

305. 107

17  
/  
1964

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVII. ÉVFOLYAM  
1—32 OLDAL

1

BUDAPEST, 1964. JANUÁR

2



# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környei István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

## TARTALOM

<i>Nyírő Gyula dr., Fornádi Ferenc dr., Bartos Valéria dr., Kafka Károly gm.: Neuroendokrin syndromák kezelése transcerebralis elektrostimulációval</i> .. .. .	1
<i>M. I. Botez: The starting mechanism of speech</i> .. .. .	13
Beszámoló: Elmebeteg ellátás Lengyelországban .. .. .	30

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloiar-nisz 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.

**Index: 25.392**



## Neuroendokrin syndromák kezelése transcerebralis elektrostimulációval

NYÍRÓ GYULA dr., FORNÁDI FERENC dr., BARTOS VALÉRIA dr.,  
KAFFKA KÁROLY gm.

Három éve foglalkozunk klinikánkon egyes neuroendokrin syndromák transcerebralis elektrostimulációjával. Jelen közleményünkben 16 anorexia nervosa és 31 amenorrhoea esetünk elektrostimulációs kezelésének eredményeit ismertetjük.

Kezelési kísérleteinket részben elméleti megfontolások, részben empirikus tapasztalatok alapján kezdtük. Ma már általánosan elfogadott nézet az idegrendszer és az endokrin systema elválaszthatatlan, kölcsönös kapcsolata, melynek transmissiója a hypothalamus szintjén történik. Klinikusok és fiziológusok kutatják a hypothalamus functionalis anatómiáját, összefüggéseit magasabb idegrendszeri szintekkel, az endokrin mirigyekre gyakorolt regulatív tevékenységét. Számptalan kérdés vár még megoldásra, de egy tételben már egységes a kutatók állásfoglalása: az endokrin hierarchia nem a hypophysisnél, nem a hypothalamusnál, hanem a cortexnél zárul. Régen ismertek psychogen eredetű és endokrin dysfuncióval manifesztálódó kórképek. Ezek klasszikus példái a psychogen amenorrhoea (háborúban, lágerben, börtönben, emotionalis stressekre) és az anorexia nervosa, mely psychogen eredetű polyglandularis insufficiencia és mindkét nemnél a gonádok atrophijához vezethet. E kórképek a neuroendokrin összefüggések szemléletének ismeretében már kevésbé „megfoghatatlanok”, bár pathomechanismusukról még keveset tudunk. Nem tudjuk például, hogy a psychés trauma milyen pathophysiologiai láncszemek közvetítésével hoz létre hypothalamicus működésváltozást, és hogy mi e működésváltozás lényege —, a receptortevékenység csökkenése, a serkentő-gátló impulsusok arányának megváltozása? Bizonyos konstlatív tényezők jelentőségét ismerjük: az anorexia nervosa praevaleál a pubertaskorban, a hypothalamicus amenorrhoea általában a labilis ciklusú nőknél jelentkezik, melyek alapján feltételezhető, hogy a psychés trauma a labilis hypothalamicus működés „decompenzálása” révén provokálhatja az endokrin manifestációt. A psychiatriában ismert empirikus tapasztalat, hogy a psychosissal egy időben fellépő amenorrhoea elektroshock-kezelés után a psychés képpel koordináltan rendeződhet.

A hypothalamicus amenorrhoea tiszta példája az anorexia nervosa „korai amenorrhoeája”. Ez a psychés stressre jelentkező legelső tünet, mely jóval megelőzi a adenohipophyser gátlást elmélyítő inanitio állapotát. Klinikánkon 10 év alatt 8 súlyos anorexia nervosás beteget gyógyítottunk meg elektroshock-kezeléssel. Ezen betegcsoportnál a kezelési módszer választása vitalis indicatio alapján történt, miután a psychés kép és a secunder polyglandularis insufficiencia egyébként már befolyásolhatatlannak bizonyult.



I. táblázat

Anorexia nervosa eseteink adatai, kiknél vitális indicatio alapján elektroshock terapiát végeztünk

Sor- szám	Név	Kor	Nem	17-ke toste- roid	Menseshiány ill. első menses kezelés		Súlyvesztés kezelés előtt		Súlygyarapo- dás kezelés után	
					előtt	után	kg	év	kg	hónap
					h ó n a p					
1.	H. M.	16	nő	—	6	2	— 8	0,5	+ 5	2
2.	F. I.	30	nő	—	12	2	—16	5	+ 8	1
3.	L. T.	50	fi	—	—	—	—16	4	+11	2
4.	D. M.	31	nő	—	6	2	—14	2	+ 6	3
5.	K. E.	16	nő	3,4	6	3	—15	0,5	+ 8	2
6.	R. E.	20	nő	2,0	12	6	—35	1	+35	12
7.	S. M.	19	nő	3,8	12	6	—14	1	+ 8	4
8.	Sz. G.	23	fi	4,0	—	—	—15	0,5	+11	2

Az I. táblázat 6. sz. esetünket 1958-ban közöltük, vázlatos ismertetését érdemesnek tartjuk jelenleg az alábbiak miatt:

R. É. 20 é. leánynál psychés traumát követően egy év alatt 35 kg súlyvesztés, amenorrhoea. A hormonszubsztitúciós kezelésekre és hypophysis átültetésekre nem reagáló betegnél belosztályról történő átvételkor az anorexia nervosa tipusos klinikai és laboratóriumi tünetegyüttese áll fenn: táplálkozáshiány, hyperemesis, bronzbarna bőrszín, testszerte lanugoszerű hypertrichosis stb. A vitális indicatio alapján végzett elektroshock-kezelést követően prompt gyógyulásnak indult, mensese 1/2 éven belül rendeződött. Az azóta eltelt 7 év alatt súlyát 50 kg felett tartotta. Férjhez ment és 6 évvel fenti betegsége után sima terhességet követően időre, szövődménymentes szülés. Psychés és hormonalis állapotának restitúciója tehát teljesnek és tartósnak bizonyult.

Az elektroshock-kezelés hatásmechanismusa ma még nem teljesen tisztázott kérdés, de vitathatatlan, hogy jelentős befolyást gyakorol a dienkephalonra és azon keresztül az endokrin rendszerre. Véleményünk szerint fenti eredményeink is az elektroshock-kezelés dienkephalicus hatásával hozhatók összefüggésbe.

E tapasztalataink alapján megpróbáltuk az anorexia nervosa enyhébb eseteiben az elektromos kezelés mitigált formáját, az elektrostimulációt. Kaffka mérnök munkatársunkkal együttműködve sikerült olyan módszert kidolgoznunk, ami nélküli a shock-kezeléssel járó „crisiseket”, tudati, convulsiv, humoralis stb. crisis, sőt minden közérzetbeli zavar nélkül, ambulánsan is alkalmazható, szövődmény- és mellékhatásmentes.

A kezeléseket a „Nyírő—Kaffka—Zsombok”-féle készülék elektrostimulációs áramával, továbbá az annak megfelelő áramot nyújtó új transistoros készülékkel végeztük. Egy kezelés időtartama 6—10 perc, bitemporalis elektród-felhelyezést alkalmazva, féldőben poluscserével. Átlagosan heti 2 kezelést végeztünk. A szabályozó gomb lassú elforgatásával biztosítható, hogy a beteg az elektródok alatti bőrterület enyhe nyomás-, bizsergésérzésétől eltekintve, a kezelés ideje alatt és után sem érez semmiféle szubjektív kellemetlenséget, közérzetbeli zavart. Az alkalmazott áram 100/sec frequentiájú monophasis, rectangularis, ún. „impulsusáram”, amit átlag 1—3 mA, 6—9 V esetén a betegek jól tolerálnak. Tapasztalataink szerint nagyobb áramerősség nem szükséges (5 mA felett a trigeminus területén fájdalom, szédülés és photopsia jelentkezhet).



II. táblázat

A pszichiatriában használatos kezelési módszerek és a Nyírő-féle elektrostimulatio vázlatos összehasonlító adatai

A módszer neve és első alkalmazói	Indicatiós terület:	Kísérő, követő jelenségek	Alkalmazott áram átlagos adatai			
			Amper	Volt	Frequentia	Idő
Elektroshock. Cerletti, Bini.	Psychosisok.	Tudatvesztés convulsio, stb	350 mA	110 V	100/sec	0,2 sec
„Non-convulsiv” elektrostimulatio. Alexander, Robie.	Reanimatio, psychosisok (narcosisban).	Excitatio	10 mA	10 V	100/sec	Szükség szerint, ill. 5 perc.
„Elektroschlaf” Giljarovszkij	Neurosisok, psychosisok	Alvás	10 mikroA		14/sec-től lassuló	Órákig
Nyírő féle elektrostimulatio	Neuroendokrin kórképek	—	1—3 mA	6—9 V	100/sec	6—10 perc

*Anorexia nervosa* eseteink elektrostimulációs kezelésének eredményei:

1. eset. L. E. 19 é. leány. Előzményi adatok: Zavartalan testi és szellemi fejlődés. 12 é. k.-tól szabályos menses. 1959-ben, psychés traumát követően (egyetemi felvételi kérelmének visszautasítása után) menses elmaradt, étvágytalan, ingerlékeny lett. 1960 tavaszán belosztályon kezelték progressiv testi leromlása és amenorrhoeája miatt. Sedatívumok, vitaminok mellett a következő hormonális kezelésben részesült: szabályos ciklusfelépítés, majd choriogoninkúra, kézítiben hypophysis transplantatio —, eredménytelenül. Psychés állapota nem javult, az endokrin syndroma progrediált. 1960 júniusában, klinikánkra felvételekor súlya 36,30 kg, tensio 70/60 Hgmm. Hypertrychosis — psychésen anorexia a táplálkozás visszautasítása, hyperaesthesia, dacos magatartás. Gynekologus: infantilis genitáliák, a kolpocytológiai kép hiányzó oestrogen hatást mutat. Nőgyógyászati javaslatra ismét ciklusfelépítést kezdünk s ezzel egy időben naponta transcerebralis elektrostimulatiót kap. Ennek eredményeként VII. 6—9-ike között menses jelentkezett, súlya ekkor 39 kg, majd VIII. 8—12. között ismét menses, súlya 44 kg.

2. eset. V. P. 18 év. nőbeteg. Felvételét megelőzően egy évvel psychés traumát követően (familiaris conflictus) amenorrhoea, anorexia lépett fel. Klinikánkra belgyógyászati osztályról helyezték át, eredménytelen hormonális substitúciós kezelés után. Átvételét megelőző egy év alatt 28 kg súlyvesztés. 17-ketosteroid: 5,1 mg. Se-jód 4,1 gamma%. Gonadotrop-hormon: negatív. Nőgyógyász: infantilis genitáliák. A beállított substitúciós kezelést változatlanul folytatva (thyreoidea, oestrogen-progesteron, nerobol) egyidejűleg naponta kap elektrostimulatiót. Az 5. héten menses jelentkezett, 8. héten 11 kg súlygyarapodással távozik. Kontroll vizsgálatok alkalmmal psychés és endokrin szempontból egyensúlyban van.

3. eset. P. I. 17 é. leány. Felvételét megelőzően egy évvel psychés traumát követően (szülők közötti conflictus) amenorrhoea, 16 kg súlyvesztés, hypertrychosis fejlődik ki. Psychésen: infantilis, kritikátlan-dacos magatartás. 17-ketosteroid: 8 mg. 4 hét alatt csak elektrostimulációs kezelésre 4 kg súlygyarapodással, családi okokból távozik. Fél év múlva kontrollnál psychésen változatlan, súlyát azóta tartja, menses nem jelentkezett. A kezelés folytatása elől elzárkózik, hiányzó betegségbelátás.

4. eset. K. K. 14 é. leány. Előzményi adatok: csecsemőkorban gyakran recidivált otitis és pneumonia. Később zavartalan fejlődés. 11 é. k.-tól szabályos ciklusa volt. Felvétele előtt egy évvel psychés traumák sorozata kezdődött (szülők között conflictus, „gyerekszerelem”, melyet csalódás követett, majd pater súlyos balesete). Felvételekor 9 hónapja amenorrhoeás, egy év alatt 20 kg-ot fogyott. Psychésen: táplálkozási negativismus, heves affectiv hullámzások, „ärgerlich”-anancasticus vonások. Nem eszik, mert neki „nincs rá szüksége” — hiszen „nincs széklete” és „fél a bélcsva-rodástól”. Somaticusan: RR: 60 Hgmm. Pulsus: 47/min. Alabástromfémér myxoedemas bőr, testszerte hypertrychosis. EKG: igen kifejezett low voltage. 17-ketosteroid: 3,6 mg. Se-jód: 3,8 gamma%. A kolpocytológiai kép hiányzó oestrogen hatást mutat. Roboránsok, sedatívumok, psychotherapia mellett elektrostimulációs kezelést végzünk, — hormonok adása nélkül. 2 hónap múlva exmissio 9 kg súlygyarapodással. Ekkor 17-ketosteroid: 5,4 mg, gonadotrop-hormon: 110 PE. Psychésen rendben, osztályvizsgát kitűnően letette. További 3 hónap múlva súlya már 41 kg, 14 kg-ot nyert vissza, tensiója 110 Hgmm. EKG normalizálódott, menses még nem jelentkezett, de a kolpocytológiai képben már oestrogen hatás kimutatható. Hypertrychosisa reversibilisnek bizonyult (törzsről, végtagokról, egyaránt kihullott).



További 12 anorexia nervosás betegünkről csak összefoglalóan számolunk be. E betegcsoport a klasszikus anorexia syndroma „forme fruste”-jeként jellemezhető. Panaszaik előterében a teljes étvágyhiány, fogyás, fáradékony-ság, az étkezéssel kapcsolatos phobiák, „ceremóniák” szerepeltek. A felnőtt-korban kezdődő és lassan kialakuló kórkép elhúzódó, situatív psychés traumák következményeként jön létre és endokrin manifestációk inkább constitutionális adottságként, subklinikus jelleggel mutatkoztak. Amenorrhoea legfeljebb átmenetileg, a panaszok kezdetének időpontjában szerepelt. Figyelemre-méltó, hogy a 17-ketosteroidérték normális vagy emelkedett. Kivételt a táblázat adatai szerint a 11. és 12. sz. beteg képez, náluk a részletes endokrin kivizsgálás enyhe hypadreniát bizonyított. Az első 10, nem hypadreniás beteg kezelési eredménye igen jó volt. A szokásos roboráló és sedatív kezelésekre megelőzően nem javuló betegek ambulans elektrostimulációra is gyógyulás-nak indultak. Kezdetben 3—4 kezelés után javult az adynamia, a hangulati fekvés, megszűntek a vegetatív labilitást kísérő panaszok, étvágyuk fokozatosan javult. A táplálékfelvétel normalizálódásával, ill. fokozódásával indult meg felfelé a súlygörbe.

