

305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVII. ÉVFOLYAM
353—384 OLDAL

12

BUDAPEST, 1964. DECEMBER

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÜZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Húszák István, Lehoczky Tibor, Mária Béla, Miskolczi Dezső, Nyirő Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

TARTALOM

<i>Zappe Lajos dr.:</i> A fájdalom-probléma és a fájdalom-csillapító műtétek	353
<i>Zámbó Zoltán dr.:</i> Intracranialis tumor (meningioma) extracranialis metastasisa	371
<i>Zsadányi Ottó dr. és Óváry Imre dr.:</i> Adatok a lactatiós psychozis pathogenezéséhez	375
Szakcsoport hírei	384

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

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Index: 25.392

A fájdalom-probléma és a fájdalomcsillapító műtétek

Írta: ZAPPE LAJOS dr.

A fájdalomcsillapító műtétek általában *ép idegi struktúrák pusztítására* — a fájdalom-élmény keletkezésében fontos pályák átmetszésére, magvak roncsolására — irányulnak; kialakulásukat az idegrendszer fontosabb funkcióinak, e funkciók anatómiai alapjainak megismerése tette lehetővé. Minden ilyen típusú operatio egyben experimentumot, újabb ismeretek szerzésének lehetőségét is jelenti; a műtétekkel kapcsolatos észlelések, továbbá az állatkísérletek (elsősorban elektrophysiológiai vizsgálatok) egyre növekvő adathalmazt juttatnak a fájdalom kérdésével foglalkozók kezébe.

Az ismeretanyag számszerű gyarapodása ellenére sem lehet túlságosan nagy előrehaladásról beszámolni; az eredmények ellentmondásossága miatt nemcsak részletkérdések, hanem a fájdalom egységes physiologiai értelmezésének problémája is megoldatlan. *Sherrington* (97) például a fájdalomban a *tapasztalattól független, imperatív védőreflexet* látott; újabban azonban kísérleti és klinikai észlelések a *szertett, feltételes komponensek* jelentőségét húzták alá. A továbbiakban ismertetésre kerülő adatok bizonyítják, hogy a *specificitás kérdése* és az *afferens rendszer különböző elemeinek egymáshoz való viszonya* is messze van még a tisztázástól.

Nem háríthatjuk el azt a feltevést, hogy a zavar abból a *szemléletből* adódik, mellyel a tényekhez közelítünk; a hibásan feltett kérdésekre nem is kaphatunk világos, egyértelmű választ.

Jelen munka első részében a fájdalom-problémával összefüggő újabb anatómiai-élettani és klinikai adatokat ismertetjük; a második részben ezeknek az adatoknak az alapján egységes conceptiót igyekszünk kiépíteni; a harmadik rész a főbb fájdalomcsillapító műtéti típusok rövid értékelését tartalmazza.

I.

A ma általánosan elfogadott nézet a fájdalmat a többi érzésképeséggel (cutan-sensibilitás egyéb fajtái, érzékszervi érzések) párhuzamba állítható, *különdülő sensoros modalitásnak* tartja, melyhez fajlagos, felvevő és vezető, továbbá központi feldolgozó készülékek tartoznak; a „*túlingerlési*” („*overstimulation*”) teóriát — mely szerint a fájdalom különféle receptorok túlságosan intenzív stimulációja következtében jönne létre — kísérleti adatok (*Catell* — *Hoagland*) (19) alapján elvetették.

A *specificitástan* szerint bizonyos külvilági vagy belső, szervezeti jelenségek *fájdalmat okozó sajátsággal* rendelkeznek. Ezeket az ingereket specifikus készülékek, a *szabad idegvégződés* veszik fel, a keletkezett ingerület a perifériás idegek *A/delta* és *C-rostjain* keresztül vezetődik a gerinevelőbe. A létre-

jött signalt átkapcsolás után ugyancsak specifikus pálya, a *tractus spinothalamicus* vezet tovább a thalamusba, majd onnan az utolsó neuron a *parietalis kéreg* megfelelő régiójába, ahol a tudatosulás bekövetkezik.

Az össz-sensibilitásra vonatkoztatva ez az elképzelés azt jelenti, hogy az afferens rendszer bármely szintben levő metszetének a minden testtáját és ezen belül minden modalitást képviselő elemeket teljes számban tartalmaznia kell.

A specificitást támogatja az ún. *érzőpontok* léte, ami legegyszerűbben azonos fajlagosságú receptoroknak kisebb csoportokban való elhelyezkedésével magyarázható.

Az érzékszervi érzések s a kinaesthesia területén a specifikus inger és a központban létrejövő reactio között az összefüggés törvényszerű, a végké-szülékek igen csekély energiameennyiség felvételére képesek; a vezető pályák megszakításával az illető érzésképeség teljesen kiiktatható.

Ezzel szemben a *fájdalomnak specifikus ingerfélesége nincs*, a legkülönbözőbb mechanikus, vegyi, thermikus, radiogen behatások, a belső szervekre vonatkozólag distensio, distorsio, duzzadás, kóros értágulás létrehozhatja. Mindezeket az ingerféleségeket csak két közös vonás fűzi egybe: egyrészt, hogy viszonylag nagy energiameennyiségeket képviselnek, másrészt, hogy bizonyos szövetértalmat jelentenek. [Sherrington (97)].

Komoly ellenvetések emelhetők a *specifikus fájdalomreceptorok tana* ellen is. Sinclair—Weddel—Zander (99), Lele—Weddel—Williams (64) szerint a szabad idegvégződés nem csupán fájdalomingerek, hanem sok más érzésképeség recipiálására is képesek; Bishop (10, 11) pedig azt észlelte, hogy Meissner-testek izolált erős ingerlésével fájdalom lehet kiváltani. Más adatok arra utalnak, hogy a bőrre alkalmazott fájdalomingerek nemcsak a C-rostokat, hanem a bőridegek csaknem minden rost-típusát aktiválják. Bishop (10, 11), Weddel (116), Sinclair (98) szerint minden bőringer különböző rostféleségek egyidejű ingerületét idézi elő; a különféle stimulusok által létrehozott ingerületek egymástól a résztvevő rostféleségek számarányában térnek el. Minél vastagabb egy rost, annál alacsonyabb az ingerküszöbe; a finom tapintás tehát túlnyomóan csak A-rostokat aktivál. Az inger erősségével arányban nő azonban a résztvevő vékonyabb (elsősorban C) rostok száma, tehát módosul a létrejövő ingerületalakzat képe is. Bonyolítja a helyzetet az, hogy a vastagabb rostok gyorsabb, a vékonyabbak lassabb vezetésűek, s hogy a központba korábban befutó ingerület a később jövők fogadásának körülményeit módosítja, Landau—Bishop (63) szerint azokra gátló hatást gyakorol. A stimulus által szolgáltatott híradást tehát a sensibilis rendszer nem egyszerű signalként továbbítja, hanem összetett, tér- és időbeli lefolyást mutató jelrendszerre alakítja át — kódolja — [Barber (3)], s már ennek a jelrendszernek az elemei egymásra bizonyos szabályozó, szervező befolyást gyakorolnak.

Az érzőpontokkal kapcsolatban is bonyolultabbak a viszonyok, mint ezt korábban feltételezték. Egy-egy axon elágazódásai ugyanis az érzőpontoknál sokkal nagyobb területű plexust képeznek; ezek a plexusok egymás területét részben fedik, részben interdigitálnak [Tower (113)]. Elképzelhető, hogy a fedési viszonyokból adódnak az érzékenységbeli különbségek, több, egyszerre ingerületbe jutó neuron egymásra gyakorolt erősítő vagy kioltó hatása révén.

Ehelyütt említjük meg az élettanban gyakran felmerülő nézetet a kétféle fájdalomról, illetőleg fájdalmi rendszerről. Eszerint létezik egy ún. *első fájdalom*, mely rövid latentia-idejű, éles, jól lokalizált; míg az ún. *második fájdalom* hosszabb latentia-idő után lép fel, diffus, nem jól lokalizált, az előbbinél jóval kellemetlenebb színezetű. Az első fájdalmat a viszonylag gyorsabb A/delta, a másodikat a legvékonyabb, leghalványabb vezető C-rostok funkciójával hozzák összefüggésbe. Tabes dorsalis a cutan-sensibilitás-féleségek több-

ségének elvesztésével járhat; a megmaradó fájdalomérzés jellege, valamint latentia-idő vizsgálatok alapján, a késleltetett típusba tartozik. *Lewis* (65), *Pochin* (85) szerint normális körülmények között a második fájdalom is jól lokalizált, az elsőhöz hasonló jellegű; ami azzal magyarázható, hogy ép viszonyok mellett a gyors rostok impulsusainak a thalamusba érkezése gátló mechanizmusokat léptet életbe [*Kendall* (56)]. A gerincevelőben a C-rostok főleg a *substantia gelatinosa* sejtjein végződnek, a *tractus spinothalamicus* kiindulópontjaként szereplő *pericornualis sejtekkel* inkább az A/delta rostok synaptizálnak. Adatok vannak azonban arra, hogy közbeiktatott neuronok útján a *substantia gelatinosa* sejtjeinek izgalma elegendő *ingersummatio* esetén a *pericornualis* sejtekre tevődhet át.

Úgy látszik, a befutó jeladást a gerincevelő hátsó szarva nem passzivan adja tovább, hanem értékelő, szűrő tevékenységnek veti alá, sőt *Hagbarth—Kerr* (43) adatai szerint ez a tevékenység a *formatio reticularis*ból és a *cortex*ből származó impulsusok ellenőrző befolyása alatt áll.

Ami a *noceptív* ingerületeknek a gerincevelő hátsó szarvából való továbbvezetését illeti, azt az elképzelést, hogy a medullában a különböző típusú sensoros impulsusokat jól körülírt pályák közvetítik, komoly kritika tárgyává kell tennünk. *White—Sweet* (118) *chordotomia* kapcsán kialakult analgesziás bőrterületekről 100 V-os árammal, vagy sok, gyors egymásutánban alkalmazott tűszúrással, *Poirier—Bertrand* (86) erős tűszúrással gyakran fájdalomérzést tudott kiváltani. *King* (58) szerint *chordotomia* utáni *analgesia* esetén a fájdalomküszöb emelkedése legfeljebb 40—50%-os. Ezen az alapon a fájdalomvezetés számára a *spinothalamicus* pálya mellett egy *polysynapticus* relé-pályarendszert postulál, amit *Bishop* (12) anatómiai vizsgálatokkal a gerincevelő *medialis* részében talált meg. *Livingston* (68) inkább a központi idegrendszer *functionalis plasticitását* hangsúlyozza: szerinte, ha a befutó impulsusok szokásos útjukat blokkolva találják, új, korábban nem használt pályákat vehetnek igénybe. Ez a kiegészítő út *White—Sweet* szerint *chordotomia* után a hátsó kötél lenne. Sem az egyik, sem a másik feltevés nem ad kielégítő magyarázatot *Graf* (40) észlelésére, akinek két, sikeresen *chordotomizált* betegén több évvel a műtét után az *analgesia* megszűnt és a fájdalom visszatért.

Meg kell még említenünk azokat a főleg *Sweettől* (118) származó észleléseket is, melyek a hátsó köteleknek a normális fájdalom-élmény kialakításában vitt szerepére utalnak. Többben számoltak be olyan fájdalomi *syndromáról*, melyek csak hátsó *chordotomiával* voltak csillapíthatók. [*Lhermitte—Puech* (67), *Pool* (87), *Browder—Gallagher* (18)]; *Kuru* (61) szerint a hátsó kötélben a *paramedián* rostok vezethetnek fájdalmat.]

A *spinothalamicus* pályával kapcsolatos problémák annak az agytörzsbe lépésével tovább szaporodnak. Kiderült, hogy a pálya rostjainak csak kb. 1/3-a éri el a thalamusban levő végződési magvat, a *nucleus ventralis posterior basalis* sejtjeit [*Hassler—Riechert* (47)]. Nagyobb részük már alacsonyabb szinten, a *pons* és *mesencephalon medialis formatio reticularis*ának magvaiban végződik, — mint ezt elsősorban *Bowsher* (15) anatómiai, továbbá *Kerr—Haugen—Melzack* (57) és *Randt—Collins—Davis—Dillon* (89) elektrofiziológiai vizsgálatai bizonyítják. Jól ismertek a *n. reticularis lat.* szomszédságában levő *spinothalamicus-végzódések*; ez a mag a kisagyhoz projiciál. *Brodal—Rossi* (17), továbbá *Bowsher* szerint a *formatio reticularis*nak az elülső oldalkötél által stimulált magvaiból újabb pályák indulnak ki, melyek a *subthalamus*hoz s főleg a thalamus *nemspecificus* projekciós rendszerének magvaikhoz vezetnek. *Dogliotti* (24) és *Walker* (115) észlelése szerint a *trigonum lemnisci* magasságában a fájdalomvezető pályának egy mélyebb, a *medialis*

formatio reticularisban haladó része is van, ez felelős a lateralis fájdalom-vezetésnek mesencephalotomia útján történő megszakítása után jelentkező hyperpathia-szerű fájdalmi recidiváért. Ennek a *medialis fájdalomvezetésnek* az anatómiai substratumata az említett, *spino-reticulo-thalamicus pályarendszer* volna. *Bowsher* szerint a direkt spinothelamicus rostok a fentebb már említett első fájdalommal volnának vonatkozásban, míg a második fájdalom anatómiai correlatumata a formatio reticularisban, a thalamusban többszörösen átkapcsolódó, az emotionalitást képviselő strukturákkal összeköttetést létesítő pályarendszer lenne.

Thalamicus szinten a fájdalomvezető pályák divergentiája még tovább fokozódik. *Bowsher* (15), valamint több más szerző vizsgálatai kimutatták, hogy a spinothelamicus-rostok egy része a commissura posterioron keresztül a homolateralis thalamusba visszakereszteződik. A specifikus fájdalmi mag, a *nucleus ventralis posterior basalis része*, a gyrus centralis posterior 3/b mezejére projiciál; egyes sejtsoportok pedig a Sylvius-árok felső falában elhelyezkedő, ún. II. sensibilis kéregmezőhöz adnak rostokat. A thalamus sensoros magvai az egyéb thalamicus magvakkal bőséges összeköttetésben állnak. Közülük a *nucleus dorsolateralis* a lobulus parietalis inferior felé létesít kapcsolatot, a *nucleus dorsomedialis* pedig a hypothalamus és a praefrontalis kéreg felé projiciál. Meg kell jegyeznünk, hogy ezideig a thalamus érző főmagva és a nucleus dorsomedialis között közvetlen összeköttetéseket kimutatni nem sikerült.

Hassler (46) szerint a mesencephalicus formatio reticularisból a centrum medianumhoz futnak rostok, az innen kiinduló pályák pedig a putamenhez, caudatumhoz vezetnek. Ugyancsak *Hassler* észlelte, hogy a spinothelamicus pálya collateralisokat ad a nucleus limitanshoz. *Bowsher* vizsgálatai szerint direkt, mások szerint csak indirekt spinothelamicus összeköttetések érik el a lamella medialis magvait. Mindhárom helyről, tehát a putamen-caudatumból, a nucleus limitansból és a lamella medialisból a további pályák a pallidum külső tagjához vezetnek. Meg kell még említenünk azokat a rostokat is, melyek a formatio reticularis és a hypothalamus autonóm magvai közt hoznak létre kapcsolatot.

Látjuk tehát, hogy a perifériás nociceptív ingerlés bonyolult pályarendszereken haladva igen széles kérgi és subcorticalis területeket aktivál, sőt *Gellhorn—Ballin* (37) szerint az egész kéreg aktivitását megváltoztatja. Különös, hogy a *cortex a fájdalomélmény keletkezésében* mégis viszonylag *menyire alárendelt szerepet játszik*. Kéregizgatással fájdalomérzést kiváltani ritkán sikerült, cortectomiával hypalgésiát előidézni alig lehet, fájdalmat csillapítani csak fantom-fájdalom esetén — akkor sem mindig és nem tartósan — volt lehetséges. Elsősorban a lobulus parietalis inferior laesióval kapcsolatban létrejöhet a „*hémiagnosie douloureuse*” s a *Schilder-féle fájdalmi asymbólia* képe. Ilyenkor a fájdalomingerek értékelése, a testsémába való behelyezése, s az elhárító mozgások hiányoznak; előbbinél a subdominans féltekének megfelelő, utóbbinál mindkét oldalon. A praefrontalis terület összeköttetéseinek megszakítása a minden ingerrel szemben megnyilvánuló responsivitás-csökkenés útján befolyásolja a fájdalom-élmény kialakulását. A frontalis *area 8* a formatio reticularis legfontosabb kérgi projectiós területe; súlyos sérülése hemianopiás figyelemgyengeséget [*Welch—Stuteville* (117): „unilateral neglect”] idéz elő.

A nagyagykéregnek a fájdalom-érzés kialakításában vitt szerepére vonatkozólag számos experimentális értékű megfigyelésre nyílt alkalom hemisphaerectomiák kapcsán. *Austin—Grant* (1) hemisphaerectomia után a n. ventr.-posterolat. teljes degenerációját észlelte, a tűszúrás-érzés megtartott-

sága mellett. *Dandy* (23), *Gardner* (36), *Zollinger* (121), *Rowe* (93) eseteiben a megfelelő testfélen hypalgésia és localisatio-zavar jött létre, de erősebb tűszúrás fájdalomérzést és elhárító mozgásokat váltott ki. *Bell—Karnosh* (4), *Krynauw* (60), *Marshall—Walker* (70) hemisphaerectomizált betegein néhány hónappal a műtét után a tűszúrás legtöbbször pontosan lokalizálható volt és normális fájdalomérzéshez vezetett; *Zülch* (122) hypalgésiáról, kielégítő localisatióról és hyperpathiáról számol be.

Igen érdekes *Ralston* (88) megfigyelése, aki teljes hemicortectomián és hemithalamectomián átesett serdülő fiú esetét ismerteti. A beteg a műtétet követő napon teljes contralateralis vibratio-, és mélyérzés-kiesés mellett csupán mérsékelt hypalgésia volt kimutatható; az erős érintést, tűszúrást közelítőleg jól lokalizálni is tudta.

