

✓ 305.107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM  
193—224 OLDAL

7

BUDAPEST, 1962. JÚLIUS

2



**IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE**  
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÜZLÖNYE

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,  
Nyíró 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>Zappe Lajos dr., Vidovszky Tamás dr., Cholnoky Eszter dr. és Nagy Vilmos dr.: A koponyaűri nyomásfokozódás konzeratív kezelésének s a dehydráló szerek hatásmechanizmusának kérdései</i> . . . . .	193
<i>Zsadányi Ottó dr.: Adatok az optokinetikus nystagmus mechanizmusához és diagnosztikai jelentőségéhez</i> ..	204
<i>Kajtor Ferenc dr.: Az electroencephalographia és electrocorticographia feladatai a fokális epilepszia sebészeti kezelésével kapcsolatban</i> . . . . .	215
Beszámoló a II. Nemzetközi Idegsebész Kongresszusról	222

---

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. Csekkszámalszám. 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 koponyaúri nyomásfokozódás konzervatív kezelésének s a dehydráló szerek hatásmechanizmusának kérdései

Írta: ZAPPE LAJOS dr.—VIDOVSKY TAMÁS dr.—CHOLNOKY ESZTER dr.  
és NAGY VILMOS dr.

A koponyaúri nyomásfokozódás végleges vagy legalábbis tartós leküzdése az alapbetegségként szereplő elváltozások természeténél fogva legtöbbször sebészi: a daganat, tályog, haematoma vagy traumás esetekben a roncsolt agyrészlet eltávolítása; a liquorcirculációt gátló akadály megszüntetése vagy megkerülése; inoperabilis folyamatoknál a koponya s az agyburkok megbontása útján külső, vagy agyrészletek feláldozásával belső decompressio létesítése.

A tartós megoldást célzó sebészi beavatkozások mellett a gyógyításban gyakran szükséges az intracranialis nyomás átmeneti, de gyorsan fogantósítható csökkentése is. A gyógyszeres nyomáscsökkentés igénye merül fel a postoperatív oedema, a diffúz traumás agyoedema kezelésében; olyan esetekben, ahol műtéti előkészítéshez vagy nélkülözhetetlen vizsgálatok elvégzéséhez időnyerésre van szükség; továbbá olyankor, amikor a durán belüli túlságos feszülés műtéttechnikai nehézségeket idéz elő.

Agyi betegségek gyógyításában az ókortól kezdve alkalmaztak *hashajtókat*, 1880-ban pedig *Bergmann* [3] a hashajtással már tudatosan a liquor-resorptio fokozására s ezáltal a koponyaúri nyomás csökkentésére törekedett. A manapság használt mindennapos gyógyszerek közül *Denker* [9] iv. coffeintől liquornyomás-csökkentő hatást tapasztalt; ezen az alapon *Kennedy—Wortis* [29] craniocerebralis sérülteknek *coffeinum natrio-benzoicum* rendszeres adagolását ajánlotta. *Hoff—Schönbauer* [20] úgy találta, hogy *pyramidon* nagy adagban az agyoedemát kedvezően befolyásolja, ami az amidazophen érfaltömítő hatásával magyarázható. Az anaesthesiologiai módszerek terén az *irányított hypotensio* *Loew—Tönnis* [34] szerint az agyoedema megelőzésében hatásos; a légzészavar miatt elvégzett *tracheotomia* az agyoedemának a gátolt légzés mechanikus és biochemiai következményeivel összefüggő komponensét kiküszöbölheti (*Zappe—Fényes*) [68]. *Rosomoff—Gilbert* [44] állatkísérletekben mutatta ki, hogy *hypothermia* az agytérfogatot jól mérhetően csökkenti s ezzel kapcsolatban a liquornyomás jelentős esése jön létre.

A koponyaúri nyomásfokozódás konzervatív kezelésének fő módszere azonban a *dehydrálás*, azaz az idegrendszer folyadéktartalmának csökkentése hypertoniás oldatok befecskendezése, folyadék megszorítás, diuretikumok, hashajtók alkalmazása útján. Mivel a dehydráló beavatkozások az intracerebralis folyadék mobilizálását a vérplazma ozmotikus koncentrációjának növelésén keresztül igyekeznek elérni, ozmotherapia néven foglalhatók össze.

A mai értelemben vett ozmotherapia kiinduló pontját *Weed és McKibben* [63] amerikai kutatók 1919-ben végzett kísérletei képezik. E két szerző azt kívánta vizsgálni macskán, hogy hypertoniás konyhasóoldatnak az érpályába juttatására a liquor NaCl-szintje emelkedik-e. Egyik kísérletük során azt észlelték, hogy röviddel a hypertoniás oldat injectiója után a subarachnoi-



dealis térből liquor nem volt nyerhető. E megfigyelésből kiindulva rendszeres vizsgálat-sorozatnak vetették alá különböző koncentrációjú oldatoknak a liquornyomásra kifejtett hatását.

Kísérleteikből kitűnt, hogy *isotoniás oldatok* injectiója a liquornyomást mérsékelten emeli s ez az emelkedés a beadott folyadék mennyiségétől függően rövidebb-hosszabb ideig tart. *Hypotoniás oldat* befecskendezése azonnali és tartós liquor-nyomásemelkedést okoz, ami az injectio befejezése után is huzamosabb ideig fennáll. Ezzel szemben *hypertoniás oldatok* injectiója a liquornyomás kezdeti, átmeneti emelkedését, majd a nyomás tartósabb csökkenését eredményezi. A hatás legintenzívebbnek NaCl, leggyengébbnek glucose befecskendezése esetén bizonyult, natriumsulfat és natriumhydrocarbonat oldatok hatása a kettő között mozgott. Toxicitást a szerzők csupán 30%-os NaCl injectiójának kezdetén észleltek.

*Weed és McKibben* [64] egy ugyancsak 1919-ből származó, szövettani vizsgálatokkal is kiegészített további munkájukban kimutatták, hogy hypotoniás oldatok nagy mennyiségének intravenás bevitelével agyoedema, hypertoniás oldatokkal pedig az agy zsugorodása hozható létre. Kísérleteik nyomán úgy tűnt, hogy az agy térfogata különböző ozmotikus koncentrációjú oldatok bevitelével bizonyos határok között tetszés szerint változtatható, továbbá reális lehetőségnek látszott az agyoedema, egyáltalán az intracranialis nyomásfokozódással járó állapotok hypertoniás oldatok útján történő befolyásolása.

*Weed és McKibben* [63, 64] eredményeinek gyakorlati alkalmazását első ízben *Haden* [19] kísérte meg.

Intracranialis műtétek megkönnyítésére ozmotherapiás úton először *Sachs és Belcher* [45] törekedett: telített NaCl-oldattól igen jó hatást tapasztaltak.

A 20-as évek folyamán azután az ozmotherapia előbb Amerikában, majd Európában is a mindennapi gyógyítási feladatok egyik rendszeresen használt fegyverévé lett. Legkiterjedtebb alkalmazási területét a cranio-cerebralis sérülések képezték; itt egyrészt a súlyosabb panaszokkal járó commotiákat, másrészt azokat a diffusz agyi parenchyma-sérüléseket igyekeztek ozmotherapiás kezeléssel befolyásolni, ahol sebészileg megoldható elváltozás nem volt.

A traumás eseteken kívül megjelentek közlemények az ozmotherapiának az agytumороk kezelésében való alkalmazásáról is. A már említett *Sachs és Belcher* mellett *Wertheimer* [65], *Brain* [4], *Ernst* [10], *Peiper* [41], *Lehman* [31] stb. számoltak be ilyen irányú tapasztalataikról. E szerzők a hypertoniás oldatokat általában műtéti előkészítésül vagy műtét alatt a feszülő dura megnyitásának könnyítésére, a duzzadt agy előésésének, rupturájának, bevérzésének megelőzésére, műtét után a postoperatív oedema kivédésére alkalmazták; főleg NaCl-től elég kifejezett nyomáscsökkentő effektust figyeltek meg.

A cranio-cerebralis sérülések s az agytumороk mellett számos egyéb idegrendszeri kórképet is megkíséráltak ozmotherapiás úton befolyásolni. Így közlések jelentek meg hypertoniás oldatoknak meningitis, migraine, pseudotumor, hydrokephalus, apoplexia esetén történő alkalmazásáról.

Lehetetlen volna a dehydrálás kérdésével foglalkozó összes szerzőt akár csak név szerint felsorolni, de — úgy gondoljuk — ez szükségtelen is. Az irodalom áttekintése során megállapíthatjuk, hogy az ozmotherapia értékelése már kezdetétől fogva nem volt egységes. Egyértelműen jó eredményeket tartalmazó beszámolókat elsősorban traumás esetekről kapunk, tehát olyan területről, ahol a gyógyszerelés értékének megítélését szubjektív tényezők



jelentősen befolyásolják, s ahol a pontos betegészlelés, az ápolás gondossága az eredményeket az alkalmazott gyógyszerek hatásosságától függetlenül is javíthatja.

Számosan, így *Swift* [56], *Fay* [11], *Grant* [17] stb. igen jó tapasztalatokról számoltak be s a decompressív trepanatio rendkívül ritkává válásának okát az ozmotherapia és a tehermentesítő lumbalpunkciók által elért eredményekben látták.

A jó tapasztalatokról tudósító szerzők mellett sokan vannak, akik a dehidrálástól csak igen szerény effektust észleltek. *Fisszanovics* [12] szovjet szerző szerint a hypertoniás oldatok hatása túl lassan jön létre, rövid ideig tart, nem egyenletes. *Olivecrona* [40] a postoperatív agyoedema kezelésében a hypertoniás oldatoknak kevés hasznát látta. *Dandy* [8] a dehidráló kezelés minden fajtáját, mind a traumás, mind a tumoros esetekben elutasította. *Sauerbruch* és *Hartmann* [46] tumoros esetekben a hatást rövidnek és nem kielégítőnek, de az agynyomásfokozódásos panaszok átmeneti enyhülését diagnosztikus megfigyelésekre kedvezőnek tartották. Jellemzi a hypertoniás oldatok effektusának korlátozott voltát az is, hogy általuk a műtéti térryerés nem volt kellőképpen megoldható; erre a célra a lumbalis, ill. ventricularis liquorlebecsátás bizonyult megfelelőbbnek. *Jackson és mtsai* [21] traumás eredetű acut agynyomásfokozódásoknál hypertoniás dextrose adására az esetek 50%-ában nyomásemelkedést tapasztaltak, *Mérei—Hasznos—Grastyán* [38] szerint a postcommotiós panaszokat a dextrose nem az intracranialis nyomás csökkentése, hanem az EEG-vel kimutatható hypothalamicus functiozavar megszüntetése útján enyhíti.

Nehezíti az értékelést az, hogy olyan objektív vizsgálati methodussal, mely valamely szernek az intracranialis nyomásfokozódásra gyakorolt hatását minden körülmények között megfelelően regisztrálná, nem rendelkezünk. A tartós liquornyomás mérés, ami viszonylag egyszerűen keresztülvihető, csak szabad passage esetén ad megfelelő felvilágosítást s így használhatósága bizonyos mértékig a fiziológiás viszonyokhoz kötött: holott a gyógyítás szempontjából a hypertoniás oldatoknak elsősorban a kóros körülmények között kifejtett hatása a fontos.

A liquornyomás méréssel kapcsolatos kísérletes vizsgálatok egyébként a hypertoniás oldatokat szintén korlátozott hatásúnak mutatták. *Solomon—Thompson—Pfeiffer* [54] észlelése szerint 15—20 ml liquor lebecsátásával ugyanolyan nyomáscsökkenés érhető el, mint 200 ml 15%-os NaCl intravenás injectiója útján. *Wanke—Ramm* [60] szerint 70 ml 15%-os NaCl oldat rövid emelkedés után a liquornyomást jelentősen csökkenti, a hatás azonban 60—70 perc alatt lezajlik. *Ernst* [10] macskán a 10—25%-os NaCl oldat okozta nyomáscsökkenés időtartamát ugyancsak 1 óra körülnek találta. *Foley* [13], valamint *Foley—Putnam* [14] 30%-os NaCl 25 ml-étől 4—5 óra hosszat tartó kifejezett liquornyomáscsökkenést észleltek. A nagyobb töménységű (30%-os) NaCl oldatnak tehát elég jelentős hatása van; figyelembe veendő azonban az is, hogy a nyomáscsökkentő hatás lezajlása után folyadékviSSzaáramlás következik be a megnövekedett NaCl-tartalmú interstitialis tér és liquor-tér felé, ami a kezdeti eredményt megsemmisíti, secundaer agyoedemához, sőt *Bauer* [2] szerint NaCl-nak a sejtekbe való belépése miatt agyduzzadáshoz vezethet. *Browder* [6], továbbá *Milles—Hurwitz* [39] határozott, egyes esetekben fatális toxicitást észleltek 30%-os NaCl alkalmazása esetén. Utóbbi szerzők manometriai vizsgálatai szerint a hypertoniás NaCl és dextrose adását követő másodlagos nyomásemelkedés mértéke a kiindulási értéket gyakran lényegesen meghaladja.

*Magnéziumszulfát* intravénásan csak igen korlátozott mennyiségben



adható, légzést deprimáló és bódító hatása miatt komoly ozmotherapiás effektussal rendelkező adagok alkalmazása nem lehetséges.

A *dextrose-oldatok* nyomáscsökkentő hatása a NaCl-énál gyengébb és rövidebb időtartamú. *Ernst* [10] szerint 100 ml 50%-os dextrose-oldat effektusa 55 percen belül lezajlik; rajta kívül több más szerző is hasonló megfigyelésekről számol be. A NaCl-nál említett másodlagos nyomásfokozódás dextrose esetén ritkábban és enyhébb formában fordul elő; viszont tömény cukoroldatok ismételt alkalmazása kapcsán *Crawford* [7], *Anderson* [1], *Lindberg—Wald—Barker* [33] szerint vesekárosodás jöhet létre.

Bár nem tartozik a gyógyszeres kezelés tárgykörébe, mégis, mint konzervatív eljárásról, meg kell e helyen emlékeznünk a *tehermentesítő lumbal-punctiók* kérdéséről is. Míg a tumorsebészetben köztudomású a manifest nyomásfokozódás esetén végzett lumbalis liquorlebocsájtás veszélyessége, addig traumás esetekben nyomáscsökkentő céllal egyesek még ma is rendszeresen végzik ezt a — szerintünk elvetendő — beavatkozást. E téren már *Löhr* [35] óvatosságot tanácsolt: két betege kiadós lumbal-punctió után légzésbénulásban meghalt. *Tönnis* [58] diagnosztikus liquorvételt is csak a lezajlott shock után tart megengedhetőnek, akkor is felemelt medencével s csupán 1—2 ml mennyiségben. A különösen a *kezdeti szakban végzett liquorlebocsátások* veszélye az, hogy az *intracranialis nyomás nagyjokú csökkentése*, mintegy vacuum teremtése útján a különben tamponálódó vénás vagy lassan kialakuló arteriális vérzések rohamos fokozódását s így beékelődést idézhetnek elő. Véleményünk szerint nyomáscsökkentő beavatkozásként a lumbal-punctio csupán a meningitisek, valamint a hypersecretorius közlekedő hydrokephalusok kezelésében alkalmazható.

Az ozmotherapia céljára használt szerek tárgyalásakor nem feledkezhettünk meg a *hypertoniás plasma* és a *koncentrált humán-albumin* utóbbi időben történt alkalmazásáról. Előbbinek eredményes adásáról traumás esetekben *Maciver és mtsai* [37] számoltak be. Humán-albumintól *Katona* [27] postoperatív oedema néhány esetében látott jó hatást. E szerek hatásosságának megítélésével kapcsolatban manometriás vizsgálatokról nincs tudomásunk. Előnyük, hogy szemben a crystalloidokkal, az érpályát nem hagyják el, hátrányuk viszont a relative csekély ozmotikus aktivitás, továbbá *Komáromy* [30] szerint drágaságuk s a klinikai hatás késői jelentkezése.

Ami a *folyadék-megszorítást*, valamint a *diuretikumok* s a *hashajtók* alkalmazását illeti, ezek hatása a szervezet egészének víztelenítésére irányul, így használatuk a folyadék- és elektrolit-háztartásra vonatkozó mai ismereteink fényében legalábbis erős meggondolás tárgyát kell, hogy képezze. Fokozottan veszélyesnek látszik ebből a szempontból a dehidrááló szerek és a sui generis diuretikumok együttes adása.

Súlyosabb craniocerebralis sérülések esetén az ozmotherapiával szemben elvi kifogás is emelhető: ha valóban számottevő intracranialis nyomáscsökkenést eredményez, úgy ez térszűkítő vérzés kialakulásának vagy a már kialakulóban levő enyhébb vérzés fokozódásának kedvez, ha pedig komoly hatása nincs, akkor alkalmazásának mi az indikációja?

Sőt felvethetjük a kérdést: *dehidráljunk-e egyáltalán?* Helyénvaló-e egy olyan therapiás eljárás használata, melytől meggyőző hatást megfelelő kritikával szemlélve ritkán látunk, viszont alkalmazásának vannak bizonyos veszélyei is?

Az erre a kérdésre adandó válaszunkat az utóbbi években *hypertoniás urea-oldattal* elért eredmények jelentősen befolyásolják.

1956-ban *Javid és Settlage* [26] beszámoltak arról, hogy a már 30 évvel előbb *Fremont-Smith és Forbes* [15] által ajánlott ureával az intracranialis



nyomásfokozódás csökkentésében kitűnő tapasztalatokra tettek szert. *Javid* [23] két évvel később 300, 1961-ben [24] 700 betegen elért eredményeiről közölt beszámolót; ezeket az eredményeket azóta számos más szerző, így *Taheri* [57], *Stubbs—Pennybacker* [55], *Janny—Simon* [22], *Watkins—Stubbs—Levin* [61], *Wachtler* [59], hazánkban *Gombi—Hullay* [16], *Zappe—Vidovszky* [68] tapasztalatai is megerősítették. Ezek az adatok egyértelműen arra utalnak, hogy az *i. v. adott hypertoniás urea-oldat koponyai nyomáscsökkentő hatása minden megelőzően használt más szerét messze felülmúlja*. Alkalmazásával elérhető mindaz, ami az ozmotherapiás kezelések célja: az intracranialis nyomás csökkentése olyan sérülteken, akiken a kórkép lényegét diffus agyoedema képezi; a duramegnyitás és a műtéti manipulatio megkönnyítése intracranialis beavatkozások esetén; a postoperatív oedema megszüntetése illetőleg megelőzése; műtét előtt időnyeres az esetleg szükséges előkészítés céljára. Az urea-kezelés útján elérhető tényeres mértékére jellemző, hogy segítségével a duranyitás tumoros betegeken is gyakran elvégezhető liquorlebocsátás nélkül. Liquornyomásmérések szerint ureával az intracranialis nyomás az atmoszférás nyomás alá szorítható; valószínű, hogy ilyen mérvű, belülről, a kamrarendszer felől ható nyomáscsökkenés a belső herniatiók oldódását is előidézhetheti. *Javid* [23] valamint *Lévy* [32] több esetet közölnek, melyekben a beékelődéses syndroma urea-kezelésre megszűnt. A nyomáscsökkentő hatás eléggé tartós: 3—10 óra, *Lévy* szerint 5—15 óra; sőt *Gombi—Hullay* egy esetben 28 órán át fennálló effektust észleltek. *Guillaume—Janny—Durand* [18] emberen végzett összehasonlító manometriás vizsgálatai szerint az urea nyomáscsökkentő hatása az egyéb hypertoniás oldatokét messze felülmúlja. Másodlagos nyomásemelkedés az irodalmi adatok szerint gyakorlatilag nincs.

