

305.107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM  
225—256 OLDAL



BUDAPEST, 1962. AUGUSZTUS

2



## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

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, Idegkliniká címre küldeni.

### TARTALOM

<i>Dési Illés dr., és Antal Magda dr.: Uraemia uraemia-toxin és hypothermia hatása az agyi elektromos tevékenységre, állatkísérletben</i> .. . . .	225
<i>Zappe Lajos dr., és Temes Judit dr.: Felnőttkorban tüneteket okozó foramen Magendieccysta esete</i> .. . . .	234
<i>Korona Árpád dr.: A parietalis lebeny hatása a genitális evolutiora</i> .. . . .	241
<i>Zappe Lajos dr., Tóth Szabolcs dr.: Adatok a sclerois multiplex és a jóindulatú központi idegrendszeri térszűkítő folyamatok differenciál-diagnózisának kérdéséhez</i> .. . . .	245
Beszámoló a II. Nemzetközi Idegsebész Kongresszusról (folytatás) .. . . .	252
Beszámoló Nyugat-Európában tett gyermekpszichiátriai tanulmányutamról .. . . .	254

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

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.



## Uraemia, uraemiatoxin és hypothermia hatása az agyi elektromos tevékenységre, állatkísérletben

Írták: DÉSI ILLÉS dr. és ANTAL MAGDA dr.

Közismert tény, hogy az uraemia nemcsak a vesék, hanem az egész szervezet megbetegedése. A károsodások a központi idegrendszer működését is érintik, amelynek következtében különféle elváltozások, agyoedema, göresök, delirium léphetnek fel. A fellépő idegrendszeri tünetek pontos oka nem ismert.

A központi idegrendszer funkcionális állapotának a megítélésére jelenleg legalkalmasabb módszer az EEG vizsgálat. Ezért kísérleteket végeztünk nephrektomizált állatoknál, folyamatosan végig követve állapotukat egészen az elhullásukig. Regisztráltuk, hogy rendszeres EEG vizsgálat milyen elváltozásokat mutat az egyre fokozódó uraemiás toxikózis folyamán.

Kísérleteink második részében az általunk régebben — uraemiás betegek, valamint nephrektomizált állatok véréből és liquorából — izolált uraemiatoxint (5—8) injiciáltunk kísérleti állatainknak. Kísérleteink célja az volt, hogy megfigyeljük, vajon a toxin hasonló típusú idegrendszeri elváltozásokat hoz-e létre, mint az uraemiás állapot. Más szóval jogosult-e a feltételezés, hogy uraemia esetén, az idegrendszeri tünetekért vagy legalábbis azok egy részéért ez a toxin tehető felelőssé?

Mivel mind a súlyosan uraemiás, mind az uraemiatoxinnal kezelt állataink hypothermiássá váltak, egy csoport állatnál kizárólag hypothermiát idéztünk elő, annak eldöntésére, vajon az észlelt elváltozások nem a lehűlés következményei-e? Irodalmi adatok (10—14, 16, 18—20) szerint ugyanis hypothermiában EEG változások lépnek fel.

### Methodika

Vizsgálatainkhoz 16 db 2—3 kg közti macskát használtunk fel. Az állatokat 4 egyenlő számú csoportra osztottuk:

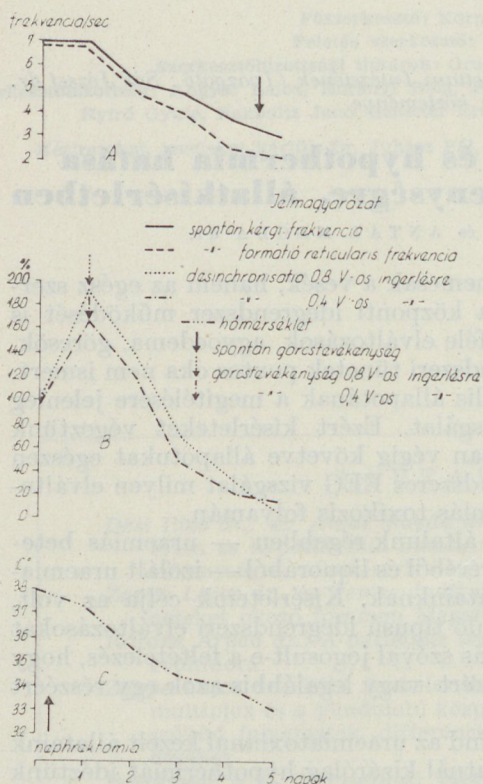
- I. nephrektomizáltak,
- II. uraemiatoxin praeparátummal kezeltek:
- III. kontroll praeparátummal kezeltek,
- IV. hypothermiások.

A központi idegrendszer elektromos tevékenységét, beépített elektródok segítségével, krónikus EEG kísérletekben vizsgáltuk. Valamennyi esetben két frontális, két occipitális agykérgi, a formatio reticularisba pedig bipoláris, subcorticális elektródokat helyeztünk el. Az elektródokat fogászati cementtel és acrylláttal rögzítettük a koponyatetőhöz.

A mély elektródok bevezetésére a calvarián 4 mm átmérőjű nyílást készítettünk, a durán kis rést vágunk. A üvegapillárisban levő ezüst elektródokat stereotaxikus készülék segítségével juttattuk a formatio reticularisba. A koordinátákat *Szentágothai* (11) adatai alapján határoztuk meg. Az elektródok bevezetése után a lyukba fibrin szivacsot helyeztünk, majd erre került a cement. A mély elektródok helyét a kísérlet után szövettanilag ellenőriztük.



A műteti sebzés gyógyulása után készítettük az első EEG felvételeket az egészséges állatokról. Ezekhez a felvételekhez viszonyítottuk a későbbiekben kapott görbéket. Ezután végeztük el a nephrektomiát, vagy a hűtést, illetve injiciáltuk a toxint. A kísérletek így önkontrollosak voltak, tehát külön kontroll csoport beállítására nem volt szükség.



1. ábra. Nephrektomizált macskák EEG eltérései. A: A kéreg és a formatio reticularis spontán frekvenciájának a változása. Ordinata: frekvencia/sec. B: A formatio reticularis elektromos ingerlésére bekövetkező kérgi deszinkronizáció időtartamának a változása. Ordinata: a deszinkronizáció időtartamának százalékos eltérése a nephrektómia előtt mért deszinkronizáció időtartamától. C: A hőmérséklet csökkenése. Ordinata: C°. Mind-egyik esetben: nyílnál görvestevékenység. Abszcissa: napok száma

Az uraemiatoxint a bilaterális nephrektómia után 72—96 órát túlélő, a kontroll praeparátumot pedig egészséges kutyák véréből állítottuk elő. A praeparálás részleteire vonatkozólag utalunk régebbi közleményeinkre (5, 6). Az anyagot i. p. adagoltuk.

Hypothermiát az állatok jég közé helyezésével értük el. A kísérleti állatokat nem narkotizáltuk, mivel az EEG képet ez külön is befolyásolta volna.

Az uraemia ellenőrzésére folyamatosan regisztráltuk az állatok végbél hőmérsékletét. Régebben kimutattuk ugyanis, hogy az uraemia súlyosbodásával párhuzamosan csökken a testhőmérséklet. MN meghatározást nem végeztünk, hogy az állandó vérvétellel ne befolyásoljuk az állatok állapotát.

Az EEG felvételeket folyamatosan készítettük, a nephrektomiától, vagy a toxin injiciálásától egészen az állatok pusztulásáig, illetőleg a kontroll praeparátum beadásától 9 óra hosszáig.

A felvételeket éber, szabadon mozgó állatokról készítettük. Regisztráltuk mind az állatok agyának spontán elektromos tevékenységét, mind az elektromos ingerre adott válasz, a deszinkronizáció időbeli változásait.

Az elektromos ingerléshez négyszögimpulzus generátort használtunk. A négyszög hullámok paraméterei: feszültség 0,3—2,5 V, frekvencia 100 Hz, impulzus időtartam 2 m sec., az egész ingerlési idő 5 sec.

Az ingerlést a chronikus kísérletekben naponta csak egy alkalommal, az akut kísérleteknél hosszú szünetek közbeiktatásával végeztük, így irodalmi adatok (1) szerint, megszokás nem fejlődhetett ki. A deszinkronizáció időtartamának a változása kizárólag az agyi ingerlékenység változásaitól függött.

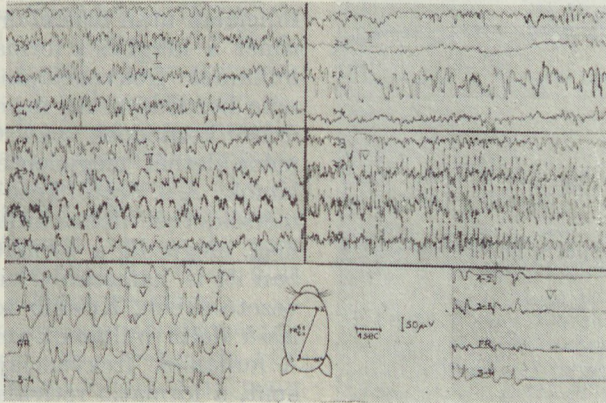
A bilaterális nephrektomiát éter narkózisban steril körülmények között végeztük.

Vigyáztunk, hogy a mellékvesék ne sérüljenek a műtét következtében. A kísérletek befejeztével a mellékveséket szövettanilag megvizsgáltuk és épek találtuk.



### Kísérleti rész

A nephrektomizált állatoknál tapasztalt elváltozásokat az alábbi ábrák szemléltetik (1., 2. ábra). Az állatok hőmérséklete egyre csökkent 38 C°-tól az ötödik napon mért 32,6 C°-ig. Az EEG képen egyre súlyosbodó elváltozások léptek fel. A 24. órától kezdődően, 37,3 C° végbél hőmérsékletnél, az elektromos tevékenység spontán frekvenciája egyre csökkent. Az 1—3. napon theta hullámok voltak találhatóak, melyek egyre lassultak.



2. ábra. Nephrektomizált macska EEG görbéi. I. Műtét előtt. II. Nephrektómia után 54 órával. A kéri elvezetések még viszonylag normalisak, a formatio reticularisban már nagy, lassú delta hullámok. III. Nephrektómia után 72 órával. Lassú delta hullámok, az egész kéreg és a formatio reticularis felett. IV. A 4. nap végén. Görcsroham kialakulása. A kéreg felett és a formatio reticularisban halmozott görcespotenciálok jelennek meg. V. A görcsroham lezajlása után. Nagy, lassú hullámok. VI. 5 nap. Az agyi elektromos tevékenység megszűnik. Légzés és szív működés még van. Rajz: az egyes elektródok elhelyezése és összekapcsolása. Számok: Az elektródok számai. F. R.: formatio reticularis

A második naptól kezdve — 35,5 C° hőmérsékletnél — az állatok 5. napon bekövetkező elhullásáig a formatio reticularis frekvenciája lassúbb volt, mint a kéregé.

A 3. naptól kezdve — 34,3 C°-nál — nagy lassú, toxikus delta hullámok jelentek meg, előbb a formatio reticularisban, majd a kéri elvezetésekben is. Később teljesen ezek uralták a képet.

A 4. nap végén 33,3 C°-nál spontán görcsök léptek fel, melyek először csak az EEG képen mutatkoztak az egész kéreg felett és a subcortexben, gyors hypersinchron aktivitás képében. Később manifest clonusos görcsroham is kifejlődött. Az egyes görcsrohamok közötti időben közvetlenül a roham után elektromos csend volt látható, majd nagy lassú delták jelentek meg.

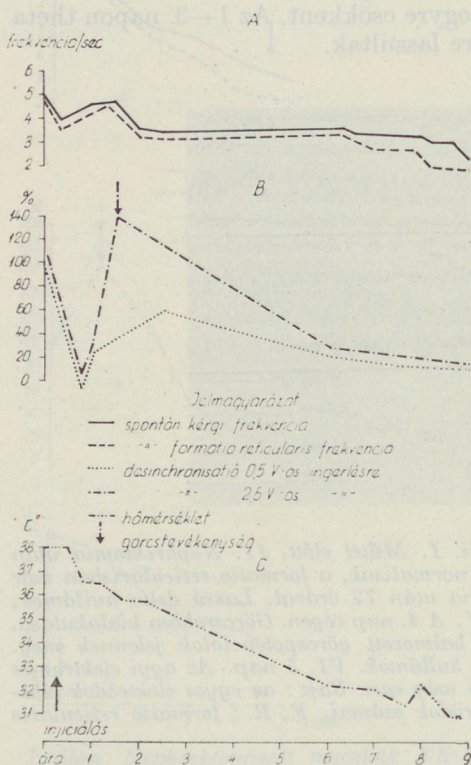
A nagy hullámok amplitudója később egyre csökkent, igen kis amplitudójú lassú frekvenciájú hullámok jelentek meg, míg végül teljes elektromos csend következett be, bár légzés és szív működés még volt. Rövid idővel azután az állat exaltált.

A formatio reticularis elektromos ingerlésénél az uraemia folyamán a kéri desinchronizáció változásait tapasztaltuk. Mind 0,4 V, mind 0,8 V-os ingerlésnél a desinchronizáció időtartama először nőtt, az eredeti érték 165%-ára, illetve 190%-ra. Az ingerlékenység tetőfokán a 24. órában az inger hatására görcespotenciálok is jelentek meg. Ettől kezdődően a desinchronizáció időtartama — tehát az ingerlékenység — egyre csökkent, majd teljesen meg-



szűnt. A desinchronizációs idő csökkenésének kezdete egybe esik a spontán frekvencia csökkenésének kezdetével.

Az uraemiatoxinnal kezelt macskáknál azonos típusú elváltozásokat találtunk (3., 4. ábra). A hőmérsékletük 38,0 C°-ról a 9. órára átlagban 31,5 C°-ig csökkent. A spontán elektromos tevékenység frekvenciája is állandóan lassult.



3. ábra. Uraemia-toxinnal kezelt macskák EEG eltérései. A: A kéreg és a formatio reticularis spontán frekvenciájának a változása. Ordinata: frekvencia/sec. B: A formatio reticularis elektromos ingerlésére bekövetkező kérgi desinchronizáció időtartamának a változása. Ordinata: A desinchronizáció időtartamának %-os eltérése az injiciálás előtt mért desinchronizáció időtartamától. Nyílnál görcstevékenység. C: A hőmérséklet csökkenése. Ordinata: C°. Mindhárom esetben: Abscissa: órák száma

időtartam csökkenésének kezdete itt is egybe esik a spontán frekvencia csökkenésének kezdetével.

A kontroll praeparátummal kezelt és 9 órán keresztül megfigyelt macskáknál lényeges EEG eltérést nem találtunk. Injiciálás után közvetlenül a spontán tevékenység átlagosan 5 Hz-ről 3,5 Hz-re csökkent, majd egy órán belül rendeződött. A hőmérséklet 38 C°-ról 36,5 C°-ig süllyedt, majd később ez is rendeződött. A 0,5 V-os, 1,5 V-os és 2,5 V-os ingerlésre bekövetkezett desinchronizációban változás nem lépett fel (5. ábra).

A kontroll praeparátummal kezelt állatoknál az ismételt ingerlésekre

Közvetlenül injiciálás után frekvencia lassulás lépett fel, mind a kéreg, mind a formatio reticularis részéről. Másfél órán belül ez rendeződött. Az injiciálás után másfél órával 36 C°-nál ismét a kérgi és a formatio reticularis hullámok frekvenciájának a csökkenése kezdődött. Az injiciálás utáni 2. órától kezdődően 35,7 C° végbél hőmérsékletnél megjelentek a theta hullámok. A 6. órától kezdve 32,3 C° hőmérsékletnél delta hullámok jelentek meg, mégpedig a formatio reticularisban itt is hamarabb, mint a kérgi elvezetésekben. Később teljesen a nagy lassú delta hullámok uralták a képet. A hullámok frekvenciája egyre csökkent, a formatio reticularisban erősebben, mint a kéregben. Így a formatio reticularis tevékenysége egészen az állatok elpusztulásáig lassúbb volt mint a kéregé. Terminalisan itt igen alacsony amplitúdók, majd elektromos csend jelentkezett.

A formatio reticularis 0,5 V-os, illetve 2,5 V-os ingerlésére a desinchronizáció az injiciálás után a 45. percben teljesen megszűnik. Ezután 0,5 V esetben bár időtartama ekkor is csak 60%-a az injiciálás előttinek, — majd folyamatosan csökken, majdnem 0-ig. 2,5 V-os ingerlésre a desinchronizációs idő újra növekedett, másfél óra múlva az eredeti érték 140%-ára. Ekkor az inger hatására görcspotenciálok is fel léptek. A későbbiek folyamán a desinchronizációs idő egyre csökkent, majdnem egészen 0-ig. A desinchronizációs



a desinchronizáció tehát nem mutatott változást. Ez azt is bizonyítja, hogy a kísérleti csoportoknál fellépő változások oka, kizárólag a kísérlet által előidézett agyi ingerlékenység változásában keresendő.

A hypothermiás állatoknál (6., 7. ábra) a hűtés kezdetekor frekvencia csökkenés volt tapasztalható. Az átlagos frekvencia 6,5 Hz-ről 3,7 Hz-ig csökkent. Ez a csökkenés a kérgi hullámok esetében 45 percig 32,6 C°-os végbélhőmérsékletig tartott. Ezután újabb frekvencia gyorsulás kezdődött. A kérgi frekvencia 1 óra 5 perckor — 29,2 C°-os hőmérsékletnél — elérte a 12 Hz-t. A hullám amplitudók ekkor igen alacsonnyá váltak. A frekvencia még némileg emelkedett, és ez a gyors frekvenciájú, alacsony amplitudójú tevékenység tartott 2 óra 20 percig, 21,6 C° végbélhőmérsékletig. Ekkor frekvencia zuhanás következett be, és 10 perc alatt miközben az állat 20,9 C°-ra hűlt a frekvencia 6,5 Hz-re csökkent.