Korábban már említést tettünk a formatio reticularisnak azon gátló befolyásáról, mely a borból származó afferens impulsusokat az első centralisynapsisban kontroll alatt tartja. *Jouvet és mtsai* (55) kérgi eredetű, de hasonló szabályozás létét a thalamus specificus érzőmagva szintjében mutatták ki. *Hagbarth—Kerr* szerint ilyen moduláló tevékenység indul ki az I. és II. sensibilis kéregmezőből, a gyrus cinguliból és az elülső vermisből is.

II

A fenti, inkább csak vázlatosan ismertetett adatokból kitűnik, hogy a fájdalomra vonatkozólag a „*specificus inger-, specificus felvevő-, és vezetőkészülék — specificus reactio*” elképzelés eredeti formájában nem tartható fenn. Hogyan kell hát értelmeznünk ezeket a gyakran ellentmondásos adatokat; milyen szintetikus képet alkothatunk belőlük, ami a további kutatás és a klinikai tevékenység alapjául szolgálhatna?

Mielőtt erre a nehéz kérdésre választ próbálnánk adni, fel kell figyel-nünk a fájdalom néhány, részben pszichológiai jellegű sajátosságára. Az *érzékszervi érzéseket*, a somatosensibilis érzésfelelések többségét *tudatunk objektíválja*, ezeket mint a külvilág tárgyainak tulajdonságait éljük meg, általuk a környezetről kvantitatív rendbe állítható *információkhoz* jutunk. A fájdalom viszont a tudatban elsősorban a *saját tulajdonságunkként*, önünk *passzív, szubjektív állapotaként* jelenik meg. Az előbbieket kellemes vagy kellemetlen színezetűek, gyakran semlegesek lehetnek, bennük az *informatív jelleg az érzelmi visszahatástól elválasztható*. A fájdalomnak viszont az érzelmi színezet, mégpedig a kellemetlen, kínzó jelleg elválaszthatatlan alkotórésze; *elutasító emotionális értékelés nélkül nincs fájdalom*. Többen (pl. *Hassler*) kiemelik, hogy a fájdalomérzés az aktuális központi idegrendszeri szituációtól sokkal inkább függ, mint az egyéb érzésfelelések. A *fájdalomérzéshez szorosan hozzátartoznak* a szokványos körülmények között törvényszerűen létrejövő *elhárító, védekező mozgások*, az *érzelmet kifejező hangadás*, továbbá bizonyos *vegetatív idegrendszeri változások* (vérnyomás-emelkedés, a pulsus, légzés megszaporodása stb.) is. Ezt a négy tényezőt, az inger által kiváltott elemi érzetet, a kísérő érzelmi reactiót, az elhárító, védekező, indulatkifejező mozgásokat s az autonóm jelenségeket — egyes szerzők *fájdalmi válasz* — „pain response”-néven foglalják egybe.

Ha tisztázni akarjuk a fogalmakat — aminek szükségességét *Noordenbos* (78, 79) több helyen hangsúlyozza —, figyelembe kell vennünk, hogy a központba állandóan befutó afferens impulsustömegnek csak egy hányada válik tudatosná (jól látható ez a kinaesthesia területén), sőt, vannak olyan centripetalis rendszerek is (például a spinocerabellaris pályák), melyek tudatos érzetet sohasem szolgáltatnak. A különböző *érzésfelelések* az afferens ingerü-

leteknek *tudatosá vált* részei, melyek a befutó egyéb impulsusokkal, az aktuális egyéb tudattartalmakkal összefüggésben alakulnak ki, színeződnek, nyerneket jelentőséget. Ezek tehát központi idegrendszeri integráló működések *szubjektív oldalai*, a *psyché* körébe tartozó jelenségek. Nem szükségszerű, sőt alig is elképzelhető, hogy minden egyes érzésfajtának a test minden kisebb területére vonatkoztatva, különálló felvevő-, és vezető-készüléke legyen; az *érzésfeleségek* — mint a tudat körébe tartozó jelenségek — és az *afferentatio* — mint tágabb értelemben vett központi idegrendszeri funkció — között különbséget kell tennünk. *Lalonde—Poirier* (62) pályáátmetszéses kísérletek, *Marshall—Woolsey—Bard* (71) elektrophysiológiai vizsgálatok alapján feltételezik, hogy majomban három, különböző funkciójú fájdalomvezető rendszer van, — ami már a rendelkezésre álló rostok csekély száma miatt is nehezen fogadható el. Emberben *Glees* (38) szerint a direkt spinothalamicus rostok száma körülbelül 2000; s ezeknek a fájdalom-érzés mellett a hideg-, melegérzést, továbbá a tapintást is szolgálniuk kell!! Szigorú specializálódás esetén egy-egy spinothalamicus rostnak olyan hatalmas régiókat kellene képviselnie, hogy ez még hozzávetőleges lokalizációt is alig tenne lehetővé.

Ismert, hogy az érző gyökerekben sokkal több, a fájdalomvezetéssel összefüggésbe hozható rost van, mint az elülső oldalkötél rostok száma; több (részben cutan-, részben zsigeri eredetű) rost végződik egy-egy hátsó szarvi eredő sejten. Ezzel — az ingerület-convergentia jelenségével [*Szent-ágothai—Albert* (107)] — magyarázzák többten az átvitt fájdalom („referred pain”) keletkezési mechanizmusát [*Ruch* (94), *Horányi* (51)]. Úgy gondolják, hogy a viseralis fájdalom azokra a bőrterületekre vetődik ki, melyek afferens pályái a szóban forgó zsiger afferenseivel együttesen, közös hátsó szarvi sejteken végződnek. Felteszik, hogy a bőr fájdalmi ingerületek kiindulópontjaként gyakrabban szerepel, mint a belső szervek; ezért a kettős funkciót szolgáló spinothalamicus rostok izgalmát inkább a testfelszínre vonatkoztatjuk, a bőrt érő ingerek viszont a zsigerekbe lokalizált fájdalomérzést nem váltanak ki. E feltevés ilyen formában nem látszik teljesen kielégítőnek; ugyanis vannak határozottan a belső szervekre vonatkoztatott — minden esetre rosszul lokalizált — fájdalomérzeteink is, s nem bizonyított, hogy a bőr annyival gyakrabban lenne fájdalomérzés forrása, hogy ez a kivetítésben mutatkozó praevaletentiát megindokolná.

Jelen munka első részében több adatot ismertettünk, melyek a chordotomia kapcsán kialakuló analgesia viszonylagos voltát illusztrálták. Hozzá kell még ehhez tennünk, hogy *Noordenbos* (80) szerint chordotomia után nemcsak a fájdalomingerek, hanem minden ingerfeleség érzékelése megváltozik. Ugyancsak *Noordenbos* említi, hogy hőinger az A/delta rostokon kívül egyes C-rostok izgalmát is előidézi, s hogy a különféle stimulusok egyidejűleg több különböző rostfeleség, ingerfajtként más és más arányú, ingerületét hozzák létre. Figyelemre méltóak ebből a szempontból *Douglas—Richie* (26) kísérletei, melyek azt mutatták, hogy macska n.-saphenusában tapintási ingerek, a vékonyabb és vastagabb velő rostokon kívül, a C-rostok viszonylag gyorsabb vezetőségű kontingensében is actiók áramokat váltanak ki.

Ruch (94) szerint az *érzés-modalitás* fogalma a következők meghatározott voltával jár együtt: 1. receptor, 2. központi idegrendszerbe vezető rostok, 3. vezető pálya a központi idegrendszeren keresztül, 4. agykéregben levő terminalis neuronok. Az eddig ismertetett anatómiai — élettani és klinikai adatok szerint a somatosensibilitás nagy része ezeknek a postulatumnak nem tesz eleget; az egyes pályák funkciói, továbbá az érzésfeleségek és a különféle stimulusok, valamint receptoraik között az összefüggés nem ilyen egyszerű.

Elképzelésünk szerint *alap-típusnak* a lassabban vezetett, tehát *hosszabb latantia-idejű, rosszabbul lokalizált* fájdalmat kell tekinteni. A nagy-energiájú, szövetártalmat jelentő („*nocens*”) *ingereket* felvevő szabad idegvégződések — mint említettük — vékony velős-hüvelyű hátsó gyökérrostok viszonylag nagy területen való elágazódásából származnak; a lokalizációs lehetőségeket az ingerület-convergentia jelensége még tovább szűkíti. A *nociceptív ingerület* részint az anterolateralis kötegben, részint a medialis, polysynapticus pályán haladva éri el a thalamust, s a formatio reticularis magvait, majd innen a hypothalamicus autonóm magvakra, a törzsducokra, s a frontalis és parietalis kéreg megfelelő területeire áttevődve, lépteti életbe a *fájdalmi választ*.

A *fájdalmi-választ* tehát összagi teljesítmény, melyben a *nagyagykéregnek* csupán a lokalizáció, a testsémával való összevetés, az odafordulás, a kellő értékelés terén van szerepe. A *formatio reticularisnak, a törzsducoknak s a hypothalamusnak* a fájdalommal közelebbi vonatkozásban álló strukturái legalább ilyen, vagy még nagyobb jelentőségűek; ezek adják meg a megfelelő érzelmi színezetet, indítják el a vegetatív jelenségekből, elhárító, menekülő, indulatkifejező mozgásokból álló reflexválaszt. *Skultety* (100) állatkísérletek alapján jutott arra a következtetésre, hogy a szervezet védelmét szolgáló magatartási reakciók kialakítása tulajdonképpen az *egész központi idegrendszer* funkciója, s hogy ezeknek a megnyilvánulásoknak a létrejöttéhez *bizonyos agytörzsi régiók* épsége elengedhetetlenül szükséges.

A *fájdalmi reakciók* felépítésében a központi idegrendszer működési alapelve, a *reflex-elv*, jól láthatóan érvényesül. A reflexív *afferens szárát* a somatosensibilis pályák s a centripetalis vegetatív rostok, a rendkívül bonyolult *reflexközpontot* az agytörzs és a nagyagy felsorolt strukturái képezik, míg az *afferens szár* a vegetatív és motoros jelenségeket kivitelező idegelemekből tevődik össze.

Számos, nehezen magyarázható, ellentmondásosnak tűnő tény feloldhatóvá válik, ha hypothesisünket kibővítjük a különböző rostrendszerek közti „*interactio*” [*Head* (48)] fogalmával. Valószínű, hogy a *bőrt érő nagy-energiájú „nocens”* stimulusok a szabad idegvégződések mellett a kisebb energiájú *ingerek* felvételére specializálódott (pl. tapintási) receptorok izgalmat is előidézik, s ez vastagabb velőshüvelyű, gyorsabb vezetésű rostokon át terjed a központba. Ez a körülmény a nociceptív pályarendszeren át vezetett impulzusok feldolgozását befolyásolhatja, — vagy centrálisan végbemenő integratív munka, vagy bizonyos gátló mechanizmusok életbeléptetése (valószínűleg mindkettő) útján. Az afferens pályák synapsisaira gyakorolt centrális ellenőrzés léte bizonyítottan tekinthető [*Hagbarth—Kerr* (43)], de feltehető, hogy a „*feed-back*” elve alapján működő kontroll is érvényesül a központi idegrendszer különböző szintjein. A centripetalis ingerületek — elsősorban a gyorsabban vezetettek — descendáló impulzusokat váltanak ki, melyek az alacsonyabb szinteken levő synapsisokra visszahatva, az ingerület-továbbítást befolyásolják s ezáltal a *fájdalmi választ* adó képességet mindenkor a pillanatnyi situatiohoz igazítják. A fentiek alapján érthetővé válik, hogy normál körülmények között a cutan-fájdalom jól lokalizált, körülírt — szemben a zsigeri fájdalommal; s hogy idegátmetszések után a denervált terület széli részéről — az oda benövő szabad idegvégződések *izolált* funkciójaként — diffúz, kellemetlen színezetű, késleltetett fájdalom váltható ki. Elképzelhető, hogy az „*interactiónak*” van szerepe abban is, hogy a bőr ingerlése zsigerekbe lokalizált fájdalmat sohasem idéz elő; hiányának viszont abban, hogy a zsigeri fájdalom kevéssé lokalizált, s gyakran a köztakaróra vetül.

A gyors vezetésű rostok impulzusai az agyban a nociceptív ingerületeknek a *fájdalmi választ* megvalósító strukturákra való tovaterjedését is befolyá-

solhatják, ezáltal a kísérő érzelmi színezet stb. kialakítására hatással lehetnek. Ismert, hogy annak a bőrterületnek a novocainozása, melyre az átvitt fájdalom vetül, gyakran zsigeri fájdalmak csillapítására alkalmas. Ezt egyesek úgy magyarázzák, hogy ilyen esetekben a fájdalomérzés kiváltásához a bőrből és a zsigerekből származó subliminalis impulsusok összegeződése szükséges; a summálódó két tényező egyikének kiiktatása megszünteti a fájdalmat. Lehetséges azonban, hogy inkább a szervezetet állandóan érő tapintási stb. ingerek kikapcsolása, az általuk kifejtett facilitáló — gátló működések egyensúlyának megbontása hozza létre ezt a hatást.

Úgy látszik, hogy nemcsak a különböző szövettani típusba tartozó, hanem a különböző szöveti rétegeket ellátó rostok is szervező befolyást fejtenek ki egymás funkciójára. Erre utal az, hogy a bőr alatti szövetek a károsító („fájdalmi”) ingerekkel szemben érzékenyekké válnak, ha a felettük levő bőr idegét átmetszik [*Head—Sherren* (49)]. Fel kell tételeznünk, hogy az afferens ingerületek bonyolult szerveződésében a vegetatív idegrendszer is szerepet játszik. A causalgiával kapcsolatos ismert tényeken kívül ezt bizonyítja *Foerster—Altenburger—Kroll* (33) megfigyelése is: a nyaki határköteg kiirtása után a kar sensibilis bőr-receptorainak ingerlékenysége csökkent; *Loewenstein* (69) szerint pedig békabőrön a sympathicus idegek ingerlése a tapintási végkészülékek küszöbét süllyeszti.

Megemlítjük ezzel kapcsolatban egy saját észlelésünket is: 38 éves nőbetegen évek óta fennálló, kifejezett vasomotoros jelenségekkel járó brachialgia miatt scalenotomiát végeztünk; műtét után a metszsvonalba eső n. supraclaviculares területén anaesthesia alakult ki. A hypaesthesiás széli részekre alkalmazott legenyhébb ingerek (pl. finom vatta-érintés) is igen kellemetlen, kevéssé lokalizált helyi, valamint az azonosoldali szemgolyóba sugárzó fájdalomhoz vezettek. Ismert, hogy a felső cervicalis gyökök és a tractus spinalis trigemini között keresztsynapsisok vannak [*Taren—Kahn* (110)]. Esetünkben a már ismertetett izolációs jelenségnek felfogott fájdalom a szokásostól eltérően csökkent ingerküszöb mellett jelentkezett, s az ophtalmicus-területre is átütött, — amit legegyszerűbben a cervico-facialis regio fokozott sympathicus tónusával magyarázhatunk.

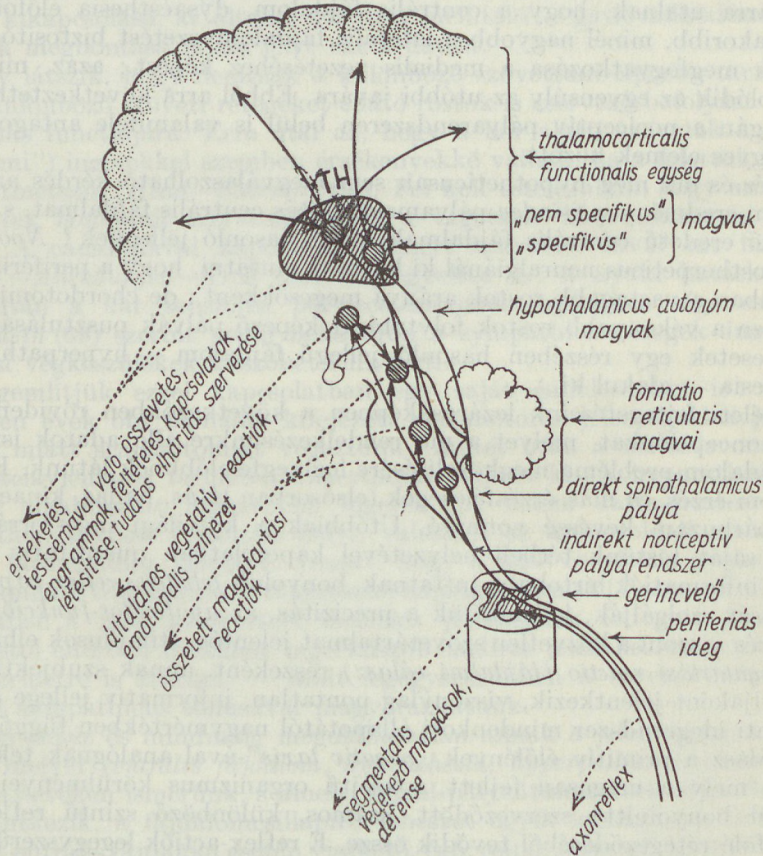
Igen nehéz és mindmáig megoldhatatlan annak a jelenségnek a magyarázata, melyet *centrális fájdalom, dysaesthesia, hyperpathia, fájdalmas paraesthesia* neveken ismerünk, s amely, mivel pályaaátmetszések után elég gyakran jelentkezik, a fájdalomcsillapító sebészet egyik legnagyobb tehertételét jelenti. Centrális fájdalom esetén viszkető, égő, csípő, bizsergő, igen kellemetlen színezetű érzésekkel állunk szemben, melyek általában az ingerküszöb emelkedésével járnak együtt. Sokszor ezek csak külső ingerek hatására jelentkeznek; gyakran azonban spontán, de stimulációval ilyenkor is fokozhatók. *Zülch* (122) szerint hyperpathia az afferens rendszer legkülönbözőbb szintjeinek laesióival kapcsolatban jöhet létre, a közös az, hogy mindenkor a pályák számának csökkenése van jelen. *Noordenbos* (79) hangsúlyozza, hogy a centrális fájdalom mindig részleges érzéskieséssel kapcsolatos, különböző fajtáinak jellege lényegileg megegyező. Magyarázatában egyesek irritatív tényezők szerepét veszik fel [*Foerster* (32) hátsókötel stimulációval dysaesthesiás szenzációkat tudott előidézni], valószínű azonban, hogy inkább a különböző rostrendszerek egymásra gyakorolt szervező hatásának felborulásáról van szó. A gyorsabb vezetésű rostok által kifejtett, feltevéseink közt szereplő gátló működés kiesése a perifériás ingerlésre bekövetkező dysaesthesiás választ megmagyarázhatja; a *spontán fájdalmak* magyarázatához azonban a nociceptív pályarendszer *állandó, tónusos funkcióját* kell feltételezni. *Hagbarth—Fex* (42) egyes rostpotenciálok vizsgálatából arra a következtetésre jutott, hogy

a *postsynapticus hátsó szarvi sejtek és oldalkötélrostok spontán-aktivitással rendelkeznek*, amit a perifériás ingerek csak módosítanak s amit a *formatio reticularis*ból származó ingerületek tartanak fenn. Lehetséges, hogy a normális, *semleges közérzethez* ennek a *spontán-aktivitásnak* és a *bőr felől állandóan befutó tapintási stb. impulsusoknak az egyensúlyára* van szükség. A szokványostól eltérő impulsus-összetételt paraesthesiaként éljük meg, ami kellemetlen színezetet az agyi központokban uralkodó viszonyoktól függően különböző mértékben nyerhet. A fájdalomcsillapító műtétekkel kapcsolatos egyes tapasztalatok arra utalnak, hogy a centrális fájdalom, dysaesthesia előfordulása annál gyakoribb, minél nagyobb a lateralis fájdalomvezetést biztosító rostok számának megfogyatkozása a medialis vezetéséhez képest; azaz, minél inkább eltörlődik az egyensúly az utóbbi javára. Ebből arra következtethetünk, hogy magán a nociceptív pályarendszeren belül is valamiféle antagonizmus van az egyes elemek között.