### III. táblázat

*Anorexia nervosás betegeink elektrostimulációs kezelésének eredményei:*

Sor-szám	Név	Kor	Nem	17-keto-steroid mg/24 óra	Terheléses vércukorg. min., max.	Súlyvesztés kezelés előtt		Súlygyarapodás kezelés után	
						kg	év alatt	kg	hó alatt
A) <i>Typusos anorexia nervosa:</i>									
1.	L. E.	19	nő	—	82—100	—20	1	+ 9	2
2.	V. P.	18	nő	5,1	105—132	—28	1	+ 11	2
3.	P. I.	17	nő	8,0	82—167	—16	1	+ 4	1
4.	K. K.	14	nő	3,6	78— 92	—20	1	+ 9	2
B) „ <i>Forme fruste</i> ” <i>anorexia nervosa:</i>									
1.	M. F.	36	nő	15,6	80—158	— 9	1	+ 6	3
2.	N. L.	30	nő	20,2	75—128	— 9	5	+ 5	2
3.	K. M.	52	nő	8,6	80—139	—11	7	+ 11	5
4.	O. M.	27	nő	17,2	89—145	—20	9	+ 10	5
5.	Ny. E.	21	nő	6,9	110—135	—13	2	+ 6	2
6.	Cs. J.	38	nő	9,6	95—156	—11	9	+ 7	2
7.	T. A.	21	nő	—	—	— 6	4	+ 5	3
8.	K. I.	34	fi	16,2	85—169	— 6	14	+ 11	5
9.	P. J.	23	nő	9,0	—	— 7	2	+ 7	2
10.	Sz. Gy.	28	nő	5,8	82—130	— 8	4	+ 6	5
11.	M. Gy.	40	nő	2,8	72—118	—14	10	+ 4	3
12.	T. P.	39	nő	3,6	80—120	—14	8	+ 3	2

A III. táblázat A) csoportjánál naponta végeztünk elektrostimulációs kezelést, a B) csoportnál heti két alkalommal. Az A) csoport kezelésének eredménye véleményünk szerint nagy jelentőségű a psychogen eredetű trophor-moninsufficienciák kezelése terén. A pubertás időpontja körül jelentkező anorexia nervosa esetek veszélyes és rossz prognózisú szövődménye az endokrin polyglandularis insufficiencia, mely hormonális kezelésekkal is befolyásolhatatlanul progrediál. A Simmonds által 1914-ben leírt hypophyser caehexia esetekre vonatkozó későbbi vizsgálatok és boncolási leletek alapján derült fény arra, hogy túlnyomórészt anorexia nervosa következtében kialakult



„functionalis” adenohipophyzer elégtelenség, hypophyzer coma vezetett exitushoz. A kezelés sarkalatos pontja tehát az idegrendszer befolyásolása, a hypothalamus reactibilitásának fokozása. Az elektrostimulációs kezelés egyes esetekben nélkülözhetővé teszi az actív psychiatriai kezelést (elektroshock, leukotomia): javítja a hypothalamus reactibilitását és az étvágy visszaállításával lehetővé teszi a táplálékfelvételt. A hypothalamus reactibilitásának fokozódását igazolja 1. és 2. esetünk (L. E. és V. P.), a kombinált kezelés megkezdése után egy hónappal menstruatio jelent meg. A 4. sz. esetünk (K. K.) polyglandularis insufficientiája hormonkezelés nélkül vált reversibilissé, s emelkedő hormonürítési leletei, magas gonadotrophormonszintje bizonyítja a therapia elektivitását. 3. sz. esetünk egy hónapos kezelésének mérsékelt eredménye a mitigált árammal való kezelés tartós adásának szükségességét igazolja.

Említésreméltónak tartjuk, hogy a felnőttkorban kezdődő, chronikus lefolyású kórképeknél amenorrhoea legfeljebb átmenetileg szerepelt, 17-ketosteroid ürítésük pedig normal vagy emelkedett volt. Megfigyelésünk összhangban van azzal a tapasztalattal, hogy a trophormonok közül a gonadotrophormon működés a leglabilisabb és hogy a trophormonok termelésében jelentkező változás, eltolódás legkésőbb érinti az ACTH-t. Felvethető, hogy a kezdeti — kompenzáló? — ACTH corticosteroid rendszer túlsúlya után ennek kimerülése vezet a somaticus egyensúly „decompenzálódásához”. A psychogen, hypothalamicus amenorrhoea létrejöttét illetően a különböző szerzők véleménye nem egységes: Reifenstein\* az LH kiáramlás periodicitásának megszűnésére vezeti vissza. Árvai és Nyíri kísérletes vizsgálataiknál kezdetben fokozott FSH termelést írnak le. Rámutatnak arra, hogy más hormonális viszonyok szerepelnek az acut psychés stresszeket és más a chronikus megterheléseket követő amenorrhoeáknál. Csillag megfigyelései szerint az idegrendszeri regulatív tevékenység egy ideig kompenzálja a kóros hormonháztartást és csak a regulatív tevékenység decompensatiója alkalmával manifesztálódik amenorrhoea. Ez magyarázza a „staircase” jelenséget: a kóros hormontermelési viszonyokat a peripheriás substitutiós kezelés tovább ronthatja.

Említésreméltónak tartjuk továbbá, hogy az anorexia nervosás betegek-nél kialakuló lanugoszerű hypertrychosis 3 betegünk-nél teljesen reversibilisnek bizonyult (az I. táblázat 6. sz. és III. táblázat 1. és 4. sz. betegek-nél a végtagokon helyenként 1—1,5 cm-es, a törzsön is pregnans hypertrychosis az endokrin status rendeződésével nemcsak fejlődésében megállt, de féléven belül kihullott). Felvethető, hogy az ACTH-corticosteroid rendszer kezdeti túlprodukcója vagy az ovarialis hormonok kóros arányváltozása (progesteron), ill. a steroidanyagcsere egyéb káros változása okozza? A szőrzeteloszlás kóros megváltozásának befolyásolhatóságáról, reversibilitásáról nem találunk irodalmi adatot.

Eredményeink alapján kézenfekvőnek látszott az ambulanter is alkalmazható, a hypothalamust „serkentő” kezelés kipróbálása egyéb hypothalamicus amenorrhoea formánál. E betegcsoport kezelési adatait illetően utalunk a IV. táblázatra. Az I. sz. Női Klinikával collaborálva, dr. Gimes Rezső és dr. Tóth Ferenc munkatársaink végezték a betegek előzetes és ellenőrző vizsgálatát: gynecologiai vizsgálat, a kolpocytologiai kép seriavizsgálata Papanicolaou festéssel, cervicalis krystallisatiós test, endometrium biopsia — vércukorterhelés, 17-ketosteroidürítés, pregnandiolürítés meghatározása —, total hypophysigonadotropin vizsgálata (kezdetben technikai feltételek hiánya

\*cit. Csillag



IV. táblázat

Sor- szám	Név	Kor	Kórcsoport, kép alapján amenorrhoeás típus: I, II, III, IV	Elektrostim. kezelési elöti hormon-therapia				17-ke- tosteroid mg/24 óra	Terheléses vércukorg. min., max.	Súlyvál- tozások amenor- rhoea óta	Amenorrhoea ideje kezelés előtt				Elektrostim. ke- zelés után men- ses v. grav. hónap I, 2, 3	Kiegészítő hor- monkezelésben részesült	Észlelt ciklusok száma
				nem kapott	oestro- gent	trophor- mont	eredmény- telen				1/2 éves	1/2-2 éves	2-5 éves	5 évesnél több			
1.	T. M.	35	I	-	-	-	?	89-143		+	+	+	1	-	1		
2.	D. J. G.	26	II	-	+	-	17	? 90-420	+ 8				2	+	1		
3.	K. G.	20	II	-	+	-	?		+ 20				1	+	2		
4.	P. A.	31	I	-	+	-	20	? ?					1	+	2		
5.	B. S.	19	II	-	+	-	8,8	?					2	+	gravid		
6.	O. F.	28	I	-	+	-	9,5	?					2	+	-		
7.	D. F.	22	III	-	+	-	12,0						3	+	6		
8.	K. I.	22	III	-	+	-							2	+	6		
9.	H. I.	29	IV	-	+	-	10,0						1	+	6		
10.	S. O.	34	IV	-	+	-	18,6	81-134	+ 8				1	+	end. tbc.		
11.	S. L.	32	III	-	+	-	15,7	125-171	+ 14				1	+	end. tbc.		
12.	B. J.	34	II	-	+	-	22,0		+ 8				1	+	8		
13.	G. L.	26	II	-	+	-	10,8	89-125	+ 21				1	+	8		
14.	C. Gy.	31	II	-	+	-	12,0	78-116	+ 24				1	+	gravid		
15.	M. S.	34	II	-	+	-	14,0	78-134	+ 20				3	+	6		
16.	V. Gy.	25	II	-	+	-	12,0	80-125	+ 20				2	+	8		
17.	P. F.	32	IV	-	+	-	22,0	90-134	+ 16				2	+	8		
18.	S. V.	31	II	-	+	-	9,0		+ 10				3	+	8		
19.	N. Gy.	22	II	-	+	-			+ 8				3	+	gravid		
20.	K. A.	27	II	-	+	-							1	+	2		
21.	K. K.	14	-	-	-	-		78-128	- 20				6	-	6		
22.	P. I.	17	-	-	-	-	3,0	82-167	- 16				1	-	-		
23.	V. P.	18	-	-	-	-	8,0	105-132	- 28				3	+	3		
24.	L. E.	19	-	-	-	-	5,0	82-100	- 20				1	+	8		
25.	J. M.	18	-	-	-	-	20,0	89-107	- 8				1	+	1		
26.	P. O.	29	-	-	-	-	18,0	107-180	+ 8				2	+	8		
27.	M. M.	30	-	-	-	-	15,0	106-148	+ 20				1	+	8		
28.	T. I.	30	-	-	-	-	10,0	80-116	+ 35				1	+	8		
29.	R. F.	29	-	-	-	-	11,0	90-140	+ 10				2	+	6		
30.	N. J.	29	-	-	-	-	6,0	100-156	+ 14				1	+	6		
31.	Cs. J.	34	-	-	-	-							3	+	2		



miatt még nem végezhattük) —, továbbá minden betegnél neurológiai, fundus, koponyaröntgen, EEG vizsgálat történt.

Az előzetes kivizsgálás adatai szerint a 31 beteg közül 22-nél találtunk az amenorrhoea mellett egyéb, hypothalamopathiára jellemző klinikai vagy laboratóriumi jeleket (hízás-typus, vízháztartászavar, stb.), 13 betegnél diencephalikus működészavarra utaló az EEG lelet.

Az első 20 betegnél történt sorában a kolpocytológiai kép vizsgálata, s osztályozásuk ennek alapján történt beosztása szerint:

- I. atrophias typus — primer amenorrhoea, 3 beteg,
- II. hypohormonalis aciklikus typus, 11 beteg,
- III. hypohormonalis ciklikus typus, 3 és
- IV. hyperhormonalis aciklikus typus, 3 beteg.

Az elektrostimulációs kezelés hatására a 17 hypohormonalis amenorrhoeás beteg közül 13-nál 4 hét múlva a kolpocytológiai kép fokozott oestrogen hatást mutatott.

Kivételem nélkül mindegyik amenorrhoeás beteg cikluszavarának kezdetétől a következő szubjektív panaszokról tett említést: bizonytalan fejfájás, enyhe szédülés, zibbadások, hangulatlabilitás, fáradékonyág, néha hőhullámok. Ezen panaszok az elektrostimulációs kezelésre 4—6 héten belül megszűntek vagy kifejezetten javultak.

27 beteg kezelése volt eredményes, még pedig 1—3 hónapon belül menses lépett fel 24 betegnél, a 3. hónapban graviditás észlelése gyanújelek alapján, terhességi próbával verificáltan 3 betegnél (feltehetően az első ovulatiókor történt a conceptio, még a menses megjelenése előtt). Kiemeljük hogy a 24 mensessel reagáló beteg közül 13-nál volt módunk 6-nál több ciklus observációjára (a többi beteg az első ciklusok jelentkezését követően nem jött kontrollvizsgálatra). Kiemeljük továbbá, hogy e 13 beteg közül 6 előzőleg trophormon-resistens volt és a kezelés megkezdése előtt már 5—10 évre visszamenően amenorrhoeás.

A leggyorsabb reactiót a IV. típusú amenorrhoeásoknál észleltük, náluk az első kezelésekre hatására menses jelentkezett, 2-nél szabályos, 1-nél szabálytalan vérzés-ciklusokkal. Protraháltabban jelentkezett az első menses — 1—3 hónapon belül — a hypohormonalis csoport tagjainál. Minél régebben áll fenn az amenorrhoea és minél resistensebb volt előzően hormonális kezelésre, annál később jelentkezett a mensesválasz. Miután ezen esetekben is regisztrálható volt általában 4 hét múlva a kolpocytológiai képben a fokozott oestrogen hatás, feltételezhetőnek látszott, hogy az endometrium funkcióképességének csökkenése játszik szerepet a mensesválasz késésében és kevésbé a trophormon-insufficiencia. E megfontolás alapján alkalmaztak 10 betegnél kiegészítő hormontherapiát nőgyógyász munkatársaink.

4 betegnél eredménytelen volt az elektrostimulációs kezelés, még pedig egy anorexia nervosa leányánál, véleményünk szerint a rövid 4 hetes kezelési idő miatt, 3 amenorrhoeásnál pedig az „Erfolgorgan”, az endometrium organikus elváltozása miatt (atrophia endometrii, endometritis tuberculosa). 2 betegnél az előzetes csikcurettage-nál nem sikerült a specifikus endometritis felismerése, és 3 hónap múlva a fokozott oestrogen hatás dacára sem menstruáló 2 beteg parallel hormonkezelésben részesült. Miután erre sem reagáltak, total endometrium biopsiás vizsgálat tisztázta a diagnosist. Így végeredményben hormonális válasz csak 2 betegnél hiányzott.

Említésreméltónak tartjuk, hogy a hypothalamicus obesitást az elektrostimulációs kezelés nem fokozta, de nem is csökkentette. 4 betegünkönél egyidejűleg alkalmazott gracidintherapia hatását inkább potentialta.



Világszerte folyik kutatómunka olyan elektroterapia kikísérletezésére, mely a központi idegrendszer működészavarainak befolyásolására alkalmas és nélküli a nem kívánatos mellékhatásokat. Az általunk kidolgozott kezelési módszer megfelelt e követelményeknek a vizsgált indicatiós területen.

Ha a kezelés hatásmechanizmusának kérdését vizsgáljuk, számtalan rész kérdés vetődik fel, melyekre e cikk keretében csak vázlatosan kísérlethetjük meg a válaszadást.