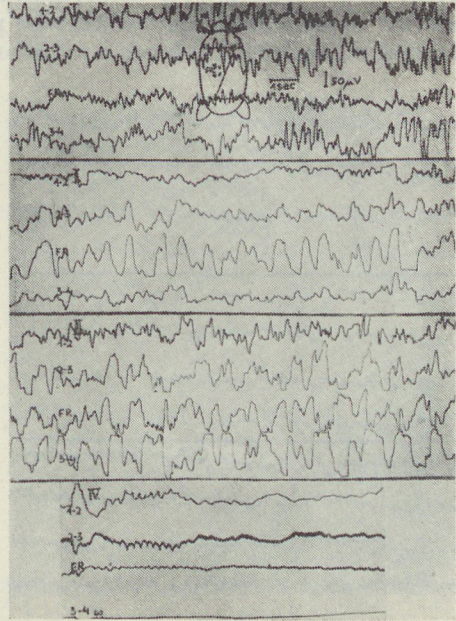
A formatio reticularis hullámainak a gyorsulása már a 30. percben 34,4 C° hőmérsékletnél elkezdődött. A 45. percben 9 Hz-s frekvencia mellett az amplitudó igen alacsonnyá vált. A frekvencia gyorsulás fokozódott, egészen 1 óra 5 perckor tapasztalt 16 Hz értékig. Ekkor, miközben már a kérgi frekvencia sem növekedett tovább lényegesen, a formatio reticularis frekvenciája is — továbbra is alacsony amplitudó mellett — változatlan maradt egészen 1 óra 30 percig, amikor 26 C°-os hőmérsékletnél ismét csökkeni kezdett. 2 óra 10 perckor újra azonossá vált a frekvenciája a kérgi frekvenciával (12,5 Hz), majd mindkettő tovább csökkent, a 2 óra 30 perckor mért 7 Hz-s frekvenciáig.

A formatio reticularis ingerlésének adatai szerint a desinchronizációs idő először növekedett. 0,8 V-os ingerlés esetében a 45. percben a kiindulási érték 185%-a volt. Ezen értéken maradt egészen 1 óra és 25 percig. Közben az ingerlésre görcspotenciálok is jelentkeztek manifest görcsök nélkül. A desinchronizációs idő ettől kezdve folyamatosan, erősen csökkent egészen a kiindulási érték 30%-ára.

0,3 V-os ingerlés esetében a desinchronizációs idő folyamatos növekedése 1 óra 25 perckor érte el a maximumot, a kiindulási érték 164%-át. Ezután itt is lecsökkent 30%-ig.

#### Megbeszélés

Megállapíthatjuk tehát, hogy mind a veseirtással létrehozott uraemia, mind az uraemiatoxin injiciálása a központi idegrendszer elektromos tevékenységében súlyos elváltozásokat okoz. Mind az agykéreg, mind a formatio reti-

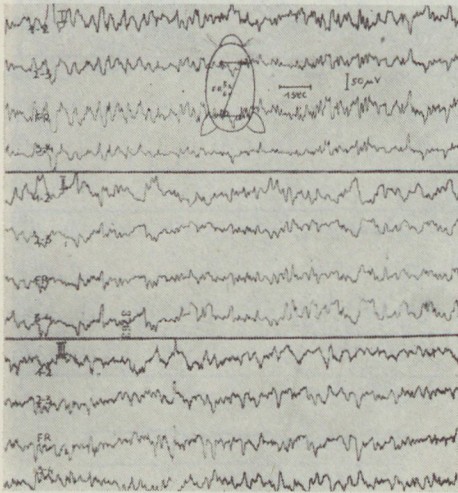


4. ábra. Uraemiatoxin praeparátummal kezelt macska EEG görbéi. I. Toxin injiciálása előtt. II. 6 órával a toxin injiciálása után. A formatio reticularisban már nagy, lassú delta hullámok. A kéreg felett gyorsabb aktivitás. III. 7 óra. Az egész kéreg és a formatio reticularis felett nagy, lassú delta hullámok. IV. 9. óra. Az agyi elektromos tevékenység megszűnik. Légzés és szív működés még van



cularis elektromos tevékenysége erős mérgezettség jeleit mutatja. A központi idegrendszer ingerlékenysége először jóval a normális fölé emelkedik, majd igen erősen lecsökken.

Az elváltozások foka parallel halad az uraemia súlyosbodásával. Az uraemia súlyosságának ellenőrzésére nem végeztünk MN meghatározásokat, mert a vérvétel olyan nagyfokú izgalmi állapotot okoz a macskáknál, hogy az az EEG képet igen erősen befolyásolta volna. Mivel régebbi vizsgálataink (5) szerint a testhőmérséklet csökkenése parallel halad az uraemiás állapot súlyosbodásával, ezért inkább ezt a zavart nem okozó módszert választottuk. Annál



5. ábra. Kontroll praeparátummal kezelt macska EEG görbéi. I. Injiciálás előtt. II. 6 óra múlva. III. 9 óra múlva. A kezelés előtti állapothoz képest EEG eltérés nem látható

kájába és lefolyásának irányába is betekintést nyerhetünk. Az uraemiatoxin injiciálásakor kapott kép, típusát tekintve, megegyezik az uraemiás állatoknál nyert eredménnyel. Természetesen ismert tény az, hogy az EEG változások nem specifikusak. A legkülönbözőbb aetiológiájú esetekben azonos változások léphetnek fel. Így csak magából az EEG változásaiból általános következtetéseket levonni nem lehet.

Más, régebbi kísérleteinkben azonban a most leírtakhoz hasonló eredményeket kaptunk. Így egyéb idegrendszeri kísérleteink (9) alkalmából úgy találtuk, hogy mind uraemia, mind toxin injiciálása azonos mértékben okoz kapilláris permeabilitás növekedést és agyoedémát. Resorbtiós vizsgálataink (2—4) során azt tapasztaltuk, hogy ugyancsak mind az uraemia, mind a toxin egyforma mértékben rontja cukrok, zsír és különböző koncentrációjú NaCl oldat felszívódását, in vivo és in vitro.

Ezek a régebbi kísérleti adataink, összevetve jelen eredményeinkkel, feljogosítanak annak a feltételezésére, hogy valószínűnek tartjuk, uraemia esetén az EEG-vel kimutatható idegrendszeri változásokat, legalábbis részben, az uraemiatoxin okozza.

A toxin injiciálásakor kapott reverzibilis kezdeti frekvencia és desinchronizációs idő csökkenést nem tartjuk specifikusnak, hanem az i. p. adott folya-

is inkább, mert a hőmérsékletet óránként ellenőriztük, ilyen gyakori vérvétel pedig teljesen lehetetlen lett volna.

Így ez sokkal jobb összehasonlítási lehetőséget nyújtott, mint akár a naponta egyszeri MN meghatározás.

Az uraemiatoxinnal kezelt állatoknál a hőmérsékletcsökkenés ugyanúgy fellép, mint a nephrektomizáltaknál, tehát a két csoportnál fellépő elváltozások jól összehasonlíthatók. MN változás azonban a toxinnal kezelt csoport állatainál nem lép fel. Ezek az állatok ugyanis teljesen jól működő és a kísérleti idő alatt is normális kiválasztást teljesítő vesével rendelkeznek. Az uraemiatoxin a szervezetben keletkező, s a vesekárosodás miatt ki nem ürülő toxikus bomlástermékek koncentrációja azonban a vesét önmaga nem károsítja.

A klinikumban így az EEG segítséget nyújthat az állapot súlyosságának a megítélésében. Többszöri regisztrálás esetén pedig a folyamat dinami-



dék — esetleg következményes peritonealis izgalom — aspecifikus hatásának. Erre utal, hogy a különben teljesen hatástalan kontroll praeparátum injiciálása után is egy óra hosszúig tartó frekvencia csökkenés lépett fel.

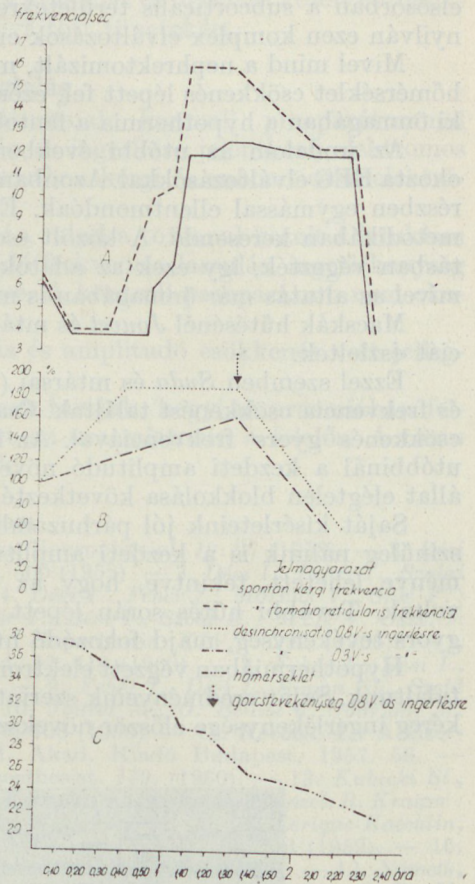
Az általunk hozzáférhető irodalom áttekintésekor állatkísérletes uraemia EEG vizsgálatáról közlést nem találtunk. Emberi uraemia esetében a hazai irodalomban Németh és munkatársai (17) tesznek említést EEG vizsgálatokról. Eseteikben súlyos uraemiás betegek EEG-je jóformán semmi kéregtevékenységet nem mutatott. Ezzel az észleléssel jól párhuzamba állítható a mi általunk, a terminalis stádiumban tapasztalt igen alacsony amplitudó.

Idézett szerzők a vérben felszaporodott Mg-nek tulajdonítják ezt a hatást. A vér dialízise után lényeges idegrendszeri és EEG javulásról számolnak be. Az uraemia esetében megváltozott kristalloid koncentráció természetesen igen jelentős tényező az idegrendszeri tünetek kialakulásában. A vér dialízise alkalmával azonban régebbi kísérleteink szerint (5, 6) a kis molekulájú, polypeptidből álló uraemia-toxin is kidializál, feltehető, hogy az idegrendszeri tünetek és az EEG kép javulásában ez is szerepet játszik.

Külföldi irodalomban Losski és munkatársai (15) számolnak be acut anuriás betegek EEG vizsgálatáról.

Szerintük az alfa ritmus eltűnik, és helyette théta ritmus, majd lassú szinkron hullámtevékenység lép fel. Ezek között időnként gyors hullám burstok jelennek meg. Megállapítják, hogy az elváltozás oka nem lehet sem az agyi oxigénizáció-, sem a savbázis egyensúly-, sem az elektrolit egyensúly zavara. Feltételezik, hogy a zavarokat az anuria következtében fellépő komplex anyagcsere elváltozás okozza, de a feltételezett felelős faktort nem tudják kimutatni. Az EEG kép rendeződése párhuzamosan halad a klinikai javulással. Ezek az adatok is jól egybehangzanak a mi észleléseinkkel.

A leírt EEG vizsgálataink szerint a toxikus változások a formatio reticularisban hamarabb mutatkoznak, mint a kéregben. (A szövettani vizsgálatok alapján az elektródok a formatio reticularis cranialis, dorsalis részében helyezkednek el a brachium conjunctivum szomszédságában). A fellépő görcspotenciálók is centrencephalis eredetűnek látszanak. Régebbi vizsgálataink (7) szerint acut kísérletben macska vérnyomását, melyet véres úton regisztrál-



6. ábra. Hypothermiás macskák EEG eltérései. A: A kéreg és a formatio reticularis spontán frekvenciájának a változása. Ordinata: frekvencia/sec. B: A formatio reticularis elektromos ingerlésére bekövetkező kérgi deszinkronizáció időtartamának a változása. Ordinata: a deszinkronizáció időtartamának %-os eltérése a hűtés előtt mért deszinkronizáció időtartamától. Nyílnál görspontenciálók fellépése. C: A hőmér. éklet csökkenése. Ordinata: C°. Mindhárom esetben: Abszcissa: idő órákban



tunk, a toxin süllyesztette. Ugyancsak régebbi vizsgálataink (5) szerint a toxin injeciálásokor a légzőközpont sérüléseire utaló légzésváltozás is fellép. Jelen közleményünkben is részletesen tárgyaljuk a fellépő igen erős testhőmérséklet csökkenést. Régebbi kísérleteink szerint ez centrálisan ható szerekkel kivédhető. Feltételezhetjük azért, hogy a toxin idegrendszeri támadáspontja elsősorban a subcorticalis területekre irányul. Az általunk észlelt EEG kép nyilván ezen komplex elváltozások eredője.

Mivel mind a nephrektomizált, mind a toxinnal kezelt állatoknál jelentős hőmérséklet csökkenés lépett fel, ezért tisztázásra szorult, vajon nem váltja-e ki önmagában a hypothermia a fentebb leírt EEG elváltozásokat.

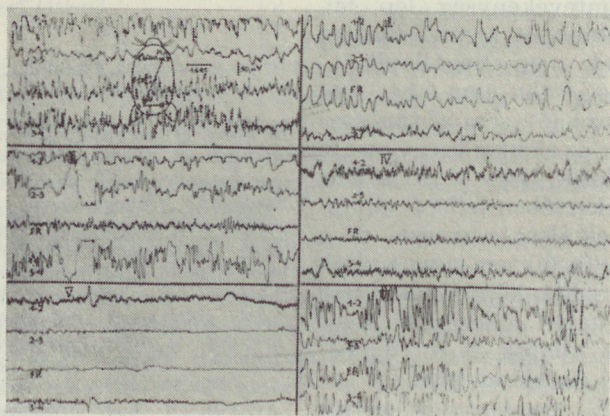
Az irodalom az utóbbi években részletesen foglalkozik a hypothermia okozta EEG elváltozásokkal. Azonban az egyes szerzők által közölt eredmények részben egymással ellentmondóak. Ennek oka nyilván a különböző lehűtési metodikában keresendő. A közölt esetek legnagyobb részében a hűtés alattatásban végezték, így ezek az adatok részünkre nem voltak felhasználhatók, mivel az altatás már önmagában is megváltoztatja az EEG képet.

Macsák hűtésénél *Jouvet* és mtársai (10) 26—30 C° között 5 Hz frekvenciát észleltek.

Ezzel szemben *Suda* és mtársai (19) 26—30 C°-ig amplitudó növekedést és frekvencia csökkenést találtak. Csak 20—26 C° között lépett fel amplitudó csökkenés gyors frekvenciával. Az irodalom (13) valószínűnek tartja, hogy utóbbinál a kezdeti amplitudó növekedés stressz reakciót jelenthet, ami az állat elégtelen blokkolása következtében lépett fel.

Saját kísérleteink jól párhuzamba állíthatók *Suda* eredményeivel. Valószínűleg nálunk is a kezdeti amplitudó növekedés stressz reakció következménye lehetett, tekintve, hogy az állatok anaesthetisálva egyáltalán nem voltak. További hűtés során lépett fel eseteinkben is az irodalomban leírt gyors tevékenység, majd fokozódó hűtéskor ismét lassú frekvencia.

Hypothermiában végzett elektromos ingerlésre adatot az irodalomban nem találtunk. Saját eredményeink szerint az elektromos ingerléssel szemben az agykéreg ingerlékenysége először növekszik, majd gyorsan és erőteljesen csökken.



7. ábra. Hypothermiás macska EEG görbéi. I. Hűtés előtt. II. 20 perc múlva. Frekvencia lassulás a cortexben és a formatio reticularisban. III. 45 perc múlva. A formatio reticularisban már gyorsul a frekvencia és csökken az amplitudó, a kéreg frekvenciája még lassú. IV. 1 óra múlva. Alacsony amplitudójú, gyors frekvenciájú aktivitás az egész kéreg és a formatio reticularis felett. V. 2 óra múlva. Valamennyi elvezetésben az amplitudó tovább csökken és a frekvencia tovább nő. VI. 2 óra 30 perc múlva. Ismét lassú tevékenység



A hypothermiában végzett EEG felvételeink képe teljesen más mint az uraemia, illetve az uraemiatoxinnal kiváltott EEG kép. Több szerző (10, 13, 20) véleménye szerint pedig könnyebb hypothermia — 30 C°-ig — nem befolyásolja jelentősen az EEG-t.

Ezek alapján megállapíthatjuk, hogy uraemiás és toxinnal kezelt eseteinkben sem a hypothermia volt felelős a kiváltott tünetekért.

### Összefoglalás

Uraemiás, uraemiatoxin praeparátummal, kontroll praeparátummal kezelt és hypothermiás macskák spontán és ingerlésre jelentkező elektromos tevékenységét vizsgáltuk, krónikus kísérletben kérgi és subcorticalis elektródokkal.

Úgy találtuk, hogy mind az uraemiás, mind a toxinnal kezelt állatokban hasonló elváltozások lépnek fel: fokozódó frekvencia lassulás, ingerlékenység kezdeti növekedése, majd erős csökkenése. A kontroll praeparátum nem okozott eltérést.

Hypothermiára frekvencia gyorsulás és amplitudó csökkenés volt jellemző.

Az eredmények alapján lehetségesnek tartjuk, hogy az uraemiában fellépő idegrendszeri tünetek nagy részéért az uraemiatoxin a felelős. A toxin támadáspontját subcorticalisnak tartjuk.

### Irodalom

1. Bradley, P. B., B. J. Key: EEG Clin. Neurophysiol. 10. 97 (1958). — 2. Dési I., Fehér I., Szalai K.: Kísérl. Orvostud. 11. 500 (1959). — 3. Dési I., Fehér I., Szalai K.: Amer. J. Physiol. 193. 1258 (1960). — 4. Dési I., Fehér I., Márkus V., Süle F.: Kísérl. Orvostud. 13. 649 (1961). — 5. Fehér I., Dési I., Szold E.: MTA V. Oszt. 9. 413 (1958). — 6. Fehér I., Dési I., Szold E.: Experientia XIV/8. 292 (1958). — 7. Fehér I., Dési I., Szold E.: Kísérl. Orvostud. 12. 416 (1960). — 8. Fehér I., Dési I., Szold E.: Zeitschr. inn. Med. 15. 801 (1960). — 9. Fehér I., Dési I., Simon Gy., Szold E.: Kísérl. Orvostud. 14. 132. (1962.) — 10. Jouvet M., O. Beniot J. Courjon, M. Tanche: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 8. 708 (1956). — 11. Kovách A.: A kísérleti Orvostudomány vizsgáló módszerei III. Akad. Kiadó Budapest, 1957. 56. — 12. Kubicki St., M. Trede O. Just: Der Anaesthesist. 119. (1960). — 13. Kubicki St., O. Just: Der Anaesthesist. 8. 1. (1959). — 14. Kolb. E., K. Spohn. J. Heinzel. R. Kratzer: Der Anaesthesist. 8. 5. (1959). — 15. Lossky-Nekhorocheff, A., A. Lerique-Koechlin, J. L. Funk-Brentano, M. Delpart: EEG. Clin. Neurophysiol. 10. 756 (1959). — 16. Lundervold, A., Chr. Cappalen: Acta Chir. Scandinav. 119. 329 (1960). — 17. Németh, A., Gáll, Gy., Fazekas, S.: Orvosi Hetilap 102. 913 (1961). — 18. Stephen, C. R., M. Bourgeois-Gavardin, S. Dent. I. W. Brown. W. C. Sealy: Anesth. & Analg. 38. 198. (1959). — 19. Suda, I., K. Koizumi, C. M. Brooks: Amer. J. Physiol. 189. 373 (1957). — 20. Werman, R., I. Baranovsky: EEG. Clin. Neurophysiol. 10. 205 (1958).