Saját, folyamatban levő vizsgálataink (ez ideig 18 eset) eredményei az említettekkel lényegileg megegyeznek.

Önként merül fel a kérdés: mi a magyarázata az urea s a korábban használt szerek hatásosságában mutatkozó különbségnek; mi is tulajdonképpen a hypertoniás oldatok *hatásmechanizmusa*?

Ha visszalapozunk az ozmotherapia kiinduló pontjául szolgáló kísérletekhez [63], megállapíthatjuk, hogy ezek eleve pontatlanok és miután a vizsgálatokhoz extrém nagy adagokat használtak, afiziológiásak voltak. A vizsgálok nem igyekeztek aequimolaris oldatokat használni; az állatok testsúlyát, azaz a beadott anyagok felhígulásának mértékét nem vették tekintetbe. Egyes esetekben, ahol a kísérleti állat súlyát megadják, kiderül, hogy a dózis 65 kg-os emberre átszámítva 5 l aqua destillatának, illetőleg 700 ml 30%-os NaCl-nak felelt meg. Nem csodálható tehát, hogy a terapiában megengedhető adagok hatása a kísérletek alapján várható képest lényegesen elmaradt. Az is érthető, hogy egyes, a kísérletek során észlelt jelenségek emberi alkalmazás kapcsán nem voltak megfigyelhetők; nem jelentkezett például a nyomáscsökkenést megelőző kezdeti nyomásemelkedés sem.

Magának a hatásmechanizmusnak a kérdése sok tekintetben teljesen tisztázatlan. Tisztázatlan már az is, hogy a hypertoniás oldatok nyomáscsökkentő effektusukat magának az agynak a térfogatesökkenése révén vagy a liquor elvonása útján érik-e el. Legtöbb szerző magának az agynak a volumen-csökkenéséről ír. *Weed* és *McKibben* szövettani vizsgálatokkal igyekeztek bizonyítani az agytérfogatnak anisotoniás oldatok hatására létrejövő változásait. *Schaltenbrand* [47, 48] macskakísérletében a kísérleti állat egyik carotisába hyper-, a másikba hypotoniás oldatot fecskendezett. Sectio során szembeszökő volt a két hemisphaerium közt kialakult térfogatkülönbség. A szerző azonban maga ezt a kísérletet a használt adagok nagyságát tekintve,



még *Weed—McKibben* kísérleteihez viszonyítva is, brutálisnak nevezte; az állat az experimentum során elpusztult. *Javid* az agyvolumen csökkenésének bizonyítékául felhoz egy esetet, ahol pontocerebellaris tumor cerebellum-resectio nélkül volt eltávolítható ureakezelés után. Az urea-hatás lényegét mégis a liquor-resorptioban látja. *Stubbs és Pennybacker* [55] ugyancsak műtéti megfigyelésekkel próbálják az agytérfogat megváltozását igazolni. A közvetlenül az agyi parenchymára gyakorolt hatás mellett szól néhány további klinikai megfigyelés is: *Janny—Simon* [22] szerint az urea effektusa nagyobb agyoedema, mint hydrokephalus esetén; a nyomásesés kifejezettebb, ha a kezdeti nyomásértékek magasabbak.

A probléma a vér-agy, ill. vér-liquor gát szerepéhez vezet. Kisméretű ionok ugyanis, — mint a  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  és  $\text{SO}^-$ -ion, — valamint olyan kis molekulák, mint a glucose, a capillaris-falon általában csaknem teljesen szabadon áthaladnak, a kiegyenlítődésként az intravascularis és interstitialis tér között a hajszálér-hálózat sűrűsége folytán 1 percnél rövidebb idő alatt bekövetkezik. Így ezek alkalmazásakor a szövetközi folyadék resorptióját biztosító ozmotikus nyomásdifferencia ki sem alakulhat. *Schega* [49] szellemes kísérletekben bizonyította be, hogy a bélfalon hypoproteinaemia útján létrehozott oedemát sem 10%-os NaCl, sem 40%-os dextrose-oldattal csökkenteni nem lehet, sőt ezek a vízenyót az intracellularis folyadék elvonása útján még fokozzák. Oedemacökkentő hatásuk csupán a nagy-molekulájú kolloidoknak — albumin, dextran, gelatina-oldatoknak — van, melyek az érpályából nem lépnek ki, s bár ozmotikus aktivitásuk csekély, vízkötő és vízelvonó hatásuk megfelelő adagolás mellett jól érvényesül.

De ismeretesek *Schega* kísérleteivel ellentétes adatok is. Számos vizsgáló (így ureára vonatkozólag *Shedden Alexander és mtsai* [50]) észlelte hypertoniás oldatok adása után a plasmaterfogot nagymérvű növekedését, amit legegyszerűbben általános vízelvonó hatás magyaráz.

Figyelembe kell vennünk továbbá a központi idegrendszer sajátos viszonyait: ha bebizonyosodik, hogy a vér-agy gát a kisméretű ionok és molekulák átlépését tartósan gátolja, s ez a gátló hatás kifejezettebb a dehidrációhoz használt anyagokra, mint a vízmolekulákra, elképzelhető az agy intercellularis folyadékának ozmotikus mobilizálása. Ez kísérletileg még nem teljesen igazolt, további tisztázásra szoruló feltevés; világosabb azonban a helyzet a liquor tekintetében. A liquor ugyanis a szervezetben különleges helyzetet foglal el: hatalmas folyadéktér, mely capillarisokkal csak igen csekély felszínre érintkezik. Míg a szervezetben a hajszálerek egymástól való távolsága átlagosan 60 mikron, addig a liquortér, melyet egyik oldalán érmentes hártya határol, mindenütt mm-ekben, helyenként cm-ekben kifejezhető vastagsággal rendelkezik. Ez a capillarisfalon áthaladó anyagok kiegyenlítődésként akkor is nagymértékben lelassítja, ha semmiféle különleges barriere-hatást nem tételezünk fel. Az intravascularis tér és a liquortér között tehát biztosan lehetséges olyan ozmosis nyomáskülönbség kialakulása, mely a liquor termelődése és felszívódása közti egyensúlyt átmenetileg a felszívódás irányában eltolja s így a koponyaűri nyomást — nem az agytérfogat csökkenése, hanem a liquor-mennyiség megkevesbbedése révén — leszállítja.

Az agytérfogat csökkentésére vonatkozó hatás feltételezésével szemben érvként hozhatjuk fel a következőt is: *Broman—Lindberg—Broman* [5] szerint a vér-agy gát traumák esetén megszűnik, vagy legalábbis funkciója csökken. A hypertoniás oldatok, elsősorban az urea-oldat hatása viszont traumás esetekben is igen jól érvényesül.

Ami magát a carbamidot illeti, liquornyomást csökkentő effektusa magyarázataként közismert diuretikus hatása is felvetődhet. A nyomáscsökkenés



azonban néhány perccel az urea-injectio megkezdése után már mutatkozik, mielőtt még a vizeletválasztás érdemleges fokozódása létrejöhetne. Sőt, *Javid és Anderson* [25] kísérletei szerint nephrektomisált majmokon, tehát a diuresis teljes kikapcsolásakor, hatása kifejezettebb és tartósabb, mint nephrektomia előtt.

Elképzelhető tehát, hogy az ureahatás elsősorban a vér és liquor urea-szint különbségén, ill. az ebből adódó ozmotikus nyomásdifferencián alapszik, aminek kialakulására a liquor már ismertetett különleges helyzeténél fogva a lehetőség adva van. Ez az ozmotikus nyomáskülönbség természetesen tartósabban fennáll, ha a vesekiválasztás megszüntetése folytán a vér urea-szintjének gyors esése nem következik be.

Miután a liquor felszívódása a kamrarendszerben s az intracranialis és spinalis subarachnoidealis térben egyidejűleg megy végbe, elképzelhető az agynak olyan dislocatiója, mely különösen a feltárás, tehát a külső atmoszférás nyomás behatásának helyén, a műtétek során észlelt tényereséget jelentősebb agyi térfogatvesztés nélkül biztosítja.

Ugyancsak a liquorabsorptio jelentőségéről vázolt fenti elképzelésünket támasztják alá *Riser—Valdiquié—Guiraud* [43] állatkísérletei is. Fenti szerzők szerint carbamidnak az érpályába juttatása után a kiegyenlítődség a vér és az agy-, ill. izomszövet között gyorsan, félóránál rövidebb idő alatt bekövetkezik. A liquorba való átlépés azonban lényegesen lassabb, a kiegyenlítődség lekötött ureterű állatokon 4,5 óra, szabad ureter s így a vér urea-szint gyors csökkenése mellett is csak 3 óra alatt jön létre.

Fel lehet tételezni azt is, hogy az agy intercellularis vizének elvonása a vér-agy ureaszintek kiegyenlítődséhez szükséges első félóránál következik be. Ebben az esetben a nyomáscsökkenés görbájének már az első félóránál a mélyponthoz kellene érnie, amit azután a normális nyomáshoz való fokozatos visszatérés követne. Mások és saját eddigi észleléseink szerint azonban egy-szeri injectió után a nyomáscsökkenés még kisebb adagok alkalmazásakor is kb. egy óra hosszat állandóan fokozódik, de néha a mélypontot csak a második, harmadik óra végén éri el.

Az ozmotikus viszonyok dominanciájára utalnak *Smythe—Smythe—Settlage* [53] adatai is. Kísérleteik azt mutatták, hogy ugyanolyan összmennyiségű ureának töményebb oldat formájában, tehát rövidebb idő alatt történő bevitele kifejezettebb és tartósabb liquornyomáscsökkenést eredményez, mint hígabb oldat adása. *Javid és Anderson* [25] szerint is a nyomást csökkentő effektus mértéke az időegység alatt bevitt urea mennyiségétől függ. Magától kínálkozik a magyarázat: a gyorsabb bevittel kialakuló magasabb vér-urea koncentráció nagyobb ozmotikus nyomásdifferenciát hoz létre a vér és a liquor között. Persze, ez a vér-agyi intercellularis folyadék viszonylatban is ugyanígy áll.

Hangsúlyozni kívánjuk azonban azt, hogy az előzőekben a liquor-absorptio jelentősége mellett felsorakoztatott érveink, mivel az agyi folyadékforgalomra vonatkozó korábbi, kellően nem bizonyított elképzeléseken alapulnak, csupán feltételes érvényűek.

Ilyen tekintetben nagy figyelmet érdemelnek *Luse—Harris* [36] elektronmikroszkópos megfigyelései, melyek *Zülch* azon régebbi elgondolását, hogy az idegszövet folyadékforgalmának kivitelezője az oligodendroglium, perdöntő módon látszanak alátámasztani. E megfigyelések szerint az idegszövetben intercellularis tér csupán virtualis formában van jelen; a neurocyták és a gliasejtek közti szabad területet az oligodendroglium-nyúlványok csaknem teljesen kitöltik; ezek nagy vízfelvevő és leadó képessége adja meg az agy folyadékháztartásának azt a mozgékonyt, mely az ozmotikus viszonyok



változásával kapcsolatos térfogatváltozásokban jut kifejezésre. Ezek szerint az agyban a folyadékcsere-lényegét nem az érendothel egyik oldaláról a másikra való áramlás, hanem az actív sejthártyán át történő vándorlás képezi; agy- „oedema” tulajdonképpen nincsen, kóros körülmények között csupán agy- „duzzadás” képzelhető el. Ilyen alapon — az egyéb szervek viszonyaival ellentétben — megvan a lehetősége annak, hogy kis molekulájú anyagoknak az érpályába juttatása viszonylag tartós ozmotikus koncentrációkülönbségeket hozzon létre.

Gondolnunk kell azonban arra is, hogy a liquor s az idegszövet között a Virchow—Robin-féle perivascularis űrök révén igen bensőséges kapcsolat áll fenn. *Weed—McKibben* vitál-festékekkel kimutatták, hogy hypertoniás oldatokkal létrehozott intracranialis hypotensio kapcsán liquor hatol be az agyállományba. Elképzelhető tehát, hogy az urea-oldat elsősorban magára az agyállományra hat, a liquornak a parenchymába való felszívódása a folyadékvesztéséget részben kompenzálja, s a megfelelő térfogatvesztés kialakulását az agyszövet térfogat-csökkenése és a liquor mennyiség megkevesbedése együttesen eredményezi.

*Schaltenbrand* [48] szerint a Virchow—Robin féle űrök fiziologiás körülmények között csupán virtualis réseknek felelnek meg, agyoedema esetén azonban a capillarissokig követhetők, folyadékkal teltek. Ennek s *Luse—Harris* [36] előbb részletezett adatainak figyelembevételével jól értelmezhetők *Janny—Simon* [22] fentebb már említett klinikai megfigyelései.

Ha a hypertoniás urea-oldat hatásmechanizmusában döntő szerepet a perifocalis oedema-folyadék resorptiójának tulajdonítunk, jogosan várhatjuk alkalmazásakor a göctünetek átmeneti javulását. A szerzők (elsősorban *Janny—Simon* [22], *Guillaume—Janny—Durand* [18]) szerint azonban ez jóformán sohasem látható; több közlés bizonyítja viszont a belső herniatiókkal, beékelődéssel kapcsolatos tünetek megszűnését urea adására.

EEG-vizsgálatok [51] viszont az előbbivel ellentétes eredményt adtak: i.v. urea alkalmazása kapcsán a focalis lassú-tevékenység lényeges javulása volt megfigyelhető. A neurologiai göctünetek alakulásáról a szerzők nem számolnak be.

A hatásmechanizmus vizsgálatokor nem hagyhatjuk figyelmen kívül az agyi érrendszer esetleges jelentőségét sem. *Wolff* és *Forbes* [64] kimutatták, hogy hypertoniás oldatok hatására a pialis erek szűkülnek, s a systemás vérnyomás átmenetileg emelkedik; *Weed* és *Hughson* [62] szerint a sinusban mért nyomás viszont ugyanekkor enyhén csökken. Ugyancsak a keringésre gyakorolt hatást bizonyítják *Shenkin—Spitz—Grant—Kety* [52] vizsgálatai: 50%-os dextrose hatására a betegeken a cerebralis vérkeringés gyorsul, s a cerebrovascularis ellenállás csökken, anélkül, hogy az agyi oxygen-fogyasztás vagy az arteriális nyomás lényegesen változott volna. *Richardson* [42] szerint arfonade-dal való kombináció esetén az urea-hatás kifejezettebbnek látszik. Nem lehetetlen, hogy a keringésnek valószínűleg reflexes úton létrejött változásai is közrejátszanak a liquor felszívódási és kiválasztási viszonyainak eltolódásában. Kóros viszonyok közt, térszűkítő folyamatok esetén az agy térfogatát növelheti a nagy vénák compressiója kapcsán előálló congestio; az urea-kezelés során létrejövő intracranialis nyomáscsökkenés az elfolyási nehézség megszüntetésével, valamint a keringés meggyorsulásával ennek a secundaer térfogatnövekedésnek a reductióját eredményezheti.

A hypertoniás oldatok hatásmechanizmusáról alkotott elképzelésünk alapját az ozmotikus viszonyok, a vér és az agy, ill. a vér és liquor közt kialakuló ozmotikus gradiens (nyomásdifferencia) képezte. Itt az ureának a glucose-zel szemben nagy előnye, hogy azonos töménységű oldata háromszor



nagyobb molekuláris koncentrációt biztosít, 30%-os urea-oldat tehát olyan ozmotikus aktivitást képvisel, ami dextrose-val el sem érhető.

Vannak azonban olyan megfigyelések is, melyek pusztán az ozmotikus viszonyokkal nem magyarázhatók. *Smythe—Smythe—Settlage* [53] szerint urea-oldat bevitelekor a liquor-nyomást csökkentő effektus kifejezettebb és lényegesen tartósabb, mint azonos molekuláris koncentrációjú és mennyiségű glucose adásakor. Ez azért is meglepő, mert a glucose a liquorba a használt adagok mellett gyakorlatilag egyáltalán nem lép át, így a hatás időtartama tekintetében ennek a megfigyelésnek éppen az ellenkezőjét várhatnánk.

Tisztázásra szorul továbbá a visszacsapás, azaz a nyomáscsökkentő effektus lezajlását követő nyomásemelkedés elmaradása urea alkalmazása esetén. *Riser—Valdigué—Guiraud* [43] már említett kísérletei szerint a vér és liquor urea-koncentrációk kiegyenlítődése után a liquor urea-szintje egy ideig még tovább emelkedik, majd csökkenni kezd, de néhány órán keresztül a szintén csökkenő vér-urea-szint fölött marad. Az az inertia, mely a carbamidnak a vérből liquorba való átlépés tekintetében megfigyelhető, megnyilvánul tehát a liquorból történő eliminatio során is. Ennek ellenére másodlagos nyomásemelkedést csupán egészen kivételesen, akkor is jelentéktelen mértékben észleltek; valószínű, hogy ez az urea ekkorra már érvényesülő diuretikus hatásának köszönhető.

A hypertoniás urea-oldat *hatásmechanizmusát* az eddigiek szerint *komp lexnek tekinthetjük*: lényeges a *gliasejtek intracellularis vízének elvonása*, továbbá a *liquor-absorptio*, részben az agy, részben közvetlenül az érpálya felé; támogathatják ezt az *agygi keringésben valószínűleg reflexes úton létrejövő*, az elválasztást gátló s a felszívódást elősegítő *elváltozások*; fontos lehet *patológiaiás körülmények között a perivascularis résekben levő folyadék elvonása*; a hatás tartóztatásában a *diuretikus effektusnak* is *szerep tulajdonítható*.

