgi területekről. — Paraffinos anyagon minden esetben végeztünk Nissl, H. E., van Gieson festéseket, ahol ez indokolt volt Kanzler és Holzer eljárással gliarost festést, Spielmeyer módszerével velőhüvelyfestést. Az Alzheimer-féle rost ill. sejtelváltozás, valamint a senilis plaqueok megoszlásának tanulmányozására kezdetben King később a Braunnühl impregnatiós eljárásokat alkalmaztuk. A rostviszonyok megítélésére Bielschowsky, legutóbb 7 esetben a Weber-féle eljárással dolgoztunk.

A Nissl képek alapján 24 esetben végeztünk Economo—Hammarberg módszerével sejtszámlálást, az Ammonformatio pyramis elemeiben észlelt ritkulás adatszerű regisztrálására.

Eredményeink ismertetése

Eseteinket a H. syst. destructiójának minősége és mértéke alapján négy csoportba soroltuk. Az első kettőbe kerültek a biztosan vasculáris eredetű elváltozások, a harmadikba az ammonsarvi sclerosis, a negyedikbe azok az esetek, ahol eredetükre nézve még bizonytalan mikroszkopos elváltozások jellemzik a képet. A klinikailag rögzített tünetegyüttes, ezen belül a dementia, az egyes csoportoknak megfelelő jellegzetességeket mutatott és bizonyos szabályszerűség mutatkozott a diagnosis megoszlása tekintetében is (a vasculáris csoportokba az „arterioscleroticus dementiák”, a többibe a „senilis dementiák” kerültek túlnyomó többséggel).

A. csoport. A H. syst. súlyos vasculáris eredetű károsodásai (3 eset)

A károsodás mindhárom idesorolt esetben féloldali és lágyulós eredetű, egyben izoláltan a g. hippocampit, egyben a g. hippocampit és g. fusiformist, egyben a g. hippocampit és g. lingualist érintve. Két esetben az ellenoldali ammonformatio mikroszkóposan súlyos, egyben csekély károsodást mutatott.

A betegeknel lényeges neurológiai kiesés, góctünet nem volt. Mindhárom esetben, hozzátéve a lágyulás felléptének időpontjában, egy sajátos „tudatzavar” alakult ki, mely a képet mindvégig jellemezte. A „tudatzavart” csak idézőjelben használhatjuk, mert ezek a betegek környezetükben lezajló eseményekre időnként fel-fel figyelnek, sőt elemi felszólításokat időnként végre is hajtanak. Nem lehet azonban velük tartós contactust teremteni, spontán összefüggéstelenül beszélnek, nem képesek értelmes adaequat megnyilatkozásra. Ez megfelel annak az állapotnak, amit a bevezetőben tárgyalt kétoldali kiterjedt ammonsarvi laesiók után írnak le a szerzők és lényegében a mentalis deterioratio súlyos fokaként értékelendő. — A többi tünet közül fontosnak tartjuk megemlíteni az alváscykus megváltozását (éjszaka éberek, nyugtalanok, nappal alusznak), éjszakai deliriumok jelentkezését, egy eset-

ben hallucinációkat. Az emotionális állapotot nem az affectiv apathia, hanem az időszakos, néha vad nyugtalanság jellemezte.

41 sz. G. M. 77 éves nő. Néhány éve feledékeny. Kb. 1 éve volt egy öntudatlansággal és nyugtalansággal jellemzett, bénulással nem járó rosszulléte, ami pár nap alatt rendeződött. Három hete, éjjel, hasonló állapotba került. Zavaran beszélt, nyugtalan volt, de férje szerint nem volt teljesen eszméletlen. Ebben az állapotban kerül felvételre. A beteggel contactust teremteni nem lehet. Kérdésekre nem válaszol, minden vizsgálat ellen tiltakozik. Behúnyt szemmel spontán és folyamatosan beszél; „álmos vagyok én... apuka... hideg van... minek ez a vacak kerék... maga minek ízél... hát mért kínoz... stb.” Felszólításokat nem hajt végre. Figyelme még fájdalomingerrel is alig kelthető fel, tekintetéből és viselkedéséből ítélve azonban tudatánál van. Bennt-léte alatt ez az állapot csak annyiban változik, hogy hosszabb-rövidebb periódusokra nyugtalanság lép fel. Ilyenkor sikoltozik, hangos, elesett állapota ellenére le akar szállni ágyáról, úgyhogy rögzíteni kell. Éjszaka többször delirál.

A deliriumot ezekben az esetekben nem könnyű megkülönböztetni a beteg előbbiekben leírt „tudatállapotától”, a vizsgáló inkább subjectiv megítélés alapján következtet az időnként jelentkező stereotyp mozgások, teljes hozzáférhetetlenség és nem befolyásolható nyugtalanság alapján. Inkább nappal alszik. Táplálása igen nehézkes, végül pneumoniában exitál.

St: RR. 190/75. Ekg. myocard. laesio. Szemfenék. ép papillák, scleroticus szűk arteriák. Neurologiailag. agyidegek rendben. Reflexekben sem oldal differentia, sem kóros nem észlelhető. Durvább paresis nem objectiválható. Végtagjait jól mozgatja. Érzőkör a beteg állapota miatt alig megítélhető.



2. ábra. A ruber-nigra szinten ejtett frontális metszéslap a 41. sz. esetben. Látható a j. o. gyrus hippocampi és fusiformis lágyulása

Általános sectio: arterioscler univ. Hypertrophia conc. ventr. sin. cordis. Emphysema. Bronchopneumonia.

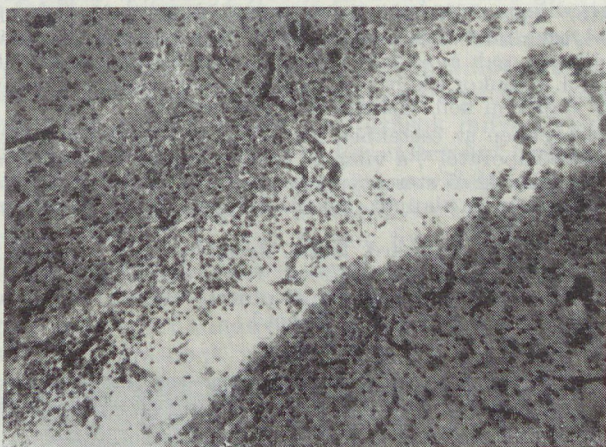
Agyboncolási lelet: agyalapi ütőerek kifejezetten scleroticusak. Lágyburkok a convexitáson megvastagodottak. A frontális lebenyek tekervényei symmetricus közepes fokú sorvadást mutatnak. A j. o. g. hippocampi, közvetlenül az uncus után kezdődően, egész hosszában lágyult. A lágyulás a szomszédos g. fusiformis mintegy kétharmadára is ráterjed. Frontális metszéslapokon minimális kamratágulat, a megfelelő szinteken látszik, hogy a lágyulás csupán az említett két tekervény kergét és a subcorticalis velőállományt ronsolja (2. ábra). Az ellenoldali Ammonformatióban elszórtan gombostűfejnyi vérzések. Az agy többi része makroszkopos elváltozást nem mutat.

Mikroszkopos vizsgálat: a lágyulás a j. o. ammonformatiót és entorhinalis cortexet csaknem egész kiterjedésében érinti. A metszeteken csupán a körvonalak és a fascia dentata egy-egy rövid szakasza ismerhető fel. A lágyulás a szemesésszerű lebontás állapotában van, helyenként felszaporodott erekkel összefüggő kötőszöveti elemek. A g. fusiformisra ugyanezek vonatkoznak. A b. o. ammonformatióban (a g. hippocampi előlső és hátsó szakaszán) a pyramis sejtisor acut sectoriális kiesése, elszór-

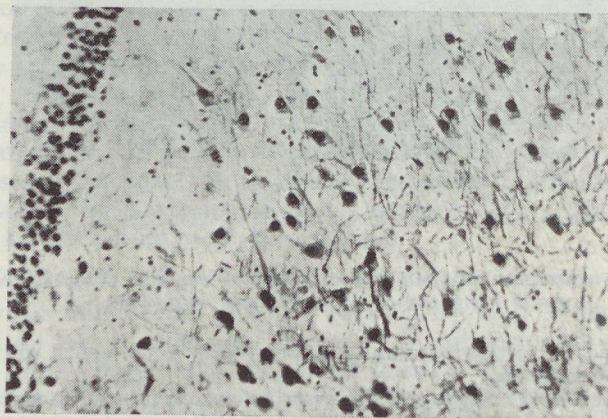
tan erek körül szemcséssejthalmazok (3. ábra) és vörösvérsejtek észlelhetők. A szövettani kép értelmében tehát mindkétoldali H. syst. jelentősen károsodott, míg az agy többi részén számbajövő elváltozást nem találtunk.

B. csoport. A H. syst. részleges vascularis károsodása. (18 eset, 11-ben kétoldali, 7-ben féloldali elváltozások.)

Pathologikailag jellemző e csoportra, amivel a „Sommer sector sclerosis”-tól is el szeretnénk különíteni, a pyramis sejtisor kiterjedt destructiója mellett,



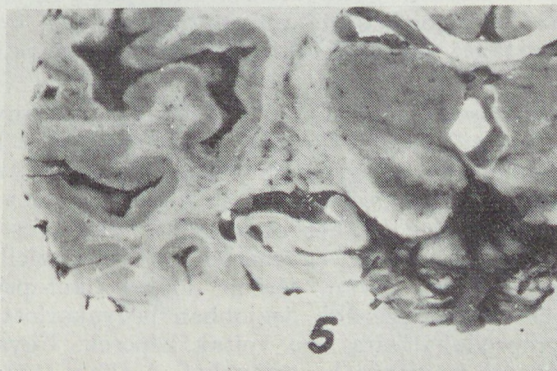
3. ábra. A sector ér környéke. A készítményen látható a velőseptum lágyulása, mely az itt haladó afferens rostok teljes destructióját okozta



4. ábra. Bielschowski készítmény a fascia dentata hilusából. Látható a megmaradt pyramis-elemek körül a rostok nagyfokú ritkulása (a képen látható rostok nagy része nem afferens, hanem a py. elemek dendritjeinek felel meg)

az ammonformatio afferens rostjainak jelentékeny károsodása. Ezek a rostok, melyek mint „perforáló” és „superficiális” rostkötegek ismeretesek, az entorhinalis cortex felől az area pyramidalis molecularis rétegében tömörülve (lényegében tehát az ammonformatio úgynevezett „velőseptumában”) haladnak, a „sector-ér” közvetlen szomszédságában (3. ábra). Ezek a rostok alkotják az ammonformatio afferentiájának jelentékenyebb részét. Egy kisebb

rész ugyanis a fornix útján, az alveus felől érkezik. — Már vizsgálataink elején feltűnt főleg H. E. és van Gieson készítményeken a „sector-ér” (Uchimura és Spielmeyer elnevezése a Sommer sectorhoz futó, sajátos „végarteria”-szerű lefutású érre) környezetének gyakori bántalmazottsága. Észleltünk e területen transudatumot, amyloidszaporulatot, mikrovérzéseket, kis lágyulásokat, gliosist, pseudokalkos incrustatiót stb. Ezek alapján kezdtük rostimpregnatiókkal vizsgálni az itt tömörülő afferensek állapotát és impressióaló eredményt



5. ábra. Lacunaris cysta az ammonformatioban



6. ábra. H. E. kép a 36. sz. eset b. o. ammonformatiójából. A CA1 és CA2 py. szakasznak megfelelő teljes kiesés, valamint velőseptum károsodás

kaptunk. Ezekben az esetekben a rostok tömege a normális egyharmadánál is kisebb mennyiségre redukálódhat nem egy esetben a CA1-CA2 szakasznak megfelelő teljes kiesést észleltünk (4. ábra). Ezt azért tartjuk jelentősnek, mert a Nissl-képek alapján kimutatott pyramissejtkiesés, ami általában a „mérceje” az ammonformatio károsodásának, a fentiek értelmében nem ad valóságos képet annak helyzetéről. A CA3 és CA4 sector resistens pyramis eleme is zavart szenvednek ugyanis functionálisan, az által hogy afferentiájuk jelentősen károsodik. Ez egyébként közvetlenül is kimutatható, e sejtek

körüli rosthálózat reductiója gyérülése formájában (5. ábra). Meg kell itt jegyeznünk, hogy a sejt és rostviszonyok párhuzamos tanulmányozása egy-azon esetben nem könnyű feladat. A régebbi formalinfixált anyagon végzett Bielschowsky és más rostimpregnatiók, nem adnak mindég megbízható képet, a rostviszonyok quantitativ analysisére kiválóan alkalmas Weber-féle block-impregnatiós technikához viszont friss (sectiós) kimetszések szükségesek, ebben az esetben viszont a negatív anyagot is fel kell dolgoznunk, mivel előzőleg a Nissl v. H. E. képeken nem tájékozódhattunk. A velőseptum károsodására sok esetben ugyan a makroscopos viszonyok is felhívják a figyelmet, az ammonformatióban észlelhető gombostűfejnyi-borsnyi nagyság, cysták formájában (6. ábra), mely cystákat kialakulásukra nézve a törzsdúcok lacunaris elváltozáisaival tarthatunk azonosnak.

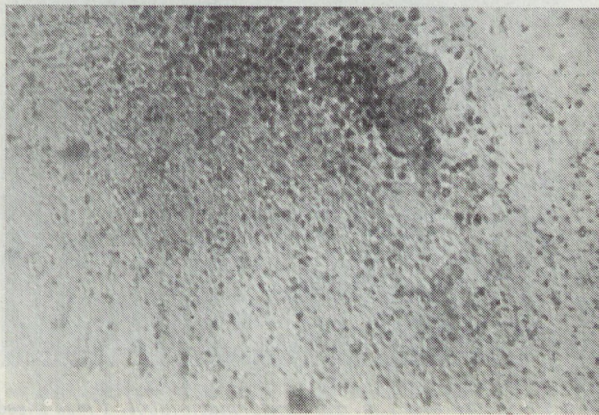
E csoport különösen alkalmas volt arra, hogy tanulmányozzuk, arányban áll-e az ammonformatiót ért elváltozások súlyosságával, a klinikailag észlelt amnesticus syndroma foka és egyéb tünetek gyakorisága. Az eredmények azt mondhatjuk igazolták várakozásunkat. Az ammonformatio pyramiselemeit és afferentiáját együttesen ért két oldali elváltozások esetében, az előbbi csoport „zavartságával” szinte egyenértékű képet észlelhattunk. Ezek a betegek contactusképesek ugyan, térben, időben, autopsychésen azonban tájékozatlanok és a legegyszerűbb, legjobban begyakorlott fogalmaik, ismereteik, adataik reprodukálására sem voltak képesek. Ugyanilyen nagyfokú hiányosság jellemezte megjegyzőkéességüket. A többi tünet közül az alváscyklus megváltozását, a sajátságos kódös delirosisus állapotok, periodicus, főleg éjszakai előfordulását, hallucinatiókat, a kétoldali destructiók mintegy 70%-ában észleltük. — Ahol az elváltozások nem voltak kiterjedtek, ott a dementia és megjegyzőkéesség zavar is enyhébbnek bizonyult és összehasonlíthatatlanul kisebb defectusokat registrálhattunk féloldali elváltozások esetén. — Hangsúlyozni szeretnénk, hogy eseteinkben a tünetek és a kéreg állapota közt hasonló párhuzam nem volt vonható, ennek jelentőségére a megbeszélésnél visszatérünk.