И. Деши и Магда Антал: Действие уремии, уремического токсина и гипотермии на электрическую деятельность мозга в опыте на животных.

Авторы исследовали в хроническом опыте при помощи вставленных в кору и в подкорковую область электродов спонтанную и наступающую под влиянием раздражения электрическую деятельность мозга на уремических кошках, на кошках, получивших препарат уремического токсина, контрольный препарат и на гипотермических кошках.

Авторы нашли, что как у уремических животных, так и у животных, получавших токсин, возникают сходные изменения: усиливающееся замедление частоты, начальное увеличение и затем сильное понижение возбудимости. Контрольный препарат не вызывал отклонений.

Гипотермия характеризовалась увеличением частоты и уменьшением амплитуды.

На основании результатов авторы считают возможным, что в значительной части появляющиеся при уремии симптомы со стороны нервной системы вызываются уремическим токсином. Авторы предполагают, что точка приложения токсина находится в подкорковой области.



I. Dési und M. Antal: *Die Wirkung von Urämie, Urämiotoxin und Hypothermie auf die elektrische Tätigkeit des Gehirns im Tierversuch.*

Die spontane und die auf Reize auftretende elektrische Tätigkeit der Rinde und subkortikaler Gebiete wurde in chronischen Versuchen untersucht bei urämischen Katzen, sowie bei Katzen, die mit Urämiotoxinpräparat behandelt wurden. Zum Vergleich wurden Untersuchungen vorgenommen an Katzen, denen Kontrollpräparate verabreicht wurden und schliesslich an hypothermischen Katzen.

Sowohl bei den urämischen als auch bei den mit Toxin behandelten Tieren traten die gleichen Veränderungen auf: zunehmende Frequenzverlangsamung und nach anfänglicher Zunahme starke Abnahme der Reizbarkeit. Das Kontrollpräparat verursachte keine Veränderungen. Als für die Hypothermie charakteristisch erwies sich eine Frequenzbeschleunigung und eine Abnahme der Amplitude.

Auf Grund dieser Befunde halten Verff. es für möglich, dass für einen grossen Teil der in der Urämie auftretenden Symptome seitens des Nervensystems das Urämiotoxin verantwortlich ist. Als Angriffspunkt ist der Subcortex anzusehen.

*Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató: Zoltán László dr.) közleménye*

## **Felnőttkorban tüneteket okozó foramen Magendie-cysta esete**

Írta: ZAPPE LAJOS dr. és TEMES JUDIT dr.

1960-ban Pásztor (11) számolt be a foramen Magendie (továbbiakban f. M.) elzáródásáról s ennek sebészi kezeléséről. Megemlékezik a f. M. kifejlődésének elmaradásán alapuló Dandy—Walker syndromáról, idevágó tapasztalat híján azonban részletesen csupán a gyulladásos eredetű f. M. elzáródásokkal foglalkozik.

Mivel ilyen irányú egyéb hazai közlésről nincs tudomásunk, érdeklődésre tarthat számot alábbi esetünk, melyben a f. M. elzáródásával járó fejlődési rendellenesség cysta alakjában jelentkezett.

### *Eset-leírás:*

K. J. 31 éves férfi (1190/961) kb. 3 év óta hirtelen fejmozgásokra „megszédül”: elsőtédik előtte a világ, tarkóján mindkét oldalt előresugárzó, szűrő fájdalom lép fel. E panaszai egyre gyakrabban és egyre kifejezettebb formában jelentkeznek. Felvétele előtt 6 héttel a megszédülés két ízben rövid ideig tartó eszméletvesztéshez, összeeséshez vezetett. Vizsgálat céljából kórházba került, ahol panaszait gőcfejtőzésre vezették vissza és a focusnak tartott tonsillákat eltávolították. Tonsillektomia óta újabb panaszai is vannak: a fejmozgásra fellépő obscuratióhoz, fejfájáshoz hányinger, hányás csatlakozik; vizelete nehezen indul; járását állandóan bizonytalanannak érzi, járás közben balra húzást érez, bal kezének ujjai zsibbadnak. Egy alkalommal a vizelet-írités erőltetésekor hányinger, hányás, majd újabb eszméletvesztés lépett fel.

*Felvételi status:* belszervek eltérés nélkül; RR: 105/70 Hgmm, P: 80/min. Neurologiailag: a koponyán alaki elváltozás megtekintéssel, tapintással nem mutatható ki. A tarkóizomzat a középvonal mindkét oldalán nyomásérzékeny. Meningealis izgalom nem észlelhető. Jobbra tekintéskor szélső helyzetben élénk, finomhullámú, horizontális nystagmus. Az arc érzésvizsgálatakor enyhe oldalkülönbségeket jelez, biztos érzészavar azonban nem mutatható ki. Fogmutatóskor, beszéd közben a jobb nasolabialis redő időnként kissé simábbnak tűnik. Garatreflexek, hasreflexek nem válthatók ki. Patella, Achilles j. o. kp. élénk, b. o. valamivel élénkebb. Bal kéz ujjain mind a volaris, mind a dorsalis felszínen bizonytalan tact. és alg. hypaesthesia. A fejbőrön mko. a C<sub>1</sub> segmentum területén algeticus hyperaesthesia. Rombergnél balra húzást érez, nehezített Rombergnél balra tántorodik. Vakjárásnál tántorog, de a járás nem széles alapú, az egyenes iránytól hol balra, hol jobbra tér el. Orr-ujjhegykísérelt során b. o. min. cél előtti bizonytalanság, meglassúbbodás észlelhető. — A panaszok és a neurologiai tünetek alapján magas cervicalis vagy craniospinalis tumor gyanúját vetjük fel.



*Vizsgálatok* : Vérkép normális, vizelet negatív. Mellkas-átvilágítás negatív. Kétirányú koponya Rtg.: frontálisan lencsenyi osteoma; egyéb kóros nincs. EEG : kifejezetten neuroticus, azonkívül dysrhythmiás, változókéony frequentiájú és amplitudójú elektromos kérgi aktivitás. Otoneurologia : b. o. perceptiós laesio; vestibularis j. o. normális, b. o. hyperfunctió. Szemészet : ép fundus, szabad látótér, norm. vakfoltok. Lumbal punctio : normális nyomásviszonyok, szabad passage; liquor : ssz : 0/3, feh. : 46 mg%, P : +. EKG : neg. Kétirányú nyaki gerinc Rtg. : physiologiás lordosis kiegyenesedett; spondylosis jelek. Fractionált PEG : a lumbalisan bevitt levegő a koponyaúrtba nem jutott fel, a levegőoszlop a C II corpora magasságában megakadt (I. ábra).

*Körlefolyás* : mivel a panaszok, a neurologiai tünetek és a befűvéses kép alapján az atlas magasságában elhelyezkedő, esetleg a hátsó scalaba is beteretjő tumortételeztünk fel, műtétet indokoltnak tartottunk. *Műtét* : intubatio és elaltatás után a beteget lehajtott fejjel hasrafektetjük, a műtési területet 1%-os *tonogenes novocainnal* infiltráljuk. Érzéstelenítés után légzésbénulás lép fel, emiatt j. o. occipitalis ventriculus-punctiót végzünk. Kb. 30 ml, fokozott nyomással ürölt liquorot bocsatunk le, a kamrát draináljuk. Néhány perces várakozás után a spontán légzés helyreáll. Középvonalas metszéből előbb az atlas és az epistropheus hátsó ívét távolítjuk el. Megnyitjuk a durát : sem extra-, sem intraduralisan kóros elváltozást nem találunk. Ezután elvégezzük a suboccipitalis craniectomiát. Csontelvétel után a felső nyaki csigolyák magasságában készített duranyílást Y alakban felfelé meghosszabbítjuk. Kiderül, hogy az egymástól szokatlanul távol fekvő cerebellaris féltekék közti teret áthidaló s innen a gerincevel fölő áthajló, a szokottnál vastagabb arachnoidea-lemez alatt egy újabb, igen vékony, áttűnő hártya foglal helyet. Ez utóbbi egy kb. tyúktójsányi, feszes, víztiszta folyadékkal telt, a cisterna magnát és a IV. kamrát kitöltő s a vermis nagy részének helyét elfoglaló tömlőnek a fala. A cysta az oblongatán kifejezett benyomatot okozott, falai az oblongata-gerincevel átmenet pialemezével, továbbá a kisagy piaborítékával függnek össze. A kisagyféltekék két oldalra széjjelnyomottnak látszanak, a IV. kamra érfonatának semmi nyoma (2, 3, 4/a és b ábra). A cysta tartalmát kiürítjük, majd falának nagyrészét eltávolítjuk. Az elülső, a fossa rhomboideára ráfekvő és azon a már említett benyomatot okozó fal-részlet megnyitása és eltávolítása után a liquor-passage szabadabbá válik. — Műtét után a körlefolyást mérsékelt lázzal járó liquorsejtszám-szaporulat komplikálja, ami néhány hét alatt gyógyul. Sebgyógyulás zavartalan. Felkeltéskor mérsékelt törzsataxia észlelhető, 5 hónappal később a beteg neurologiailag negatív, panaszmentes.

A műtét során eltávolított cysta-fal *patológiai lelete* : Makroszkoposan : egy kb. 8 mm és egy kb. 15 mm átmérőjű, áttűnő, vékony, hártyszerű szövetdarab. Mikroszkoposan : egynemű, helyenként vékony, másutt lamellarisan megvastagodott hártya; itt-ott egy-egy, hosszanti, illetőleg koncentrikus elhelyezkedésű lamellákból felépülő, csomószerű képlettel. A lamellák a hártya szélein vékonyabbak, enyhén basophilok, a megvastagodások helyén többnyire eosinophilok, vaskosak. Egy-egy megvastagodott rész laza, hálózatos szerkezetű. A lamellák Farkas—Mallory-val intenzíven kékre festődnek, Van Giesonnal pedig a kollagen rostokra jellemző élénkpiros színt mutatják. Sejtes elemek csak kis számban észlelhetők; néhol egy-két endothelszerű sejt, kevés fibrocyta, elvétve egy-egy histiocyta és nagyon ritkán egy-egy szöveti lymphocyta. Sem a lamina chorioidea epithelialis jellemző sejtjeit, sem glia-elemeket, ependymasejteket, sem pigmenttartalmú sejtet nem látni. Gyulladásos elváltozásra utaló sejtszaporulat nincs, ezek sorozatmetszetben sem figyelhetők meg. *Vélemény* : A vizsgált anyag kötőszövetes lemez, melynek eredete, jellegzetes sejtelemek hiányában, szövettani vizsgálattal nem ítéhető meg.

#### *Discussio* :

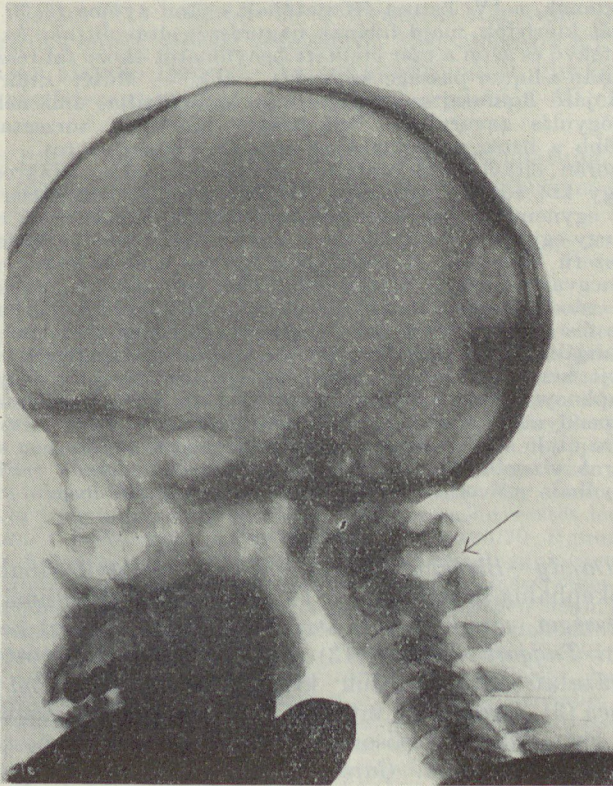
Elsőként *Dandy—Blackfan* (6) írta le a f. M. megnyílásának elmaradásán alapuló, hydrokephalus internussal, a IV. kamra diverticulumával járó fejlődési rendellenességet, majd később *Dandy* (5) ennek sebészi kezelését ismertette. 1942-ben *Taggart—Walker* (13) a malformatio létrejöttének embryologiai magyarázatát adta. Rajtuk kívül *Coleman—Troland* (4), *Brodal—Hauglie-Hanssen* (3), *Gardner* és mtsai (7, 8) stb. közöltek eseteket. *Liliequist* és mtsai (10), *Scarcella* (12) elsősorban e fejlődési rendellenesség radiologiai vonatkozásaival foglalkoztak. *Gardner* és mtsai a craniospinalis átmenet vidékének fejlődési rendellenességeit egymással kapcsolatba hozták; szerintük a IV. kamra embryonalis atresiája a következő deformitások alakjában jelentkezhet :



1. Dandy—Walker syndroma (f. M. diverticuluma)
2. Foramen Luschka diverticuluma
3. F. M. cysta
4. F. Luschka cysta
5. Arnold-Chiari syndroma
6. Cerebellaris hernia a f. M.-t elzáró hárttyával
7. A fenti rendellenességek különböző fokai és változatai

Véleményük szerint ezek a deformitások basalis impressióval, scoliosis-sal, syringomyeliával társulhatnak. *Taggart—Walker* elméletét továbbfejlesztve *Gardner* és mtsai a szóbanforgó fejlődési rendellenességek kialakulását a következőképpen képzelik el :

*Weed* (14) szerint a 6. magzati hét táján a IV. kamratető lemezei permeabilisabbá válnak, mint a velőcső többi része. A termelődsnek induló liquor ezen a területen jut át az idegrendszer felszínére és ott a pia-arachnoidea lemez két részének egymástól való elválását, ezáltal a subarachnoidealis tér s a liquor-felszívó felületek kialakulását idézi elő. Feltehető, hogy a későbbiek folyamán a membrán mentén accumulálódó fehérjék a permeabilitást rontják s a lamina chorioidea epithelialis normális körülmények között az intrauterin élet 4. hónapjában a kamrarendszerben felhalmozódó liquor nyomására átszakad. Ha ez az átszakadás, azaz a f. M. kialakulása valamilyen oknál fogva elmarad, *Gardner* szerint a következő lehetőségek valamelyike valósul meg :



1. ábra. Oldalirányú befúvásos rtg.-felvétel a koponyáról és a nyaki gerincről. A nyíl a leregőoszlop felső határára mutat



a) a membrán addig nyúlik, amíg az elvékonyodás s a felület megnövekedése folytán a magasabb intraventricularis nyomás mellett a liquor-termelés és elfolyás többé-kevésbé egyensúlyba kerül,

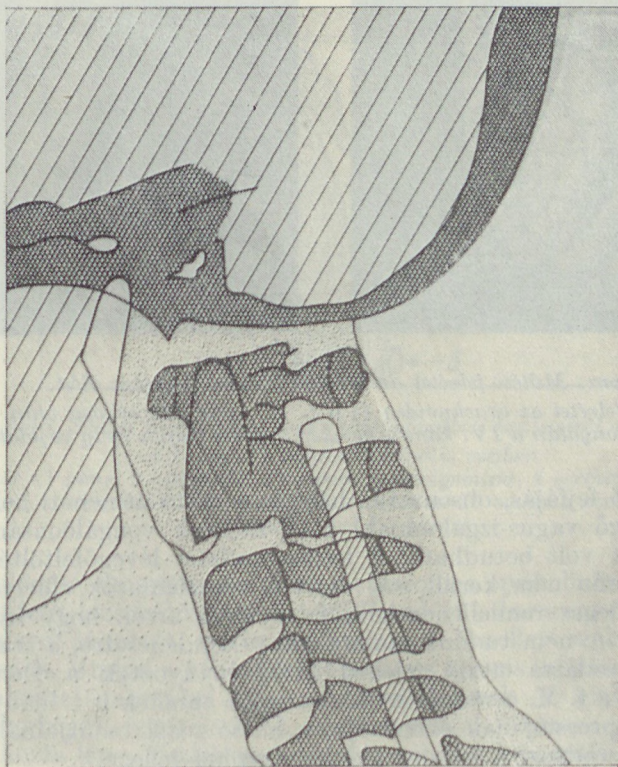
b) ha a membrán nem tágulékony, a környező szervek nyúlnak és vékonyodnak addig, amíg egyensúlyi állapot nem jön létre,

c) ha a IV. kamrát elzáró lemez két rétegének (az ependymalis és pialis rétegeknek) permeabilitása nem egyenlő, előfordulhat, hogy a belső lemezen át a folyadékáramlás gyorsabb, mint a külsőn keresztül, s így a két lemez közt folyadékgyülem — cysta — jön létre.

Az a) eset megvalósulása Dandy—Walker syndroma, a b)-é Arnold—Chiari malformatio, a c)-é f. M. cysta kialakulásához vezet.

A további fejlődés folyamán a membrán átszakadása késve mégis bekövetkezhet, ez azonban a már létrejött deformitáson nem sokat változtat. Minthogy a felszívó felületek kialakulásának előfeltétele elegendő mennyiségű liquornak az idegrendszer felszínén idejében történő megjelenése, hypertensiv — communicáló, nonresorptiv típusú — hydrokephalus is lehetséges nyitott f. M. mellett.