A fiziológiai problémák mezejéről a klinikumra visszatérve megállapíthatjuk, hogy az urea-therapia jelentősége az idegsebészetben vitathatatlanul nagy. Komoly műtéttechnikai problémák megoldásában segít; megkönnyíti a postoperatív szakot; hasznos a műtét kényszerű halasztása esetén az életet fenyegető szövödmények (herniatiók, beékelődés) megoldásában. Keveset von le értékéből az a tény, hogy a göctüneteket kevésbé befolyásolja. Alkalmazása nem ezeknek a megszüntetésére irányul, s különben is, a tünetek tartós visszafejldése csak a térfoglaló folyamat eltávolításától várható. Idegsebészetben kívüli használatáról ma még kevés adat van (*Katz* [28], *Javid* [23]), de könnyen lehetséges, hogy az intravénás urea-kezelés szerephez jut az agy-nyomásfokozódással járó, nem sebészi betegségek, a glaukoma, továbbá a nem nephritiszes eredetű oedemák gyógyításában is. Nagy előnyei mellett csak kevés kontraindikációja ismeretes; ilyen a *manifest veselégtelenség s az aktív intracranialis vérzés*. Előbbi különösebb magyarázatra nem szorul, utóbbit pedig eléggé indokolja az a tény, hogy a kialakuló alacsony, gyakran subatmoszferikus nyomás a vérzés rohamos fokozódását idézheti elő. Saját betegeink egyikén, ahol a hatást tartós liquornyomás-méréssel kontrolláltuk, a maximális nyomásesés idején remegés, sápadtság kíséretében enyhe, biztosan nem arteficialis vérzés jelentkezett a liquorban, majd kb. egy óra alatt minden távolabbi következmény nélkül megszűnt. Koponyaűri vérzés jelenléte természetesen nem kontraindikálja urea alkalmazását akkor, ha ez műtéti feltárással kapcsolatban történik.

Mint harmadik kontraindikációt, megemlítenénk még *liquorhypotensio* fennállását, illetőleg annak veszélyét. *Watkins—Stubbs—Lewin* [61] szerint traumás esetekben urea-kezelés csak akkor vezethető be, ha fűrt lyukak segé-



lyével a haematomát kizártuk s az intracranialis nyomásfokozódást az agy előesése bizonyítja. Felhívjuk a figyelmet a folyadékháztartás kontrolljára is ; *exsiccált betegeken az urea diuretikus hatása súlyos keringési zavarhoz vezethet.* Szövődményként *haemolysis, haemoglobinuria* jelentkezhethet, amit a szer instabilitásának, s oldata kifejezetten alkalikusvá válásának tulajdonítanak. Ez *Javid* szerint az ureakristályoknak közvetlenül a használat előtt való oldásával, továbbá invert-cukornak, mint vehiculumnak alkalmazásával elkerülhető.

A teljesség kedvéért e helyen megemlíttjük, hogy újabb állatkísérleti adatok (*Wise—Chater* [66]), szerint *i. v. adott mannitol* azonos osmotikus koncentráció mellett az ureával kb. azonos mérvű, de annál tartósabb liquornyomáscsökkentő hatással rendelkezik.

### Összefoglalás

Szerzők ismertetik a koponyaűri nyomásfokozódás megszüntetésére irányuló konzervatív, elsősorban gyógyszeres eljárásokat, s azokat az irodalom tükrében hatásosság, valamint az esetleges veszélyek szempontjából értékelik. Megállapítják, hogy a dehydrálás céljából korábban végzett ozmotherapiás beavatkozások kevés gyakorlati eredménnyel jártak ; a gyógyításban szokásos adagok hatásossága mind a kísérletes vizsgálatok, mind a klinikai adatok kritikus elemzése szerint csekély ; alkalmazásuk időnként káros mellékhatásokat von maga után.

A kolloidozmotikus nyomás növelését célzó anyagok (koncentrált plasma, albumin) ilyen értelmű effektusa még kellőképpen értékelve nincs.

Újabban a hypertoniás urea-oidat a koponyaűri nyomásfokozódás csökkentésében igen hatásos szernek bizonyult ; alkalmazásának veszélye annyi, amennyi az intracranialis nyomás hirtelen csökkenésével általában együtt jár ; kontraindikációi — veseelégtelenségen és exsiccosison kívül — ennek értelmében állapíthatók meg. Therápiás jelentősége hatásossága s a kontraindikációk és szövődmények csekély száma folytán, főleg az idegsebész szempontjából, az eddigi adatok szerint igen nagy.

Részletesen foglalkoznak szerzők a hypertoniás-oidatok, elsősorban az urea-oidat hatásmechanizmusának kérdéseivel. Megállapítják, hogy ez mindennek szerint komplex ; alapját az agyparenchyma (oligodendrogliá?) víztartalmának elvonása, a liquor-absorptio, továbbá a perivascularis úrökben levő oedema-folyadék felszívása képezi ; számos vonatkozása még tisztázásra szorul.

### Irodalom

1. *Anderson, W. A. D.—Bethea, W. R.* : J. A. M. A. 114. 1983—1987. 1940. —
2. *Bauer, K. H.* : Zbl. Chir. 819. 1932 ; Arch. Klin. Chir. 196. 1939. — 3. *Bergmann* : Dtsch. Z. Chir. 30, 266. 1930. — 4. *Brain, W.* : Brit. med. J. Nr. 3498. 1928. — 5. *Broman, T.—Lindberg — Broman M.* : Acta physiol. scand. 10. 102—125. 1945. — 6. *Browder, J.* : Am. J. Surg. N. s. 8. 1930. — 7. *Crawford, A. S.* : Am. J. Surg. N. s. 46. 1933. — 8. *Dandy, W. E.* : Hirnchirurgie. Leipzig. 1938. — 9. *Denker, P. G.* : Am. J. med. Sci. 181. 1931. — 10. *Ernst, M.* : Münch. med. Wschr. 77. 1930. — 11. *Fay, T.* : Surg. Clin. N. Amer. 4. 1924. — 12. *Fisszanovics, A.* : Szovj. Pszihonevr. 15. 1939. — 13. *Foley, F. E. B.* : Surg. etc. 33. 1921. — 14. *Foley, F. E. B.—Putnam, F. J.* : Am. J. Physiol. 53. 1920. — 15. *Fremont = Smith, F.—Forbes, H. S.* : Arch. of Neur. 18. 1927. — 16. *Gombi, R.—Hullay, J.* : Idegyógy. Szemle. 1. 9—13. 1961. — 17. *Grant, F.* : Surg. Clin. N. Amer. 4. 1924. — 18. *Guillaume, J.—Janny, P.—Durand, G.* : Neurochir. V. 4. N. 4. 1958. — 19. *Haden* : Arch. Int. Med. Chicago. 24. 1919 ; J. A. M. A. 73. 1919. — 20. *Hoff—Schönbauer* : Dtsch. Med. Wschr. 61. 1935. — 21. *Jackson, H.—Dickerson, D.—Gunther, A.* : Ann. Surg. 106. 1937. — 22. *Janny, P.—Simon, Et.* : Press. Med. 69. No. 8. 336—337. — 23. *Javid, M.* : Surg. Clin. North. Amer. August. 1958. — 24. *Javid, M.* : J. of Neurosurg. No. 1. 51—57. 1961. — 25. *Javid, M.—Ander-*



son, J. : J. Labor. Clin. Med. 53. 484—489. 1959. — 26. Javid, M.—Settlage, P. : J. A. M. A. 160. 943—949. 1956. — 27. Katona, F. : szóbeli közlés. — 28. Katz, A. R. : New England J. of Med. 17. 262. 1960. — 29. Kennedy, F.—Wortis, S. B. : J. A. M. A. 96. 1931. — 30. Komáromy, L. : szóbeli özlés. — 31. Lehmann : Zbl. Chir. 821. 1932. — 32. Lévy, A. : Schw. Med. Wschr. 90. No. 12. 1960. — 33. Lindberg, H. A.—Wald, M. H.—Barker, M. H. : Arch. Int. Med. 63. 907—918. 1939. — 34. Loew, F.—Tönnis, W. : Zbl. Neurochir. H. 1952. — 35. Löhr, W. : Zbl. Chir. No. 45. 1936. — 36. Luse, S. A.—Harris, B. : Arch. Neurol. 4, Nr. 2, 139—153. 1961. — 37. Maciver, I. N.—Lassmann, L. P.—Thomson, C. W.—McLeod, I. : 13. Sept. 7046. 1958. — 38. Mérei, F. T.—Hasznos, T.—Grastyán, E. : Magyar Sebészet VII. 53—59. 1954. — 39. Milles, G.—Hurwitz, P. : Arch. of Surg. 1932. — 40. Olivecrona, H. : Chirurg. Beh. d. Geschwülste. (Krause : Spez. Chir. d. Gehirnkrankheiten. 362. old.). — 41. Peiper, H. : Zbl. Chir. 2704. 1929. — 42. Richardson, A. : Brit. J. Clin. Pract. 15, Nr. 2, 1961. — 43. Riser—Valdiquié, P.—Guiraud, J. : J. Physiol. Pathol. Gén. 36. No. 3. Sept. 1938. — 44. Rosomoff, H. L.—Gilbert, R. : Am. J. of Physiol. 183. 1955. — 45. Sachs, E.—Belcher, G. W. : J. A. M. A. 75. 1920. — 46. Sauerbuch, F.—Hartmann, F. : Arch. Klin. Chir. 176. 1933. — 47. Schaltenbrand, G. : Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 140, 1—2, 67—84. 1936. — 48. Schaltenbrand, G. : Arch. f. Ohren-, usw. heilkunde. 156. 1. 1—28. 1949. — 49. Schega, H. W. : Arch. f. klin. Chir. 280. 5. 1955. — 50. Shelden Alexander—Eaton, J. C.—Freedman, H. J. : J. Neurol. Neurosurg. Psych. 24, 148, 1961. — 51. Silverman D.—Parandian Sh.—Shenkin H. : Elektroenceph. clin. Neurophysiol. XII. 4, 587—590. 1961. — 52. Shenkin, S. H.—Spitz, E. B.—Grant, F. C.—Kety, S. S. : J. Neurosurg. 5. 466—470. 1948. — 53. Smythe, L.—Smythe, G.—Settlage, P. : J. Neuro-path. 9. 438—442. 1950. — 54. Solomon, H. C.—Thompson, L. J.—Pfeiffer, H. M. : J. nerv. Dis. 59. 1924. — 55. Stubbs, J.—Pennybacker, J. : Lancet. 1094—1097. 1960. — 56. Swift, G. W. : West. J. Surg. etc. 40. 1932. — 57. Taheri, Z. E. : J. Int. Coll. Surg. 32. 1959. — 58. Tönnis, W. : Militärarzt. 4. 446. 1939. — 59. Wachtler, S. F. : Dtsch. Med. Wschr. 21. 1957. — 60. Wanke, R.—Ramm, Ch. : Dtsch. Z. Chir. 231. 477. 1932. — 61. Watkins, E. S.—Stubbs, J. D.—Lewin, W. : Lancet. 7135. 1961. — 62. Weed, L. H.—Hughson, W. : Amer. J. Physiol. 58. 1921. — 63. Weed, L. H.—McKibben, P. S. : Amer. J. Physiol. 48. 512. 1919. — 64. Weed, L. H.—McKibben, P. S. : Amer. J. Physiol. 48. 531. 1919. — 65. Wertheimer, P. : Lyon Chir. 19. 1922. — 66. Wise, B. L.—Chater, N. : Arch. Neurol. 4, Nr. 2, 1961. — 67. Wolff, H. G.—Forbes, H. S. : Arch. Neurol. Psych. Chicago. 20. 73. 1928. — 68. Zappe, L.—Fényes, Gy. : Ideggyógy. Szemle. 3. 77—84. 1957. — 69. Zappe, L.—Vidovszky, T. : Ideggyógy. Szemle. 1. 7—8 1961.

Л. Заппе, Т. Видовски, Эстер Чольноки и В. Надь :  
*Вопросы консервативного лечения повышения внутричерепного давления и механизма действия обезвоживающих средств.*

(Подытоживающий реферат.)

Авторы излагают консервативные, в первую очередь медикаментозные, методы, направленные на прекращение повышения внутричерепного давления. На основании литературных данных они дают оценку эффективности этих методов, а также возможных опасностей при их применении. Авторы констатируют, что проведенные ранее с целью обезвоживания осмотерапевтические вмешательства не приводили к существенным практическим результатам. Эффективность терапевтических доз является при критическом анализе экспериментальных исследований и клинических данных небольшая. Применение этих методов иногда приводит к вредным побочным явлениям.

Эффект применения веществ, направленных на увеличение коллоидно-осмотического давления (концентрированной плазмы, альбумина), еще не изучен должным образом.

За последнее время весьма эффективным средством понижения повышенного внутричерепного давления является гипертонический раствор мочевины. Опасность его применения такая, какая вообще имеется при внезапном понижении внутричерепного давления. Противопоказания — помимо почечной недостаточности и эксикоза — могут быть установлены соответственно этому. Терапевтическое значение этого метода — вследствие небольшого числа противопоказаний и осложнений — главным образом с точки зрения нейрохирургии по имеющимся данным очень большое.

Авторы детально рассматривают вопрос механизма действия гипертонических растворов, в первую очередь раствора мочевины. Они констатируют, что это действие комплексное и его основой является обезвоживание паренхимы мозга (олигодендроглия?), всасывание ликвора и отечной жидкости, находящейся в периваскулярных щелях. Многие касательства этого вопроса требует дальнейшего выяснения.



L. Zappe, Th. Vidovszky, E. Cholnoky und W. Nagy: *Betrachtungen über die konservative Behandlung der intrakraniellen Drucksteigerung und den Wirkungsmechanismus der dehydrierenden Mittel. (Zusammenfassendes Referat.)*

Es wird eine Übersicht geboten über die konservativen, in erster Linie medikamentösen, Verfahren, die zwecke Herabsetzung der intrakraniellen Drucksteigerung verwendet werden. Die früher üblichen osmotherapeutischen Eingriffe zeitigen geringe praktische Erfolge; die Wirkung der gewohnten Dosen ist nach kritischer Beurteilung sowohl der experimentellen Untersuchungen als auch der klinischen Daten gering; ihre Anwendung zieht manchmal schädliche Nebenwirkungen nach sich.

Die auf Steigerung des kolloidosmotischen Druckes hinzielenden Stoffe (konzentriertes Plasma, Albumin) sind in ihrem Effekt noch nicht genügend ausgewertet.

Neuerdings zeigte sich die hypertonische Urealösung sehr wirksam für die Verminderung des Schädelinnendruckes. Ihre Anwendung hat sofern Gefahren, als solche allgemein mit der plötzlichen Abnahme des intrakraniellen Druckes verbunden sind; ihre Kontraindikationen — ausser Niereninsuffizienz und Exsikkose — sind in diesem Sinne gegeben. Im Hinblick auf ihre Wirksamkeit und auf die geringe Zahl der Kontraindikationen und Komplikationen ist ihre therapeutische Bedeutung, besonders in der Hirnchirurgie, nach den bisherigen Erfahrungen sehr gross.

Der Wirkungsmechanismus der hypertonischen Lösungen, so auch der Urealösung, scheint sehr komplex zu sein. Wasserentziehung aus dem Parenchym (Oligodendroglia?), Liquorresorption, weiterhin Resorption der in den perivaskulären Räumen vorhandenen Ödemflüssigkeit haben grundlegende Bedeutung; viele Faktoren bedürfen noch der Klärung.

*Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és elmegyógyászati klinikájának  
(igazgató: Juhász Pál dr., egyet. tanár) közleménye.*

## **Adatok az optokinetikus nystagmus mechanizmusához és diagnosztikai jelentőségéhez**

ZSADÁNYI OTTÓ dr.

Az optokinetikus nystagmus a szemgolyók kétfázisú conjugált reflexmozgása, melyet a látóterünkben egyirányban elhaladó tárgyak váltanak ki. A mozgó tárgyat követő lassú szemmozgásból és erre következő hirtelen visszarándulásból áll. Hemisphaerialis károsodásnál a laesióval ellentétes oldalon az optokinetikus nystagmus hiányzik. Sem az optokinetikus nystagmus physiológias megretartottságának, sem kóros körülmények között kialakuló hiányának magyarázata az irodalomban nem egységes. Vizsgálataink alapján további adatokkal és megfontolásokkal szeretnénk a probléma, a nystagmus mechanizmusának tisztázásához hozzájárulni.

### *Vizsgáló módszer*

50 cm hosszú és 30 cm átmérőjű felszínén a hossz tengellyel párhuzamosan, 2-2 cm széles fekete-fehér csíkokkal ellátott és függőlegesen tartott hengert forgatunk a beteg előtt úgy, hogy a henger hossz tengelyének felezőpontja egy síkba esik a szemek vízszintes síkjával. A hengert kézzel forgatjuk olyan sebességgel, hogy a fekete-fehér csíkok elkülönítése még jó legyen. A forgatás mindkét irányból történt, a betegek lehetőséghez képest ülő helyzetben voltak. A vizsgálat műtét, ill. kezelés előtt és után több alkalommal történt. Különösen az aphasia miatt rosszul kooperáló betegeknél gyakrabban ismételtük meg a vizsgálatot. Műtét, pneumoencephalográfiával és electroencephalográfiával localisáltuk a laesio helyét és a localisatióból következtünk az optokinetikus nystagmus reflexpályájára. Mikor a hengert balról jobbra forgattuk akkor baloldali, bal látóter felőli ingerlés történt, jobbról balra forgatással pedig a jobb oldali ingerlés és a kapott eredményt azzal jeleztük, hogy az optokinetikus nystagmus „hiányzó” vagy „csökkent” és „megtartott”.

Összesen 107 beteget vizsgáltunk meg, megoszlásukat az alábbi táblázat tünteti fel:



		Laesio helye	Betegek száma
Optokineticus nystagmus	} hiányzik, illetve csökkent	1. Parietalis tumor .....	3
		2. Temporalis tumor .....	11
		3. Occipitalis laesio .....	1
		4. Atrophia cerebri .....	4
		5. Diffuz toxic. cerebr. laesio .....	1
		6. Acuticus és hypophysis tumor ....	1
		Összesen ....	21
	} megtartott	1. Kétoldali n. II. károsodás .....	1
		2. Normalis .....	20
		3. Epilepsia .....	20
		4. Hátsó skála tumor .....	15
		5. Arteriosclerosis cerebri .....	25
		6. Haemorrhagia subarachnoidealis ..	10
		7. Parasagittalis tumor .....	5
		Összesen ....	96

Amint a táblázatból látható csak azoknál a betegeknél észlelhető a nystagmus kiesése, ill. nagyfokú csökkenése, akiknél a laesio temporalisan, occipitalisan, parietalisan, ill. egy esetben temporo-fronto-parietalisan helyezkedett el. (Ez a beteg a táblázatban a temporalis tumorok között szerepel).