Milyen szerepet tölt be az idegrendszer a gonadműködés, a női ciklus szabályozásában? Hivatkozunk hazai tudósaink úttörő és világviszonylatban jelentős hypothalamus-kutatásaira (experimentálisan Szentágothai és munkatársai: Flerkó, Illei, továbbá Korpássy és Bara —, a klinikummal összefüggően Árvay és munkatársai, Csillag és Julesz). Ma már tudjuk, hogy a szabályos női ciklus a három trophormon és a petefészekhormonok összműködésének következménye, még pedig meghatározott időzítésben és arányban, óramű pontosságával. E periodikus láncreakciót a hypothalamus integrálja. A periodicitást a belső környezet hormonális és neuralis feed-back mechanizmusok által biztosítja — hypothalamicus neuronok ún. „steroid-receptor” tevékenysége révén, de befolyásolja a külső környezet is. Ennek pályái: 1. specifikus sensoros pálya — cortex — hypothalamus, 2. specifikus sensoros pályák — limbicus rendszer — hypothalamus, 3. specifikus sensoros pályákról leváló „extralemniscalis systema” — a reticularis formatio — hypothalamus. Az irtásos és izgatásos kísérletek eredményei azt mutatták, hogy a ciklus szabályozása a mesenkephalon szintjén tetőző reflexíven át történik. A hypophysis nem érzékeny sem a peripheriás steroidhormon vérszintre, sem az elektromos izgatásra. A hypothalamus egyes régiói viszont elektív érzékenységet mutatnak a steroidokra, mikroelektrodás izgatásukkal különböző reakciók provokálhatók: fokozott FSH, ill. LH kiáramlás, állatkísérletekben létrehozhatók voltak a hypothalamicus amenorrhóák különböző típusai: hypohormonalis, hyperoestrogen és hypergluteiniasis effectus. Egyes kísérletes adatok magasabb idegrendszeri szintek gonadtevékenységet befolyásoló szerepe mellett is szólnak. Egyelőre a magasabb idegrendszeri szintek befolyásoló tevékenységét illetően még a különböző speciesteknél fellépő működésváltozás nem hozható közös nevezőre, de megállapították, hogy gonadválasz a McLean által „visceralis agynak” nevezett limbicus régiók felől érhető el: a n. amygdalae kétoldali izgatására ovulatiós válasz, irtására csökkent GTH secretio következik be. A temporalis lebeny kétoldali eltávolítása után nőtény majmoknál Klüver és Bartelmez\* (1951) bulimiát, polydipsiát, ovarium hyperfunctiót és excessiv endometriosiszt észleltek s az állatok agyát feldolgozva kimutatták a hypothalamushoz menő rostokat degenerációját. Ma már tehát állatkísérletek sora bizonyítja, hogy a külső és belső környezet ingerei idegrendszeri jelentő mechanizmusok és hormonalis visszajelentő mechanizmusok útján befolyásolják a hypothalamus endokrin működéseket reguláló neuronjainak tevékenységét. Az idegrendszeri szabályozás elvére támaszkodik az ún. hypothalamicus amenorrhoea fogalma, mely nem jelent szükségképpen organikus értelemben vett hypothalamicus károsodást, hanem a centralis szabályozás olyan értelmű zavara, melynek következtében a trophormonok kiáramlása elveszti meglévő szabályos, lüktető periodicitását. A klinikai tapasztalatok az idegi regulatio jelentőségével összhangban vannak s a külső környezet acut ingerei, psychotraumák vagy chronikus megterhelő idegingerek az endokrin decompensatio első láncszemékként szerepelhetnek. Ezen amenorrhoea formáknál tehát az oki kezelés a

\* cit. Harris



hypothalamicus neuronok működésének „javítása” — steroid receptortevékenység javítása által, a ciklus bizonyos időpontjaiban a megfelelő FSH vagy LH kiáramlás beindítása által?

— Milyen úton fejt ki a kis-intenzitású, törpe-feszültségű impulsusáram működést serkentő hatást a ciklus szabályozásában résztvevő idegrendszeri szintekre? — Vajon nem psychotherapiás hatásról van szó? — Bejut-e az intracranialis térbe a sensoros küszöböt alig meghaladó erősségű áram? Ha be is jut, hogyan fejt ki hatását, milyen idegrendszeri struktúrákra és mi e hatás lényege?

A kis-intenzitású, törpe-feszültségű egyenáram intracranialis térben való eloszlását állatkísérletekben Glasow vizsgálta, majd Giljarovszkij és munkatársai utánvizsgálatai megerősítették. E vizsgálatok intact nyúlkoponyára helyezett elektródokon keresztül bebocsátott 5 mA-es áramra vonatkozott a regisztrálás a középvonal menti furatlyukon besüllyesztett izolált elektród-pár segítségével történt, galvanométerrel. Azt találták, hogy a relatív áramsűrűség két maximumot mutat, egyik a bőr-dura rétegben, másik közvetlenül a basis feletti régiókban. Ezen adatok összhangban vannak az elektroshockkezelésre vonatkozó kísérletes vizsgálatokkal, Hayes majomkísérleteinek eredményével. Utóbbi katódoscillográfus regisztrálással kimutatta, hogy az áram egy része extracranialisan, a bőr alatti kötőszövetben, mint shuntben, másik része az intracranialis térben folyik s utóbbiban Kirchoff I. törvényének megfelelően legnagyobb áramerősséggel az elektródok közötti legrövidebb úton halad.

Minden orvosi ténykedés, még az elhangzott szó is psychoterapiás hatású lehet, ha éber, ép tudati állapotú betegre hat. De a törpe-intenzitású áram, mely a sensoros pályák adequat ingere, ismeretesen reanimációs hatású, pl. áramütés utáni légzésbénulásnál, továbbá barbituratcomában levő betegek kezelésénél átlag 10 mA erősségben. A formatio reticularis erélyes ingere, melyet EEG kísérletek is alátámasztanak. Az általunk alkalmazott áram azonban még ennél is kisebb, de egyes adatok szerint hasonló „Weck”-effectusú lehet: insulincoma kezelés alkalmával a comában levő beteg a n. ischiadicusok felől 5—15, a trigeminus területéről bitemporalisán felhelyezett elektródoknál 0,5—4 mA-es impulsus-árammal a comából teljesen felébreszthető, anélkül, hogy hypoglykaemiában significans változás lenne (Hoffmann 1950, Jones 1955), természetesen ha nem fogyasztják el a beteggel a cukros teát, visszasüllyed a hypoglykaemiás comába.

McIllwain\* biokémiai kísérletben vizsgálta az enyhe elektromos áram hatását és azt tapasztalta, hogy in vitro, Warburg-edényben, Ringer-oldatban suspendált agyszövetek légzése kétszeresére emelkedik.

A törpe-feszültségű, kis intenzitású áram hatása az idegszövet biokolloid struktúrájára a következő részhatásokra bontható:

1. Elektromos térhatás, mely az elektródok által létesített tér irányától és intenzitásától függően a frequentia függvényében mozdítja el az elektromos töltéssel bíró részecskéket. Ez az elektromechanikai vagy elektrostrictiós hatás az egyes impulsusok hatására, tehát 100/sec frequentiával érvényesül.

2. Elektroinductiós hatás: vagyis bármely vezetőben folyó áram a szomszédos vezetőkre az intenzitástól és a vezetőképességtől függő gerjesztő, vonzó, taszító, capacitiv intermolecularis hatást fejt ki.

3. Kémiai polarizáló és depolarizáló, tehát elektrolytikus hatás, mely feszültségkülönbséget idéz elő és így bioáramot kelt.

4. Hőhatás, melyet ismeretesen functiós activatio kísér.

\* cit. Straub



E felsorolt áramhatások természetesen kumulatív nyilvánulnak meg és az ion-milieu, a kolloid dipolusok, a dispersiós viszonyok, a membran-permeabilitás befolyásolásával az élő szövetrendszerben submikroszkópos állapotváltozásokat idéznek elő. Az élő szövetrendszer — a neuronstruktúra — szerveztségének fenntartására, az eredeti egyensúlyi állapot visszaállítására anyagcserefokozódással reagál.

Bitemporalis elektródfelhelyezésnél az elektromos tér, az elektromos áramhatás az elektródok között fekvő részeken érvényesül legerősebben, tehát a frontobasalis hátsó regio, a temporalis-polaris vidék, a limbicus systema és a hypothalamus. A legújabb idegéletteni ismeretek szerint a hypothalamus legdúsabb afferentációját éppen a frontalis cortex és a limbicus systema felől kapja, továbbá a reticularis aktiváló rendszer felől. Utóbbi a trigeminus területéről érkező sensoros impulsusokat („extralemniscalis” leágazás közvetítésével) átkapcsolja a hypothalamus felé. Véleményünk szerint tehát a hypothalamusra gyakorolt közvetlen hatás mellett a projekciós pályák közvetítésével additionálódó hatás is érvényesülhet.

### Összefoglalás

Új kezelési eljárásunkat ismertetjük, mely tapasztalataink szerint alkalmas egyes neuroendokrin kórképek kezelésére. 16 anorexia nervosa és 31 amenorrhoea esetünk kezelési eredményei bizonyítják, hogy a központi idegrendszer működés-zavarából eredő endokrin syndromák befolyásolásában új terápiás lehetőséget jelent. Jelentőségét elsősorban abban látjuk, hogy egyéb kezelésekre nem reagáló kórképeknél az idegrendszeri regulatív tevékenységet állítja helyre. További vizsgálatok a kezelés hatásmechanizmusára, az indicatiós területre vonatkozóan stb. folyamatban vannak. Valószínű, hogy a hatás lényege a hypothalamus működésének indirekt befolyásolása.

### Irodalom

1. *Leo Alexander*: Nonconvulsiv Electric Stimulation Therapy Am. Jour. Psych. 107, 241, 1950. — 2. *Arduoini*: Enduring Potential Changes Evoked in the Cerebral Cortex by Stimulation of Brain Stem, Reticular Formation and Thalamus. Reticular Formation of The Brain International Symposion 1958. — 3. *Árvaý, Balázsy*: Die Änderungen der gonadotropen Function des Hypophysenvorderlappens unter den Einfluss belastender Nervenreize. Endokrinologie. 37, 276—283, 1959. — 4. *Árvaý, Nyíri*: Die Rolle von nervösen Umweltinflüssen auf die weiblichen Sexualfunctionen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 55/12, 722., 1961. — 5. *Askar, Shahin*: Effect of Different Types of Physical Therapy on Modified Water Secretion Test. The III. World Congress of Psychiatry. Montreal, 1961. — 6. *Bara*: A hypothalamus-hypophysis kapcsolatokról alkotott ismereteink fejlődése az utóbbi másfél évtizedben. Orvosi Hetilap 50 sz. 103 évf. 2353—2360. old. 1962. — 7. *Bálint*: Az élettan tankönyve. Medicina, Budapest, 1962. — 8. *Beier, Dörner*: Der Ultraschall in Biologie und Medizin. G. Thieme Verlag Leipzig, 1954. — 9. *Beier, Dörner*: Die Physik und ihre Anwendung in Medizin und Biologie. G. Thieme Verlag. Leipzig, 1958. — 10. *M. Bleuler*: Endokrinologie und Psychiatrie. Wiener Zeitschr. f. Nervenheilkunde. B. XIV, H. 1., 16—27, 1957. — 11. *Braun, Fekete*: A modern gyógyszeres therapia veszélyei. Gy. O. K. Medicina, 1962. — 12. *Breitner*: Electric Stimulation of the Dienkephalon. Dis. of Nerv. Syst. 19, 80—82, 1958. — 13. *Buchanan*: Functional Neuroanatomy. Ed. Lea, Febiger. Philadelphia, 1957. — 14. *Czermak, Ringel*: Zum Problem der Anorexia nervosa. Wiener Zeitschr. f. Nervenheilkunde B. XVII. H 2. S. 152—182, 1960. — 15. *Csillag*: A nő vérzésrendellenességei és azok gyógykezelése. Gy. O. K. Medicina. 1960. — 16. *Csillag és mtsai*: Vizeletben ürített steroid hormon termékek mennyiségi viszonyának jelentősége endokrin kórképek elhatárolásában. Orvosi Hetilap. 28 sz. 985—986, 1960. — 17. *Décourt*: Anorexia nervosa, psychoendocrine Cachexie der Reifungszeit. Dtsch. med. Wschr. 1619—1622, 1661—1664, 1953. — 18. *Delay*: Méthodes biologiques en clinique psychiatrique. Ed. Masson Paris. 1950. — 19. *Donhoeffer*: Kórélettan. Medicina Budapest, 1961. — 20. *Dubois*: Compulsion neurosis with cachexia. J. Psychiatr. 106, 1949. 447, 1950. — 21. *Édervári*: Gyermekek



kori endokrin betegségek. Medicina Budapest, 1959. — 22. *Escamilla, Lisser*: Simmonds disease (diff. from anorexia nervosa) by statistical analysis of 595 cases). J. Clin. Endocr. Springfield. 2, 65, 1942. — 23. *Faure*: Modification de l'activité biolétrique du rhinencéphal et modification du comportement sous l'influence de gonadostimulines hypophysaire chez le lapine. Revue Neurol. 95, 490—497, 1956. — 24. *Ferraro, Roizin*: Cerebral Morphologic Changes in Monkeys Subjected to a Large Number of Electrically Induced Convulsions. Am. Jour. Psych. 106, 278, 1949. — 25. *Friedman, Wilcox*: Electrostimulated Convulsiv Dazes in Intact Humans by Means of Unidirectional Currents. J. Nerv. Ment. Dis. 96, 56, 1942. — 26. *Flerkó*: Luteinisatiogátlás hypothalamussértéssel. Endocrin. 34, 202, 1957. — 27. *Flerkó, Illei*: Sexualsteroidok befolyása a hypothalamusra. Endocrin. 35, 123, 1957. — 28. *Gellhorn*: Hypothalamisch-corticale Beziehungen und ihre Bedeutung für die höheren Funktionen des Gehirns. Nervenarzt 9, 385—392, 1958. — 29. *Giljarovski és mtsai*: Elektroschlaf. VEB. Verlag Berlin 1956. — 30. *Gloor*: A hypothalamus és a cortex befolyása az endocriniumra. EEG., clin., neuropsych. 10, 365, 1958. — 31. *Góth*: Hormontherapia. Gy. O. K. Medicina, Budapest, 1958. — 32. *Góth (szerk.)*: Az endokrinológia újabb eredményei. Medicina, 1963. — 33. *Harris*: A hypophysis szabályozása a hypothalamus által. Schweiz. med. Wschr. 1252, 1956. — 34. *Harris*: Neural Control of the Pituitary Gland. London, Ed. Arnold. 1958. — 35. *Harris*: The Reticular Formation, Stress, and Endocrine Activity. Reticular Formation of the Brain. International Symposium 1958. — 36. *Hasznos, Fenyő, Antal*: Az extracranialis elektrostimulatio. Előadás EEG Kongresszus. 1963. — 37. *Heidrich, Schmidt—Matthias*: Encephalographische Befunde bei Anorexia nervosa. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde 202, 183—202. 1961. — 38. *Henssge*: Selektive Niederrfrequente Reizstromtherapie und Elektromyographie. G. Thieme Verlag. Leipzig, 1952. — 39. *Hippauf*: Ultraschal. W. Maudrich Verlag Wien, 1951. — 40. *Hirschfeld*: Observations with Nonconvulsiv Electric Stimulation. Psychiatr. Quart. Suppl. Part. 2, 1950. — 41. *Hoffman és Wunsch*: Insulincomában alkalmazott nonconvulsiv elektrostimulatio. Dis. Nerv. Syst. 11, 302, 1950. — 42. *Holzer*: Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie. W. Maudrich Verlag. Wien 1947. — 43. *Hoppe, Abel, Tögel*: Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Anorexia nervosa. Psych., Neur., und med. Psychol. 12, 449—459, 1960. — 44. *Hume*: Hypothalamic Localisation for the Control of Various Endocrin Secretions. Reticular Formation of Brain International Symposium 1957. Co. Henry Ford Hospital, Little, Brown. — 45. *Irányi és mtsai*: Fizikotherapia, balneotherapia. Medicina, Budapest, 1963. — 46. *Jones, Blachny, Brookhart*: Insulincomában végzett peripherias elektrostimulatio analepticus hatása. Arch. of Neur. and Psych. 73, 560. 1955. — 47. *Julesz*: A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnostikája. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1957. — 48. *Julesz*: Az ivarmirigyek működésének szabályozása. Orvosi Hetilap. 37, 1729—1735, 1962. — 49. *Kajtor, Faragó, Török*: A peripherias sensoros stimulatio hatása az emberi hippocampus görsepotentialijára evipan altatás alatt. Idegyógyászati Szemle 5—6, 171—180, 1957. — 50. *Kallio, Tala*: Changes in free 17-hydroxy-corticosteroid levels in plasma after electrotherapy. Acta Endocr. (Kbh.) 30, 99—108, 1959. — 51. *Kiss*: Az újszülöttek asphyxiájának, valamint a koraszülöttek légzésva-  
rainak kezelése a Nyírő—Kaffka—Zsombók f. elektrostimulátorral. Orvosi Hetilap 36, 1956. — 52. *Korpássy*: A központi idegrendszer újabban felismert funkciója, a neurosecretio. Orvosi Hetilap. 38. 10—29—1036, 1957. — 53. *Kovács Arisztid*: A kísérleti orvostudomány vizsgáló módszerei. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954. — 54. *Lampert*: Physikalische Therapie. Steinkopf Verlag, Leipzig, 1952. — 55. *LaVerne*: Differential Narco-stimulation. Dis. Nerv. Syst. Vol. XX., 238—244, 1959. — 56. *Leduc*: Le narcose Éléctrique. Zschr. f. elektrotherapische und physikalische Heilmethoden H. XI. 193. — 57. *Löffler*: Az anorexia mentalis. Helv. Med. Act. Vol. 22. 1955. — 58. *Markee, Sawyer, Hollinshead*: Activation of the anterior Hypophysis by Electrical Stimulation in the Rabbit. Endocrinology. 38, 345—357, 1946. — 59., *McLean*: A limbicus rendszer és hippocampalis formatója. J. Neurosurgery. 29, 1954. — 60. *Melzack és mtsai*: J. Neurophysiol. 21, 353—367, 1958. — 61. *Meyer*: Das Syndrom Anorexia nervosa. Arch. f. Psych. und Nervenheilk. B. 202, 31—60, 1961. — 62. *Molnár*: Urológiai androgen kezeléseket veszélye és a depot készítmények Orvosi Hetilap 44, 1585—1587, 1959. — 63. *Molnár*: Általános spermatoológia: Akadémiai Kiadó, Budapest, 1962. — 64. *Nyírő, Zsombók, Kaffka*: Áramított egyén életre-keltése elektrostimulátorral. Orvosi Hetilap 41. 1955. — 65. *Nyírő, Kaffka, Zsombók*: Mi a stimulatio és mi az elektrostimulatio? Villamosság 7., 1956. — 66. *Nyírő, Kaffka*: Az ideg-, és elmegyógyászatban használt farádós áramú készülékek ható áramformái és a szervezetre gyakorolt hatásuk közötti összefüggések. Idegyógyászati Szemle. 4—5., 1956. — 67. *Nyírő, Kaffka*: Experimentelle und klinische Daten über die Anwendung des Elektrostimulators. Therapia Hungarica. III.—IV., 1958. — 68. *Nyírő, Fornádi, Bartos*: Az anorexia nervosa halmozott elektroshokkal gyógyított esete