A fenti tetszetős elméletet nem minden szerző fogadja el. *Brodal—Hauglie—Hanssen* összehasonlító embryológiai vizsgálatok alapján vonta kétségbe érvényességét. Érvelésének lényege az, hogy a vermis kialakulása normális fejlődés esetén is megelőzi a f. M. megnyílását, így ez utóbbi elmaradása vagy késése nem lehet oka az ilyen típusú fejlődési rendellenességekkel rendszerint kapcsolatos vermishiánynak, ill. csökevényes fejlődésének. *Benda* (1)

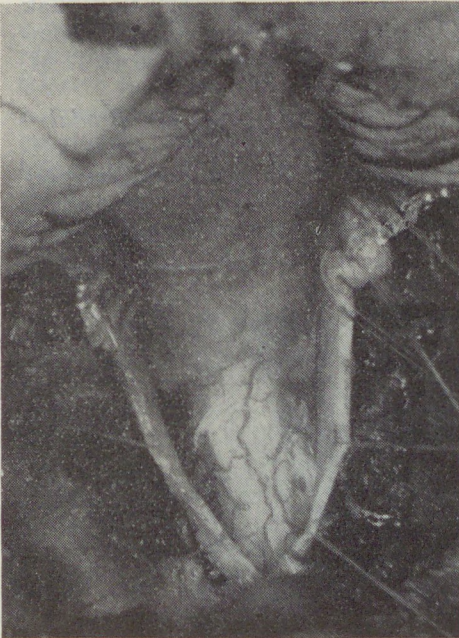


1/a ábra. Sémás rajz az 1. ábrához



az ismertetett malformatiókat a záródási zavarok, azaz a rachischisisek (dysrhaphiák) közé sorolja.

Saját esetünk f. M. cystának felel meg. A IV. kamrának s a vermis hiányzó caudalis részének helyét vékonyfalú tömlő foglalta el, melynek falai a cerebellum s a medulla pialemezébe folytatódtak. A cysta fölött a széttolt kisagyi féltekék közti területet a spinalis és a cerebellaris arachnoideával összefüggő, megvastagodott, néhány vékony eret is tartalmazó arachnoidea-lemez hidalta át. Vagy a valószínűleg nyitvavevő foramen Luschkákon keresztül, vagy a cystán át történő diffusio útján a liquor-termelés és elfolyás közti egyensúly biztosítva volt. Erre utal, hogy a beteg panaszaival először csak 28 éves korban jelentkeztek; sem szemfenéki pangás, sem nyomásfokozódásra utaló rtg.-jelek az egész kórlefolyás során nem alakultak ki. Az előrehajlás, erőlködés



2. ábra. Műtéti felvétel az arachnoidea megnyitása előtt

3. ábra. Műtéti felvétel az arachnoidea és a f. M. cysta eltávolítása után. Jól látható az oblongatán a IV. kamra fenekén a cysta okozta mély vajúlat

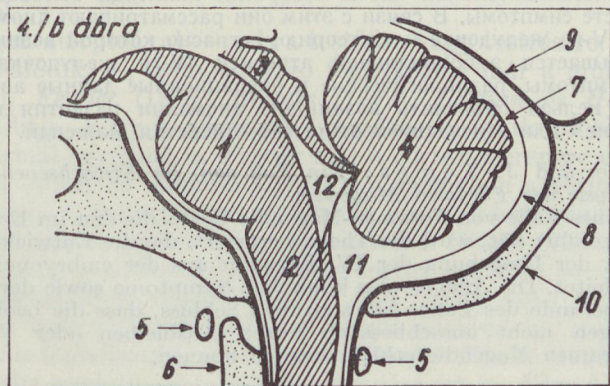
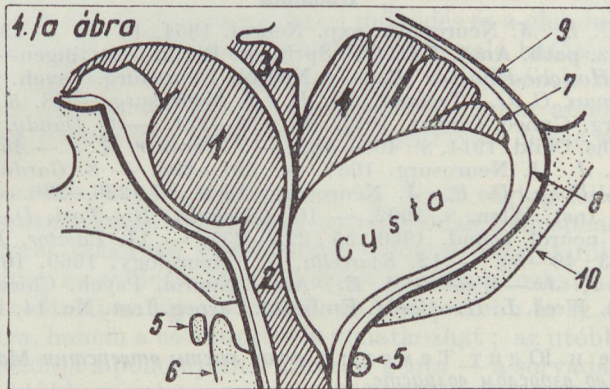
kapesán fellépő fejfájás, obscuratio, hányás a cysta átmeneti helyzetváltozásával összefüggő vagus-izgalomnak, a  $C_1$  radixok vongálódásának, időleges liquor-blocknak volt betudható. A kamrarendszer levegőfeltöltésére a beteg kivizsgálása során nem került sor, ezért a ventriculusok elhelyezkedésének, alakjának esetleges rendellenességeiről, továbbá arról, hogy hydrokephalus egyáltalán volt-e, nem tudunk számot adni. Mindenesetre, a craniogrammon a nyomásfokozódásra utaló jeleken kívül hiányoztak a Dandy—Walker syndrománál s a f. M. cystánál szokásos egyéb tünetek is: hiányzott a sinus transversus impressiójának elevatiója, a hátsó scala csontjainak elvékonyodása, elődomborodása, a koponya dolichocephal jellege.

Feltételezhetjük tehát, hogy esetünkben jelentősebb hydrokephalus sem volt. A műtét kezdetén az előrehajtott fejjel hasrafektetett betegen jelentkező



apnoe miatt végzett ventriculus-punctio magas kamrai nyomást mutatott ugyan, de ez viszonylag kevés liquor lebocsátására a légzésbénulással együtt megszűnt. Létrejöttek oka nyilván az volt, hogy a cysta a fej előrehajtása következtében beszorult a foramen magnum és az oblongata közé.

Esetünkben tehát a f. M. megnyílásának elmaradása, a IV. kamratető cystája s a vermis súlyos fejlődési zavara gyakorlatilag *izoláltan, más pathológiás elváltozás nélkül jelentkezett*. Ezt nehezen lehet *Gardner stb. hypothesis* értelmében, kizárólag a f. M. embryonalis atresiájával magyarázni. Elképzelésünk szerint a cysta a plexus embryonalis telepéből jött létre oly módon, hogy a



4/a ábra. Sémás rajz a hátsó scala középronalbeli képleteiről esetünkben

4/b ábra. Ugyanez normális esetben

Jelmagyarázat : 1 pons, 2 nyíltselvény, 3 corpora quadrigemina, 4 vermis, 5 atlas, 6 epistropheus, 7 pia, 8 arachnoidea, 9 dura, illetve tentorium, 10 squama occipitalis, 11 cisterna magna, 12 IV. kamra

plexus kifejlődése elmaradt, s a lamina chorioidea epithelialis és a pia dorsalis lemeze közt leírt laza kötőszövetes tér [Biondi (2), Inamura (9)], mely normálisan is liquorral átítatott, cysticusan átalakult. Emellett szól a vermis inferior teljes hiánya is. Miután a két képlet (plexus és vermis inferior) kialakulásának kezdeti szakaszai nagyjából ugyanazon időre esnek (2. embryonalis hónap, 30 mm-es embryo), feltételezhető, hogy fejlődési visszamaradásukat ugyanazon noxa hozta létre. Észlelésünk alapján tehát a leírt *malformatio kialakulásában záródási zavarnak vagy a vermis hátsó része és a IV. kamrai plexus fejlődési zavarának elsődleges szerepét tartjuk leginkább elfogadhatónak.*



## Összefoglalás

Szerzők csupán felnőttkorban tüneteket okozó f. M. cystát ismertetnek. Ennek kapcsán foglalkoznak a IV. kamra-vermis táj fejlődési rendellenességeivel s azzal az elmélettel, mely e deformitások kialakulását a IV. kamra embryonalis atresiájából vezeti le. Esetük klinikai tüneteit s a radiológiai és műtéti leleteket elemezve arra a következtetésre jutnak, hogy az észlelt fejlődési rendellenességet kizárólag a f. M. megnyílásának elmaradásával vagy annak késésével magyarázni nem lehet.

## Irodalom

1. Benda, C. E. : J. Neuropath. exp. Neurol. 1954. 13 : 14 — 29. — 2. Biondi, G. : Hdb. d. spez. path. Anat. XIII/IV. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg. — 3. Brodal, A.—Hauglie-Hanssen E. : J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1959. 22 : 99—108. — 4. Coleman, C. C.—Troland, Ch. E. : J. Neurosurg. 1948. 5 : 84—88. — 5. Dandy, W. : Surg. Gynec. Obstet. 1921. 32 : 112—124. — 6. Dandy, W.—Blackfan, K. D. : Am. J. Dis. Child. 1914. 8 : 406—482. — 7. Gardner, W. J.—Abdullah, A. F.—Mc Cormack, L. J. : J. Neurosurg. 1957. 14 : 591—605. — 8. Gardner, W. J.—Mc Cormack, L. J.—Dohn, D. F. : J. Neurosurg. 1960. 17 : 226—236. — 9. Inamura, Sh. : Arb. neur. Inst. Wien. 8, 1902. — 10. Liliequist, B.—Tori, D.—Schisano, G. : Acta psych. et. neurol. scand. 1960. 35 : 223—234. — 11. Pásztor, E. : Ideggyógy. Szemle, 1960. 13 : 49—55. — 12. Scarcella, G. : Neurology, 1960. 10 : 260—266. — 13. Taggart, J. K. Jr.—Walker, A. E. : Arch. Neurol. Psych. Chicago ; 1942. 48 : 583—612. — 14. Weed, L. H. : Contr. Embryol. Carneg. Inst. No. 14, 1917. 5 : 116. p.

Л. Заппе и Юдит Темеш : Случай кисты отверстия Маженди, вызвавшей симптомы во взрослом возрасте.

Авторы описывают случай кисты отверстия Маженди вызвавшей только во взрослом возрасте симптомы. В связи с этим они рассматривают аномалии развития области червя IV-го желудочка и ту теорию, согласно которой возникновение этих изменений вызывается эмбриональной атрезией IV-го желудочка. Анализируя клинические симптомы, радиологические и операционные данные авторы приходят к выводу, что нельзя объяснить возникшие аномалии развития исключительно только отсутствием или запозданием открытия отверстия Маженди.

L. Zappe und J. Temes : Ein Fall von im Erwachsenenalter Symptome hervorrufender Cyste des Foramen Magendie.

An Hand eines Falle von Foramen-Magendie-Cyste, die erst im Erwachsenenalter zu Symptomen geführt hat, wird die Theorie erörtert, die die Entwicklungsstörungen des Vermis bzw. der Umgebung der IV. Kammer aus der embryonalen Atresie der IV. Kammer ableitet. Die Analyse der klinischen Symptome sowie der radiologischen und Operationsbefunde des Falles führt zu dem Schluss, dass die beobachteten Entwicklungsstörungen nicht ausschliesslich durch Ausbleiben oder Verspätung der Öffnung des Foramen Magendie erklärt werden können.



## A parietalis lebeny hatása a genitalis evolutiora

Írta: KORONA ÁRPÁD dr.

A testnek, mint egységes egésznek a fejlődését, növekedését több tényező befolyásolja, irányítja: az idegrendszer orthologiás működése, a belsősecretiós mirigyek — a hypophysis, a thyreoidea, a mellékvese és a sexualmirigyek — normális aktivitása. A fejlődés coordinálásában a hypothalamus is vezető szerepet tölt be. Az ép idegrendszeri működés és a glandularis evolutiós befolyás természetesen általános és a testfejlődésre való hatásábsn symmetricus. Somaticus asymmetria, az egységes egész fejlődésének rendellenessége neurogen eredetű: vagy a központi idegrendszer genuin abnormalitásának, vagy valamilyen pathologiai folyamat által megzavart hibás működésnek a következménye.

Régóta ismeretes, hogy a testfél, vagy az egyik végtag fejlődésében való nagyságbeli visszamaradását egyrésztől az ellenoldali hemisphaerium szülési, vagy az élet korai szakában elszenvedett sérülése, másrésztől a gerinevelő megfelelő részeinek az evolutio idején történt laesiója okozhatja. Az előbbinél az izomsorvadás általában kisebb mérvű, de kiterjedtebb és az atrophia nemcsak az izomzatra, hanem a csontozatra is vonatkozhat; az utóbbinál — melynek jól ismert példája a poliomyelitis anterior acuta — a sorvadás körülírtabb, kifejezettebb és többnyire könnyen elkülöníthető a cerebralis laesiót követő izomatropphiától.

A cerebrogen atrophiaival — mely a testfélre vagy testrésze, vagy egy-egy végtagra localisálódik —, számos szerző foglalkozott már a múlt században: így Cox (1875), Ferrier (1876), Gowers (1879), Bastian és Horsley (1881). Cox még azt állítja, hogy a végtagok hosszában mutatkozó oldalkülönbség előfordulhat normál egyénnél is. Ferrier már a cortex szerepére utal. Azonban Babinski (1886) mutat rá elsőnek, hogy ilyen esetekben a gerinevelő mellső-szarvi sejtjeiben és a gyökerekben elváltozás nincs, tehát minden valószínűség szerint cerebralis trophicus zavarról lehet szó. Chatin (1900) arra a meggyőződésre jut, hogy a motoros és sensoros cortex együttes laesiója szükséges a tünetek kialakulásához. Guthrie (1918), Hed (1920) ezzel szemben csak a fissura centralis mögötti kéregterületet teszik felelőssé az izomatropphiáért. Magyar szerzők is foglalkoztak a kérdéssel: Stief és Tanka (1925) idős korban kialakult centralis eredetű jobb testfél sorvadást írt le, Kiss J. (1929) ellenoldali felsővégtag izomatropphiát közölt a sulcus praecentralis tájéki és a mögöttes területeket laedáló aneurysma esetében. Miskolczy és Dancz (1932) pedig hemiatrophia és hemiparkinsonismus együttes előfordulását észlelte.

Silverstein (1933) szerint a cerebralis izomatrophia oka a cortex parietalis lebenyének megbetegedése. E szempontból azonban legjelentősebb Penfield és Robertson munkássága, akik 42 eset kapcsán a növekedés retardatióját és a mérsékelt izomatropphiát főleg a gyrus postcentralis laesiójának tulajdonítják. Az a feltételezett rost-kontingens, amely az evolutióra hatással volna, véleményük szerint szoros kapcsolatban van a sensoros radiációval a capsula internában. Olyan laesio, amely magában foglalja a prae- és postcentralis gyrust, nagyobb fokú izomatropphiát okoz, mint amikor csak a postcentralis tekervény sérült. E kiterjedtebb centralis laesio esetén azonban nem dönthető el, hogy részben az inaktivitás, részben a subcorticalis struktúrák concommittálól sérülése milyen mértékben járul hozzá az atrophia kifejlődéséhez.

Penfield és Robertson szerint a gyrus postcentralis infantilis sérülései az



esetek túlnyomó többségében mérsékelt ellenoldali evolutiós retardációhoz vezetnek; ez vonatkozik majdnem mindig a felső és alsó végtagra, de rendszerint a mellkasra és arcra is. A csontok szélessége és hosszúsága szintén elmaradhat a növekedésben (mérsékelt muscularis atrophia mellett), ha a postcentralis tekervény sérülése még a 3. életév előtt történik. Frontalis, occipitalis vagy temporalis laesiók nincsenek összefüggésben növekedési zavarokkal. Azt állítják, hogy a későbbi gyermekkorban elsenvedett postcentralis sérülés növekedést befolyásoló hatására nincs bizonyíték.

A centroparietalis cortexnek az ellenoldali testfél fejlődését befolyásoló „trophicus” hatását tehát régóta feltételezik és az eddigi esetközlések a parietalis lebeny elülső területeit, főleg a gyrus centralis posteriort tartják az evolutiós kontroll agykérgi centrumának. Az ezideig közölt esetekben csak az ún. test asymmetriáról tesznek a szerzők említést. Az alább ismertetendő két esetünk alapján talán feltételezhetjük, hogy — az eddigi megállapításokon túlmenően — a cortexnek trophikus hatása van a genitalis apparatus fejlődésére is. Ilyen értelmű adatot az irodalomban nem találtunk.

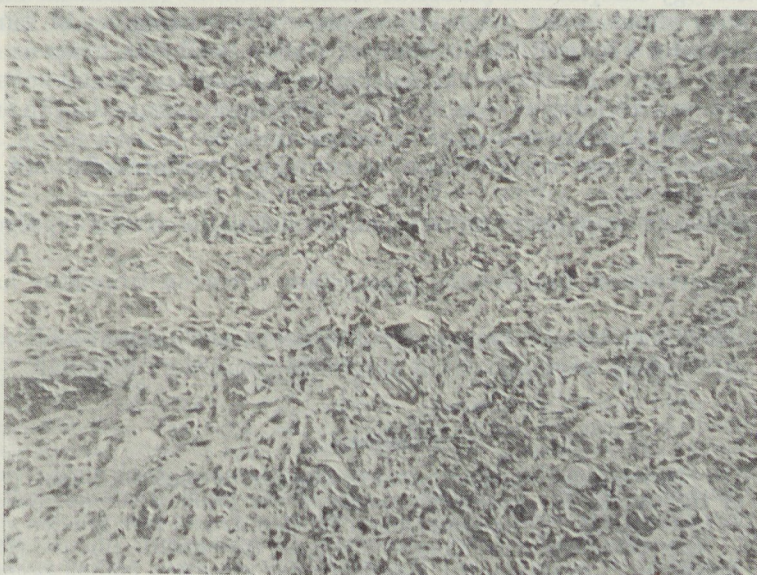
### *Eseteink*

E. István. Anamnesisében 1 éves korban lezajlott enkephalitis szerepel. Utána a fejlődés normális. 6 éves korban jelentkeznek először sensoros Jackson rohamok a j. o.-i végtagokon. E rosszzullétekhez 10 éves korban két generalizált, eszméletvesztéssel járó göcsroham is csatlakozik. 11 éves korban idegklinikai felvételre kerül sor: 1949. III. 25-től IV. 9-ig, majd 1949. V. 11-től 13-ig feküdt osztályunkon. Neurologiai statusából kiemelendő a b. centroparietalis táj kopogtatási érzékenysége, j. o.-i centralis típusú n. facialis paresis, j. felső végtag sajátreflexeinek élelkebb volta, j. o.-i renyhe Mayer reflex. A j. kéz szorító ereje gyengébb, de a j. felső végtagon sem pronatio, sem sülyvedés nincs. A j. felső végtag distalis területén corticalis típusú hypaesthesia észlelhető. A j. testis alig tapintható, a b. here mogyorónyi nagyságú. Az observatio alatt egyízben a j. kéz és kar zsibbadásával, majd clonusos rángásával járó, nem generalizálódó roham lép fel. Az elvégzett vizsgálatok negatív eredményt adtak; lumbalis liquorban 40 mg % volt a fehérje érték, pneumographia eltérést nem mutatott. A sensoros Jackson rohamok és a neurologiai elváltozások a b. o.-i gyrus centralis posterior és részben az anterior laesiójára utaltak. Az epileptogen noxa eltávolítása érdekében műtéti feltárás történt: a b. o.-i gyrus centralis posterioron és anterioron, főleg a kéz kérgi representációjának megfelelő területen kb. diónyi nagyságú arachnoidealis cysta volt. A műtét után, 18 éves korában kerül ismét észlelésre, 1957. III. 21-től IV. 5-ig fekszik osztályunkon. A heteroanamnesis szerint rosszzullétek nem szüntek meg: jobbra adversióval kezdődve, generalizált formában zajlanak le. Neurologiai statusa lényegében változatlan. Liquor, pneumogram jelenleg is negatív. Elektroencephalogramon bal féltekei, aktív, mélyebben fekvő saceres góca utaló tevékenység volt észlelhető. Jelen észlelés alkalmával mk. testis már normális nagyságú. A kezeken nagyságbeli különbség egyik megfigyelés alatt sem volt.