36. sz. S. I. 75 éves nő. Apja iszákos. Korábban sárgaság, tüdőgyull. struma, 20 éve magas vérnyomás. Évek óta feledékeny. Négy-öt hónapja állapota megváltozott. A hozzátartozói szerint „zavarossá” vált. Beszéde összefüggéstelen, el akar menni otthonról, de azt sem tudja hova. Éjszaka sokszor nem alszik, nyugtalanul járkal. Látomásai lehetnek mert kiabál, hogy köpenyes emberek felvonulását látja, akik meg akarják



7. ábra. A lacunaris cysták átnézetes képe. Van Giesen készítmény. (Előbbi esetből)

ölni, vagy orvosért sikoltoz mert megharapja egy veszett kutya. Felvételtkor nyugodt, kérdésekre inadaequat válaszokat ad. Auto és allopsychésen tájékozatlan. Megjegyző-képessége a minimumra csökkent. A közelmúlt eseményeire egyáltalán nem emlékszik, míg régebbi történések közül egyet mást felelevenít pl. zeneakadémiát végzett és zongoratanárnő volt. Egyszerű főzési művelet leírására sem képes. Egy hónapig fekszik osztályunkon ezalatt incoherenciája nem változik. Időnként nyugtalanná válik, szorong, hallucinál és teljesen hozzáférhetetlen. A tenebrosus nyugtalanossági állapotok éjszaka jelentkeznek. Nehezen táplálható, pneumoniában exitál.



8. ábra. Mikroskopos méretű lágyulás a py. sejtben



9. ábra. Van Gieson kép a 36. sz. j. o. ammoniformitójából, mely gyakorlatilag egész kiterjedésében és izoláltan lágyult

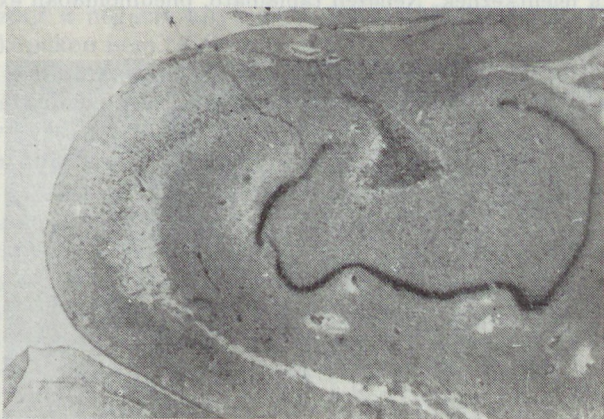
St : RR 180/80. Ekg : norm.-tól kissé eltérő görbe. Kisfokú exophthalmus, minimális struma. Fundusokon : kereszteződési tünet, szűk arteriák. Neurologiailag : b. o. elsimultabb nasolabialis redő, egyébként agyidegek rendben. Hiányzó Achilles reflexek. Bizonytalan Romberg, kissé ingadozó járás, egyébként negatív status.

Általános sectio : mindkét tüdő alsólebenyében pneumonia. Arteriosclerosis univ. Nephrosclerosis.

Agyboncolási lelet : agyalapi ütőereken kifejezett scleroticus elváltozások. Lágyburkok a centrális tekervényeknek megfelelően megvastagodottak, az állományhoz letapadtak. Mindkét frontális lebeny, valamint az opercularis tekervények közepes fokú sorvadást mutatnak. Frontális metszéslapokon kisfokú symmetricus kamratágulat. A b. o. ammoniformitában több szintelen, lacunaris cysták. A J. o. ammonformatio

olyan mintha „összeesett” volna, lágyabb tapintatú. Az agy többi része makroszkopos elváltozást nem mutat.

Mikroszkopos vizsgálat: a b. o. ammonformatióban a CA1 és CA2 szakasznak megfelelő teljes pyramissejtkiesés (7. ábra), míg a CA3 és CA4 sectorok elemei megkíméltek a legtöbb helyen. A velőseptum tele van szórva régi és újkeletű elváltozásokkal. Ilyenek a szabadszemmel is látható kis cysták (8. ábra), mikroszkopos méretű kis lágyu-



10. ábra. H. E. kép a 40. számú eset j. o. ammonformatiójából. Friss kiesés a pyramissejtsorban (a fasc. dentata hilusában körülírt szemcséssejthalmaz)



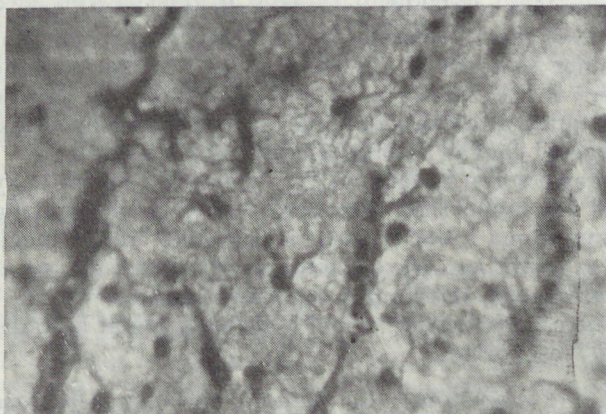
11. ábra. Nagyobb nagyítással készült kép az előbbi metszet py. sejtsorából. A képből következtetni lehet az ártalom behatásának idejére. Az ér körül szemcséssejtek, távolabb acutan károsodott py. elemek

lások (9. ábra) melyek a perforáló és superficiális rostokat kiterjedten károsítják. A j. o. ammonformatio az uncus mögötti szinttől kezdődően a retrospleniumig egész kiterjedésében lágyult (10. ábra), a szomszédos entorhinalis areában gliaszaporulat, a sejteken hypoxiás elváltozás. A j. o. amygdalában foltokban sejtkiesés, gliaszaporulat észlelhető. Az agy egyéb részein nincs számottevő elváltozás.

40 sz. Sz. Ó. 84 éves nő. Évek óta demens. Pár hét óta zavarosan beszél és viselkedik. Felvételekor teljesen desorientált. Felszólításoknak engedelmeskedik, kérdésekre készségesen válaszol, válaszai azonban pontatlanok, inadaequáltak. Pl. lakcíme után érdeklődve ezt mondja „Milyen utcának is hívják... izé... ejnye stb”. Anyja szerint most hatvan éves, magáról nem tudja mennyi. Férjére előbb azt mondja meghalt, majd hogy most vele lakik. A situációval nincs tisztában, nem tudja hol van, a környezet, mentők egyáltalán nem zavarják. Megjegyzőképessége minimális. Csak egyes szavakat

ismétel, szópáros vizsgálatba nem vihető. A beteg három heti kórházi tartózkodása alatt mindvégig desorientált volt és a súlyos dementia képét mutatta. Nem hallucinált, elég gyakoriak voltak a nyugtalansággal kísért menési késztetések. Cardiálisan decompensálódik, végül pneumoniában exitál.

St : RR 175/110. Ekg : myocard laesio jelei. Neurologiailag : b. o. facialis renyhében innervál, egyébként agyidegek rendben. Romberg helyzetben ingadozik, járás apróléptű, behúnyt szemmel kifejezett bizonytalanság. Egyébként negatív status.



12. ábra. Hortege impregnatio. Ammonsclerosis



13. ábra. Nissl kép a 13. sz. eset b. o. ammonformatidjából. Sejtritkulás (70%) a CA1 szakaszon

Általános sectio : szívizomelfajulás, általános érlelmeszesedés, bronchopneumonia. Agyonbolási lelet : agyalapi ütőereken durva sclerosos. Lágyburkok a convexitás felett diffusan megvastagodottak. Mko. frontális és temporalis lebenyek tekervényei közepesfokú sorvadás jeleit mutatják. Frontális metszések lapokon kisfokú kamratágulat. A j. o. törzsdúcok területén lacunaris elváltozás. Szabad szemmel egyéb kóros nem észlelhető. Mikroszkopos vizsgálat : a j. o. ammonformatio egész hosszában, a Cal, CA2 és CA3 szakasznak megfelelően a pyramissejtek kiesettek, ugyanilyen kiterjedésben a velőseptum is lágyult (11. ábra). A Nissl, H. E. készítményeken látható szemessejthalmazok és a kötőszöveti kép alapján a destructio újképletű (12. ábra). A b. o. ammonformatióban a CA1 és CA2 sectorok mutatnak kiesést, a velőseptum pedig megfelelő rostimpregnatos eljárással kifejezett ritkulást. A j. o. temporalis pólus

kérgi területein, foltokban sejt kiesés és hypoxiás elváltozás észlelhető a sejteken, neurophagia. Az agy többi részéről vett kimetszés a megszokott képet mutatja, a j. o. törzsdúcok lacunaris elváltozása reakciómentes (régebbi lezajlott folyamat).

C. csoport. Ammonszarvi sclerosis. (Hét eset, kettőben kétoldali, ötben féloldali elváltozások.)

Ezen esetekre, az ammonformatio pyramissejtsorának sectorjellegű kiesése és a kiesés helyén kialakuló gliasclerosis (13. ábra) a jellegzetes. A velóseptum rostkárosodása az előbbi csoporttal ellentétben itt nem volt kifejezett. A pyramissejtkiesés megfigyeléseink szerint, öregkori esetekben, ritkán korlátozódik a Sommer sectorra (CA2, részben CA3 szakasz), hanem kiterjed a sejtsor kezdetére a CA1 sectorra is. Ilyen formában a kiesések nagyobbak ezen esetekben, mint általában az epilepsiás anyagon ismertek. Ezen esetek a sclerosis jellegénél fogva, kialakulásukat tekintve idültek.

A klinikai kép a soron következő „D” csoporttal mutat nagyfokú hasonlóságot, az előbbi két csoporthoz viszonyítva lényegesen egyhangúbb. Jellemzi az amnesticus syndroma többé kevésbé súlyos foka, ahol a megjegyzőképeség zavarai állnak az előtérben. Három esetben észleltünk zavart az alváscykusban, míg „zavartságot”, deliriumot egy esetben sem.

Esetet itt nem ismertetünk, mivel csak pathológiai különbségek differenciálják el a „D” csoporttól.

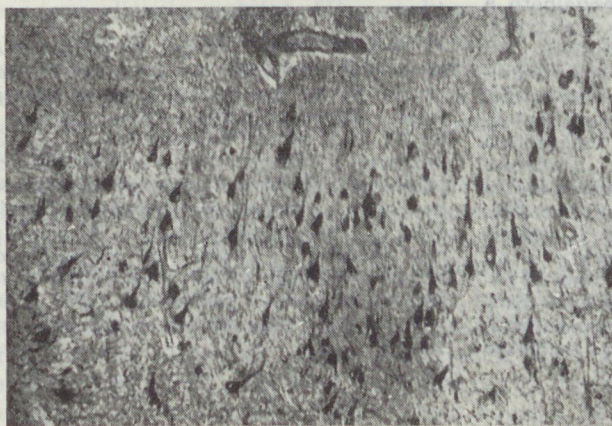
D. csoport. Az ammonformatio pyramiselemeinek nem vascularis eredetű károsodása. (22 eset.)

A pyramis elemek degeneratív elváltozásai, elsősorban az Alzheimer, továbbá a lipofuscin felhalmozódás, természetesen az A, B és C csoportokban is kimutatható, e csoportra azonban jellegzetes. A degeneratív elváltozások mellett, másik kiemelésre méltó tényező a sejtritkulás. Az ammonformatio pyramissejtsorának folytonosságát, ezen esetekben nem szakítják meg sectorokra terjedő kiesések, viszont már egyszerű mikroszkópos megtekintéskor feltűnik a sejtek ritkulása (a fiatalkori normálshoz viszonyítva). A sejtszámcsökkenést igyekeztünk a bevezetőben már említett sejtszámlálással objectívvá és lemérhetővé tenni. Huszonkét eset átlagértékei alapján az egyes sectorokra a következő eredményeket kaptuk: CA1-58, CA2-70, CA3-20, CA4-24%-os csökkenés (a normálértékhez viszonyítva). Ez gyakorlatilag azt jelenti, hogy a Nissl képeken látható pyramissejtek száma, az ammonformatio legnagyobb kiterjedés CA1 és CA2 szakaszán a normalis felénél is kevesebbre csökkent. A megmaradó sejtek is, mint ez megfelelő impregnációs eljárással kimutatható, alzheimerizáltak, mintegy 40%-ban. Nincsenek ugyan biztos adatok mit jelent egy sejt működőképessége szempontjából az alzheimerizatio, de nagy valószínűséggel feltehető, hogy functiocsökkenéssel számolhatunk. Az ammonformatióban észlelt sejtszámcsökkenéshez, a megmaradó elemek functióképességsökkenését hozzáadva azt mondhatjuk, hogy ez a fontos struktúra normalis „capacitásának” 1/3-ával működik, ezekben az esetekben. — A csoport egy jelentős részében makroszkóposan megállapítható volt a gyrus hippocampi „atrophiája”. Ez azonban a mikroszkópos kép értelmében különbözik a kéreg öregkori atrophiájától. Míg pl. a frontális cortexben a volumencsökkenés és sorvadás oka a dehydratio, a colloidsystemakat érő bonyolult hysterésis, aminek következtében a sejtes elemek gyakran relatív számbeli növekedést mutatnak, addig az ammonformatio esetében az öregkori atrophia a volumencsökkenés mellett, a sejtek számának jelentős csökkenésével is jár. A sejtritkulás okát tekintve csak feltételezésekre vagyunk utalva. Ismert tény, hogy az ammonformatio speciális vascularisatiojánál fogva, egyike a functionális keringési zavarok által leggyakrabban bántalmazott területek-

nek, vizsgálatainkból pedig az adódik, hogy a sejtritkulás a legkifejezettebb a CA1 és CA2 szakaszokon, tehát az úgynevezett „sector ér” által ellátott részen. Következtethetünk ezek alapján arra, hogy az élet folyamán ismétlődő keringési zavarok itt olyan hypoxiás állapotot hoznak létre, mely a sejteket múlt vagy maradandó módon károsítva, idővel azok pusztulását eredményezi. Más magyarázat is lehetséges (Vogt), ezzel azonban itt nem foglalkozhatunk.

E csoportba tartozó esetek klinikai diagnosisa csaknem kivétel nélkül dementia senilis volt. A dementia itt az öregkorra jellegzetes a közelmúlt emlékeinek defectust mutatta és kifejezett megjegyzőképtességsökkenéssel társult. A dementia súlyossága és a H. syst. károsodás mértéke közt ezen esetekben is határozott párhuzam volt vonható, hozzá kell azonban tenni, hogy a kéreg megítélése ebben a csoportban okozta a legtöbb nehézséget. — Több esetben téveseszmék, paranoid vonatkoztatások színezték a képet, 9 esetben észleltünk zavarokat az alváscyklusban, míg deliriumok, nyugtalansági állapotok nem fordultak elő.