Ideggyógyászati Szemle. 99—102, 1958. — 69. *Oszlanszky*: Barbitursav származékok okozta comák elektrostimulációs kezelése. Ideggyógyászati Szemle. 11, 343—348, 1959. — 70. *Palladin*: A nagyagy anyagseréje a felsőbb idegtevékenység ingerlési és gátlási folyamataiban. M. T. A. Orvosi Osztályának Közl. IV. kötet, 3. sz. 215, 227. — 71. *Robie*: Minimal electrostimulating therapy for barbitur poisoning. Confinia Neurol. 12, 368—380, 1952. — 72. *Ruch, Fulton*: Medical physiology and biophysics. Saunders Ed. Philadelphia, London 1961. — 73. *Rüdiger*: A hypothalamus elektromos ingerlése. Pflüger, s Archiv 265, 493, 1958. — 74. *Sawyer*: Activation and Blockade of the Release of the Pituitary Gonadotropin as Influenced by the Reticular Formation. Reticular Formation of the Brain, International Symposium Henry Ford Hospital, London, 1958. — 75. *Sawyer*: Some Effects of Sex Hormones on Brain Function. The III. World Congress of Psychiatry, Montreal, 1961. — 76. *Scháb*: Az elektroconvulsio hatása az anti-diureticus hormon termelésre. A Neuropsych. actualis kérdései. Orvos-Egészségügyi Szaksz. kiadv. 1961. — 77. *Simicska*: A belső betegségek physicalis terapiája. Novák kiadás, Budapest, 1934. — 78. *Stäubli, Fröhlich*: Probleme der Anorexia Nervosa. Schweiz. Med. Wschr. 83, 35, 1953. — 79. *B. Straub*: Biokémia. Medicina, Budapest, 1961. — 80. *Suwa, Yamashita*: Studies on the Fluctuations of the Autonom and Endocrine Functions in Mental Disorders. The III. World Congress of Psychiatry, Montreal, 1961. — 81. *Szentágothai*: A belsőelválasztású működések diencephalicus szabályozása. Orvosi Hetilap 2., 57—65, 1959. — 82. *Wendt*: Élettan. Medicina, Budapest, 1958. — 83. *Wilcox*: Physiodynamiás differentia a nonconvulsiv elektrostimulatioval. Confinia Neurol. 13. 300—305, 1953. — 84. *Wilcox*: Elektrostimulatio neuroticus betegeknel. Confinia Neurol. 14, 288—297, 1954. — 85. *Wilson*: A case of anorexia nervosa with necropsy findings and a discussion of secondary hypopituitarism. J. Clin. Path., 7., 131—136, 1955. — 86. *Zsombók, Kaffka*: Az elektromos áram ún. strictióis effectusa. Adatok az elektromos shockkezelés kórélettanához. Ideggyógyászati Szemle. 4. 121—124. 1955.

Д-р. Дьюла Ньирэ—д-р. Ференц Форнади—д-р. Валерия Бартош—д-р. Карой Кафка: *Лечение невроэндокринных синдромов транскеребральной электростимуляцией.*

Нами излагается способ лечения, который, по нашему мнению, применяем при лечении невроэндокринных заболеваний. Результаты, полученные при лечении 16 случаев неврозной апоплексии и 31 случая аменорреи, доказывают, что он означает новую возможность лечения эндокринных синдромов из-за функционального нарушения центральной нервной системы. Значение его — в первую очередь — заключается в том, что при неподдающихся другому виду лечения заболеваниях восстанавливается при этом регулирующая деятельность нервной системы. Дальнейшие исследования продолжаются в отношении выяснения механизма действия и область показания лечения. Вероятно, сущность заключается в посредственном воздействии на гипоталамус.

G. Nyirő, F. Fornádi, V. Bartos u. K. Kafka: *Behandlung neuroendokriner Syndrome mit transcerebraler Elektrostimulation.*

Eine neue Behandlungsmethode neuroendokriner Krankheitsbilder wird beschrieben. Die Behandlungsergebnisse von 16 Fällen nervöser Anorexie und von 31 Fällen von Amenorrhoe zeigen, dass das Verfahren in der Beeinflussung zentralnervös bedingter endokriner Syndrome neue Möglichkeiten eröffnet. Die Bedeutung der Methode ist in erster Linie darin zu sehen, dass sie bei sonst therapieresistenten Krankheitsbildern die regulative Tätigkeit des Nervensystems wiederherstellt. Weitere Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus der Behandlung, die Indikationsstellung, usw. sind im Gange. Wahrscheinlich liegt das Wesentliche der Wirkung in der indirekten Beeinflussung des Hypothalamus.



## The starting mechanism of speech\*

by  
M. I. BOTEZ

Recent investigations have shown that the syndrome of akinetic mutism initially described by Cairns *et al.* (9) may be observed in lesions at different levels of the central nervous system (see, for instance, Nielsen and Jacobs (23), Brage *et al.* (6), Cravioto *et al.* (12), Klee (18) etc.).

The data from the literature and our own observations during the past 10 years have, however, demonstrated that the following phenomena may be observed in the course of clinical practice.

a) During the clinical course of an akinetic mutism syndroma the patient may exhibit a dissociation between the abolished facio-vocal activity and the preserved general motor activity, i. e. mutism without akinesia.

b) In some cases, mutism without akinesia may be noticed to occur from the very onset of the disease while the clinical course does not display the existence of a syndrome of akinetic mutism.

The existence, in clinical routine, of mutism without akinesia has prompted us in a previous paper (3) as well as in a monograph (4) to raise *the problem of a starting mechanism of speech*, i. e. generally speaking, of a starting mechanism of sounds in humans.

In the following pages we shall deal with the phenomena of lack of initiative in speech over a longer period (at least 4—5 days) excluding arrest of speech seizures as well as cases of diaschisis; in these cases general motility was relatively spared.

### A) Midbrain level

S. I., a 29-year-old man was admitted to the hospital on June 14, with a diagnosis of post-encephalic brain stem sequelae.

In 1956 he displayed a feverish state (40° C) for about 3 weeks with confusional disorders after which he was apparently in good health for about a year.

His present illness started in 1957 by irresistible fits of sleepiness with bilateral palpebral ptosis during which time, when continuing to walk, he moved to the right. During the seizures the patient heard all that was said around him; he knew the answers but could not formulate them. The seizure was always associated with headache and, during the last months, with diplopia, which persisted also after the seizures for 1—2 hours.

In 1958, the patient was admitted to the neurosurgical clinic where, following a pneumoencephalogram, he displayed a state of somnolence with headache, diplopia and right palpebral ptosis lasting for 2 days. During this time the patient had periods of normal sleep and period during which he was not able to make any movement (including an inability to speak) but could hear and understand all that went on around him. He tried to speak, for instance, to tell the nurse „stop watching me”, but he only succeeded in uttering a few indistinct sounds.

After this episode the seizures came on every 1—2 months; the patient resumed his former occupation.

Lately, the seizures have become frequent, once a day, preventing the patient from working. During the past 2 months the seizures often came on when the patient had to perform a definite movement. For instance, being a topographer, when he had to draw a line or the side of a triangle his headache suddenly set in, and so did the state of somnolence and at times, diplopia. When he made a few steps the state of „somnolence” would, as a rule, disappear; yet for some time (5—10 minutes) his inability to formulate an answer to a question persisted; palpebral ptosis and diplopia became permanent. During the seizures the patient sometimes made an effort to utter an answer.

\* Paper presented at the VIIIth Congress of the Hungarian Neurologists and Psychiatrists, Budapest, October, 1962.



He was under the impression he had answered but he had only mumbled a few totally indistinct sounds (the beginning of the first word).

Blood pressure was 135/95 mm Hg; pulse rate 84 per minute.

Slight motor weakness in the left upper and lower limb. Slight muscular hypotonia at the same level. Tendinous reflexes were brisker on the left side. No Babinski sign.

Right palpebral ptosis; slight left facial paresis of the upper motor neuron type. No other neurological signs.

No mental deterioration. The patient exhibited seizures of the aspect described above, lasting from 4 to 6 hours per day.

Electroencephalogram revealed flat tracing, dissynchronous, without any electric sleep activity; after strychnine the alpha rhythm tended to reappear (discrete resynchronization). Under evipan, sleep tracing was obtained and subsequently the persistence of theta waves and bursts of slow 5–6 c/s theta waves in the temporal leads, bilaterally synchronous.

The pneumoencephalogram showed an internal slightly asymmetrical hydrocephalus. The routine laboratory examinations, including that of the cerebrospinal fluid, were normal.

Following the treatment (cortisone, aureomycin, benzedrine, caffeine, ephedrine etc.) the condition of the patient obviously improved; diplopia disappeared, ptosis persisted but partially; the periods of somnolence during the day-time were very short, the patient being able to overcome them by an effort of will.

In the case of this patient, in whom the lack of a pathological examination was to some extent supplemented by clinical and EEG findings, we had to deal with paroxysmal narcolepsy displaying the symptoms of a brain stem encephalitis.

What is particularly interesting from our point of view is the paroxysmal dissociation between the possibility of speech-understanding, the patient being perfectly aware of his surroundings and sometimes even able to perform movements (to walk) in order to overcome the seizures, on the one hand, and his inability to utter words, on the other. In point of fact, this dissociation is also present in *narcolepsia vera*.

*The case of Steriade, Botez and Petrovici* (35) P. R., a 11-year-old boy displayed *haemorrhage secondary to an aneurysm of the basilar artery*. The neurological findings showed the existence of a lesion of the pontine tegmentum; the clinical course of this patient (after the coma period) passed through several phases: at first, a confusional state, then a picture of akinetic mutism; before recovery, a typical schizophrenic reaction was noticed.

In the second period of the course of his disease, the patient in addition displayed dissociation between an absolute complete mutism and the possibility to perform some movements spontaneously or at request. He chewed and swallowed normally. Sleep was normal. Relationship between the examiner and the patient was established through the latter's affirming or denying, expressed by means of conventional movements of his right hand fingers: one finger for „yes”, and two fingers for „no”. These movements appeared after long delays (up to tenths of seconds), needing much insistence on the part of the physician. The non-accidental character of the answer could be tested by the exclusion operation consisting in several reversions on the motor sense (raising of one or two fingers) for affirming or denying. In this way we could make sure that the patient was perfectly aware of time and space, that he could do sums, differentiate objects visually, recognize his name and that of his family members etc.

During this evolution period, the patient performed some movements at command only after being persistently asked to do so; but he did move spontaneously during his sleep.

Hence, in addition to the main dissociation between an intact intellectual state and the condition of mutism there is also a dissociation between absolute mutism and the possibility to communicate by means of some gestures.

A. I., a 59-year-old man, had for some years been suffering of high blood pressure (it varied between 240/100 mm Hg and 190/80 Hg). He had suffered two cerebral vascular strokes in consequence of which he remained with a right hemiparesis, left external oculomotor paresis and mental disturbances. For 5 months the patient had not been



making the slightest effort to utter any sort of sound, remaining completely mute. He was not aphasic (he carried out simple orders correctly), he had no facial apraxia and no pseudobulbar syndrome justifying his total mutism. In contrast to this mutism, kinesia was normal or there was even hyperkinesia which was particularly obvious when the patient became fidgety and tried to leave the hospital. For instance, when trying to examine the patient's speech, he hid not attempt any faciovoal movement.

Of the verbal requests he performed only the very simple ones, such as „put out your tongue”, „touch your nose”. He did not carry out a single written request and even refused to look at them. He inconstantly pointed out one of the objects indicated to him by the physician.



*Fig. 1/a. The site of the lesion in the case A. I. A small unilateral softening involving the periaqueductal gray matter in the rostral part and part of the dorsal longitudinal bundle : another softening may be observed in the pes pontis.*

He was sometimes restless, kept getting out of his bed; he ate enormously: twice or three times as much as a normal person.

Clinical diagnosis: *arteriosclerotic dementia*. The case is of interest because of its absolute mutism: for months the patient had not uttered even the slightest mumbling sound let alone pronouncing voluntarily or involuntarily an articulate sound (not even in response to nociceptive stimuli); and what is more, the patient *did not even try* to utter any sound.

The brain showed relatively slight atherosclerosis of the vessels of the circle of Willis.

The pathological findings\* revealed microscopic lesions in the supplementary motor area, in the globus pallidus, in the ventrolateral nucleus of the thalamus and macroscopic lesions in the periaqueductal gray matter as well as a small softening in the *pes pontis* (Fig. 1/a).

In our opinion, absolute mutism is particularly due to the lesion of the periaqueductal gray matter; very likely the lesions situated at higher levels

\*The pathological findings will be amply reported in a separate paper in collaboration with E. Mesteg.



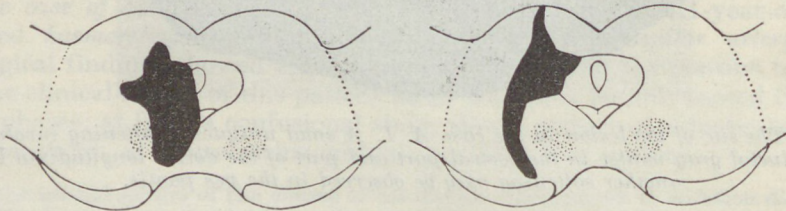
(thalamic and cortical levels) have contributed towards maintaining mutism as such for so long a period of time.

In connection with these findings, when a more or less evident dissociation was observed between the general motor activity and the possibility of uttering sounds, or rather of starting the mechanism of speech, we deem it necessary to recall certain experimental data.

Ross Duggan and Richland (29) reported the production of akinetic mutism in cats by electrocoagulation of the periaqueductal gray matter. Magoun, Atlas, Ingersoll and Ranson (21) using electrical stimulations of localized areas in the midbrain and pons of the lightly anaesthetized cat and monkey, noticed coordinated facial and vocal functions.