F. István. 1951. IX. 5. és 1956. IX. 15. között négyízben volt megfigyelésünk alatt. Elsőízben 12 éves korában volt osztályunkon. Heteroanamnesis szerint 3 éves korában néhány eszméletvesztéses rosszzulléte volt, 10 éves kora óta egy-kéthetes időközökben ismét jelentkeztek rohamok. Ilyenkor eszméletvesztés csak ritkán lép fel; a roham alatt feje balra csavarodik, majd mk. karjában rángások keletkeznek. Aurája nincs. Vizsgálatnál dystrophia adiposigenitalisra jellemző alkatot észlelünk. A genitalis apparatus teljesen fejletlen, a scrotumban babnyi herék tapinthatók. A beteg j. keze szembetűnően kisebb a balnál, egyébként részarányos. Neurologiailag negatív, eltekintve kisfokú psychés retardációtól. Megfigyelésünk alatt típusos generalizált convulsiós rohamot észlelünk terminális alvással, amnesiával. A lumbalis töltéssel készült pneumogramok eltérést nem mutatnak. Miután az elvégzett egyéb vizsgálatok is negatív eredményt adtak, háromhetes megfigyelés után hormonkezelést és antiepilepticumokat ajánlva elbocsátjuk. Négy évvel később, 16 éves korában, ismét felvételre kerül epilepsiás rohamainak szaporodása miatt. Petit mal és grand mal egyaránt előfordul. Utóbbiak kezdetén a fej balra csavarodik, majd a j. felső végtagon flexiós rángás lép fel. Ezután a convulsio átesap az ellenkező oldalra, bekövetkezik az összes és eszméletlen állapotban a convulsio generalizálódik. Ily módon lezajló rohamot mi is megfigyeltünk. A vizsgálatnál kifejezett dystrophiás alkat mellett feltűnő, hogy a j. o.-i testis lényegesen kisebb a balnál. A négy éven keresztül alkalmazott



hormon-therapiára csak a bal here fejlődött a kezelésnek megfelelően. A j. kéz növekedésében való visszamaradása, ami igen feltűnő volt az első megfigyelés esetén, ezúttal már nem észlelhető; a két kéz között nagyságbeli eltérés nincs. Neurologiailag incipiens prominentia észlelhető a papillákon, j. o.-t élénkebb sajátreflexek, a j. testfélén kismértékű hő-fájdalom és tapintás érzéscsökkenés mellett a discriminatio bizonytalan, érzéslocalisatio kifejezetten romlott, graphaesthesia j. o.-t mindenütt rossz. Vibrációs érzés, bathyaesthesia intact. Tactilis agnosia nincs. J. o.-i végtagjain subjective paresist jelez. A j. kéz mozgásaiban kisfokú motoros apraxia észlelhető, a b. felső végtagon hypo-synkinesist találunk. E tünetek mellett enyhe testvázlat zavar, rossz távolságbecslés, dyscalculia, valamint konstruktív praxiás vizsgálatnál regressio észlelhető. Lumbalis liquorfehérje értéke 166 mg%. Pneumo- és atreriographiával b. o.-i parietalis táji térszűkítő folyamatra utaló kamrai dislocatiót találunk. 1955. XII. 16-án műtét történt; a b. parietalis tájról ökölnyi, cystosus daganatot távolítottak el, mely szövettanilag glioblastoma multiformenak bizonyult (1. ábra). Műtét után több convulsiós roham nem jelentkezett, a parietalis syndroma gyakorlatilag megszűnt. Három hónappal később megejtett ellenőrző vizsgálatnál a j. o.-i testist lényegesen fejlettebbnek találjuk a műtét előtti nagyságához képest. Hat hónap elteltével pedig 1956. szept. 15-én, a heréken a nagyságbeli különbség teljesen megszűnt.



1. ábra

Ismeretes, hogy a parietalis lebenyből rostok csatlakoznak a tractus corticospinalis lateralishez. *Gobbel* és *Liles* macska parietalis lebenyének efférens rostrendszerét vizsgálva, a parietospinalis systemával kapcsolatban megállapítja, hogy „ez kitűnő mechanizmus a rendezett motoros aktivitás regulációjára”. Úgy látszik azonban, hogy nemcsak a motoros aktivitás regulációja, hanem a vegetativum evolutiós ellenőrzése is a parietális cortexben folyik. *Horányi* a pyramispálya eredésének helyét kutatva 182 boncolásra került esetet vizsgált szövettanilag, ahol a nagyagykérget, illetve a közvetlenül alatta fekvő fehérállományt roncsolta a pathologiai folyamat. E vizsgálatokból kitűnt hogy — a szorosán vett mozgató kéregmezőkön kívül — bizonyos parietalis lebenyrészekből, a gyrus centralis posteriorból, a lobulus parietalis superiorból (annak elülső harmadából), valamint a gyrus supramarginalisból is erednek olyan rostok, amelyek a tractus corticospinalisban futnak. A hátsó parietalis



vidékből nagy valószínűséggel nem csatlakoznak rostok a pyramispályához.

A genitális apparatus evolutiójával kapcsolatos észleletünk mellett második esetünk további megfontolásokat is felvet. Mint a leírásból kitűnik, a b. o.-i parietalis tumor műtéti verifikálása előtt négy évvel a j. kéz növekedésében retardált volt. Viszont közvetlen műtét előtt a két kéz már egyenlő nagyságú. Ennek alapján valószínű, hogy a daganat a gyrus centralis posterior kéz-reprezentációjának megfelelő területen indulhatott és ez okozta a kéz evolutios retardációját. A tumor diagnosztizálása idején megszünt nagyságbeli differenciát a praeadolescens agyvelő nagy functionalis plasticitásával, a megváltozott viszonyokhoz való nagy alkalmazkodási — restitúciós képességével magyarázhatjuk.

Ha az irodalom eddigi eseteit e szempontból progressiv hemiatrophiának neveznénk, második esetünknel regressiv normotrophiáról beszélhetünk.

A többéves daganatos anamnesis ellen szól a tumor szöveti struktúrája. A kéz-asymmetriára, a convulsiók rosszulletekre való tekintettel az évekig tartó lefolyás ellenére a tumoros aetiológiát elvetni nem tudtuk, noha nagyon valószínűtlen egy kifejezetten malignus tumor többéves fennállása. Ismeretes azonban, hogy glioblastoma keletkezhet más, relative benignusabb tumorból. Ezt az álláspontot képviseli Tooth, Strauss, Bailey és Globus. Srien és Kernohan azt vallja, hogy a glioblastomák nagy része jóindulatú gliomákból származik. Esetünkben a kórlefolyás csak ilyen pathologiai processus alapján érthető; fel kell tételeznünk, hogy a daganat malignizálódott.

Összefoglalóan, de megerősítésre szoruló következtetésként azt mondhatjuk, hogy

1. a genitális apparatus zavartalan evolutioja a cortex épségéhez is kötve van,

2. az idegrendszer functionalis plasticitása a cortex trophikus hatására is vonatkozik,

3. lehetségesnek látszik, hogy a gyrus postcentralis harmadik életév utáni laesioi is okozhatnak asymmetriát a megfelelő somatikus regioban.

### Irodalom

Bailey, P.: Intracranial tumors. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois (1948). — Bailey, P. és Eisenhardt, L.: Spongioblastomas of the brain. J. Comp. Neurol. 56: 391 (1932). — Crutchley, M.: The parietal lobes. Edward Arnold Ltd. London (1955). — Cushing, H.: Intracranial tumors. Charles Thomas, Springfield, Illinois. (1932). — Henke, O., Lubarsch, F. és Rössle, R.: Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer Verl. Berlin (1955). — Horányi, B.: A neurológia néhány alapkérdésének revíziója a pavlovi physiologia szemléletében. A Magyar Tud. Akad. Orvosi Tudományok osztályának közleményei. 1953. IV. 1: 303 (1953). — Horányi, B.: Adatok a pyramispálya kórélettanához. A Magyar Tud. Akad. Biológiai és Orvosi Tudományok osztályának közleményei VIII. 1-2: 83 (1957). — Kiss, J.: Über die cerebrale Muskelatrophie. Arch. f. Psych. 88: 41 (1929). — Miskolczi, D. és Dancz, M.: Hemiatrophia mit Hemiparkinsonismus. Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk. 127: 194 (1932). — Penfield, W. és Jasper, H. H.: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown and Co. Boston (1954). — Penfield, W. és Robertson, J. S. M.: Growth asymmetry due to lesions of the postcentral cerebral cortex. Arch. of Neur. Psych. II: 405 (1943). — Silverstein, A.: Atrophy of the limbs as a sign of involvement of the parietal lobe. Arch. Neur. Psych. 26: 237 (1931). — Silverstein, A.: Tumor of the parietal lobe showing Jacksonian sensory seizures involving tongue, face, thumb and index finger — with advanced premature atrophy of the affected parts. J. Nerv. Ment. Dis. 77: 371 (1933). — Stief, S. és Tanka, D.: Féldoldali arcsorvadás ritka esete. Orvosi Hetilap, 20: 459 (1925).

A. К о р о н а : Действие темной доли на половое развитие.

A. К о р о н а : Die Wirkung des Parietallappens auf die genitale Entwicklung.



## Adatok a sclerosis multiplex és a jóindulatú központi idegrendszeri térszűkítő folyamatok differenciál - diagnózisának kérdéséhez

Írta: ZAPPE LAJOS dr. — TÓTH SZABOLCS dr.

Jelen dolgozatunkban 6, intézetünkben benignus idegrendszeri daganat miatt operált beteg kórtörténetét ismertetjük. A kórképet mind a 6 esetben huzamosabb ideig sclerosis multiplexnek (továbbiakban: scl. m.) tartották; néhányukban a műtét utáni kórlefolyás alakulását a helyes diagnózis felállításának s az adaequat beavatkozásnak késői volta jelentősen befolyásolta. A műtéttel verificált diagnózis 4 beteg esetében különböző localisatiójú intracranialis meningeoma, egyben acusticus neurinoma, egyben pedig elmeszesedett thoracalis discushernia volt.

Eseteink közlésével a következőkre kívánjuk felhívni a figyelmet:

1. Scl. m. diagnózis határozott leszögezése a beteg további orvosi megítélése szempontjából igen nagy jelentőségű, ezért csak a legnagyobb óvatossággal, ismételt teljes intézeti vizsgálat útján történhet meg.

2. Scl. m.-re utaló tüneti kép esetén tumor lehetőségére mindig gondolni kell; a liquor-lelet ebből a szempontból kellőképpen értékelendő.

3. Ha a klinikai kép alapján a daganat lehetősége nem zárható ki, nagyobb időközökben megismételt contrastvizsgálatok, esetleg exploratív műtét útján kell a néha jóvátehetetlen következményekkel járó tévedés kiküszöbölésére törekedni.

### Eseteink

1. É. L.-né 35 éves nőbeteg (77/1952). 8 hónappal felvétele előtt tarkótáji zsibbadás, majd fájdalom; enyhe, nem forgójellegű szédülés. 7 hónapja nyelészavar, 6 hónapja időnként kettőslátás. 4—5 hónapja járásbizonytalanság, 4 hónapja merevségérzés a nyakban. Kb. 2 hónapja kezei ügyetlenek. Panaszainak kezdete után 3—4 hónappal ideggyógyintézetben vizsgálják, scl. m. dg-t állítják fel. An ennek megfelelő konzervatív kezelés ellenére állapota súlyosbodik, ezért ismét kórházba kerül. Itt mko. tekintés-kor horizontális nystagmust, mko. garatreflex-kiesést, súlyos törzsataxiát, mind a négy végtag kifejezett ataxiáját, dysdiadochokinesist észlelik; izomtónus a felső végtagokon csökkent, alsó végtagokon fokozott. Kifejezett pyramis-tünetek mind a négy végtagon. A tarkótájon a C<sub>1</sub> segmentumnak megfelelően zsibbadás, fájdalom és hypaesthesia. Szemfenéken pangás nincs. Kettőskép-vizsgálatkor divergentia-gyengeség. Koponya-csontokon, nyaki csigolyákon rtg.-elváltozás nincs. Cisterna-punctio során liquort nem nyernek. Lumbalis liquorban 50 mg% fehérje, sejtszám 33/3, P: ++, nyomás normális. A tünetek alapján a foramen magnum táján elhelyezkedő daganatot tételeznek fel, műtét céljából intézetünkbe helyezik át. A tumor pontos localisatiója végett ventriculographiát végzünk: a ventriculogrammon a IV. kamra hátsó részét elzáró daganat mutatható ki. Középvonalas hátsó scala feltárás: az atlas-ív baloldali része feletti durából kiinduló 4×4×5,5 cm nagyságú meningeomát találtunk és távolítottunk el. Műtét után 4 héttel panaszmentesen távozik.

2. V. A. 58 éves férfibeteg (103/1956). 1951-ben derékfájdalmai léptek fel, majd a bal alsóvégtag gyengesége, zsibbadása jelentkezett. Ambulanter kezelték, átmenetileg javult. 1954-ben a jobb alsóvégtagja is gyengült, a bal alsóvégtag paresise fokozódott, a járás nehezzé vált. Kórházi vizsgálatok során scl. m. dg.-át állították fel. Fizikoterapiás és gyógyszeres kezelésre ismét némileg javult. 1955-ben mk. alsóvégtag gyengesége fokozódott, deréktől lefelé zsibbadást érzett, vizelési zavarai jelentkeztek. Ekkor újból kórházban vizgálták. Neurológiai lelet: jobb oldalt jelzett centralis VII. paresis, nyelvesűs min. jobbra devial, felsővégtagi sajátreflexek jobb oldalt élénkebbek, mint b. o. H.-Tr. mko. pos. B. o. pos. Babinski, patella- és Achilles-clonus. J. o. jelzett Babinski. Hasreflexek egyenlők, cremaster egyik oldalon sem váltható ki. Mko. Th<sub>10-12</sub>-ben hyperaesthesia, j. o. L<sub>1</sub>—S<sub>2</sub>-ig tactilis, algeticus és thermo-hypaesthesia, bal alsóvégtagon mélyérzészavar. Mindkét, de főleg a bal alsóvégtag izomzata hypotrophiás. Bal alsóvégtag spasticusan pareticus. Gerinc-



felvételen spondylosis jelek. Lumbalis liquor: szabad passage, sejtszám 5/3, fehérje 25 mg %, P. neg., benzoé norm. Myelographia neg. — A scl. m. dg.-t megerősítve látják, konzervatív kezelést alkalmaznak, a gennyes gócnak tekintett garatmandulákat eltávolítják. — Távozása után nem javul, sőt a paresis fokozódása következtében járásképtelenné válik. 1956. I. 25-én kerül intézetünkben felvételre. Vizsgálatkor b. o. túlsúlyú spasticus paraparesis észlelhető kifejezett pyramis-tünetekkel. Mko. az L<sub>1</sub> segmentumtól lefelé distalfelé fokozódó, részben disszociált jellegű érzészavar, b. o. a gnosticus, j. o. a vitalis minőségűek nagyobb fokú sérülésével. Hasreflexek j. o. valamivel renyhébbek, mint b. o. Egyebekben a status az előző kórházi kivizsgálás leletével megegyezik. Liqueurlelet neg. A kórkép megítélésekor abból indulunk ki, hogy a domináló tünetek egy lassan és egyenetlenül progrediáló gerincvelői góccal magyarázhatók, a többi neurológiai eltérés csekély és már évek óta változatlanul fennáll. Mivel a liquorlelet negatív, a 2 hónappal előbb más intézetben neg. eredménnyel elvégzett myelographia megismétlésétől eltekintünk, ellenben indokoltnak tartjuk a Th<sub>12</sub> — L<sub>1</sub> segmentumban kimutatott részleges gerincvelői harántlaesionák megfelelően exploratív műtét végzését. Th<sub>X</sub> — XII laminectomia: a Th<sub>X</sub> — XI spatium magasságában b. o. ventrolateralisan a gerincvelőt kifejezetten comprimaló tömött, extraduralis tumort találunk s azt eltávolítjuk. Histológiailag az eltávolított anyag elmeszesedett discussnak bizonyul. Műtét után átmenetileg teljes harántlaesio képe alakul ki, majd fokozatos javulás indul meg. A javulást a beteg cystitiszes eredetű septicus állapota állítja meg, majd később kiújul régi specificus folyamata. Kb. 1 évvel a műtét után hepatitisz kap, majd ennek gyógyulása után mellékvese-apoplexiával kapcsolatos súlyos collopsus vezet hirtelen exithoz. — Sectio: mellékvesevérzés, a jobb tüdőcsúcs specificus infiltrációja, cystopyelitis, nephritis apothematosa, septicus jelek. A műteti terület, gerincvelő rendben.

3. A. I.-né, 48 éves nőbeteg. (100/1956.) Kb. 1 éve bal alsóvégtagja kissé gyengévé, ügyetlenné vált, majd azt húzni kezdte; ugyanakkor átmenetileg kettős látás jelentkezett. Később járásbizonytalanság, szédülés, hányinger lépett fel. Idegostályra került, ahonnan encephalomyelitis dissem. (scl. m.) dg.-sal bocsátották el.