Nehéz és ma még hypotheticusan sem megválaszolható kérdés az, hogy miért nem eredményez *minden* pályamegszakítás centrális fájdalmat, s hogy a különböző eredetű centrális fájdalmak miért hasonló jellegűek? *Noordenbos* szerint *postherpeticus neuralgiánál* ki lehetett mutatni, hogy a perifériás rost-spectrumban a vastagabb rostok aránya mecsökkent; de *chordotomia* után, ahol éppen a vékonyabb rostok folytatását képező pályák pusztulásáról van szó, az esetek egy részében hasonló jellegű fájdalom — *hyperpathia* vagy *dysaesthesia* — alakul ki.

Elméleti fejtegetéseink lezárásaképpen a következőkben röviden összegezzük koncepciókat, melyet a ma rendelkezésünkre álló adatok ismeretében a fájdalom-probléma megközelítésére legmegfelelőbbnek látunk. Eszerint a fájdalom-érzés és más érzésféleségek (elsősorban látás, hallás, kinaesthesia) között párhuzam kevéssé vonható. Utóbbiak a külvilági ingerforrásokkal, illetőleg saját testünk térbeli helyzetével kapcsolatban quantitativ rendbe állítható informatiók birtokába juttatnak, bonyolult *feltételes reflex-kapcsolatok* kialakítását szolgálják, jellemzőjük a precizitás, az *analizátor-funkció*. A fájdalomérzés viszont a közvetlen szövetártalmat jelentős, stimulusok elhárítását célzó *magatartási reactio (fájdalmi válasz)* részeként, annak szubjektív megélési módjaként jelentkezik, viszonylag pontatlan, informatív jellege csekély, a központi idegrendszer mindenkor állapotától nagymértékben függő. A fájdalomi válasz a primitív élőlények „*negatív taxis*”-ával analógnak tekinthető jelenség, mely a magasan fejlett, soksejtű organizmus körülményei között rendkívül bonyolulttá szerveződött, számos, különböző szintű reflex-actio egymás fölé rétegződéséből tevődik össze. E reflex-actiók legegyszerűbbje az *axon-reflex*, legmagasabb szintje már bizonyos szerzett, *feltételes komponenseket* is tartalmaz. A fájdalomi válasz kiváltója a nagy-energiájú, szövetkárosító, „*nocens*” stimulus, mely főleg a vékonyabb velőshüvelyű *nociceptív* pályarendszereken terjed a már ismertetett, *reflexközpontnak tekinthető centrális strukturákba*, ahol az effector pályákra való áttevődés és a *tudatos fájdalom-érzés* kialakulása bekövetkezik. A bőrre és a bőr alatti szövetekre vonatkozólag úgy látszik, hogy az inger egyes gyorsabb vezetési rostok izgalmát is előidézi; az ily módon létrejövő ingerület-alakzat elemei egymásra befolyást gyakorolnak, sőt működésük a vegetatív innervációs viszonyok hatása alatt is áll. Ez teszi lehetővé a pontosabb ingerlokalizációt, csökkenti a kellemetlen érzelmi színezetet, korlátozza a magatartási reakciók szélsőséges megnyilvánulásait. Feltehető, hogy az oldalkötélrostok a bőr felől állandóan befutó tapintási stb. ingerekkel egyensúlyt tartó folytonos spontánaktivitással rendelkeznek; emellett a direkt spinothalamicus rostok és a nociceptív pályarendszer egyéb részei között is valamiféle antagonizmus áll fenn. A hő-

fájdalom-érzéssel, a tapintás-, és mélyérzéssel kapcsolatban olyan értelmű specificitásról, mint amilyen például a látást és hallást jellemzi, nem lehet szó. Az egyes pályák egymással összefüggésben dolgoznak; az inger rendszerint nem egyszerű signalhoz, hanem összetett ingerületalakzathoz vezet, melyből agyi integratív munka során jön létre a megfelelő érzésfajta. Afferentatio és érzés (-féleség) között különbséget kell tenni; utóbbi a *központilag integrált centripetalis impulzus-tömegnek a tudat körébe kerülő része*.



1. ábra

Az ingerületvezetést biztosító pályarendszer elemei különböző funkciókat teljesítenek; e funkcionális elkülönülés azonban sem a kialakuló érzésfajtnak, sem a kiváltó stimulusoknak nem közvetlen megfelelője. Ezért a fájdalom-érzéssel kapcsolatban a specificitástan eredeti formájában nem áll helyt, s ez bizonyos nomenclatura-beli problémákat is von maga után. Az ilyen kifejezések: „*fájdalmi inger*”, „*fájdalmi pályák*”, „*fájdalomvezetés*” stb. zavaróak; helyettük a „*szövetkárosító (nocens) inger*”, „*nociceptív pályák*”, „*nociceptív ingerület*” kifejezéseket alkalmaztuk, ezek általános bevezetése célszerűnek látszik. A nocens ingerek által előidézett összetett reakciót „*fájdalmi válasz*” névvel illettük; a „*fájdalomérzés*” ennek emotionalisan mindenkor negatívan értékelt szubjektív oldala.

Ábránk a fájdalom választ mint összetett reflexműködést mutatja be vázlatosan. Ennek legalacsonyabb szintje a szövetkárosító ingerek behatásá-

nak közvetlen környezetében feltehetőleg *axon-reflex* útján létrejövő értágulás. Gerincvelői átkapcsolódás útján állnak elő a *segmentalis elhárító, védekező mozgások*, zsigeri eredetű impulzusok esetén a „*défense musculaire*”. Az agytörzsben történik meg az *összetett magatartási reakciók* szerveződése; a hypothalamicus autonom centrumok pedig a nociceptív ingerületek által kiváltott *vegetatív jelenségek* reflexközpontjaként szerepelnek, de feltehetőleg jelentőségük van az *emotionalis színezet* kialakításában is. A nagyagy, mint legmagasabbrendű reflexközpont, a *testsémával való összevetésnek, az értékelésnek, a figyelem ráirányításának, az engrammok, feltételes kapcsolatok képzésének*, tehát a *tudatos védekező, elhárító tevékenységnek* integráló szerve.

III.

Az I. és II. részben ismertetett anatómiai-élettani adatokból s a fájdalom természetére vonatkozó hypothesisból logikusan következik, hogy a *műtétes fájdalomcsillapítás* majd minden formájának két nagy elvi nehézséggel kell szembenéznie. Az egyik az, hogy a *nagy energiájú („nocens”) stimulusoktól származó ingerületeket továbbító rendszer* már a gerincvelői szinten többszörös, így teljes kiiktatása igen nehéz. A másik abból adódik, hogy feltételezésünk szerint az egészséges egyén *normális komfort-érzéséhez*, tehát a *fájdalommentességhez* bizonyos határok közt mozgó *állandó impulzusbeáramlásra* van szükség. Pályamegszakítások, magroncsolások ebből a szempontból mindenképpen a *physiológiástól eltérő helyzetet* teremtenek, így kínzó paraesthesiák, centrális fájdalmak keletkezését teszik lehetővé. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy tapasztalataink szerint a centrális fájdalom (paraesthesia, dysaesthesia, hyperpathia) súlyossága nagymértékben a *psychés feldolgozás* függvénye, kínzó jelleget rendszerint csak neurotikus irányú személyiségfejlődés esetén ölt. E tekintetben a *fájdalomcsillapító műtétek viszonylag korai elvégzése* látszik ajánlatosnak; a hosszantartó szenvedés, az előálló somaticus leromlás az említett *psychés eltolódás létrejöttét* elősegíti s ily módon a műtét eredményességét kedvezőtlenül befolyásolhatja.

A problémák már a trigeminus-műtétek után leggyakrabban végzett *fájdalomcsillapító műtét, a chordotomia* értékelése során megmutatkoznak. Tartós és teljes fájdalommentesség az irodalmi adatok szerint csak kb. 50%-ban jön létre, mégpedig *Ogle—French—Reyton* (81), *Bohm* (14), *Brihaye—Rétif* (16) szerint a magas cervicalis chordotomia eredményei jobbak, mint a thoracaliséi. A műtét utáni panaszok részint az esetek 10—15%-ban előforduló kínzó paraesthesiákból, nagyobbbrészt az eredeti fájdalom recidívájából származnak. *Szigorúan unilateralis fájdalom esetén* a megbízhatóbb hatás és a szövődmények kisebb száma folytán *egyoldali, magas cervicalis chordotomia* végzése a célszerű. A medencei zsigerek kétoldali innervációja következtében az ilyen localisatiójú fájdalmak mindenképpen kétoldali műtétet igényelnek. Bilateralis thoracalis chordotomia után azonban a descendáló pályák laesiója miatt gyakori a paresis, s *McKissock* (75) szerint majdnem törvényszerű a vizelési zavar; a kétoldali magas cervicalis chordotomiát pedig a légzésbénulás komoly veszélye terheli. *Grant—Wood* (41) az egyik oldalon a C 2, a másik oldalon a C 5 segmentum magasságában, tehát a phrenicus eredése alatt, végzik a chordotomiát; így szerintük a légzésbénulás elkerülhető. Módszerükkel 80%-ban érték el jó fájdalomcsillapító hatást, műtéti mortalitásuk 9,7% volt. A legtöbb szerző [*Brihaye—Rétif* (16), *Matson—Shillito* (73), *Riechert* (91)] szerint kétoldali cervicalis chordotomiát nem szabad egy ülésben végezni; *Nathan—Smith* (76) utánvizsgálatai azonban nem mutattak különbséget az egy és két ülésben végzett műtétek veszélyessége között. Külön problémát jelent a felsővégtagok s a vál-nyak területére localizált fájdalom;

ilyen esetekben *Taren—Kahn* (110) a tractotomia mellett C 2—3—4 radicotomia végzését is szükségesnek tartja. Az utóbbi években egyébként számos anatómiai és műtét-technikai tárgyú dolgozat jelent meg [*Taren—Kahn* (110), *Hamby* (44), *Crawford—Knighton* (22)], melyek a felső nyaki hátsó gyökök, a spinothalamicus pálya és a spinalis trigeminus-mag egymásközti vonatkozásairól, a spinothalamicus és quinto-thalamicus pályák somatotopiájáról s a chordotomiás bemetszés kivitelezési módjáról közölnek részleteket. Ezekből általában az derül ki, hogy teljes analgesia eléréséhez az incisiót pontosan a ligamentum denticulatumok vonalában kell kezdeni, 15°-os szögben, 4 és 1/2—5 és 1/2 mm mélyen medial és előrefelé kell vezetni, s az átmetszésnek a gerincvelő elülső felszínén az elülső gyökörektől medialisan kb. 2 mm-ig kell terjednie. *Hyndman—vanEpps* (50) szerint az anterolateralis kötegben a hosszabb rostok excentricitásának törvénye csak módosultan érvényes; a sacralis eredetű rostok dorsolateralisan, a cervicalisak ventromedialisan helyezkednek el, — ami műtéttechnikai szempontból komolyan figyelembe veendő körülmény.

Összegezve megállapíthatjuk, hogy a chordotomia, ismertetett korlátai ellenére is, előrehaladott malignus tumorok okozta vagy — akár benignus, akár malignus eredetű — szigorúan egyoldali fájdalmak kezelésében igen hasznos beavatkozás, — de csak megfelelő technika és a műtégi típus helyes megválasztása esetén.

Ami a *Schwartz—O'Leary* (106) által bevezetett *medullaris tractotomiát* illeti, az tulajdonképpen a spinalis chordotomia változatának tekinthető, ritkán végzett beavatkozás. A bemetszés *Crawford—Knighton* (22) szerint a legfelső XI. gyökérost magasságában, az aessorius és az oliva között történik, kb. 6 mm mélységig. Ezzel a műtéttel *Birkenfeld—Fisher* (9) szerint el lehet érni a felsővégtag tartós analgesiját, de — különösen kétoldalt végezve — rendkívül veszélyes.

Walker, abból a célból, hogy egy műtéttel teljes, a craniofacialis területet is magábfoglaló hemianalgesia legyen elérhető, módszert dolgozott ki a fájdalomvezető pályáknak a mesencephalonban történő megszakítására. Ez a nagy beavatkozás, a *tractotomia mesencephalica*, a gyakorlatban nem vált be; a magas mortalitás s a hallópályák sérülésének veszélye mellett nem utolsó sorban az igen gyakran létrejövő hyperpathia, fájdalmas paraesthesiák [*Drake—McKenzie* (27)] miatt. *Wycis—Spiegel* (120) stereotacticus módszerrel végeznek hasonló műtétet, melynek során a spinothalamicus mellett a formatio reticularisban futó pályák megszakítására is törekednek; az emotionalis tényezők hangsúlyozottsága esetén a thalamus dorsomedialis magjának coagulációjával kombinálják. Eredményeik, melyeket *Mazars—Pansini—Chiarelli* (74) tapasztalatai is igazolnak, minden szempontból lényegesen jobbak, mint ami feltárásos mesencephalotomiával volt elérhető, de még így is viszonylag nagyszámú szövödmény (dysaesthesia, hallászavar stb.) terheli ezt a beavatkozást.

A stereotacticus sebészet kialakulása tette lehetővé a *thalamus különböző magvainak műtégi roncsolását*. Az ezideig fájdalomcsillapító célzattal végzett thalamotomiák száma a mozgászavar miatt végzettetekéhez képest csekély, reális kiértékelésük jelenleg még nem lehetséges. *Bettag* (7, 8) szerint a specifikus sensoros mag coagulációja csonkfájdalom és thalamus-syndroma esetén tartós, jó eredményt adott, egyéb fájdalmi syndromáknál ez csak az esetek kb. 25%-ában volt elérhető. A nucleus dorsomedialis s a centrum medianum roncsolása százalékosan ennél jobb hatásúnak bizonyult, az esetek száma azonban messzemenő következtetések levonásához túlságosan kicsi. *Riechert* (90, 91) kb. 50%-os tartós javulásról számol be; *Mark—Ervin—Hackett*

eredményei (72) — akik chronicusan a thalamusba implantált elektródokkal sorozatos coagulatiókat végeztek — ugyancsak eléggé szerények. Érdekes az a megfigyelésük, hogy a beavatkozás hatásossága nem annyira a sensoros mag, a nucleus ventralis posterior roncsolásával — tehát a kialakuló hypalgnesia fokával —, hanem inkább a nem-specificus thalamus-magvak laesiójának mértékével áll arányban.

A thalamocorticalis rostozat megszakítására, a feltételezett *thalamo-arealis modulatiós pár* zavarának előidézésére irányult *Talairach és mtsainak* (109) módszere. Ők a parietalis fehérállományban stimulációval meghatározott helyeken hoztak létre laesiós góccokat ; jó eredményekről számoltak be. A coagulatiók során nemcsak a gyrus centralis posteriorhoz, hanem a II. sensibilis kéregmezőhöz futó rostok átmetésére is törekedtek. Ezzel szemben a *parietalis cortectomia*, mely csonk-, és fantomfájdalmak esetén — legalábbis átmenetileg — jó hatásúnak mutatkozott, csak az I. sensibilis area s a megfelelő gyrus centralis anterior részlet kiiktatására alkalmas. Érdekes és a fájdalomphysiólogiájával kapcsolatban igen figyelemre méltó körülmény, hogy az úgynevezett specifikus fájdalom vezetőrendszer utolsó neuronjának pusztítására irányuló műtétek — a „specifikus sensoros mag-coagulatiója, a thalamocorticalis rostozat roncsolása s a cortectomia — főként olyan fájdalmi syndromákban hatásosak, melyek a testvázlat zavarával és psychés rendellenességekkel kapcsolatosak. Ezzel szemben organikus eredetű fájdalmak csillapítására sokkal inkább beváltak azok a műtétek, melyek az emotionalis sphaerával, a psychés működésekkel szorosabb vonatkozásban álló — tehát nem specifikus — nagyagyi strukturák kiiktatását célozzák.

Egyebek közt ez a tény is alá kell, hogy támassza a specificitás-tannal szemben elfoglalt kritikus álláspontunkat. Ha eddig és a következőkben specifikus fájdalomvezető rendszerről beszéltünk, illetve beszélni fogunk, úgy ezt kizárólag *anatómiai* értelemben tesszük, nem lévén jobb szó, mellyel a perifériáról a gerinevelőn, thalamuson át a parietalis kéreghez vezető neuronlátolatot megjelölhetnénk. Mint ezt már korábban is hangsúlyoztuk, *functionalisan*, azaz a fájdalmi válasz felépítésében, az ún. „nemspecifikus” strukturák legalább annyira fontosak — ha nem fontosabbak —, mint a specifikus rendszer.