Kelly, Beaton and Magoun (17) by midbrain lesions of the periaqueductal gray matter and of the adjoining tegmentum obtained—in the cat—the abolition or diminishing of the facio-vocal behaviour. Skultety and Meyers' data (34) demonstrate that it is mutism and not akinesia that is consequent on lesions situated in the periaqueductal gray matter. Later, Adametz and O'Leary (1) obtained mutism in the cat by electrolytic lesions which had destroyed part or all of the cross section of the cerebral aqueduct. For mutism to appear it is essential for the central gray matter to be damaged; bilateral reticular lesions not involving the central gray matter do not induce mutism.

A particularly striking fact is the similarity between the lesions encountered in patient A. I. and the localization of the experimental lesion owing to which Adametz and O'Leary obtained mutism without akinesia in the cat (Fig. 1/b). Another noteworthy fact is that both in the above mentioned case



*Fig. 1/b For comparison : the size of the experimental periaqueductal lesion in two of the cats which became mute [after Adametz and O'Leary (1)] : a few days after the operation the animals neither purred nor mewed, nor did they cry following painful stimuli. Note the striking resemblance with the location of the lesion in our human case.*

and in the findings reported by Adametz and O'Leary (1), appetite was found to be considerably increased. Lately, Skultety and Gray (33) have noticed experimental hyperphagia following destructive lesions of the midbrain, which was likewise observed in our own case A. I.

From what has been stated it results that in clinical practice a dissociation may be noticed at midbrain level between general motor function and the facio-vocal behaviour, i. e. the starting mechanism of speech; general motility may even be normal or quasi-normal (cases S. I. and A. I.) but the facio-vocal behaviour is blocked.

It may therefore be asserted that at the present stage of our knowledge the normal functioning of the starting mechanism of speech at midbrain level takes the integrity of the periaqueductal gray matter for granted; as regards man, the extent of the lesion as regards surface and depth, require for the



causation of mutism without akinesia cannot be established and, what is more, it cannot even be asserted at this stage of our knowledge whether a lesion strictly limited to this area is apt to bring about long-lasting mutism.

### B) *Diencephalic level*

From the standpoint we are interested in, Cairns (8) observed mutism without akinesia in some cases of injuries of the third ventricle.

I had an opportunity to study a patient (I. M.), aged 49, with a tumour in the third ventricle checked upon operation who in the pre-operative period displayed a slight syndrome of intracranial high blood pressure with brisker tendinous reflexes on the right side. We found an almost absolute mutism, the patient merely answering by „yes” or „no” after repeated requests. He carried out simple orders, displayed a quasi-normal general kinesia but did not speak and did not even try to speak.

Guiot *et al.* (16) noticed arrest or acceleration of speech evoked by thalamic stimulation in the course of stereotaxic procedures for parkinsonism. Electrical stimulations almost constantly induced the phenomenon of speech arrest and, to a lesser extent, acceleration of speech. In order to obtain this effect, stimulations must involve the ventrolateral nucleus of the thalamus near the thalamocapsular boundary. These quasi-experimental findings point to the role of the ventrolateral thalamic nucleus in the starting mechanism of speech. Let us now review some anatomical and clinical data as well.

*The case of Merinesco et al.* (22). We are here dealing with a 39-year-old woman suffering from a *bilateral thalamic softening*: the first softening involved the right thalamus (on which we shall not dwell) while the second involved the left thalamus (3 years later). The left thalamic softening became manifest on a morning when, getting out of bed the patient was no longer able to call the nurse. After a short period of several hours during which she could not speak she had for some days some difficulty in speaking; at that time she developed a slight right hemiparesis and complained of a tingling sensation in the extremities of the same side.

On serial coronal sections of the brain it may be seen that on the left the lesion involves the lateral part of the caudal portion of the anterior lateral nucleus with the adjoining reticular zone, the *lateral ventral nucleus (dorsal part)*, the posterior lateral nucleus, the lateral part of the dorsomedian nucleus and the dorsal part of the posterior ventral nucleus and the part relating to the pulvinar.

*The case of Sager and Mareş* (32). Their patient, a 50-year-old woman, died 5 weeks following a vascular stroke; the patient displayed a state of marked somnolence with a slight motor deficit in her right extremities, facial paresis of the central type and Babinski sign on the same part. She was easily roused from her state of sleepiness; throughout her hospitalization the patient had periods lasting 2—3 hours during which she did not speak either spontaneously or at request. These seizures of transient arrest of speech sometimes recurred 2—3 times a day and at other times only once. During the seizures the patient seemed to have preserved her consciousness.

She died owing to peripheral collaps (hypotension, bradycardia). The post-mortem examination revealed a *left thalamic softening* involving also the lateral ventral nucleus on the left).

*The case of Krenidler, Nereantiu and Botez* (19). This case deals with a 61-year-old female, B. E., who, after a vascular stroke exhibited a state of vigil coma with total mutism, a bilateral pyramidal syndrome, a grasping reflex of the right upper limb, hemiballistic movements at the same level. The



disease lasted for 2 weeks at the end of which the patient died owing to acute cerebral circulatory failure. During the period immediately following the ictus the patient did not utter a sound being completely mute; she followed the examiner with her gaze and carried out simple orders at request. During this period, consciousness was not altered profoundly.

The pathological examination disclosed a *bilateral thalamic softening* involving on the left, the anterior, paracentral, central-lateral, reuniens, the mammillothalamic fascicle, the foremost part of the centromedial nucleus, *the lateral portion* of the lateral ventral nucleus (Fig. 2), part of the posterior

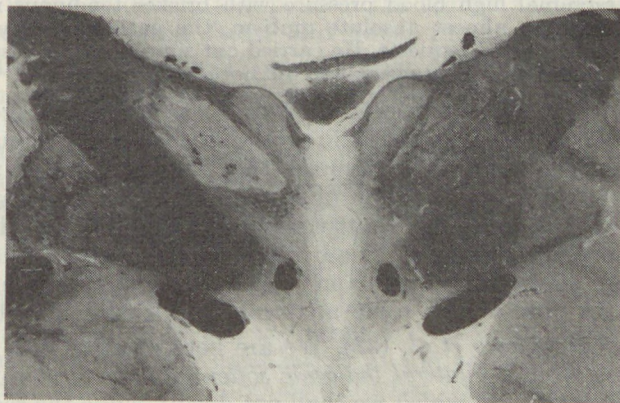


Fig. 2. Left thalamic softening [the case of Kreindler, Nereanțiu and myself (19)]. The softening involves the outermost part of the ventral lateral nucleus, paracentral nuclei and lateral central nuclei, the mammillo-thalamic bundle, and the reuniens nucleus.

lateral nucleus and a small zone of the posterior pulvinar; on the right, the softening partly involved the posterolateral ventral nucleus, the upper third of the posterior lateral nucleus and the median portion of the reticular nucleus.

The common feature of the 3 observations quoted by us is the association of speech inhibition with the damaging of the lateral ventral nucleus; the disturbances of the sleep-wakefulness function may doubtless be accounted for by the lesions of the hypothalamus (for instance, in the case of Sager and Mareş) or by lesions of the non-specific nuclei of the thalamus (the case of Kreindler, Nereanțiu and the author). However, the striking resemblance between the site of the lesions in these cases and the data obtained by Guiot *et al.* mentioned above, make us assert the importance of the integrity of the lateral ventral nucleus of the thalamus for the good functioning of the starting mechanism of speech at the diencephalic level.

### C) Cortical level

Following the findings of Brickner (7), important data towards elucidating the role of the supplementary motor area in speech have been furnished by the experimental studies of Penfield and Welch (27), Penfield and Rasmussen (25), Penfield and Jasper (24) as well as by the papers of Elsberg (13), Erikson and Woolsley (14), Patit-Dutaillis *et al.* (28), Chusid *et al.* (11) Lazorthes *et al.* (20), Guidetti (15), Chavany and Rougerie (10).

In previous studies (2, 3, 4, 5) I pointed out the clinical features of speech disturbances in vascular and tumoral processes of the supplementary motor area.



In these studies I endeavoured to show that from the viewpoint of the speech mechanism the disturbances of speech following lesions of the supplementary motor area may be divided into: a) *elementary disturbances*, i. e. arrest of speech and verbal repetition, partial or total lack of initiative in speech, and b) *dysphasic disturbances* (anomia and at times, expressive dysphasia).

In the case of elementary disturbances, however, while arrest of speech and verbal repetition such as paroxysmal disorders have a localizing value, partial or total inhibition of speech following lesions of the posterior third of the second and third frontal gyri is much more significant from this point of view. I have encountered mutism in 3 patients following removal of well delimited tumours of the supplementary motor area; mutism lasted for 3 days, 9 days and 10 days respectively; 2 of the patients were operated on in the supplementary motor area of the dominant hemisphere while the third patient was operated on for a parasagittal paracentral meningioma involving both supplementary motor areas.

Mutism, i. e. the lack of speech initiative, was observed by us in another 3 patients with syndromes of the left anterior cerebral artery. Speech disturbances lasted for 15, 17 and 60 days respectively.

What seems to be of interest is that the patients themselves admit that they avoid speaking. Some try to explain it by saying they do not know the words but others admit quite frankly that "I am too lazy to speak". The family as well as the other patients around him noticed that while the behaviour of the patient was relatively normal (he washed, and took care of his personal toilet himself and sometimes read the newspaper), he refused to speak spontaneously or gave only monosyllabic answers when asked a question.

I shall briefly present two clinical observations.

G. P. aged 51, was admitted to the hospital in September 1962 with the diagnosis of *left frontal tumour*.

On admittance, the patient displayed mental disturbances, a grasping reflex on the right side, brisker tendinous reflexes on the right. No Babinski sign.

After a left carotid arteriogram was performed (Fig. 3a, b) the patient was operated on (Prof. C. Arseni, Dr. Sofia Ionescu) and a relatively well delimited tumour (astrocytoma) located in the posterior third of the first left frontal gyrus was removed.

Two days after the operation the patient displayed a slight and transient motor weakness of the right lower limb.

For 9 days the patient was completely mute. Neither spontaneously nor at request did he say a single word. He followed the examiner or the people entering his room with his gaze but did not make the slightest attempt to utter any sound. The patient, however, carried out simple verbal requests and sometimes even more complicated ones, such as „raise your hand”, „put out your tongue”, „strike the wall 3 times and raise your right hand”, „take the cup from the bedside table” etc. He carried out the same orders given to him in writing; at request he wrote down his name and address, however refused to write anything else or to do sums in writing. Simple sums (up to the number of 20) he did correctly but answered questions by the gesture of „yes” or „no” only when the examiner gave him a correct or incorrect answer respectively. Sometimes he seemed to wish to reply, opened his mouth but did not manage to utter but a whispered sound, his attempt at speaking remaining unfinished. The patient performed the gestures or movements that were necessary for the satisfaction of his immediate needs, but there was a slight slowness in the way he moved. On the 10th day following the operation the patient began to answer the questions he was asked in monosyllables. Asked why he did not speak he replied „they don't let me speak”. It seemed as if the effort he had to make in order to accomplish a verbal performance was just beyond him. Asked whether he remembered certain events of the preceding days (the people who had visited him, the questions he had been asked), the patient was found to remember a lot of what had happened during the last 3—4 days; when asked why he did not speak he replied: „I felt too lazy to speak”.



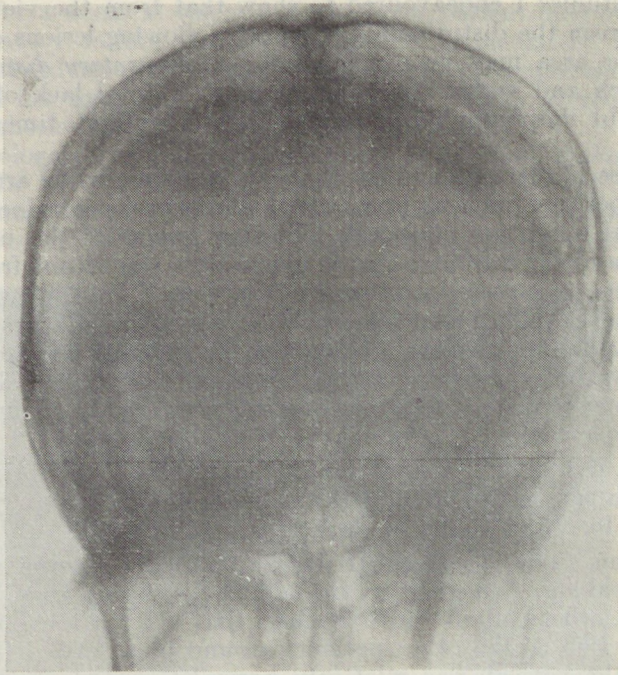


Fig. 3/a

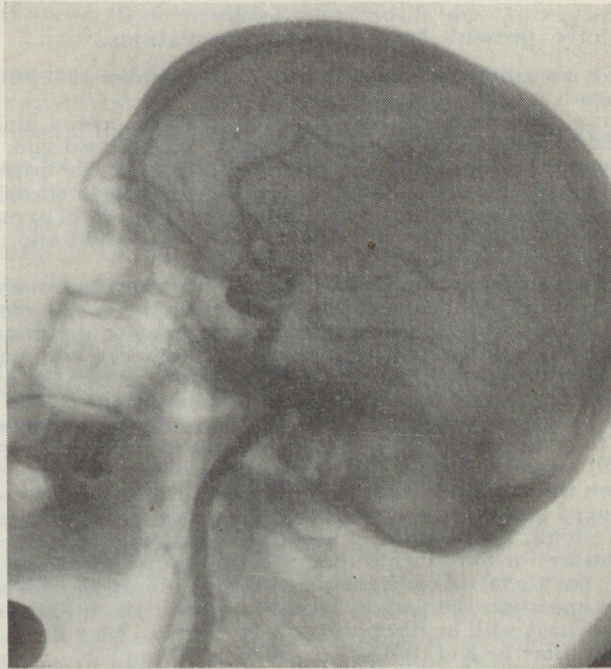


Fig. 3/b

Fig. 3. Left carotid arteriogram. Patient G. P. a — anterior view ; b) lateral view (Astrocytoma of the posterior third of the left frontal gyrus)



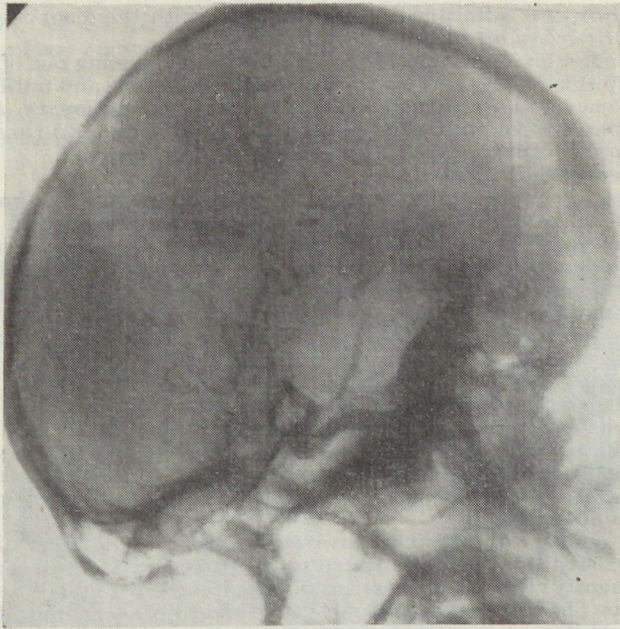


Fig. 4/a

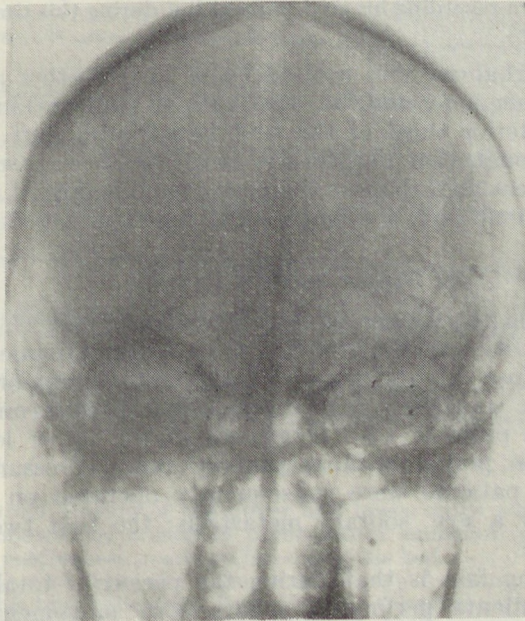


Fig. 4/b

Fig. 4. Left carotid arteriogram of patient F. V. a, — lateral view b) — anterior view, (thrombosis of the left anterior cerebral artery)



F. V., aged 58, was admitted on July 18, 1962, with the diagnosis of „*thrombosis of the left anterior cerebral artery, high blood pressure*”.