17 sz. P. L. 81 éves nő. 35 éves korában vesegyulladás. Magas vérnyomás. Két alkalommal tüdőgyulladással kezelték a felvétel előtti évben. Évek óta feledékeny, ellátásra és gondozásra szorul. A hozzátartozók szerint többször rendőr kísérté haza, mert az utcán eltévedt. Központi problémája az evés, ha olyan ételhez jut amit szeret, azt a párnája alá dugdossa. A szomszédba is átjár és ételt követel, ha nem kap veszedik. Környezetét azzal vádolja, hogy éheztetik és mindenét ellopják. Szeret elkóborolni, a házbeliek, akik ismerik már ezt a tulajdonságát rendszerint hazahozzák. Felvételekor a vizsgálatnak készségesen aláveti magát. Adatai pontatlanok. Hol lakik kérdésre azt mondja „Itt mindjárt a kis kápolnával szemben”. Nem ér itt rá soká időzni, mert haza kell mennie ebédet főzni. Úgy érzi magát mintha megverték volna, az orvos biztos ezért utalta kórházba. Szívesen mondana többet is magáról, ha adnak neki reg-



14. ábra. Weber impregnatio. A képen látható py. elemek mintegy 80%-a alzheimerisált

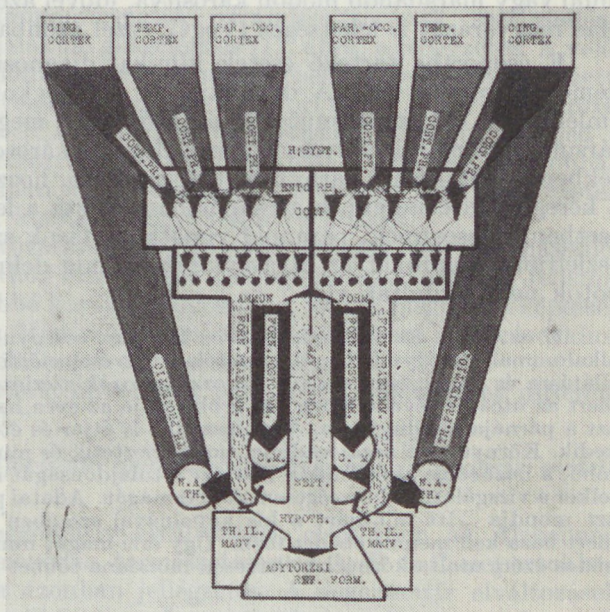
gelit. Tud németül, meg tótul éppen úgy mint a férje. A környezetében levőket régi ismerőseinek tartja, vizsgálóját azért doktor úrnak szólítja. Nem tudja hány éves. Most 1923-at írunk. Napi árakkal alig van tisztában, napi eseményekről fogalma sincs. Egyszerű főzési műveletet elmond. Megjegyezni csak szavakat képes, szópáros vizsgálatba nem vihető. Állapotát mindvégig a massiv amnesticus syndroma, confabulatio, meglopatásos és éheztetéses téveseszmék, bulimia jellemzik. Pneumoniában exitál.

St: RR 190/100. Ekg. myocard laesio jelei. War: negativ. Neurológiailag. Pupillák fényre renyhébben reagálnak, b. o. szájjúg fogmutatáskor elmarad. Egyébként agyidegek rendben. Patellareflexek műfogással sem válthatók ki, míg az Achilles reflexek kp. élénkek. Hasreflexek hiányoznak, kóros reflex nincs. Paresis nincs. Romberg helyzetben ingadozik. Járás apróléptű, vakjárás csak segítséggel sikerül.

Általános sectio: arterioscler. univ. Nephrosclerosis. Choleystitis. Broncho-pneumonia.

Agyboncolási lelet: agyalapi ütőerek kifejezetten scleroticusak. Lágylapok a convexitás felett diffus megvastagodást mutatnak. Az agy kissé sárgás színű. A frontális lebenyek kifejezett a temporális lebenyek tekervényei mérsékelt sorvadást mutatnak. Frontális metszésekben kifejezett symmetricus kamratágulat. Mko. törzsdúcok területén lacunaris elváltozások. Mindkétoldali ammonformatio szabad szemmel megítélve is sorvadtnak tűnik.

Mikroskopos vizsgálat: Mindkétoldali ammonformatióban a pyramissejtek nagyfokú ritkulása észlelhető (b. o. CA 1: 70, CA2: 76, CA 3: 33, CA 4: 24%. J. o. CA1: 52, CA2: 80, CA3: 30, CA4: 14%). [Nissl képen a sejtek hyperchromasiások, gliareactio minim. (14. ábra.) Braunmühl impregnációval kimutatható, hogy a meglevő pyramis elemek mintegy 80%-a alzheimerisalt (15. ábra). A frontális, temporális és parietális kéregből vett vizsgálati anyagon, sejt kiesés nem észlelhető, a sejtekben (főleg a nagyobb pyramis typusokban) kiterjedten lipofuscin felhalmozódás. Impregnációs módszerrel vizsgálva az alzheimerisatio kérgi megoszlása igen különböző, általában mindenütt lényegesen alatta marad az ammonformatióban észleltnek. A corpus mamillare magvai és a kimerítésre került más hypothalamicus részek épek. Számtottató mikroskopos elváltozást az agytörzs területén sem észleltünk.



15. ábra. Schema a H. syst. coricalis és subcorticalis kapcsolatairól. Magyarázat a szövegben. Rövidítések: Agytörzsi ret. form; agytörzsi tericulus formatio. — Ammonform; ammonformatio. — Cing. cortex; cingularis cortex C. M.; corpus mamillare. — Cort. pr.: corticalis projectio. — Entorh. cort.; entorhinalis cortex. — Forn. praecomm.; a fornix praecommissuralis része. — Ammonform; ammonformatio. — Forn. postcomm.; a fornix postcommissuralis része. — Fornix aff.; a fornix afferens része. — N. A. Th.; nucleus anterior thalami. — Par. Occ. cortex; pariete-occipitalis cortex. — Temp. cortex; temporalis cortex. — Th. projectio; thalamicus projectio. — Th. Il. magv.; a thalamus intralaminaris magvai.

Megbeszélés

Ötven klinikopathologiai feldolgozott esetünk módot nyújt a bevezetőben felvetett problema megközelítésére. Eszerint az öregkori psychés kórképek általunk vizsgált eseteiben (dementia arteriosclerotica, dementia senilis), a klinikai tünetek előterében álló dementia és megjegyzőképeségcsökkenés, határozott összefüggést mutat a H. syst.-ban észlelt elváltozások minőségével és fokával. Ez a megfigyelésünk bizonyos mértékig ellentétben áll azzal az általánosan elfogadott felfogással, mely a szóbanforgó tüneteket az agykéreg öregkori sorvadására vezeti vissza. A diffus corticális károsodás és dementia kapcsolatát távolról sem szeretnénk kétségbe vonni, viszont a kéreg atrophiajának elsődleges szerepét a tünetek kialakításában kétségesnek tartjuk.

Ismeretes, hogy a kéreg még egy-egy lebenyre kiterjedő hatalmas kiesést

is compensálni képes és klinikailag manifest dementia elsősorban azokban a pathológiás folyamatoknak a következtében lép fel, ahol gyakorlatilag a kéreg egésze kifejezetten károsodott, pl. hosszantartó anoxiák, lobáris atrophíák (Pick), Pp. eseteiben. A senilis kéreg atrophíája ezekkel ellentétben nem a parenchima destructiójának következménye, hanem elsősorban a colloid-systemák öregedése okozta dehydratio folytán alakul ki, a degeneratív sejtelváltozások pedig (Alzheimer, tigróid elv., lipofuscinsaporulat) csupán olyan arányban fordulnak elő a legtöbb esetben, hogy azt az épenmaradt részek compensálhatják. Vizsgálatainkból az tűnik ki, hogy még súlyos kérgi atrophia sem hoz létre olyan deficitet a megjegyző és reproducáló emlékezésben, mint a H. syst. károsodása relative ép kéreg mellett.

Nagy figyelemmel voltunk a továbbiakban a corpora mamillariák és fornixok állapotára, mely képletek károsodása, ismereteink szerint a Korsakoff (1889) által leírt tünetegyüttes kialakulásához vezet. Ez a syndroma, a hippocampalis laesiókhoz hasonlóan, a friss emlékek kieséséből, megjegyzőképeség-csökkenésből és confabulatio hajlamból áll. Újabban azt is kimutatták, hogy más hypothalamicus részek, a thalamus juxtaventriculáris zoonájának, valamint a köztiagy periaquaeductalis szürke állományának laesiói is létrehozhatnak hasonló képet. — Megfigyeléseink szerint az öregkori vascularis és degeneratív ártalmak ezt a területet viszonylag megkímélik. A corp. mamillare mediális magvában vacuolisatiót, hyperchromasiát, neuronophagiát mindössze hat esetben észleltünk a sejteken, számottevő kiesést csupán egy esetben. Az alzheimerisatio mértékét egyelőre, elegendő adat hiányában még megítélni nem tudjuk (9 esetben végeztünk King és Braunnühl impregnatiokat e területből kimetszett anyagon, ezek közül négyben volt elszórtan elváltozás, öt pedig negatívnak bizonyult). A fornixok makroszkoposan is feltűnő elvékonyodását, mikroszkoposan gliaszaporulatot, főleg azokban az esetekben és azon az oldalon észleltünk, ahol az ammonformatio is károsodott volt, így ez secunder jellegűnek minősíthető. — Az említett subcortikális structurákat végeredményben tehát nem sorolhatjuk az öregkorban kifejezetten ártalmazottak közé és az elváltozások jelentőségét a tünetalakításban a kéreghez hasonlóan másodrendűnek tartjuk.

A kéreg, a hippocampalis és subcortikális központok, mint ez az eddigiekből is kitűnik, nem mint egymástól független tényezők szerepelnek a megjegyzés és emlékezés mechanismusában, hanem a normalis működést éppen e három „szint” zavartalan összműködése látszik biztosítani. A kéreg feltehetően az emléknymok nagy „raktára”, ahhoz azonban hogy az emléknymok a kéregben kialakuljanak és adott alkalommal a gondolkodás számára hozzáférhetőek, ill. felidézhetőek legyenek, elengedhetetlenek azok a subcortikális kapcsolatok, melyek legtöbbször a H. syst. mint közvetítő teremti meg. Ezeknek a kapcsolatoknak maximálisan leegyszerűsített képét a 16. ábrán feltüntetett schemával szeretnénk szemléltetővé tenni, melyet a neuroanatomia és neurophysiologia egybehangzó adatai alapján szerkesztettünk. Az ábrázolt rendszer akárhol sérül, klinikailag zavarok mutatkoznak az emlékezésben és megjegyzésben, végső fokon a gondolkodásban. Érthetővé válik az is, bár az ábra az arányokat nem tünteti fel, hogy a rendszer ott a legérzékenyebb, ahol az idegelemek és pályák a legkisebb területre centralódnak, ez pedig a mamillaris vidék és a H. syst. Egy mogyorónyi vérzés vagy tu. a hypothalamicus szinten pótolhatatlan kiesést okoz, míg kérgi viszonylatban számításba sem jön. Ebben az értelemben kell hogy a H. syst. laesióit is értékeljük, figyelembe véve a kéreghez viszonyított aránytalanul kisebb kiterjedését és a rostok concentrációját.

Megfigyeléseinket összegezve: ha az ammonformatio két oldalt és kiter-

jedten károsodik, mint az A. és B. csoport eseteiben, úgy egy sajátos „a corticalis dementia legsúlyosabb fokát” utánzó kép alakul ki a beteg contactusképtelenségével. A kéreg a legtöbb ilyen esetünkben alig mutatott számottevő kiesést és így működésének közvetett zavaráról lehet csupán szó, melyet a H. syst. laesiója eredményez. A B. csoport ismertetésénél arra is rámutattunk, hogy az ammonformatio adott állapotának megítélésénél a rosvizonyokra is tekintettel kell lenni, mivel a „velőseptumban haladó” fibrillumok kiesése, a megmaradó pyramiselemeket is megfoszthatja afferenciájától (és így a functióképességsökkenést mélyíti). A C. és D. csoportokban ahol csupán az ammonpyramisok kieséséről van szó, a dementia és megjegyző-képességsökkenés is enyhébb, de nagyjában arányos a functióképesen megmaradt elemek hányadával. A kérgi károsodások szerepe itt vitathatóbb, véleményünk szerint azonban itt is másodlagos jelentőségű.

Az esetenként észlelt zavarok az alváscyklusban, emotionális változások, éjszakai deliriumok nem lehetetlen, hogy ugyancsak a cortex és subcortex közti megzavart egyensúly következményei.

Eredményeink, melyek irodalmi adatokra támaszkodva az ammonformatiónak a dementia és amnesticus syndroma kialakításban játszott szerepét az öregkori kórképek területére terjesztik ki, további vizsgálatokra és kiegészítésre szorulnak. Szeretnénk a praesenilis kórképekkel kapcsolatban is ez összefüggést vizsgálni, ehhez Környey professzor úrtól kaptunk segítséget, amiért ez úton is hálás köszönetünket fejezzük ki. Érdekesnek ígérkeznek az EEG. vizsgálatok, a klinikai kép és a pathológiai leletek eredményeinek összevetéséből adódó következtetések, melyeket Walsa és Kuncz dr. közreműködésével végzünk és amelyek megerősíteni látszanak az itt tárgyalt feltételezést.

Összefoglalás

50 a senilis dementiák és arterioscleroticus dementia csoportba tartozó esetet dolgoztunk fel klinikopathologiallag, annak tisztázására, hogy a H. syst. gyakori öregkorban észlelhető károsodásának milyen szerepe lehet, a klinikai tünetek magvát képező amnesticus syndroma kialakításában. E munka tanulságait a következőkben foglaljuk össze.

1. A H. syst. legfontosabb részletét alkotó ammonformatio, az öregkori érelváltozások és a keringési viszonyok hanyatlása, valamint az idegsejtek involutiójára jellemző degeneratív elváltozások következtében, gyakran és kiterjedten károsodik.

2. A károsodás aszerint, hogy a H. syst. egészét, vagy ammonformatio sejt és rostelemeinek mekkora hányadát érinti, a klinikai képben a megjegyző és reproducáló emlékezés ezzel arányos gyengülését vonja maga után.

3. Lehetséges, hogy a tudatállapotban, az emotionális magatartásban, valamint az alvás ciklusban esetenként megfigyelt zavarok, ugyancsak kapcsolatban állanak a H. syst. elváltozásaival.

4. A vizsgált esetekben sem a kéreg, sem azon subcorticalis agyrészek, melyek mai felfogásunk szerint az emlékezés mechanizmusában fontos szerepet játszanak, nem mutatnak olyan elváltozásokat, melyek a H. syst.-ban észleltekhöz viszonyítva az amnesticus syndromáért elsősorban látszottak volna felelősnek.

5. A kérgi sorvadás, valamint a fernixhez kapcsolódó hypothalamikus struktúrákban egyes esetekben észlelt károsodások, minden bizonnyal hozzájárulnak a tünetek alakulásához, a vezető szerep azonban véleményünk szerint a H. systemáé.