Biztosra vehető, hogy e nemspecifikus szerkezetek között a frontalis lebenynek komoly jelentősége van. A frontalis adversiv mező, a Br 8 area *French—Hernandez-Péon—Livingston* (35) szerint a formatio reticularis legfontosabb kérgi projectiós területe ; a medialis frontalis kéreg pedig a cingularis tractus útján a hippocampussal áll kapcsolatban. Előbbinek a kellő odafordulás, jelentőségadás, utóbbinak az érzelmi színezet, szorongás, továbbá bizonyos vegetatív ractiók kialakításában tulajdonitanak szerepet.

A fájdalomcsillapító műtétek közt a *frontalis leukotomia* az „ultima ratio” szerepét játssza ; hatása *Schaumann* (104) szerint a morphin-csoportba tartozó vegyületekéhez hasonló. Az ingerküszöböt általában nem emeli, sőt néha időlegesen süllyeszti [*Chapman—Solomon—Rose* (20)], viszont az érzédiscriminatio minden fajtáját gátolja [*Austin—Rafiullah* (2)]. Általában úgy tartják, hogy a leukotomia fájdalomcsillapító hatása a kellő odafordulás és értékelés elmaradásán, a responsivitás általános csökkenésén, továbbá *Elithorn és munkatársainak* (29, 30, 31) autonóm reflexekkel kapcsolatban végzett vizsgálatai szerint a fájdalmi előérzet („anticipation”), a szorongás és a vegetatív labilitás kedvező irányú befolyásolásán alapul. Idegsebészek [*Krayenbühl—Stoll* (59), *Petit-Dutaillis — Messimy — Berger* (83), *Constans* (21)] tapasztalatai szerint ez a hatás a psychés tünetek megjelenéséhez szigorúan kötött ; tartama a beavatkozás terjedelmével arányos.

A leukotomia fájdalomcsillapító műtétként való alkalmazását tehát a mentális leépülés korlátozza; ennek elkerülését célozná a cingularis nyaláb megszakítása, a *cingulotracotomia*, amit Foltz—White (34) stereotacticus módszerrel végez. E műtét után a személyiségváltozás csekély; hátránya azonban az, hogy csak olyan esetekben használ, ahol a fájdalommal kapcsolatos — depresszív és szorongásos jellegű — psychés *superpositio* a kórkép lényege.

A fájdalomli syndromák között különleges hely illeti meg a *valódi neuralgiákat*, melyek közül gyakori a trigeminus, ritka a glossopharyngeus, az intermedius s a felső vagusrostok neuralgiája. E különleges helyzet nemcsak az előfordulás gyakoriságából adódik, hanem abból is, hogy idegzsába esetén a fájdalom nem valamely alapelváltozás kísérőjelensége, hanem a kórképnek lényege, úgyszólván egyedüli mozzanata.

Érdekes és mindmáig megoldatlan a neuralgiák aetiológiájának kérdése; ennek részletes taglalására azonban e helyen módunk nincsen. Annyit mindenesetre hangsúlyozni szeretnénk, hogy e téren élesen elválasztandó egymástól a *pathogenesis* — tehát a kiinduló pontul szolgáló esetleges vascularis, infectiosus, vagy psychés elváltozások —, és a sokkal fontosabb *pathomechanizmus* problémája. A trigeminus neuralgia jellemző sajátosságait elemezve jogosan állíthatjuk, hogy a pathomechanizmus kérdése nem a szokványos pathologiai fogalmakkal — gyulladás, mechanikus compressio, ischaemia stb. —, hanem kizárólag *neurophysiologiailag* közelíthető meg. Feltételezhetjük, hogy a neuralgia tulajdonképpen az *afferens rendszer önszabályozó tevékenységének zavara* következtében jön létre; ez teszi lehetővé, hogy küszöb-alatti vagy normálisan fájdalmat ki nem váltó ingerek, proprioceptív vagy kinaestheticus stimulusok, különösen tér-, és időbeli *summatio* esetén *explozív*, maximális fájdalomli választ idézzenek elő.

Ami a trigeminus neuralgia kezelését illeti, a konzervatív eljárások többsége csupán psychotherápiás hatásúnak látszik; megkönnyítik a spontán bekövetkező jobb periódus kivárási idejét. Kivételt jelentenek a *synapsisgátló* szerek (pl. diphedan, egyes kísérleti készítmények) Blom (13), Berczeller—Szecsődy (6), továbbá a *stilbamidin-isethionat* [Woodhall—Odom (119)], mely utóbbi a trigeminus és a pl. cervicalis érző rostjait elektiven mérgezi; az érzékszavar megjelenésével párhuzamosan szűnnek meg a neuralgiás rohamok. Az érdemi kezelés sebészi; a műtét alaptípusának — noha megfelelő esetekben a *perifériás blokádoknak* (novocain, sevenal, alkohol) s az *exairesisek*nek is megvan a maguk helye — a *radicotomia* tekinthető.

Kb. 10 évvel ezelőtt sok szó esett az ún. decompressió műtétekről: Taarnhoj (108) a trigeminus-gyökeret, Stender (102) a Gasser-ducot, Shelden a ganglionból kilépő trigeminuságakat decomprimálta. Néhány évvel utóbb Svien—Love (103), valamint Shelden és mtsai (96) a késői eredmények alapján felismerték, hogy ezeknek a műtéteknek a hatásossága nem a nemlétező compressio megszüntetésén, hanem a trigeminusnak a műtéti manipulatio során bekövetkezett traumatizációján alapult. Ebből kiindulva Shelden és mtsai (96) új műtéti módszert dolgoztak ki, melynek lényege, az ideg intracranialis részének compressiója, zúzása. Általában megállapíthatjuk, hogy minden, a trigeminus neuralgia kezelésében jelenleg hatásosnak ismert eljárás tulajdonképpen a functionáló idegrostok számának legalábbis átmeneti csökkentésére irányul. Ez — úgy látszik — az ideg működésének autoregulációs rendszerébe nyúl bele olyan módon, hogy a fájdalomli *explózió* kialakulásának lehetőségét megszünteti.

Ami az alapvető műtétként említett *retroganglionaris gyökátmetszést* illeti, számos nagy tapasztalatú szerző [Northfield (77), Peet—Schneider (82),

Rowbotham (92), *Dott* (25), *Ruge—Brochner—Davis* (95)] összesített eredményeiből kitűnik, hogy tartós, teljes panaszmentesség csak az eseteknek kb. felében érhető el. 20—30%-ban vannak kevésbé zavaró paraesthesiák, 3—4%-ban kínzó „centrális” fájaldalmak. Akár intra-, akár extraduralis megközelítésből történik a műtét, néhány — maximalisan 5%-os mortalitás elkerülhetetlennek látszik; súlyosabb keratitis 1—2%-ban fordul elő.

Régebben csaknem egyeduralgkodó volt a *Frazier*-féle műtéti típus (*subtemporalis-extraduralis* megközelítés); ma a radicotomiát többen intraduralis behatolásból végzik. Jelenleg az OITI-ben az utóbbi a gyakrabban alkalmazott műtéti módszer; fő előnye, hogy a rostok biztosabb átmetszését és így megbízhatóbb eredmény elérését teszi lehetővé [*Tóth—Zoltán* (112)].

Az utóbbi években ismét népszerűbbek az egy ideig mellőzött *gabglion-injectiós módszerek*; mind a *Härtel*-féle alkohol-injectiónak s a *Kirschner*-féle elektrocoagulatióknak, mind a *Jaeger*-féle forróvíz-methodusnak, továbbá a phenol-injectióknak vannak hívei [*Ecker—Perl* (28), *Thiry* (111), *Jaeger* (52, 53), *Jefferson* (54)]. Jól begyakorlott, nagyobb sorozatokon dolgozó sebészek kezében s a röntgen-kontroll megfelelő felhasználása mellett ezek a módszerek nagyrészt nélkülözik azokat a veszélyeket, melyeket korábban nekik tulajdonítottak. Legveszélytelenebbnek a *Gasser-duc* és a *radix „hot water” infiltratioja* látszik, miután a beadott kis mennyiségű forróvíz, ha nem megfelelő helyre kerül, a liquorban felhígulva károsító hatását a lehűlés folytán elveszti. Az OITI-ben ezzel a módszerrel nagy-anyagon kedvező tapasztalatokat szerezünk, melyekről a közeljövőben fogunk beszámolni. A rendelkezésre álló adatok értékeléséből kitűnik, hogy a ganglion-injectiókkal elért eredmények nagyjából a radicotomiáéval állíthatók párhuzamba. A gyökátmetszés hatása valamivel tartósabbnak látszik, a ganglion injectióknak viszont gyakorlatilag nincs mortalitásuk; emellett recidiva esetén a beavatkozás ismétlése vagy radicotomia végzése semmiféle akadályba nem ütközik.

Tanulmányunkban áttekinthető képet nyújtottunk a fájdalom-probléma anatómiai-életteni vonatkozásairól, a gyakrabban alkalmazott fájdalomcsillapító beavatkozások értékéről. Teljességre nem törekedhettünk, mert ehhez — különösen a műtétekkel kapcsolatban — monographia keretei lenének szükségesek. Nem emlékeztünk meg egyes ritkább beavatkozásokról (*comissuralis myelotomia*, *Lissauer-tractus átmetszése*, *hátsó chordotomia* stb.), a *gerincvelői hátsógyökérmetszéséről*; továbbá egészen különálló problematikájánál fogva kihagytuk a *sympathicus* idegrendszeren végzett *fájdalomcsillapító műtétek* fejezetét. A hangsúlyt elsősorban a *physiologiai* ismeretek közlésére helyeztük; ezeket munka-hypothesisnek tekinthető egységes *conceptio* alapján igyekeztünk tárgyalni. Láttuk, hogy a nociceptív rendszer működése mennyire bonyolult, s hogy ez a működés a megvalósító strukturák összetett volta miatt milyen nehezen iktatható ki. Ez az oka annak, hogy a fájdalom csillapítására irányuló törekvéstünk melegszer kudarcral találkozik s gyakran félmegoldásokkal kell megelégednünk. Mégis, ha a sebészi módszerek évről évre mutató haladását, eredményeink javulását vesszük figyelembe, elmondhatjuk, hogy a fájdalomcsillapító műtétekkel nemcsak kell, hanem érdemes is foglalkozni.

Összefoglalás

Szerző a tanulmány I. részében a fájdalomérzésre vonatkozólag az utóbbi időben szerzett jelentősebb anatómiai-életteni és klinikai adatokat foglalja össze. Megállapítja, hogy ismereteink ezen a téren sok tekintetben ellentmondásosak, különösen a specíficus fájdalom-vezető rendszer hypothesise támaszt számos nehézséget. A II. részben elméleti fejtegetések és további adatok fel-

sorakoztatása alapján arra a következtetésre jut, hogy a problémák jelentős része a kérdés megközelítésére alkalmazott hibás szemléletből fakad. Néhány megjegyzést tesz általában az érzőműködéssel kapcsolatban; hangsúlyozza az *afferentatio* és az *érzékelés-ézés* közti különbségtétel fontosságát. Előbbi általánosabb fogalom; utóbbi alatt az afferens impulzus-tömegnek a tudat körébe kerülő része értendő. Az érzésféleségek tehát szubjektív jelenségek, psychés élmények; nem szükségszerű, sőt nehezen is képzelhető el, hogy a receptorok vonalán és a vezető pályák minden szintjében az egyes érzésféleségeknek szigorúan megfelelő functionalis tagolódása álljon fenn. A fájdalom-érzéssel, tapintással, hideg-, meleg-, és mélynyomásérzéssel vonatkozásban álló pályák egymással összefüggésben dolgoznak; köztük a functionalis elkülönülés nem az egyes érzésféleségekkel párhuzamos; ez utóbbiak részben a különböző pályák impulzusainak egymásra hatása, részben agyi integratio útján állanak elő. Nem helyes a fájdalomérzésnek a látással, hallással való közvetlen párhuzamba állítása; utóbbiak ugyanis túlnyomórészt feltételes reflexkapcsolatok kialakításában vesznek részt, quantitative és qualitative finoman gradált informatiókat szolgáltatnak, jellemzőjük az analizátor-működés. A fájdalomérzés viszont a mindennemű szövetkárosító inger hatására létrejövő összetett védekezési reactio szubjektív oldala-, megélési módjaként áll elő; ez az összetett reactio — a fájdalmi válasz — számos különböző szintű, nagyobb részét feltétlen reflextevékenység egymás fölé rétegződéséből szerveződik össze.

A III. részben szerző a somaticus idegrendszeren végzett ismertebb fájdalomcsillapító műtéteket sorolja fel és értékeli, az I—II. részben foglaltak alapján, illetőleg azokat néhány újabb szemponttal kiegészítve.

Irodalom

1. *Austin, G.—Grant, F. C.*: cit. Ralston. — 2. *Austin, G.—Rafiullah, M.*: Exc. Med. Int. Congr. Series, No. 36. — 3. *Barber, Th. X.*: Psych. Bull. 56, 430—460 (1959). — 4. *Bell, E.—Karnosh, L. J.*: N. Neurosurg. VI, 285—293 (1949). — 5. *Belmusto, L.—Broun, E.—Owens, G.*: J. Neurosurg. XX, 225—232 (1963). — 6. *Berczeller, E.—Szecsődy, E.*: Nervenarzt, 27, 369—370 (1956). — 7. *Bettag, W.*: Exc. Med. Int. Series, Bo. 36. E 56. — 8. *Bettag, W.—Yoshida, T.*: Acta Neurochir. (Wien) 8, 299—217 (1960). — 9. *Birkenfeld, R.—Fisher, R. G.*: J. Neurosurg. XX, 303—311 (1963). — 10. *Bishop, G. H.*: J. Neurophysiol. 7, 71—80 (1944). — 11. *Bishop, G. H.*: Physiol. Rev. 26, 77—102 (1946). — 12. *Bishop, G. H.*: Exc. Med. Int. Congr. Series No. 36. E. 22. — 13. *Blom, S.*: A. M. A. Arch. Neurol. 3, 285—290 (1963). — 14. *Bohm, E.*: Acta Psych. Neurol. Scand. 35, 2, 145—155. — 15. *Bowsher, D.*: Brain, 80, 606—622 (1957). — 16. *Brihaye, J.—Rétif, J.*: Neurochir. 7, 258—277 (1961). — 17. *Brodal, A.—Rossi, G. F.*: Arch. Neurol. 74, 68—87 (1955). — 18. *Browder, E. J.—Gallagher, J. P.*: Ann. Surg. 128, 456—469 (1948). — 19. *Cattell, McK.—Hoagland, H.*: J. Physiol. 72, 392—404 (1931). — 20. *Chapman, W. P.—Solomon, H. C.—Rose, A. S.*: Studies in lobotomy. New York: Grune & Stratton, 1950. 386—392. — 21. *Constans, J. P.*: Acta Neurochir. (Wien) 8, 251—281 (1960). — 22. *Crawford, A. S.—Knighton, R. S.*: J. Neurosurg. X, 113—121 (1953). — 23. *Dandy, W. E.*: Bull. Johns Hopk. Hosp. 53, 31—51 (1933). — 24. *Dogliotti, A. M.*: Anaesth. Analg. 17, 143—145 (1938). — 25. *Dott*: cit. Thiry. — 26. *Douglas, W. W.—Ritschie, J. M.*: J. Physiol. 139, 385—399 (1957). — 27. *Drake, C. G.—McKenzie, K. G.*: J. Neurosurg. X, 457—462 (1953). — 28. *Ecker, A.—Perl, Th.*: Neurology, 8, 461—468 (1958). — 29. *Elithorn, A.—Piercy, M. F.—Crosskey, M. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psych. 17, 139—145 (1954). — 30. *Elithorn, A.—Piercy, N. F.—Crosskey, M. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psych. 17, 196—203 (1954). — 31. *Elithorn, A.—Piercy, M. F.—Crosskey, M. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psych. 18, 34—43 (1955). — 32. *Foerster, O.*: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände, Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg, 1927. — 33. *Foerster, O.—Altenburger, H.—Kroll, F. W.*: Z. ges. Neurol. Psychiat. 121, 139—185 (1929). — 34. *Foltz, E. L.—White, L. E.*: J. Neurosurg. XIX, 89—100 (1962). — 35. *French, J. D.—Hernandez-Péon, R.—Livingston, B.*: J. Neurophysiol. Springfield, 18, 74—95 (1955). — 36. *Gardner, W. J.*: J. A. M. A. 101, 823—825 (1933). — 37. *Gellhorn, E.—Ballin, H. M.*:

- Amer. J. Physiol. 146, 630—635 (1946). — 38. *Glees, P.*: Experimental Neurology Clarendon Prss. Oxford. 1961. — 39. *Glees, P.*: Acta neuroveg. Wien, 7: 160—174. (1953). — 40. *Graf, C. J.*: A. M. A. Arch. Neurol. 3, 410—415 (1960). — 41. *Grant, F. C.—Wood, F.*: Clin. Neurosurg. Proc. Congr. Neurol. Surgeons. Washington, 38—65 (1958). — 42. *Hagbarth, K. E.—Fear, J.*: J. Neurophysiol. Springfield. 22, 321—338 (1959). — 43. *Hagbarth, K. E.—Kerr, D. I. B.*: J. Neurophysiol. Springfield, 17, 295—307 (1954). — 44. *Hamby, W. B.*: J. Neurosurg. XI. 378—385 (1954). — 45. *Hassler, R.*: Arch. Psychiatr. 184, 249—256 (1950). — 46. *Hassler, R.*: Acta Neurochir. (Wien), 8, 353—413 (1960). — 47. *Hassler, R.—Riechert, T.*: Arch. Psychiatr. 200, 93—122 (1959). — 48. *Head, H.*: Studies in neurology. London, Oxford University Press, 1920. — 49. *Head—Sherren*: cit. Hassler. — 50. *Hyndman, O. R.—van Epps, C.*: Arch. Surg. 38, 1036—1053 (1939). — 51. *Horányi, B.*: Orv. Hetil. 104, 1297—1301 (1963). — 52. *Jaeger, R.*: A. M. A. Arch. Neurol. 77, 1—7 (1957). — 53. *Jaeger, R.*: J. Neurosurg. XVI. 656—663 (1959). — 54. *Jefferson, A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 345—352 (1963). — 55. *Jouvet, M.—Lapras, C.—Tusini, G.—Wertheimer, P.*: Acta Neurochir. (Wien) 8, 287—292 (1960). — 56. *Kendall, D.*: Brain, 62, 253—273 (1939). — 57. *Kerr, D. I. B.—Haugen, F. P.—Melzack, R.*: Amer. J. Physiol. 183, 253—258 (1955). — 58. *King, R. B.*: Neurology, 7, 610—614 (1957). — 59. *Krayenbühl, H.—Stoll, W. A.*: Acta Neurochir. 1, 1—41 (1950). — 60. *Krynauw, R. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 13, 243—267 (1950). — 61. *Kuru, M.*: Exc. Med. Int. Congr. Series, No. 36. E 28. — 62. *Lalonde, J. L.—Poirier, L. J.*: J. Comp. Neurol. 112, 185—194 (1959). — 63. *Landau, W.—Bishop, G. H.*: Arch. Neurol. 69, 490—504 (1953). — 64. *Lele, P. P.—Weddell, G.—Williams, C. M.*: J. Psychol. 126, 206—234 (1954). — 65. *Lewis, T.*: Pain. New York. The Macmillan Co. 1942. — 66. *Lewis, T.—Pochin, E. E.*: Clin. Sci. London, 3, 67—76 (1937). — 67. *Lhermitte, J.—Puech*: Rev. Neurol. 78, 33—35 (1946). — 68. *Livingston, W. K.*: Pain mechanism. New York The Macmillan Co. 1943. — 69. *Loewenstein, W. R.*: J. Physiol. 132. 40—60 (1956). — 70. *Marshall, C.—Walker, A. E.*: EEG clin. Neurophysiol. 2, 147—156 (1950). — 71. *Marshall, W. H.—Woolsey, C. N.—Bard, P.*: J. Neurophysiol. Springfield. 4, 1—24 (1941). — 72. *Mark, V. H.—Ervin, F. R.—Hackett, Th. P.*: A. M. A. Arch. Neurol. 3, 351—367 (1960). — 73. *Matson—Skullito*: cit. Belmusto—Brown—Owens. — 74. *Mazars, G.—Pansini, A.—Chiarelli, J.*: Acta Neurochir. (Wien), 8, 324—326 (1960). — 75. *McKissock, W.*: Exc. Med. Int. Congr. Series No. 36. E 27. — 76. *Nathan, P. W.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 353—362 (1963). — 77. *Northfield, D. W. C.*: Exc. Med. Int. Congr. Series No 36. E 23. — 78. *Noordenbos, W.*: Exc. Med. Int. Congr. Series No 36. E 23. — 79. *Noordenbos, W.*: Acta Neurochir. (Wien), 8, 113—120 (1960). — 80. *Noordenbos, W.*: Psychiat. Neurol. Neurochir. 63., 298—306 (1960). — 81. *Ogle, W. S.—French, L. A.—Peyton, W. T.*: J. Neurosurg. XIV. 81—87 (1956). — 82. *Peet, M. M.—Schneider, R. C.*: J. Neurosurg. 9, 367—377, (1952). — 83. *Petit-Dutaillis, D.—Messimy, R.—Berger, L.*: Sem. Hop. Paris, 29, 3893—3903 (1953). — 84. *Piercy, M.—Elithorn, A.—Pratt, T. R. C.—Crosskey, M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psych. 18, 155—162 (1955). — 85. *Pochin, E. E.*: Clin. Sci. 3, 191—196 (1938). — 86. *Poirier, L. J.—Bertrand, C.*: J. Comp. Neurol. 102, 745—758 (1955). — 87. *Pool, J. L.*: Ann. Surg. 124, 386—391 (1946). — 88. *Ralston, B. L.*: J. Neurosurg. XIX. 909—912 (1962). — 89. *Randt, Cl. T.—Collins, W. F.—Davis, H. S.—Dillon, W. H.*: Amer. J. Physiol. 192, 305—310 (1958). — 90. *Riechert, T.*: Acta Neurochir. (Wien) 8, 136—152 (1960). — 91. *Riechert, T.*: Exc. Med. Int. Congr. Series, No 36. E 29. — 92. *Rowbotham*: cit. Thiry. — 93. *Rowe, S. N.*: Amer. J. Psychiat. 94, 604—612 (1937). — 94. *Ruch, T. C.*: Neural basis of somatic sensation. In J. F. Fulton: Textbook of physiology. Philadelphia, Saunders, 1955. — 95. *Ruge, D.—Brochner, R.—Davis, L.*: J. Neurosurg. XV. 528—536 (1958). — 96. *Shelden, C. H.—Pudenz, R. H.—Freshwater, D. B.—Crue, B. L.*: J. Neurosurg. 12, 132—126 (1955). — 97. *Sherrington, C. S.*: The integrative action of the nervous system. New Haven. Yale University Press. (1906). — 98. *Sinclair, D. C.*: Brain, 78, 584—614 (1955). — 99. *Sinclair, D. C.—Weddell, G.—Zander, E.*: J. Anat. 86, 402—411 (1952). — 100. *Skulltety, F. M.*: A. M. A. Arch. Neurol. 8, 608—620 (1963). — 101. *Stender, A.*: J. Neurosurg. XI. 333—336 (1954). — 102. *Stender, A.*: Exc. Med. Int. Congr. Series No 36. E 25. — 103. *Svien, H. J.—Love, J. G.*: J. Neurosurg. XVI. 653—655 (1959). — 104. *Schaumann, O.*: Acta Neurochir. (Wien), 8, 121—135 (1960). — 105. *Schilder, P.—Stengel, E.*: Zschr. Neurol. Berlin, 129, 250—279 (1930). — 106. *Schwartz, H. G.—O'Leary, J. L.*: Arch. Neurol. 47, 293—304 (1942). — 107. *Szentágotthai—Albert*: cit. Glees. — 108. *Taarnhoj, P.*: J. Neurosurg. XI. 299—305 (1954). — 109. *Talairach, J.—Tournoux, P.—Bancaud, J.*: Acta Neurochir. (Wien), 8, 153—250 (1960). — 110. *Taren, J. A.—Kahn, E. A.*: J. Neurosurg. XIX. 116—121 (1962). — 111. *Thiry, S.*: Neurochirurgie, 8, 86—92 (1962). — 112. *Tóth, Sz.—Zoltán, L.*: Ideggyógy. Szle. XV. 124—128 (1962). — 113. *Tower, S. S.*: J. Neurophysiol. 3, 486—500 (1940). —

114. Walker, A. E.: Arch. Neurol. Psychiatr. 43, 284—298 (1940). — 115. Walker, A. E.: Arch. Neurol. 48, 865—884 (1942). — 116. Weddell, G.: Ann. Rev. Physiol. 6, 119—136 (1955). — 117. Welch, K.—Stuteville, P.: Brain, 81, 341—347 (1958). — 118. White, J. C.—Sweet, W. H.: Pain, its mechanism and neurosurgical control. Springfield, 1955. — 119. Woodhall, B.—Odom, G.: J. Neurosurg. XII, 495—500 (1955). — 120. Wycis, H. T.—Spiegel, E. A.: J. Neurosurg. XIX, 101—107 (1962). — 121. Zollinger, R.: Arch. Neurol. Psychiatr. 34, 1055—1064 (1955). — 122. Zülch, K. J.: Acta Neurochir. (Wien), 8, 282—286 (1960).

Д-р Лайош Заппе: *Проблемы боли и операции для успокаивания болей.*

Автор в первой части своей работы суммирует анатомические, физиологические, а также клинические данные, полученные в отношении ощущения боли в течение последних лет. Он устанавливает, что наши знания в этой области во многих отношениях противоречивы, вызывает многочисленные затруднения главным образом гипотез специфической болевыводящей системы. Во второй части после теоретических воззрений и перечисления данных приходит к заключению, что значительная часть проблем возникает из-за ошибочного подхода к вопросу. Даёт некоторые замечания вообще в связи с чувствительной деятельностью, и подчёркивает важность различия афферентации и чувства ощущения. Первое является более общим понятием, а последнее не что иное, чем получающая часть массы афферентных импульсов в круг сознания. Разновидности чувств, разумеется, являются субъективными явлениями, психическими переживаниями и не являются необходимым; даже с трудом воображаемый, чтобы на всех уровнях проводящих путей и в линии рецепторов имелось точно соответствующее отдельным видам чувств функциональное расчленение. Связанные с чувством боли, осязанием, чувством тепла-холода и давлением пути работают взаимно друг с другом, функциональное расчленение между ними связано не с отдельными видами чувств; последние существуют частью путём взаимного влияния друг на друга импульсов различных путей, частью путём мозговой интеграции. Ошибочно параллелизация непосредственно чувства боли, зрения, слуха; последние, разумеется, участвуют главным образом, в образовании условнорефлекторных связей и дают тонкие информации как в качественном, так и в количественном отношении и характерно для них — действие анализаторов. Чувство боли, наоборот, является субъективной стороной составной оборонительной реакции, образующейся под влиянием всех поражающих ткани раздражений. Составная реакция, ответ в боли, организуется путём накопления друг на друга главным образом условнорефлекторной деятельности, и в большинстве случаев на различных уровнях.

Автор во третьей части перечисляет проводимые в соматической нервной системе более известные болеутоляющие операции и на основании сказанных в первой и второй частях оценивает их, или же добавляет их известными точками зрения.

L. Zappe: *Das Schmerzproblem und die schmerzstillenden Operationen.*

Nach Übersicht der neueren anatomisch-physiologischen und klinischen Daten bezüglich des Schmerzgefühls wird auf die Unzulänglichkeit der Annahme eines spezifischen schmerzleitenden Systems sowie der üblichen Betrachtungsweise dieser Fragen hingewiesen. Es werden die Unterschiede zwischen Afferentation und Empfindung bzw. Wahrnehmung betont. Die erstere ist ein allgemeinerer Begriff, unter den letzteren ist der in das Bewusstsein dringende Teil der afferenten Impulsmasse zu verstehen. Die Empfindungen sind also subjektive Erscheinungen, psychische Erlebnisse. Es ist nicht notwendig, ja schwer vorstellbar, dass im Rezeptorenapparat und in jedem Niveau der Erregungsleitung eine den einzelnen Empfindungsarten streng entsprechende funktionelle Gliederung vorhanden sei. Es besteht eine Zusammenarbeit zwischen den Bahnen, die an der Entstehung der Schmerz-, Tast-, Kalt-Warm- und Tiefdruckempfindung beteiligt sind. Eine funktionale Isolierung parallel den einzelnen Sinnesarten existiert nicht; die Empfindung entsteht teils unter dem Einfluss von Impulsen verschiedener Bahnen, teils auf dem Wege cerebraler Integration. Es ist nicht richtig, die Schmerzempfindung mit dem Sehen oder dem Hören in Parallele zu setzen. Diese Sinne nämlich nehmen grösstenteils am Ausbau bedingter Reflexverbindungen teil; sie liefern quantitativ und qualitativ fein abgestufte Informationen, charakteristisch für sie ist die Analysator-Funktion. Das Schmerzgefühl dagegen vertritt die subjektive Erlebnisseite der Schutzreaktion, die auf jeglichen gewebsschädigenden Reiz auftritt. Diese zusammengesetzte Reaktion — Schmerzantwort — ist das Ergebnis zahlreicher besonderer, übereinander geschichteter, grösstenteils unbedingter Reflexaktivitäten. Die am somatischen Nervensystem ausgeführten bekannteren schmerzstillenden Operationen werden auf Grund der vorangegangenen Erörterungen bewertet.

Intracranialis tumor (meningioma) extracranialis metastasisa

Írta: ZÁMBÓ ZOLTÁN dr.

Az agyhártya- és agydaganatok extracranialis metastasisai a mai napig még a nagyobb pathológiai könyvekben is legfeljebb mint kivételes ritkaságok szerepelnek (1, 3, 20, 22). *Zülch* (21) 1954-ben megjelent munkájában még azt vallja, hogy a neuroepithelialis daganatok csak a szervrendszeren belül, azaz a liquorteren belül képeznek áttéteket. Ezen közlemény megjelenése óta számos histológiailag is igazolt eset ismeretes (medulloblastoma, ependymoma, glioblastoma stb. 9, 16, 18), ahol liquorteren kívüli metastasis képződés fordult elő. A szerzők egy része (22) ezeket nem is fogadja el valódi metastasisoknak, hanem csak az intracranialis beavatkozások által tovasodott daganatrészek „vegetálásának” tartja. Más a helyzet az intracranialis mesodermalis tumoroknál, ahol a véráram útján létrejövő metastatizálódás ténye már elég régóta ismert és elfogadott, bár ezek az esetek is irodalmi ritkaságszámba mennek.

1889-ben *Klebs* (11) észlelte az első esetet, amelyben meningioma extracranialis áttétet képezett; leírása azonban nem meggyőző. Ehhez hasonló, histológiailag pontosan nem verificált eseteket közölt *Lindner* (14) 1902-ben, *Pendergrass* és *Wilbur* (17), valamint *Derevici* és munkatársai (6) is. Az első igazolt leírás 1941-ből *Jurou*-tól (10) származik, bár *Cushing* és *Eisenhardt* (5) már 1938-ban közli D. Russel esetét, akit a szerzők 13 év alatt 16-szor operáltak recidiváló meningioma endotheliomatosis miatt, mely végül is a beteg halálát okozta. A boncoláskor tüdőmetastasisokat találtak, azonban egyesek, így *Christensen* és mtsai (4) az észlelést nem találják meggyőzőnek, mert az utolsó histológiai kép nem felelt meg meningiomának; a tumor és a metastasis egyaránt adenomatosus jelegű volt. *Jurou* 72 éves nő boncolásánál meningioma psammosumot talált, amely a tüdőbe apró áttéteket adott. Ez után a közlés után megszorodtak az irodalomban a hiteles leírások és 1949-ben *Christensen* és mtsai (4) már hét, 1958-ban *Gibbs* (8) 18 és végül 1963-ban *Glasauer* és *Yuan* (9) 35 igazolt esetet tudott összegyűjteni.

Tekintve, hogy a meningiomák extracranialis metastasis képzése még a fentebb leírtak után is ritkaságszámba megy, érdemesnek látszik észlelésünk ismertetése.

B. F. 59 éves nőbeteget kezelőorvosa 1963 IV. 30-án encephalopathia arteriosclerotica, hemiplegia l. d. diagnossal utalta kórházba. A beteg a kórházban végig aphasiás székletét és vizeletét maga alá bocsátja. Idegrendszeri vizsgálatánál jobb oldali spasticus hemiplegiát találtak. Tensio: 120–130/90 Hgmm. V. 26-tól magas láz, mely a bevezetett antibioticus kezelés ellenére sem csökkent és a beteg V. 28-án bekövetkezett haláláig tartott. Kórházi diagnosis: Encephalopathia arteriosclerotica. Hemiplegia l. d. A boncolás során (Bjkv. sz.: G. 90/63, I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet) az alábbiakat lehetett megállapítani:

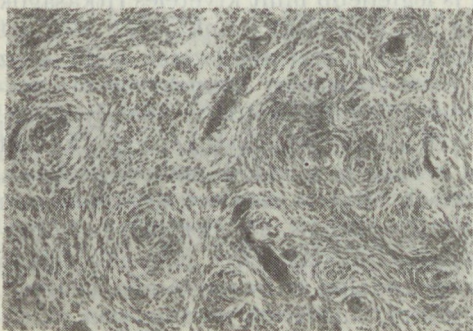
Nyakiszervek: Az aorta behártyáján csak kisszámú, lapos, az ér lumenébe alig beemelkedő, lencsényi, fillérnyi sárgásfehér atheromás plaque látható, főleg csak az aorta hasi szakaszán.

Tüdők: Mély belégzésnek megfelelő nagyságúak. A zsigeri mellhártya sima, fénylő, tükröző. A tüdők felszínén sok szabálytalan fekete folt látható. A bal tüdő felső lebenye a többi lebenynél tömöttebb, metszlapján sötétvörös színű, subpleuralisan néhány lencsényi, borsónyi, körülírt, szürkésfehér gőb látható. A hörgők nyálkahártyáját tapadás, gennyes izzadmány borítja, a kisebb hörgőkből nyomáskor csapok formájában hasonló izzadmány ürül. A tüdőerek behártyája sima.

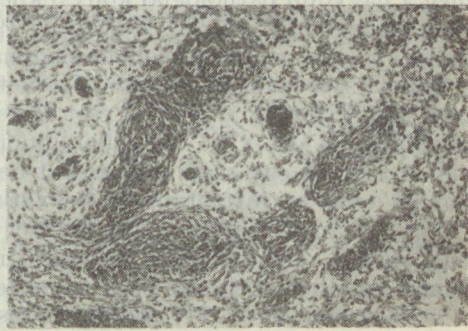
Koponyaüreg: A dura kissé feszes, az agy bal oldalán a fali lebenynek megfelelően jókora almányi tumor látható, mely az agyban benyomatot képez. A dura

széles alapon hozzánőtt a daganathoz. A koponyacsontokon kóros eltérés nincs. Az agyalapi erek jobbára hártvás falúak és csak helyenként látható néhány igen lapos, sárgásfehér, az ér lumen alig szűkítő atheromás plaque. Az agy fixálás utáni boncolásakor a bal fali lebenyben, az agy állományát összenyomó, vékony kötőszövetes tokkal rendelkező, almányi tumor vált láthatóvá, melynek metszészlapja egynemű, szürkésfehér színű. A daganat fixált állapotban is puha, könnyen vágható, szabad szemmel vizsgálva a dura sinusokba sehol sem terjedt be.

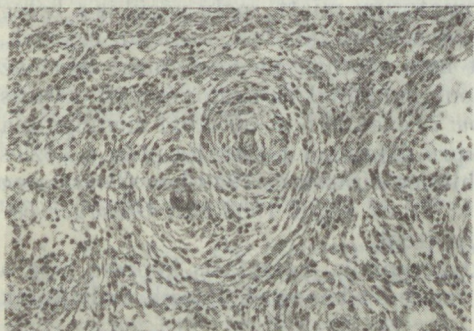
Makroszkópos diagnoszis: Tumor lobii parietalis sinistri cerebri. Kísérőbetegség: Tracheobronchitis chronica mucopurulenta et bronchopneumonia disseminata lobii superioris sinistri.