A betegek ismertetésénél csak azokra térünk ki részletesen, akiknél hiányzott, ill. csökkent az optokineticus nystagmus és a negatív esetek közül a kétoldali opticus károsodást mutató beteget.

1. 68 éves nőbetegnél Gerschmann-Dejerine syndromát találtunk és a daganat műtéténél baloldalt az elülső parietalis lebenytől egészen az occipitalis lebeny polusáig, medialisan a kamra trigonalis részéig terjedt, annak falát is infiltrálta és leterjedt a temporalis lebeny basalis felszínéig. Műtét előtt a rossz cooperatio miatt pontos látótér felvétel nem volt lehetséges, durva vizsgálattal azonban épnek találtuk. A látótér defectus hiánya ellenére a laesioval ellentétes oldal felől az optokineticus nystagmus nem, míg a baloldaltól jól kiváltható volt. A műtét után jobboldali homonym hemianopsia alakult ki, az optokineticus nystagmus változatlan.

2. 49 éves nőbeteg. Bal parietalis tumor (Gerschmann-Dejerine syndroma). Jobboldali homonym hemianopsia állapítható meg és ennek megfelelően optokineticus nystagmus hiányzott jobboldali ingerlés mellett. Relative jó cooperatio mellett jól meg lehetett figyelni, hogy az érintetlen látótér felől való 3—4 perces optokineticus ingerlés után 4—5 utónystagmus is jelen volt. A tumor kb. ökölnyi nagyságú baloldali hátsó parietalis részen, mélyen a kamra trigonumáig betejedt. Tumor recidiva miatt 3 alkalommal került műtetre, minden műtét előtt és után az előbbieknél megfelelő eredményt észleltünk.

3. 65 éves nőbeteg. Bal parietalis tumor. Műtét előtt a rossz cooperatio ellenére kimutatható volt a jobboldali homonym hemianopsia, a jobboldali ingerlésnél hiányzott az optokineticus nystagmus. A cooperatio gyengeség miatt hosszabb ideig tartó ingerlés nem kivihető, mégis jól megfigyelhető volt az ép látótér felőli ingerlést követő 1—2 utónystagmus. A bal parietalis lebeny középső részén helyezkedett el a tumor, mely kb. tojásnyi nagyságú, kérget is infiltrálva betejedt a mélybe, de a kamra falát nem érte el. Radicalis eltávolítás lehetséges volt.

Mindhárom beteg daganata szövettanilag glioblastoma multiforme.

4. 31 éves férfibeteg. Jobb temporalis tumor. Műtét előtt baloldali homonym hemianopsia és baloldali felől ingerlésre nem figyelhető meg nystagmus. A tumor a jobb temporalis polust teljesen infiltrálta, medial felé betejedt a hippocampusra, az insulával szorosan összefüggött és azon keresztül mélyen betejedt az agy állományába. Radicalis eltávolítás nem volt lehetséges. Szövettani dg.: astrocytoma.

5. 42 éves nőbeteg. Jobboldali temporalis tumor. Műtét előtt kimutatható ellenoldali homonym hemianopsia, ezen irányból való ingerlésre nem kapunk optokineticus nystagmust. A tumor infiltrálta az egész temporalis lebeny elülső és középső részét, betejedve az agyállományba. Szövettani dg.: glioblastoma multiforme.

6. 40 éves férfibeteg. Otogen eredetű meningitis miatt jobboldali radicalis fül-műtét történt, azonban térszűkítésre utaló tünetei miatt újabb műtetre került. Műtét előtt a baloldali homonym hemianopsia mellett a baloldali hiányzó, míg a jobboldali irányból jól kiváltható az optokineticus nystagmus. Feltáráskor gennygyülem található fronto-centro-temporalisan, ill. temporobasalisan subduralis elhelyezkedéssel. E mellett a jobb temporalis lebenyben encephalitisre utaló elváltozás is látható. A műtėti megoldás kapcsán eltávolításra került az egész temporalis lebeny. Műtét után, ami-



kor a folyamat már gyógyultnak volt tekinthető, az ellenoldali ingerlésnél az optokinetikus nystagmus változatlanul hiányzott.

7. 35 éves férfibeteg. A műtét előtt a jobboldali temporalis tumor látótérkiesést nem okozott, baloldali optokinetikus ingerlésre még sem kaptunk nystagmust. A tumor a temporal II. tekervényt erősen kiszélesítve medialisán a mélybe terjedt. Vérzés miatt az egész temporalis lebeny eltávolításra került. Műtét után ellenoldali hemianopsia alakult ki. Szövettanilag a daganat glioblastoma multiformenak bizonyult.

8. 54 éves férfibeteg. Jobboldali temporalis glioblastoma multiforme. Az előbbi beteghez hasonlóan a műtét előtt kimutatható látótér defectus nincs, baloldali felőli optokinetikus ingerlésre viszont nem kapunk nystagmust. A daganat az egész temporalis lebenyt infiltrálta, így teljes lebenyresectio történt. Műtét után baloldali homonym hemianopsia.

9. 40 éves nőbeteg. Jobboldali temporo-parietalis tumor. Műtét előtt bal alsó quadrans hemianopsia és spontán rotatoros nystagmus észlelhető. Baloldali optokinetikus ingerlésre horisonto-rotatoros jellegű nystagmust lehetett kiváltani, míg ellenkező irányból tiszta horisontalis, nagy amplitudójú nystagmust kaptunk. A tumor carcinoma metastasis, jobboldali temporal I. II. tekervényre localisált, medialisán a trigonumig érő, tojásnyi nagyságú, jól körülhatárolható, radicalisan eltávolítható.

10. 59 éves férfibeteg. A jobboldali temporalis tumor műtét előtt baloldali homonym látótér defectust okozott és ez irányból való ingerlésre nem kaptunk optokinetikus nystagmust. A daganat a temporalis szarvat oldalról és medial felől vette körül, nem ért ki egészen a szarv csúcsáig, hátrafelé viszont nem érte el a trigonumot, medialisán mélyen behatolt az agy állományába. Szövetteni dg.: glioblastoma multiforme.

11. 60 éves férfibeteg. Jobboldali temporalis tumor. Az előbbi betegnek megfelelő leletet kaptunk ellenoldali homonym hemianopsiával és hiányzó optokinetikus nystagmussal. A daganat a jobboldali temporal I. gyrusra localisált, kb. kis diónyi nagyságú cysticus elfajulást mutat. Szövetteni dg.: cysticus glioblastoma.

12. 34 éves férfibeteg. Felvételekor és műtét után sem lehetett kimutatni látótér defectust, viszont a bal oldalról történő optokinetikus ingerlésre lényegesen csökkent a nystagmus frekvenciája és amplitudója, ugyanakkor a nystagmus kifejezetten arhythmias volt. Előzőleg a beteg epilepsia gyanújával került felvételre, azonban a pneumoencephalographia alapján jobboldalt a fossa Sylvii közelében helyetfoglaló térszűkítő folyamatot tételeztünk fel. Műtétnél a jobb oldali temporal I-re localisált, mélyenülő kis temporo-polaris subinsularis tumort találtunk. Szövetteni dg.: oligodendroglioma.

13. 51 éves férfibeteg. Anyagunkban egyedüli bal temporális tumor. A műtét előtt súlyos agynyomásfokozódás tünetei miatt rendkívül megnehezült cooperatio, így a látómezőkben kiesést nem lehet biztonsággal kimutatni, viszont jobboldalról történő optokinetikus ingerlésre nem kapunk nystagmust, míg ellenoldalról normális a nystagmus. A tumor a bal temporalis II. lebenynek megfelelően lefelé és kissé mediálisan terjedő cysticus elfajulást mutat. A műtét után az ellenoldali homonym hemianopsia verificálódott.

14. 65 éves férfibeteg. Bal temporo-basalis tumor. A műtét előtt kimutatható látómező defectus nincs. Jobboldalról történő ingerlésre nem kapunk nystagmust. Feltáráskor baloldalt a temporal II. III-ra localisált, kb. diónyi nagyságú, jól körülhatárolható, radicalisan eltávolítható, basalisán terjedő tumor találtunk. Műtét után észlelhető a homonym hemianopsia. Szövetteni dg.: glioblastoma multiforme.

15. 29 éves nőbeteg. EEG-val jobb oldali temporalis csúcsi epileptogen göcöt lehetett kimutatni és súlyos, gyógyszeresen nem befolyásolható grand malok és psychomotoros rohamai miatt műtétet végzünk. Jobb oldali ventriculographia alkalmával az occipitalis polus bevérzett, ezt követően ellenoldali hemitünetek alakultak ki homonym hemianopsiával. Baloldalon optokinetikus ingerlésre nystagmust nem észleltünk, később kb. fél év múlva, miután a hemitünetek visszafejlődtek, minden irányú optokinetikus ingerlésre normális választ kaptunk.

A mellékelt ábra (1. ábra) az eddig ismertetett betegek tumorának műtéttel vagy sectióval verificált localisációját tünteti fel sematicusan.

16. 66 éves nőbeteg. Atrophiával járó nem tisztázott kórokú bal parietalis syndroma. Az anamnézisben szereplő emlőeltávolítás miatt metastaticus tumort tételezünk fel. Felvételtkor pontosan ki lehetett mutatni, hogy a látómezők épek, a jobb oldali optokinetikus ingerlésre azonban nem kaptunk nystagmust. PEG kifejezett kamratágulatot, bőséges subarachnoidealis levegőtölődést mutatott bal oldali túlsúllyal. EEG-val diffúz cerebrealis laesiót lehetett kimutatni bal oldali centro-parietalis maximummal.

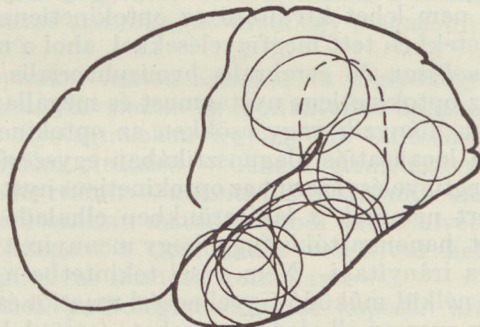
17. 41 éves férfibeteg. 4 évvel felvétele előtt néhány másodperces eszméletvesztéssel járó motorbalesetet szenvedett. Heves fejfájással, hányingerrel, magatartásváltozással, apathiával és feledékenységgel került felvételre. Baloldali felső quadransban homonym jellegű hemianopsiát lehetett kimutatni és ezen oldalról jövő ingerlésre lényegesen gyengült nystagmust észleltünk. PEG képen a jobb kamra tágabb, főleg



frontalisan és a fossa Sylvii környékén bőséges subarachnoidealis levegőtölődés látható EEG jobb oldali fronto-centralis maximummal kifejezett depressiót mutat.

18. 61 éves férfibeteg, szintén bal parietalis tünetegyüttessel került felvételre, jobb oldali homonym hemianopsiával. Jobb oldali optokineticus ingerlésre nem kapunk nystagmust, az ellenkező oldalról viszont normális választ észlelünk. Kifejezett jobb testfélre localisált thalamicus fájdalmak is vannak, azonban agynyomásfokozódásra utaló tünetek hiányában vascularis laesionak minősítettük. Befúvás nem történt.

19. 45 éves férfibeteg, aki egy éves anamnézissel kerül felvételre. Kétoldalt pangásos papilla, baloldalt temporalis homonym hemianopsia, bal oldalt hemiparesis, hemihypaesthesia és enyhe baloldali cerebellaris tünetegyüttessel, kritikátlan, moriás magatartással. Baloldal felőli optokineticus ingerlésre nystagmus nem észlelhető, ami a későbbiek folyamán sem változik. Befúvásos képen lényegében normális viszonyok láthatók, csupán a jobb oldali trigonum több levegőt tartalmaz. Angiographia sem mutatott érdemleges elváltozást. Átmenetileg állapota határozottan progressiót mutatott, a bal testfélről nem vett tudomást, időntalan tuskónak minősíti, számára idegennek érzi és 3-ik személyben beszél róla. Ex juvantibus a kórképet a jobb cerebri media mély ágainak thrombosisával magyaráztuk.



Tumorer localisatioja

1. ábra

20. 22 éves nőbeteg. Szülés után súlyos toxicus diffúz encephalopátia alakult ki jobboldali amaurosissal, bal szemén is kifejezett concentricus látótér beszűkülés észlelhető, emellett teljes visualis agnosia. A henger forgatására egyik irányból sem jelzett optokineticus nystagmust, s a későbbi vizsgálatkor, amikor lényegesen javult a visualis agnosia, a tárgyakat nehezen felismerte, a nystagmus ennek ellenére változatlan maradt.

21. 40 éves nőbeteg. Felvételekor jobb oldali hemiparesis ellenére bal oldali homonym hemianopsia, viszont mindkét szem concentricus látótér beszűkülés volt észlelhető. Baloldal felől optokineticus nystagmus nem volt kiváltható, míg jobboldali ingerlésre normális választ kaptunk. Jobboldali acusticus tumort távolítottunk el, azonban a rtg. felvételen felfűjt, halvány contourú sella látható, ami hypophysialis tumor gyanúját is felvetette, ezt azonban a beteg állapota miatt műtéttel igazolni nem tudtuk.

22. 44 éves férfibeteg. Felvétele előtt hernia-műtéten esett keresztül. Műtét után néhány nappal súlyos delirozus állapot alakult ki desorientációval, negatívizmussal, látási és hallási hallucinációkkal. Egyébként congenitalis syphilise is volt, mindkét szemén súlyos visuscsökkenés észlelhető. A delirium állapotában a jobb szemén még fényérzés sem figyelhető meg, a bal szemével is csak közvetlen a szem előtt látott ujmozgást. Ebben a stádiumban elvégzett optokineticus ingerlésre mindkét szem közepes frekvenciájú, rhythmusos optokineticus nystagmust kaptunk. Később, amikor a delirium megszűnt látása sokat javult, de correctióval is csak 3 m-ről tudott ujját olvasni és ekkor megejtett vizsgálat szintén normális választ adott minden irányból.

### Megbeszélés

Bárány Róbert 1921-ben foglalkozott először az optokineticus nystagmus mechanizmusával. Szerinte az optokineticus nystagmus egy „fixatiós mechanizmus”-nak tekinthető, azaz a szem a látóterében elhaladó tárgyakat az éleslátás érdekében fixálni igyekszik. Egy bizonyos gyorsasággal és rhythmussal



elhaladó tárgyak éleslátása eredményezi az optokineticus nystagmust. 1926-ban *Ohm* is foglalkozott ezzel a kérdéssel és megfigyelése alapján arra a következtetésre jutott, hogy a szem látóterében elhaladó tárgyak, melyek bizonyos gyorsasággal és rhythmicitással haladnak a retinán állandóan meglévő képkülönbségeket hoznak létre. Ez az állandó és rhythmusos képkülönbség a retina ganglion sejtjeiben izgalmat vált ki, amelynek egy bizonyos alaprhythmus és erre superponálódó másodlagos rhythmus van. Az alaprhythmus igen lassú, a másodlagos magas frekvenciájú. A két rezgési folyamat summálódása eredményeként egy közepes rezgésfolyamat jön létre és ezzel synchron, és ennek hatására jön létre az optokineticus nystagmus. *Meckensen* az előbbi két feltevést elemezve megfigyelései alapján arra a megállapításra jutott, hogy az egyiket sem lehet elvetni, sem elfogadni, hanem inkább felteszi a kérdést: „nem lehetne-e a két véleményt összekötni egymással”, természetesen kiegészítésekkel és módosításokkal. *Meckensen* is megállapítja, hogy embernél corticalis sérülésnél nem lehet kiváltani az optokineticus nystagmust, ellentétben az állatkísérletekben tett megfigyelésekkel, ahol a nagyagy eltávolítása után kiváltható. *Enoksson* 58 cerebralis hemisphaerialis laesioiban szenvedő betegnél vizsgálta az optokineticus nystagmust és megállapítja, hogy a laesióval ellentétes oldalon hiányzik vagy csökken az optokineticus nystagmus és ennek jelentőségét a localisatiós diagnosztikában egyszerű és megbízhatónak tartja. *Meckensen* megfigyelése szerint az optokineticus nystagmus egy „psycho-opticus reflex”, mert nemcsak a látóterünkben elhaladó tárgyak ingerülete okozza a nystagmust, hanem attól is függ, hogy mennyire tudjuk figyelmünket az ingerületi tárgyra irányítani. Nem veszi tekintetbe a tudat alacsonyabb fokán az aperceptio nélkül működő figyelmezési reactiót és a fixatiós reflexet.

A látóterünkben gyorsan elhaladó tárgyakat szemünk kényszeresen követi, különösen, ha a mozgó tárgy a látóternek csak kis részét foglalja el, viszont minél nagyobb a látóteret kitöltő mozgó tárgy, annál jobban csökken a kényszeres és tudatos tárgykövetés és végül az optokineticus nystagmus reflectoricusan minden tudatos mozgásérzés nélkül zajlik le. A mozgó tárgyak éleslátása nem feltétlenül szükséges a nystagmus létrejöttében, mert centralis scotomáknál is jól megfigyelhető és normalis nystagmust kapunk. *Velzeboer* azt találta, hogy emberben az optokineticus nystagmusnak csak egy corticalis útja van, a subcorticalis utat nem tartja valószínűnek. *Tichy* az occipitalis és a frontalis lebenyben egy optokineticus zónát tételez fel, és a kettő közti kapcsolat megszakadása eredményezi a nystagmus kiesését, de csak akkor, ha az optico-motoros pályák sérültek, az optico-sensoros pálya sérülése nem befolyásolja a nystagmus működését. *Sala* úgy corticalis, mint corpus callosumot ronsoló és bulbomesencephalicus folyamatoknál is kiesettnek találta az optokineticus nystagmust. *Lawton*, *Smith* és *Cogan* csak akkor találták kiesettnek az optokineticus nystagmust, ha a laesio parietalisan volt, temporalis, occipitalis folyamatoknál csak abban az esetben, ha a mélyben károsítják az opticus rostokat és a parietalis lebenyből jövő rostokat.

Hosszabb ideig tartó ingerlés után megfigyelték, hogy az inger megszűnése után még néhány nystagmoid rángás észlelhető, melynek amplitudója, frekvenciája kevesebb, mint az ingerlés alatt és ami az inger tartalmától függően 4—8 nystagmoid rángásba nyilvánult meg. Ezt az utónystagmust először *Ohm*, majd később számos szerző is megfigyelte (*Krieger*, *Bender*). *Ohm* és *Meckensen* szerint az utónystagmus optikailag kiváltott centralis ingerületnek az inger megszűnése utáni megtartottságának fogható fel, míg *Cord* az effectus nem tartós ingerületi állapotának tartja. Viszont ennek ellentmondani látszik az a tény, hogy a mozgás utóképeinek időtartama szembetűnően túlhaladja az utónystagmus idejét.



A szemmozgások centralis innervációjával igen részletesen foglalkozott *Szentágothai*, aki alapvetően igazolta ennek anatómiai localisatióját. Kimutatta, hogy azoknak az agykérgi mezőknek a roncsolása, ahonnan a szemmozgások kiválthatók, nem eredményezik a szemmozgató magvak degenerációját. Ebből arra következtetett, hogy egy közbeiktatott tekintőközpontnak kell lennie, ahol a kéregből futó rostok végződnek. Tengelyfonaldegeneratio segítségével kimutatta, hogy a rostok a nucleus interstitialis Cajalban és a mesencephalicus formatio retikularisban végződnek. Ingerléses kísérletek alapján arra a következtetésre jutott, hogy horisontalis szemmozgás egyedül a formatio reticularis mesencephaliból váltható ki. A degenerációs jelenségek alapján az egyik oldali m. rectus medialis magját és az ellenoldali abducens magot a formatio reticularis azonos magcsoportja innerválja. Szerinte, mivel a formatio reticularis mesencephali és a nucleus interstitialis Cajal a corticalis és vestibularis ingereket egyaránt feldolgozza és a szemizmokra átviszi, így ezek a magvak az összes szemmozgásoknak egy magasabb jelentőségű integrációs központjai.

A meso-diencephalon fontos szerepét és jelentőségét a vestibularis és centralis nystagmusban *Bergmann* és munkatársai állatkísérletekben bizonyították. A centralis nystagmusban legnagyobb változást az optikus rostok károsodása — fényreflex eltűnése — okozza. Átmetszéses kísérlettel — colliculus superior rostralis részén — a centralis nystagmus megszűnt, míg a vestibularis nystagmus változatlan maradt. Ebből azt a következtetést vonták le, hogy a nystagmus központ a vestibularis íven kívül helyezkedik el. Ez a központ a mesencephalicus formatio reticularis.

*Gosztonyi* esetének pathológiai elemzése kapcsán arra a megállapításra jut, hogy az oldalratekintési pálya nem a mesencephalon formatio reticularisában végződik, hanem itt átkapcsolódva a pons formatio reticularisában kereszteződik és a n. abducens niveaujában végződik. A m. rectus medialisnak szánt rostok visszakanyarodnak, ismételten kereszteződnek és a fasciculus longitudinalis medialisban ascendálva a n. oculomotorius magvidékén végződnek.

Féloldali meso-diencephalicus átmenet laesiojánál *Környey* horisontalis és vertikális tekintészavarokat figyelt meg, *Molnár* mesencephalicus vascularis laesionál — mely magában foglalta a formatio reticularist és a fasciculus longitudinalis medialis is —, vertikális tekintésbénulás mellett ellenoldali horisontalis tekintésbénulást észlelt.

Az a feltevés, mely szerint csupán retinalis folyamat lenne az optokinetikus nystagmus, ellene szól annak a betegnek a lelete, aki delirosus, hallucinatoros állapotban került felvételre, mindkét szemén súlyos visusromlás (b. o. amaurosis, j. o. 10 cm-ről kézmozgáslátás) volt, fixálásról, éleslátásról nem beszélhetünk, az optokinetikus ingerlést is csak az egyik szemével észlelte homályosan, az optokinetikus nystagmus mégis mindkét szemén jól kiváltható volt. *Pasik* és munkatársai majmokon végzett kísérleteiben kimutatták, hogy az egyikoldali szem mechanikus fixálása súlyos visusromlás és a látótér beszűkülése mellett végzett optokinetikus ingerlésre az eltakart époldali szem szabályos optokinetikus nystagmust és utónystagmust észleltek, amely azt mutatja, hogy minimalis optikai informatio is elégséges a mechanizmus beindításához és fenntartásához.

Másik elmélet szerint egy ingerlési állapotnak a subcorticalis pályán lezajló centralis rezgésnek következménye lenne a nystagmus. Ezt a feltételezést saját beteganyagunk elemzése alapján nem látjuk bizonyítottnak, mert olyan esetekben, ahol isolalt corticalis sérülés volt a károsodás kiterjedésétől függően teljesen vagy részlegesen kioltotta az ellenoldali optokinetikus nystagmust. Annál a betegnél, akit otogen eredetű subduralis gennygyülemmel operáltunk,



a jobb oldali temporalis kéreg localis gyulladást mutatott ellenoldali homonym hemianopsiával és azoknál a betegeknél, akiknél a tumoros elváltozás a temporalis lebenyt isolaltan károsította, az ellenoldali nystagmus nem volt kiváltható, holott itt subcorticalis károsodás nem volt megállapítható.

*Meckensen* psycho-optikus elmélete főleg egészséges egyének vizsgálatára támaszkodik. A delirosus és az agydaganatos betegek elemzése, főleg parietalis és temporalis localisatio esetén, más conclusióra vezet. Ezeknél a betegeknél a súlyos aphasia és agynyomásfokozódás miatti apathia, közönyös magatartás alakult ki, erősen beszűkült tudatfunciókkal, a figyelem minden kvalitásának kifejezett csökkenésével, így nem beszélhetünk a figyelem irányításáról, a delirosus betegeknél pedig még tudatos cselekvésről sem. Ennek ellenére az optokinetikus nystagmus csak az egyik, a károsodott féltekével ellentétes oldal felől nem volt kiváltható. Kétségtelen azonban, hogy tartósabb optokinetikus nystagmus kiváltásához feltétlenül szükséges a psyches odafordulás, a figyelem épsége és még ilyen esetben is hamar bekövetkezik a fáradás, ami abban nyilvánul meg, hogy erősen csökken a nystagmus frequentája, pedig a psyches odafordulás csökkenéséről ilyen rövid időn belül nem beszélhetünk (3—6 perc). Ahhoz azonban, hogy rövid ideig kiváltsuk a nystagmust, azaz meggyőződünk egyáltalán kiváltható-e, nem szükséges az egész tudatfuncio igénybevétele és ha nem károsodtak az optokinetikus nystagmus pályái a tudat és figyelem erős beszűkülése esetén is kiváltható.

Mint előzőleg említettük, vannak feltételezések, hogy kizárólag corticalis reflexnek tekinthető és nem képzelhető el subcorticalis pálya (*Velzeboer*). Betegeink között szerepelnek olyanok is, akiknél minimalis corticalis sorvadás, ill. annak teljes hiánya mellett kifejezett kamratágulat mutatkozott, nem minden betegnél kimutatható ellenoldali homonym hemianopsiával, de minden esetben hiányzó ellenoldali optokinetikus nystagmussal, pedig ezen betegeknek nem beszélhetünk lényeges corticalis sorvadásról, hanem subcorticalis atrophiaról.

Az optokinetikus nystagmus pályarendszerének afferens része a retina ganglion sejtjeiben veszi kezdetét, a nervus optikusban folytatódik, innen részben közvetlen optikus rostok a felső ikertelephez, részben a corpus geniculatum lateraleban átkapcsolódva a radiatio optikában vezet az occipitalis látókéreghez (Br. 17). Megfigyeléseink szerint elképzelhető, hogy a corpus geniculatum lateraleból jövő rostok nemcsak az előbb említett kéregterülethez, hanem a frontalis lebeny középső tekervényéhez (Br. 8) is haladnak (geniculo-frontalis pálya).

A frontalis tekintési központ feltételezhetően az optokinetikus nystagmus pályarendszere corticalis átkapcsolásának egyik helye. Annak a betegnek a megfigyelése, akinél isolált és kisterületű corticalis temporalis I. sérülésnél is hiányzott az optokinetikus nystagmus, bár erre a területre nem valószínű, hogy kiterjedjen a radiatio optica, hiszen látótér defectus nem volt észlelhető. A két corticalis tekintési centrum között összeköttetést kell feltételezni, ami egyben az optokinetikus nystagmus pályarendszere intracorticalis összeköttetésének is tekinthető, mert centro-parietalis területen elhelyezkedő, látótérzavart nem okozó laesiok szintén kioltják az ellenoldali optokinetikus nystagmust.

A pályarendszer efferens szára ebből a két központból indul ki. Az occipitalis tekintő központból (Br. 19-ből, ti. az afferens pálya a Br. 17-ből intracorticalis synapsisok révén a Br. 19-hez kapcsolódik) kiinduló rostok az oldalkamra hátsó szarvának lateralis falában húzódó stratum sagittale medialeban haladnak az agytörzs felé. Ezek a rostok a mesencephalon formatio reticulárisában és a nucleus interstitialis Cajalba, mint az összes szemmozgások maga-

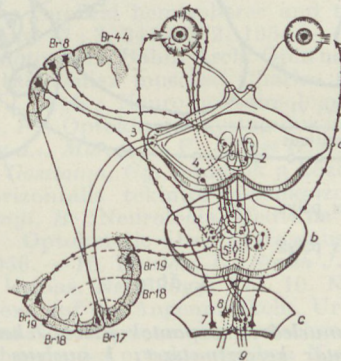


sabb integratiós központjában átkapcsolódnak. Az innen induló oldalratekintési pályák a pons formatio reticulárisában kereszteződve a nucleus abducens niveaujában végződnek, ill. e területről indul el a fasciculus longitudinalis medialisban kereszteződő pálya, mely a nucleus oculomotoriusnak a m. rectus medialis innerváló részénél végződik.

A frontalis tekintő központból (Br. 8) leszálló efferens rostok a capsula internan keresztül szintén a formatio reticularisban és a n. interstitialis Cajalban kapcsolódnak át és az előbbi pályarendszeren keresztül érik el a megfelelő szemmozgató magvakat (*Szentágothai, Gosztonyi*). Az efferens pályarendszer valószínűleg azonos a szemmozgató magvak supranuclearis rostjaival. A formatio reticularis és a szemmozgató magvak supranuclearis központjai közötti kapcsolat biztosítja a szemek ritmikus mozgásait. Ezen alternáló ritmikus szemmozgásokat viszont peripheriás optikus informatio indítja be, amihez az optokinetikus pályarendszer épsége szükséges.

Az optokinetikus nystagmus éppúgy, mint a vestibularis nystagmus csak a „nystagmus törzsapparátusát”, vagy a *Lorente de No* által leírt bonyolult kapcsolóapparátust érintve, ill. itt átkapcsolódva jöhet létre. A vestibularis secunder rostok nagyrésze szintén a formatio reticularis mesencephaliban és a n. interstitialis Cajalban kapcsolódik át a szemmozgató magvakra és eredményezi a nystagmust, amit állatkísérletben *Szentágothai* és munkatársai mutattak ki. Ezek szerint a nystagmusok mechanizmusában a magasabb integratív funkciót a mesencephalicus törzsapparátus biztosítja függetlenül attól, hogy az apparátusba befutó informatio optikai vagy vestibularis pályarendszereken keresztül történik.

Az optikus és vestibularis informatio kapcsolatát a mesencephalicus törzsapparátussal az alábbi ábrán — *Szentágothai* sémájának felhasználásával — tüntettük fel (2. ábra).



2. ábra

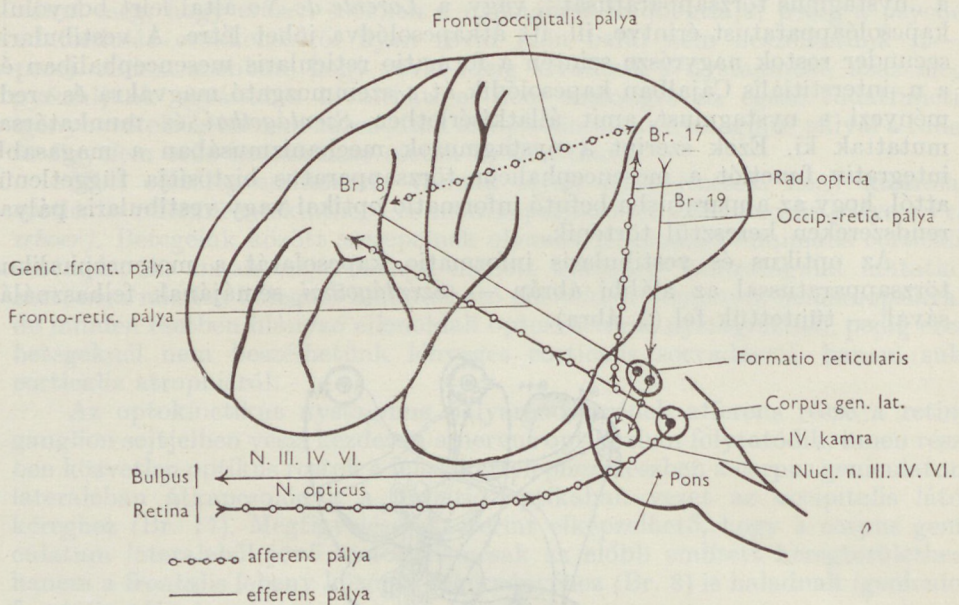
Véleményünk szerint az optikai informatio bejutásához nemcsak a subcorticalis pályák és központok épsége, hanem a kéreg intactsága is szükséges, amit megfigyeléseink és irodalmi adatok is alátámasztanak (*Velzeboer, Meckensen, Enokson*), ellentétben az állatkísérletekben szerzett adatokkal, ahol az optokinetikus nystagmus létrejöttéhez nem szükséges az agykéreg épsége, ill. jelenléte.

A mellékelt ábrán (3. ábra) tüntettük fel az általunk elképzelt optokinetikus nystagmus mechanizmust.

Amint megfigyeléseink is igazolják, az optokinetikus nystagmus kiesése csak akkor következik be, ha a pályarendszer valahol sérül, de csak akkor, ha



a sérülés a corpus geniculatum lateraleből kiinduló afferens, ill. a szemmozgató magvak supranuclearis rostjait, központjait és a corticalis összeköttetéseket, valamint az optokinetikus nystagmus efferens pályarendszerét érinti (Horányi). Egyoldali infranuclearis és infragenicularis pályasérülés nem vezet a pályarendszer megszakadásához, a kétoldali infranuclearis ill, infragenicularis sérülés jelentőségét a kétoldali ophthalmoplégia miatt megítélni nem lehet, optikusok sérülésénél (kétoldali amaurosis) pedig nem jut be optikus informatio. Továbbá azt a következtetést is lehet vonni megfigyeléseinkből, hogy valószínűleg az afferens rostok nem azonosak a látópályákkal, mert amikor látótér kiesés nincs, az optikus rostok nem károsodtak, viszont az optokinetikus nystagmus hiányzott, vagy lényegesen csökkent, ami a pályarendszer sérülésére utal. Az optico-sensoros vagy afferens pályák valószínűleg igen érzékenyek, mert hamarabb károsodnak mint az optikus rostok, ami valószínűsíti ezek fiatalabb képződményét, ti. csak embernél észlelhető, míg állatoknál subcorticalis pályán fut le a nystagmus.



3. ábra

Az afferens rendszer és supranuclearis központok jelzése fekete, az efferens pálya rendszer piros. a) Közti-középagy határ keresztmetszet; 1. nucleus Cajal, 2. nucleus Darkschewitsch, 3. corpus genic. lat., 4. colliculus sup. és praetectalis regio. b) Középagyi keresztmetszet a N. III. magasságában (5), formatio ret (6). c) Híd az abducens maggal (7) és a formatio ret (8), 9. n. vestibularis afferens része. (Szentágothay sémája után ([21])

Az utónystagmusok szerepét ill. mechanizmusát úgy lehet felvázolni, hogy a stimuláló inger megszűnésének pillanatában a formatio reticularisban az ingerületi állapot nem szűnik meg, hanem az előbb ismertetett, meglehetősen hosszú, több átkapcsolási helyen haladó ingerület még fenntartja a nystagmust és minél tovább tart az inger, azaz minél hosszabb ideig váltunk ki nystagmust, annál hosszabb ideig tart az ingerületi állapot és ennek következménye az utónystagmus.



## Összefoglalás

A szerző 21 cerebralis laesiós és egy optikus károsodott betegnél vizsgálta az optokinetikus nystagmust. Az opticomotoros és optico-sensoros pályáknak csak a corpus geniculatum laterale ill. a szemmozgató magvak supranuclearis szakaszán bekövetkezett sérülése oltja ki az ellenkező oldali optokinetikus nystagmust. Az optokinetikus nystagmus pályarendszere a retinában veszi kezdetét, a corpus geniculatum lateraleből részben az occipitalis Br. 17-hez, részben a frontalis Br. 8-as kéregterülethez fut, ezen központokból kiinduló efferens pályarostok a mesencephalicus formatio reticularisban és a n. interstitialis Cajalban, mint a nystagmus törzsapparátusában kapcsolódnak át a megfelelő szemmozgató magvakhoz. A horisontalis tekintéspályák a formatio reticularisban átkapcsolódnak, a pons formatio reticularisában kereszteződve a n. abducens nívaujában végződnek, ill. átkapcsolódás és ismételt kereszteződés után a fasc. long. medialisban ascendálnak és a n. oculomotorius megfelelő magvidékénél (m. rectus medialis) érnek véget. Röviden vázolta a vestibularis rendszerrel való kapcsolát, a nystagmus törzsapparátusán belül, valamint az utónystagmusok mechanizmusát. Valószínűsíti, hogy a corp. gen. lat.-ból közvetlen rostok haladnak a frontalis tekintőközponthoz, továbbá, hogy az afferens rostok nem azonosak a látópályákkal, mivel látótér kiesés nélkül is létrejön az optokinetikus nystagmus kiesése.

## Irodalom

1. Andersen, J.: Optokinetic nystagmus in patients with cranial trauma. Riv. inf. mal. proff. 41 : 6, 944—947, 1954. — 2. Bárány, R.: Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. Arch. Augenheilk. 88. 139—142, 1921. — 3. Bergmann, F.: Lackmann J., Monnier M.: Central nystagmus and its Relation to the Mechanism of Vestibular Nystagmus. Conf. Neurol. Vol. 20. No. 3. 1960. 4. Braak, J. W. G.: Untersuchungen über optokinetische Nystagmus. Arch. Physiol. 21. 309—376. 1936. — 5. Canestrini, L.: Nystagmo optocinetico. Clin. Nouve 9 : 6 308—314, 1949. — 6. Carmichael, H.: Lesions of the cerebral hemispheres and their effect upon optokinetic and caloric nystagmus. Brain. 77 : 3, 345—372. 1954. — 7. Cords, R.: Optische motorischen Feld und optische motorische Bahn. Arch. Ophthal. 117 : 58. 1926. — 8. David, G. Cogan : Neurology of the ocular muscles. Charles C. Thomas. 104—225, 1956. Springfield. — 9. Donald, J. Lyle : Neuro-ophthalmology. Charles C. Thomas. 1956. Springfield. — 10. Enoksson, P.: Optokinetic nystagmus in brain lesions. Acta Ophthal. 34. 1956. — 11. Guillaumat L., Morax P. V., Offret G.: Neuro-ophthalmologie. Masson & Cie. 1959. Paris. — 12. Gosztonyi, Gy.: Adatok a középagy tünet és pályatanához, különös tekintettel a horizontális tekintés mechanizmusára. Idegyógy. Szemle. XIV : 7. 1961. — 13. Horányi, B.: Neurologia. Medicina. 1961. Budapest. — 14. Krieger, C. W., Bender M. B.: Optokinetic after nystagmus in the monkey. EEG. Clin. and Neurophysiol. 8 : 1. 1956. — 15. Lawton, L., Smith J., Cogan G. David : Optokinetic nystagmus in cerebral lesions. Neurology. Vol. 10. No. 2. 1960. — 16. Lorento de No, R.: Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln. Urban u. Schwarzenberg. Wien. 1928. — 17. Max Clara : Das Nervensystem des Menschen. Leipzig 1959. 3. Auflage. — 18. Meckensen, J.: Zur Theorie des optokinetischen Nystagmus. Klin. MBL. Augenheilk. 172 : 6. 1959. — 19. Ohm, J.: Ist der optische Drehnystagmus von einem unbeweglichen Auge auslösbar? Klin. MBL. Augenheilk. 77. 1926 (330—336). — 20. Pasik, P., Pasik T., Krieger H. P.: Effects of cerebral lesions upon optokinetic nystagmus in monkeys. J. Neurophysiol. 22 : 297—304. 1959. — 21. Pasik, T., Pasik P., Bender M. B.: Optokinetic Nystagmus upon Stimulation of an Akinetic Eye in the Monkey. Confin. Neurol. 21 : 109—118. 1961. — 22. Sala, O.: Semeiological value of optokinetic nystagmus. Riv. Oto-Neuro-Ophthal. — 23. Szentágothai J.: Die Rolle der Einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. 1952. Akadémiai Kiadó. Budapest. — 24. Környei, St.: Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalon Übergangsgebietes. Arch. Psychiat. Nervenkr. 198, 535. 1959. — 25. Molnár L.: A verticalis tekintésbénulás localisatiós jelentősége. Idegyógy. Szemle. 11, 1958. — 26. Szentágothai J.: Die Zentrale innervation der Augenbewegungen. Arch. für Psychiatrie. 116 : 921—960. 1943. — 27. Tichy, J.: Optokinetic nystagmus. CSL. Neurol. 19 : 3, 192—203. 1956. — 28. Velzeboer, G.: Bilateral cortical hemianopsia and optokinetic nystagmus. Ned. Tijdschr. Geneesk. 96 : 1, 59—61. 1952.



О. Жадани: Данные к механизму и к диагностическому значению оптокинети́ческого ниста́гма.

Автор исследовал оптокинети́ческий ниста́гм у 21 больного с церебральным поражением и у одного больного с поражением зрительного нерва. Только поражения латерального коленчатого тела или надядерного отрезка глазодвигательных ядер оптикомоторного и оптикосензорного трактов погашают оптокинети́ческий ниста́гм на противоположной стороне. Путь оптокинети́ческого ниста́гма берет начало в сетчатой оболочке и от латерального коленчатого тела проходит отчасти к затылочному Вг 17, отчасти к фронтальному Вг.8 участкам коры. Эфферентные волокна, исходящие из этих центров, переключаются в сетчатом образовании среднего мозга и в междуточном нерве Кахала к соответствующим глазодвигательным ядрам. Горизонтальные пути зрения переключаются в сетчатом образовании. Перекрещиваясь в мосте сетчатого образования они заканчиваются на уровне отводящего нерва или после переключения и повторного перекрещивания они восходят в *fasc. long. medialis* и заканчиваются в области ядра глазодвигательного нерва (*m. rectus medialis*). Автор кратко излагает связь с вестибулярной системой в стволовом аппарате ниста́гма, а также механизм последующего ниста́гма. Автор предполагает, что от латерального коленчатого тела непосредственные волокна проходят к лобному центру зрения, далее, что афферентные волокна не тождественны со зрительными путями, ввиду того, что выпадение оптокинети́ческого ниста́гма возникает также и без выпадения поля зрения.

О. Zsádányi: *Über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung des optokinetischen Nystagmus.*

Der optokinetische Nystagmus wurde bei 21 Patienten mit cerebraler Läsion und bei einem Opticus-Beschädigten untersucht. Der kontralaterale optokinetische Nystagmus wird nur bei Läsionen des Corpus geniculatum lat. bzw. der supranuklearen opticomotorischen und -sensorischen Bahnen ausgelöscht. Der Reflexbogen des optokinetischen Nystagmus nimmt in der Retina seinen Anfang und verläuft aus dem Corpus geniculatum laterale teils zum occipitalen Rindenfeld 17, teils zum frontalen Rindenfeld 8. Die efferenten Bahnen dieser Felder werden in der *Formatio reticularis mesencephali* und in den *Nn. interstitiales Cajal* umgeschaltet, die als Stammapparat des Nystagmus anzusehen sind. Es werden der Verlauf der Blickbahnen, ihre Verbindung mit dem Vestibularissystem im Stammapparat des Nystagmus, sowie der Mechanismus des Nachnystagmus erörtert. Es wird für wahrscheinlich gehalten, dass aus dem *Corpus geniculatum lat.* direkte Fasern zum frontalen Blickfeld ziehen, weiterhin, dass die afferenten Fasern des optokinetischen Nystagmus nicht identisch mit Sehfasern sind, da der optokinetische Nystagmus auch bei intaktem Gesichtsfeld ausfallen kann.



## Az electroencephalographia és electrocorticographia feladatai a fokális epilepszia sebészeti kezelésével kapcsolatban\*

Írta: KAJTOR FERENC dr.

A konzervatív kezelés megjavulásának eredményeként egyre kisebb azoknak az epilepsziásoknak száma, akik, szigorú értelemben véve, alkalmazkodik a sebészeti kezelésre. Mégis számos gócos epilepsziás betegen jobban lehetne segíteni radikális úton, mint antikonvulzáns gyógyszerekkel. Ezekben az esetekben az EEG-laboratórium álláspontja döntő értékű a sebészeti beavatkozás kérdésében. Ezért vitatták meg az EEG-nak, ECoG-nak és a mély elektrográfiaának a radikális kezeléssel kapcsolatos szerepét számos munkában és több kollokviumon az utolsó évtizedben. Penfield és Jasper (1954) alapvető munkája mellett a temporális epilepsziáról tartott második kollokviumon elhangzott előadások (kiadó Baldwin és Bailey, 1958), továbbá az A. R. N. M. D. kötetben megjelentek (kiadó Solomon, Cobb és Penfield, 1958) tartalmaznak nagy anyagot az elektromos kisülés kiterjedésének és oldalíságának meghatározására szolgáló technikáról, és az esetek operációra való kiválogatásáról.

Az utóbbi években epilepsziások műtéti kezelésével kapcsolatban hazai szerzők (Kajtor 1955, 1956; Fényes és mtsai 1956; Németh, Obál és Orosz 1956; Juhász 1956; Zoltán, Obál és Fényes 1957; Fényes, Zoltán és Fényes 1961) is közöltek többé-kevésbé részletes EEG- és ECoG megfigyeléseket, de a tárgykör minden aspektusára kiterjedő feldolgozására eddig nem került sor.

A praeoperatív elektrográfiával foglalkozó beszámolókból megállapítható, hogy a bioelektromos lokalizálás módszerei bizonyos haladást mutatnak, amennyiben a sub- és supraduralis ECoG-t és a mély elvezetéseket gyakrabban alkalmazták az utóbbi években, bár a lokalizálás elvei változatlanok maradtak.

a) A 10—20 elektródos rendszer, melyet Jasper (Penfield és Jasper, 1954) javasolt az EEG számára, alkalmas nemcsak a tájékozódás, hanem a részletes elemzés céljaira is, ha járulékos elektródokkal egészítjük ki. Az orr-garati, a sphenoidális és tympanicus elektródok nagyon hasznosnak bizonyultak a bazális és mediális halántéklebenyi struktúrák epileptiform tevékenységének tanulmányozására. Ezek gyakran igen aktív görcstevékenységet vehetnek fel, amint azt klinikánkon is megfigyeltük (Kajtor 1956, 1957 és 1961). Az elülső temporális elektródok lehetővé teszik a temporális pólusban levő góc pontos elkülönítését az elülső-alsó frontális ( $F_{7-8}$ ) vagy a középső temporális ( $T_{3-4}$ ) vidék kisüléseitől.

Mégis lehetséges, hogy a fejbőri elektródokkal felvett elektrogramok nem szemléltetik az agykéregben vagy a mély képletekben keletkező potenciál változásokat. Williams és Parsons—Smith (1950) leírta, hogy epilepsziásokban magas feszültségű kóros ritmusok és elszórt hullám csoportok vehetőek fel mély elektróddal, míg ugyanakkor semmiféle rendellenesség nem mutatkozik a rutin technikával készített EEG-ban. Továbbá, Abraham és Ajmone—Marsan (1958) azt találta, hogy a corticalis szinten jelentkező epileptiform kisülések jelentős hányadát nem veszik fel a fejbőri elektródok. Az izolált, elszórt kisülést gyakrabban kísérik megfelelő fejbőri elektromos események,

\* „Az epilepsziák sebészeti kezelése és annak neurophysiologiai oldalai” kerekasztal konferencián (Smolenice, 1960. okt. 1.) felkérésre tartott előadás.



mint a ritmikusan ismétlődő potenciálokat, amelyek pedig a halántéklebenyi roham jellegzetes együttjárói.

Mostmár nyilvánvaló, hogy a fokális rohamok leggyakrabban az egyik vagy mindkét halántéklebenyből erednek, s ezért halántéklebenyi műtétre van leggyakrabban szükség. Azonban az esetek többségében az EEG-ra kell támaszkodni annak meghatározásában, hogy kétoldali vagy egyoldali az epileptogen károsodás és, hogy melyik halántéklebenyben van a góc. Fontos, hogy egynél több praeoperatív EEG-t készítsünk ezeknél a betegeknél. Itt újból rá kell mutatnom arra, hogy szükséges speciális bazális elektródokat használni a mediális temporális struktúrák kivizsgálásához, mivel a halántéklebenyi epilepsziások jelentős hányadában az epileptiform kisülés ezekben az elvezetésekben látható a legjobban, sőt bizonyos esetekben alig észlelhető a szabványosan elhelyezett fejbőri elektródokban.

Az epilepsziásan károsodott halántéklebeny eltávolítása nemcsak az egyik oldali temporális fokális rohamok megszüntetéséhez elegendő, hanem a homológ területben jelentkező egyidejű, átvezetett, alacsonyabb feszültségű tüzelés eltüntetéséhez is. A kevésbé aktív ellenoldali tüske góc jelenléte és a károsodott halántéklebeny Ammonszarvának és uncusának kórbonctani elváltozásai között 1% szinten szignifikáns összefüggést talált *Kennedy és Hill* (1958). Ugyanők azt is megállapították, hogy a sphenoidális és a fül elektród által képezett derivációban a barbitur okozta szapora ritmus jóval gyengébb a kórbonctanilag károsodott lebeny felett, továbbá, hogy e gyors ritmus csökkenésének mértéke és a mediobasalis képletek, valamint a határos fehérállomány roncsoltsága között ugyancsak 1% szinten szignifikáns kapcsolat áll fenn. Az EEG jellegzetességei tehát előre meg tudják jelölni a halántéklebenyben levő epileptogen kórbonctani lézió helyét.

Számos esetben azonban az ismételt EEG-ok mindkét halántéklebenyben egyidejű és egyenlő feszültségű, vagy a két oldalon függetlenül jelentkező kisülést (góc eltolódást) fednek fel. A rohamok lefolyásának klinikai elemzése sem tud világos bizonyítékot szolgáltatni arra, hogy a roham a jobb vagy a bal lebenyből ered-e? Az a kérdés merül tehát fel, hogy az epileptogen lézió a bal vagy a jobb oldalon elsődleges, ill. másodlagos, vagy határozottan bilaterális, esetleg diffúz-e, felszínesen vagy inkább mélyen fekszik? Bitemporális elektrográfias rendellenességek középvonalbeli subcorticalis képletekben, a septalis régióban fellépő kisülésnek is lehetnek következményei (*Creutzfeldt* 1956; *Leel—Össy és Kajtor* 1956).

b) Ez utóbbi tények az operáció elleni állásfoglalásra ösztönözhetnek, vagy olyan következtetésre, hogy a praeoperatív EEG nem szolgáltathat megbízható adatokat a műtéti prognózist illetően. De egyúttal rámutatnak arra is, hogy szükséges használni implantált sub- és *supraduralis* elektródokat, valamint többvezetékes mélyelektródokat a domináns epileptogen terület meghatározásának megjavítása érdekében.

Több kutató beszámolt már a *sub-* és (vagy) *supraduralis* elektródok műtét előtti alkalmazásáról; ezeket egyesek nagy számban helyeznek be a halántéklebenyi külső, alsó és belső felszínre, és jelentős ideig, 1—7 napig tartják ott (*Millett* 1955, 1959; *Ajmone—Marsan és van Buren* 1958; *Rovetta* 1959; *Jasper* 1962). Az elektródok elhelyezkedését Rtg-felvételek segítségével ellenőrzik. A sub- és *supraduralis* ECoG és a mély elektrografia kombinációja különösen a halántéklebenyi és kétoldali EEG-rendellenességeket mutató esetekben lehet eredményes (*Ajmone—Marsan és van Buren* 1958; *Gibbs, Amador és Rich* 1958; *Delgado és Hamlin* 1958).

A finom, *többkontaktusú mélyelektródok* implantálásának emberben alkalmazott módszereit több helyen fejlesztették ki; különösen aktívak e tekin-



tetben *Bickford* és *munkatársai* a Mayo Clinicán. A mély elektrográfia segítségével nyerhető információk típusát és magának a módszernek megbízhatóságát, s az ezzel kapcsolatos egyéb kérdéseket egy 1956-ban tartott symposionon és az 1961-i római EEG-kongresszuson vitatták meg. Újabban pneumográfiás kontroll mellett helyezik el a többvezetékes elektródokat, szabad kézzel (*Ajnone—Marsan* és *van Buren* 1958), vagy stereotaxiás technikával (*Becker* és *Mtsai* 1957; *Bancaud* 1959; *Maspes* és *Mtsai* 1961). A halántéklebeny felszínéről és a mélyen fekvő mediobasalis állományból egymástól meglepően független kiséleteket vettek fel, hasonlókat a mi megfigyeléseinkhez (*Kajtor* 1957; *Kajtor* és *mtsai* 1958).

c) Az „aktiváció” módszerei nagy jelentőségűek a sebészi használatra szánt topikus diagnózisban. A *Jasper* és *Courtois* (1953) által leírt i. v. Metrazol (Tetracor) eljárással a beteg saját jellegzetes morfológiájú és lokalizációjú epilepsziás kiséleteit lehet aktiválni, ha gondosan történik az adagolás, és a habituális rohamot lehet kiváltani, ha kívánjuk. Ugyanabban a betegben az elektromos kép meglehetősen állandó marad az egymást követő aktiválások alkalmával, legalábbis a lokalizációs jellegzetességek tekintetében. Az indukált klinikai roham bioelektromos jellegzetességeinek elemzése értékes információkat adhat a főgóc oldalisága tekintetében is. Az alaptervékenység *gócoss depressziója* vagy *desynchronisatiója* a roham kezdetén rámutathat a roham keletkezésének oldalára, de félre is vezethet. A viszonylag magas Tetracor adagok azonban kétoldali synchroniát okozhatnak a felszínen és a mélyben egyaránt, mely inkább a Tetracor „nem specificus” hatásának, mint a synchronisatio hajlam megnyilvánulásának tekintendő.

Az EEG-ot, ECoG-ot és mély elektrográfiát érdemes elvégezni mesterségesen előidézett vagy természetes alvás alatt, különösen olyan betegeknel, akiknek rohamai halántéklebenyi eredetre mutatnak (*Gibbs* és *mtsai*, 1948, 1958; *Iobst* és *Forster* 1951; *Kajtor* 1956, 1957; *Kajtor* és *mtsai* 1958; *Silverman* 1958). Összehasonlító tanulmányukban *Merlis*, *Grossman* és *Henriksen* (1951) azt találták, hogy a Metrazol az epilepsziáknak minden klinikai csoportjában hatásosabb az alvásnál, kivéve az elülső halántéklebenyi góccok eseteit. Fontos azonban a gyors és rövid hatású barbitur anaesthesia szintjét úgy alakítani, hogy optimálisan facilitálja a tüskék jelentkezését. Az altatónak túl gyors és túl bőséges befecskendezése a kiséletet elnyomhatja, továbbá egyidejű kiséletet válthat ki a halántéklebeny felszíneinek nagy területei felett (*Rovetta*, 1959).

Problematikus esetekben mind a Tetracor, mind az alvási aktivációt ajánlatos elvégezni külön-külön napon vagy kombinálva. A *perifériás sensoros ingerlés* egyedül vagy kis Tetracor adagokkal való előzetes szenzibilizálás után kiválthat epileptiform választ a megfelelő modalitású ingerek útján. Bizonyos halántéklebenyi epilepsziások jól értékesíthető választ adnak az Evipan altatás megfelelő szakaszában végzett fájdalom ingerlésre (mediobasalis fókuszkok), míg mások hang és kalorikus (vestibularis) ingerekre (külső temporális léziók; *Kajtor* 1957, *Kajtor* és *Kiss* 1961; *Ionasescu* 1961).

d) A műtét előtti elektrografiás leletek értékelésének céljaira az EEG és ECoG által felvehető különféle *epileptiform változások morfológiáját* és jellegzetességeit különösen leírta *Gastaut* (1953), *Jasper* (Penfield és *Jasper*, 1954), *Ajnone—Marsan* és *Ralston* (1957) és mások. Sajnos, semmiféle megjelenési jellegzetesség nincs, amire biztosan lehetne támaszkodni a felszínes kiséleteknek a mély képletek kiséleteitől való elkülönítésére, jóllehet ez utóbbiak rendszerint igen rövid tartamúak. A tüske-és-hullám komplexekről, amelyeket általában „petit mal varians”-ként emlegetnek, azonban azt tartják, hogy intrinsic kérgi minta.