Irodalom

- A limbicus rendszerrel foglalkozó összefoglaló közlemények:* Angyal L.: A limbicus lebeny pszichológiai vonatkozásai. „Psych. Tanulmányok. 1960. MacLean P. D.: J. of Neurosurg. 11. 20. 1954. — Papez J. W.: J. of Neurosurg. 126. 40. 1958. — Powell T. P. S.: Recent Progr. in Psychiat. 3. 54. 1958. — Pribram K. H. & L. Kruger: Annals of the New York Academy of Sciences. 58. 109. 1954. — *A H. syst. anatómiájával, fiziológiájával foglalkozó közlemények:* Adey W. R.: Brain 74. 233. 1951. — u. a. & M. Meyer: Brain. 75. 358. 1952. — u. a. & u. a.: J. Anat. 86. 58. 1952. — Adey W. R. & C. R. Merrillees & S. Sunderland.: Brain 79. 414. 1956. — Adey W. & S. Sunderlans & C. W. Dunlop: EEG. Clin. Neurophysiol. 9. 309. 1957. — Allen W. F.: Am. J. Physiol. 122. 754. 1940. — u. a.: Am. J. Physiol. 132. 81. 1941. — u. a.: Am. J. Physiol. 139. 553. 1943. — u. a.: J. Com Neurol. 88. 425. 1948. — Bard P. & V. B. Mountcastle.: Res. Publ. Ass. nerv. Ment. Dis. 27. 362. 1948. — Brodal A. Brain: 70. 179. 1947. — Bucy P. C. & H. J. Klüver.: J. Comp. Neurol. 103. 151. 1955. — Cajal S. R.: „Histologie du systeme nerveux de l'home et des vertébrés. 1911. Paris. — Crosby E. C.: J. Comp. Neurol. 27. 325. 1917. — Daitz H. M. & T. P. S. Powell.: J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat. 17. 75. 1954. — Dempsey E. W. & R. S. Morison.: Amer. J. Physiol. 135. 293. 1942. — Gardner L. D. & C. A. Fox.: Anat. Rec. 100. 663. 1948. — Gerebtzoff M. A.: J. belg. Neurol. Psychiat. 39. 205. 1939. 41. 199. 1941. — Green J. D. & A. A. Arduini.: J. Neurophysiol. 17. 533. 1954. (1953-as Internat. Physiologiai Congr.-on tartott előadás „Rhincencephalic responses to afferent stimulation.” — Herrick C. J.: Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. 19. 7. 1933. — Kappers C. U. & G. C. Huber & E. C. Crosby.: „The Comparative Anat of the Nervous System of Vertebrates, Including Man.” Macmillan. New York. 1936. — Lorente de Nó.: J. f. Psychol. u. Neurol. 46. 113. 1934. — Meyer M. & A. C. Allison.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 12. 274. 1949. — Nashold B. S. J. Hanbery & J. Olszewski: EEG. Clin. Neurophysiol. 7. 609. 1955. — Nauta W. J. & V. Brady: Am. Psychologist. 7. 257. 1952. — Papez J. W.: Arch. Neurol. Psychiat. 38. 725. 1937. — Pribram K. H. & M. A. Lennox & L. H. Dunsmore.: J. Neurophysiol. 13. 127. 1950. — Pribram K. H. & P. D. MacLean.: J. Neurophysiol. 16. 324. 1953. — Renshaw B. & A. Forbes & B. R. Morison.: J. Neurophysiol. 3. 74. 1940. — Robinson F. & M. A. Lennox.: Federation Proc. 10. 110. 1951. — Rose J. E. & C. N. Woolsey.: J. Comp. Neurol. 89. 279. 1948. — Rose M.: J. Psychol. u. Neuro 34. 1. 1926. — u. a.: J. Psychol u. Neurol. 34. 261. 1927. — Schreiner L. A. & A. Kling & R. Galambos: Federation Proc. 11. 142. 1952. — Simpson D. A.: Neurol. Neurosurg. Psychiat. 15. 79. 1952. — Smith W. K.: Federation. Proc. 9. 118. 1950. — Thomson A. F. & A. E. Walker.: Arch. Neurol. Psychiat. 65. 251. 1951. — *A H. syst. (főleg az ammonformatio) patológiájával foglalkozó közlemények:* Alzheimer A.: Mschr. Psychiatrie. 4. 1889 (utalásból). — Arab A.: Rev. Neurol. 1. 22. 1954. — Bodechtel G. Z.: Z. Neurol. 123. 485. 1930. — Balajthy B.: „A limbicus rendszer öregkori elváltozásai.” Az 1959-es Neurologus congr.-on tartott előadás. — Bratz: Arch. f. Psychiat. 31. 1897. (utalásból). — Dreszer R. & W. Scholz.: Z. Neurol. 164. 140. 1939. — Earle & Baldwin & Penfield.: Arch. Neurol. 69. 27. 1953. — Környey St.: „Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen”. Akad. kiadó. Budapest. 1955. — Meyer A.: Acta Neurol. et Psych. Belgica. 1. 21. 1956. — Minkowski M.: Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk. 116. 68. 1930. — Merel E. & E. Wildi.: Arch. suiss. de Neurol. et de Psychiat. 76. 348. 1956. — Penfield & Sántha & Cypriani.: J. Neurophysiology. 11. 157. 1939. — Sano & Malamud.: Arch. Neurol. 70. 40. 1953. — Scholz W.: „Die Krampfschädigungen des Gehirns.” Springer. Jena. 1951. — u. a.: Acta Med. Belgica. 1. 43. 1956. — Simchowicz T.: L. Encephale 3. 218. 1914. (utalásból). — Sommer.: Allg. Zeitschr. f. Psychiat. 10. 1880. (utalásból). — Spielmeier W.: Z. Neurol. 99. 1925–109. 1927. — 148. 1933. — Uchimura Y.: Z. Neurol. 112. 1. 1928. — 114. 467. 1928. — Vogt O. és C.: J. Psychol u. Neurol 50. 3. 1942. — Wildi E. & L. Gregoretti.: Rev. Neurol. 95. 137. 1956. — *A H. syst. klinikopatológiájával foglalkozó közlemények:* Ajuriaquerria J. & H. Hécaen & R. Sadoun.: L Encephale 43. 406. 1954. (utalásból). — Conrad K. & G. Ule.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 156. 430. 1951. — Gless P. H. B. Griffith.: Mschr. Psychiat. Neurol. 123. 193. 1952. — Grünthal E.: Conf. Neurol. 2. 64. 1939. — u. a.: Mschr. Psychiat. Neurol. 113. 1. 1947. — u. a.: Psychiat. Neurol. 138. 145. 1959. — Hegglin K.: Mschr. Psychiat. Neurol. 125. 170. 1953. — Imhof P.: Mschr. Psychiat. Neurol. 116. 156. 1948. — Korsakoff S. S.: (1889) a Victor és Yakovlev-féle angol fordítás: Neurology. 5. 396. 1955. — Jasper H. H. & T. Ramussen.: The Brain a. Human Behavior. 36. 316. 1958. — Malamud N. & S. A. Skillicorn.: A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 76. 585. 1956. — Meyer V. & A. Yates.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18. 53. 1955. — Penfield B. Milner.: Arch. Neurol. Psychiat. 79. 475. 1958. — Remy M.: Mschr. Neurol. Psychiat. 106. 128. 1942. — Russel W. R.: Lancet. 2. 762. 1935. (utalásból). — Roderfeld M.: Dissertatio. Würzburg. 1919. (utalásból). — Riechert

T.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. f. Chirurgie. 276. 101. 1953. — Scocille W. B. & Milner.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 20. 11. 1957. — Symonds C. P. & F. Clifford Rose.: Brain. 83. 195. 1960. — Terzian H. & G. Dalle Ore.: Neurology. 5. 373. 1955. — Ule G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 165. 446. 1951. — u. a.: Fortschr. Neurol. Psychiat. 22. 510. 1954. — u. a.: Arztl. Wschr. 13. 6. 1958. — Walker A. E.: Arch. Neurol. Psychiat. 78. 543. 1957. — Williams M. & J. Pennybacker.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17. 115.

Бела Балайти: *Роль изменений гиппокампальной системы в образовании психосиндрома старческого возраста (в первую очередь амнестический синдром).*

В первую очередь разработано 50 случаев, относящихся к деменциям старческого возраста и артериосклеротическим деменциям, кликопатологически для доказання, какую роль имеет поражение, появляющееся в старческом возрасте, в образовании амнестического синдрома, являющегося ядром клинических проявлений. Опыты суммируются в следующих:

1. Гиппокампальная система в результате аммонформаций старческих изменений сосудов и падения отношений кругооборота, а также дегенеративных изменений, характерных для инволюции нервных клеток, поражаются часто и обширно.

2. Поражение, по мере того, что распространяется оно на какую часть клеточных и волокнистых элементов аммонформации, или же на целую гиппокампальную систему, в клинической картине показывается соответствующее ослабление запоминания и репродуктивной способности.

3. Может быть, что в сознании и в эмоциональном поведении личности, или же в сонном цикле заметные поражения также связаны с изменениями гиппокампальной системы.

4. В исследованных случаях, ни кора, ни субкортикальные части мозга, которые — по современному мнению — имеют важное значение в механизме воспоминания, не показывали таких изменений, которые в первую очередь отвечали бы за амнестический синдром по отношению к наблюдаемым при гиппокампальной системе.

5. Атрофия коры, а также присоединяющееся к вышеупомянутому, наблюдаемые в некоторых случаях при гипоталимических структурах поражения, по всей вероятности, содействуют в образовании проявлений, но ведущая роль, по нашему мнению, принадлежит к гиппокампальной системе.

B. Balajthy: *Über die Rolle der Veränderungen des hippocampalen Systems in der Entwicklung des Alterspsychosyndroms (in erster Reihe des amnestischen Syndroms).*

Es wurden 50 Fälle, die zur Gruppe der Dementia senilis und Dementia arteriosclerotica gehörten, klinisch bearbeitet, um die Rolle der im Alter häufig beobachteten Schädigung des hippocampalen Systems in der Entwicklung des den Kern der klinischen Symptome bildenden amnestischen Syndroms zu klären. Die Ergebnisse sind in folgendem zusammengefasst.

1. Die den wichtigsten Teil des hippocampalen Systems bildende Ammonformation ist infolge der im Alter erfolgenden Gefäßveränderungen und der Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse, sowie der für die Involution der Nervenzellen charakteristischen degenerativen Veränderungen häufig diffus geschädigt.

2. Als Folge der Schädigung entsteht im klinischen Bild je nachdem, ob das ganze hippocampale System, oder verschiedene grosse Anteile der Zell- und Faserelemente der Ammonformation betroffen sind, eine proportionale Gedächtnisschwäche und Abnahme der reproduzierenden Erinnerung.

3. Es ist möglich, dass die von Fall zu Fall beobachteten Störungen im Bewusstseinszustand, im emotionalen Verhalten, sowie im Schlafzyklus ebenfalls mit den Veränderungen des hippocampalen Systems in Zusammenhang stehen.

4. In den untersuchten Fällen zeigten weder die Kortex, noch die subkortikalen Gehirnteile, die nach der heutigen Auffassung im Erinnerungsmechanismus eine wichtige Rolle spielen, keine Veränderungen, die im Verhältnis zu den im hippocampalen System beobachteten Veränderungen für das amnestische Syndrom in erster Reihe verantwortlich sein könnten.

5. Die kortikale Atrophie, sowie die in den hypothalamischen Strukturen in einzelnen Fällen beobachteten Schädigungen tragen sicherlich zur Entwicklung der Symptome bei, die führende Rolle muss jedoch nach unserer Meinung dem hippocampalen System zugeschrieben werden.

Adatok az aphasia kísérletes vizsgálatának módszeréhez

Írta: I. TRAVENEC

A phaticus zavarok klinikai megjelenésének, mint embernél a jellemző kérgi zavarok egyikének, gócos laesiók az okai, melyek lehetnek éreredetűek, térszűkítő traumás, vagy gyulladásos eredetűek. A laboratóriumi kísérletek ideális experimentális modellsituációja egyébként soha sem jön létre. Minthogy phaticus zavarok vizsgálatánál nem tudunk magunknak egy egyszerűsített modellkísérlettel szolgálni, célunk klinikai — anatómiai és klinikai — experimentális megfigyelések végzése.

A phaticus zavarok egyes vizsgáló módszereinek megítélésénél az egyes szerzők között lényeges különbséget nem találunk. Csak az exponált tárgyak, képek, hangsorok stb. számára és módjára nézve nem uralkodik egység. Végül a vizsgálat menete, ha az egyes vizsgálati teljesítmények sorrendjétől eltekintünk, néha ugyanaz. (Heilbronner, 1901. Weisenburg és Mc Bride 1935).

Sokkal fontosabb azoknak a törvényszerűségeknek a systematicus követe, melyek az alapvető dynamicus kéregfolyamatok pathológiás zavarának keletkezése és a góclaesiótól való topographiás függősége között és az aphasia, agraphia, alexia pathogeneticus megfejtése és osztályozása között vannak. Itt gyakran az egyes szerzők felfogása diametralisan eltér és két alapvető tábor kristályosodott ki, melyeknek fiziológiai — világnézeti alapvonásait már korábban említettük. (Travenec 1955.) Ezt megerősítette nemrég Bay (1960) is. Ezúttal azonban ezeket a fundamentális különbségeket figyelmen kívül hagyjuk, annak ellenére, hogy ezek a legalapvetőbb oszlopoknak egyikét képezik, amelyen az egész — néha még hypotheticus — koncepció egy konkrét pathophysiologiai állapot, a phaticus zavarok alapmechanizmusain nyugszik.

Systematicusan foglalkoztunk az egyes fő beszédfolyamatok tanulmányával és betegeinknél tizenegy alapvető beszéd, ill. ehhez kapcsolt teljesítményt követtünk. A vizsgált egyénnek ismételten exponáltuk első- és második jelzőrendszeri ingereket minden kívülről hozzáférhető analysátorral, mindenekelőtt a hallás, látás, tapintás, izom- és ízületérzés és ezek kombinációival. A válaszokat mondott és írt beszéddel, szó- és írásbeli számolással, taglejtéssel és mimikákkal, számolással és énekekkel kértük.

Az experimentális tanulmányozást complex neuroklinikai vizsgálat előzte meg. Mozgatható betegeket egy nyugodt, indifferens szobában, a mozgathatatlanokat ágyban vizsgáltuk, minden zavaró befolyás kiiktatásával. Minden beteg számára megszokottá tettük a vizsgálat jellegét, hogy eloszlassuk esetleges félelmüket, vagy szégyenérzésüket, ami befolyásolhatta volna együttműködésüket a kísérletezővel. Fáradás jelei esetén a kísérletet megszakítottuk és a következő napokon folytattuk.

A tulajdonképpeni vizsgálatfolyamat a patiens spontán szóprodukciónak regisztrálásával kezdődött, a beteg megfigyelésével rövid szóban adott parancsokra, válaszai megfigyelésével, amiket személyi adatai és jelenlegi panaszaira feltett kérdésekre adott. Magátólértetődően, ugyanezen betegek írásban megkapták ugyanazon kérdéseket, ha szóban nem értették meg.

A másik vizsgálati sorban megnéztük az acustikai-verbomotoros reakciók intactságát, melynél egyes, majd mindig hosszabb és komplikáltabb szavak

exponálása után, a *patiens* egyidejűleg látott megfelelő tárgyakkal a szavakat ismétli, majd a hallott szót a tárgy, vagy eszköz egyidejű zörejével, vagy hangjával kell reproducálnia. Továbbá hasonló módon a nem látott, tapintott tárgy neve együtt lett exponálva, vagy a szagolt és ízelt tárgyé. Végül a név kombinációját a vonatkozó felirattal, egyszerű szavaktól kombináltakig exponáltuk és ismétlésre szólítottuk fel a beteget. Egyes betegeknek feladtunk complex feladatokat a névből, feliratból és a valóban látott, hallott és tapintott tárgyból összetett ingerekből. A kísérleti személy egyes válaszai, reakciói, azonkívül *gesticulatioi*, *mimicája* legpontosabban rögzítve lettek, ha lehetséges válaszaiak késleltetési ideje is.