Átmeneti javulás után járása ismét romlott, mindkét kezében zsibbadásérzés, a bal kézben ügyetlenség jelentkezett. Időszakos fejfájás, álmatlanság, fáradtságérzés, idegesség, a nyakban gombóc-érzés lépett fel, gyakori vizelet inger, néha a vizelet elcseppenése jelentkezett. Felvételkor: a gerinc nyomásra és kopogtatásra végig érzékeny. J. o. bizonytalan szájzugrenyhesség. Sajátreflexek a b. o. végtagokon élénkebbek, Achilles b. o. polycloniás; b. o. pos. Oppenheim, néha spontán Babinski figyelhető meg. Bal felsővégtag egészében enyhén pareticus, b. o. térdhajlítás gyengült, láb, lábujjak plegiásak. Bal lábszár külső szélén, a bal lábon tactilis és algeticus hypaesthesia. Következő napon végzett controll alkalmával agyidegtünet, valamint a bal felsővégtag paresisa nem észlelhető, viszont a vizsgáló baloldali túlsúlyú paraparesist, mko. Oppenheim pozitívást talál. Az előzményt a jelen statussal egybevetve elsősorban scl. m.-re gondolunk. Mivel a panaszok egy része kétségtelenül neuroticus eredetűnek látszik, sedatív kezelést kezdünk. E közben a b. o. végtagok paresise állandónak és objectivnek mutatkozik, ezért — 6 héttel felvétele után — elvégezzük a j. o. carotis angiographiát, melyen j. o. praecentralis, parasagittalis meningeomára jellemző érrajzolat észlelhető. Cardialis előkészítés után megpoeráljuk, a daganatot eltávolítjuk. Postoperative b. o. hemiplegia jelentkezik, ami torna-kezelés mellett fokozatosan javul. 3 hónappal a műtét után járóképesen, de súlyos neuroticus panaszokkal terhelt távozik.

4. S. Gy.-né, 35 éves nőbeteg. (79/1957). 5 éve szédülés, járásbizonytalanság, kéz-, lábzsibbadások, látásromlás. Ezek a panaszok időnként teljesen elmúlnak; máskor ismét intenzívebben jelentkeznek. Kifejezettek a panaszok 1 évvel a kezdet után: ekkor kórházi vizsgálat alkalmával horizontális és rotatoros nystagmust, fokozott sajátreflexeket, az alsóvégtagokon kóros reflexeket, törzsataxiát, a j. o. végtagokon intenziós tremor észlelnek ép szemfenék mellett. Scl. m.-et diagnosztizálnak, majd négy éven keresztül ennek megfelelően kezelik. 5 évvel a panaszok kezdete után fejfájás, hányinger, hányás, súlyos látásromlás miatt kerül újból kórházba. Szemfenéken +3 D prominentia, jelzett j. o. centralis VII. paresis, horizontális nystagmus, fokozott sajátreflexek, kóros reflexek, enyhe járásbizonytalanság, jelzett Romberg pozitívítás észlelhető. Tumor gyanúja miatt, határozott dg. nélkül helyezik át intézetünkbe. Felvételi status: bal pupilla tágabb; kétoldali abducens paresis; mko-ra tekintéskor horizontális, felfelé tekintéskor rotatoros nystagmus; j. o. cornea areflexia, anaesthesia; j. o. V/1 hypaesthesia, j. o. peripheriás VII. paresis; nasalis színezetű beszéd; j. o. garatív lejjebb áll. Proprioceptív reflexek j. o. élénkebbek, Mayer j. o. nem váltható ki, Hoffmann-Trömner mko. pos. Hasreflexek nem válthatók ki. J. o. pos. Oppenheim. Izomzat testszerte hypotrophiás, hypotoniás; a hypotonia j. o. kifejezettebb. J. o. végtagok izomereje csökkent. Rombergnél hátradőlési tendentia; járás ataxiás,



időnként jobbra deviál; mko., kifejezettebben j. o., intentiós tremor. Tarkótáj jobb oldalán nyomási, kopogtatási érzékenység. Szemfenéken b. o. + 4 D, j. o. + 3 D pangás. Otoneurologia: j. o. teljes VIII. kiesés. Összehasonlító Stenvers-felv.: j. o. a meatus acusticus internus kifejezetten orsószzerűen tágult. — Az egyértelmű neurológiai kép és otoneurológiai lelet, valamint a pos. rtg.-lelet alapján késői stádiumban levő j. o. kisagy-hídszögleti daganatot tételezünk fel, műtetre készítjük elő. 2 nappal felvétele után enyhe beékelődéses tünetek jelentkeznek, melyek dehidrációra visszafejlődnek. Műtét során hatalmas acusticus neurinómát találunk és távolítottuk el. Postoperative légzésszavar miatt tracheotomia. A műtét utáni szakot vegetatív zavarok, súlyos pneumonia, j. o. keratitis neuroparalytica komplikálja. Mivel b. o. a pangásos eredetű atrophia miatt látás műtét előtt alig volt, j. o. pedig ez a keratitis következtében vész el, a beteg gyakorlatilag teljesen vakká válik. Három hónap múlva végzett kontrollnál legsúlyosabb elváltozás a csaknem teljes amaurosis: emellett j. o. VII. plegia, továbbá mérsékelt törzs-, és végtag-ataxia észlelhető, mint maradvány-tünet.

5. S. J.-né, 52 éves nőbeteg (304/1959). 1952-ben j. o. halántéktáji fejfájás, szédülés, járásbizonytalanság lépett fel. Panaszai átmeneti fennállás után 1—2 évre megszűnnek, majd újból jelentkeznek. Állapota hol javul, hol rosszabbodik, fokozatosan azonban egyre súlyosabbá válik, annyira, hogy 1 éve nem tud ágyából felkelni. Az utóbbi időben érzékelőképessége gyengül, 3 hete folyton álmos, sokat alszik. Szemei előtt a betűk összefolynak, kettőslátása azonban nem volt. Hallásromlást, bánulást, zsbibbadás jelenséget nem észlelt, eszméletvesztéses rosszullétről nem tud. Vizelete gyakran nehezen indul, évek óta obstipál. Betegsége alatt sokszor volt kínzó fejfájása, több ízben hányingere, gyakran hányt. Ambulanter többször vizsgálták, betegségét scl. m.-nek diagnosztizálták. Az egyik vizsgáló felvetette ugyan a daganat lehetőségét és emiatt kórházi vizsgálatot javasolt, a beteg azonban a többi vizsgáló véleményére támaszkodva ebbe nem egyezett bele. Felvételi status: fül mögött mérsékelt kopogtatási érzékenység, minimalis tarkókötöttség. Középpállásban verticalis, jobbra-balra tekintésnél horizontális nystagmus. B. o. renyhébb cornea-reflex. Arc bal felén algeticus hypaesthesia. Szájzug, szemhéjzárás b. o. renyhébb. Sajátreflexek a baloldali végtagokon élénkebbek. Mayer b. o. min. renyhébb. Hasreflexek nem válthatók ki. Chaddock mko., kifejezettebben b. o. positiv. Bal testfélen algeticus hypaesthesia. Bal felső, mindkét alsó végtagon csökkent graphaesthesia. Mélyérzés, stereognosis épnek látszik. Bal alsóvégtag mérsékeltén hypotoniás. Durva izomerő testszerte csökkent, bal alsóvégtag a jobbnál gyengébb. Ülő helyzetben lassan hátra dől. Bal felső és mindkét alsóvégtag ataxiás. Psychésen meglassúbbodott, aluszékony. Otoneurologia: kétoldali perceptiós laesió, kétoldali vestibularis hypofunctio. Szemészet: ép papillák, tágabb vénák. Látótér nem vehető fel. Kétirányú koponyafelvételel dorsum sellae kissé elvkonyodott. Szemüregbe vetített pyramis-felvétel neg. EEG: elszórtan min. meglassulásokat tartalmazó, dysrhythmiás elektromos kérgi tevékenység. Lumbal punctio: sejtszám 1/3, P ++, feh.: 88 mg %, benzo norm. A remisziókkal tarkított körle-folyás ellenére a beteg megítélésekor figyelembeveendőnek tartottuk azt, hogy összes neurológiai tünetei egy, hátsó scala-beli göccsal magyarázhatók voltak. A kórelőzményben agynyomásokozódásra utaló panaszok is szerepeltek és liquorlelete inkább tumor, mint scl. m. mellett szólt. A diagnózis végleges tisztázása céljából ventriculographiát végeztünk. A ventriculogramon az oldalkamrák és a III. kamra szimmetrikus tágulata az aquaeductus megtöretése és az összenyomott IV. kamrának balról jobbra irányuló nagymérvű áttolódása volt észlelhető. A hátsó scala feltárása során b. o. a pontocerebellaris szögletben elhelyezkedő jelentős nagyságú meningeomát találtunk, amit túlnyomórészt eltávolítottunk. Műtét után légzésszavar miatt tracheotomiát kellett végeznünk. A műtéti terület zavartalan gyógyulása ellenére tartós lázas állapot alakult ki, súlyos pneumonia jött létre, decubitusok keletkeztek. Átmeneti jobb periódusok ellenére a beteg állandóan dekadált és kb. 2 hónappal a műtét után teljes leromlás, septicus állapot következtében exitált. — Sectio nem történt.

6. K. I.-né 55 éves nőbeteg (915/1961). 13 évvel korábban a jobb arcfélben minden kezelésnek ellenálló rohamszerű fájdalmak léptek fel. J. o. végtagjai elgyengültek, járása botladozóvá vált. Klinikai vizsgálat során panaszait scl. m.-re vezették vissza. 2 évvel később erős, néha tűrhetetlen fejfájás, a jobb szem látásának romlása jelentkezett, majd 1950-ben a jobb szem megvakult. Ezután a fejfájások enyhültek, később azonban szédülés, majd hízás jelentkezett, még később látása a bal szemén is romlani kezdett. Ismételtén járt orvosnál, a bajt több ízben scl. m.-nek minősítették, máskor határozott diagnózist nem tudtak mondani. Egy ízben hypophysis tumor gyanúja merült fel, ezt azonban elvetették anélkül, hogy koponyafüri daganat irányában rendszeresen vizsgálták volna. 1960-ban a jobb testfélen villanásszerű érzéssel kezdődő eszméletvesztéses rosszullétek léptek fel. Néhány hete gyakori hányinger, sugárhányás jelentkezett, újból kórházba került, ahonnan chiasma-táji daganat dg.-ával helyezték át intézetünkbe. Felvételi statusban: mérsékelt elhízás a hason, a csípőtájon; striák



nincsenek. Neurológiailag: bal arcfélen jelzett tactilis és algeticus hypaesthesia; sajátreflexek j. o. valamivel élénkebbek, mint b. o.; j. o. latens hemiparesis, járás kissé bizonytalan. Szemészet: j. o. amaurosis, b. o. 5/30 visus. Funduson j. o. egészében, b. o. temporalisan decolorált papilla. Látótér: b. o. temporalis alsó quadráns kiesett, ez a centrumot is magában foglalja. Kétirányú koponyafelvételen dorsum sellae elvékonyodott, egyéb neg. Canalis opticus felvétel: j. o. canalis opticus tágabb. EEG: localisatiós értékű elváltozást nem mutat. Lumbal punctio: fokozott nyomás, feh. 160 mg %, P + + +. Az anamnesis, a látótér-kiesés jellege, a j. o. canalis opticus kitágulása s a pos. liquorlelet alapján frontobasalis vagy suprasellaris daganatra gondolunk. A mko. elvégzett carotis angiographia jelentős nagyságú tuberculum sellae meningeomát mutat ki. 1 hetes cardialis előkészítés után műtét: a jókora, részben a clivusra is terjedő tumort darabolva eltávolítjuk. A beteg a műtétet jól tűrte, műtét után azonban fokozatosan dekadál: zavartság, láz, tachycardia, tachypnoe, majd coma alakul ki, negyedik napon exitál. — Sectio: haemorrhagia hypothalami et pedunculi hypophysae. Oedema cer. med. grad. Incuneatio tonsillarum min. grad. Atherosclerosis universalis maj. grad. Melaena. Petechiae duodeni.

### Discussio

Az idegrendszeri daganatok és a scl. m. differenciál-diagnózisát tárgyaló közlemények egy része (pl. *Schaltenbrand* (21)] a tumor diagnózissal műtétre került és később multiplexnek bizonyuló eseteket ismerteti, mások [*Katzenstein—Sutro* (8), *Reisner* (16), *Schlesinger—Wood* (22), *Rosner* (18, 19) *Schrader—Weise* (23) stb], — jelen dolgozathoz hasonlóan — a tévesen multiplexnek tartott, később műtéttel verificált tumorokkal foglalkoznak. A kérdés megközelítésének ez utóbbi módja látszik fontosabbnak; *Katzenstein—Sutro* (8), *Hassin* (7), *Sunder—Plassmann* (25) stb. szerint az a veszély áll fenn, hogy a scl. m. diagnózist túl gyakran, kellő kritika nélkül állítják fel. Hogy ez az aggály nem alaptalan, arra példa *Krayenbühl* (11) sorozata: 21 spinal-tumoros betegéből hetet megelőzőleg scl. m.-esnek tartottak. Nem hagyható figyelmen kívül, hogy a scl. m. mint chronicus betegség, elsősorban a lassan progrediáló, benignus tumorokkal (acusticus neurinoma, meningeomák) téveszthető össze, ahol az idejében történő sebészi beavatkozás a teljes gyógyulás lehetőségét teremti meg. A tévedések súlyát fokozza az is, hogy a multiplex képébe jóformán minden idegrendszeri tünet beilleszthető, ellene nyomósan csupán a beékelődéses syndroma s a tartós, kifejezett szemfenéki pangás szól. Így az egyszer multiplexesnek elkönyvelt beteg könnyen kerülhet abba a helyzetbe, hogy újabb tünetek jelentkezése esetén azokat tüzetes vizsgálat nélkül a már egyszer megállapított betegség megnyilvánulásainak tekintik, — s míg a hatástalan gyógyszereket kapja, daganata növekszik, s halad az incurabilitás felé.

Számosan a szóban forgó kérdés tárgyalásakor scl. m. képét utánzó daganatról szólnak. Ez szerintünk legtöbbször nem jogosult; az esetek nagyobb részében a tévedés nem rendellenes tüneti megnyilvánulásoknak, hanem a diagnosztikus munka hiányosságainak tudható be, — amint ezt néhány őszintébb szerző, pl. *Reisner* (16) be is vallja.

A diagnosztikus tévedések forrását kutatva a következő okokat találjuk:

1. *A kórelőzményben szereplő fejfájásnak, hányásnak, mint agynyomásfokozódásos jelnek figyelembe nem vétele.* (lásd 5. sz. esetünket).

2. *Agynyomásfokozódásos panaszok és tünetek hiánya.* Míg a középvonalas hátsó scala daganatok rendszerint korán szemfenéki pangáshoz vezetnek, addig a lateralis elhelyezkedésűek olykor még egyébként igen kiterjedt tüneti kép mellett sem idéznek elő nyomásfokozódásra utaló subjectiv vagy objectiv jelet. Supratentorialis folyamatok esetén gyakori, hogy a pangás későn jelentkezik; a tumor-diagnózis felállítását nem szabad a pangás jelenlétéhez kötnünk.

3. *Tévesen megítélt multiplicitás.* A helyi, a szomszédsági s a távolhatási tünetek daganatok esetén oly sokféle változatban kombinálódhatnak, hogy



a többgócúság határozott leszögezése csak viszonylag ritkán sikerül. Multiplicitás téves felvételéhez vezető gyakoribb tényezők: egyes accidentalis neurológiai eltérések (arc-aszimmetria, nyelvcsúcs-deviatio, hasreflex-kiesés) túlértékelése; nystagmus, V—VI. tünetek, stereognosis-zavar magas cervicalis tumorok esetén [Friedman (6), Keschner—Malamud (9), Marburg (12)]; III. kamra-tágulattal kapcsolatos látótér-kiesések és endokrin tünetek; szokatlanul súlyos pyramis-tünetek hátsó scala folyamatokban. Nem szabad elfelejtenünk azt sem, hogy a többgócú klinikai kép nem mindig egyetlen scl. m.-szel: a betegnek többszörös neurofibromája, multiplex meningeomája is lehet.

4. *Remissiók.* — Ismert, de a gyakorlatban mégis sokszor figyelmen kívül hagyott tény, hogy remissiók daganatos betegeken is előfordulnak [Nathanson (14) Schrader—Weise (23)], ami a tumor egyenetlen növekedésével, a környéki oedema időnkénti felszívódásával, a liquor-circulatiónak a megváltozott viszonyokhoz való alkalmazkodásával magyarázható. Bailey (1) szerint gyakori, hogy pontocerebellaris tumor tünetei arachnitishez hasonlóan fluctuálnak. Remissio tehát nem szól daganat ellen; különösen akkor nem, ha csupán a subjectiv panaszok javulásában vagy egyes neurológiai tünetek izolált enyhülésében nyilvánul meg.

5. *A diagnosztikus segédeszközök hiányos igénybevétele.* — Reisner (16) szerint a klinikumnak fő törekvése kell legyen, hogy olyan syndromák esetén, melyeket daganatok is okozhatnak, ezeket minden eszközzel kimutatni vagy kizárni igyekezzék. Ha ennek megfelelően a kínálkozó scl. m. diagnózisban nem nyugszunk meg, EEG-vizsgálat, a mindenkori tüneti képnek megfelelő speciális rtg.-felvételek (Stenvers-felv., canalis opticus-felv., basis felv.) — mint ezt saját eseteink is demonstrálják — nagy segítségünkre lehetnek. A liquor-vizsgálat s a kontraszt-eljárások jelentőségét e helyen csak megemlítjük, azokkal később részletesebben foglalkozunk.

Ami saját eseteinket illeti, a diagnosztika kisebb-nagyobb hiányossága majd mindegyikben kimutatható.

1. sz. esetünkben a scl. m. dg. felállításakor a fennálló tünetek egy hátsó scalabeli góccal jól magyarázhatók voltak. A tumor dg.-t az agynyomásfokozódásos panaszok és tünetek hiánya miatt vetették el, kontrasztvizsgálatokat nem végeztek.