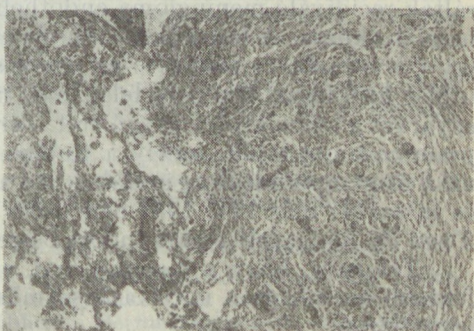
1. ábra. A tumor igen sejtdús. A sejtek ovális, kerekded alakúak, többnyire világos maggal bírnak, hosszanti kötegekbe rendeződnek, másutt pedig örvényeket képeznek. H. E. 80. ×



2. ábra. Az örvényeket formáló sejtek rendszerint chromatinúsabb maggal rendelkeznek és nagyjában hasonlítanak az arachnoidalis bolyhokat felépítő sejtekhez. Fel-tűnő a tumor bő ereztettsége. H. E. 160. ×



3. ábra. A daganatsejtek igen gyakran egy-egy ér lumen körül concentricusan helyezkednek el, az érfal megvastagszik, a lumen teljesen obliterálódik. H. E. 160. ×



4. ábra. A bal tüdőben talált metastasis az agyhártya primaer tumorával megegyező szerkezetű. H. E. 40. ×

Mikroszkópos lelet: Az agy fali lebenyében elhelyezkedő tumor igen sejtdús. A sejtek ovális, kerekded alakúak, többnyire világos maggal bírnak, a sejtek hosszanti kötegekbe rendeződnek, másutt pedig örvényeket képeznek (1. ábra). Ezen örvényeket alkotó sejtek rendszerint chromatinúsabb maggal rendelkeznek és nagyon hasonlítanak az arachnoidalis bolyhokat felépítő sejtekhez (2. ábra). Igen gyakran a daganatsejtek egy-egy ér lumen körül concentricusan helyezkednek el, az érfal megvastagszik, helyenként a lumen teljesen obliterálódik (3. ábra). A daganatszövet aránylag gyér stromával rendelkezik, viszont nagy számban fordulnak elő benne különböző tágasságú vérerek, capillárisok. Helyenként jellegzetes psammoma testek. Másutt a bő capillarizáltság ellenére kisebb-nagyobb góciókban necrosisok láthatók. A tumorszövetben csak igen kis számban, elvértve látható egy-egy megoszlás. A daganat az agy állományába sehol sem terjed be, attól van Gieson festéssel jól kimutatható kötőszöveti tok választja el. A bal tüdő felső lebenyében talált lencsényi-borsónyi göbök histológiailag az agyhártya primaer tumorával megegyező szerkezetet mutat

nak. A daganat sejteinek erek körüli concentricus elhelyezkedése, valamint psammoma testek képződése itt is megfigyelhető, csupán a chromatindúsabb magvú sejtekből álló örvényképződés nem fordul elő (4. ábra).

Megbeszélés

Az agyban talált primaer tumor histológiailag Cushing classificatiója szerint meningotheiialis meningiomának felel meg (II. typ. 2 variatio), mely metastasisokat adott a bal felső tüdőlebeny subpleuralis részleteibe. Az észlelt daganatot differenciáldiagnosztikailag el kell különíteni a dura primaer sarcomától; ezek a daganatok az infiltratív terjedés, a sejt-polymorphia, a sok atypusos oszlási alak miatt valódi sarcomának felelnek meg. A saját észlelt esetben az említett elváltozások nem fordultak elő.

Ha az irodalomban eddig közölt 35 esetet analysáljuk, akkor az alábbi megfigyeléseket tehetjük, melyek néhány adatot szolgáltathatnak a meningiomák metastasis képzésének kérdéséhez is.

1. A 35 esetből 26-ban legalább egyszer craniotomia, öt esetben ventriculographia történt; egy esetben pedig a tumor áttörte a koponyaacsontot és infiltrálta a fejbőrt is (12). Mindössze *Jurow* (10), *Dublin* (7) és *Stern* (19) esetében nem történt műtéti beavatkozás, mert a daganatot és az áttétképződést saját észlelésünkhöz hasonlóan egyaránt csak a boncolásnál fedezték fel.

2. Arra nézve, hogy milyen histológiai structurájú meningiomák képeznek leggyakrabban metastasist, igen nehéz határozott választ adni. A nehézséget az okozza, hogy a meningiomák igen változatos szövettani képet nyújtanak, ebből eredően osztályozásuk igen bonyolult és nem egyértelmű. Az első classificatiónál *Bailey* és *Bucy* (2) kilenc, később *Cushing* és *Eisenhardt* (5) nem kevesebb mint, 22 különböző histológiai typust különítettek el. Így a szerzők hasonló típusú meningiomákat más-más elnevezéssel illetnek, leggyakrabban csak egyszerűen a meningioma elnevezést használják, holott a histológiai kép nemegyszer typicus orsósejtes sarcomának felel meg. Ha az egyes esetek dokumentációját tanulmányozzuk, azt a conclusiót vonhatjuk le, hogy metastasist főleg a Cushing osztályozása szerinti meningioma sarcomatosum (VI. typ. 1. és 2. variatio) csoportba tartozó meningiomák képeznek, bár az absolut jóindulatú meningiomák is, mint pl. *Jurow* esete, képezhetnek metastasisokat.

3. A metastasist képező esetek túlnyomó többségében a dura sinusok daganatos infiltratiója és ezenkívül aránylag gyakran a koponyaacsont infiltratiója fordult elő.

4. A metastasisok leggyakrabban a tüdőben keletkeztek, ezután egyforma gyakorisággal a cervicalis és mediastinalis nyirokcsomók és a máj metastasisai fordultak elő.

A fentiek alapján megállapítható, hogy a meningiomák extracranialis metastasis képzésénél úgy látszik, hogy jelentős szerep jut az intracranialis beavatkozásoknak azáltal, hogy műtét vagy ventriculographia kapcsán leszakadt daganatrészecskék kerülhetnek a venás sinusokba, ahonnan tovább sodródva metastasisok keletkezhetnek. Gyakran előfordul az is, hogy a többszöri műtét után a tumor addig benignus histológiai képe megváltozik, rosszindulatúvá lesz. Igen fontos momentum az esetek nagy részében a dura sinusok spontán daganatos infiltratiója is, mely révén kézenfekvő a haematogen metastasisok keletkezése. Úgy látszik, hogy a metastasisképzés bizonyos correlatióban van a tumor histológiai szerkezetével is, bár ezt egyes szerzők, így *Noto* és *mtsa* (15) kétségbe vonják. A saját észlelt esetben a bal fali lebenyben elhelyezkedő, klinikailag fel nem ismert, histológiai szerkezetét tekintve meningotheiialis meningioma, a venás sinusok makroszkóposan észlelhető

infiltrációja nélkül metastasisokat képzett a bal tüdőben. A metastasisok létrejöttéért talán a daganatban bőven található tág erek a felelősek, bár daganatsejteket az érlumenekben a vizsgált praeparátumokban sehol sem lehetett találni.

Összefoglalás

59 éves nőbeteg jobboldali hemiplegia, aphasia, incontinentia urinae et alvi tüneteivel került kórházi kezelésbe. A klinikai tünetek alapján betegségét arterioscleroticus encephalopathianak tartották, lágyulások góccokkal. Sectio arterioscleroticus encephalopathianak tartották, lágyulások góccokkal. Sectio arterioscleroticus encephalopathianak tartották, lágyulások góccokkal. Sectio arterioscleroticus encephalopathianak tartották, lágyulások góccokkal. Sectio arterioscleroticus encephalopathianak tartották, lágyulások góccokkal.

Irodalom

1. Anderson, W. A. D. : Pathology, Fourth Edition C. V. Mosby Co. St. Louis. 1961. — 2. Bailey, P. and Bucy, P. C. : Amer. J. Cancer, 15 : 15, 1931. — 3. Baló J. : Az általános kórbonctan tankönyve. Medicina, Budapest, 1962. — 4. Christensen, E., Kiaer, W. and Winblad, S. : Brit. J. Cancer 3 : 485, 1949. — 5. Cushing, H. and Eisenhardt, L. : Meningiomas. Springfield, Illinois, 1938. — 6. Derevici, M., Ionescu, E., Smilovici, L. : Bull. Soc. roum. Neurol. 18 : 14, 1937. — 7. Dublin, W. B. : Northw. Med. 43 : 83, 1944. — 8. Gibbs, N. M. : J. Path. Bact. 76 : 285, 1958. — 9. Glasauer, F. E. and Yuan, R. H. : J. Neurosurg. 6 : 474, 1963. — 10. Jurow, H. N. : Arch. Path. 32 : 222, 1941. — 11. Klebs, E. : Die allgemeine Pathologie. G. Fischer. Jena. Bd. II. S. 628. 1889. — 12. Laymon, C. W. and Becker, F. T. : Arch. Derm. Syph. N. Y. 59 : 197, 1949. — 13. Ley, A., Campillo, D. and Oliveras, C. : J. Neurosurg. 18 : 313, 1961. — 14. Lindner, E. : Z. Heilk. 23 : 118, 1902. — 15. Noto, T. A., and Gyori, E. : Arch. Path. 72 : 191, 1961. — 16. Paterson, E. : Brain 84 : 301, 1961. — 17. Pendergrass, E. P. and Wilbur, D. L. : Arch. Neurol. Psychiat. 19 : 437, 1928. — 18. Sherbaniuk, R. W. and Shwitka, T. K. : Amer. J. Path. 32 : 53, 1956. — 19. Stern, R. D. : Arkh. Pat. (Moszkva) 6 : 72, 1958. — 20. Willis, R. H. : Pathology of Tumours. London. Butterworth, 1948. — 21. Zülch, K. J., Pompeu, F. and Pinto, F. : Zbl. Neurochir. 14 : 253, 1954. — 22. Zülch, K. J. : Die Hirngeschwülste. J. Barth, Leipzig, 1956.

Д-р З о л ь т а н З а м б о : Экстракраниальный метастаз интракраниальной опухоли (менингиома).

59-летняя женщина поступила в больницу с проявлениями афазии, правосторонней гемиплегии и incontinentia urinae et alvi. На основании клинических проявлений заболевание считалось артериосклеротической энцефалопатией с очагами размягчения. При вскрытии выяснилось, что клинические проявления были вызваны опухолью, оказавшейся гистологически менинготелиальной менингиомой, сдавливающей мозговое вещество и располагающейся в левой парietальной доле мозга. Опухоль вызвала показывающие тождественную гистологическую структуру метастазы в верхней доле левого лёгкого. Место распространения опухоли в синусы оболочки не удалось найти. Значение редкого наблюдения увеличивается и тем, что противно случаям метастазирующих менингиом в названном случае предварительного оперативного вмешательства не было (что облегчает образование метастазов по литературным данным).

Z. Z á m b ó : Extrakraniale Metastase eines intrakraniellen Meningeoms.

Bei der Obduktion einer 59jährigen Patientin mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie sowie Blasen-Darminkontinenz wurde im linken Parietallappen ein meningotheliales Meningeom gefunden. Im Oberlappen der linken Lunge wurden Metastasen gleicher histologischer Struktur entdeckt. Ein Einbruch des intrakraniellen Tumors in die Durasinus konnte nicht nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zur Mehrzahl ähnlicher Beobachtungen wurde in diesem Fall kein operativer Eingriff ausgeführt, der nach Angaben der Literatur die Metastasenbildung begünstigen soll.

Adatok a lactatiós psychosis pathogeneziséhez

ZSADÁNYI OTTÓ dr. és ÓVÁRY IMRE dr.

A generációs psychosisok közül viszonylag gyakran előforduló lactatiós psychosisok pathogenezise egyértelműen még nem tisztázott. A szerzők többsége a puerperalis psychosis aethiológiájában a biológiai, pszichológiai és környezeti tényezők coincidentitáját hangsúlyozza. Fizikai és affectív stressz egyidejű hatása mélyreható endokrin változásokat eredményez a diencephalo-hypophysealis és endometrialis egyensúly helyreállításának hosszú periódusában. A lactatiós periódus vegetatív-hormonalis változásai önmagukban nem váltanak ki mentális zavarokat, ami abból a tényből is látható, hogy nagyszámú szülések kapcsán csak kivételesen lép fel egy-egy psychosis. A kórkép kialakulásához még endo- és exotoxikus tényezők, renalis, vascularis, vegetatív eltérések, örökletes és egyéni predispozíciók is szükségesek (*Abely, Bouquet*).

Betegeink ismertetése

Az 1950—60. év között klinikánkon kezelésben részesült 31 lactatiós psychosissal kezelt betegek életkor szerinti megoszlása :

20—30 év között : 18 beteg,

31—42 év között : 13 beteg.

A szülések száma szerinti megoszlás :

a) primipara 18 beteg, b) secundipara 7 beteg, c) multipara 6 beteg.

Viszonylag nagyszámban szerepel betegeink elődjénél családi betegség, 16 esetben mutatható ki biztosan apai vagy anyai ágon psychosis, alkoholizmus, súlyos neurosis.

Sajátos praemorbid személyisége 25 betegnek volt, psychopathiájuk kialakulásában környezeti ártalmak voltak jelentősek. A 25 beteg hasonló személyiségszerkezetét a következők jellemezték : nagymértékben rigid affectivitás, új és váratlan helyzetekben gyakran kóros affectív és pánik reakciók, melyek rendszerint theatralis módon zajlottak le. Az érzelmi életük a rendszerint hasonló értelmi és érzelmi szemlélettel rendelkező élettárs mellett nem differenciálódott, nem finomodott ki. Gondolkodásukat elsősorban megrögzült, szokássá vált, megváltoztathatatlanak vélt egyszerű formulák irányítják, melyek között nagy szerepet játszanak a babonás hiedelmek a velük ötvöződő félelmekkel.

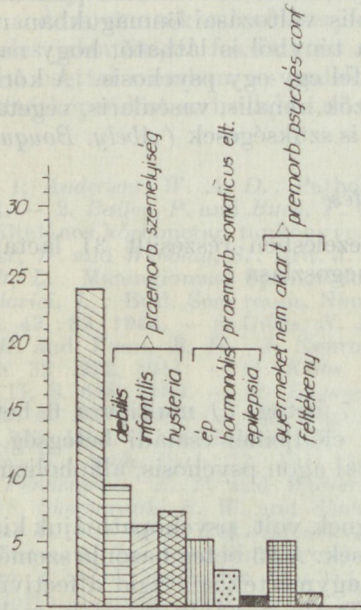
Betegeink intellectusa általában alacsony fokú. 9 oligophren debilis. Az affectivitásban és gondolkodásban észlelhető fogyatékoságok a fejlődést akadályozó hasonló környezettel magyarázhatók, tehát situációs jellegűek. Ennek tudatában 5 betegünk éretlen, infantilis affectivitása és helyt nem állása a házasságban felmerülő feladatokban, elsősorban a gyermeknevelésben.

A kóros határán álló reakciós módokon túl hysteriás reakcióra való hajlami 8 betegünknel állott fenn és hysteriás reactio formájában zajlott le két betegünknel megelőzően 5 és 10 évvel egy-egy psychotikus epizód. Egy betegünknek pubertáskora óta fennálló somnambul megnyilvánulásai voltak, melyek a lactatiós psychosis után 8 évvel történt kontroll-vizsgálat alkalmával EEG-val verificált temporalis epilepsia tünetének bizonyultak. Csupán 5 beteg praemorbid személyiségében nem volt lényeges eltérés. Két betegnek volt hormonalis diszfunkcióra visszavezethető évek óta tartó dysmenorrhoeája.

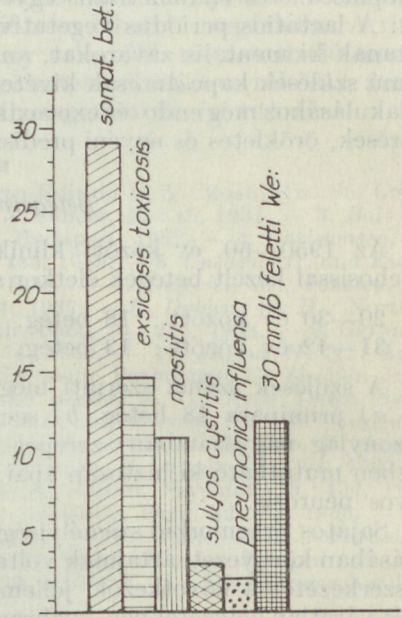
Betegeink házassága általában jól sikerült, érdekházasságról, érzelmi vonzalom nélküli együttélésről nem nyertünk adatokat.

A terhesség 6 betegnél okozott conflictust, nem akarták a terhességet: hárman közülük a többszöri graviditás és szülés miatt, míg a másik három nem adott magyarázatot. Terhesség alatt egy betegünkönél alakult ki a kóros határát érintő féltékenység, ami a szülés után megszűnt és a beteg szerint is teljesen indokolatlan volt.

Somatikus eltérés a terhesség alatt egy esetben mutatkozott, 30 kg-os folyamatos hízás, a szülés után is 10 kg-os testsúlyemelkedés maradt meg. Terhességi toxicosis egy esetben sem volt. A praemorbid személyiség szerkezetet, somatikus megbetegedéseket és psychés conflictusokat az 1. táblázat összegezi.



1. táblázat



2. táblázat

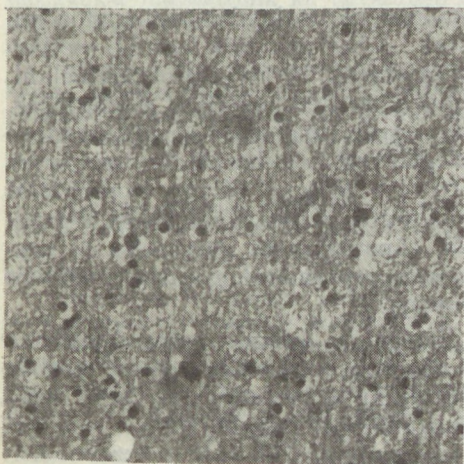
A szülés alatt somatikus betegség nem fordult elő, lefolyása mindig normális volt. Betegeink egy kivételével szülőotthonban szültek megfelelő feltételek között, ill. segítséggel.

A lactatio időszakából már lényegesen több kóros adatunk van. Három betegnek a szülést követően két héttel — klinikai felvételekor — fehérjevizeléssel, arcoedemával és hypertoniával járó nephropathiája volt, 3 betegnél a méh elhúzódó involutiója, 11 betegnél pedig mastitis szerepelt. 4, ill. 3 nappal a psychosis előtt influenzával ill. pyodermával összefüggő lázas betegség volt két betegünkönél. Tehát 19 betegnek volt már a klinikára érkezésekor valamilyen somatikus betegsége. További 11 betegnél infectiósus megbetegedésre utalt a 30 mm feletti We-érték, ami már nem hozható összefüggésbe a terhesség okozta We-fokozódás mértékével. Ezek közül 5 betegnél cystitist lehetett kimutatni, a vizeletben nagyfokú genny és fehérjeszaporulattal.

Az összes somatikus betegségben szenvedők felénél, azaz 15 betegnél exsiccosis is volt: tünetileg száraz bőr és nyálkahártyák, nagymértékű fogyás. Rest N. vizsgálat nem történt. Végeredményben csak egy betegnél nem volt semmilyen kimutatható somatikus eltérés, akinél viszont reactiv körülmények-

kel összefüggő és azokkal jól magyarázható, a lactatio késői szakában fellépett anxyosus depressziót észleltünk. A somatikus betegségeket a 2. tábl. mutatja.

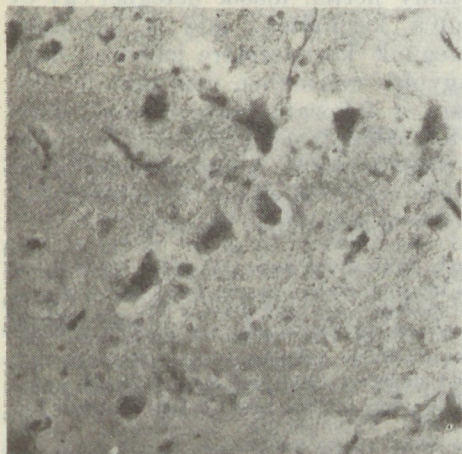
Szülés alatt, ill. ezt közvetlen követő időszakban psychosis egyik betegünk-nél sem kezdődött, minden betegünk-nél a normális anya-gyerek-anyasági érzelmi és viszonyulási reakcióról kaptunk adatokat.



1. ábra. B. o. frontalis fehérállomány. Astrogliosis, közepes fokú pericellularis oedemával. Haematoxylin-eosin festés. Zeiss 20× apo obj. 6,3 × oc



2. ábra. B. o. frontalis fehérállomány. Perivascularis oedema. Az astrocyták nyúlványai az adventitiáról számos helyen leszakadtak. Haematoxylin-eosin festés. Zeiss 20× apo obj. 6,3 × oc.



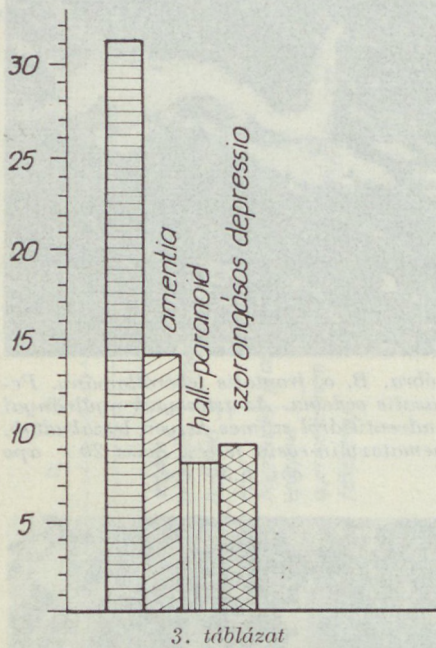
3. ábra. Nucleus supraopticus. Excentricus magvú, zsugorodott neurocyták, helyenként kifejezettebb, másutt enyhébb fokú homogenitással. Nissl festés. Zeiss 40× apo obj. 6,3 × oc.



4. ábra. Nucleus supraopticus. Diapedesises vérzés. Trichrom PAS festés. Zeiss 20× apo obj. 6,3 × oc.

28 betegnél a psychosis a szülés után átlagosan 11 nappal kezdődött, három esetben pedig a szülés után 5 hónappal. Tejelválasztási zavar 5 betegnél volt, ami minden esetben a psychosis megindulása után alakult ki.

A psychosisok symptomatológiája nem volt egységes : 14 betegnél típusos amentia formájában zajlott le a folyamat, ezen belül 5 betegnél kataton mozgászavar is kísért a jellegzetes tünetegyüttest. Tünettaniilag a második csoportba sorolt 8 betegnél paranoid-hallucinátoros syndroma szerepelt, egyes esetekben ötletszerű tévelygondolatokkal és szorongással. A schizophreniától — a több esetben súlyos tudatzavaron kívül, — elkülönítette a syndromát az, hogy a kóros jelenségek a deliriumhoz hasonlóan, napszakonként is ingadozóan, inkább éjszakai tünetsúlyosbodást mutattak. A hallucinációk legtöbb esetben valódi hallucinációk voltak, primer vonatkoztatások, tévelygondolatok nélkül.



Minden esetben fennállott a szorongás, mely egyéb tünetekkel együtt ingadozó jellegű volt. A harmadik csoportba tartozó 9 betegnél súlyos szorongással és motoros gátoltsággal kísért depressziós tünetegyüttes szerepelt. A psychosis symptomatológiáját a 3. táblázat mutatja.

Betegeink átlagos betegség tartama 46 nap volt. A 31 beteg közül 3 esetben alakult ki a lactatiós psychosis után schizophreniás tünetegyüttes, melyben a legszembetűnőbb volt az érzelmi elszívárosodás, közönyös magatartás, visuales és acusticus hallucinációk, egy esetben hebefren tünetekkel színezve. Schizophreniás tünetek egyik betegünkénél a lactatiós psychosis lezajlása után néhány héttel, másik betegnél egy év múlva kezdődtek, míg a harmadik betegünk környezetére jellemző, hogy nagyobb mértékben nem tűnt fel számára a fokozatos progressiójú, majd defectuálódott schizophreniás megbete-

gedés, melynek kezdetét így nem tudtuk megállapítani. A három beteg lactatiós psychosisának syndromája különböző volt : egyiknél hallucinátoros-paranoid, másikonál anxyosus-depressziós és a harmadiknál amentia.

Egy betegünk halt meg : N. G. 42 éves htb. földműves neje, aki 1950. VII. 16-tól VIII. 2-ig részesült klinikai kezelésben. Családi megbetegedés, praemorbid kóros jegyek nem szerepeltek, érdemleges somatikus megbetegedése nem volt, kivéve dysmenorrhoea panaszait. A 10. szülés után 4 hónappal került felvételre. Hét szülése és 3 abortusa volt. Minden szülése normálisan zajlott le, így a legutóbbi is, csupán a tejelválasztás volt mindig csökkentebb. 10 nappal felvétele előtt carieses fogfájás, erős fejfájás miatt alvászavar, illetve hiányos táplálkozás alakul ki. Egy héttel később fokozatosan fejlődő nyugtalanság, súlyos szorongás jelentkezik. Felvételekor neurologiai eltérés nincs. Exsiccált, súlyosan lesoványodott, hypotoniás. Rutin laboratóriumi eredmények, liquor neg. Psychésen : amentiform psychosis, súlyosfokú psychomotoros nyugtalansággal, táplálkozási negativizmus. Negativizmusa miatt mesterséges táplálást kezdünk, ekkor már 39 C° láz alakul ki, amely több romlott foggyökér eltávolítása után csökkent. Nyugtalansága sem a nagy mennyiségű sedativumokra (Domopon, Scopolamin, Agripnoson), sem a két legmagasabb áramintenzitással adott, convulsióval járó ES kezelésre nem javult. Ultraseptyl adása ellenére 12 nappal felvétele után b. o. bronchopneumonia, mely antibiotikumok adására sem javult, keringészavar, cyanosis, hypotonia alakul ki, a toxikus-exiccosisos állapot fokozódik és súlyos vegetatív elváltozások után légzési és keringési elégtelenség következtében exitált.

Kórbonctani dg.: haematothorax l. s., pleuritis ichorosa l. s., gangraena pulmonum l. s., adenoma glandulae thyroideae, a parenchimas szervekben degenerációs eltérések.

A *cerebrum* makroszkópos képéből a basalis érrendszer extrem fokú hypoplasiája emelhető ki. A b. o. vertebralis arteria átmérője 1 mm-nél kisebb, a basilaris arteria sem éri el a 2 mm-t. Az arteria cerebri posteriorok a carotis internából erednek és a basilarissal való összeköttetései cernavékonyságúak. Az erek fala ép. A pialis vénák kp. teltek, hajszálerek a megszokottnál valamivel teltebbek. Lágyburok ép, burok alatti liquor felszaporodott. Basiparallel metszésekön mérsékelt vérbőségtől eltekintve eltérés nem látható. Szövetani vizsgálat céjára mko. hemispheriumból symmetrikus blokkokat metszettünk ki, úgyszintén a törzsdúcok rostralis és caudalis részéből is, míg a III. kamra, hypothalamus, valamint a mesencephalon vidékét egészében ágyaztuk be.

Szövetan: frontopolaris vidéken a kéregben mindegyik rétegben a neurocyták száma közepes fokban megfogyatkozott, a meglévő neurocyták jelentős mértékben zsugorodottak. Számos helyen látható neuronophagia, gliakoporsó-képződés. A kéreg V—VI. rétegében nagyfokú capillaris stasis található, helyenként az endothel oedemásan duzzadt. A cortexben enyhébb, a velőaxisokban kifejezett astrogliosis figyelhető meg.

A gyrus centralis anteriorban a laminaris structura megtartott. A fehérállományban a cortico-subcorticalis határon súlyosabb fokú, mélyebben enyhébb fokú a spatium perivascularare gliae tágulata. Oedemafolyadék a környező állományba árkád-szerűen belerág s a spatium számos helyen excentrikussá válik.

Parietalis, occipitalis kéregben a laminaris structura az enyhébb fokú pericellularis oedemától eltekintve megtartott.

K. o. thalamus pars anterior hypothalami-III. kamra: mindkét thalamus ventromedialis magcsoportjában a neurocyták közül jelentős számmal találhatunk excentrikus maggal halvány plasmafestődéssel rendelkezőket, helyenként a neurocyták helyét csak gliakoporsó jelzi. Reactiv gliosis jelentős fokot ér el. A perivascularis úrok nagyfokban tágultak, sőt a n. supraopticus vidékén diapedesises kisebb vérzést is találtunk. Itt az oedema számos helyen a perivascularis terek felől a neurocytákat is eléri, s a perivascularis és pericellularis tér egymással közlekedik. Néhol kisebb status spongiosis is kialakult.

Aquaeductus rostralis részén a neurocyták kisméretű zsugorodása látható. Jelentős fokú itt is a capillaris és a venosus stasis.

Az arteriolákban mindegyik metszetben egyöntetűen megvastagodott a membrana basalis enyhe fokban, az arteriákban néhol az elastica interna rostjai fellazultak, elvéve hylinizáltak.

Szövetani dg.: oedema cerebri in reg. hypothalamica ant. mai. grad. Dilatio spatii perivascularis gliae in reg. subcorticalis med. grad.

Utánvizsgálat

24 beteg utánvizsgálatának az eredménye a következő: 12 betegnél a psychosis után 1—2 évvel, 12 esetben 3—10 év után történt controll-vizsgálat. Két esetben derült ki epilepsia, akiknél a lactatiós psychosis a tenebrositációs tünetegyüttest mutatta. Egyik esetben havonta jelentkező grand-mal rohamok, a másik betegnél éjszakai psychomotor rohamok észlelhetők. Az utóbbi beteg EEG vizsgálatával b. o.-i temporobasalis görcspotentiálok és bilateralis, de b. o.-i túlsúlyú „mitten” alakok mutathatók ki (*Halász—Kajtor*). Három esetben indult meg schizophrénia a lactatiós psychosis után, amely egy esetben okozott residuer tüneteket. Két esetben a schizophrénia egy, ill. három shub után jellegzetes defect állapot nélkül gyógyult. E két betegnél kettő, ill. három alkalommal alakult ki lactatiós psychosis, azonban az adatok részletes elemzése arra enged következtetni, hogy a schizophréniás megbetegedés elkülöníthetőnek látszott a lactatiós psychosistól.

A lactatiós psychosis után 10 betegnek volt ismételt terhessége, 4 megszakította orvosi indikációra, hat beteg viselte ki a terhességet. Ezek közül csupán két betegnél alakult ki lactatiós psychosis — e két beteg később schizophréniásként kezelt, tünetmentesen gyógyult beteg volt.

A leggyakoribb panasz és tünet az utánvizsgálatkor 23 esetben említett és objective is megállapítható megjegyző emlékezőzavar volt, amely azoknál a betegeknek is fennállott, akik nem, ill. csak 1—2 ES kezelést kaptak. Érdekes hogy a késői schizophréniás shubokon átesett betegeinknél összesen 54 ES

kezelés történt és lényeges megjegyzőemlékezés-zavar nem állott fenn. Két debilis betegünknel euphoria, kritikátlanság és egocentrizmus dominálta életvezetését, míg két másik betegnél emotionalis és hangulatlabilitással jellemzett neurosis szerepelt.

Megbeszélés

A lactatiós psychosisek nem teljesen egyértelmű pathogenesisének problémájához klinikánk beteganyagán a multidimenzionális diagnostica (*Kretschmer*), ill. a factor-analízis (*Hoff*) módszerével végeztünk vizsgálatot. 1950—60. év között klinikánkon ápolás alatt levő 31 lactatiós psychosisek beteg adatait dolgoztuk fel. Ha betegeink adatait factoranalízissel és a multidimenzionális diagnostica módszerével vizsgáljuk, akkor az alábbi tárgyalandó tényezőket találjuk. Mindkét módszer az egyes psychosisek kialakulásának a *Fleck* által leírt hodogenesisnek szinte egyedi útját adja meg. Mi a módszerrel azonban egy egész betegcsoport behatóbb elemzését kíséreltük meg, mert az egész csoportra vonatkozó és jellemző significans factorokat kerestünk. Az elemzésnek ez a módja azt mutatja, hogy csoportos elemzéskor sok olyan tényező esik, amelyet az egyedi kórlefolásnál jelentősnek kell tartani.

Kóros praemorbid személyiség előfordulása gyakori, betegeinknél eléggé egységes tényezőkre vezethető vissza. Lényegesnek látja *Abely* a praemorbid cyclothymia talaján kialakult hangulatlabilitást, oligophreniát, kényszerneurosis, psychasthaeniát, hysteriát, ezek betegeinknél nagyrészt megállapíthatók. A praemorbid személyiség kóros vonása azonban a psychosisek jellegzetességét nem adja meg és psychogén jelentőséget sem nyújt a psychosisekhez, hanem az affectív rigiditás és az extrem affect reactiókra való hajlam sajátos labilitására utal.

Abely és *Bouquet* nagyon leszűkíti a lactatiós psychosisek formakört, leválasztva az endo- és exotoxikus folyamat, valamint psychogén tényezők által kiváltott, a lactatiós periódussal együtt kialakult mentális zavarokat és csak abban az esetben beszél valódi puerperalis psychosisekről, amikor a neuroendocrin regeneratio zavarai határozzák meg a lényegbevágó ethiológiát. *Founder* szerint a lactatiós psychosisek nem képez önálló psychiatriai entitánst. Minden betegénél ki tudott mutatni praemorbid-megbetegedést és ezek alapján teszi azt a megjegyzést, hogy egészséges és normális ember nem fog a szülésre abnormalisan válaszolni. Kóros reactio már meglévő kóros személyiségszerkezetből fakadhat.

Ha betegeink adatait elemezzük, úgy véljük, hogy sokkal bonyolultabb folyamat szükséges a kórkép kiváltásához és a kóros praemorbid személyiség mellett — mely lényeges tényezője a psychosiseknek — legalább hasonló jelentőséggel bír az endocrin zavar, a psychogén-fizikai behatás, a toxico-infectiós folyamat.

A psychoanalitikusok (*Mary F. Brew* és *Douglas*) szerint a lactatiós psychosisek lényege: visszautasítani a gyereket, ami vagy actualisan, vagy symbolikusan jut kifejezésre. A csalódás, a szülésre való amnaesia, a szorongásos depressio, a túlzott aggodalom nem más, mint visszautasítani a gyereket symbolikus formában. Mint ahogy a schizophreniát és a circuláris psychosiseket, éppúgy a lactatiós psychosiseket is lényegében regressiónak minősítik. *Zilboorg* a puerperalis psychosisekben emotionalis rigiditást, sexuális frigiditást és potentialis homosexualitást figyelt meg és szerinte a homosexualitás symbolisatiója válik nyilvánvalóvá a psychosisek alatt, ami különösen jellegzetes a latens homosexualitás projectio mechanizmusára.

A praemorbid személyiség úgy látszik nem conflictuosus voltánál fogva jellemző, mert psychogén tényezőt az egész csoportra vonatkozóan kimutatni

nem tudunk, bár a psychoanalitikusok és psychogen theoriát képviselők adataiban oly jelentős szerepet játszó gyermekhez való hozzáállást is megvizsgáltuk. Maga a szülés sem váltott ki nagyobb psychés reactiót, viszont pathogenetikus szerepükben messze kiemelkednek az infectiosus-toxicus folyamatok. A psychosisok a szüléshez nagyon közel, átlagosan két héten belül léptek fel. Az endokrin működések reactiválódása igen lassan történik, kb. egy hónappal a szülés után, az első menses megjelenésekor. Ebben a folyamatban *Abely—Bcquet* szerint három tényező — a centrális szabályozás, az endometrium szöveti változása, és a hypophysis integrációja — határozza meg a szülés utáni regeneratiót. A normális lactatiohoz egy hormonegyensúly szükséges és ha ebben zavar alakul ki, súlyos megterhelést jelent a hypophysisre és a diencephalonra, ami mentális zavarokat, psychosist válthat ki.