A harmadik kísérleti helyzetben azt követtük, hogy érti meg a beteg a hallott szavakat és mondatokat. Eléhelyeztünk egy sorozat tárgyat, színt, zeneeszközt, számokat és egyszerű képeket és felszólítottuk, hogy a tárgyat, színt stb. mutassa meg, melyet a kísérletező kimondott.

Továbbá azt vizsgáltuk, hogy ismeri meg izoláltan és nevezi meg a *patiens* a tárgyakat, színeket, számokat, írásjeleket, képeket, hangokat stb. Miután egyik *analysator* által exponáltuk, mindenekelőtt az *optikai*, vagy *acustikai* által; a látócontroll kikapcsolásával tapintani engedtük a tárgyakat és a beteg meg kellett mondja a nagyság, alak, felület és anyaguk összetételét. Ugyanígy vizsgáltuk az ízlést és szaglást. Egyes betegeknek exponáltunk simultán, vagy *successiv* ingereket három, vagy négy *analysator* segítségével.

Különböző zenei vizsgálatokkal, *passzív* és *aktív* énekkel, számolással, rajzzal saját választás, vagy megadott téma szerint, másolási minta, vagy természet után, megvizsgáltuk a pillanatnyi helyzetet, muzikális működést, esetleg *acalculia* fokára nézve és kerestük az ún. *constructív apraxia* lehetséges jeleit.

A relatív kiadós olvasáspróbát mindig megszakítottuk, vagy ismételtük a következő ülés elején, mert ez többnyire nagy nehézséget jelentett és gyors kifáradáshoz vezetett. Egyes egyszerű, vagy *complicált* parancsok halk, vagy hangos ismétlése mellett vizsgáltuk rövid mondat reprodukció-képességét, tárgyak, számok, színek, formák olvasott megnevezésének megértését, és az egyes előhelyezett tárgyak megmutatását. Továbbá vizsgáltuk a *lexiát* a tenyérbe és alkarra írt írás, számok és formára nézve. Végül ismételten a karok és kezek *passzív* magatartásával, a látó-controll kikapcsolásával vizsgáltuk a *kinaesiolexiát* írásjelek, számok és alapvető geometriai figurákra nézve. (Travenec 1960).

A kilencedik vizsgálati sorban megfigyeltük a beteg spontán írását, az aláírástól, a lakhely megadásától kezdve a betegség rövid ismertetéséig, kifejlődésének leírásáig.

A tizedik vizsgálati helyzetben másolás és különböző írásféleségekben való átírás volt a feladat. Az utolsó kiértékelt feladat volt végül a diktálás utáni írás, szavak, mondatok, latin írással, blockírás, esetleg kurrensírás, vagy azbuka, továbbá arab számok felírása és szóbeli regisztrálásuk.

A kísérleti eredmények áttekintő feldolgozása után, ezeket az egyes vizsgálati helyzetek megítélésénél a dominans félteke *schematicus* térképére vittük át, azzal a céllal, hogy a klinikai kép és laboratóriumi leletek alapján nyert topikus diagnosist a klinikai tünetek *localisatiojának* maximumával egy *phaticus* zavart előidéző *göclaesióval* összehasonlítsuk munkahypothesisünk szemszögéből.

Ezzel a módszerrel ismételten vizsgáltunk 31 személyt, 12-től 86 éves korig. Három főcsoportban fejtettük meg, ill. bontottuk fel. A leghomogenebb csoportot egy négytagú controll képezte különböző korú és képzettségű felnőttekből.

A második controlsorozatban ugyancsak négy felnőtt volt, góctünettel, többnyire a vezető féltekén, phaticus zavarok nélkül. Átlagkor 48 év ennél a csoportnál. A pathológiás góc a központi tekervényen kívül, a domináns félteke Sylvius-tekervényén kívül feküdt. Túlnyomórészt műtétrel igazolt térszűkítő folyamatú betegekről volt szó. Ezeket a betegeket műtét előtt és közvetlenül az akut postoperatív jelenségek lezajlása után vizsgáltuk experimentálisan. Némelyiket közülük hosszú időn keresztül.

Az első- és második controlsorozatbeli betegek megerősítés nélkül végrehajtották a feladatokat, némelyik nemcsak cseh, hanem német nyelven is.

A harmadik csoport 30 betege (átlagkor 51 év) tarka aetiológiájú, különböző phaticus zavarokban szenvedett, ami szerint három alcsoportra osztottuk.

Az elsőben voltak vascularis eredetű phaticus zavarokban szenvedő személyek. Átlagévük: 60 év. Ez a beteganyag számszerint összhangban van Stockert (1942) és Schüll (1954) adataival, ellentétben Suter (1958) kisebb anyagával, az összes beteg 50%, 15 beteg.

A második alcsoport tumoros aphasiás betegekből áll. 11 beteg szerepel itt, 52 év átlagkorral. Ebből kilenc tumor műtétrel, kettő boncolással lett verifikálva.

A harmadik alcsoportba soroltunk betegeket gyulladáshoz, vagy haemorrhagiás, diffúz meningeális folyamatok következményeivel. Ezek a vizsgálandó személyek kevésbé voltak alkalmasak tanulmányaikra.

Mint hogy az alapvető beszédteljesítmények zavara az emberi individumnak a környezethez, mindenekelőtt az emberi társadalomhoz, a legkomplikáltabb és legmagasabb funkcióit érinti, érthető, hogy minden megfigyelt eset phaticus zavarai a legnagyobb mértékben jellemző és sajátlagos, úgy, hogy csak fáradtságosan lehetne kidolgozni egy megfelelő közös kritériumot, egyes klinikai megfigyelések összképének összehasonlításához, mint azt nemrég Leischner (1957) is megerősítette.

Az aphasia alkalmazott experimentális vizsgáló módszere mégis megengedi, hogy a magasabb idegtevékenység residuális teljesítményeit tizenegy alapvető szempontból ítéljük meg, ahol az egyes vizsgálómódszerek applikációt és az eredmények megítélését individualizálhatjuk.

Összefoglalás

38 személynél experimentálisan a főleg beszédteljesítményeket, melyeket mesterségesen kiválasztottak a komplex második jelzőrendszeri tevékenységből, megvizsgáltuk és tizenegy alapvető beszéd- és társteljesítményben követeltük. A vizsgáltaknak ismételt első és második jelzőrendszerbeli ingerek lettek adva, minden kívülről hozzáférhető analysator közvetítésével, főleg hallás, látóapparátus, tapintás, az izom, ízületérzés és ezek kombinációi részéről. A válaszokat a betegek mondott, vagy írt beszéd formájában, szó- vagy írásbeli számolással, taglejtéssel, mimikával, rajzzal és énekkel adták.

Ép kontroll csoport mellett ezzel a methodicával pontosan és ismételt 30 beteget vizsgáltunk, akik különböző phaticus zavarban szenvedtek, többnyire vascularis aetiológiával, akiknél a góc topicus verifikációja — electrophysiológias és contrast eljárások mellett, csak autopsiával volt keresztülvihető. További 11 betegnél phaticus zavarok voltak, térszűkítő folyamat állott fenn, kilenc tumort műtétrel, kettőt boncolással verifikáltak.

И. Травенец: Данные к методу экспериментального исследования афазии. Автор исследовал экспериментально у 38 лиц из функции второй сигнальной системы функцию речи. При исследованиях применялись раздражения первой и второй сигнальных систем при помощи всех доступных анализаторов, главным

образом слуха, зрения, ощущения, мышечного и суставного ощущений и их комбинацией. Ответы больные давали устно, письменно, мимикой, рисунками или пением. При проведении контроля у здоровых лиц при помощи этой методики проводилось точное и неоднократное исследование 30 больных, страдавших различными расстройствами речи, главным образом сосудистой этиологии, у которых установление места очага — наряду с электрофизиологическими и контрастными — было возможно только аутопсией. У дальнейших 11 больных имелись расстройства речи в результате наличия опухолей. В 9 случаях локализация была подтверждена при операции, а в двух случаях при вскрытии.

I. Travenec: *Beiträge zur Methode der experimentellen Prüfung der Aphasie.*

38 Personen erhielten im Laufe der experimentellen Untersuchungen wiederholte Reize aus dem ersten und zweiten Signalsystem, durch die Vermittlung aller von aussern erreichbaren Analysatoren, hauptsächlich durch das Gehör, durch den Sehapparat, durch Betastung, durch die Muskeln, durch Gelenkgefühle und ihre Kombinationen. Die Antworten der Kranken erfolgten in Sprache oder Schrift, durch gesprochenes oder schriftliches Zählen, durch Gesten, Mimik, Zeichnung und Gesang. Mit dieser Methodik wurden nebst gesunden Kontrollpersonen 30 an verschiedenen phatischen Störungen leidende Kranken untersucht, hauptsächlich mit vaskulärer Ätiologie, bei denen eine topische Verifikation des Herdes, nebst elektrophysiologischen und Kontrastverfahren nur durch Autopsie durchzuführen war. Bei 11 Kranken, die an phatischen Störungen litten, bestand ein raumeinengender Vorgang, 9 Tumoren wurden durch Operation verifiziert, 2 durch Sektion.

A Budapesti Szántó Kovács J. utcai Rendelőintézet Sebészeti Osztálya közleménye

Az EEG alkalmazása a gerontológiai novocainkezelés eredményének ellenőrzésére*

Írta: MÓRA SÁNDOR dr., kandidátus

Az öregkor biológiai kutatásának fontosságát több szerző, így újabban *Kotsovsky*, *Bourlière* és mások hangsúlyozzák. *Bourlière* a párisi Gerontológiai Tanszék tanári székfoglalójában kiemeli a szociális otthonok lakóinak vizsgálatával szemben a különböző lakosságcategóriákból vett „minták” elemzésének szükségességét. Nagyszámú biológiai teszt ismeretes (pl. *Haranghy* az izommerevséget vizsgálta gyógyszerekkel kapcsolatban, *Dénes Zs.* a vérszövet peroxidase-tartalmát határozta meg stb.). Magam először alkalmaztam a myotonometriai, audiometriai és az EEG-vizsgálatot az idős egyének *Aslan*-féle novocainkezelésével elérhető kondíciójavulás ellenőrzésére. Eredményeimről a Gerontológiai Szakosztály-ban 1959-ben és 1961-ben előadásban, a *Zeitschrift für Alternsforschung* 1960. 1. számában és a *Deutsches Medizinisches Journal* 1961. 14. számában közlemény formájában számoltam be. Vizsgálataimból kitűnt, hogy az esetek többségében 6—18 hónapig tartó kondíciójavulást lehetett elérni.

A novocain gerontológiai alkalmazása francia szerzők (*Leriche*, *Dos Ghali* és mások) megfigyelésén alapul. Ez az anaestheticum egyes betegségeken gyógyhatású. *A. Aslan* megállapította, hogy ezenkívül általános roboráló hatása is van és azt bevezette a gerontológiai gyakorlatba. Módszere: háromszor hetenként intramuscularisan befecskendezni a pH 4,5-re beállított, 2%-os adrenalinmentes novocainoldat 5 cm-ét. Egy kúra 30 injekcióból áll.

A hatás ellenőrzése szempontjából döntő jelentőségű a kontrollmódszerek olyan kiválasztása, hogy azok a lehetőséghez képest objektívek és exaktak

* A Magyar Biológiai Társaság Gerontológiai Szakosztályának 1961 március 10-én megtartott tudományos ülésén elhangzott előadás nyomán.

legyenek. Ilyen, viszonylag objektívnek látszó vizsgálómódszernek tűnt a myotonometria, az audiometria és az EEG. Ha ez a három vizsgálat, a klinikai képpel együtt egybehangzóna javulásra utal, talán megállapíthatjuk a kezelés eredményességét. A myotonometriáról és az audiometriáról említett közleményeimben részletesen beszámoltam, így azokat itt csak röviden ismertetem.

Myotonometria. Előrehaladott korban a korral arányosan csökken az izomtónus, ez a Szirmai-f. myotonometerrel, ill. myotonograph-fal mérhető (*Bajusz E.*). A kezelés előtt az alsó végtagon megmérjük az izomtónust, annak legnagyobb kilengéseit a görbén leolvassuk (milliméterben fejezzük ki), majd a legnagyobb kilengéseket összeadjuk. Ugyanezt az értéket meghatározzuk kezelés után is és a különbséget a kiindulási érték százalékában fejezzük ki. Ezt a százalékszámot „Myotonometriai Index”-nek nevezzem el, tónusfokozódás esetén +, tónuscsökkenés esetén — jellel láttam el.

A myotonometriai Index az első novocainkúra után +2,7 és +30,8 között volt, átlagérték tehát +15,4. Az első kúra 39 beteg közül 32-nél tónusfokozódást eredményezett, 7 betegen az izomtónus változatlan maradt. A második és harmadik kúra után ez a tónusfokozódás már nem tartott tovább, hanem az izomtónus visszatért olyan szintre, mely a kiindulási érték és az első kúra utáni érték között középuton volt.

Audiometria. Öregkorban a hallásélesség fokozatosan csökken (*Fleischer*). Az audiometriai görbe elemzésekor a kezelés előtti és utáni frekvenciákat hasonlítottam össze és a decibel-differenciákat összeadtam kezelés előtt és kezelés után. A különbözet megadta a hallásélesség változását, ezt a különbözetet Audiometriai Index-nek, neveztem el, szintén + vagy — jellel látva el, a hallásjavulást, ill. romlást szerint.

Az audiometriai index az első novocainkúra után: 39 beteg közül 24 egyénen észleltük a hallás kifejezett javulását (aud. index: +10 és +40 között), a hallásélesség nem változott 15 betegen. A második és harmadik kúra után ez utóbbi 15 beteg közül 6 egyén hallásélessége javult kisebb mértékben.

Az objektívnek látszó biológiai vizsgálatok közé az utóbbi időben kísérletet tettem az EEG bevezetésére a gerontológiai novocain kezelés ellenőrzése céljából. Mivel 1929-ben *H. Berger* kidolgozta, ez az eljárás számos idegrendszeri elváltozás diagnostikájában felhasználást nyert. A mi szempontunkból különösen fontosnak látszott az alfa-, a béta-, a delta- és a theta-hullám. Ezek, különösen az alfa és béta-hullámok arányából igyekeztünk valamelyes következtetéseket levonni az agykéreg aktuális működésére vonatkozóan.

Vizsgálataink első része az egészséges idős egyének EEG-alaptípusának megállapítására irányult.

Alapkövetelmény volt, hogy a vizsgált egyéneken kóros elváltozás (tumor, epilepsia, psychopathia stb.) biztosan kizárható legyen. Az EEG-alaptípus megállapítására az Országos Idegsebészeti Tud. Intézet több mint ezer kórtörténetét vizsgáltam át, ezek közül választottam ki a 100 egészségesnek tekinthető idős egyént. Ezeken kívül megvizsgáltam saját 39 betegem EEG-típusát.

Az EEG-vizsgálatokat Tomka Imre dr. főorvos végezte 8 csatornás Kaiser készülékkel, 30 mm/sec. papírsebességgel, 10 elektróddal, bipolaris elvezetéssel, az ún. V. rutin-séma szerint: jobb és baloldalt frontopolaris-praecentralis, praecentralis-medioparietalis, medioparietalis-parietalis, parietalis-occipitalis kapcsolással.

Az EEG-görbék három típusát lehetett megkülönböztetni. Az első csoport (A) jellemzői voltak: a hátsó elvezetésekben 9—11/sec. többé-kevésbé egyenletes alfa-ritmus, az elülső elvezetésekben alacsony gyors béta-tevékenység. A második csoport (B) jellemzői: a hátsó elvezetésekben 9—11/sec. alfa keveredése vagy gyakran dysrhythmiás bétával vagy thetával. A harmadik csoport (C) jelei: a hátsó elvezetésekben dysrhythmiás gyors béta-túlsúly.

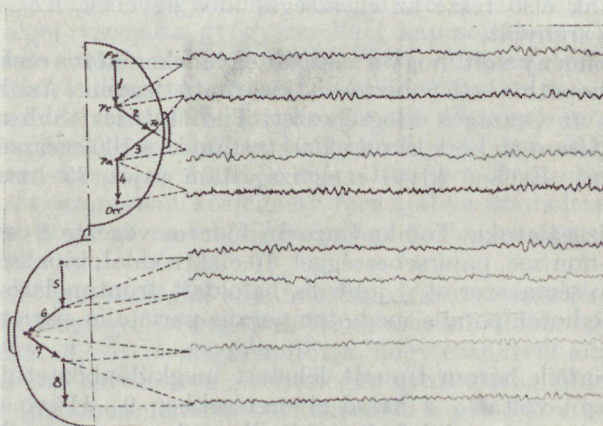
Saját 39 betegem közül az EEG-görbe 15 esetben A, 15 esetben B, 9 esetben C csoportú volt. A 39 közül tehát 24 egyén görbéje mutatott olyan voná-

sokat, melyek a B és C csoportnak feleltek meg. Az Idegsebészeti Tud. Intézet 100 betege közül 70 esetben láttunk ilyen B vagy C csoportú görbét. Az összes vizsgált idős egyén (139) EEG-je tehát 32,3%-ban A csoportú, 67,7%-ban B vagy C csoportú volt. Az átlagos életkor 66 és fél év volt. Vizsgálataim tehát arra mutattak, hogy öregkorban a B csoport (a hátsó elvezetésekben 9—11/sec. alfa keveredése bétával vagy thetával) és a C csoport (a hátsó elvezetésekben gyors bétatúlsúly) a túlnyomó.

Összehasonlításként álljanak itt *Obrist* adatai, aki 150 egészséges idős egyén vizsgálata alapján szintén megállapította, hogy öregeken a hátsó elvezetésekben az alfa-tevékenység csökken. A megfigyelt alfa-hullámok helyét az ő eseteiben kisebb fokban a béták (az összes esetek kb. 50%-ában észlelte alfa keveredését bétával, 12%-ban béta túlsúllyal), nagyobb fokban pedig a megszorodott delta-hullámok foglalták el (a delta-hullámok felszorodását 65—80 éveseken 13%-osnak, a 80 éven felülieken 17%-osnak találta).

Az EEG-görbék és a psychés alkat közötti összefüggésre irányuló megfigyelésről számolt be *Rémond* és *Lesèvre*. Ők 84 esetben vizsgálták az átlag 27 éves egészséges egyének EEG-alaptípusát és bizonyos egyezéseket állapítottak meg a kapott EEG-görbék és a vizsgált egyének psychés alkata között. Így az EEG-görbék alapján megkülönböztetnek hypoexcitabilis-phlegmatikus (19%), normoexcitabilis (49%) és neurotikus-hyperexcitabilis (32%) alkatúakat. Az ő második csoportjuk a mi A-csoportunknak, harmadik csoportjuk a mi B és C csoportunknak felel meg. (Három csoportjuk nagyjából megyezik a *G. Walter*, *H. Gastaut* és *N. C. Popov* által leírtakkal).

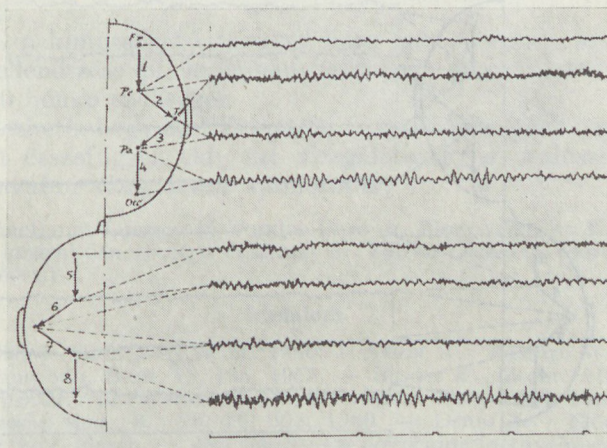
Ha bizonyos fenntartásokkal elfogadjuk *Rémond* és *Lesèvre* felfogását, megállapíthatjuk, hogy eseteinkben az idős egyének 67,7%-ánál találtunk olyan EEG-görbét, melyből többé-kevésbé neurotikus kéri tevékenységre lehetett következtetni. (Érdekes, hogy *Ákos* szerint ilyen neurotikus psychés alkatra utaló EEG-jeleket találtak repülőkön 5%-ban, a középkorú lakosság körében 15%-ban, idegbetegeken 65%-ban, gyilkosokon 73%-ban). Ezt a



1. ábra. Á. Gy. 82 éves férfi EEG-je, novocainkezelés előtt. A hátsó elvezetésekben 9/sec. ritmikus alfa-szakaszok láthatók. Az alfa-hullámok széles alapúak, gyakran íveltek. Az első elvezetésekben főleg alacsony amplitudójú, gyors frekvenciájú béta-tevékenység. Ritmikus elektromos kéri tevékenység, melyben diffúsan enyhe vasculáris károsodásra utaló scleroticus jeleket lehet megfigyelni

megállapítást bizonyos fenntartással tesszük, mert valószínű, hogy idős korban az alacsony amplitudójú szapora-túlsúlyt mutató EEG-kép kialakulásában a fiatalkori „neurotikus” görbétől eltérő mechanizmusok vesznek valószínűen részt.

Nehezebb az EEG-görbe novocainkezeléssel kapcsolatos megváltozásának magyarázata. A fő súlyt az alfa- és béta-tevékenység quantitatív viszonyára helyeztem, különös tekintettel a hátsó elvezetésekre. Megkülönböztettem alfa-domináns (A), vegyes (B) és béta-domináns (C) típust. A kezelés után megfigyelt átalakulást béta-domináns típusból vegyesbe, vagy a vegyes típusét

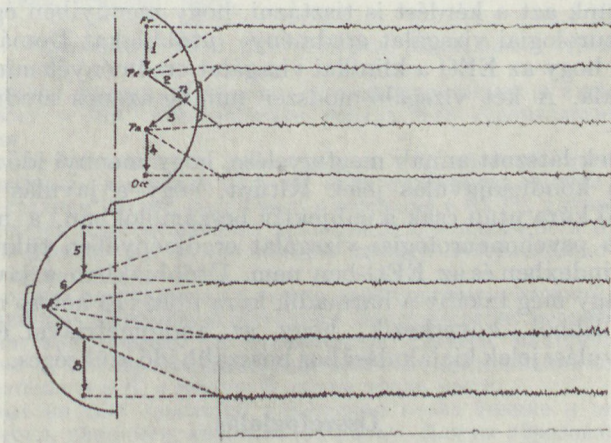


2. ábra. Ugyanaz mint az előbbi, de két novocain-kúra után (az előbbi beteg 7 hónappal később). Az occipitalis elvezetésekben 9—10/sec, szakaszonként ritmikus alfa-tevékenység, mely között igen ritkán alacsony amplitudójú, kevert frekvenciájú tevékenység foglal helyet.

Ritmikus, normális elektromos kérgi tevékenység

Összehasonlítva a két görbét: mindkettő példája a normális görbének. A második görbén már enyhe vascularis károsodás jelei sem fedezhetők fel. A két görbe az „enyhén neurotikus” görbének „normoreaktív” típusú görbébe való átalakulását mutatja (B-csoportból

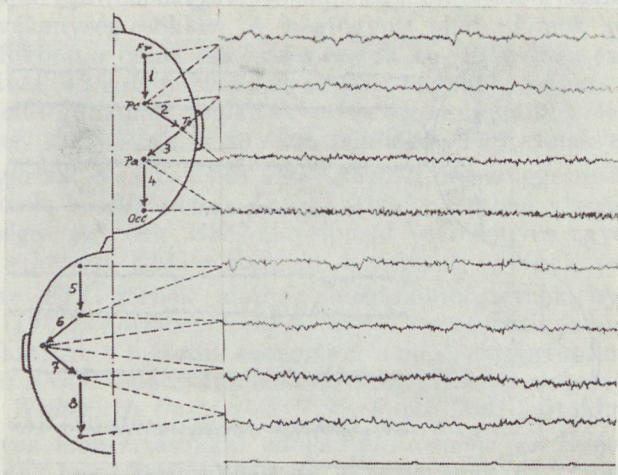
A-csoportba). A beteget a kisfokban javult kondíciójuk közé soroltuk



3. ábra. G. R. 76 éves férfi EEG-je. A „C” csoport példája. A beteg kondícióját nem lehetett novocainnal befolyásolni

alfa-dominánsba : mérsékelt javulás, a béta-domináns típus átalakulását alfa-dominánsba : nagyfokú javulás jeleként értékeltem.

Megállapítható volt, hogy nagyfokú javulást a novocain-kezelés után egy esetben sem észleltünk, mérsékelt javulás mutatkozott az esetek egy harmadában, változatlan maradt a görbe az esetek két harmadában. Egy esetben következett be állapotromlás. Javulást az A és B csoportban láttunk, ezzel szemben egy esetben sem volt javulás a C csoportban.



4. ábra. K. K. 61 éves férfi EEG-je. „C” típus. Novocainnal a kondíció nem volt befolyásolható

Eredményeim megerősítik Juhász felfogását, aki hangsúlyozza, — hogy felnőtt korban a hullámtípusok egyes karakterisztikumait illetően 5%-nál nagyobb változás következhet be, amennyiben ez a változás eseteinkben is meghaladta az 5%-ot.

Igyekezünk azt a kérdést is tisztázni, hogy mennyiben egyezik az EEG és a psychoneurológiai vizsgálat eredménye (utóbbiakat Domán dr. végezte). Úgy találtuk, hogy az EEG a klinikai vizsgálat eredményét mintegy 75%-ban támasztotta alá. A két vizsgálati módszer mindig azonos eredményt adott a C csoportban.

Érdekesnek látszott annak megfigyelése, hogy mennyi idő múlva kezdtek mutatkozni a kondíciójavulás jelei. Kitűnt, hogy a javulás esetei közül a javulás az első kúra után csak a subjektív beszámolókból, a myotonometriai indexben és a psychoneurológiai vizsgálat eredményében tükröződött, de az audiometriai indexben és az EEG-ben nem. Utóbbiakban a javulás jelei csak a második, vagy még inkább a harmadik kúra után (10 hónap múlva) kezdtek mutatkozni. Ebből következik, hogy az audiometriával és EEG-vel kimutatható javulási jelek kialakulásához hosszabb idő szükséges.

Összefoglalás

1. Kísérletet tettünk arra, hogy a myotonometriai és audiometriai vizsgálaton kívül az EEG-vizsgálatot is kiterjesszük a gerontológiai novocain-kezelés eredményének ellenőrzésére.

2. 139 idős egyén vizsgálata azt mutatta, hogy az EEG-görbe alaptípusa idős, átlag 66 és fél éves egészséges egyénekben a fiatal, átlag 27 évesekétől mérhetően eltér, amennyiben öregeken 67,7%-ban a hátsó elvezetésekben vagy az alfa-hullámok keveredése észlelhető bétával (B csoport), vagy béta túlsúly (C csoport) látható. (Ez a fiatalokon az irodalom szerint csak 32%-ban fordul elő.)

3. Idős egyénekben a novocain-kezelés az esetek kb. egy harmadában mérsekelt kondíciójavulást eredményezett. Ezt a javulást a klinikai képen kívül az esetek többségében a myotonometriai, audiometriai és az EEG vizsgálat is kimutatta. A javulásokat az A és B csoportban észleltük, a C csoportban javulás nem volt.

4. Az EEG-n kimutatható javulási jelek igen finomak, kívánatos volna azok további ellenőrzése pl. hullámanalizátorral. Kialakulásukhoz hosszabb idő, legalább 10 hónap szükséges.

5. Feltételezhető, hogy az EEG-görbe és a vizsgált egyén psychés reakció-készsége között összefüggés van, ezt vizsgálataink is valószínűsítik. Ezen a téren még további vizsgálatok ajánlatosak.

Hálás köszönetemet fejezem ki Tomka Imre dr. főorvosnak az EEG-vizsgálatok elvégzéséért és a kézirat átnézéséért, valamint dr. Zoltán László ig. főorvosnak a beteganyag átengedéséért.)

Irodalom

Ákos K.: Élet és Tudomány, 9. sz. 1960. — Aslan A.: Therap. Woche 7, 14—22, 1956. — Ther. Umschau, Bern, 13, 165, 1956. — Bajusz E.: Zschr. Alternsforsch. 10, 27, 1956. — Berger H.: id. Walter E. J.: Erforschte Welt, 1953, Francke, Bern. — Bourlière F.: Presse Méd., 6., No. 16, 603, 1960. — Dénes Zs.: Előadás a Geront. Szakosztály 1960. nov. ülésén. — Dos Ghali: La novocaine intraveineuse. Presse Méd. 1943. — Fleischer K.: Zschr. Alternsforsch. 10, 70, 1956. — Gastaut H., Walter G., Popov N. C.: id. Rémond és Lesèvre. — Haranghy L.: Orv. hetil. 1954, 2. — Juhász P.: Orvosok Lapja 1949, V. 386—89, 422—26, 460—61. — Elektroenkephalographia, 1959, Budapest. — Korányi S.: id. Haranghy. — Kotsovsky D.: Ars medici, Heft 3, 1958. — Leriche R.: Presse Méd. 845, 1953. Presse Méd. 1223, 1954. — Móra S.: Előadás a Geront. Szakosztály 1959 márc. és 1961 márc. ülésén. Zschr. Alternsforsch. 1960. 1. Deutsch. Med. Journal, 1961. 14. Theorie und praktische Anwendung der Novocain-blockade, Thieme, Leipzig, 1962 (sajtó alatt). — Nagy T.: Elektroenkephalographia, 1959, Budapest. — Obrist D. W.: EEG Clin. Neurophysiol. 1954. 6. 235. — Rémond A., Lesèvre N.: Electroencephalographie, Masson Paris, 1957. — Walter E. J.: Erforschte Welt, 1953, Francke, Bern.

Ш Мора: Применение ЭЭГ для проверки результатов геронтологического новокаинового лечения.

1. Автор пытался применять помимо миотонметрических и аудиометрических исследований также и ЭЭГ для проверки результатов геронтологического новокаинового лечения.

2. Исследование 139 пожилых лиц показало, что основной тип кривой ЭЭГ у здоровых лиц в возрасте в среднем 66,5 лет явно отличается от типа ЭЭГ молодых лиц в возрасте в среднем 27 лет, поскольку у стариков в 67,7% случаев при заднем отведении наблюдается или смешивание волн альфа с волнами бета (группа Б) или перевес волн бета (группа В). У молодых по данным литературы это встречается только в 32% случаев.

3. У пожилых лиц новокаиновое лечение приблизительно в одной трети случаев привело к умеренному улучшению состояния. Это улучшение могло быть выявлено помимо в клинической картине, в большинстве случаев миотонметрическими, аудиометрическими и электроэнцефалографическими исследованиями. Улучшение наблюдалось в группах А и В, в группе В оно не имело места.

4. Выявляемые на ЭЭГ признаки улучшения очень тонкие и желательно их дальнейшая проверка, например, анализатором волн. Для их образования требуется продолжительное время, по крайней мере 10 месяцев.

5. Можно предполагать, что между кривой ЭЭГ и психической реактивной способностью индивидуума имеется связь, на что указывают и эти исследования. Автор рекомендует проведение дальнейших исследований в этой области.

S. Móra: *Anwendung des EEG zur Kontrolle des Resultates der gerontologischen Novokainbehandlung.*

1. Es wurde getrachtet bei der Kontrolle des Resultates der gerontologischen Novokainbehandlung ausser der myotonometrischen und audiometrischen Untersuchung auch die EEG Untersuchung anzuwenden.

2. Die Untersuchung von 139 alten Personen zeigte, dass der Grundtyp der EEG-Kurve bei alten, durchschnittlich 66 jährigen gesunden Personen von dem der jungen, durchschnittlich 27 jährigen bewertbar abweichend ist. Bei 67,7% der alten Leute ist entweder eine Mischung der Alpha- und Beta-Wellen zu beobachten (Gruppe B), oder eine Beta-Übergewicht (Gruppe C) ist sichtbar. Laut der Literaturangaben kommt dies bei jungen Leuten nur in 32% der Fälle vor.

3. Bei etwa einem Drittel der alten Leute erfolgte auf die Novokainbehandlung eine mässige Besserung der Kondition, die sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nur im klinischen Bild manifestiert, sondern auch durch myotonometrische, audiometrische und EEG Untersuchung nachzuweisen war. Eine Besserung konnte in der Gruppe A und B beobachtet werden, in der Gruppe C nicht.

4. Die am EEG nachweisbaren Zeichen der Besserung sind äusserst fein.

5. Annehmbar besteht ein Zusammenhang zwischen der EEG Kurve und der psychischen Reaktionsbereitschaft.

Jelentés az V. Nemzetközi Electroencephalographiai és Klinikai Neurophysiologiai Kongresszusról

Róma, 1961 szeptember 7—13.

Több éves szervezés és előkészítés után 1961-ben Rómában rendezte meg a Nemzetközi EEG Társaság V. Kongresszusát, melyhez ugyancsak Rómában csatlakozott a Neurologiai, majd Neuroradiologiai Kongresszus. Az agyi electromos tevékenység kutatásának óriási lendületét mutatták a kongresszus méretei mind a megjelenteket, mind pedig az előadásokat illetően. Csupán hivatalos meghívottként több mint hatszáz EEG-vel foglalkozó szakember jelent meg és 251 előadás hangzott el. Magyarországot *Lissák Kálmán* professzor vezetésével 10 klinikus ill. electrophysiológus képviselte. 15 magyar szerző szerepelt előadásokkal. A kongresszus a plenáris üléseit a Palazzo Conciliazione dísztermében tartotta, a sectios ülések a római Citta Universitaria termeiben zajlottak le. Talán egyetlen hibája volt az egész szervezésnek, hogy tekintettel az előadások óriási számára csupán a referátumokat ill. a correferátumokat ismertették maguk a szerzők, a szabad előadásokat egy-egy kijelölt személy — természetesen egy témakörön belül — összefoglalóan ismertette.

A kongresszus rendezői, a Római Ideg-Elmeklinika professzora *Gozzanó* és a szervező bizottság több impozáns fogadást rendezett. Ezt csupán azért említjük meg, mert eltérően a hasonló protokoll megnyilvánulásoktól, e fogadások tartalmasak és emlékezetesek voltak. A Barberini palotában, a Capitoleumban, a Nemzeti Múzeumban (Dioklezián), és az Angyalvárban (Hadriánus palota) zajlottak le.

A kongresszus szept. 7-én kezdődött. Az első három nap önálló EEG programból állott. 10-én az Epilepsia-ellenes liga tartotta meg IX. ülését, majd délután zajlott le az EEG és Neurologiai Kongresszus hivatalos megnyitása. Az utolsó három napon a neurológiával közös előadások voltak, részben párhuzamos sectióüléseket rendeztek. Az EEG kongresszus 8 főtémával foglalkozott és ezen kívül hangzottak el a szabad-előadások. Ez utóbbiak az összelőadásoknak közel felét tették ki és 12, egymással párhuzamos időpontban lezajló sectiós üléseken kerültek sorra. A szabadelőadások anyagának felsorolása e helyütt megoldhatatlan feladat és e tekintetben csupán a főbb témakörök megemlézésére szorítkozunk.

Magyar szerzők közül *Ádám, Markel, Mészáros* a carotis stimulatio és denervatio agyi electromos vonatkozásaival, *Fényes, Gergely, Kneiszl* súlyos hypoxiás károsodást szenvedett koraszülöttek electro-klinikai problémáival, *Fényes, Zoltán, Fényes* az operált temporális epilepsziások prognosisával, *Óváry, Kajtor, Zsadányi* az enuresis electro-klinikai problémáival, *Katona* a vegetatív systema electrodiagnosisával és terapiájával, *Walsz, Balatty, Kuncz* a hippocampus vascularis laesijainak EEG manifestációjával, *Frater, Wohlmuth* az icterus neonatorum EEG következményeivel kapcsolatos kutatásaikról ill. klinikai észleléseikről számoltak be.

A következő internationalis kongresszus Bécsben, időpontja 1965.

Az első téma az EEG neurophysiologiai alapjaival foglalkozott *Magoun* professzor

elnöklete alatt. *Jasper* a corticalis hullámok közötti kapcsolat kérdéséről tartott referátumában a microelectrodákkal végzett kutatások eredményeit ismertette. Egyes sejtesoportok kisülése hozza létre a phasicus nyugalmi alfa tevékenységet, mely phasicus jellegzetességét a facilitációs és inhibitoros functiók váltakozása eredményezi.

A desynchronisatio az alfa hullám blockirozása, mely különböző afferens ingerlésre jelentkezik és fokozott neuronális electromos tevékenységre utal. Alvás alatt a corticalis neuronok aequalisált tevékenysége dominál, synchronisatio jelenik meg és kialakul a közismert alvási kép. Az „evok” potenciál több egység kisülése. E potenciál amplitudójának depressiója a figyelem, tájékozódás electromos jele, tehát nem „gátlás”-ról van szó, a tevékenység activabb. Az epilepsiás sejttevékenység gyors, massiv abnormis egységkiszülés generalizációs hajlammal, melyet inhibitoros phasis követ. Végül összefoglalva megállapítja, hogy az electromos kép a cortex állandó potenciálváltozásait regisztrálja és e potenciálváltozásért néhány sejt vagy sejtesoport excitatoros ill. inhibitoros effectusai felelősek. Az alternáló potenciál mezők a postsynapticus és dendriticus synchron potenciálokból alakulnak és terjednek radier irányban.

Baumgarten az actiós potenciál és a lassú hullám kapcsolatával foglalkozott előadásában. *Adrian—Moruzzi* tételéből kiindulva megállapítja, hogy a lassú hullám és az actiós potenciál közötti korrelacio alapja az egyes neuronok synchronisált tevékenysége. Utal arra a bonyolult kapcsolatra, mely a synchronisatio és desynchronisatio között fennáll és amelyben szerepet játszik az ascendalo reticularis rendszer, az intracorticalis inhibitoros mechanizmus, a sensoros befolyások. A lassú hullám nem szükség-szerűen azonos az actiós potenciállal, a sejtmembrán önmagában produkálhat lassú hullámot actiós potenciál nélkül.

Akimoto és tsai beszámoltak ingerléses vizsgálataik eredményéről. Arousal jelenség kiváltásakor megfigyelték, hogy az ascendalo reticularis rendszer impulzusai direct és indirect facilitálnak nagyobb tömegű corticalis neuront; másrészt a nem specificus befolyás és a thalmus nem specificus „shockja” esetében mind az inhibitoros, mind a facilitatoros effectus hiányzik.

Fuster a reticularis rendszer és a visualis systema szoros kapcsolatát bizonyítja a diffus illuminációval ill. a mesencephalicus reticularis rendszer faradizációs ingerlésével végzett vizsgálatai kapcsán. Rámutat, hogy a corticalis egység magatartásának változásában szerepet játszik a reticularis befolyás.

Koepchen az agytörzs vegetatív centrumainak electrophysiológiai vetületével foglalkozó közleményében oda concludál, hogy e centrumok meghatározott rhythmusban működnek és e rhythmusok egymással való kapcsolata alakítja ki a „relatív coordinatiót”.

Katsuki és tsai egy corticalis egység activitásának vizsgálata kapcsán azt észlelték, hogy az ingerküszöb nem mutat significans változást éber állapotban ill. alvás alatt.

Petsche és tsai a septalis kisülések és a 4—7 c/s hippocampalis theta tevékenység correlációját figyelték meg a septumba helyezett micro, és a hippocampusba sülyesztett mélyelectrodákon. A septum destructio irreversibilisen, intraseptalis procain időlegetesen, magas frekvenciájú ingerlés annak tartama alatt felfüggeszti a theta tevékenységet. Alacsony amplitudójú ingerlés a hippocampusban „evok” potenciált eredményez. A toposcopos vizsgálat ezt mutatta, hogy a theta tevékenység a septumból terjed antero-posterior irányban.

Moruzzi a reticularis activitás EEG vetületével foglalkozott. A cerveau isolé készítményen észlelt olfactorius ingerléskor jelentkező phasicus arousal syndroma arra utal, hogy ennek kialakulásához szükséges a mesencephalicus structura, mivel magas transsectionál és jelenség olfactorius ingerlésre nem jelenik meg. Kérdés azonban, hogy a postcollicularis transectio esetében kiváltható arousal jelenség létrehozatalában a rostralis mesencephalon maradvány játsza-e a szerepet, vagy a hypothalamus. Lehetséges, hogy az activációs mechanizmus e preparatiónál adva van, de elfedi azt az EEG synchronisációs tendencia.

A mélyebb agytörzsben felfedett synchronisációs structurákkal kapcsolatosan felemlíti azt a hypothesis-t, hogy a reticularis activációs systema neuronjai direct gátlólag hatnak az agytörzsben és a thalmusra, kialakítják az alvást. Az evok potential reticularis befolyásolhatóságát mutatja, hogy e corticalis válasz megjelenik egyetlen thalamicus ingerbehátásra, de kialakul a reticularis ingerlésre is és reprezentálja a pavlovi orientációs reflexet az EEG-ben. Az alvás EEG jeleinek vizsgálatakor megemlíti, hogy e phasisban nincs állandó synchronisatio, jellemzőek a rövid synchron periodusok. Az alvás electromos képe a reticularis activatio egy functiójának megnyilvánulása. Paradox módon a nyugodt ébredéskor jelentkeznek a legmagasabb amplitudójú kisülések.

Buser — Moruzzihoz hasonlóan — az EEG thalamicus befolyásolásának vizsgálatával kapcsolatosan a diffus rendszerek kettős — gátló és activáló — szerepével foglalkozott. A témakörhöz csatlakozó előadásokban a szerzők további adatokat szol-

gáltattak a diffus rendszerek jelentőségéről és hangsúlyozták ezek szerepét az electromos jelenségek kialakulásában facilitációs és inhibitoros funkciójuk révén.

Purpura, majd referatumaához társuló előadások az electrocorticalis physiologia fejlődésével kapcsolatosan az axodendriticus és axosomaticus electromos tevékenység, ill. a corticalis synapticus működés vonatkozásában ismertették kutatásaik eredményét.

A második főtéma az *EEG phylogenesis*e volt. *Voronin és tsai* bevezető referátumban az állati phylogenesis relációjában foglalkoztak az agyi electromos tevékenység alakulásával. Alacsony gerinceseknél a spontán aktivitás irregularis, asynchron tevékenység az egész agy felett; időtartama különböző. A fejlődés folyamán spontán tevékenység rhythmikussá válik, majd a magasabb emlősök esetében már finomabban differenciált képet kapunk. Ingerlés hatására evok potenciál jelenik meg, mely a rhythmicitás fokozódásával parallel mind finomabb differenciáltabb formát mutat. Alvás kapcsán hasonlóan különbség található egyes fejlődési szakaszoknak megfelelően. Alacsony gerinceseknél az amplitudó zuhanása jelzi az alvást, magasabb fejlettségi fokon a tájékozódási reflex és a lassú synchron tevékenység megjelenése utal az EEG képen az alvásra. A lassú rhythmus felgyorsulása párhuzamos a gyrificatióval.

Voronin előadásához társult a harmadik téma referátuma, melyben *Dell* a phylogenesis vonatkozásában számolt be a *diffus projectiós rendszerekről és a corticalis organisatióhoz* való viszonyukról. Megemlíti, hogy az evolutio során az agy differenciálódásával kapcsolatos az electromos tevékenység alakulása és a finoman differenciált corticalis electromos tevékenység a specificus és diffus afferentia befolyása alatt áll. Az agy electromos reactivitása diffus és localis válaszainak minősége az evolutióval kapcsolatos és a progressiv corticalisatio során válik mind differenciáltabbá.

A negyedik főtéma az *alvás EEG-problémáit* ölelte fel. A bevezető referátumot *R. Hess* tartotta. Az alvás electromos agyi tüneteinek kutatása az EEG-tudománnyal szinte együtt született. A mindennapos klinikai EEG-munkában gyakran visszatérő probléma a vizsgálat közben elszenderedő beteg görbéjének értékelési nehézsége; epilepsia activálására, localis org. folyamat kimutatására szándékosan is hozunk létre alvó állapotot. Az alvás EEG-követése révén az alvás-ébredenlét physiologiai mechanizmusának megismerésében is előrejuthatunk és még átfogóbb célhoz, az agyi electromos potenciálok eredetének tisztázásához is segítséget kaphatunk. — Az utóbbi években az 1930-as évek alvás-kutatásainak az eredményeit modernizált methodikákkal is jórészt megerősítették. Kiemelkedő jelentőségű *Kleitman*-nek az a frisskeletű felfedezése, mely szerint a mindennapos spontán alvásban, emberen, periodicusan igen alacsony amplitudójú elektromos aktivitással járó szakaszok jelentkeznek és egyidejűleg élénk szemmozgások regisztrálhatók. Ebben a periodusban ébresztve az egyént, sokkal nagyobb gyakorisággal emlékezik vissza álomra, mint az alvás egyéb szakaszaiban; a szemmozgások az álom visualis eseményeivel kapcsolatosak. — Hasonló, igen alacsony amplitudójú EEG-görbét adó alvásperiodusok kimutathatóak macskánál is. Erről a macskánál észlelhető alvásphasisról, az ún. paradox phasisról tartott a kongresszuson előadást *Lissák* professzor is. Az alvás EEG-problémáit tárgyaló szabad előadások sectiójának elnöke és egyik előadója *Kajtor* volt.