A 2. sz. esetben a negatív liquor-, és myelographiás lelet, az enyhe VII. paresis s a minimális reflexkörü oldalkülönbségek vezették félre a vizsgálokat. Figyelmen kívül maradt az előzményben szereplő derékfájás és a laesio helyének megfelelő segmentalis hyperaesthesia. A vizsgálat egyébként igen gondosnak tekinthető, hiszen a negatív liquor-lelet ellenére myelographiát is végeztek, csupán a műtéti exploratio gondolata nem merült fel a scl. m. diagnózisban való megnyugvás folytán.

3. sz. esetünkben a szédüléssel járó panaszok, a kettőslátás és a remissio hibás értékelése nehezítette a helyes diagnózis megállapítását; elmosódottá tette a képet a beteg neuroticus panaszainak tömege is. A beküldés előtt felállított dg. suggestiv hatásának s a neuroticus panaszok dominantiajának tudható be, hogy a kórismét egy csapásra tisztázó kontraszt-vizsgálat elvégzésével intézetünkben is 6 hétig késlekedtünk.

A 4. sz. esetben a szemfenéki pangás hiánya, a remissiók vezették félre a vizsgálokat s így minősült az unifocalis tüneti képet mutató betegség éveken át scl. m.-nek. Az acusticus neurinoma igen későn, súlyos pangás mellett került felismerésre és az egyébként eredményes műtét után gyakorlatilag teljes vakság maradt vissza.

Az 5. sz. eset ismét a remissiók jelentőségének túl-, s a fejfájásos panaszoknak alábecsülését példázza. Mutatja egyszersmind azt is, hogy a scl.-m.-et ambulanter, a korszerű diagnosztikus segédeszközök igénybevétele nélkül kórismézni — néhány szembeszökő esettől eltekintve — nem ajánlatos.

6. sz. esetünkben a daganat már 11 évvel a helyes dg. felállítása előtt jobboldali vakságot, jobboldali hemitüneteket okozott; biztos, hogy idegsebészeti vizsgáló módszerekkel jóval korábban felismerhető lett volna. A vizsgáló szemész scl. m. mellett hypophysis tumorra is gondolt; ennek tisztázása végett azonban belgyógyászhoz küldte a beteget; a suprasellaris daganat lehetősége fel sem merült.



Régóta tudjuk, hogy scl. m.-re jellemző neurológiai kép nincs, csak egyes gyakoribb tünetkapcsolódások vannak. Az utóbbi idők kazuisztikái azonban kimutatták, hogy jóformán alig van olyan idegrendszeri tünet, ami scl. m. esetén elő ne fordulhatna. Így *Hassin* (7) jellegzetes peripheriás bénulásokat írt le szövettanilag igazolt scl. m. kapcsán; szemfenéki pangás, epilepsiás roham, ha ritkán, de szintén előfordulhat, sőt *Siebert* és *mások* (24) szerint epilepsia néha éveken keresztül a scl. m. egyedüli megnyilvánulása lehet. Papilla-oedema, hydrocephalus kialakulását meningitis serosa, arachnitiszes letapadások magyarázhatják [*Marburg* (12)].

A korábbi szerzők elsősorban a neurológiai kép finom elemzése útján igyekeztek megtalálni azokat a jegyeket, melyek alapján az elkülönítés lehetséges. Így kiemelik azt, hogy scl. m. spinalis formáinál az érzészavar a motoros tünetekhez képest igen csekély, szemben a tumorokkal. Hangsúlyozzák a has-reflex-kiesés jelentőségét, ugyanazon végtag sajátreflexeinek egymástól nagy mértékben eltérő viselkedését, epilepsiás rohamok, szemfenéki pangás, gyöki fájdalom rendkívüli ritkaságát, a vestibularis-functio gyors ingadozásait scl. m. esetén.

A gondos neurológiai vizsgálat jelentősége természetesen nem vitatható, de a beteg sorsa szempontjából igen lényeges döntés egyedül ennek alapján nem hozható meg. Jellegzetes tünetek, illetőleg tünetkapcsolódások hiányában a scl. m. diagnózis felállítása csupán kizárásos alapon lehetséges, ezért csak az összes rendelkezésünkre álló vizsgáló eljárás igénybevételével történhet. Elsősorban gondolnunk kell az idegrendszeri daganatok kizárására, mert ezeknél a szükséges műtét késlekedése a gyógyulás esélyét nagymértékben rontja.

Igen lényeges a liquor-vizsgálat s annak kellő értékelése. Jóllehet mérsékelt fehérje-zaporulat scl. m. esetén is gyakori, mégis 100—110 mg százaléknál magasabb lumbalis liquor-fehérje érték igen ritkán fordul elő. *Demme* (3), *Dibbern—Ropers* (4), *Krais* (10) szerint a liquor-vizsgálat a scl. m. esetek kb 1/3-ában eléggé jellegzetes leletet ad: *mérsékelt fehérje-zaporulat és enyhé sejt szám-emelkedés mellett igen kifejezett b. o. kiesés a kolloid-görbén (albuminokolloidális dissociatio)*. Ha ettől eltérő eredményt kapunk, akár magasabb fehérjetartalom, akár az említettől különböző kolloid-görbe formájában, mindenképpen daganatra kell gondolnunk. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy a leírt liquor-syndroma tumor fennállását kizárná. Néha a liquor-vizsgálat daganat-sejtek kimutatásával segíthet hozzá a helyes diagnózishoz. Jellegzetes az acusticus neurinomák 150 mg % körüli lumbalis liquor-fehérje értéke. — Egyesek [*Schaltenbrand* (20), *Minkowski* (13)] multiplexes betegekben átmeneti rosszabbodást, a szokottnál súlyosabb hypotensiós syndroma kialakulását észlelték lumbal punctio után. Ez a veszély azonban az irodalom nagy anyaga szerint olyan csekély, hogy a vizsgálat adta felvilágosításokról való lemondást nem teszi indokolttá. Egyébként is olyan esetekben, ahol a betegséget supratentorialis daganattól kell elkülönítenünk, cisterna-punctióval helyettesíthető, ami *Schaltenbrand* (20) szerint is teljesen veszélytelen.

Nélkülözhetetlen segédeszközeink a differenciáldiagnosztikában a kontraszt-eljárások. Mondanunk sem kell, hogy supratentorialis térszűkítő folyamat gyanúja esetén a *carotis angiographia* mindenkor elvégzendő. Nehezebb a helyzet a *pneumographia* s a *ventriculographia* tekintetében: a multiplexesen végzett befúvós vizsgálatokat sokszor tartós romlás követi, — bár ez a rosszabbodás *Schaltenbrand* (20) szerint legtöbbször teljesen visszafejlődik. A ventriculographia és a modern pneumographiás eljárások (fractionált túlnyomásos levegőbefúvás) értéke azonban hátsó scala folyamat képét mutató esetekben oly nagy, hogy azokat pusztán a scl. m. romlásának veszélye miatt



mellőzni nem szabad. Kétes klinikai kép esetén célszerű az egyszer negatívnak bizonyult kontrasztvizsgálatnak nagyobb időközökben történő megismétlése is.

A myelographia szélesebb indicatio alapján történő alkalmazásának hasznosságára példák *Rosner* (18, 19) és *Schlesinger—Wood* (22) esetei, ahol az előzőleg multiplexesnek tartott betegek legtöbbször a negatív liquor-lelet mellett elvégzett myelographia adta meg a helyes diagnózist (arachnitis, tumor, cervicalis discus-hernia). Részleges stop a perifocalis arachnitis következtében scl. m. esetén is előfordulhat; de éppen ezeken a betegeken az exploratív műtét gyakran komoly klinikai javulást eredményez (1. lentebb!) Igen lényeges a kontrasztanyag lefutásának végigkövetése a beadás pillanatától kezdve; a stop-ot esetleg egyáltalán nem adó elváltozást az áthaladó lipiodol jól körülrajzolhatja. Egyes esetekben hasznos lehet az oldalirányú átvilágítás és felvétel is [*Schlesinger—Wood* (22)].

A diagnosztika lehetőségeinek teljes kihasználása mellett is adódnak olyan esetek, amelyekben határozott kórisméhez nem jutunk. Ilyenkor, ha a tünetek súlyosak, a kép progressív és jól localisálható, *exploratív műtét* végzésétől nem szabad visszariadnunk (lásd 2. sz. esetünket). Gerincesatornán belüli daganat gyanúja esetén az exploratív leminektomia elvégzését *Nonne* (15), *Keschner—Malamud* (9) és mások már a század elején ajánlották. Az exploratív műtétnek lehetnek veszélyei; de ez a veszély kisebb, mint emekkora a daganat fel nem ismeréséből hárulhat a betegre. *Ridley—Schapira* (17) nagy anyag statisztikai feldolgozásából származó adatai szerint a multiplexesek operálásától való félelem túlzott. *Nonne* (15) tapasztalatai szerint az exploratív műtét a betegség lefolyására feltűnő rossz hatást nem gyakorol. *Marburg* (12) szerint multiplexeseken tumor-gyanú miatt végzett frustran műtét nem jelent különösebb veszélyt, sőt egyes esetekben javulás észlelhető utána. Hasonló tapasztalatról több más szerző [*Keschner* (9), *Mailey* (2) *Elsberg* (5)] is beszámol, főleg spinalis esetekkel kapcsolatban. Intézetünk anyagában is szerepel egy később klinikailag határozottan scl. m.-ben szenvedőnek bizonyult nőbeteg, akit arachnitis optochiasmatica feltételezéssel megoperáltunk: műtét után a csaknem teljes vakság néhány nap alatt oldódott s a visus hosszú időn keresztül jó maradt.

Legyen szabad fejtegetéseink lezárásaképpen idéznünk *Naegeli* mondását: „*az istenek a therápia elé a diagnózist helyezték.*” Bizonyos, hogy az idegsebész munkájának eredményessége nagymértékben függ azoktól, akik a műtétet igénylő elváltozást idejében felismerve korán hozzájuttatják a beteget. Dolgozatunkban a scl. m. és a központi idegrendszeri tumorok differenciál-diagnosztikai problémáinak taglalása közben arra törekedtünk, hogy ez úton a daganatok korai felismerésének fontosságára is felhívjuk a figyelmet.

### Összefoglalás

Szerzők 6, benignus központi idegrendszeri térszűkítő folyamat miatt operált, megelőzőleg huzamosabb ideig scl. m.-esnek tartott betegük kórtörténetét ismertetik. 6 esetük közül 1 spinocranialis, 1 parasagittalis, 1 pontocerebellaris, 1 suprasellaris meningeoma, 1 acusticus neurinoma, 1 elmeszesedett thoracalis discus-hernia volt. Felhívják a figyelmet arra, hogy a könnyen kínálkozó scl. m. dg. mögött nem ritkán daganatos betegség van, ennek kimutatása a differenciál-diagnosztika egyik legfontosabb feladata. Az elkülönítésben a betegséglefolyás és a neurológiai kép gondos elemzése mellett a liquor vizsgálat s legfőként a modern kontraszteljárások széleskörű alkalmazásának és kellő értékelésének tulajdonítanak jelentőséget. Másként el nem dönthető esetekben az exploratív műtét elvégzése mellett foglalnak állást.



## Irodalom

1. *Bailey, P.*: Intracranial tumours (Sec. ed. 1948. Charles C. Thomas). — 2. *Bailey P.*: id. Katzenstein — Sutro. — 3. *Demme H.*: Nervenarzt, 7, 12, 1934. — 4. *Dibbern H.*—*Ropers B.*: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 144, 1937. 81—91. — 5. *Elsberg*: id. Katzenstein — Sutro. — 6. *Friedman E. D.*: Tr. Am. Neurol. A. 65, 1939. 203—206. — 7. *Hassin G. B.*: Zschr. ges. Neurol. v. Psych. 128, 1930. 99—106. — 8. *Katzenstein — Sutro E.*: Praxis, 21, 1942. 367—371. — 9. *Keschner—Malamud*: id. Katzenstein — Sutro. — 10. *Krais W.*: Dtsch. Med. Wschr. 74, 1949. 1229—1230. — 11. *Krayenbühl*: id. Katzenstein — Sutro. — 12. *Marburg O.*: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 27, 1914. 68—69. — 13. *Minkowski*: id. Katzenstein — Sutro. — 14. *Nathanson M.*: Am. J. Medicine, XII. 1952. 593—595. — 15. *Nonne M.*: Dtsch. Med. Wschr. 37, 1910. 1697. — 16. *Reisner H.*: Wiener Med. Wschr. 68. 1956. 772—777. — 17. *Ridley A.*—*Schapira K.*: Neurology, 11, 1, 1961. 81—82. — 18. *Rosner S.*: J. Nerv. Ment. Dis., 108, 1948. 113—117. — 19. *Rosner S.*: J. Nerv. Ment. Dis., 114, 1951. 511—518. — 20. *Schaltenbrand G.*: Dtsch. Med. Wschr. 69, 1943. 64—56. — 21. *Schaltenbrand G.*: Zbl. f. inn. Med. 58, 1937. 721—727. — 22. *Schlesinger E. B.*—*Wood E. H.*: Tr. Am. Neurol. A. 77, 1952. 140—144. — 23. *Schrader A.*—*Weise H.*: Nervenarzt, 22, 12, 1951. 447—451. — 24. *Siebert*: id. Marburg: Multiple Sklerose; Bumke-Foerster, Hdb. d. Neurol. XIII. — 25. *Sunder-Plassmann P.*: Beitr. Klin. Chir. 181, 1950. 337—346.

## Beszámoló a II. Nemzetközi Idegsebész kongresszusról

(Folytatás)

A harmadik főtéma a fájdalom sebészete volt.

A trigeminus neuralgia sebési kezelésének referálója Prof. Northfield, D. W. C. (London) 30 éves tapasztalata alapján állította, hogy legjobb eredmény a részleges vagy teljes retrogasserális gyök-átmetszéstől várható. Ezen műtéti beavatkozás után is azonban teljesen panaszmentessé csak a betegek 50%-a vált. Súlyos fájdalmak a betegek 5%-ában maradt vissza, op. mortalitás 3,1% volt. Neurolysis és tractotomiát kétoldali fájdalmak esetében tartanak indokoltnak.

Több beszámoló foglalkozott a Gasser-dúc alkohol és forró víz inj.-ával. Az injekciót, illetve a tű hegyének állását a foramen ovaleban Rtg.-en ellenőrzik. Ezen beavatkozások mortalitása a gyökátmetszésnél alacsonyabb, illetve Jaeger, R. (Philadelphia) 300 esetéből halálozás nem volt. Az eredmények a gyökátmetszéshez viszonyítva néhány %-kal rosszabbak.

A spinothalamicus pálya átvágásáról, az anterolaterális chrodotomiáról McKissock, W. (London) számolt be 106 beteg észlelése alapján. A betegek felénél a fájdalom véglegesen megszűnt, további  $\frac{1}{4}$  részében a fájdalmak csökkentek. Egyoldali műtétek 20%-ában jelentkeztek súlyosabb végtagbénulások; bilaterális műtét után majdnem minden esetben sphincterzavar és paresis maradt vissza és a betegek 50%-ában teljes, vagy súlyos bénulás.

Kuru, M. (Japán) 24 anterolaterális chrodotomiás exitált beteg gerincevelejének feldolgozása után azt a véleményt szögezte le, hogy az ascendáló és descendáló degeneratív magasabb refl. mechanizmusok károsodására utal és részben ez magyarázza a postoperatív sphincter zavarokat és paresist, s azt nem kell a nem precízen elvégzett műtéti beavatkozás kárára írni.

A stereotaxicus fájdalomcsillapító műtéteket Riechert, T. (Freiburg) elvégzte. A thalamus nucleus ventralis caudalis parvicellularis coagulációjával a betegek  $\frac{4}{5}$ -ében azonnali eredményt ért el, azonban a betegek 50%-ában a fájdalom visszatért. Az op. mortalitás 3,4%. Úgy tűnik, hogy a nehezen gyógyítható fantom-fájdalmaknál ezen beavatkozás jó hatású. A thalamus coagulatiók fájdalmi recidivák elkerülésére Mark, V. (Boston) és mtsai a coaguláló elektródot tartósan bennhagyják (maximum 1 évig) és ismételt fájdalom jelentkezésekor az elektród lemozdításával újabb coagulatiót végeznek, s kiszélesítik a laesiós zónát.

White, J. (Boston) és Spurling, G. (Luisville) a frontalis leucotomia jó hatásáról számolnak be, különösen az újabban alkalmazott nem kiterjedt, hanem csak a medio-basalis régióra szorítkozó leucotomiáról, melyet az utóbbi időben coagulatióval is végeznek. A kérdés azért jelentős, mert a száj, a garat, a mellkascsúc rosszindulatú daganatainál, sőt egyes benignus folyamatoknál is mint pl.: atypicus arcfájdalom, post herpeticus arc-neuralgiák, Dejerine—Roussy-féle thalamus syndroma, felsővégtagi fantom-fájdalmak eseteiben más megoldás nincsen. Ezen nem kiterjedt leucotomiák



eseteiben, nem mindig észlelhető a psychés elváltozás, de legtöbbször enyhe zavartság, feledékenység, apathia fennáll. Az eredmények legjobbak azon esetekben, ahol a fájdalom-mechanizmusban a psychogén elemek is jelentős szerepet játszanak.

Az utóbbi években kezdték klinikailag alkalmazni a peripheriás idegek vagy a gerinevelőből kilépő gyökök phenolblokádját. Brown, A. (Skócia) 197 betegen szerzett tapasztalatai alapján igen jó eredményről számol be, s a malignus tumoros betegek 80%-át fájdalommentessé lehetett tenni.

A fájdalom sebészi úton való csillapításának kérdése, mint a fenti referatумok és előadások is bizonyították, nem megoldott, további kutatás területét képezi.

Külön témaként tárgyalták a kongresszuson a hydrocephalus sebészi kezelését. Az utóbbi időben mind communicáló, mind sebészileg meg nem oldható oclusiv hydrocephalusok esetében az egyaránt alkalmazható ventriculo-cavalis, illetve atrialis shunt felé fordult a figyelem. Nulsen, F. (Cleveland) a ventriculo-cavalis shunt-tel kapcsolatban több technikai problémára hívja fel a figyelmet, mely részben az elkerülhetetlen véna jugularis thrombosisból származik, másrészt az atriumba bevezetett cső okozta komplikációkból.

A szeleppel ellátott ventriculo-cavalis shunt a shunt-műtétek közül eddig a legmegfelelőbbnek látszik, azonban közel sem jelenti a végleges és helyes megoldást.

Matson, D. (Boston) a csecsemőkorban végzett Torkildsen-műtétek nehézségei és komplikációi miatt a műtétet újabban úgy módosította, hogy a ventriculusból levezetett csövet nem a cisterna magnába, hanem a felső cervicalis subarachnoidealis régióba vezeti. Olasz szerzők (Morelló és mtsai) a Torkildsen-műtét elé helyezik a Stookey—Scarff-éle supraopticus ventriculostomiát, annak kisebb műtéti mortalitása és nem rosszabb eredményei miatt. Előadás hangzott el a peritonealis, sőt enteralis shunt-ról is, mint fennálló műtéti lehetőséget.

A hydrocephalus sebészi kezelése az új szelepes és az érpályába vezetett liquor megoldással feltétlenül előbbre jutott, azonban a probléma megoldása csak a liquor termelés és felszívódás nehezen tisztázható viszonyainak további vizsgálatától várható.

A fő témák mellett több beszámoló foglalkozott a stereotaxiás műtétek alkalmazásával végzett mély elektrodos elvezetések és ingerléses electrophysiológiai vizsgálatokkal, valamint az epilepsia kapcsán 1—2 hétre behelyezett mély-elektrodos kísérletes vizsgálattal.

Megemlítenék még néhány érdekesebb vizsgáló vagy therápiás eljárást.

Supratentorialis térszűkítő folyamatok dg.-ában újabban az ultrahang detektort is alkalmazzák. Jefferson, A. (Anglia) és Tanaka, K. (Japán) számoltak be ilyenirányú tapasztalataikról. Jefferson, A. 108 vizsgált esetéből 12 volt téves, vagy határozatlan; Tanaka 52 tumoros betegből 34-nél tudott pontos dg.-t adni az ultrahang diagnostika felhasználásával.

Állatkísérletekben vizsgálta Harris, A. B. (St. Louis) a selectiv agyi melegítés hatását. Ismeretes, hogy a melegítés inkább roncsolja a tumorsejteket mint az ép agysejteket, valamint, hogy hyperthermia egyes chemotherápiás szerek cytotoxicus hatását fokozza. 100 kutyán végzett kísérleteik alapján azt állítják, hogy a 43—44 °C-ra felmelegített vér, 30 percen keresztül átáramoltatva az agyon, károsodást még nem okoz, ugyanezen hőmérséklet viszont significánsan gátolja az experimentálisan létrehozott agytumor növekedését.

Tokuoka, S. (Japán) és Negrin, J. (New York) az agykamrák hideg folyadékkal való átáramoltatását vizsgálta és az egy bizonyos reactiót rögzítették. Ezen selectiv spinalis és cerebralis lehűtés a clinicumba való bevezetés előtt áll, véleményük szerint.

*Következő számunkban folytatjuk*



## Beszámoló Nyugat-Európában tett gyermekpszichiátriai tanulmányutamról

Bécsben prof Hoff ideg-és elmeklinikájának gyermekpszichiátriai osztálya 5 nagy tereméből áll, 2 vizsgálóból, összesen 16 ágygal. Térrel bőségesen rendelkeznek: 1—1 játékszoba gazdag játék felszereléssel. Az osztály betegállománya vegyes, részben organikus, részben funkcionális. A felszerelések jó benyomást keltenek, a szakmai felfogásban — úgy éreztem — előbbre vagyunk. Ez a klinika éppenséggel arra törekszik, hogy egy úgynevezett „bécsi iskolát” teremtsen. Igyekezetüket gyermekvonalon, concepcióban megérteni nem tudtam. Például: Choreás gyermeknek tejinjekciót adnak, továbbá salicylt.

A pszichológiai kezelés analitikus.

Az orvosok képzését ideg- vagy elmeszakorvos. Gyermekgyógyászati képzését nem követelnek. (Az idegklinika mellett a gyermekklinika is tart fenn párhuzamosan gyermekidegosztályt, amely azonban természetesen más jellegű.)

Legnagyobb mentálhigiéniai jellegű problémájuk a disszociális gyermekek sorsa, akik úgyszólván valamennyien állami gondozásból kerülnek ki.

Freiburgban (Breisgau) (Nyugat-Németország) a gyermekpszichológiának és a gyermek pszichiátriának nagy hagyománya van. Itt szintén az ideg- és elmeklinika egy osztályaként működik a gyermek-idegosztály. Szerintük egészséges, megfelelő pszichiátriai szemlélet, felfogás máshol ki sem alakulhat. A gyermek-kórházak és klinikák által fenntartott gyermek-idegosztályokon főleg fejlődési rendellenességekkel és durva organikus károsodásokkal foglalkoznak.

Az osztály 22 ágyas, prof. Ruffin vezeti a klinikát, a gyermekosztály dr. Göppert irányítása alatt áll. Mellette dolgozik 3 orvos, 1 pszichológus és egy vezető ápolónővér, aki tanult asztalos is. Két orvos ideg- és elmeszakorvos, a harmadik képzését folyamatban van. A gyermekképzést vagy gyakorlatot nem kívánják meg. Az osztályra 4—20 éves korig vesznek fel. Az organikus funkcionális eseteket együtt tartják.

Az osztály létköre, mivel a foglalkozás játékos, vidám.

A látogatás időpontjában az osztálynak 21 betege volt. Ezek megoszlása a következő: 2 encefalitis, 3 Little-kór, 2 epilepsia, 2 schizophrénia, 12 neurózis.

A neurotikus gyermekeknél kb. 60%-ban agyi sérülést állapítottak meg.

Vizsgálati felfogásuk polydimenzionális, nem annyira analitikus mint Bécsben, és nem annyira organikusra beállított, mint ahogy általában nálunk. Alapos organikus kivizsgálás után a környezeti faktorok tisztázását is feladatuknak tekintik.

Kezelésükben a pszihoterápiát előtérbe helyezik. Egyéni foglalkozás mellett munkaterápiát is biztosítanak. A munka közben tanúsított spontán viselkedés bőséges adatot szolgáltat a gyermekről, egész egyéniségük kifejezésre jut.

Különösen kedvelt eljárásuk a *festés*: az egyik szobában a fiúk szabadon telefirkálják a falat! Ez a biztosító szelep. A jobb képeket meg is hagyják. Többnyire a fiúk firkálnak Cowboyok és indiánok ékesítik a falakat.

Nagyobb fiúknak szabad dohányozni is, mert az öntudatukat emeli, főképpen kisebbségi érzések esetén. Támaszt jelent számukra. De mivel a dohányzás szabad, számos esetben veszt el varázsát és abbahagyják.

Valamennyi között a legfontosabbnak tartják a disszociális gyermekek pszihoterápiáját.

A disszociális gyermekek nagyrésze Nyugat-Németországban a hadműveletek közben házasságon kívül született gyermekek köréből kerülnek ki, akik állami otthonokban vagy nevelőszülőknél élnek.

Londonban megérkezésem után néhány nappal bekapcsolódtam az értelmi fogyatékosokat kutató konferenciába.

A konferencia internacionális jellegű volt. Túlnyomóan angol, amerikai, ausztráliai, francia, német, norvég, dán stb. résztvevővel, kb. 4—500-an és öt napig tartott.

A konferencia társalgási szelleme kedélyes volt a vitákban is, amelyeket főleg a szélsőséges analitikusok és a szélsőséges histológusok vívtak. Az előadások és a viták általában nem haladták meg a kiszabott időt.

A konferencia előadásainak anyagát három csoportra lehet osztani:

1. A részletekbe menő nem túl nagy jelentőségű, főleg biochemiai és histológiai leleteken alapuló beszámoló.

2. Szervezési és pedagógiai kérdések, amelyek főleg a fogyatékosok reszocializálását célozták.

3. Átfogó perspektivikus referátumok, amelyek főleg biogenetikai és statisztikai adatokra épünek fel és törekvésük megelőző, széles körben hasznosítható új egészségügyi politikát jelentenek. (Amennyiben megfogadnák véleményüket!)



A konferencia végén egy nemzetközi bizottságot választottak kb. 20—25 taggal. Ebbe a bizottságba engem is beválasztottak. A Bizottság részben az UNESCO, részben a WORD HEALTH ORGANIZATION keretében, annak sectiójaként fog működni. Feladata elsősorban az lesz, hogy a különböző államokban történt felméréseket, megfigyeléseket, használt methodusokat nyilvántartsa és kicserélje. Programot dolgoz ki a gyengeelműség keletkezésének, terjedésének megakadályozására, kezelésére és foglalkoztatására.

A Bizottság elnöke : *Alexander Shapiro* M. D. D. P. M. Cons. Psychiatrist, Harperry Hospital St. Albans.

Látogatás londoni Maudsley és Bethlem kórházakban. Több száz éves elme-gyógyintézetek ezek, hasonló jelleggel és feladattal, mint a mi Országos Ideg- és Elme-gyógyintézetünk.

Ez az intézmény szolgálja az ideg és elmeorvos képzést, az egyetem mellé rendelt továbbképző intézet. Egyébként 1247-ben építették, illetve alapították. Szakmai fel- fogása így többé-kevésbé hivatalosnak mondható.

Módszereik sokban különböznek a kontinentális iskolák bármelyikétől. Az ambu- lancia a CHILD GUIDANCE CLINIC, azaz a gyermek-ideggondozók központja. Azonos súllyal foglalkozik az ambuláns diagnosztika és terápia kérdéseivel, mint a bentfekvőkével. A gondozás így osztályhoz kötött. Az osztály orvosai ideg és elme- szakorvosok vagy jelöltek. Gyermekgyógyászati képesítést nem kívánnak.

Az osztály 23 ágyas, 1 kisgyermek kórterem és 1 leány, 1 fiúterem. Ezenkívül van külön serdülő osztály is 16—16 ágyal, a fiúk, illetve a lányok részére, de ez a kórháznak egészen más területén van, más személyekkel ellátva. A gyermekideg- osztályon még lázas somaticus beteg részére egy-egy elkülönítő kórterem is van. 3 játéktér- és 2 játékszoba, amely óriási. Ezek mellett még egy terápiás jellegű és rendeltetésű úgynevezett agresszív szoba. Ezenkívül 2 iskolaterem, műhely.

A *gyermekideggondozás* itt igen magas nívón, nagyrészt oktatási céllal folyik. A beutalt gyermeknél a speciálisan képzett védőnő (social worker) azonnal környezet- vizsgálatot végez és ő vizsgálja ki, hogy az eset sürgős-e vagy sem. Az ő környezet- tanulmánya alapján azonnal felveszik vagy előjegyzik. 2—3 hónapos előjegyzéssel dolgoznak. Először a pszichológus rutinszerűen megnézi a gyermek I. Q.-ját és a speci-ális testeket. Eközben az orvos az anyával értekezik, szükség szerinti ideig. Az anam- nézis és exploratio általában 2 órát vesz igénybe.

Csak ezután vizsgálja az orvos a gyermeket, aki már megszokta a környezetet, a személyeket, a furcsa foglalkozást, és így szorongása feloldódott.

A vizsgálat végén a főorvossal konferenciára gyűlnek, amikor megvitatják az esetet. Esetleg csak ezt az egyetlen esetet. A konferencia 2—2 és fél óra hosszat tart még aznap este. Minden orvos hetente 1—3 új beteget kap. Maga az osztály hetente 10 ambulans beteget lát el. Ennek oktató jellege van, mert a *gyermekpszichiátriai gyakorlati oktatás a pszichiáter képzés szerves része*.

1 főorvos vezetése alatt 2 általános gyermek-pszichiáter van, továbbá 1 törvényszéki, 1 epilepsziás és 1 értelmi fogyatékosra specializált gyermek-pszichiáter.

A vizsgálat végére 3 oldal sűrűn gépelt összefoglalást írnak. A gondozandó gyer- mekeket hetenként egyszer rendelik vissza  $\frac{3}{4}$ —1 óra tartamára. A beteg 6—9 hónapig jár vissza, hetenként.

Egy napra 4—5 beteget rendelnek be, de mikor új beteg van berendelve, akkor régít nem fogadnak.

Az *intézeti kezelést* ugyanaz az orvosi apparátus végzi. A vizsgálat is hasonló- képpen történik, de miközben az orvos a szülővel, rendszerint az anyával beszélget, egy nőrsz a gyermeket körülviszi a kórtermeken, bemutatja a többieknek. Aztán meg- figyelik a búcsúzásnál tanúsított magatartását. Csak másnap kezdik meg a vizsgálatot. Ekkor valamennyi vizsgálat előtt festetik, amely egyébként is kedvelt vizsgálat eljárás, de mint terápiás eszközt is szívesen használják. Még a falakat is szabad befesteni. Egyes kórtermek falai tarkára vannak befestve. Nagyon dívik a maszk rajzolás.

Ritka eset, mikor 3—4 hétre vesznek fel valakit diagnoszis és megfigyelés szem- pontjából. *Többnyire 6—12 hónapig vannak itt*, ennél rövidebb ideig nem érdemes — szerintük — felvenni, mert múltó reactiókat, átmeneti kivételes állapotokat vagy neurozisosokat meg lehet ugyan oldani, de a reactiót adó jellemet megváltoztatni nem lehet.

Hetenként egyszer-kétszer terápiás célból 1—2 órára beengedik őket az agresszív szobába, ahol pancsolhatnak, sár, víz, festék van, s hangos vidámsággal rendetlen- kedhetnek, tombolhatnak. A nővérek ilyenkor nyakig gumiöltözetben vannak. Mikor itt voltam, éppen egy 9 éves gyermek egy kerti fecskendővel üldözött egy ápolót. Mi is alig menekültünk meg a zuhanytól.

Egyébként csak konstruktív játék van. Az egyik 10 éves gyermek székét font nagyon szépen.



A pszichiátriai felfogás egyik iskolát sem követi mereven, polydimenzionális jellegű. A diagnosztizálásban döntő szerepet a klasszikus organikus neurológiai vizsgálatnak, a pszihosomatikus elemzésnek és a környezet pszichológiai mérlegelésének adnak. A pszichoanalitikus iskolát hivatalosan elítélik és mellőzik.

1920—40. között az angol pszichiátria A. Mayer biopszichiátriai irányzatát követte. Bár Kretschmer és Freud is nagy hatással voltak rá. Noha Mayert az amerikai pszichiátria atyjának tekintik, Nagy-Britanniára nagyobb hatással volt, mert szellemi gyökerei Svájból és Angliából eredtek. Az 50 éven felüliek mind nála tanultak. Mayer egész koncepciója, a biológiai szemlélet és a szociológiai jelleg ráütötte bélyegét az angol pszichiátriai szemléletre.

Az ő volt tanítványa Anderson s utóbbinak Leo Kanner és Kenneth Cameron is, mint gyermek-pszichiáterek. Az angol *Child Guidance Clinic*, a gyermek-ideggondozás szervezete, tőle származik, bár azóta karakterét megváltoztatta.

Kenneth Cameron, akinek vendége voltam, az *Európai Gyermekpszichiátriai Unió* alelnöke. Sok szakember fordul meg nála átutazóban, különösen nyári konferenciák idején.

A felfogás atmoszférája igazán pszichiátriai, távolról sem olyan rigid, mint egyes helyeken, ahol mindent a gyógyszeres kezelésre építenek. Bár — mint említettem — a biopszichológiának a felfogásban súlya van, és eléggé hatásos psychopharmakonokkal rendelkeznek, mégsem szűkítik le a pszichiátriai problémákat egyoldalúan hisztológiai vagy biokémiai kérdésre.

Súlyt helyeznek a pszichologus munkájára. Előfordul számtalan esetben, hogy egy téma kidolgozásánál a pszichologus neve kerül első helyre, mert ténylegesen ő dolgozott rajta többet, övé volt a gondolat és az orvos-pszichiáteré a második helyre. Például prof. Anthonytól megkaptam a *Bene—Anthony*-féle familiáris correlatiós tesztet. Anthony orvos prof. Amerikában, Bene pszichológus és még csak nem is professzor.

A *Maudsley*-ban tartott konferencia házi jellegű volt, de több átutazó gyermek-pszichiáter résztvett ezen, már dr. Cameronra való tekintettel is. Köztük voltak dr. Anthony és Lauretta Bender amerikai professzorok is, és még többen másiok.

Cameron a gyermek-pszichiátriai betegségek klasszifikációjáról beszélt, amelybe évtizedes munkát fektetett és szakmai körökben világszerte elismert tekintély. Ezzel kapcsolatosan kifejtette, hogy még az általános pszichiátriai klasszifikáció kérdése sincs megoldva, még nehezebb ez a gyermek-pszichiátriában, ahol a pszichiátriai folyamatot nem csupán színezi, hanem egyenesen megváltoztatja a fejlődés és a közvetlen környezet különféle hatása. A téma részletes ismertetést érdemel meg és ezért külön feldolgozás tárgyának szántam.

Itt megtartott előadásomban a *Gymnastheniáról* beszéltem, ami már 1958-ban a szakcsoporthoz is elhangzott. Előadásomnak több hozzászólója volt, további hozzászólásokat az idő rövidsége miatt nem lehetett meghallgatni. Ezek között volt prof. Anthony és prof. L. Bender is. Hozzászólások mind nagy érdeklődést fejeztek ki.

*Genfben* résztvettem egy „Személyiség-gyógyászati” konferencián, amely szellemét és felfogását tekintve morálisan, orvosetikailag erősen kihangsúlyozott irányzat. A világ legkülönbözőbb részéről összegyűlt mindenféle szakorvos hangsúlyozta a gyakorló orvos több pszichiátriai tudásának jelentőségét mind a betegség megítélésében, mind pedig a terápiás megválasztásában és alkalmazásában. Elnöke dr. Paul Tournier volt.

Közös kirándulással megtekintettük *Evian*-ban Mm. Fouche által vezetett gyönyörű rehabilitációs kórházat, ahol gyermekparalízisen átesett ifjúság finom mechanikai műhelyekben dolgozik és főleg órákat és műszereket szerelnek össze. A rehabilitáció több éves programját filmen vetítették le nekünk, amely rendkívül impresszionáló volt.

Végül legyen szabad még egyszer köszönetet mondani mindenkinek, akik utamat elősegítették.

Tapolyai Mihály





# NEROBOL

*Per os is teljes hatékonyságú*

## ANABOLIKUM

*Forgalomba kerül:*

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

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



# PONDEX

## TABLETTA

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

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

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

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

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

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

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