The day before, on a morning, when waking up and getting out of his bed he fell, the cause being plegia of the right lower extremity. Ever since and until his admittance the motor deficiency and the patient's condition remained stationary. After the cerebral vascular stroke the patient no longer spoke; only from time to time, when repeatedly pressed to answer, did he reply by a whispered „yes” or „no”.

Blood pressure 190/80 mm Hg.

The patient lay in bed following by his gaze those around him. Walking was difficult for him and he could only walk if aided by another person.

Plegia of his right foot and leg; he could attempt a few movements at the level of the right shoulder joint. Tendinous reflexes were comparatively brisker on the right than on the left side. Babinski's sign on the right. Abdominal cutaneous reflexes are absent on the same side.

For 4 days the patient merely answered by „yes ” or „no” all questions asked him. During this time he did not display akinesia, his condition being similar to that of the preceding patient.

A bilateral carotid arteriogram was performed; on the left side we noticed the absence of contrast matter in the anterior cerebral artery (Fig. 4a, b).

A few days later the patient began to speak a little, correctly answering the questions he was asked but taking a long time to answer (10–20 seconds). He did not exhibit disturbances of understanding of speech, or disturbances in articulating words; no agraphia, no acalculia.

What was obvious during the conversation was the fact that the difficulty in speaking only existed until he had uttered the first word of the respective sentence or phrase; subsequently, the words were pronounced correctly at but a slightly slowed rate of expression; however, the breaks between the words were not abnormally long. When asked another question, the patient again hesitated.

Asked if he had anything to complain about except his inability to walk, the patient answered: „I was and am perfectly lucid but speak hesitatingly, not being able to utter the word immediately; it's quite difficult until the word has been formulated”. In general, he preferred to answer as briefly and concisely as possible.

He had no mental disorders.

The above mentioned speech disorders lasted for 60 days and were accompanied by a slight unconcern regarding his environment but during this time the general motor function was normal.

Similar disturbances were noticed by us in two other patients (one with a sarcoma of the *pia mater* and the other with an angioma) in whom the lesions involved the posterior third of the first two frontal gyri.

It is true though that despite the fact that these cases did not display severe consciousness disturbances there was some degree of unconcern regarding the environment and a slightly diminished affectivity.

#### D) *Diffuse cerebral lesions*

We were able to observe the preservation of speech-understanding as well as the possibility to perform verbal requests accompanied by total mutism in cases with diffuse cerebral impairment. I had the opportunity to observe complete mutism coexisting with the ability of performing simple verbal requests in three patients with neoplasms in the upper left parieto-frontal region during the period of intracranially raised pressure.

Two of the patients were subsequently operated on for astrocytomas and the third for a sole, solitary metastasis; the first two did not display papillary oedema.

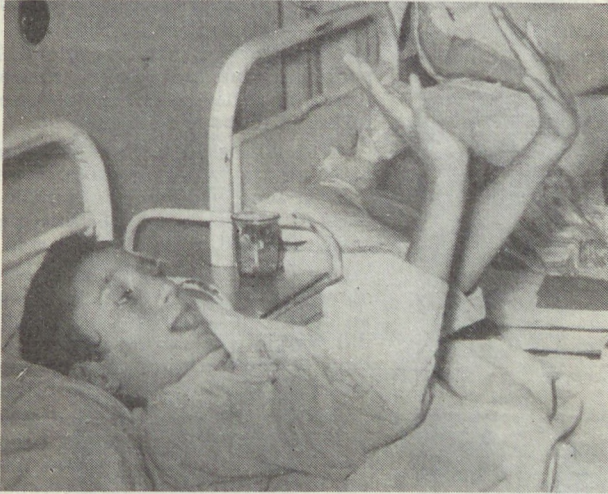
An interesting fact is that during the period of total mutism without akinesia (the patients performed spontaneous movements being likewise able to perform movements at verbal request) the electroencephalographic tracing showed diffuse slow dysrhythmia.

Following dehydration, mutism disappeared, this coinciding with the focalization of electroencephalographic alterations in the left hemisphere.

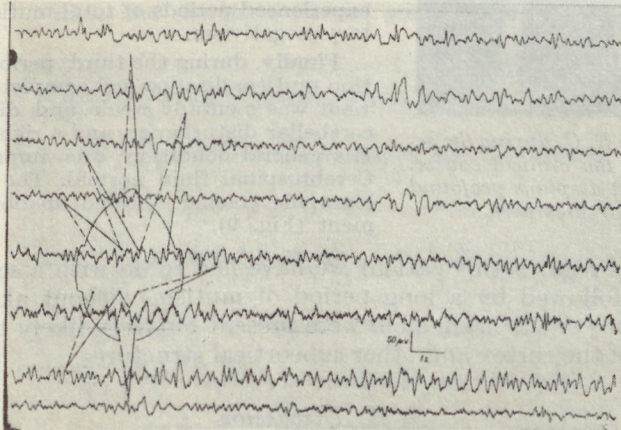


E. C., a 15-year-old boy, had suffered when one year old of a severe feverish state with convulsions. He was able to go to school and finish four elementary forms. At the age of 10 generalized convulsive seizures appeared every 1—2 months. The epileptic seizures starting in the right extremities became more frequent during the past two years.

He was admitted to the Clinic on September 12, 1962, exhibiting generalized seizures with loss of consciousness ushered in by convulsions in the right half of his body predominantly on the right side of his face; at other times, the seizures were expres-



*Fig. 5. Patient E. C., a 15-year-old boy (post-encephalitic state). He was completely mute but carried out verbal orders (raised his hands and put out his tongue) and followed the persons around him with his gaze.*



*Fig. 6. Patient E. C. The electroencephalogram shows diffuse, slow dysrhythmia.*

sed by the sudden tonic flexion of the upper and lower limbs with head bent back. The seizures were followed by a state of psychomotor agitation; gaping mouth, putting out his tongue, restlessness, ready to fall out of his bed.

During the past two days the seizures were very frequent, (15 to 25 seizures daily) which led to his hospitalization. Following the treatment the seizures subsided; while in hospital (from September 12, 1962 to May 17, 1963) he still had 4 or 5 seizures.

The child couldn't walk but performed all simple movements requested of him. Slight motor weakness in the right extremities; bilaterally brisk tendinous reflexes, somewhat brisker on the right side. Bilateral Babinski signs. Bilateral coordination troubles.



Right facial paresis of central origin.

The boy followed those around him with his gaze; performed simple orders given to him (Fig. 5) (raising his arms, putting out his tongue) and at times even more complicated orders (to touch his ear with his little finger, etc.). However, he did not make the slightest effort to utter an articulate or inarticulate sound. He ate if he was given something to eat.

Examination of the cerebrospinal fluid showed: 1,3 cells/mm<sup>3</sup> protein content 0,70<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; glycorrachia, chlororrhachia and Wassermann reaction were normal.

The clinical course of the disease may be divided into three periods.

During the first period (September 12 — December 15, 1962) the child was completely mute; the condition displayed by him on admission continued. He gazed at the people around him, looked wherethe noise came from; acoustic-palpebral reflexes and blinking reflex at menace were present.



*Fig. 7. Patient E. C. during the second period of the clinical course. He can walk but displays profound cerebellar disorders.*

The child's features were sometimes smiling at other times inexpressive. He ate but did not ask for food. However, he made signs when he wanted something. If the bed-pan was not given him he passed urine and faeces in the bed.

During this period, the electroencephalogram showed a bradyrhythmic tracing wherein theta and delta waves prevailed. Discharges of sinusoidal, ample, slow, diffuse waves. Conclusions: tracing of cerebral immaturity and anomalies of epileptic type of deeplying origin (Fig. 6).

During the second period (December 15, 1962 — March 15, 1963) the child began to sit at his bedside and to walk, at first assisted and later on, unaided. The bilateral cerebellar disturbances persisted and so did a right pyramidal syndrome (Fig. 7). He performed all the orders given to him, spoke in monosyllables and only after repeated verbal requests; from time to time he experienced periods of total mutism and alimentary negativism.

Finally, during the third period of hospitalization mutism disappeared completely but the patient was mentally weak and displays bilateral cerebellar disturbances and a right Babinski sign. His general condition was improved (Fig. 8). Cerebrospinal fluid normal. The electroencephalographic tracing showed an obvious improvement (Fig. 9).

Hence, as regards this patient we have had to do with a second encephalitic episode followed by a long period of mutism without akinesia. In this case too, lesions of the brain stem were present but very likely they co-existed with lesions of the cortex and other subcortical structures.

### E) Discussion

Mutism without akinesia is therefore a symptom which may be met with at different levels of the central nervous system.

From a strictly semeiological viewpoint, three possibilities may be observed to exist: *a)* either the patient does not speak at all and does not make any effort to do so; *b)* or he tries to speak, succeeds in uttering a few sounds but his voice becomes fainter and fainter and whispered. In these cases, we have to do with the beginning of a vocal motor action which remains unfinished. At other times, intense and continuous prompting may determine the termination of the respective vocal motor act. *c)* A last possibility is that

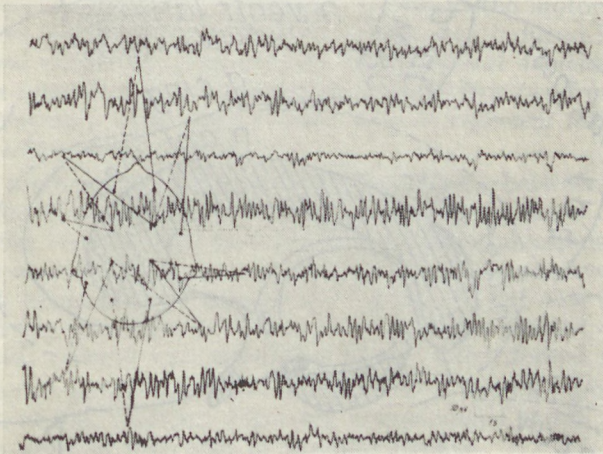


in the course of a conversation the patient says very little, replying correctly but in monosyllables avoiding to express himself in longer sentences.

Along quite general lines it may be stated that the first two clinical patterns are more frequent in subcortical lesions and the last mentioned pattern in cortical lesions.



*Fig. 8. Patient E. C. The neurological disturbances have improved: the child is able to write and exhibits a normal general behaviour.*



*Fig. 9. Electroencephalographic tracing of patient E. C.: there is an obvious improvement as compared to the electroencephalographic data obtained 6 months ago (Fig. 6).*

I wholly agree with Penfield and Roberts (26) who maintain that „each functional subdivision of the cerebral cortex of man may be looked upon as an outgrowth or projection outward of some area of gray matter in the older brain stem”.



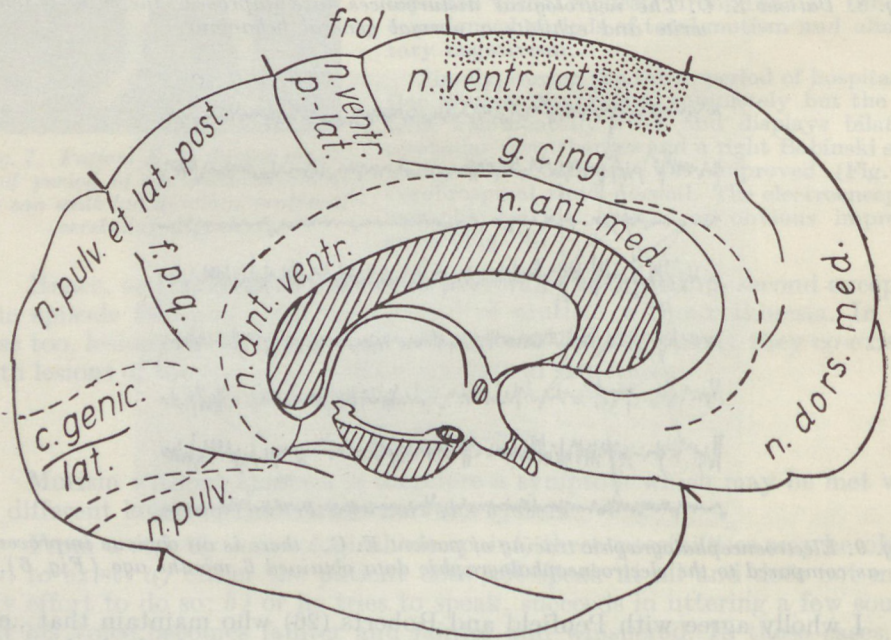
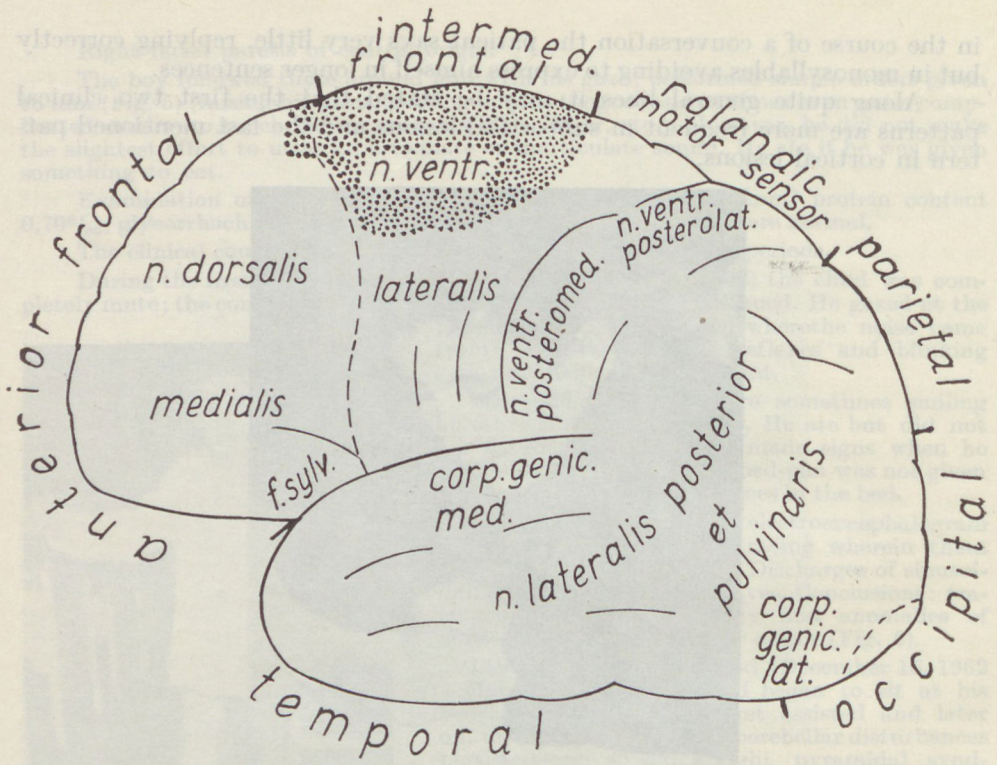


Fig. 10. Projection of the thalamic nuclei and geniculate bodies out to the cerebral cortex, as suggested by the thalamocortical connections (after Penfield and Roberts (26) — based on the work of Earl Walker). Stippled zone represents the sites of those sharply outlined tumours in which a speech inhibition of shorter or longer duration was noticed.