Ötödik témaként az emberi agy mélyében lejátszódó elektromos folyamatok elvezetésének és regisztrálásának problémáival kerekasztal-értekezlet foglalkozott, *M. B. Brazier* elnökletével. A klinikai EEG-nek ill. neurophysiologiának az utóbbi években ez az eljárás a legtöbbet és szenvedélyesen vitatott területe. A római vita anyaga alapján a probléma etikai része kikristályosodottnak mondható; mint minden orvosi beavatkozásnak, a mélyelektrodákkal való vizsgálatnak is meg vannak a megfelelő feltételei és javallatai. Hogy egyéb modern, bizonyos veszélyt lehetőséget eleve magában viselő diagnosztikus eljárások között az agy mélyének elektrodákkal való vizsgálata és kutatása annyi ellentmondást váltott ki, annak valószínűleg egyik oka az a latens misztikus élmény, mely még szakemberekben is a lélek szervével, az aggyal kapcsolatban persistál. — A módszer alkalmazási területe, műtéti megoldás előkészítése szakában: epilepsia, a hyperkinesisek, fájdalom és psychiatriai betegségek agyműtéttel való kezelésének előkészítése valamint agytumrok kiterjedésének a meghatározása. Un. egészséges egyéneken ez a vizsgálat eleve nem végezhető, így a normalitás kritériumát az agy mélyének potenciálíngadozásaira egyelőre lerögzíteni nem lehet. Stereotaxiás módszerrel is az agy mélyében az elektródapontok localisatiója csak kb. 5 mm pontossáig fokozható. — A mélyelektrodák segítségével számos, bár lényegükben nem alapvetően új adatot lehetett nyerni az emberi agy functionalis organisatiójáról, reactivitásáról. Epilepsias egyéneknek ellentmondó vagy félrevezető EEG ill. ECG esetében is meghatározható a primer, organicusan károsodott agyi epileptogen góc. Fájdalomellenes és psychochirurgiai agyműtét indikációja esetén 6–8, egyenként 9–10 actív pontot tartalmazó, elvezetésre és izgatásra valamint roncsolásra egyaránt alkalmas elektróda bevetése és chronicus benntartása lehetősége

ad számos ülésben, az ambulanter bejáró beteg tüneteinek reakcióját heteken-hónapokon keresztül ellenőrizve addig és csak addig ejtve újabb laesiókat, míg az kívánatosnak látszik.

Egyik jelentős fejezete volt a kongresszusnak a hatodik téma a *magatartás electrophysiológiája*. Különös helyet biztosított e téma nekünk magyaroknak azáltal, hogy e területen a szakirodalom bázisát a pécsi neurophysiológiai iskola (*Grastyán*) kutatásainak eredménye képezi. A téma referálói *Ricci, Hernandez—Peon* voltak. A gerinceselek magatartása individuális, a fejlettségtől, tapasztalattól modificált functio és ez a központi idegrendszer neuronális rendszerei aktivitásának produktuma, a perceptio szoros függvénye. A magatartás representans és integratív válaszadás a perceptióra és más tudatos működések összessége. Neurophysiológiai szempontból a magatartás sensoros behatás, a sensoros integratio és motoros kivitelezés. A magatartás külső stimulusok, kémiai, physico-kémiai variációk, belső impulsusok befolyása alatt áll.

EEG vonatkozásában az alaptevékenység és a sensoros reactivitás vizsgálata jelentős az alvás-ébredés közötti átmenet, a figyelem és relaxatio állapotában.

Az electromos tevékenység változása terén különbség mutatkozik ingerekre jelentkező „nem specificus éberség ill. arousal jelenség” és a „specificus éber állapot ill. figyelem” között. Az előbbi phylo és ontogeneticus primitív válasz elemi ingerekre, mint a szorongás, félelem. Az inger intensitása szerint lehet egyetlen „start válasz” melynek EEG representansa a „K” komplex, és lehet „emotionalis válasz” jeleként corticalis desynchronisatio, mely megjelenik a hippocampusban, subcorticalis területekben, agytörzsben és hasonlóan a septalis régióban.

A figyelem állapotában az állatnál az ingerlés alatt corticalis desynchronisatio jelentkezik és ugyanakkor a hippocampusban 4—7 c/s synchronisált tevékenység észlelhető.

Hypnosisban nincs alvásra jellemző kép, sőt az EEG felvétel hasonlít az éber állapothoz. Szerzők észleltek theta tevékenységet a hypnotizált alany válaszadása idején.

Megfigyelték az electromos tevékenység változását sexuális ingerek, hypo ill. hyperglycaemia kapcsán és azt találták, hogy a hypothalamus electromos tevékenysége jellegzetesen változik ezen ingerek hatására.

Hasonló eredményeket látott *Olás* az „önstimulációs” kísérleteiben. — Habituatíós vizsgálataikban azt észlelték, hogy az arousal jelenséggel szemben hamarabb alakult ki, mint a figyelem esetében. A habituatíós mechanizmusban különböző, de egymással kapcsolatban álló centrális structurák szerepelnek.

Jellemző az electromos tevékenység alakulása tanulás idején.

Első phasisban diffuz desynchronisatio jelenik meg a cortex és subcorticalis területekben egyidejűen a hippocampus lassú synchron tevékenységével, majd a továbbiak során a válasz mindinkább specializálódva az EEG képen locális megjelenési formát mutat. E phasisban a thalamusban lassú hullámok jelentkeznek, a reticuláris rendszerben a desynchronisatiót lassú tevékenység váltja fel. A hippocampusban a synchron lassú activitás helyébe desynchronisatio lép. Bár ismereteselek a conditionálás alapvető morphológiai structurái, a bioelectromos és biochemiai módosulás — mely feltétlenül jelentős szerepet visz — kevésbé tisztázott.

Végző conclusióként szerzők hangoztatják, hogy jelenleg korai lenne theoriát felállítani a magatartás alakulására vonatkozóan az eddig megismert neurophysiológiai tények alapján. Számos ismeretlen tényező van még, melyek meghatározzák azt. Kifejtik azonban, hogy minden egyes magatartásváltozás kapcsán az egész agy egy-egyesen működik, ill. változtatja meg előző electromos állapotát, mely változás tükröződik az electromos tevékenységnek módosulásában.

A témához kapcsolódó előadások szinte kizárólag a conditionálás szerepével foglalkoztak. Beszámoltak a gamma efferens systema jelentőségéről a motoros conditionálás kapcsán (*Buchwald* és *tsai*.) *Gatti* a psychotrop szerek modificáló hatását ismertette a feltételes reflexek kialakulásában. A Szovjetunió küldöttei közül sokan ismertették a pavlovi conceptio alapján az utóbbi években végzett electrophysiológiai kutatásait a conditionálás vonatkozásában (*Knipst, Kratin, Naumova, Rusinov* és mások). *Mészáros, Ádám* az interoceptív conditionálás mechanizmusával kapcsolatos vizsgálataikat ismertették. A referatutumot kiegészítő előadások lényegében annak megállapításaihoz adtak újabb adatokat.

A hetedik tImával, az *EEG jelenségek analysálása és értelmezése*, ill. ennek technikai és elméleti problémáival *Walter* és *Srorm van Leeuwen* foglalkoztak referátumukban. E fejezettel kapcsolatosan utalunk *Walsa* már megjelent marseillesi továbbképző tanfolyam beszámolójára.

A nyolcadik sectio a *nem epilepsiás paroxysmalis betegségek EEG jelenségeivel* foglalkozott. A témakör első referense *R. Naquet* volt, aki a syncopák electroklinikai problémáit ismertette. Mind az egyszerű, mind a convulsiv syncopát határozottan

elkülöníti az epilepsia kórképétől. Az egyszerű syncopa electromos jellemzője a magas lassú görbe, a convulsiv tünetek esetleges felléptekor pedig electromos csend, megfelelve az agykéreg momentán generalisált anoxiás functio-zavarának. — *H. Terzian* és *J. Kugler* referátuma az egyes agyi érterületek localis hypoxiás állapotainak electromos tüneteiről szól. — *Roth* a narcolepsiáról tartott összefoglaló előadásában határozottan elkülöníti e kórképet az epilepsiától. — A fejfájások, főleg a migraine EEG problémáiról szóló előadások — köztük *Obál* és *Tomka* közös előadása — sok, részben új problémát vetett fel, ugyanakkor több kérdésben az egyes előadások, ill. ismertett statisztiák egymásnak merőben ellentmondanak. Egységesnek látszik a vélemény a tekintetben, hogy a migraine bár paroxysmalis, de nem epilepsiás jelenség. Figyelemreméltó az a törekvés, ahogy számos EEG centrum próbál újabb és újabb methodikával előrejutni a migraine pathomechanismusának megismerésében.

Az epilepsiaellenes nemzetközi liga IX. ülésére az interponált vasárnap délelőttjén került sor. A bevezető és mintegy az egész ülés anyagát összegezõ előadást a kongresszus titkára *R. Vizioli* tartotta, az ülés témájának megfelelően a gyermekkori epilepsiákról. Ez a kórkép kitérő lehetőséget ad a betegség klinikai és electromos problémáinak párhuzamos elemzésére, mert a gyermekek mind a két aspectust egyaránt produkálják, másszóval igen nagy százalékban adnak pozitív EEG képet, szemben a felnőtt korrall, ahol az epilepsiások nagyobb hányada electromos convulsiv tünetet nem produkál. Az EEG-activálás különböző módszerei az utóbbi években sokat veszítettek hitelükből, mivel a physiologiás és epilepsiás electromos reakciók között a határt megvonni nem sikerült. Egyre nagyobb a jelentősége a sorozatban végzett EEG vizsgálatoknak, különösen a gyermekkorban ; a gyógyszeres kezelés hatásának a lemerésére a gyermekideggyógyászat — epilepsiás betegeknel — az EEG leletekben szinte nélkülözhetetlen segítséget kap.

A veleszületett anyagcsere-betegségekben észlelhető EEG elváltozásokról szóló előadások közül legnagyobb áttekintést *G. Pampiglione* referátuma adta. A veleszületett metabolicus zavarok, mint a phenylketonuria, Wilson-kór, lipoidosisok kifejezett, bár nem specificus electromos agyi functiozavart okozhatnak ; egy-egy adott esetben a klinikai differentiáldiagnosishoz mégis nagy segítséget nyújthat az EEG kép. Az acut porphyria kifejezett, szintén nem specificus EEG syndromája a klinikai javulással parallel, vagy azt bizonyos késéssel követve elmúlik. Focalis EEG tünetek esetében secundar, anoxiás-vasalis károsodást valószínűsít *R. Hierons* előadása.

A máj-elégtelenség és máj-comák klinikai tünetei közül az EEG alteratio a beteg tudatállapotával mutat parallelitást ; gyakran a pozitív EEG kép a kóros psychés kép előhírnöke. Az EEG syndroma specificitásáról különböző előadók pro és contra vélekedtek. Szintén megoszlottak a vélemények az EEG elváltozásokért felelős noxiával kapcsolatban is. Az ammonia-intoxicatio önmagában nem tehető felelőssé.

A cardio-pulmonalis betegségekhez társuló neurológiai képek EEG problémáiról gazdag, sokrétű anyagot hozott a kongresszus. Kiemelendő az e témakörből elhangzottak közül *Gastaut*-nak és munkatársainak, köztük *Bekény*-nek és munkatársainak referátuma, több mint 1000 beteg EEG vizsgálata alapján, valamint *Meyer* és munkatársainak majmokon végzett modern kísérletes vizsgálatairól szóló gazdag beszámolóját. A cardiopulmonális megbetegedésekkel egyidőben látható EEG anomáliák kis hányada független a belgyógyászati képtől ; másik, szintén relatíve kis hányaduk az agyi erek localis vagy diffus megbetegedésének következménye. A kóros EEG képek legnagyobb csoportját az agyvelőnek keringési zavarokat követő és elvben reversibilis functiozavara adja. Ennek az electromos functiozavarnak bilaterális meglassubodás a tipusos formája. Pathomechanismusában külön-külön, vagy egymással társulva szereplő tényezők : az idegsejtek oxigénellátottságának a csökkenése — bármilyen ok következményeként —, az agyi CO₂ tensio emelkedése vagy csökkenése, alcalosis vagy acidosis és hypoglycaemia. A Na-transportzavarának kezdetével egyidőben jelennek meg az EEG-ben a lassú hullámok, annak teljes leállása az electrogenesist megszünteti. A membrán-functio zavarának intensitása és időtartama egyúttal határozzák meg az idegszövet további sorsát, a károsodás reversibilitásának mértékét.

Nem könnyű feladat a kongresszus értékelése, azonban a felsorolt fő referátumok és a csatlakozó szabad előadások e rövid és hiányos ismertetése önmagában jelzi az electrophysiologia hatalmas fejlődését, mind nagyobb jelentőségét. Amíg néhány évvel ezelőtt csupán a morphologiai kutatás adott lehetőséget az agyi functiók finomabb megismerésére, ma az electrophysiologia ezzel azonos értékűnek mondható. Számos példa documentálja, hogy több esetben már megelőzi a morphologiai felismeréseket. A jelen kongresszus anyaga demonstrálja a fejlődést a subjectív passív érdeklődéstől az objectív és actív kutatás felé, mely egyre nagyobb teret hódít neurophysiologiában, de a klinikai kutatásban is.

Dr. Nagy T. — Dr. Magyar I.

PONDEx

TABLETTA

ÖSSZETÉTELE: Tablettánként 20 mg 2-imino-4-oxo-5-phenyl-oxazolidin hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: A vegyület centrális izgató hatású, hatáserőssége a coffein és benzpropamin származékok között van. A készítmény adagolásakor az agy fokozott szellemi munkára képes, hatására a szellemi és a testi kifáradás később következik be. A psychotherápiában jól használható a depressziós állapot megszüntetésére. Ismeretes, hogy a legtöbb központi idegrendszert ingerlő anyagot mint fogyasztószert is használják. Így a Pondex tablettá is hatékony étvágycsökkentőnek bizonyult az obesitas terápiájában. A vegyület az étvágygátló központok izgatásával hat, adagolásakor a betegek a diétát könnyen viselik el. Alkalmazásakor nem tapasztalható a diéta és a súlycsökkenés miatt néha jelentkező fáradékonyság vagy depresszió, amely a vegyület központi idegrendszert izgató hatásával magyarázható.

ELLENJAVALT: acut coronaria megbetegedésben és thyreotoxicosis esetében. Mérsékelt magas vérnyomású betegeknek veszélymentesen adható.

MELLÉKHATÁS: A készítmény adagolásakor esetleg allergiás tünetek jelentkezhetnek, amelyek a gyógyszer megvonása esetén, vagy anti-allergikumok adagolására elmúlnak.

ADAGOLÁS: Általános adagja naponta 1—3 tablettá (reggel 1—2 tablettá, délbén $\frac{1}{2}$ —1 tablettá). Fogyókúrában a főétkezések előtt 1—2 tablettá. Esti órákban adagolása nem ajánlott, mert alvás-zavart okozhat.

CSOMAGOLÁS: 20 db tablettá, 200 db tablettá

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1—5.



A harántcsikolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (Pyramis pályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomkontraktura, rigiditás, spinális automatizmus. Posztenkefalitiszes és arterioszklerotikus parkinsonizmus



MYDETONI

DRAZSÉ

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Forgalomba kerül:

30 db drazsé üvegben ára: 19,60 Ft
500 db drazsé üvegben ára: 272,70 Ft

Bővebb felvilágosítással szolgál:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Orvostudományi Főosztály
Budapest X. Cserkesz utca 63
Telefon: 149-548