A lactatiós psychosisok részben a praemorbid személyiség szociális tényezőivel, higiéné elhanyagolásával, korai gyermekágyból való felkeléssel, munkábaállással, részben pedig vegetatív-hormonalis jellegzetességekkel, toxicus-infectiosus folyamatokkal mutatnak összefüggést. A psychosis tehát az új hormonalis regulatio beállása idején lép fel, amikor a terhesség hosszú, stabil egyensúlyának megbomlása után a szülési megterheléssel súlyosbítva, valamint somatikus betegségekkel kísértén új egyensúly alakul ki. Bizonyos fizikai-psychicai fáradsági állapot is felvehető ebben az időpontban, amelyet a mi beteganyagunk esetében a sajátos — primitív — körülmények még alkalmasabbá tesznek infectiosus betegségek fellépésére, mintegy circulus vitiosust képezve (*Bürgi, Moschl*). Jogosnak látszik tehát kiemelni *Brunecker* és *Dér* megjegyzését, hogy a generatiós folyamat egymagában nem feltétele semmilyen psychotikus elváltozás létrejöttének.

Eldöntésünk szerint elsősorban és döntően az infectiosus-toxicus és hormonalis folyamatok szerepét kell hangsúlyozni. Az a tény, mely adatainkban fellelhető, hogy a betegség túlnyomó többsége 20—23 év közötti primiparákon és azoknál a betegeknél alakult ki, akik 5.—10. szülésük után kerültek psychosisba — ami beteganyagunk 80%-a — a hormonalis mechanizmus labilitása mellett szól, beindítva, avagy súlyosbítva különböző somatikus betegségekkel.

Mivel eseteinkben túlnyomó többségben primiparáknál jelentkezett a psychosis, feltételezhetjük, hogy ezek gyengébb hormonalis működéssel rendelkeztek, az 5.—10. szülés után fellépő psychosisok esetében pedig a hormonalis regulatio kimerülése gyanítható, ami a diencephalo-hypophysealis, ill. limbikus rendszeri functiokárosodás miatt psychotikus tüneteket robbantott ki. E területek enyhébbfokú, de constans functiozavara egyben magyarázatot is ad a praemorbid személyiségszerkezet sajátos vonásaira, mint a csökkent intellectus, az emotionalis rigiditás és labilitás, a merevebb adaptációs-készség.

Pathologiai esetünket elemezve azt véljük, hogy a circulus Willisii hypoplasiája locus minores resistantiae jelentett a diencephalo-hypophysealis-lymbikus regio számára. Enyhefokú hypoxya már insufficienssé tehetta a hypoplasiás érrendszer ellátási területének keringését. Ennek ellenére úgy tűnik, hogy ez egyedül nem magyarázhatja a pathologiai történéseket, ehhez hozzájárult az ismertetett toxicus és infectiosus folyamat is. A szöveti képen a súlyos permeabilitási zavar, oedema mellett lényegesen kisebbfokú volt a sejtkárosodás, mivel vénás-capillaris pangás nem vezet az idegsejt anoxiás károsodásához (*Környey*). Így tehát a kialakult sejtkárosodásokért a toxicus-infectiosus folyamat tehető felelőssé. E területnek vér-agyagát rendszerének speciális helyzete az astroglialtápok hiányával magyarázható. A permeabilitási quotiens meghatározásokkal *Eichorn* azt találta, hogy míg schizophreniánál csökken a permeabilitás, a symptomás psychosisoknál kifejezetten növekszik.

Ez a tényező az oedemakészség kialakulásában esetünkben is szerepet játszott. A fokozott permeabilitás ellen számos fiziológiai tényező hat, mely csökkenteni igyekszik az oedemakészséget. Az exogen megterhelő ingerek hatására ezen védekező mechanizmusok megszűntek. (Sajnos, részletes, histochemiai vizsgálat esetünkben az eltelt hosszú idő miatt nem végezhető). *Bürgi* hasonló megfigyeléseket — hormonális és vegetatív symptomákkal kísért „instictiv behavior” zavarokat — észlelt, ennek alapján kísérleti megfigyelésekre hivatkozva diencephalicus károsodást tételez fel (és a meglehetősen változó symptomák alapján a lactatiós psychosis helyett coincidentalis psychosis elnevezést ajánlja).

Az endogén psychosis és a lactatiós psychosis találkozása között oki kapcsolat feltételezése nem látszik indokoltnak, bár egyes esetekben precipitáló tényezőként szerepelhet. Több szerző (*Hallward, Williams, Weeks*) lényegében endogén és constitucionalis psychosisek enyhébb vagy súlyosabb formakörébe sorolja a generatiós psychosiseket. Ezzel szemben *Mayer—Gross* a lactatiós psychosiseket mindig az exogen psychosisek közé sorolja, még abban az esetben is, ha toxicus-infectiosus folyamat nem mutatható ki.

Betegeink adatainak részletes elemzése kapcsán azt véljük feltételezni, hogy a lactatiós psychosis kiváltásában elsőrendű oki szerepet a somaticus tényezők játszanak, mely lefolyásban a symptomatikus psychosis (*Fleck, Schneider K., Bonhoeffer*) formakörrel sok közös vonást mutat. Minden betegünkben — még a később schizophreniás tüneteket mutató betegeket is beleszámítva — a symptomatikus psychosisekhez hasonlóan a psychosis 40—50 nap alatt zajlott le. A psychosis változó symptomatáciája és a psychosisra való amnesia is exogen eredet mellett szól. Az endogen psychosisektől betegeink symptomatáciája és lefolyása is különbözött. A három betegünkben kialakult schizophreniás tünetek a lactatiós psychosis tüneteitől elkülöníthetőnek látszott. E három beteg esetében felmerül a kérdés, hogy a lactatiós psychosis precipitálhatta a később kialakuló schizophren tüneteket (*Nyirő, Bleuler, Seelert*).

Az utánvizsgálatok is organikus jellegű psychosis lezajlására utalnak. Minden esetben a megjegyző emlékezőszavar feltűnő volt, bár kifejezett organikus személyiségváltozás nem szerepel. Az alkalmazott kezelések (kombinált neuroleptikumok, ES + chlorpromazin, csak chlorpromazin, csak ES) eredményessége között lényeges különbség nincs, ill. az alkalmazott kezelések egyaránt eredményesek voltak, panaszmentesen távoztak, átlagos ápolási időtartamuk is megegyezett. Az emlékezőszavar, a minden esetben fennálló psychosisra vonatkozó többé kevésbé súlyos amnesia az egy reactív depressiós beteg kivételével azt mutatja, hogy ezek a tünetek az ES kezeléstől függetlenül alakultak ki, azoknál is fellelhetőek voltak, akik egyáltalán nem részesültek ES kezelésben.

Összefoglalás

A szerzők ismertetik a klinikán 31 lactatiós psychosis kórismével kezelt beteg praemorbid psyches és somatikus betegségeit, a szülés körülményeit és a szülés után kialakult somatikus betegségeket. 30 betegnél tudtak kimutatni valamilyen toxicus-infectiosus folyamatot, sajátos praemorbid személyiséggel társulva. A psychosis symptomatikáját 3 csoportba osztották: amentia, hallucinatoros-paranoid és szorongásos depressio. 24 betegnél történt utánvizsgálat. Irodalmi adatok részletes ismertetése után az a véleményük, hogy a lactatiós psychosis ethiológiájában elsőrendű szerepet játszik a toxicus-infectiosus folyamat, emellett hormonális zavarok, sajátos személyiségsterke-

zet, psychogen tényezők is közrejátszanak a kórkép kialakításában. Endogén psychosisokkal való kapcsolata nem mutatható ki, bár néhány esetben mint precipitáló tényező lehetőségét felvetik.

Irodalom

1. *Abely P., Boucuwet R.* : Ann. Med. Psychol. 114/2. 1956. — 2. *Benedek Therese F.* : American Handbook of Psychiatry. Basic Books, Inc. New York 1959. — 3. *Bleuler E.* : Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin. 1955. — 4. *Bonhoeffer K.* : Symptomatic. Psychoses. 1910. Berlin. — 5. *Brunecker Gy. és Dér P.* : Előadás az Országos Ideg-Elmegyógyintézet Tudományos Ülésén 1955. ápr. 3. — 6. *Bürgi S.* : Schweiz. Med. Wschr. 84/43. 1954. — 7. *Douglas G.* : Lancet, 270/6908. 1955. — 8. *Eichorn O. G.* : D. Z. Nervenheilk. 168/151. 1952. — 9. *Fleck S.* : The intrafamilial environment of the Schizophrenic Patient. II. Psychiatry. 20/343. 1957. — 10. *Founder M., Fixsen C., Triebel W. A. and White M. A.* : Arch. of Neurol. Psychiat. 77. 1957. — 11. *Haldsz P. és Kajtor F.* : Idegyógy. Szemle. 2. 1962. — 12. *Hallward V.* : Acta Psychiat. Neurol. Scand. 111. 1956. Suppl. — 13. *Hoff, H.* : Lehrbuch der Psychiatrie. BaseW. 1956. — 14. *Kretschmer E.* : Z. ges. Neurol. Psychiat. 1919. — 15. *Környey I.* : Histopathologia und Klinische Symptomatologia der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1955. — 16. *Mary F. Bres and R. Seidenbert* : J. Nerv. Mental Disease 111. 1950. — 17. *Mayer-Gross W., E. Slater and M. Roth* : Clinical Psychiatry. Cassell and Co. Ltd. London, 1955. — 18. *Moschrl R.* : Nervenarztl. 27/5. 1956. — 19. *Nyirő Gy.* : Psychiatria. Medicina Könyvkiadó. Budapest 1959. — 20. *Seelert H.* : Mschr. Psychiat. Neurol. 71, 1929. — 21. *Schneider K.* : Die Psychopathischen Persönlichkeiten. Leipzig und Wien 1934. — 22. *Williams E. Y. and Weekes L. R.* : J. Nerv. Ment. Disease. 116. 1952. — 23. *Zilboorg G.* : Cit.: Am. Handbook of Psychiatry. Basic Books, Inc. New York. 1959.

Д-р Отто Жадани — д-р Имре Овари: Данные к патогенезу лактационного психоза.

Авторы описывают преморбидные психические и соматические заболевания лечённой в клинике 31 больной диагнозом лактационного психоза, а также обстоятельства родов и образующиеся после родов соматические заболевания. У трёх больных обнаружилось некоторое токсическое-инфекционное заболевание связано с особой преморбидной личностью. Симптоматология психоза была разделена ими на три группы: аменция, галлюцинаторно-параноидное и внушительная депрессия. Отдалённое исследование было проведено у 24 больных. После подробного описания литературных данных их мнение сводится к тому, что в этиологии лактационного психоза играет первостепенную роль токсический, инфекционный процесс, кроме того, гормональные нарушения, особая структура личности; и психогенные факторы также способствовали образованию патологической картины. Связи с эндогенными психозами обнаружить им не удалось, хотя в некоторых случаях авторы придают возможность как precipитационного фактора.

O. Zsadányi u. I. Óváry: Beiträge zur Pathogenese der Laktationspsychose.

Verff. berichten über die vorausgegangenen psychischen und somatischen Erkrankungen, die Umstände der Geburt und die danach aufgetretenen somatischen Erkrankungen in 31 Fällen von Laktationspsychose. Bei 3 Kranken konnten sie einen toxisch-infektiösen Prozess verbunden mit eigentümlicher prämorbidier Persönlichkeit nachweisen. Hinsichtlich der psychotischen Syndrome liessen sich 3 Gruppen aufstellen: eine amentiforme, eine halluzinatorisch-paranoide und eine ängstlich-depressive. In 24 Fällen konnte eine Nachuntersuchung vorgenommen werden. Nach Übersicht der Literaturangaben wird der Schluss gezogen, dass in der Ätiologie der Laktationspsychose toxisch-infektiösen Prozessen die führende Bedeutung zukommt; daneben sind hormonale Störungen, Eigenarten der Persönlichkeit sowie psychogene Faktoren in der Ausbildung des Krankheitsbildes wirksam. Ein Zusammenhang mit endogenen Psychosen ist nicht nachzuweisen, obwohl die Laktation gelegentlich solche zum Ausbruch bringen kann.

**1964. szeptember 28-án a Pavlov Ideg-elme szakcsoport tudományos ülésén
megtartott előadások összefoglalása**

Adatok a chemiai schock psychopathológiájához

Tartotta Dr. Böszörményi Zoltán—dr. Solti Gyöngyi
(Országos Ideg- és Elmegyógyintézet)

Szerzők közel 200 schizophren, ill. involutiós paranoid beteg methophenazin, perphenazin, thioproperazin, butyrylperazin, illetve methylperidol discontinuus kezelésének tapasztalatairól számolnak be.

Véleményük szerint az ilyen adagolásra bármely neurolepticum alkalmas ugyan, de az ún. Lambert-schéma szerint jobb oldali, tehát kisebb kezdeti sadatív hatású, ún. „Langzeitneuroleptica”-t alkalmazását látták kedvezőnek.

A discontinuus gyógyszerkúrának különleges indicatioja nincsen, heveny nyugtalanság esetén célszerűbb a szokványos egyenletes adagú kezelési mód.

A módszer döntő jelentőségét abban látják, hogy relatíve physiológiás körülmények között, durva külső desintegratio nélkül képes a személyiség defensív mechanismusainak és belső tartalékainak mobilizálására, és így a még épen maradt személyiség-részek dominantíáját segíti elő a psychoticus folyamat rovására, mely hatás chronicus betegeknel is betegség-ellátáshoz, ill. correctiohoz vezethet. Az elmondottakat 4 beteg kórrajzi adatainak rövid ismertetésével illusztrálják.

Psychopathológiai megfigyelések gyűjtésére, a psychosikok dinamikájának, valamint egyes szerek hatásprofiljának megítélésére is e módszer alkalmasabb, mint a continuus kezelési mód.

*Az Achilles inreflex félrelaxatiós idejének mérése.
Egyszerű, pontos módszer a thyreoidea-működés vizsgálatára*

Tartotta: Dr. Fejér Artúr és dr. Kun Miklós
(Országos Ideg- és Elmegyógyintézet)

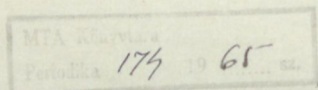
Szerzők módosított Gilson-féle készülékkel 430 normál személy és 46 thyreoidea dysfunctiók beteg Achilles inreflexének időbeli lefutását vizsgálták meg. Az ellenőrző csoport félrelaxatiós idő-átlagai korcsoportonként emelkedtek. Ellentétben az eddigi adatokkal a nők félrelaxatiós időátlagai az ivari tevékenység korában lévő csoportoknál significansan felülmúlták a férfiakét. Ezen adatok figyelembevétele főleg a egyes korú és nemű hyperthyreotikusoknál javítja a módszer diagnosztikus találati biztonságát.

Klinikai tapasztalatok Luvatrennel

Tartotta: Dr. Annau Vilma.
(Országos Ideg- és Elmegyógyintézet)

41, nagyrészt chronicus schizophren, kisebb részben acut betegeknel alkalmaztuk a Luvatrent. 36,5%-ban volt a kezelés hatásos. Elsősorban hallucinatoricus, valamint indítékzavarokkal járó kórformáknál alkalmazható sikeresen. — Nem tanácsos izgatottsággal, feszültséggel járó állapotokban adni, mert e tünetek súlyosbodásához vezethet. 21 esetben észleltünk melléktüneteket, mint izgatottság és indulati kitörések, valamint extrapyramidalis jelenségek, melyeket Promethazin hozzáadásával ki tudtuk küszöbölni.

1965. május 6—7-én a Magyar EEG. Társaság, május 8-án a Pavlov Szakcsoport és a Magyar EEG. Társaság közösen tartja Budapesten évi tudományos gyűlését a következő témákkal: május 6.: az EEG analysis problémája. Az EEG szűrővizsgálatok gyakorlati értékelése. Május 7.: szabadon választott témák. Május 8.: az EEG vizsgálatok jelentősége a klinikai gyakorlatban. Előadások, hozzászólások bejelentését március 5-ig dr. Csorba Antal orvos ezredes, Budapest, XIII. Róbert Károly krt. 44. címre kérjük.



QUIETIDIN

TABLETTA

A Quietidin tablettá megnyugtató hatásával fékezi a központi idegrendszer károsan fokozott izgalmi állapotát, de ugyanakkor nem gátolja a normális funkciókat. A kísérleti tapasztalatok és klinikai eredmények alapján hatása nem bizonyos idegrendszeri eredetű megbetegedésekre, hanem azok tüneteire és tünetegyüttesekre irányul. Ez a hatás nyugtató, de nem altató, bár az altatók hatását fokozza.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,05 g 1,4-bis-(1'-phenyl-isopropyl)-piperazin. dihydrochlor. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Elsősorban azok a megbetegedések, amelyekre főleg nyugtalanság, izgalmi állapot, szorongás, állandó panaszkodás, agresszió vagy impulzivitás tünetei jellemzőek. Mint hatásjavító, kedvezően alkalmazható psychotikus eredetű megbetegedések (depresszió, cerebrosclerotikus és senilis zavartság stb.) kezelésében is.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. A kúraszerű adagolást általában naponta 3×1 tablettával kezdjük és ezt az adagot jó tűrőképesség esetén fokozatosan napi 3×2 tablettáig (kórházban legfeljebb napi 3×3 tabl.) növeljük — 7—10 napon át. Fenntartó adagnak napi $2-3 \times 1$ tablettá szükséges. A kúraszerű kezelés időtartama 2—6 hét. Amennyiben a kezelés 7—10. napjáig kedvező eredmény nem mutatkozna, célszerű a kezelést más eljárással kombinálni, vagy más gyógyszerrel folytatni.

A Quietidin káros mellékhatásoktól mentes előírás szerinti kis adagjai legfeljebb átmeneti vérnyomáscsökkenést okozhatnak. Ez azonban a kezelés megszakítását, vagy az adag csökkentését nem teszi szükségessé.

CSOMAGOLÁS: 20 db à 0,05 g tablettá 9,50 Ft,
200 db à 0,05 g tablettá 80,— Ft.

MEGJEGYZÉS: SZTK terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN

GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
Budapest, IV., Tó utca 1—5.

Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutiós melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

AMBOSEX

prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásai fokozódnak a fenti kombinációban. A szexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatású is a testoszteron érzterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel:

1 ampulla (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testoszteron prop.-ot, 40 mg testoszteron isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás:

Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.

Az injekció kizárólag intramuscularisan, mélyen a farizomba adható!

Forgalomba kerül:

1 ampulla 18,70 Ft
25 ampulla 436,— Ft

Megjegyzés:

SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

Forgalomba hozza:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.