With this in mind (Fig. 10) we wish to state the following:

At the level of the brain stem the periaqueductal gray matter appears to be essential for the starting mechanism of speech; at this level, though clinically the possibility of dissociation between general motility and the capacity of uttering sounds has been admitted it is hard to make an anatomical distinction. It would seem that we have merely to deal with a difference as to the intensity of the lesion, i. e. degree of the lesion, whereby simple mutism is induced without akinesia.

At the diencephalic and cortical level matters are somewhat more complicated:

1. it is common knowledge that lesions of the lateral hypothalamic area produce in monkeys a condition similar to that of human akinesia. On the other hand, lesions of the anterior thalamic nuclei and of the *gyrus cinguli* on to which the latter nuclei are projected may likewise be followed by severe troubles of consciousness, such as the syndrome of akinetic mutism, schizoid syndromes, etc., with more or less profound alterations of the state of consciousness.

2. It is a well known fact that lesions of the system of diffuse thalamic projection induce alterations in the sleep-wakefulness function and troubles of consciousness [Sager (31)].

3. Lesions of the dorsomedian nucleus as well as of the prefrontal areas may be followed by mental disturbances which may go as far as demential states.

In all these three possibilities the lack of incitation to speak usually appears within the framework of the lack of general motor incitation.

4. Sudden lesions of the pulvinar and of the posterior lateral nuclei on the left (Penfield and Roberts (26), Sager and Mares (32), Ritchie Russel (30) may induce transitory aphasia; these nuclei are projected on to the temporo-parieto-occipital areas.

5. The lateral ventral nucleus is projected on to the motor and premotor areas; inhibition of speech as a single symptom was induced by stimulating these anatomical structures. *The circuit: lateral ventral nucleus — its cortical projection areas (particularly the posterior part of the first two frontal gyri including the supplementary motor area) would seem to represent the cortico-subcortical starting mechanism of speech.*

Therefore, there exists another striking resemblance between the symptoms caused by lesions of the supplementary motor areas and those due to electric stimulation of the ventrolateral nucleus. Thus, in tumoral lesions of the supplementary motor area verbal and vocal repetition may be observed, the patient repeating what he would not like to say [Botez (3, 4)]; this is in complete agreement with the case reported by Guiot *et al.* whose patient, after thalamic stimulation, said: „There was something in me which forced me to hurry”.

It is worthy of notice that the disturbances of speech (aphasia or inhibition of speech) at the thalamic level are compensated much faster and for this reason they are met with only in vascular strokes.

It seems likely that the starting mechanism of speech may have an anatomical background which functions in close interdependence with that of general motility and that this background is more difficult to differentiate at sub-cortical levels and less so at the cortical level.

The reason why we have related these last observations is precisely to show how very difficult the problem is we have been discussing. It goes with-



out saying much remains that to be done in this direction. We merely wished to line out, on the basis of the data from the literature and of our own findings, the cortical and subcortical structures, the anatomical integrity of which seems to be essential for the starting mechanism of speech.

### Summary

The data from the literature and personal data of mutism without akinesia are reviewed.

The conclusion is reached that at the present stage of our knowledge, lack of speech initiative, i. e. mutism (without akinesia) may be observed to exist in lesions at different levels of the central nervous system. In such cases, vocal activity is abolished whereas general motor activity is relatively spared.

The existence of a starting mechanism of speech is brought up for discussion, the normal function of which takes for granted the integrity of the periaqueductal gray matter at the level of the brain stem, of the lateral-ventral nucleus at diencephalic level and of the supplementary motor area at cortical level. It is pointed out that these are but some of the anatomical structures playing a part in starting the mechanism of speech; the anatomical and physiological background of this mechanism is considered to be much more complex.

1. Adametz, John, and O'Leary, James L.: Experimental mutism resulting from periaqueductal lesions in cats. *Neurology* (Minneapolis), 9: 636-642, 1959. — 2. Botez, M. I.: Klinike sindroma perednei mozgovoi arterii. Naucinaia sesia posviašcennaia astrym narusheniam mozgovovo krovoobrashcheniia, p. 33. Editura Academiei R. P. R., Moscow-Bucharest, 1959. — 3. Botez, M. I.: Clinical contributions to the study of the tumoral frontal syndrome. *Psychiatria et Neurologia* (Basel), 140: 351-368, 1960. — 4. Botez, M. I.: Afazia și sindroamele corelate în procesele expansive intracraniene. p. 130. Editura Academiei R. P. R., Bucharest, 1962. — 5. Botez, M. I., Wertheim, N.: Expressive dysphasia and amusia following right frontal lesion in a right-handed man. *Brain*, 82: 186-202, 1959. — 6. Brage, M. I., D. Morea, R. Coppelo, A. R.: Syndrome necrotique tegmento-thalamique avec mutisme akinétique. *Rev. neurol.* (Paris), 104: 126-137, 1961. — 7. Brickner, R.: A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. *J. Neurophysiol.*, 3: 128-130, 1940 — 8. Cairns, H. Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon. *Brain*, 75: 109-146, 1952 — 9. Cairns, H., Oldfield, R. C., Pennybacker, J. B., and Whitteridge, D.: Akinetik mutism with an epidermoid cyst of the third ventricle. *Brain*, 64: 273-290, 1941 — 10. Chavany, J. A., Rougerie, J. Sur les confins de l'aphasie. L'aphémie postopératoire transitoire après lobectomie frontale gauche. *Presse méd.*, 66: 1191-1192, 1958 — 11. Chusid, J., De Gutierrez-Mahoney, Margules-Lavergne. Speech disturbances in association with parasagittal frontal lesions. *J. Neurosurg.*, 11:193-203, 1954. — 12. Cravioto, H., Silberman, J. and Feigin, I. A. Clinical and pathologic study of akinetic mutism. *Neurology* (Minneapolis), 10:10-21, 1960. — 13. Elsberg, C. The parasagittal meningeal fibroblastomas. *Bull. neurol. Inst. N.Y.* 1: 389-418, 1931. — 14. Erickson, T., and Woolsey, C.: Observations on the supplementary motor area in man. *Trans-Amer. Neurol. Ass.* 2: 50: 52, 1951. — 15. Guidetti, B.: Désordres de la parole associés à des lésions de la surface interhémisphérique frontale postérieure. *Rev. neurol.* 97: 121-231, 1957. — 16. Guiot, G., Hertzog, E., Rondot, P., and Molina, P.: Arrest or acceleration of speech evoked by thalamic stimulation in the course of stereotaxic procedures for parkinsonism. *Brain*, 84: 363-379, 1961. — 17. Kelly, A. H., Beaton, L. E., Magoun, H. W. Midbrain mechanism for facio-vocal activity. *J. Neurophysiol.* 9: 181-192, 1946. — 18. Klee, A.: Akinetic mutism: review of the literature and report of a case. *J. Nerv. Ment. Dis.* 133: 536-533, 1961. — 19. Kreindler, A., Nereantiu, Florica, Botez, M. I. Tulburări de conștiință într-un caz de ramolism talamic bilateral. *Neurologia* (București), 7: 121-129, 1962. — 20. Lazorthes, G., Anduze-Acher, H., et Coll, J. Empyème sous-dural interhémisphérique (Considérations sur les centres inhibiteurs de la face interne des hémisphères. *Rev. otoneuro-ophthal.*, 26: 149-152, 1954. — 21. Magoun, H. W., Atlas, D., Ingersoll, E. H., and Ranson, S. W.: Associated facial vocal and respiratory components of emotional expression, experimental study. *J. Neurol. & Psychopat.*, 17: 241-250, 1937. — 22. Marinesco, G., Nicolesco, J., Nicolesco, Marie.: Lésions bilatérales du thalamus. Contribution à l'étude de la pathologie



vasculaire de la couche optique. *Encéphale*, 30: 153—170, 1935. — 23. *Nielsen, J. M., and Jacobs, L. J.* Bilateral lesions of the anterior cingulate gyri. Report of a case. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 16: 231: 239, 1951. — 24. *Penfield, W. and Jasper, J.:* Epilepsy and the functional anatomy of human brain. Little Brown, Boston, 1954. — 25. *Penfield, W., and Rasmussen, T.:* The cerebral cortex of man. The Macmillan Co., New-York, 1950. — 26. *Penfield, W., Roberts, L.:* Speech and brain-mechanisms. Princetown Univ. Press, Princetown, New Jersey, 1959. — 27. *Penfield, W., and Welch, K.:* The supplementary motor area of the cerebral cortex. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 66: 289—317, 1951. — 28. *Petit—Dutailis, D., Guiot, G., Messimy, R.:* Bourdillon, Ch. A propos d'une aphémie per atteinte de la zone motrice supplémentaire de Penfield au cours de l'évolution d'un anévrysme artério-veineux. *Rev. neurol.* 90: 95—106, 1954. — 29. *Ross Dugan, J. K., and Richland, K. J.* Cited by Adametz and O'Leary (1). — 30. *Russel Ritchie, W.:* Traumatic aphasia. London 1961. — 31. *Sager, O. Diencefalul.:* Editura Academiei R. P. R., Bucharest, 1960. — 32. *Sager, O., Mareş, A.* Speech disturbances in subcortical lesions. Communication at international Congress of Neurological Sciences. Rome, 1961. — 33. *Skultety, F. M., Gary, Th. M.:* Experimental hyperphagia in cats following destructive mid-brain lesions. *Neurology (Minneapolis)* 11: 810—821, 1961. — 34. *Skultety, F. M., Meyers, R.:* Cited by Adametz and O'Leary (1). — 35. *Steriade, M., Botez, M. I., and Petrovici, I.:* On certain dissociations of consciousness levels within the syndrome of akinetic mutism. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* 141: 38—58, 1961.

M. I. B o t e z: *A beszéd indulási mechanizmusa.* A „Prof. Gh. Marinescu Kórház és az I. P. Pavlov” Neurológiai Intézet Klinikai részlege, Bukaresti.

Az irodalmi adatokat és az akinesia nélküli mutismusra vonatkozó saját megfigyeléseit tekinti át a szerző.

Arra a következtetésre jut, hogy tudásunk jelen szintjén a beszéd készítés hiánya, azaz mutismus (akinesia nélkül) megfigyelhető a központi idegrendszer különböző szintjein bekövetkezett károsodások esetében. Ezekben a betegekben vöcalis tevékenység nincs, míg az általános mozgási tevékenység viszonylag megkímélt.

A beszéd indulási mechanizmusának létezését veti fel szerző megvitatásra amelynek a normális működése megkívánja a periaquaeductalis szürkeállomány integritását az agytörzsi szinten, a ventrolateralis mag épségét a középagy szintjén és a supplemenär mozgató kéregét kérgi szinten. Szerző kimutatja, hogy ezek csupán részei azoknak az anatómiai strukturáknak, amelyek szerepet játszanak a beszéd indulási mechanizmusában; úgy véli, hogy ennek a mechanizmusnak anatómiai és élettani háttere sokkal összetettebb.

### Magyar EEG-Társaság 1964. évi, 8. Vándorgyűlése. Szeged, Élettani Intézet

A Magyar EEG-Társaság 8. Vándorgyűlését 1964. április 2—3-án tartja Szegeden. Előadásokat és részvételt f. évi február 15-ig lehet a lenti címre bejelenteni. Az előadások időtartama 10 perc.

A bejelentésen kérem közölni az előadás szerzőinek nevét, az intézetet és az előadás címét. Bejelenthetők EEG, EMG és más elektroneurophysiológiai módszerekkel végzett munkák.

Kérem továbbá közölni a részt venni szándékozó személyek nevét és elszállásolási igényét, milyen elszállásolást kíván és kívül közösen kér szállást a résztvevő.

Tájékoztatásul közlöm, hogy valószínűleg diákotthoni elszállásolást is fogunk tudni biztosítani, ezen kívül szállodai elhelyezés lesz lehetséges. A szállodai választási lehetőségek a következők:

<b>Tisza szálló:</b>		2 ágyas szoba fürdőszobával	147,— Ft
1 ágyas szoba	52,— Ft	2 ágyas szoba fürdőszobával	
1 ágyas szoba fürdőszobával	87,— Ft	1 személynek	98,— Ft
2 ágyas szoba	92,— Ft		
2 ágyas szoba fürdőszobával	147,— Ft	<b>Royal szálló:</b>	
		1 ágyas szoba (udvari)	40,— Ft
<b>Hungária szálló:</b>		1 ágyas szoba + pótágy	64,— Ft
1 ágyas szoba	50,— Ft	2 ágyas szoba	80,—, 84,—, 86,—, 90,—Ft
2 ágyas szoba	90,— Ft		

Kérem közölni, hogy milyen járművel, mikor érkezik a résztvevő. Vonaton legalkalmasabb április 1-én Budapest Nyugati pu-ról 17.26-kor induló gyorsvonattal utazni.

dr. Obál Ferenc  
egyetemi tanár

Élettani Intézet, Szeged. Beloiannisz tér 10.



## Az elmebeteg ellátás Lengyelországban a kórház-ideggondozói egység keretében

1963 szeptemberben az Egészségügyi Minisztérium kiküldöttjeként, mint a Lengyel Népköztársaság vendége részt vettem a lengyelországi lublini pszichiatriai kongresszuson. A Budapesti Városi Tanács lehetővé tette, hogy a kongresszus után még 8 napot Lengyelországban tölthessek, az ottani ideggondozás tanulmányozása céljából.

Négy városban volt alkalmam tanulmányozni a lengyel ideggondozói hálózatot: Lublin, Krakkó, Varsó és Gdansk (Danzig). Mivel az elmúlt évtizedek folyamán örvendetesen szaporodtak hazánkban az ideggondozók: Budapesten 11, vidéken 22, úgy vélem tanulságos lesz kissé részletesebb tájékoztatást adni, elsősorban az ideggondozói kartársak számára a lengyel ideggondozói viszonyokról. Bár elmeorvosi ágyak szempontjából a lengyelek ellátottsága jobb, mint a miénk, (dr. Orthmayr adatai szerint Lengyelországban 1000 lakosra jut egy ágy, nálunk: 0,65 ágy) ők sem bővelkednek sok elmeágyban. Így érthető, hogy az ideggondozói hálózat kibővítését szorgalmazzák országszerte. A prae- és postpsychoticus betegek ellátásáról igyekeznek az ideggondozók útján gondoskodni és ezáltal az elmeágyakat tehermentesíteni. A magyar ideggondozással szemben a gyógyító megelőző hálózatukba pszichológusait is bekapcsolják. A lengyel ideggondozás hiányosságának tudható be, hogy viszont védőnők nincsenek és így családlátogatást csak ritkább esetben történik, pszichológusok által. Pedig a heteroanamneszticus adatoknak a családi milieu tanulmányozása által való bőségesebb megszerzése nagymértékben megkönnyíti a vizsgáló pszichiater munkáját, a betegről való véleményének megformálását. Összehasonlításul megjegyzem, hogy csak Budapesten az elmúlt év folyamán 10 873 családlátogatást végeztek védőnőink. A lengyel ideggondozás ezen hiányosságát úgy az ideggondozói pszichiaternek, mint a minisztériális ügyintéző kartársak, (dr. Gnat, dr. Bejakowsky) érzik. Az utóbbiak ezen kérdés megoldásán fáradoznak. Ezen általános bevezető után vegyük sorra az egyes városokat.