A „primer” fókusz meghatározása céljából, természetesen, különböző adatok szükségessége a tüskék vagy meredek hullámok megjelenésében: a kvantitatív predominancia, a nagyobb amplitudó, rövidebb tartam és időbeli megelőzés a „kivetített” (másodlagos) kisüléshez viszonyítva. Számos esetben, ezek az adatok már elérhetők a fejbőri és basalis elektródokkal felvett ismételt EEG-okban, ha kellően teljes vizsgálat történt egy vagy több aktiválási módszerrel. Mindazonáltal, egyetlen bizonyos szabályra vagy alapelvre, mint pl. a kóros alaptevékenység jelenlétére nem lehet minden esetben támaszkodni az „elsődleges” vagy „kivetített” (másodlagos) kisülés diagnózisának felállítására folyamán.

Mint előbb már említettem, az összes görcepotenciáloknak, melyeket az implantált kérgi elektródok fel tudnak venni, csak egy kis százalékát lehet elvezetni a rutin EEG-módszerekkel. Ez az eltérés lehet felelős az ún. „elektrográfiásan néma” rohamok egy részéért. Mégis, a közvetlen elektromos ingerléssel a hippocampusban kiváltott fokális roham elnyomhatja vagy desynchronizálhatja az azonosoldali temporális kéreg gócos tevékenységét (Penfield és Jasper, 1954; Niemayer, 1958) és a néma rohamok okát azoknak a területeknek az epileptiform kisülése is képezheti, amelyek képesek deprimálni vagy desynchronizálni a nagyagykéreg elektromos tevékenységét (Penfield és Jasper 1954; Kajtor 1961).

Az elmondottakból világos, hogy a sebészi kezelés mellett vagy ellene való döntés kombinált klinikai-elektrográfiás diagnózis alapján történhetik csak. Azok a betegek alkalmasak leginkább a műtetre, akik szigorúan az egyik féltekére korlátozott lokalizált kisülést mutatnak. Ezenfelül azoknak a betegeknek is, akikben nyilvánvalóan független epileptiform tevékenység jelentkezik mindkét halántéklebenyben, de az egyik oldalon predomináló epilepsziás tendencia állapítható meg, szintén jó esélyeik vannak arra, hogy féloldali temporális lobectomiával a rohamoktól való megszabadulást elérjék (Bloom, Jasper és Rasmussen, 1960). Viszont annak megállapítása, hogy a kétoldali elektromos rendellenesség közül melyik a súlyosabb, nem mindig könnyű, még akkor sem, ha hosszabb időn át egyidejű felvételeket végzünk extracranialis, sub- és supraduralis, valamint többvezetékes mélyelektrodokkal. Számos ilyen esetben a végső következtetés nem teljesen megnyugtató, és mind a klinikai és elektrográfiás kritériumokat tekintetbe kell venni, felhasználva ezek mellett a PEG által kimutatott pathológiás jelenségeket is. A megközelítően azonos intenzitású kétoldali halántéklebenyi góc kimutatása egyértelmű a műtét kontraindikációjával (Falconer és mtsai 1958; Bloom, Jasper és Rasmussen 1960).

Vannak betegek, akikben a tüskézés az inferomediális képletekben nagy túlsúlyt ér el a halántéklebeny külső kérgi részéhez viszonyítva. Ez annak bizonyítéka, hogy a parahrinális képletek felelősek elsősorban az epilepsziás syndromáért, s ezért ezek számára a transventriculáris amygdala-hippocampus eltávolítását lehet javallni, amelynek eredményeiről Niemayer (1958) számolt be.

A kórbonctani károsodás helye és a görcestevékenység EEG-maximuma közötti megnevezés kivételesen fordul csak elő. Ez annak következménye, hogy részben nagy neuron tömegek pusztultak el a kórbonctani károsodás által, és, hogy másodlagos góc képződött vagy az ellenoldali félteke homológ területeiben, esetleg az ipsilaterális félteke távolabbeső részeiben.

*Műtét alatti corticographia.* A feltárt agy ECoG-jának az a feladata, hogy körülhatárolja azt az agyi szövetet, melynek kimetszésétől várható az epileptogen károsodás, ill. károsodások eliminálása. Az ECoG feladata kisebb, ha preoperatív ECoG-ot lehetett végezni. A kérgi tevékenység feszültsége a



közvetlen elvezetésben kb. öt-tízszer annyi, mint azé, amit a felette levő fejbőri elektródokban láthatunk; ezenkívül a túskegóc lokalizálása is rendszerint sokkal pontosabb az ECoG-ban. Bizonyos esetekben a corticogrammban olyan fókusz is megjelenik, amely egyáltalában nem volt észlelhető a preoperatív EEG-ban. *Jasper* szerint (*Penfield és Jasper 1954*) a túske rendelleneséget csak akkor lehet definitív jelentőségűnek tekinteni, ha együtt jár 1. a kéreg objektív kórbonctani károsodásával és (vagy) 2. kóros háttér tevékenységgel. Az elszórtan jelentkező, alacsony feszültségű és normális alaptervékenységre rakódó túskek gyanúsak arra, hogy távoli gócból vezetődtek oda. Rendszerint azonban az átvezetett túskek alacsony feszültségűek és hosszabb tartamúak, azaz, meredek hullámként írhatók le.

A görcspotenciálok átvezetése következhet be olyan túske gócból, amely mint elsődleges kisülés fedett kéregterületben, pl. a félteke basalis vagy mediális felszínén foglal helyet. Ezeknek a területeknek, pl. az orbitalis cortexnek, és a hippocampalis, valamint az amygdaloid areanak feltérképezésében nagy jelentősége van a mélyelektródokkal történő elvezetéseknek (*Kendrick és Gibbs 1957*).

*Aktíváló ágensek*, főleg a Tetracor (Metrazol), és a halántéklebenyi epilepszia esetekben a rövidhatású barbitur anaesthesia alkalmazható az operatív ECoG céljaira, ha szükséges. A gócos kérgi vagy mély epilepsziás kisülés kiváltására használják a direkt elektromos izgatást is. Bizonyos esetekben azonban az elektromos ingerlés az electrocorticalis tevékenység csökkenéséhez (extinctio, suppressio vagy „arousal” válasz) vezethet. Az utókisülés kiváltása magában nem elegendő bizonyíték ahhoz, hogy az epileptiform tevékenység fókuszának lokalizálásában rátámaszkodhassunk, legalábbis a halántéklebenyi gócok esetében (*Walker, Lichtenstein és Marshall 1960*). Számos alkalommal viszont egy feltűnő túske fókusz kimetszése a környező szövetet tüzelésre gerjesztheti, amely még aktívabb lehet mint az eredeti góca volt.

A halántéklebenyi területén kívül megfigyelt elektromos epileptiform tevékenység hajlamos a diszkrét körülírtságára és gyakran szorosan kapcsolódik nyilvánvaló kórbonctani károsodáshoz. Nemritkán csupán egy kis fokális kisülést lehet találni nagykiterjedésű kórbonctani károsodás szélén, és lehetséges, hogy ennek a területnek kimetszése a durva kórbonctani góca megahagyása mellett is a rohamok megszűnéséhez vezet. A halántéklebenyi kisülések jellemzője az ECoG-ban is az ide-oda tolódás, a kis, körülírtan tüzelő góca hiánya, a multifocalisnak látszó minta, és a rendkívüli hajlam synchronia képzésére (*Ajmoné—Marsan és Baldwin, 1958*).

Az agyszövet eltávolításának végső kiterjedését az agyszövetben jelenlevő durva rendellenesség és az egymást követő postexcisiós ECoG-okban visszamaradó aktív tüzelés irányítja. Ha epileptiform abnormalitás marad vissza az ipsilaterális opercularis vagy insularis területben a halántéklebenyi eltávolítása után, ezek a területek elszívhatók a nem-domináns féltekében. De a rohammentesség biztosításához ez nem feltétlenül szükséges, ha „secundär” insularis, ill. opercularis kisületről van szó. Vannak betegek, akikben a halántéklebenyi epilepsziához az orbitális terület epilepsziás góca is társul, melynek eltávolítása szükséges a rohammentesség eléréséhez (*Jasper 1960*).

*Gibbs, Amador és Rich (1958)* halántéklebenyi gócos betegek egy kisebb csoportján kimutatta, hogy a kimetszés utáni ECoG-nak csekély értéke van annak megjósolásában, hogy vajon lesznek-e vagy nem görcspotenciálok a postoperatív EEG-ban? Ez a következtetés felveti annak a kérdését, hogy van-e egyáltalán szükség az operatív ECoG-ra? vagy, hogy a sebész ECoG nélkül végezze-e el a lehetséges legkiterjedtebb halántéklebenyi eltávolítást? *Walker, Lichtenstein és Marshall (1960)* szintén arra a következtetésre jutott,



hogy a postablatiós ECoG összefüggése a klinikai eredményekkel nem tiszta, legalábbis a halántéklebenyi epilepsziában. Ezzel ellentétben *Jasper* (1960) azt találta több mint 150 eset értékelése kapcsán, hogy statisztikailag értékelve a prognózis jobb a betegek azon csoportjában, akiknél a sebészi eltávolítás után az ECoG-ban nem maradt vissza jelentős mennyiségben elektromos kisülés.

Mivel számos idegsebész követeli az ECoG lebonyolításának valamivel gyorsabb módszerét, sürgősen megoldandó feladat a corticographiára áldozott idő megrövidítése. Megoldásként *Le Beau* (1959) nemrég egy új eszközt szerkesztett, a „pastilleporte-electrodes” rendszerét ECoG számára. Ez a rendszer nagyszámú korong alakú elektródot fűz össze egymáshoz szorosan kapcsolt sorokba, amelyeket mint egy szőnyeget lehet ráteríteni a kéregre, s amelyet így nagyon gyorsan fel lehet helyezni, még a parasagittalis kéreg felszínekre is. Ez az elektród rendszer könnyen elmozdítható is, s így a kitűnő kontaktussal párosult gyors mozgathatóság az ECoG idejét lényegesen lerövidíti a szerző véleménye szerint. A bazális felszínek kikémlésére azonban nem alkalmas ez a rendszer, s így a célnak megfelelő eljárás változatlanul a szigetelt szárú hosszú elektródok betolása a koponya bázisára, ill. többszörös mélyelektródok bevezetése.

*Posztoperatív electroencephalographia.* Állatkísérletekből jól ismert (*Pope és mtsai* 1947; *Gastaut* 1953), hogy független góc fejlődhet ki ez ellenoldali halántéklebenyben alumíniumkrémnek az egyik halántéklebenyre fecskendezése után. Jóllehet az ellenoldali félteke tüzelése megmaradhat az elsődleges epileptogen area kimetszése után, ez az elektrográfiai kisülés, idővel, spontán megszűnhet. A másodlagos góc jelenléte ezért nem zárja ki az emberben sem szigorúan egyoldali epileptogen lézió létezését, és az elsődleges (predomináló) fókusz eltávolítását követheti az ellenoldali kisülés fokozatos csökkenése és végül, eltűnése, még fiatal betegeken végzett hemisphaerectomia után is (*Fabisch, Glees és MacMillan*, 1955).

Állatkísérletekben az elsődleges epileptogen lézió kimetszésének hatása függ az időtől, amely eltelt a másodlagos, ellenoldali kisülés kifejlődésétől. Bár jelentékeny eredménnyel jár a korábbi időszakban történt sebészi beavatkozás, ugyanez a műtét az epilepszia későbbi szakában végezve már nem mutat nyilvánvaló befolyást (*Morrell*, 1960). Ezek a megfigyelések arra kell ösztönözzenek, hogy ha a műtét indikációi fennállanak, minél hamarabb történjen meg a domináló góc sebészi eltávolítása.

Másrészt azonban, ha a legaktívabb fókusz kimetszése megtörtént, egyéb területek vehetik át a rohamok kiváltásában a predomináló szerepet. Úgy látszik, hogy bizonyos esetekben az elsődleges, domináns góc valamiféle elnyomó hatást fejt ki az egyéb területek görcstevékenységre (*Penfield és Jasper*, 1854); *Schmalbach és Steinmann*, 1955; *Kajtor, Haberland és Hullay*, 1959). Így igen valószínű, hogy a rohamok műtét utáni megmaradása a nem-operált homológ terület, vagy (és) a kimetszés helyét körülvevő széli terület idegsejt tömegeinek felszabadult epileptogen aktivitásából származik. De az EEG-rendellenességek részbeni megmaradása, ill. túlóldali felerősödése nem jelenti szükségszerűen, hogy klinikai rohamok fognak jelentkezni a szokásos postoperatív gyógyszerelés mellett. Bizonyos esetekben teljes, vagy csaknem teljes rohammentesség követi a műtétet annak ellenére, hogy az EEG-ben folytatódik az epileptiform kisülés (*Bloom, Jasper és Rasmussen*, 1960). Jelentős bizonyítéknak látszik a kétkedő hangokkal szemben *Jasper, Arfel Capdeville és Rasmussen* (1961) által a prae-postoperatív EEG és ECoG prognosztikai értékére vonatkozóan írt közleménye. Ez a nagy gondossággal, statisztikai módszerrel elkészített munka újból állást foglal amellest, hogy a jó sebészi eredmények valószínűsége határozottan nagyobb azokban a betegeknél, akik-



ben az epilepsziás kislülés elektromos jeleinek eliminálása sikerült. A postoperatív prognózis felállítása természetesen annál jobb, minél gondosabb és sokrétűbb a beteg elektrográfias kivizsgálása.

#### Irodalom

1. Abraham, K. és Ajmone-Marsan, C.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10 : 447, 1958. — 2. Ajmone-Marsan, C. és Baldwin, M.: Baldwin és Bailey (Ed.) „Temporal Lobe Epilepsy”. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 368. o., 1958. — 3. Almone-Marsan, C. és van Buren, J. M.: ugyanott, 78. o. — 4. Ajmone-Marsan, C. és Ralston, B. L.: „The Epileptic Seizure. — Its Functional Morphology and Diagnostic Significance. A Clinical-Electrographic Analysis of Metrazol-induced. Attacks”. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 1957. — 5. Bancaud, J.: *Neuro-Chirurgie*, 5 : 55, 1959. — 6. Becker, H. C. és mtsai: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 9 : 553, 1957. — 7. Bickford, R. G.: *Neurology* (Minneapolis), 7 : 469, 1957. — 8. Bloom, B., Jasper, H. és Rasmussen, Th.: *Epilepsia*, 1 : 351, 1960. — 9. Creutzfeldt, O.: *Schweiz. Arch. Neurol. Psych.* 77 : 163, 1956. — 9/a Cigánek, L.: Round Table Conference on Surgical Treatment of the Epilepsies and Its Neurophysiological Aspects”. Cenráček és Cigánek (Ed.). SAV, Bratislava, 1962. — 10. Delgado, J. M. R. és Hamlin, H.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10 : 463, 1958. — 11. Fabisch, W., Glees, P. és MacMillan, A. L. *Msch. Psychiat. Neurol.* 130 : 385, 1955. — 12. Fényes, Gy. és mtsai: *Ideggyógy. Szle. Melléklet*, 1956. 306. o. — 13. Fényes I., Zoltán L. és Fényes Fy.: *Ideggyógy. Szle.* 14 : 293, 1961. — 14. Gastaut, H.: *Rev. Neurol.* 88 : 310, 1953. — 15. Falconer, M. A. és mtsai: Baldwin és Bailey (Ed.) „Temporal Lobe Epilepsy”. Ch. C. Thomas, Springfield Ill. 396. o. 1958. — 16. Gibbs, E. L., Fuster, B. és Gibbs, F. A.: *Arch. Neurol. a. Psychiat.* (Chicago) 60 : 331, 1948. — 17. Gibbs, F. A., Amador, L. és Rich, C.: Baldwin és Bailey (Ed.) „Temporal Lobe Epilepsy”. 358. o., 1958. — 18. Jasper, H. és Courtois, G.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 5 : 443, 1953. — 18/a Jasper, H., Arfel-Capdeville, G. és Rasmussen, T.: *Epilepsia*, 2 : 130, 1961. — 19. Jasper, H.: „Round Table Conference on Surgical Treatment of the Epilepsies and Its Neurophysiological Aspects”. Csernáček, L. és Cigánek, L. (Ed.) SAV, Bratislava, 1962. — 20. Ionasescu, V.: *Acta Psych. Neurol. Scand.* 36 : 415, 1961. — 21. Juhász P.: *Ideggyógy. Szle. Melléklet*, 251, 1956. — 22. Kajtor F.: *Acta Med. Hung.* 8 : 217, 1955. — 23. Kajtor F.: *Arch. f. Psychiat. Z. Neur.* 194 : 238, 1956. — 25. Kajtor F.: *Arch. f. Psychiat. Z. Neur.* 196 : 135, 1957. — 26. Kajtor F., Hullay J., Faragó L. és Haberland K.: *Arch. Neurol. a. Psychiat.* (Chicago), 80 : 25, 1958. — 27. Kajtor F., Haberland K. és Hullay J.: „The First International Congress of Neurological Sciences, Brussels, 1957. Vol. III. EEG, Clinical Neurophysiology and Epilepsy. Pergamon Press, London, 1959. 627. o. — 28. Kajtor F. és Kiss Z.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 12 : 934, 1960. — 29. Kajtor F.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13 : 400, 1961. — 30. Kendrick, J. F. és Gibbs, F. A.: *J. Neurosurg.* 14 : 270, 1957. — 31. Kennedy, W. A. és Hill, D.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 21 : 24, 1958. — 32. Le Beau, J. és mtsai: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 11 : 821, 1959. — 33. Leel-Össy L. és Kajtor F.: *Ideggyógy. Szle. Melléklet*, 288. o. 1956. — 34. Maspes, P. E. és mtsai: *Neuro-Chirurgie*, 7, 118, 1961. — 35. Merlis, J. K., Grossman, Ch. és Henriksen, G. F.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 3 : 71, 1951. — 36. Milletti, M.: *Acta Neurochir.* 4 : 470, 1955. — 37. Morrell, F.: *Epilepsia*, 1 : 538, 1960. — 38. Németh J., Obál F. és Orosz É.: *Ideggyógy. Szle. Melléklet*, 308, 1956. — 39. Niemayer, P.: Baldwin és Bailey (Ed.) „Temporal Lobe Epilepsy”. Cg. C. Thomas, Springfield, Ill. 463 o., 1958. — 40. Penfield, W. és Jasper, H.: „Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain”. Little, Brown and Co. Boston, 1954. — 41. Pope, A. és mtsai: *Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* 21 : 218, 1947. — 42. Rasmussen, T. és Jasper, H.: Baldwin és Bailey (Ed.) „Temporal Lobe Epilepsy”. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 440 o., 1958. — 43. Rovetta, P.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 11 : 521, 1958. — 44. Silverman, D. és Morisaki, A.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10 : 425, 1958. — 45. Schmalbach, K. és Steinmann, H. V.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 173 : 377, 1955. — 46. Solomon, H. C., Cobb, S. és Penfield, W. (Ed.): „The Brain and Human Behavior”. William a. Wilkins Co. Baltimore, 1958. — 47. Williams, D. és Parsons-Smith, G.: *Brain*, 73 : 191, 1950. — 48. Zoltán, L., Obál F. és Fényes Gy.: „The First International Congress of Neurological Sciences, Brussels, 1957. Vol. III. EEG. Clinical Neurophysiology and Epilepsy. Pergamon Press, London, 1959. 693. o.

Ф. Кайтор: Задачи электроэнцефалографии и электрокортикографии в связи с хирургическим лечением очаговой эпилепсии.

F. Kajtor: Die Aufgaben der Elektroencephalographie und Elektrocortico-graphie in der chirurgischen Behandlung der fokalen Epilepsie.



## Beszámoló a II. Nemzetközi Idegsebész Kongresszusról

A II. Nemzetközi Idegsebész Kongresszust az Idegsebész Világszövetség rendezésében 1961. októberében tartották Washingtonban. A kongresszus előkészítésén és zavartalan lebonyolításán 19 Bizottság munkálkodott, melynek eredményeképpen egy minden szempontból igen jól megszervezett, nívós és az idegsebészet jelenlegi állását — a traumatológia kivételével — minden területen összefoglaló kongresszusként lehettünk résztvevői. A kongresszust Washington legmodernebb szállodájában, a Statler Hillton-ban tartották. A kongresszus elnöke Prof. Paul Bucy, főtítkára Prof. Bronson Ray volt, a világszövetség előző négy évre választott elnöke, illetve főtítkára. A kongresszuson kb. 600 hivatalos résztvevő volt jelen.

A kongresszus tudományos programja négy nap alatt zajlott le. A beküldött kb. 150 előadásból a referátumokon kívül délutánonként 12 hangzott el, melyeket a kongresszus előkészítő bizottsága választott ki. A többi beküldött előadás „read by title” alatt futott, és a kongresszus nyomtatott anyagában jelent meg.

Jelen beszámolómban részben a kongresszuson elhangzott előadásokról, részben azonban a beküldött érdekesebb el nem hangzott dolgozatokról is adunk összefoglalást.

Az első fő téma a „Radioaktivitás és nehéz sugárzó részecskék az idegsebészetben” volt. Referátumot C. A. Tobias (Berkeley, Calif.) tartotta, „Nehéz sugárzó részecskék biológiai hatása” címmel. Szerző és mtsai ezen a kutatási területen az USA vonatkozásában is első helyen állnak. Kísérletes vizsgálataikban az agy különböző részeit sugározták be felgyorsított atommagokkal, többek között 340 és 700 Mev kinetikus energiájú protonokat, 380 és 900 Mev alfa-részecskéket és egy sorozat egyéb részecskéket alkalmaztak nucleononként 10 Mev energiával. Az állatkísérletben létrehozott agyi laesiókat hystopathologiai vizsgálatoknak vetették alá és részben reversibilis elváltozásokat (pl. vér-agy barriere, szénhidrát metabolizmus), másrészt nagyobb dosissal necrosisokat mutattak ki. Beépített elektródok segítségével a besugárzásnak az agyi potenciálokra való hatását vizsgálták. A besugárással pontosan localisált helyi góciókat is létre tudnak hozni, melyet a klinikai gyakorlatban egyelőre csupán a hypophysis besugárzására alkalmaznak generalizált cc. metastasis, diabetes mellitus, malignus exophthalmus esetekben.

Haymaker, W. (Calif.) 12 Mev energiájú corpuscularis sugárzásban az agyra gyakorolt hatást vizsgálta, precíz szövettani és permeabilitási vizsgálatok segítségével. Igen érdekes megfigyeléseket tett a glia elemek károsodásának korai fázisairól. A cortexben a legintenzívebb besugárzás területéből az astrocyták teljesen eltűntek, a mélyebb cortex részekben és főleg a fehérállományban azonban megsokszorozódtak. A besugárzási zóna területét microglia-sejtek töltötték ki. Kb. 40 órával a kezdeti idegsejt és glia károsodás után keringési és permeabilitási zavarok váltak nyilvánvalóvá. A kísérletezés stádiumában van Kjellberg, R. és mtsai (Boston) által alkalmazott proton-sugárzó Bragg-esücs alkalmazása, melynek lényege, hogy a besugárzás végpontjában kb.  $1\frac{1}{2}$ —2-szer nagyobb energia szabadul fel, mint a besugárzás útjában.

Leksell, L. (Stockholm) számolt be a klinikai vonatkozásokról „Cerebralis radiosebészet” címmel. Az előállított proton sugárnyalábbal bizonyos pályák és magok ledálása stereotacticus módon elvégezhető. Kitűnő eredményekről számol be csillapíthatatlan fájdalom, psychosis és Parkinson esetekben alkalmazott radio-laesióktól. Az eljárás természetesen a rendkívül nagy költség és bonyolult berendezés miatt a rutin idegsebészetben még nem alkalmazható.

Radio-izotópok terápiás alkalmazásáról, elsősorban az Au<sup>198</sup>, és Y<sup>90</sup> klinikai alkalmazásáról Talairach és mtsai (Páris), valamint Samov és mtsai (Leningrád) számoltak be.

Összefoglalóan azt a véleményt vonhatjuk le, hogy az Au<sup>198</sup> alkalmazása malignus gliómák esetében, bár eredményeket adott, mégsem váltotta be a hozzá fűzött nagy reményeket. A functionális idegsebészet céljaira csak az Y<sup>90</sup> alkalmazható.

A nehéz részecskék és radio izotópok terápiás alkalmazásával szemben lényegesen több eredményről adtak számot az izotópok diagnostikus felhasználásának területéről. Mme Planiol (Paris) I<sup>131</sup>-el végzett gamma-encephalographia tapasztalatait foglalta össze. 1955 óta 1800 beteget vizsgáltak, 500 esetben találtak eltérést a normálistól. Ezek közül 445 esetben (83%) volt intracranialis térfoglaló folyamat jelen. A negatív eredményt adó 1300 betegből 6,5%-ban más módszerekkel vagy ismételt gamma-encephalographiával tumort mutattak ki. A legtöbb hibás adat a hemispherialis tumorok közül a cystás tumorokra és a lassan növekvő fibrillaris astrocytomákra vonatkoztak. A kimutatás pozitív eredménye meningeomákban, glioblastomákban és metastasisokban magasabb mint 90%, astrocytomákban csak 60%.

Munding, F. (Freiburg) és Walder, H. A. D. (Hollandia) Bi<sup>206</sup>-al végzett diagnosticus eredményeiket ismertették és a tumoros esetek kb. 90%-ában tudtak local-



diagnosist adni. Munding vizsgálatai alapján a radioaktív anyagok karakterisztikus acumulatioja és a kötődési idő alapján még a tumor fajlagosságára is lehet adatokat szolgáltatni.

A radiológiai témával kapcsolatban összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy a synchro-cyclotronnal végzett nehéz részecskéekkel történő besugárzás a kísérletezés és a kezdeti tapasztalatgyűjtés stádiumában van, klinikai alkalmazása egyelőre a functionális idegsebészet területére korlátozódik. A postoperatív radio-izotóp kezelés eredményei az onkológiában nem kielégítőek. Az izotópok diagnostikus célból való alkalmazása jól használható és értékes diagnostikus módszert adott kezünkbe. A gamma-encephalographia az angiographia, a pneumographia és az EEG mellett mint újabb diagnosticus módszer létjogosultságot nyert. Di Chiro, G. mtsai (Bethesda, USA) közel 700 betegen végzett gamma-encephalographiás vizsgálatot, 80%-os pos. eredménnyel. 117 betegen egyidejűleg a gamma-encephalographiát és egyéb neuro-radiológiai módszerek (angiographia, PEG) eredményeit összehasonlítva, a következő érdekes szembeállítást kapta:

	Pos.	Fals. neg.	Fals. pos.
Gamma-encephalographia .....	85%	12%	3%
Neuro-radiológiai módszerek .....	89%	8%	1%

A kongresszus második fő témája az intracraniális térszűkítő folyamatok. A referátumot a gliomákról Prof. Tönnis tartotta. Saját és nagy irodalmi anyag alapján glioblastomák esetében a műtéli mortalitást 40%-ban határozta meg, mely azonban 25%-ra csökkenthető azon esetekben, ahol kiterjedt lobectomia elvégzése lehetséges. Az astrocytomák és oligodendrogliomák eseteiben a primaer op. mortalitás 15—20%. A prognosissal kapcsolatban az astrocytomás betegek átlagos túlélési idejét totalis exstirpatio eseteiben 4,8 évben jelölte meg, subtotalis exstirpatióval 2,6 év. A glioblastomás betegek átlagos túlélése 9—10 hónap. A praeeoperatív dg. felállításában legjelentősebbnek a serio-angiographiát tartotta, az ambuláns betegek kivizsgálásában pedig az EEG-nek tulajdonított elsőrendű szerepet. Eisenhardt a túlélés szempontjából a helyzetet biztatóbban ítélte meg, utalván Cushing több évtizedet túlélt betegeire. Ezek a betegek azonban főleg cerebellaris tumoros betegek voltak. A cerebralis astrocytomás betegek közül csak egyre tudott hivatkozni, aki 29 éve él. Véleménye szerint az idegsebészetben továbbra is a glioblastoma jelenti a legnagyobb problémát, melyet minden irányban a jövőben is a kutatás tárgyává kell tenni.

Babesin (Leningrád) 411 gliomás betege műtéli értékelésekor a benignus gliomáknál radicalis eltávolítás után az op. mortalitás 11,3%, egyszerű decompressio után 70%.

Saját előadásunkban a bifrontalis gliomák diagnostikus és sebészi problémáit tárgyaltuk és eredményeink alapján állást foglaltunk a benignus gliomák egyoldali kiterjedt lebenysectióval történő megoldása mellett.

Christensen, J. C. (Buenos Aires), 28 operált III. kamra-tumoros betegét ismertette, közülük 12 volt glioma. 24 radicalisan vagy partialisan eltávolított tumoros betegből 3 exitált, ugyanakkor a 4 exploratív feltárás után is 3 exitált. Tapasztalatai alapján tehát műtét esetén érdemes a radikálisabb megoldást választani. Jegorov (Moszkva) a III. és oldalkamra tumorok feltárásáról tartott előadást. Tolosa, E. (Spanyolország) a basalis ganglionokban elhelyezkedő tumorok műtéli eredményeit ismertette. Véleménye szerint a decompresszív műtétek szegényes eredménnyel járnak, ezért esetekben a tumor részleges vagy teljes eltávolítását végezte. 4 beteget vesztett el (20%). Igen figyelemre méltó adat, hogy a 20 beteg közül 3-nál abscessust talált. Végül is a szerző nem tagadja a decompresszív therápia esetleges eredményességét sem, azonban így a fajlagos dg. ismeretlen marad, eseteiben pedig 3, műtét után gyógyult abscessus is volt!

Prof. Krayenbühl, H. (Zürich), 151 hypophysis tumoros és 59 craniopharyngeomás betegének műtéli tapasztalatairól számolt be. Hangsúlyozta a postoperatív Rtg.-besugárzás fontosságát. Hypophysis tumoros operált betegeinek 74,8%-ában jelentkezett a látás javulása, több esetben csak a Rtg.-therápia bevezetése után. A craniopharyngeomák műtétjében az utolsó 10 évben a műtéli mortalitás 12,5%-ra csökkent. Ezen időben a betegek többségénél radicalis vagy közel radicalis közvetlen műtétet végzett.

Kahn referátumában hangsúlyozta, hogy a hypophysis tumorok műtéli indiciója még ma sem egybehangzó, egyesek (pl. Poppen) nagy dosisú Rtg.-besugárzást alkalmazva azt találták, hogy a hypophysis tumoros betegeknél 12%-a kerül csak műtétre.

Igen érdekes előadást tartott Prof. Dott, N. (Skócia) az acusticus neurinomákról. A felvetett probléma az volt, hogy kívánatos és praktikus-e az acusticus neurinomák totalis eltávolítása. Hivatkozott Cushingra és más neves idegsebészekre, akik



ezt a kérdést nem tudták megnyugtatóan és elvi alapokon megválaszolni. A radicalis, vagy intracapsularis eltávolításhoz való csatlakozás rendszerint attól függött, hogy az előző években operált betegek milyen eredményeket mutattak. Az utóbbi években nyugtalanítóvá vált az idegsebészeknek azon általános megfigyelése, hogy az intracapsularis tu.-eltávolítás esetében a betegek kb. 25%-a a várt 10—15 éves panaszmentes időszakot nem éri meg, hanem a panaszok 3—12 hónapon belül újra jelentkeznek. A vizsgálatok alapján ezeken a betegeken a tünetek recidivájának oka nem a tumor rapid növekedése, hanem a postoperative kialakuló hydrocephalus. Különböző meggyőző tapasztalatok arra utalnak, hogy a hydrocephalus egy reactív leptomenigitis következménye, melynek oka a liquor-térbe került bact. toxin, vér vagy a tumorból származó fehérje transsudatum lehet. Ismertes, hogy az acusticus neurinoma jelentős protein transsudatumra képes. Az acusticus neurinomák körül, ahol ezen protein transsudatum relative koncentráltan van jelen, az arachnoidea mindig megvastagodott, sok esetben letapadva, peritumoralis cystát képez. A protein-tartalom a liquoreringésbe kerülve felhígul, de érzékeny egyénekben a basalis cisternákba jutva arachnoiditishez s így oculusiós hydrocephalushoz vezethet. Tehát a hydrocephalus ilyen esetekben nem közvetlen a tumor nyomásának következménye. Erősen érzékeny egyénekben a tumor intracapsularis eltávolítását követően kisebb tumor visszamaradása is elégséges ahhoz, hogy a „transsudatum fertőzés” és ennek hydrocephalushoz vezető következményei felléphessenek. Egyetlen biztos megoldás tehát a tumor totalis eltávolítása. Általában a nervus facialis fel kell áldozni, amely azonban plasticával javítható.

Pennybacker, J. B. (Oxford) a corpus pineale táji tumorokat tárgyalván leszögezte, hogy a műtéti megoldás palliatív, hátsó scala decompresszió és Torkildsen-műtét, ezt követő Rtg.-terápia.

Az agyi tuberculomákról Ramamurthy, B. (India), valamint Cabbieses, F. (Peru) számoltak be. Egyes országokban az intracranialis térszűkítő folyamatok 20%-át teszik ki. Biztosan diagnosztizált esetekben a konzervatív terápiát javasolják, s műtéti megoldást csak akkor, ha az intracranialis hypertensio a konzervatív kezelésre nem javul. Ilyen esetekben is előbb kamrapunctiót és az intenzív gyógyszeres kezelést kell megpróbálni. A konzervatív álláspontot az támasztja alá, hogy a tuberculoma rendszerint többszörös, s a kisebb góccok tünetmentesek lehetnek vagy néha csak mikroskóposak.

A parasyták témaköréből az echynococcus cysták problémáját Arana-Inniguez, R. (Uruguay) referálta. Az echynococcus idegrendszeri vonatkozásban 3 formában jelentkezik, agyi, cranialis és-vertebralis formában. Az agyi echynococcus cysta általában solitaer és leggyakrabban a parieto-temporo-occipitalis régióban helyezkedik el. A műtéti eltávolítás alapvető követelménye, hogy a cysta ne nyíljon meg, ezért Arana-Inniguez filmen is demonstrált új műtéti eljárást dolgozott ki. Ennek lényege, hogy a cysta preparálását vízsugár-locsolással végzi, ugyanakkor az ellenoldali kamra hátsó szarvát megpungálva levegő-beadással nyomásfokozódást idéz elő és ennek következtében a cysta sértetlenül, szinte önmagától megszűnik. Sokkal nehezebb probléma a koponya, rendszerint a koponya-basis csontjaira, vagy a csigolyára localisálódó echynococcus, mert ez mindig többrekeszű, s műtét közben megnyílván újabb fertőzés lehetőségét szolgáltatja. Ennek megelőzésére Haddad, F. (Libanon) csontműtéteknél az üreget 10%-os formalinnal öblíti. Egy vertebralis esetet részletesen is ismertetett, melyet 14-szer operáltak meg, s a beteg végülis paraplegiában meghalt.

Még nehezebb problémát jelent a műtéti gyógyítás szempontjából a cysticercosis, melyről Obrador, S. (Madrid) számolt be. Solitaer és localisált cysták sajnos az eseteknek csupán kb. 15%-át teszik. Az operatív mortalitás magas, 35%. Tartós és jó eredmény csak az operáltak kb. 30—40%-ánál érhető el.

Ugyanezen témából feltűnően nagy anyagról referált Stepien, L. (Lengyelország). 132 esetben gyógyulás csak 14,4%-ban volt elérhető, 40,1%-os operatív mortalitás mellett.

A főleg távol keleten és Japánban előforduló parasitáktól a Paragonymus Westermanni-ról, cysticercus cellulosaeról, shisostoma japonicum-ról, echinococcus granulosis-ról, trichinella spiralis-ról, sparganom Manzoni-ról Prof. Shimuzu, K. (Japán) referált.

Az intracranialis térfoglaló folyamatok sebészi kezelésének témáját összegezve azt mondhatjuk, hogy határozott állásfoglalás történt a gliomák műtétei, mégpedig lehető radicalis operatív megoldásai mellett, s ismét a glioblastoma probléma-körére hívták fel a figyelmet. Értékes tapasztalat gyűlt össze az agyi parasítás megbetegedések sebészi kezelésére.

(Folytatás a következő számban)





# NEROBOL

*Per os is teljes hatékonyságú*

## ANABOLIKUM

*Forgalomba kerül:*

**20 db tabl. fiolában, ára : 41,70 Ft**

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



# 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 pszichoterápiában 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, délben  $\frac{1}{2}$ —1 tablettá). Fogyókúrában a főétkezések előtt 1—2 tablettá. Esti órákban adagolása nem ajánlott, mert alvászavart okozhat.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db tablettá, 200 db tablettá

**CHINOIN GYÓGYSZER és VEGYÉSZETI TERMÉKEK 'GYÁRA**  
BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1—5.