A lublini pszichiatriai gondozót Stanislaw Bednarski igazgatói címmel vezeti, aki ezen állást megelőzőleg a Lublini Orvosi Akadémia Klinikáján, mint adjunctus működött. Az ideggondozóban öt orvos dolgozik, mindegyik legalább tízéves pszichiateri múlttal rendelkezik. Ezek között három orvos 7 órát, két orvos fele időt dolgozik naponta. Az ideggondozó csak Lublint látja el, és nem az egész vajdaságot. Némcsak felnőtteket, hanem gyermekeket is kezelnek. Napi forgalmuk: 35—40 felnőtt, 15—20 gyermek. Lublinon kívül a lublini vajdaságban még hat ideggondozó működik, azonban a kisebb városokban csak hetenként egyszer tartanak rendelést. Ugyanis Lengyelországban is káder nehézségekkel küzdenek. A lublini ideggondozóban három ápolónő dolgozik, védőnőjük, aki családlátogatást végezne nincs. Beteganyagukban situatív neurosisok, reaktív depressziók vezetnek. Aránylag kevés a schizopremiás betegek száma.

A lublini kongresszus után Krakkóba utaztam, ahol megtekintettem a kobjezsini elmeorvóintézetet.

A krakkói ideggondozó kapcsolatban áll a kobjezsini elmeorvóintézettel. Vezetője dr. Pankov, aki az elmeorvóintézet igazgató-helyettese. A felnőttek tagozatában tíz orvos dolgozik, akik közül egy orvos 7 órát, kilenc pedig 4 órát. A gyermekideggondozóban három pszichiater, egy neurológus, egy logopaediával foglalkozó orvos és hat pszichológus működik. Ezek közül négy orvos napi 4 órás elfoglaltsággal, és két orvos napi 7 órás elfoglaltsággal dolgozik. Orvosaik szükség esetén felkeresik a betegeket otthonukban. Egy-egy orvos havonta öt-tíz beteglátogatást tesz. Napi forgalmuk 70—80 beteg, ezek közül 7—12 új. Az ideggondozóban inkább diagnosticus, ambulans munka folyik, injekciós kezelést nem végeznek, így a legminimalisabb psychotherapias eljárásokra sincs alkalmuk. Az orvosi segédzsemet a felnőtteknél egy gondozónőből, két ápolónőből áll, napi 8—8 órai elfoglaltsággal. A gondozó egy egyemeletes épületben van elhelyezve, (ulica Limanovskiego) ami csak az ideggondozásnak van szánva. Felszerelésük igen jó, van egy E. E. G. gépjük is.

Következő állomás Varsó volt. Az ottani Egészségügyi Minisztériumban volt alkalmam tárgyalni dr. Gnat és dr. Bejakowsky kollégákkal, az addig szerzett ideggondozói tapasztalataimról és tanácsot kaptam tőlük, hogy milyen intézményeket látogassak meg. Elsősorban a varsói ideggondozó központot kerestem fel. (Ul. Sobieskiego 112. szám alatt.) Ez a központ nemcsak Varsó ideggondozását intézi, hanem a varsói Vojvoda (megye) elmeellátásáról is gondoskodik. A Vajdaságban 3 filiale is működik, ezek összesen 2 500 000 lakos elmeorvózatát látják el. (Varsóban: 1 200 000 lakos van.) Másrészt Varsóban 10 ideggondozó és 13 alkoholisták kezelését végző ambulancia működik. Az ideggondozói hálózatban ötvenkilenc orvos működik, akik közül tizen-



két pszichiater felnőttel foglalkozik, tizenhét pedig gyermekekkel. A többi orvos röntgennel, E. E. G.-vel laboratóriummal stb.-vel van el foglaltva. A központ egy egészen új, egyemeletes épületben van elhelyezve, teljesen a modern egészségügyi kívánásoknak megfelelően. Különböző betegvizsgáló helyiségeken kívül, kezelő helyiségek is vannak, és ami igen praktikus, 30 ágyas fektetőjük van. A betegek csak napal tartózkodnak az intézetben, ahol a reggeli órákban insulin, electroshock vagy egyéb kezelésben részesültek. A kezeléssel kapcsolatos megterhelést azután napközben a kórházi ágyon pihenik ki. Az ideggondozó működésének fontosságát és elismerését legjobban illusztrálja az a tény, hogy hetenként egyszer a varsói egyetem pszichiater-professzora, dr. Jus, consiliumban kijár az ideggondozó központjába.

Az 1962-es év folyamán igen szép forgalmat bonyolítottak le. Betegeik száma 16 717 volt, akik 86 910 consultation vettek részt. Itt is, mint minden pszichiatriai intézményben pszichológusok is részt vesznek a betegek ellátásában (a tíz budapesti ideggondozó betegforgalma 1962-ben 130 000 volt, akik közül 7000 új beteg volt). A nagy aparátussal dolgozó központi ideggondozó intézet igen imponáló. Amint volt alkalmam tapasztalni a miniszteriális vezető kollégák személyes kapcsolatot tartanak velük. Az egyetlen szépséghibája az intézménynek, hogy családlátogatást végző védőnők nincsenek. A pszichiatereknek napi munkaórájuk: 7. A betegek viselkedése csendes, példamutató.

A központi ideggondozó tanulmányozása után alkalmam volt megtekinteni a varsói mental-hygienes intézményt, amely nem tartozik az Egészségügyi Minisztérium hatáskörébe, hanem a Lengyel Tudományos Akadémia égisze alatt működik. Ez az intézmény számomra novomot jelentett, mert eddigi külföldi útjaimon ilyesmivel nem találkoztam. Az intézet Dambrowsky psychologus-professor vezetése alatt áll. Az intézmény activ, gyógyító munkában nem vesz részt. Ezzel szemben működésük tisztán tudományos síkra irányul. Így pl. sexualis, házassági, iskolai stb. problémákkal foglalkoznak. Öt pszichiateren kívül, hét klinikai psychologus, két gyermekgyógyász, egy pedagógus és egy sociologus működik az intézetben, napi 6 óras elfoglaltsággal. Egy-egy tudományos problémát különböző psychologiai vizsgálatokkal (test stb.) oldanak meg. A pszichiaterok és psychologusok munkája harmonikus, egyik működése a másikat nem szorítja háttérbe. Tudományos működésükről az időszakonként megjelenő folyóiratokban, külön kiadványaikban számolnak be. Az intézmény vezetője rendkívül temperamentumos egyén, jó szervezőképességű, aki az intézményben a psychologus-munka országos szervezését is végzi munkatársaival együtt. Védőnőjük nincs. Azok munkáját pedagógusok és sociologusok végzik speciális munkájuk megoldásához szükséges családlátogatóikkal. Az intézet számos helyiséggel rendelkezik, szép számú folyóirattal is el vannak látva. Igen jó benyomásokkal hagytam el az intézetet.

Megtekintettem a „Švitt” nevezetű rehabilitációs betegek foglalkoztató invalidus gyárat. A Poznanban működő dr. Dega orthopaed sebész-professzor megszervezte országszerte a csökkent munkaképességű rehabilitálandó betegek foglalkoztatását. Ez természetesen nemcsak a sebészetiileg invalidus betegek munkábaállítását eredményezte, hanem az elmebetegeket is. Így a fent említett gyárban az Egészségügyi Minisztérium dr. Dugoneczki pszichiater kollégát bízta meg a rehabilitálandó betegek foglalkoztatásának megszervezésével. A gyár már 20 éve áll fenn, a mostani foglalkoztatási rendszer 3 éves. A defect elmebetegek pszichiatriai elbírálását, munkába állítását és ellenőrzését ő végzi napi teljes munkaóra számmal (76). Mellette működik még egy pszichiater nő dr. Ldanowicz fél munkaidővel, a másik fél munkaidőjét a varsói ideggondozóban hasznosítja. A gyárban 700 munkás dolgozik, akik közül 75%<sup>0</sup>/<sub>0</sub> invalidus, csökkent munkaképességű. A többi 25%<sup>0</sup>/<sub>0</sub> fizikailag és psychice normális munkások. A gyárban 200 elmebeteg nyert alkalmazást. Munkaidejük állapotuknak megfelelően 4, illetve 8 óra. A minimális fizetés 4 óra után 500 zloty, 8 óra után 750 zloty. Ezt a fizetést akkor kapják, ha az elvégzett munka értéke igen csekély, ilyenkor órabér szerint fizetik őket. Ha azonban jól dolgoznak, akkor munkájukat akkordmunkának minősítik és sokkal többet keresnek. Így van olyan munkás, vagy munkásnő, aki 2000 esetleg 3000 zloty is tud havonta keresni. A munkakör, amit betöltenek, nem nehéz, sem fizikailag, sem szellemileg. A gyár főleg műanyagváltással foglalkozik (polyester stb.), majd áruk kimérésével, csomagolásával. A munkaerők elosztása úgy történik, hogy néhány elmebeteg mellett van egy normális munkavezető. A munka menete csendes, de nem unatkozó. A betegek jól érzik magukat és öröm tölti el őket, hogy munkaerejüket, ha annak értéke csökkentebb is, mégis tudják hasznosítani a köz és saját javukra. Saceres és schizophrenias, oligophren és depressios betegek dolgoznak egymás mellett, csendes, jó munkafeltételek mellett. Nagyon örülnék, ha nálunk is meg tudnánk szervezni hasonló, elmebetegeket foglalkoztató üzemet. A mi üzemeinkben az elmeegógyintézetet elhagyó betegek sok meg nem értéssel találkoznak dolgozó társaik részéről. Ezért egy fenti profilú gyár humanus magatartású vezetőivel áldást jelentene betegeink és azok családjai számára.



Tanulmányutam utolsó állomása Gdansk (Danzig) volt. Mint egyetemi város egyetemi klinikával, a város szélén elmeegógyintézettel és magában a városban ideggondozóval rendelkezik. Az elmebetegek gyakorlati ellátása érdekelt elsősorban, ezért előbb az elmeegógyintézetet látogattam meg, melynek vezetője, igazgatója: dr. Kaminsky. Mivel aránylag kevés a kórházi ágyuk, gyakran folyamodnak a betegek korai elbocsátásához. Itt láttam leginkább megvalósítva a kórház-ideggondozói egységet. A korán elbocsátott betegekről értesítést küldenek a városi ideggondozónak, amely azután tovább folytatja a még be nem fejezett kezelést.

Az Ulica Tuwila 25 No. alatt levő ideggondozó egy külön egyemeletes épületben a villanegyedben van elhelyezve. Vezetője Selicka doktornő, akivel nem sikerült találkoznom, de az ottan látottak meggyőztek jó szervezőképességéről. A milieu rendkívül szép, úgy kívül, mint belül. Az intézetben nemcsak felnőtt, hanem gyermekideggondozás is folyik. Külön foglalkoznak alkoholistákkal és gyermekek számára logopaediai rendeltetést is fenntartanak. Orvosaik száma nyolc, akik közül öt napi 7 órát, három pedig napi 3½ órát dolgozik. Ezen kívül nyolc pszichológusuk van, akiknek munkája a következőképpen oszlik meg: négy pszichológus felnőttekkel, kettő gyermekekkel foglalkozik, továbbá kettő a logopaediai rendelkezésen van elfoglalva. Az adminisztrációt négy hivatalnoknő végzi. Védőnőjük nincs. A családlátogatást, környezettanulmányt, itt is a pszichológusok bonyolítják le. Naponta egy-egy pszichológus felváltva végzi ezt a munkát. Rendszeresen megkapják a kórházból elbocsátott betegek kórtörténetének másolatát. Ennek birtokában tartják számon betegeiket. Ha a beteg nem jött be, úgy ők keresik fel pszichológusaik révén. Így betegek nem kallódnak el. Adminisztrációjuk jó. A 400 000 lakosú Gdanskot és környékét látják el. Napi forgalmuk 80—100 körül mozog. A collaboracio az elmeegógyintézettel igen jó.

A gdanski ideggondozó megtekintésével lengyelországi tanulmányutam befejeést is nyert. Ha végigtekintek a hosszú úton, amelyet megtettem, azt kell mondanom, hogy rendkívül tanulságos volt. Eddig több országban jártam, úgy nyugaton, mint keleten, (csehszlovák, román) de sehol sem találtam ennyire kiépített ideggondozást, mint Lengyelországban. A külső körülmények a szükségesség diktálta a lengyeleknek az ideggondozás bevezetését a prae- és postpsychoticusok gyógyítására. Komoly anyagi áldozatokat hoztak, mind szélesebb körben való kiterjesztésére. Igen szép számmal foglalkoztatják az ideggondozókban a pszichológusokat, amivel komoly tehermentesítést végeznek a pszichiaterok számára. Pszichiaterük száma országosan sem sok, így szakkáder hiányában a pszichológusok hézagpótló szerepet töltenek be. Ő rájuk hárul a betegek környezettanulmányozása, a családlátogatások elvégzése.

Beszámolóm nem lenne teljes, ha nem emlékeznék meg arról a nagy szeretetről és kedvességről, amelyen Lengyelországi utamon a lengyel kollégák körülvettek.

dr. Szirtes Gyula  
igazgató főorvos



# SERTAN FORTE

## TABLETTA

**Összetétel:** Tablettánként 0,25 g 5-phenyl-5-aethyl-hexahydropyrimidin-4,6-dion hatóanyagot tartalmaz.

**Javallatai:** Grand mal, fokális és psychomotoros epilepsia. Kevésbé alkalmas a petit mal rohamok kezelésére.

**Adagolása:** Individuális. Átlagos napi kezdeti adagja 8 éves életkorig 0,125 g (1/2 tabl.). 8 évesnél idősebeknél napi 0,25 g (1 tabl.). A napi adagot az egyéni optimális adag eléréséig (ez felnőtteknél 0,75-1-1,5 g) 2-3 naponként: 1 tablettával (gyermekekénél 1/2 tablettával) lehet emelni. A terápiás adag maximuma napi 2 g. A Sertan forte adagolásának megszüntetése, illetve más antiepilepticumra való áttérés csak fokozatosan történhet. A Sertan forte szükség esetén hydantoin készítményekkel és barbiturátokkal kombinálható.

**Mellékhatása:** Szórványosan átmeneti nemkívánatos tünetek keletkezhetnek. Ezek (bőrkiütés, enyhe hányinger, bélműködési zavarok, szédülés, accomodatiós zavarok, apathia) általában a kezelés megszakitása nélkül elmúlnak.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

**Csomagolás:** 50 db 62,20 Ft. 500 db 582,60 Ft.

**CHINOIN**

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





# MYDETON

## DRAZSÉ

### ADAGOLÁS:

3 × 1—3 draszé naponta, a beteg egyéni szükségleteinek és toleranciájának megfelelően.

### ÖSSZETÉTEL:

1 draszé 0,05 g 1-piperidino-2-methyl-3/4'-tolyl-propanon-3-hydrochloricumot tartalmaz.

### JAVALLAT:

A harántcsikolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedése következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomkontraktura, rigiditas, spinalis automatismus. Postencephalitises és arteriosclerotikus parkinsonismus. Gyermekkori encephalopathiák. Convulsiv terápia (ES) görcsrohamának mitigálása. Perifériás keringési zavarok, obliterativ érbetegségek.

### CSOMAGOLÁS:

30 draszé 19,60 Ft

500 draszé 272,70 Ft

### MEGJEGYZÉS:

SZTK terhére szabadon rendelhető

Lejárati idő: 1 év.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST