

305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVII. ÉVFOLYAM
225—256 OLDAL



BUDAPEST, 1964. AUGUSZTUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGESZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

T A R T A L O M

<i>Gortvai Péter dr.</i> : A parkinson-kór deformításai	225
<i>Leel Össy Lóránt dr.</i> : Primaer kamravérések	230
<i>Csanda Endre dr., Kenedi István dr.</i> : Kísérleti adatok a koponyaúri nyomásfokozódás kórtanához	237
<i>Süle Ferenc dr.</i> : Alkoholista betegek napló-therápiája ..	251
Referátumok	255

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 Hírlapirodnánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszám: 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 parkinson-kór deformitásai

GORTVAI PÉTER

Az értekezés leírja a Parkinson-kór jellegzetes deformitásait, tárgyalja keletkezésük módját és a célzott agyműtétek idevonatkozó eredményeit.

Parkinson „An essay on the shaking palsy” című dolgozatának első sorában röviden leírja a betegséget, melyet később Charcot róla nevezett el. Már itt szerepel a tremor és gyengeség mellett a testtörzs görnyedtsége, mint ennek a kórnak jellegzetes deformítása (Parkinson, 1817).

A test meghajlásának oka nemcsak a járás és állás bizonytalansága. A betegek nem tudnak felegyenesedni, fejüket feltartani, még ülve és feltámasztva sem.

A végtagok is különösen deformálódnak. A kéz idomtalanságát már Charcot (1872) felismerte a Parkinson-kórban. Úgy vélte, hasonlít az idült ízületi gyulladásra, bár attól könnyen megkülönböztethető. Mint előadásában mondta: „il n’y a pas, en effet, dans la paralysie agitante, la tuméfaction et la rigidité articulaires, non plus que les bourrelets osseux et les craquements que l’on observe dans le rhumatisme noueux.” Hughlings Jackson (1899) is említette a kéz deformitását és a gyermekek tetaniájához hasonlította. Cooper és Bravo (1958) szerint egy Parkinson-kórban szenvedő beteg kezeinek deformitását az arteria choroidalis anterior egyoldalú lekötése. A kéz és láb deformitását a thalamuson végzett célzott agyműtét az esetek nagyrésztében gyógyítja (Gortvai, 1963), de a törzs deformitásait a műtét nem befolyásolja.

Beteganyag és módszer

Százötven Parkinson-kóros betegen végeztünk célzott agyműtétet. Gyakran figyeltük meg a törzs és végtagok deformitását, különösen azokban az esetekben, mikor az izommerevség súlyosabb volt, mint a tremor. Szándékos mozdulataik rendszerint gyérek voltak. A műtéteket McCaul (1959) módszerével végeztük, néhány saját módosításunkkal. Ez a stereotaktikus eljárás kis műszert alkalmaz, melyet egyenesen a koponyába csavarnak. A célpont meghatározása szögek mérésén alapszik, két derékszögben fekvő síkon. A thalamus ventralis lateralis magja környékén végeztük a sebészi beavatkozást, Etopalin (Ciba) és kaolin keverékének befecskendezésével.

A deformitások leírása

A törzs

A beteg felsőteste meggörnyed és fejét is előreszegezve tartja. Felegyenesedni nem tud, bármennyire akar is. A testtartás általában szimmetrikus, de néha a hátgerinc ferde, az egyik váll alacsonyabban áll, mint a másik. A fej rendszeren egyenesen előre hajlik, de olykor oldalra is dől, a sternocleidomastoi-

deus egyoldali húzásának vonalában. Ilyenkor a fejtartás spasmosus torticollis, vagy dystonia musculorum deformans egyes eseteire emlékeztet, de a Parkinson-kórban az izmok merevsége és a deformitás nem olyan változékony, mint más extrapyramidalis betegség során.

A kéz

A kéz deformitásának korai és leggyakoribb foka alig több, mint jellemző kéztartás. A kézfej kissé elhúzódik az ulnaris oldalra. Az ujjakat kinyújtja a beteg az interphalangealis ízületeknél, a metacarpophalangealis ízületeknél behajlítja 40°-tól 70°-ig. A hüvelykujjat kinyújtja mindkét ízületnél.

A kéz deformitásának második fokát jellemzi az ujjak hyperextenziója 180°-nál tovább.

A deformitás harmadik fokán az ujjak hyperextenziója olyan erős és idült, hogy az interphalangealis distalis ízületek kifemicodnak. A distalis ízületeket a beteg először kinyújtja, majd kifemicodva meghajlítja. Ugyanakkor a proximális ízületek még erősebben kinyúlnak.

A deformitás rosszabbodásával gyengülnek és kisebbednek az akaratlagos mozdulatok.

A láb

A lábujjak gyakran úgy meggörcsülnek, mint a karmok. Behajlanak, összenyomódnak és fájdalmas görcsöket okozhatnak. A kis lábujjak a lábfej alá kerülnek és akadályozhatják a beteg járását. Ez annál is inkább fontos, mert a betegek járása amúgy is nehezített a Parkinson-kór többi tünete miatt. A lábfej néha befelé fordul, equinus helyzetbe. A láb külső szélén a beteg igen nehezen jár, már csak azért is, mert betegsége miatt egyensúlyát is nehezen tartja.

A deformitások keletkezésének módja

Mint Charcot mondotta, a kéz deformitása megkülönböztethető az idült reumatizmustól, mert az ízületi betegség helyi jelei hiányoznak. Az ízületek épek, nemcsak a klinikai vizsgálat szerint, hanem a röntgenképek is egészséges ízületeket mutatnak súlyos deformitások jelenlétében.

A deformitás utolsó fokán a kéz ízületi szalagai épek a distalis ízületek kivételével. Természetellenes aktív vagy passzív mozdulatot sohasem figyelünk meg.

A Parkinson-kór egyik jellegzetes vonása az izmok merevsége, a deformitások oka. A merevséget reflex-ív működése tartja fenn, Walshe (1924).

A kéz deformitása a kis izmok összehúzásának eredménye. Ezt bizonyítja a deformitás megszűnése a nervus ulnaris Novocain-befecskendezése után és a kéz deformitásának megjelenése a nervus ulnaris villanyos izgatására.

5 ml 1%-os Novocain oldat megbénítja a kéz kis izmainak nagyrészét, ha a nervus ulnaris köré fecskendezzük, a ligamentum carpi volare előtt. Ez az eljárás a Parkinson-kóros ujjakat ideiglenesen visszaállítja rendes anatómiai helyzetükbe.

A nervus ulnaris villanyos izgatását megkíséreltük az ideg könyök előtti átültetése céljából végzett műtétek során. A musculus flexor carpi ulnaris két eredetére hasítva a könyök alatt, előkerül a nervus ulnaris. A musculus flexor carpi ulnaris és musculus flexor digitorum profundushoz vezető ágai után dipoláris elektródát tettünk az idegre. Így csak azokat a motorikus idegszalakat izgattuk, melyek a kéz kis izmaihoz vezetnek. Az ideg izgatása előidézi a jellegzetes kiegyenesített ujjakat, és a metacarpophalangealis ízületek flexióját. Az ujjak valószínűleg a musculi interossei összehúzódása miatt az

interphalangealis ízületeknél kinyúlnak, mert a kéz kis izmai közül csak ezek az izmok tapadnak minden ujjhoz. A kisujj és gyűrűsujj metacarpophalangealis ízületei meghajlanak. Ezt tehát inkább a musculi lumbricales hatása váltja ki. Az igazi Parkinson-kóros deformitásnál minden ujj meghajlik a metacarpophalangealis ízületekben, nemcsak azok, melyeket a nervus ulnaris idegez be, mert a Parkinson-kór a kéz minden kis izmát befolyásolja.

A fej és felsőtörzs meggörnyedésének szintén az izommerevség az oka. A testtartás kiegyenesedik a beteg altatásakor, különösen ha curare-szerű gyógyszert is használunk. Az esetek nagyrésztében a hátgerinc röntgenképe normális, vagy csak olyan kevésbé elváltozott, hogy a beteg életkorára való tekintettel normálisnak nevezhető.

A Parkinson-kóros deformitások és a célzott agyműtétek

A thalamus nucleus ventrolateralisának sebészi sértése jelentősen javítja a tremort és merevséget a Parkinson-kórban. A legtöbb beteget Cooper (1961) ismertette.

A thalamus megsértésével egyidejűleg a kéz és láb deformitása is szűnik már a műtét alatt. A kéz használhatóbbá válik. A láb deformitásának enyhülése különösen figyelmet érdemel. A járási nehézséget többen a műtét ellen vetik latba, mikor a műtét elhatározásáról van szó, mert a célzott agyműtét megzavarhatja az egyensúlyérzékét, és az állás és járás műtét után még rosszabbodhat. A járást érdemes pontosan megfigyelni, mert a nehézséget okozhatja az izmok merevsége vagy a lábak deformitása. Ilyen esetben a műtét javíthatja a beteg járását. Egy esetet közöltünk, melyben a beteg járása megjavult kétoldali thalamus-műtét után, mert a lábak deformitása elmúlt (Gortvai, 1963).

A testtörzs deformítására sajnos nincs a célzott agyműtéteknek ilyen jó hatása. A test merevségén a műtét nem sokat segít, és a test meggörnyedése nem javul még akkor sem, ha mindkét oldalon műtétet végzünk. Súlyos esetben a fej annyira előre hajolhat, hogy a beteg járni, állni alig tud. Éppen ilyen esetben kellene segíteni, mert ortopéd készülékekkel sem lehet a testet egyenesen tartani. Nem találtunk még megfelelő eljárást, mely ezen a téren enyhülést nyújtana.

Dystonia musculorum deformans eseteiben, saját tapasztalatunk szerint, a célzott agyműtét kedvezően hat a testtörzs deformítására. Cooper (1963) újabban jó eredményt ért el torticollis spasmodicus eseteiben kétoldali egyidejű thalamusműtéttel. Ilyen esetekben azonban nem annyira az izmok merevsége, mint inkább az örökös akaratlan mozdulatok okozzák a deformitást.

Megfigyelésünk szerint a végtagok merevsége könnyebben oldódik a disztális izomcsoportokban, mint a proximálisokban. Az ujjak és csukló könnyebben szabadulnak a merevségtől, mint a könyök és a váll. A törzs izmainak merevségét a műtét már nem is, vagy csak alig befolyásolja. A merevség javulásának ez az eloszlása megfelel a deformitások javulásának eloszlásához.

Két kórházi eset

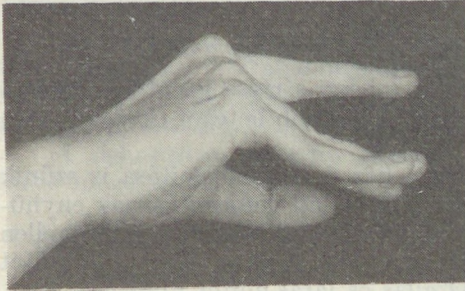
Egy-egy esetet írunk le, hogy példázzuk a végtagok deformitásának enyhülését és a testtörzs deformitásának javíthatatlanságát célzott agyműtétek után.

1. eset. 42 éves nő (kórházi száma : 93 140), kilenc éves korában hirtelen lázas lett. Otthon kezelték két hónapig. A betegség után jobb kezét nem használta annyit, mint a bal, bár addig jobbkezes volt. Húsz évvel később keze lassan megmerevedett, huszonötlet később ütemesen remegni kezdett. A merevség a kezét hasznavehetetlenné tette, és az egyre rosszabbodó deformitás zavarba hozta a beteget társadalmi életében (1. ábra). Felvételekor jobb keze deformált, ujjait 180°-on túl nyújtja ki. Mindkét jobboldali végtag valamivel kisebb és rövidebb, mint a bal. A jobb csukló és ujjak jel-

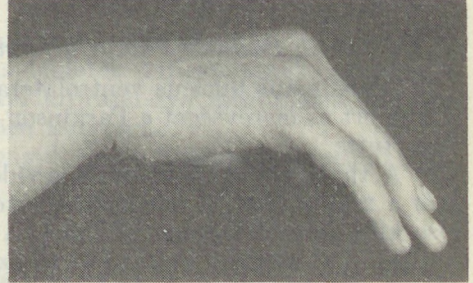
lemző Parkinson-kóros módon remegnek. A jobboldali végtagok minden izmosoportjának, de különösen a disztális izmoknak fogaskerékszerű a merevsége. A deformált kéz röntgenfelvételei kóros ízületi elváltozást nem mutatnak. Úgy véltük, a diagnózis ifjúkori post-encephalitis Parkinson-kór, amely nagyrészt egyoldalú.

A műtétet bevezető ventriculogram a baloldali agykamra atrophias kitégülését mutatta. 1 ml Etopalin és kaolin keveréket adtunk a thalamus ventrolateralis magjának tájékára. A tremor, az izmok merevsége és a kéz deformitása azonnal eltűnt. A műtét után három-négy napig a jobb kéz kissé gyenge maradt, azután a kézszorítás erősebbé vált, mint műtét előtt volt.

Betegünket utoljára két évvel a műtét után láttuk. A kéz tartása természetes, deformitásmentes volt (2. ábra). Írni és kötni tudott jobb kezével, egyiket sem tudta vezetni az operáció előtt. Az izmok nem voltak merevek és tremort sem láttunk.



1. ábra. Deformált kéztartás post-encephalitis Parkinson-kórban



2. ábra. Az 1. ábra keze. Normális kéztartás műtét után

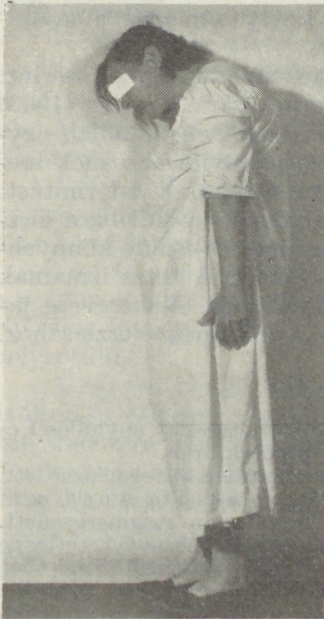
2. eset. 55 éves nő (kórházi száma : 88 935). Utókezelő kórház orvosa küldte osztályunkra. Harminc évvel ezelőtt jelentkezett első tünete a bal végtagok tremorja. Öt évre rá a jobboldali végtagok is remegni kezdtek. A beteg járása húsz éve nehézkes, felvételekor egyedül menni nem tud. Enni és öltözködni nem képes segítség nélkül. A vizsgálatkor mindkét kéz és az alsó ajak erős tremorát látjuk. A szemkörüli izmok időnként görcsösen zárják mindkét szemet, néha csak ujjával tudja a beteg szemét nyitni. Kezei jellegzetesen deformáltak, felsőteste meggörnyedt, fejét előreszegezve tartja, maga elé nehezen néz. A post-encephalitis Parkinson-kór esetének véljük.

Az első műtét során a jobb thalamus ventrolateralis tagja köré adtunk 0,75 ml Etopalin és kaolin keveréket. Az izommerevség és tremor a baloldali végtagokban azonnal szűnt és a balkéz deformitása is javult.

A beteget többször láttuk elbocsátása után. Balkeze tremor és deformitásmentes maradt. Görnyedtsége semmit sem változott.

Egy évvel az első műtét után ismét felvettük osztályunkra. Ekkor az agy másik oldalán is elvégeztük a műtétet, 0,5 ml Etopalin-kaolin keveréket fecskendeztünk a bal thalamus ventrolateralis magja tájékára, aránylag kis mennyiséget, mert a ventriculogram az agykamrák enyhe atrophias tágulatát mutatta, és a második beavatkozás alkalmával nem akartunk nagyobb sérülést okozni. A jobb kéz merevsége és deformitása enyhült, csak kiskilengésű tremor maradt meg akkor, ha a beteg izgatott volt.

A második műtét után is többször láttuk betegünket az ambulancián, utoljára másfél évvel műtét után. Járnai tudott, egyedül evett és öltözködött. A végtagok merevsége és deformitása nem tért vissza, csak a jobb kéznek maradt csekély tremora. Ebben az esetben a műtétek általános eredménye tehát kielégítő volt.



3. ábra. Változatlan Parkinson-kóros görnyedt testtartás kétoldali célzott agyműtét után. A balkéz, mely műtét előtt deformált volt, most normális állapotban van

A testtartás, a görnyedt hát és előrehajtott fej nem változott; még a második műtét után sem (3. ábra). A törzs éppen olyan merev, mint a műtétek előtt. A beteg tud segítség nélkül állni és járni, de biztonságérzéke gyenge és néha előreszalad, mintha súlypontja után futna. Kétségtelen, hogy a görnyedt testtartás a beteg súlypontját előrehelyezi és a járást megnehezíti.

Összefoglalás

A Parkinson-kórban a végtagok és testtörzs deformitásának oka az izmok merevsége. A kéz deformitása eltűnik, ha a nervus ulnaris által beidegezett izmokat ideiglenesen bénítjuk. A nervus ulnaris izgatásával előáll a jellegzetes deformitás. A törzs deformitása kiegyenesedik, ha a beteget altatjuk. Röntgenképek rendszerint nem mutatnak kóros elváltozást.

A thalamus ventralis lateralis magjának sebészi sértésével a végtagok jellegzetes deformitása azonnal eltűnik. A testtörzs deformitása nem javul, még kétoldali beavatkozás után sem. Két kórházi esetet írunk le példaképpen.

Irodalom

Charcot, J. M. (1872) Lecons sur les maladies du système nerveux. Adrien Delahaye, Paris, 153. oldal. — *Cooper, I. S.* : (1961) Parkinsonism — its medical and surgical therapy. Thomas, Springfield, Illinois. — *Cooper, I. S.* : (1963) Előadás a Society of British Neurological Surgeons londoni ülésén. — *Cooper, I. S.* és *Bravo, G. J.* : (1958) Pathogenesis and treatment of Parkinsonism : sixth annual scientific meeting of the Houston Neurological Society, Texas Medical Center, Houston, Texas, kiadó W. S. Fields, Thomas, Springfield, Illinois, 325. oldal. — *Gortvai, P.* : (1963) Deformities of the hands and feet in Parkinsonism and their reversibility by operation. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 26. 33. — *Jackson, J. Hughlings* : (1899) On certain relations of the cerebrum and cerebellum. (On rigidity of hemiplegia and on paralysis agitans.) *Brain*, 22. 621. — *Parkinson, James* : (1817) Essay on the shaking palsy. Újranomva : James Parkinson, szerkesztő: Macdonald Critchley, London, Macmillan Co., Ltd., 1955. — *McCaul, I. R.* : (1959) Production of discrete destructive lesions in brain. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 22. 109. — *Walshe, F. M. R.* : (1924) Observations on the nature of the muscular rigidity of paralysis agitans, and on its relationship to tremor. *Brain*, 47. 159.

Д-р. Петер Гортвай : Деформации при болезни Паркинсона.

При болезни Паркинсона деформация конечностей и туловища вызывается ригидностью мышц. Деформация рук прекращается если временно парализовать иннервированные локтевым нервом мышцы. Раздражением локтевого нерва создаётся характерная деформация. Деформация туловища выравнивается сонной терапией больного. Рентгеновская картина вообще не показывает патологического изменения. Хирургическим повреждением вентрального латерального ядра зрительного бугра сразу прекращается характерная деформация конечностей. Деформация туловища не улучшается, даже после двустороннего вмешательства. В качестве примера авторы описывают два больничных случая.

P. Gortvai : Die Deformitäten der Parkinsonkranken.

Die Ursache der Deformierung der Extremitäten und des Rumpfes beim Parkinson-Syndrom ist die Muskelstarre. Die Handdeformität verschwindet, wenn die durch den N. ulnaris innervierten Muskeln vorübergehend gelähmt werden. Reizung des N. ulnaris führt zur typischen Handstellung. Die Deformierung des Rumpfes wird in Narkose aufgehoben. Die Röntgenbilder zeigen gewöhnlich keine pathologischen Veränderungen. Die chirurgische Läsion des ventralen lateralen Thalamuskernes behebt die Deformierung der Extremitäten sofort. Die Rumpfhaltung wird jedoch auch durch beiderseitigen Eingriff nicht gebessert. — Als Beispiel werden 2 Fälle angeführt.

Primaer kamravérzések*

Dr. LEEL-ÖSSY LÓRÁNT

Kamravérzést rendszerint állománybeli vérzések, daganatok okoznak az-
zal, hogy másodlagosan áttörve a laesio és kamrafal közötti agyállományt, a
kamrába törnek. Leggyakoribb ok a hypertoniás haemorrhagia ; ritkábban vas-
cularis anomáliák, angiómák, aneurysmák és tumorok állnak a kamravérzé-
sek hátterében. Jóval ritkábban fordulnak elő az elsődleges kamravérzések,
melyek a kamrákban, vagy közvetlen a közelükben levő képletekből, vagy
vérzésre hajlamos pathológiai elváltozásokból származnak.

A másodlagos kamravérzések minden esetben halálos végű complicatiót
jelentenek, ezzel szemben az elsődleges kamravérzések egy része jobb indulatú
lefolyást mutathat. Ezért, ha ritkán is fordulnak elő a primaer kamravérzések,
a pathológiai leírás mellett diagnosztikai vonatkozásban is érdemes velük fog-
lalkozni, mert egy részük, ha idejében felismerik, sebészileg gyógyítható lehet.
Mielőtt részletesen foglalkoznánk a primaer kamravérzésekkel, négy betegünk
adatait ismertetjük röviden.

Esetek leírása

1. Á. J. 25 éves férfi. Nyolc éves korától a bal testfele fejlődésben vissza-
maradt és gyengébb a bal keze és lába. Két héttel felvétele előtt hirtelen erős
fejfájás, nagy gyengeségérzés, hányás jelentkezett, ami állandóan fokozódott.
Tíz nappal később teljesen elesetté vált, végtagjaiban, egész testében göresős
feszülések jelentkeztek. Ez az állapot kissé enyhült, de felvétel előtt egy nappal
ismét hányt, minden végtagja elgyengült, kifeszült, rángatózott. Felvételnél
RR: 190/100 Hgmm. Bal felső és alsó végtag rövidebb, sorvadtabb. Idegrendszer:
mindkét papilla porcelánfehér, hatalmas excavatióval. Tág pupillák. B. o.
centralis VII. paresis. Bal oldalon fokozott reflexek, szopóreflex. Tetraparesis
decerebratiós jelleggel. Retentio alvi, incontinentia urinae. Testszerte profus
verejtékezés. Spinalis automatismusok. Psychésen nagyfokú meglassúbbodás.
Átmeneti javulás (tensiója csökkent, tetraparesis enyhült), de hyperthermiás
és sok vizet fogyaszt. Liquora fokozott nyomással ürült, kissé sárgás volt.
PEG : kamrák nem telődtek, csak subarachnoidealis telődés látható. Egy hét-
tel a felvétel után hirtelen comatosussá vált, kamrapunctiónál vér ürült. Be-
ékelődéses tünetek között még ezen a napon meghalt. Klinikai diagnózis :
Cerebralis vascularis anomalia ? Aneurysma ?

Agyboncolási leletnél az art. carotis interna jobb oldali ágai, különösen
az arteria cerebri media és perforáló ágai jóval nagyobb átmérőjűek a normális-
nál. Enyhe subarachnoidealis vérzés az agyalapon és a jobb convexitás felett.
Tonsillák beékelődtek, bal nagyagy félteke duzzadtabb. Basiparallel metszés-
lapon nagy tömlőszerű képlet van a corpus callosum alatt a III. kamra üregét
teljesen kitöltve (2,5—3 cm). Az egész kamrarendszert masszív vérzés tölti ki.
A hatalmas aneurysma ceruzavastagságú erek útján áll kapcsolatban a jobb
törzsdúcokat elfoglaló, szivacsos szerkezetű arteriovenosus angiómával. A jobb
kamra plexusának kitérő erei varicosus képletté alakultak. Az aneurysma
hátral a sinus rectusba torkollik, bal oldalon felfelé diónyi szervült véralvadék-

* A tiszántúli Ideg-elme Szakcsoport VI. Tudományos Ülésén elhangzott előa-
dás nyomán. Eger 1962. okt.

kal benyomul az agyállományba is. Itt nem állapítható meg pontosan az aneurysma határa; a jókora diónyi, lamellarisan szervült thrombusba az aneurysma vékony rostos fala szinte észrevétlenül megy át. Mivel ez a vérrög a cella média felett az agyállományba is benyomul, a valószínű az, hogy az itt keletkező kisebb vérzéseket az agyállomány tamponálta és a nagy thrombust több kisebb vérzés hozta létre. Ezek lényegesebb klinikai tüneteket nem okoztak. Végül a ruptura az intraventricularis részen következett be primaer kamravérzést okozva. A baloldali végtagok hypotrophiáját a jobb féltekében helyet foglaló (törzsdúcok) arteriovenosus angiomatosisal magyarázzuk. A vénás aneurysma localisatiója a vv. cerebri int.-ék, ill. vena magna Galeni helyzetének felel meg (1. ábra). (Az eset önálló kazuisztika formájában megjelenés alatt áll.)

2. F. S. 70 éves nő. Négy éve hypertoniás. Öt nappal felvétele előtt szédült, rövid ideig eszméletét veszítette, hányt, zavart és nagyon elesett volt. Felvételkor normotensziós. Fundusok épek. Kifejezett meningealis tünetek. Enyhe horizontális nystagmus, bulbusok jobbra deviálnak. Minden végtagban rigiditás észlelhető. Jobboldali jelzett hemiparesis élénkebb mélyreflexekkel, Babinski tünettél, somnolentia, elesettség, sokat csuklik. Cisternalis liquora véres, fokozott nyomással ürült. Kissé javult általános állapota, de két nap múlva hirtelen collapsus és légzésbénulás fejlődött ki. Klinikai diagnózis: Subarachnoidealis vérzés. Felszínre tört állományvérzés? Arteriosclerosis cerebri et universalis.

Agyboncolási lelet: Súlyos sclerosis és atheromatosis az agyalapi ereken. A cisterna magnát teljesen véralvadék tölti ki, ami gyűrűszerűen az egész medullát is körülveszi. Mindkét tonsilla kifejezetten beékelődött. Nagyagyban gócos eltérés nincs. A rhombencephalon felmetszésekor látszik, hogy a IV. kamrát felső 1/4-e kivételével vérzés tölti ki. A vérzés felül a vermis mellett a dentatus hilusa felé is betérjed 0,5 cm mélységbe. A vérzés a medullát felülről lefelé összenyomja, úgyhogy szabadszemmel a medulla anaemiásnak látszik, rajzolata elmosott (2. ábra). Szövetteni vizsgálatnál a IV. kamra plexus chorioideusa szoros összefüggésben van a vérzéssel, annak egyik oldalán helyezkedik el. A plexus szerkezete alig ismerhető fel: megfogyatkozott, hyalinisált alapállomány, homogénre festődő hámburkolat, az erek teljesen scleroticusak, vékony falúak, rétegeik alig felismerhetőek, hyalinós elfajulást mutatnak. Diagnózis: Primaer kamravérzés a IV. kamra plexus chorioideusának ereiből.

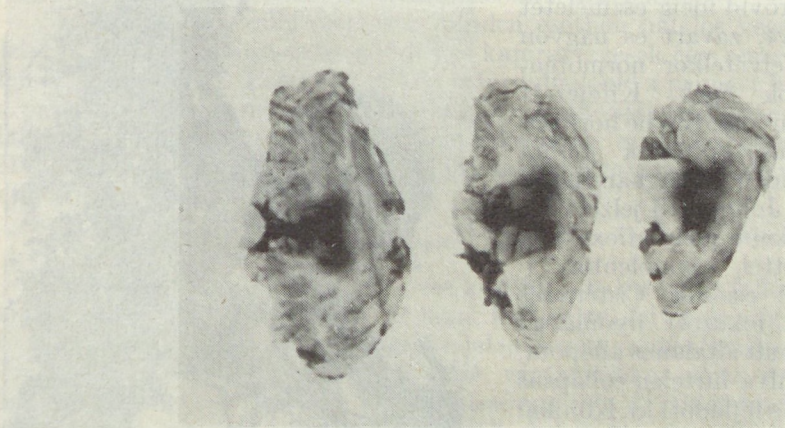


1. ábra

3. M. E. 31 éves férfi. Felvétele előtt 8 nappal hirtelen fejfájás, hányás, aluszékonyság, tarkókötöttség jelentkezett. Felvételkor hypertoniás, tachycardiás. Idegrendszer: Nagyfokú tarkókötöttség, hyperaemiás, oedemás fundusok, divergáló bulbusok. B. o. enyhe ptosis, tágabb bal pupilla. Bal oldalon Babinski, jobb oldalon hiányzó térd és Achilles reflexek. Zavart, somnolens.

Cisternapunctió : fokozott nyomás, véres liquor. Egy nap múlva végzett liquor vizsgálat már csak sárgásszínű liquort mutatott. Három napos klinikai tartózkodása alatt tudatzavara állandóan mélyült és keringési elégtelenség tünetei között meghalt. Klinikai diagnózis : Subarachnoidealis vérzés. Hypertensio.

Agyboncolási lelet : Erek szabadszemmel épek. Lágylóburkok megvastagodottak. Frontalis metszéslapon látszik, hogy a jobb cella mediát és hátsó szarvat teljes egészében öntvényyszerűen véralvadék tölti ki. Kisebb vérzés a temporális szarvban is van. A bal kamra keskeny réssé nyomódott össze. A jobb oldalkamra plexusa nagyobb tömegű és szervesen összefügg a vérzés alsó részével. Corpus callosum elvékonyodott. Rhombencephalon szabad szemmel ép. A IV. kamra ependymája barnás színű. Szövetteni dg. : Plexus chorioideus papilloma (3., 4. ábra).



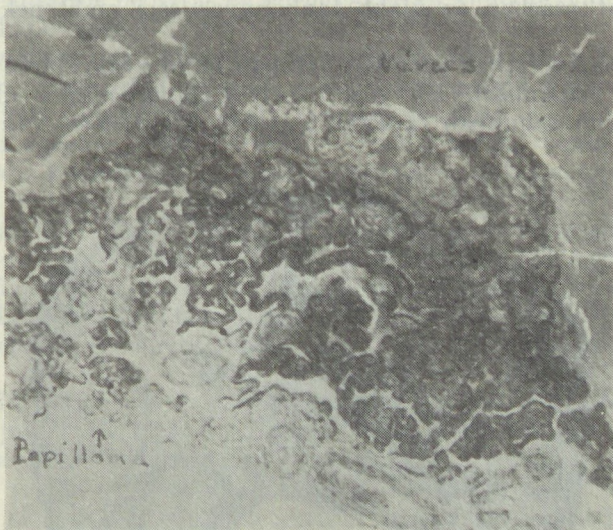
2. ábra

4. B. M. 64 éves nő. Feje fáj és magas vérnyomással kezelték felvétele előtt két évvel. Utóbbi hónapokban szédült. Négy nappal felvétele előtt nagyon elgyengült, majd felvétele napján hirtelen eszméletét elvesztette, hányt, jobb oldali végtagjait elejtette. Felvételnél : Tensio normális. Fundus : Mindkétoldalon kissé elmosott papillahatárok. Anisocoria. Enyhe jobboldali centralis VII—XII. paresis. Enyhébb jobboldali hemiparesis, élénkebb mélyreflexekkel, kóros reflexekkel. Motoros aphasia ? Soporosus tudatállapot. Tarkója kötött, egyéb meningealis tünetek is pozitívak. Cisternalis liquora véres volt. Másfél napig élt a klinikán fokozódó comában. Klinikai diagnózis : Haemorrhagia cerebri et subarachnoidealis. Hypertonia. Arteriosclerosis cerebri et universalis. Vérzés a bal arteria cerebri media területében.

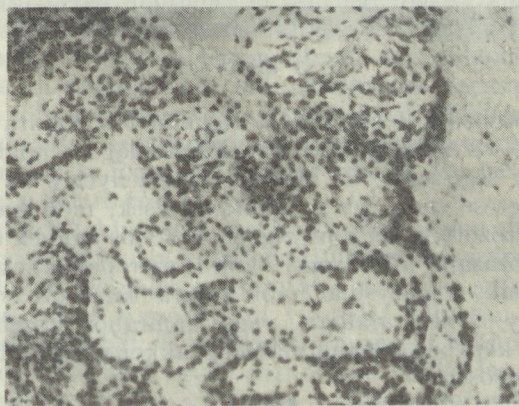
Agyboncolási lelet : Enyhe subarachnoidealis vérzés a bal convexitás felett. Bal hemisphaerium duzzadtabb. Bal g. rectus, hippocampus és a tonsilla herniálódott. Frontalis metszéslapokon a bal frontalis szarvat egészen a cella media közepéig véralvadék tölti ki. A bal oldalkamra trigonalis részében előre-felé két, az agyállománytól jól elhatárolódó nyúlványt küldve tokos tumor foglal helyet. Peritumoralisan 1 cm vastagságú véralvadék réteg látható. A vérzés az occipitomedialis területen kissé az állományt is roncsolja. A III. agykamra dislocált, összenyomott, úgyszintén a jobb oldalkamra is. Pontszerű vérzések vannak a splenium corporis callosi kamra közeli részén és a pons legfelső részében. Szövetteni dg. : Meningeoma (5. ábra).

Megbeszélés

Először *Sanders* (1881) foglalkozik részletesebben a primaer kamravérzésekkel (továbbiakban PK). Pontos analysist ad a tünetekről és igyekszik klinikailag is meghatározni a primaer kamravérzéseket. PK jellegzetességeit a következőkben látta: hirtelen kezdett mély comával, göresők (rohamszerűek, vagy tartósak, tetaniform rángások vagy epilepsiás rosszullétek), bénulás enyhe volta, vagy hiánya, pupillazavarok, hányás. *Gordon* (1916 és 1938) a PK és a secunder kamravérzések (továbbiakban SK) közötti különbséget



3. ábra



4. ábra

igyekezett 15 esete alapján meghatározni. Pathológiailag is megvizsgált néhány esetet (3) és ezeknél a vérzések okát a plexus chorioideus ereinek Charcot—Bouchard-féle „miliaris aneurysmái”-ban látta, az akkoriban divatos nézetnek megfelelően. *Foerster* (1921), *Rosenfeld* (1926), *Sands* és *Lenderer* (1927) néhány eset leírása kapcsán igyekeznek egy-egy lényegesebb tünetet kiemelni. *Strauss* (1933) határozott különbséget nem tud tenni a PK és SK-ek között.

Sands (1941) és *Fetter* (1943) *Gordon* nyomán azon igyekeztek, hogy a PK-t, mint klinikai entitást elkülönítsék az angiomás, vagy aneurysmás rupturától. A klinikai tünetekkel foglalkozik még *Steel* is (1941). A régebbi közlemények lényegében megegyeznek abban, hogy a kamravérzések acutan kifejlődő comát, decerebratiós jellegű, ismétlődő, vagy folyamatos tonusos tetragöresöket, véres liquort és 12—48 óra alatt halált okoznak. A pupillatünetek, hyperthermia, pulzusbeli eltérések, hypertonia is gyakoriak. Azt megemlítették, hogy a PK és SK-ek között egyetlen következetesnek látszó elkülönítő jel az oldalság, főleg pareticus tünetek hiánya vagy enyhe volta lehet (*Strauss, Gordon*). Ebben a vonatkozásban az újabb tankönyvek sem említenek mást (*Sahs, Baker*).

A PK-el kapcsolatban azonban újabban mind gyakrabban tesznek említést a lassúbb, benignusabb lefolyásról, melyek éppúgy mint a subarachnoidealis vérzések több schubban zajlanak le, tehát az észlelésre van idő. Ennek a



5. ábra

csoportnak a különválása fordította a figyelmet a kamravérzések okainak újabb, részletesebb vizsgálatára, amiben klinikailag az angiographia bevezetése jelentett nagy segítséget, de nem kevésbé lényeges az elvesztett esetek pathológiai ismertetése sem. Így a kamravérzések, mondhatni monocausalis felfogása is megváltozott, mert a plexus chorioideus ereinek arterioscleroticus, degeneratív elváltozásain kívül más okok is szerepelhetnek, mint kamrabeli vascularis anomáliák, aneurysmák, sőt kamra tumorok is. Ha ehhez még hozzátesszük, hogy a kamrafalban, vagy kamrához közeli hasonló jellegű elváltozások is PK képében jelenhetnek meg, akkor számbelileg is jelentősebbé válik a PK-ek jelentősége.

Némileg módosítva *Carton* és *Alvord* beosztását, akik intraventricularis (paraventricularis) és centralis vascularis malformatiók között is különbséget tettek az operabilitás megítélése miatt, a következő csoportosításban ismertetem az irodalmi adatokat: 1. Arteriovenosus malformatiók, angiómák, intra- vagy paraventricularis (nucl. caudatus feje, thalamus medialis része) localisatióval beleértve a „centralis” csoportot is. (*Carton és Hickey, Paterson, Paterson és McKissock, Crawford és Russel, Carton és Alvord.*) 2. Arteria chorioideák és basalis nagyerek intraventricularis localisatiójú aneurysmái (*Strully, Caram, és Sharkey, Perret*). 3. Plexus chorioideus ereiből kiinduló

vérzések. Ebbe a csoportba tartoznak az ún. „plexus apoplexiák” és az olyan haematómák, ahol sebészi, vagy pathológiai vizsgálattal nem lehetett kimutatni a laesiót. (*Sanders, Rosenfeld, Gordon, Sands és Lederer, Avol és Vogel, Alvord, Carton és Alvord, McDonald.*) 4. Kamra tumorok, amelyek közül leggyakrabban a plexus papillómák (*Graves és Fliess, Ernsting, Abbott*) okoznak kamravérzést, de meningeomák, vagy metastaticus tumorok (melanomák, leukaemia) szintén szerepelhetnek okként.

Az aetiológiai beosztás mellett célszerűnek látszik a már elmondottakból következő localisatiós beosztás és a leggyakoribb klinikai syndromák megemlítése és összekapcsolása.

Nagy nyomás alatt létrejövő, a kamrarendszer nagy részét elfoglaló, massiv, diffus, rendszerint gyorsan halálos kimenetelű kamravérzés adja a fentebb már leírt „klasszikus” kamravérzés tüneteit.

A kisebb nyomás alatt létrejövő, szintén diffus, benignusabb vérzés, hacsak nincsen komolyabb góctünet, teljesen a subarachnoidealis vérzést utánozza.

A localisált (III. IV., vagy oldalkamrákban levő) vérzések, melyek acut, vagy chronicus agnyomásfokozódás tüneteivel járhatnak együtt és a laesio nagyságától függően enyhébb, vagy kifejezettebb localisatiós (agytörzsi, vagy hemisphaerialis) jelekkel is társulhatnak. A chronicus lefolyású csoportba tartozik az obstructiv hydrocephalushoz vezető haematoma, vagy szivárgó vérzés is.

Az aetiológiai és localisatiós beosztás tárgyalása után, eseteinket áttekintve láthatjuk, hogy kivéve az arterialis aneurysmákat (art. chorioideák), mindegyik csoportot példázza egy-egy esetünk. A lefolyás minden esetben subacut volt, vagyis négy naptól két hetes időszakig terjedő, kisebb vérzésre utaló tünetek előzték meg. Tehát a „klasszikus” kamravérzést jellemző hyperacut forma egyik esetben sem volt, még az arterioscleroticus, hypertoniás eredetűnél sem (2. beteg). Pathológiai vizsgálat után derült csak ki a vérzés kiterjedése. Az első beteg hatalmas intraventricularis vénás tágulatából fejlődött ki végül a diffus, massiv kamravérzés. A második betegnek plexusból származó IV. kamravérzése, a harmadiknak kis oldalkamra papillómából (jobb cella media), a negyediknek bal oldalkamra meningeomájából eredő localisált vérzése volt. A vérzés egyik, vagy másik oldalkamra részletre való localisáltsága rendszerint azzal magyarázható, hogy a vérzés a callosum és a fornix közé nyomulva a foramen Monroit elzárja (2. beteg), vagy maga a tumor blokkolja a Monro-rést (4. beteg).

A vérzés eredetét tekintve (a mechanizmust is szem előtt tartva) az első betegnél az aneurysmás tágulat ismétlődő rupturájából származott. A második betegnél a pathológiai vizsgálat is kimutatta a vérzés szoros összefüggését a IV. kamra plexusával és a szövettani vizsgálat súlyosan degenerált plexus szövetet, illetve ereket talált. Úgy látszik, amint azt több szerző is említette, hogy idősebb egyéneknél, ahol egyéb pathológiai laesiót (aneurysma, angioma, tumor) nem sikerül kimutatni, a PK oka a plexus chorioideus ereinek scleroticus elváltozásaiban keresendő. Jelen esetben, ahol öt napos lefolyás volt, nem kétséges, hogy szivárgó, diapedesises vérzésről lehetett szó. A harmadik beteg PK-e plexus papillómából keletkezett. *Ernsting* kiemeli, hogy kisméretű plexus papillómák különösen hajlamosak vérzésre. A negyedik beteg nagy oldalkamra meningeomája szinte alig okozott tünetet a kamravérzés kifejlődése előtt. Ebben az esetben a meningeoma felületén, a tokjának nagy, tág, vékony ereinek rupturájából származott a kamravérzés.

A kliniai tüneteket áttekintve láthatjuk, hogy szinte lehetetlen azokat egységbe foglalni, illetve a subarachnoidealis vérzésektől elkülöníteni. A diffus

kamravérzést megkülönböztetheti a subarachnoidealis vérzéstől — ha enyhébb fokú a vérzés — a nagyfokú elesettség, tudatzavarok, négy végtagi tónusos kifeszülések, hyperthermia, profus verejtékezés. Az oldalkamrák izolált haematómájánál — különösen, ha azok tumorból származnak, pangásos papilla és oldalisági tünetek enyhe volta, véres liquor lehetnek a kamrabeli localisatióra utaló tünetek. *McDonald* III. kamra izolált vérzésénél oldalisági tünetek hiányát, felfelé tekintés bénulását látta hasznosnak a diagnózisban. Ha áttekintjük az irodalomban közölt eseteket, nyugodtan kijelenthetjük, hogy szinte minden eset más és más tünetesoportot mutat. Mivel egyes laesiók műtéttel gyógyíthatók a localisatio megállapítása lényeges lenne. A subarachnoidealis vérzés miatt az angiographiát rendszerint elvégzik, de ez, ha nem nagyobb angioma vagy aneurysma okozza a vérzést, negatív lehet. Ilyen esetekben, ha felmerül az intraventricularis localisatio, feltétlenül pneumoencephalographiát is el kell végezni. A diagnosztikai probléma rendszerint akkor válik nehezzé, amikor az angiographia nem mutat ki semmit, tehát különösen ezeknél az eseteknél kell kamrabeli localisatióra gondolni, főleg akkor, amikor „nem typosos” a subarachnoidealis vérzés. (Ezzel utalok arra a néhány fentebb említett esetleges elkülönítő jel jelenlétére.) Ezek szerint az angiographia és pneumoencephalographia szükséges legtöbbször a kórisméhez és az így localisált laesio több esetben műthető. Érdekes, hogy *Gordon* 1938-ban sebészi beavatkozást ajánl a PK-nél (egy esetet le is írt). A későbbiekben *Strully*, *Paterson* és *McKissock*, *Avol* és *Vogel*, *Carton* és *Alvord*, *Perret*, *Murtagh* és *Baird*, *Caram* és *tsai*, *McDonald* közöltek részben sikeresen operált eseteket. Az említett esetek nagyobb részénél agynyomásfokozódásos tünetek alapján diagnosztizálták az intraventricularis laesiókat. Mivel a PK-ek rövidebb, hosszabb idő alatt fatalisak még subacut vagy chronicus lefolyás esetén is (ezt pathológiai eseteink is mutatják), ha diagnosztikai módszerekkel (AG + PEG) sikerül a laesiót localisálni, a sebészi beavatkozást meg kell kísérelni, mert az egyes esetekben életmentő lehet.

Összefoglalás

Négy, klinikailag subarachnoidealis vérzésnek diagnosztizált primaer kamravérzéses esetünk feldolgozásával az oki tényezők változatosságát mutatjuk be. A kamrai localisatio rendszerint atypusos klinikai syndromát eredményez, ezért a primaer kamravérzés megállapítása életben rendkívül nehéz. A primaer kamravérzések között fontosabb a subacut és chronicus lefolyású forma, melyeknél van idő az angiographia és pneumoencephalographia elvégzésére és ezekkel a módszerekkel a localisatio is megállapítható. A sebészi beavatkozás — tekintve a fatalis lefolyást — indokolt azokban az esetekben, ahol sikerül tisztázni a vérzést okozó elváltozást.

Irodalom

1. *Abbott, K. H.*—*Rollas, Z. H.*—*Meagher, J. N.* : J. Neurosurg. 14 : 566, 1957. —
2. *Alvord, Jr. E. C.* : Idézve *Carton* és *Alvord* után. — 3. *Avol, M.*—*Vogel, P. J.* : Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 20 : 25, 1955. — 4. *Baker, A. B.* : Clinical Neurology. Hoeber—Harper, New York, 1962. — 5. *Caram, P. C.*—*Sharkey, P. C.*—*Alvord, Jr. E. C.* : J. Neurosurg. 17 : 347, 1960. — 6. *Carton, C. A.*—*Alvord, Jr. E. C.* ; J. Neuropath. 16 : 113, 1957. — 7. *Carton, C. A.*—*Alvord, Jr. E. C.* : Proc. I. Internat. Congr. Neurol. Sciences. — Vol. II. 73. o. Pergamon Press, London, 1959. — 8. *Carton, A. C.*—*Hickey, W. C.* ; J. Neurosurg. 12 : 414, 1955. — 9. *Crawford, J. V.*—*Russel, D. S.* ; J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19 : 1, 1956. — 10. *Donald, Mc. J. V.* : Neurology. 12 : 805, 1962. — 11. *Ernsting, J.* ; J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18 : 134, 1955. — 12. *Fetter, W. J.* : Idézve *Walton* után. — 13. *Foerster, O.* : Idézve *Strauss* után. — 14. *Gordon, A.* : Arch. Int. Med. 17 : 343, 1916. — 15. *Gordon, A.* : Arch. Neurol. Psychiat. 39 : 1272, 1936. — 16. *Graves, G. W.*—*Fliess, M. M.* : Amer. J. Dis. Child. 47 : 97, 1934. — 17. *Guire, Mc.*

T. H.—Greenwood, Jr. J. — Newton, B. L.: J. Neurosurg. 11 : 428, 1954. — 18. Murtagh, F.—Baird, R. M.: J. Pediat. 59 : 351, 1961. — 19. Paterson, J. H.: Idézve Paterson és McKissock után. — 20. Paterson, J. H.—McKissock, W.: Brain. 79 : 233, 1956. — 21. Perret, G.: J. Neuropath. 16 : 114, 1957. — 22. Rosenfeld, M.: Zeitschr. f. Nervenheilk. 91 : 1, 1926. — 23. Sahs, A.: Grinker és Bucy Neurology-ban. Ch. C. Thomas, Springfield, 1961. — 24. Sanders, E.: Am. J. M. Sc. 82 : 85, 1881. — 25. Sands, J. J.—Lederer, M.: J. Nerv. Ment. Dis. 65 : 360, 1927. — 26. Sands, J. J.: Idézve Walton után. — 27. Steel, R. S.: M. J. Australia. 2 : 647, 1941. — 28. Strauss, H.: Monatschr. Psychiat. Neurol. 85 : 1, 1933. — 29. Strully, K. J.: J. Neurosurg. 12 : 317, 1955. — 30. Walton, J. N.: Subarachnoideal haemorrhage. Livingstone, Edinburgh, 1956.

Д-р. Лоранд Леел—Эшши: *Первичные кровотечения из желудка.*

Авторы на основании четырёх, клинически субарахноидальному кровотечению диагностированных случаев первичного кровотечения желудка описывают разновидности причинных факторов, а также разработку случаев. Локализация в желудке вообще даёт атипичные клинические синдромы, поэтому прижизненное установление первичного кровотечения из желудка чрезвычайно затруднено. Среди первичных кровотечений из желудка имеет более значительное место форма с субострым и хроническим течением, при которых есть время для выполнения ангиографии и пневмоэнцефалографии и такими исследованиями можно установить даже локализацию. Хирургическое вмешательство — имея в виду фатальное течение — показано в таких случаях, в которых удаётся выяснить вызывающее кровотечение изменение.

L. Leel-Össy: *Primäre Kammerblutungen.*

Über vier, klinisch als subarachnoideale Blutung diagnostizierte Fälle primärer Kammerblutung wird berichtet. Sie zeigen eine Vielfältigkeit der kausalen Faktoren. Die klinischen Syndrome sind gewöhnlich atypisch; deshalb ist die Diagnose *in vivo* ungemeinlich schwer. Wichtig ist die Form mit subakutem oder chronischem Verlauf, bei der die Angiographie und Pneumoencephalographie ausgeführt und somit die Lokalisation festgestellt werden kann. Chirurgischer Eingriff ist angezeigt, wenn sich eine pathologische Veränderung als Grundlage der Blutung nachweisen lässt.

Debreceni Idegklinik (Igazgató: dr. Juhász Pál egyetemi tanár), Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató: dr. Zoltán László candidatus) és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Kísérleti adatok a koponyaűri nyomásfokozódás kórtanához

I. Cardiorespiratoros változások, különös tekintettel az EKG-ra

CSANDA ENDRE dr. és KENEDI ISTVÁN dr.

1.

A koponyaűri nyomásfokozódás (továbbiakban KNYF) klinikai tüneteinek változékonysága, a subjectiv panaszok sokfélesége a pathomechanismus igen complex voltára utalnak. Ezek közül számos összetevő régóta ismert, — Monro 1783-ban értekeznek már a koponya, mint esontos üreg nyomásviszonyainak problémájáról — nagyon sok részlet azonban ma is tisztázatlan. Több dogmatikussá vált tétel is revízió alá került és módosult, így többek között a fent idézett ún. Monrodoktrina is; az ún. *Cushing* effectus is csökkent jelentőségében. Mindezek mellett meglepő észlelések teljesen megváltoztatták korábbi elképzeléseinket a nyomásfokozódás mechanizmusáról, a térszűkítő folyamat veszélyeiről. A túlnyomásos levegőbefúvás ma még csak diagnosztikus beavatkozásainkat helyezi régebbi felfogásunkkal ellenkező új alapokra, ugyanilyen nagy fordulat következhet be therápiás beavatkozásaink bármely pontján is. Az acut halálos katatonia agyduzzadásának kezelése pl. jelentős változást szenvedett, amikor *Riebeling*, majd *Stössel* dehydrálás helyett éppen ellenkezőleg hydratálással értek el sikereket. Ezért régebbi kísérletek megismét-

lése, adatgyűjtés, részmechanizmusok feltárása fontos pillérek lehetnek új terápiás eljárások elvi alapjának megteremtéséhez.

Jelen tanulmányozatnak kiindulópontját két megfigyelés képezte: pangásos papilla kísérleti előidézése (*Bohárral* közös tanulmány, 1958) céljából igen nagy mértékben emelt KNyF mellett kiscokú és múlt jellegű vegetatív tüneteket észleltünk. A kísérleteket paraffinolaj liquortérbe fecskendezésével végeztük és annak igen nagy mennyiségével szemben is resistensnek bizonyult az idegrendszer. Ezzel szemben térszűkítő folyamat következtében elhalt (operált vagy műtét nélkül elhalt) beteg központi idegrendszerének feldolgozása során (230 cerebrum) a tömegeltolódásokkal szembeni sensibilitas lépett előtérbe; ez döntő fontosságúnak bizonyult a fatális végkimenetel szempontjából.

2.

Kísérleteink ismertetése előtt célszerűnek látszik összefoglalni a koponyaűri nyomás és cardiovascularis rendszer között — physiologiás és pathologiás körülmények mellett — fennálló kölcsönhatások irodalmát.

A physiologiás liquornyomást hydrostaticus és vascularis tényezők alakítják ki. Vízsintes helyzetben előbbi 50 víz mm érték körül mozog, a pulsus okozta nyomás a kamrában O'Connel számításai szerint kb. 45 mm, a légzés okozta nyomásváltozás kb. 35 vízmm-nek felel meg. E két utóbi érték (összesen mintegy 80 víz mm) periodikusan emelkedő nyomás a liquorkeringés fő fenntartója. A fekvő helyzet 50—180 víz mm között ingadozó értékei ülő helyzetben 375—550 közötti értékekre emelkednek; a manometerben levő vízoszlop felső határa közvetlenül a cisterna szintje alatt van. Loman mérései szerint állóhelyzetben a cisternában a nyomás normal körülmények között is +40 és —80 víz mm között váltakozik.

A *systemás vérnyomás* hirtelen változása akár emelkedés, akár süllyedés irányában, azonos értelmű koponyaűri nyomásváltozást idéz elő. A lassú, fokozatos vérnyomás-emelkedés azonban nem idéz elő KNyF-t, az agyi erek resistencia-változása révén, így képes az agyi érrendszer alkalmazkodni essentialis benignus hypertonia esetében is.

Nemcsak azt észleljük, hogy a *systemás* változás bizonyos esetekben nem befolyásolja az agyi keringést, de dissocíált változás is ismert, amikor a nyomás *systemásan* csökken, az agyi erekben pedig nő: pl. Histamin hatásra, CO₂-belégzésre (Schmidt). *Bergamasco* kutyakísérletben amylnitrit belélegeztetésre a *systemás* vérnyomás csökkenése mellett agyi nyomásemelkedést észlelt; *Kawaguchi* pilocarpin és atropin *systemás* vérnyomáscsökkentő hatása mellett liquornyomásfokozódást észlelt.

Az agyi keringésnek a *systemás* nyomástól való függetlensége felveti a kérdést, hogy milyen mechanizmus révén szabályozódik. Az agy oxygen-ellátottsága a keringő vér mennyiségétől és a keringés sebességétől függ. Ezeket pedig az arteriolák ellenállása és nyomásváltozásai szabályozzák, továbbá az elfolyás viszonyai, tehát a vénás keringés. Ha a szív percvolumene csökken, csökken a KNyF, térszűkítő folyamat ellenére is. Ha azonban a vena cavában is magas a nyomás, akkor a koponyaűri nyomás változatlan marad. Ez esetben csökken az agyi átáramlás sebessége, nő az agyszövet CO₂ nyomása, ami viszont más tényezőkkel kiegészítve (vegetatív rendszer) az arteriolák tágulásához vezet. Az arteriolák tágulása az átáramlás fokozódását vonja maga után és az arteriális nyomás is jobban vezetődik tova a capillarisok felé. Ez a mechanizmus a vénás nyomás legyőzésére törekszik, a kívánt arterio-venosus nyomáskülönbség helyreállítására révén.

A capillaris hálózatban uralkodó nyomásviszonyok sokkal nagyobb mértékben függnek a vénás, mint az arteriális rendszer nyomásviszonyaitól.

A vénás nyomás és liquornyomás közötti relációra itt csak néhány adattal utalunk, elsősorban a compensatiós mechanizmusok szerepét érintve. Jugularis compressióra hirtelen megnő a sinusban levő nyomás, a liquornyomás emelkedése azonban ezzel nem párhuzamos: előbbinek csak mintegy 60—65%-a. Ez lehetővé teszi az agyi vénák nagyobb mértékű tágulását. Tartós compressio ellenére is azonban csakhamar esik a vénás nyomás és liquornyomás is. Ezt a vénás rendszer collaterálisainak megnyílása hozza létre. Ezek között a vertebralis vénás rendszer áll első helyen.

A vénás „ágyanak” ez a nagyfokú compensatiós képessége magyarázza meg a lumbal punctiónál bekövetkező nyomásesés gyors helyreállítását, ellentétben a régebbi felfogással, amely (az oly rövid idő alatt nehezen elképzelhető) liquorújdonszaporodásra vezette vissza.

Liquor, vagy más folyadéknak a subarachnoidalis rendszerbe való bevezetésére a KNYF átmeneti emelkedés után ugyancsak gyors normalisalódási készséget mutat. Ezt a vénás ágy kiürülése hozza létre, s nem pedig a liquor resorptio gyorsulása, mint azt *Schalienbrand* és *Worehof* 1947-ben feltételezték.

Dei Poli (1942) szép morphologiai bizonyítékát adta a fenti relatióknak: sorozatos lumbalpunctiók után a kutyák agyában benzidin képeken nagyfokú vénás tágulatot mutatott ki.

A vénás nyomásnak emelkedését követő koponyaüregi nyomásváltozások függenek az elzáródás helyétől. Koponyaüregben kívüli szakaszon például kétoldali jugularis lekötés után csak nagyon ritkán észleltek pangásos papillát (*Sugarbaiger* és *Wiley* 1951), *Evans* viszont közöl néhány esetet. A szívhez közeli szakaszon levő elzáródás a collateralisok compensatiós képességét kapcsolja ki, így pl. vena cava elzáródás esetében (*Bradshaw* 1956). Viszont *Batson* közöl betegeket, akiknek egész koponya és felső végtag vénás keringése a vertebralis rendszeren át zajlott le, anélkül, hogy pangásos papillájuk lett volna.

Koponyaüregben belüli elzáródást hozhat létre a sinus lateralis thrombosisa, amely kétoldali megjelenési formában jóval ritkább (*Ford*), mint a féoldali, septicus, legtöbbször fülfolyamathoz társuló thrombosis. Ennek véralvadéka viszont hátraterjedhet a torcularig és effectusában a kétoldali elzáródásával azonos lehet. *Foley* rámutatott arra, hogy az emberek nagy többségében a sinus sagittalis superior vérért nagyobb részt a jobb sinus transversus vezet el (közvetlenül és a vena anastomatica Labbé útján). Ezért a jobboldali középfülfolyamatok okozta thrombosisok gyakrabban vezetnek KNYF-hez.

Greenfield szerint sinus thrombosis esetében nem a liquor felszívás akadályozottsága vezet KNYF-hez és a pangásos papillákhoz, hanem az érintett érterületben bekövetkező congestio.

A sinus sagittalis superiorinak ismeretes olyan hátsó szakaszon bekövetkező elzáródás-formája, amely kizárólag KNYF-hez vezet, egyéb tünet nélkül. (Többek között *Carrie* és *Jaffe* 1954 gyermekekben, *Bradshaw* 1956 felnőttekben.)

A fentiekben azt tárgyaltuk, hogy a liquor és a vérkeringés milyen mértékben járul a koponyaüri nyomásváltozásokhoz. A következőkben fordított szempontból érintjük a kérdést: a nyomásváltozások — elsősorban KNYF — milyen módon hatnak vissza ezekre.

Általában a liquor nyomásemelkedés mértékével határozzák meg a KNYF mértékét. Ez csak akkor ad reális értéket, amikor a KNYF tömegeltolódások nélkül jár, tehát a külső-belső liquortérségben egyaránt emelkedő nyomásviszonyok mellett. A KNYF kísérletek túlnyomó többsége ezen térségben létesített nyomásemelésből állott, folyadék bevitel útján. Az eredmények tehát nem általánosíthatók minden KNYF-re, legtöbbször helyesebb volna KNYF és LNYF csoportokat elkülöníteni, amit például *Gänshirt* — bár más megfontolások alapján — monographiájában kihangsúlyozottan meg is tett.

A KNYF okozta keringésváltozások klasszikus tanainak alapítói *Bergmann* és *Kocher* voltak. *Cushing* kísérletes bizonyítékokkal is szolgált és munkái nyomán a KNYF-hez társuló vérnyomásemelkedés és pulsusfrequentia-csökkenésből álló választ *Cushing*-jelenséggént szokás említeni. *Reflectorius* vérnyomásemelkedésnek fogták fel, mely az érfalra gyakorolt nyomás compensálására jelentkezik és biológiai rendeltetése a keringés helyreállítása, az agyszövet oxigén-ellátásának biztosítása. Ez azonban csak bizonyos határig érvényes: *Kety*, *Shenkin* és *Schmidt* (1948) szerint a liquornyomás 400 víz mm fölé emelése után nem következik tovább már vérnyomásemelkedés, következőképpen csökken az agyi keringés.

A *Cushing* effectust klinikai kísérletekben *Ryder* és mtsai 1000 víz mm liquornyomás körül, *Browder* és *Meyers* 60—140 Hgmm között tudták csak kiváltani.

A vénás nyomásváltozások szorosabb párhuzamot mutatnak a liquor nyomásváltozásokkal. A liquor nyomás kissé magasabban áll, mint a vénás nyomás (*Weed* és *Fleener*). A vénás nyomás változásai azonnal azonos értelmű liquor nyomásváltozásokat idéznek elő, fordítva viszont nem ismert ilyen correlatio.

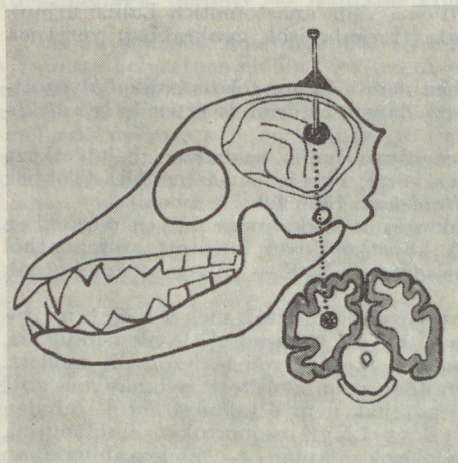
A KNYF következtében fellépő vérkeringés változások hatása a kutatók szerint eléggé eltérő (lásd fentebb: 400 víz mm, másutt 1000 víz mm). Ez a határ rendszerint egybeesik a klinikai jelekkel: tudatzavar lép fel a keringés pedig meglássúbbodik, ami a nyomásfokozódásnak a vénás és a kapillaris hálózatra kifejtett hatása révén jön létre, mialatt az arteriás szár ép marad. Erre utalnak a serioangiogramok: gyors, normál arteriális telődés mellett igen elhúzódó capillaris és vénás phasis (*Schiefer*, *Tönnis*). Ezt igazolják *Kety* és *Schmidt* nitrogen-oxydulos vizsgálatai is, akik kimutatták, hogy a normál 54 ml/100 g/min. érték 25—30 ml/100 g/min-ra csökkenhet térszűkítő folyamat esetében, és ennek hátterében a compressio okozta érfal ellenállás növekedése áll. Ez utóbbi physiológiás értéke 1,6 mm Hg/ml/min. és ez K NY F-ben

3,6 mm/Hg/ml/ min. ellenálás-átlagértékre emelkedhet fel. Emellett hypoxydosis lép fel (CO_2 tensio emelkedés keringésfokozó hatása ellenére is), az oxygen felhasználás 3,2 ml/100 g/min-ra eszikken. További eszikkenés: 2 ml/100 g/min. már mély comát jelent, ezalatti érték pedig incompatibilis az étlettel (*M. Scheider*). Ezzel a eszikkenéssel párhuzamosan kisebbedik a vér tápláló és öblítő tevékenysége is.

3.

Metodika

11 kutyát és 3 macskát használtunk fel. Minden esetben regisztráltuk az egész kísérlet folyamán az elektrokardiogramot, amely külön követi az idegrendszer vegetatív tónusállapotát és minden esetben feldolgoztuk makroszkoposan és mikroszkoposan az agyvelőt. Kísérleteink egy részében (7 kutyában) négy elvezetéses (2 frontális és 2 occipitalis) elektroencephalogrammon követjük a kísérletet. Légzést trachea kanül—Marey dob módszerrel, vérnyomást az



1. ábra

arteria femoralisban regisztráltunk véres úton. Egyenletes nyomásemelkedés létesítésére kétoldalon a parieto-occipitalis tájékon kanüloket építettünk be, melynek végrészei a mély fehérállományban végződtek (1. ábra). A tűket fogászati cementtel építettük a koponyaacsontba és csappal zártuk el lumenüket. A nyomást felváltva a két oldalon 1/2—2 ml. paraffinolaj lassú befecskendezésével emeltük.

Localis nyomásemelés céljából fenttihez hasonló módon, de csak egyik oldalon beépített kanülön át báriumpasztát befecskendeztünk be, gyomorvizsgálatoknál használt bárium-sulfátból, olyan sűrűre keverve, hogy még éppen fecskendezhető legyen. Azért választottuk a báriumpasztát, mert

egyrészt közömbösnek mutatkozik az agyszövetre, másrészt rtg. felvételeken a helyét ellenőrizni és localisálni lehet (2. ábra). Ez különösen azért bír fontossággal, mert néha az agy kivételénél a barium-tumor kibuggyan és eredeti kiterjedése nem rekonstruálható sectio alkalmával.

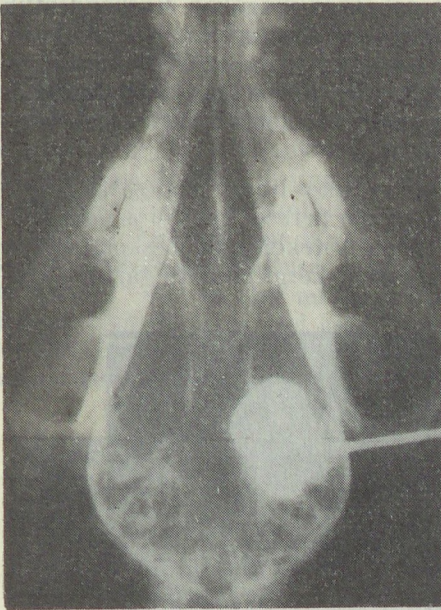
A kísérleteket 6—8 órán keresztül folytattuk, az állatokat a koponyaűri nyomás hirtelen vagy extrem fokozatának létesítésével öltük meg, vagy decapitálás útján.

Egy harmadik csoportban hypotoniás phosphatpuffer (pH 7,4) kis mennyiségét fecskendeztük be cisternalisan, majd ezt követően emeltük a koponyaűri nyomást cisternalis, vagy intracerebralis kanülön át paraffinolaj, vagy — egy ízben — physiologiás konyhasó befecskendezésével. A kísérleteket chloraloseurethan narcosisban kezdtük el. Az EEG-t koponyába kalapált tűregisztrálásal, az EKG-t a végtagok bőre alá szűrt elektródokkal végeztük és unipolarisan mellkasi elvezetést is alkalmaztunk. A paraffinolaj, vagy báriumpaszta befecskendezése ml-enként 10—20 mp alatt történt. Légzésbénulás esetén az esetek egy részében intravénás Lobelint adtunk, más esetekben néhány mp-ig tartó mesterséges légzést végeztünk és néhányszor a paraffinolaj visszaszívását alkalmaztuk.

Eredmények

a) Csoport

Az első kísérletcsoportban paraffinolaj befecskendezéseket végeztünk. Példának a 7. sz. 8 kg súlyú kutyának a kísérletét ismertetjük. Kétoldali parieto-occipitalis kanülön keresztül oldalanként váltogatva 2 ml-enként emeltük paraffinolajjal a nyomást és másfél óra leforgása alatt 16 ml paraffinolajat juttattunk be anélkül, hogy vegetatív zavarok mutatkoztak volna. 18 ml beadása után kifejezett T-hullám labilitas, majd sinuauricularis block lépett fel, amely néhány perc után rendeződött. Ez az átmeneti vegetatív zavar, amely főleg az EKG-ben volt leolvasható, EEG változásokkal is együttjárt. Meg kell említeni, hogy a második 2 ml befecskendezése után a kísérlet elején a beadás üteme kissé gyorsabb volt, ekkor



2a ábra



2b ábra

az EEG-ben az EKG változása nélkül átmeneti eltérések mutatkoztak (1. később).

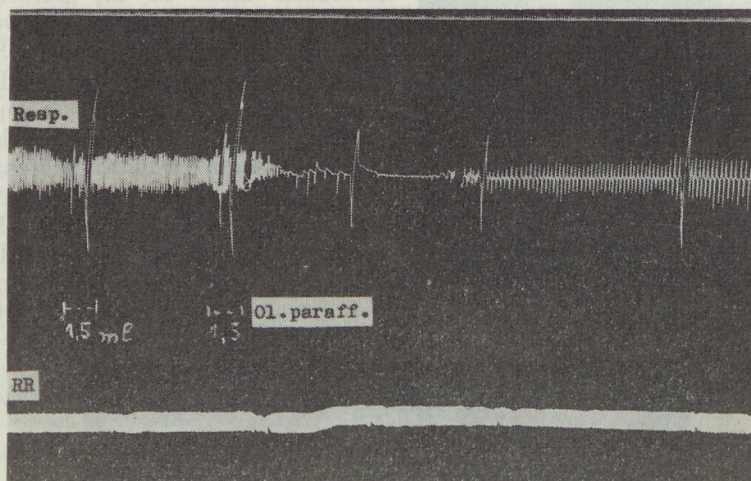
22 ml után néhány mp-es latencia után megismétlődött a sinuauricularis block és a T-hullám változás. A kép ezúttal 18 perc után rendeződött. Ugyanígy latencia után az eddig negatív EEG görbe hirtelen amplitudóesést mutatott, majd reconvalescenciát. A paraffinolaj további befecskendezésére a kísérlet 3 óra 15 perces időtartama után 35 ml paraffin befecskendezése után végződött exitussal.

b) Csoport

Lényegileg az előző csoporthoz tartozik, mert a pufferoldat befecskendezését követően ugyanúgy emeltük a koponyaúri nyomást paraffinolajjal. A

pufferoldatok — akár Geigy-kékkel (0,1%-os), akár magában fecskendeztük be, néhány percig tartó viharos agykérgi izgalmi jelenségeket hoztak létre, apnoeval, a vényomás lezuhanásával, amelyet kóros mértékű vérnyomás-kiugrás és tachypnoe követett. Rendszerint 10 perc múlva vegetatíve rendeződött valamennyi állatunk. Néhány esetben epileptikus görcsök léptek fel, vagy néhány cloniform rángás keletkezett a végtagokban.

Az 1. sz. 6,7 kg-os kutyának cisternalisan előzetes liquor lebecsátás nélkül 5 ml festékes pufferoldatot fecskendeztünk be. 20 perccel később a nagyfokú sinus bradycardia megszűntével ismételtén 5 ml festékoldatot fecskendeztünk be. 5 perccel később chronicus epileptikus görcsök, kérgi eredetű tartós cloni-



3. ábra

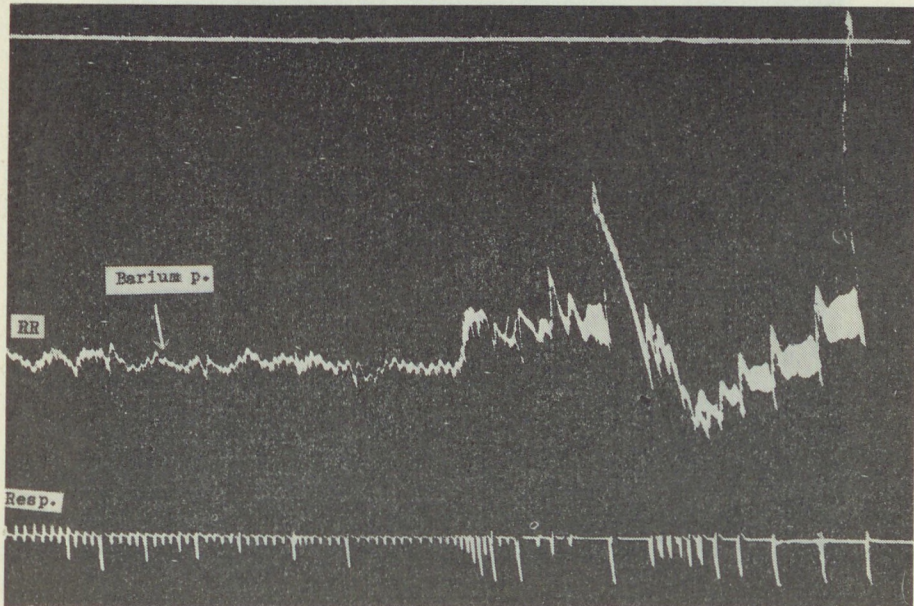
zálás lépett fel tachypnoeval (48/min: légzésszám), majd légzésbénulás, melyet Lobelinnel oldottunk meg. Az állat nyugtalanságát Evipannal csökkentettük, az ekkor regisztrálhatóvá vált elektrokardiogrammban nodalis rhythmus mutatkozott, mely 5 perccel később megszűnt és az EKG normalizálódott. Itt is már az első ml paraffinolaj befecskendezése után ST süllyedést észleltünk, azonban gyorsan múló jelleggel. Az EKG-ban 11 és 1/2 ml paraffinolaj befecskendezéséig semminemű eltérés nem volt észlelhető. 12 és 1/2 ml-nél ST süllyedés lépett fel, amely nem rendeződött, 14 és 1/2 ml-nél kis latencia után elvértve kamrai extrasystole-t láttunk, amely 1—2 perc múltán szűnt meg. 18 és 1/2 ml-ig semmi változás, ekkor vagus izgalmi jelek léptek fel: bradycardia, emellett szabálytalan sinuarhythmia és apnoe. 20 ml-nél bradycardiát és kamrai extrasystolét észleltünk, 22 ml-nél sinuauricularis blockot és pótsystolekat, 23 ml-nél légzésbénulás állt be, amelyet visszaszívással szüntettünk meg, miután Pulsoton és Tonogen hatástalannak bizonyult. 24 ml-nél pitvari tachycardia, 26 ml-nél csak sinus bradycardia mutatkozott. A kísérlet 8. órájában 26 ml paraffinolaj melletti jó állapotban az állatot decapitálással öltük meg. A kísérlet folyamán mutatózó és felváltva jelentkező vagus és sympathicus izgalmi jelek mindig múló jellegűek voltak, csak a 23 ml-nél kellett némi paraffint visszaszívni a légzésbénulás rendezése céljából.

Az agy szöveti képében elváltozások voltak, szemben a csak paraffinolajat kapott állatok agyi leletével — erről külön fejezetben emlékezünk meg.

c) *Csoport*

4. sz. kutya 12 kg. B. o.-i parieto-occipitalis mély fehérállományba vezetett kanül segítségével 33 perc alatt 6 ml báriumpasztát kapott anélkül, hogy a vegetatívum és EEG részéről eltérés mutatkozott volna. Ekkor a később ismertető agyi elektromos tevékenység zavarát észleltük, szabályos EKG mellett. 10 perc múlva újabb 2 ml báriumpasztá befecskendezésére apnoe, vagus izgalmi jelek léptek fel. Egy óra múltán az EKG rendeződött, ekkor szöveti vizsgálat céljából decapitáltuk.

17. sz. kutya 11 kg. B. o.-i ugyancsak parieto-occipitalis kanül bevezetése közben a kamrába találtunk — liquor ürült. A kanült kihúztuk és új irányba vettük be. Már az első ml báriumpasztá befecskendezésekor az EKG-ban T-hullám labilitás lépett fel kérgi izgalmi jelként és csak 9 perc után normalizálódott. A második ml-nél hasonló képet nyertünk. 4 és 1/2 ml befecskendezése után a kérgi izgalmi jelenségek vagus izgalmi tünetbe mentek át és ez az álla-

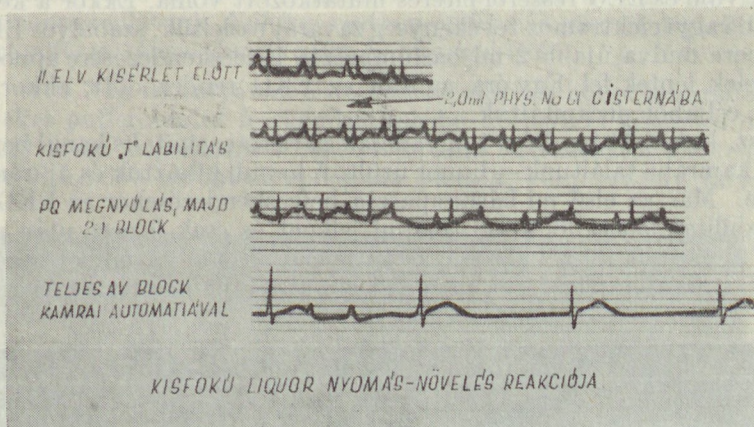


4. ábra

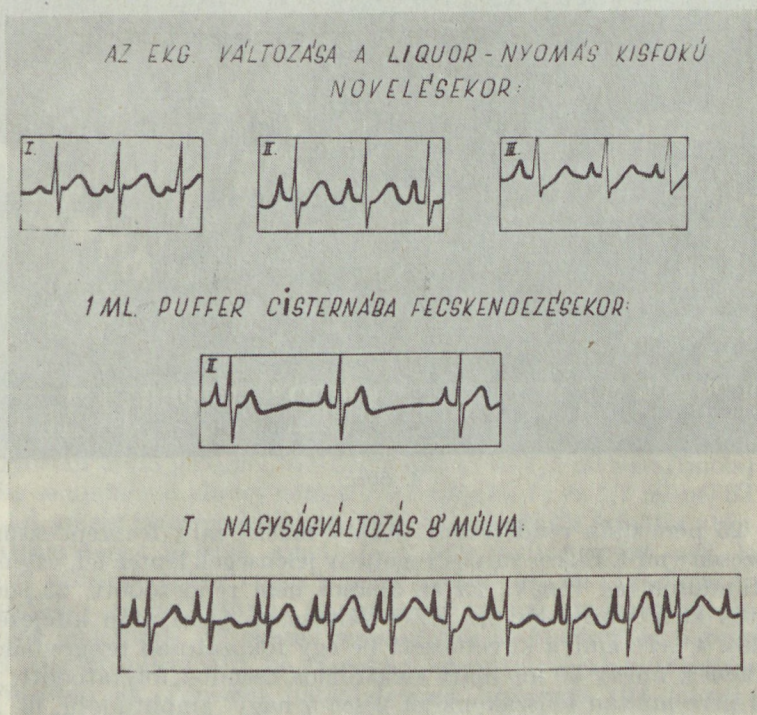
pot csak 25 perc után rendeződött. Ekkor másfél ml-t fecskendeztünk még, tehát összesen 8 ml-t. Ekkor súlyos vegetatív jelenségek léptek fel, vagus izgalmi jelek, a funduson tág vénák. Ez az állapot nem rendeződött, 23 perccel később exitus következett be. Az EEG változások 6 ml után kifejezettebbek voltak: kb. 4 perc múlva következett be egy fokozatosan progrediáló amplitudócsökkenés, amely 30 mp alatt elektromos csendbe folytatódott, amelyet viszont 6 perc múltán időszakonként 6/sec-ű nagy amplitudójú, ill. 13/sec-ű tevékenység megjelenése váltott fel.

22. sz. kutya. 5,5 kg. B. parieto-temporalis tájékra bevezetett kanül útján befecskendezett másfél ml báriumpasztá negatív EKG mellett az agyi elektromos tevékenységben amplitudócsökkenést idézett elő, átmeneti jelleggel. 0,5 ml-enként semmi lényeges eltérést nem kaptunk 3,5 ml-ig. A negyedik befecskendezés után bradypnoe, sinus bradycardia, heterotop pitvari rhythmus lépett fel. Újabb báriumpasztát nem fecskendeztünk be és a megfigyelés folyamán

kisfokú javulást észleltünk, amelyet gyorsan kialakuló romlás követett és egy órával később fluctualó vérnyomás és változó rhythmusú légzés után exitus állt be.



5. ábra

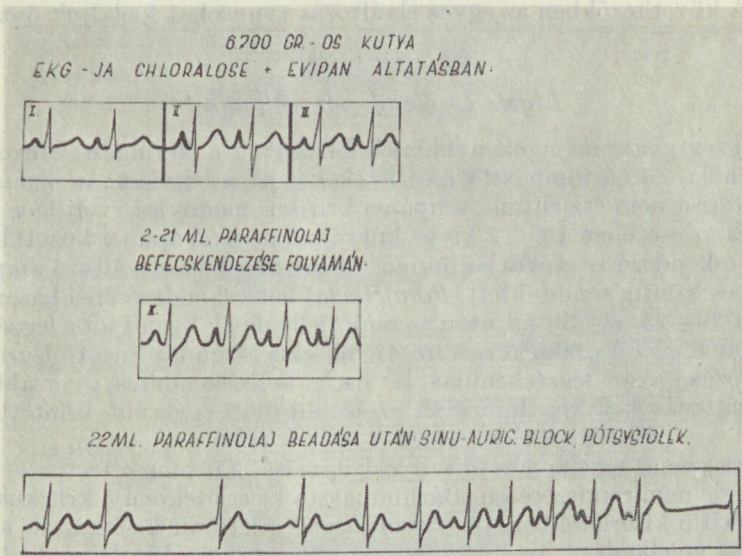


6. ábra

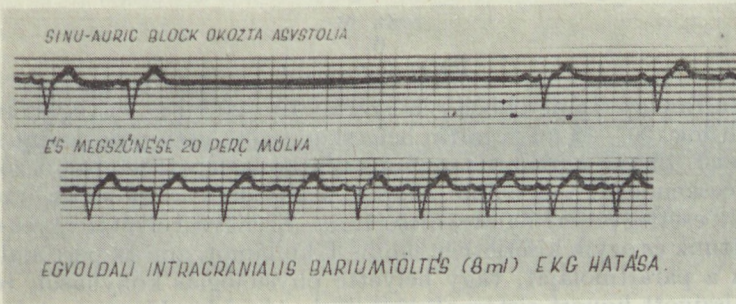
23. sz. kutya. 12 kg. A jobb frontalis mély fehérállományba bevezetett kanül útján 6 ml báriumpaszta befecskendezéséig lényeges eltérést nem észleltünk. Egy órás várakozás után újabb 2 ml-t fecskendeztünk be, ismét eltérés nélkül. 9 ml után súlyos vagus izgalmi jelenségeket láttunk, amelyek fokozatosan rendeződtek; a további várakozás folyamán az utolsó befecskenden-

dezés után 3 órával exitus állt be. EEG-ben értékelhetően 6 ml után láttunk elváltozást.

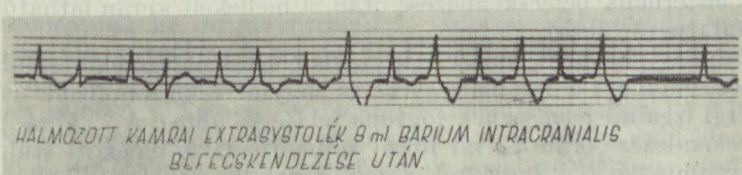
A kísérlet kezdetén az EEG a kanül bevezetése után a j. o.-n (homolateralisan) dysrhythmias nagy lassú tevékenységet mutatott. A b. o.-i elveze-



7. ábra



8. ábra



9. ábra

tésekben 15/sec beta tevékenység, elszórtan egy-egy alacsony, lassú hullámmal. Az előkészítő phasisban a két félteke elektromos tevékenységének aszimmetriája az első ml-ek után csaknem teljesen eltűnt és a j. o.-i lassú dysrhythmia vált általánossá. 6—7 ml után az elektromos tevékenység elszegényedett, az

igen alacsony potentialú (20—30 mV) 3/sec. rhythmus lett dominálóvá. Ebben az alacsony hullámszegény görbében időszakosan beta orsóra emlékeztető periódusok, stabil alpha szakaszok, vagy pedig tartósan jellemző dysrhythmia jelent meg.

A fentiekben néhány jellegzetesebb kísérlet-példát mutattunk be vázlatosan. A következőkben az egyes elváltozás-typusokat foglaljuk össze.

5.

Légzés és vérnyomás változások

A légzés gyakran érzékenyebbnek bizonyult a keringési változásoknál. A paraffinolaj és báriumpaszta kísérletek között a légzészavar típusában lényeges eltérést nem észleltünk, csupán a kritikus mennyiség volt igen változó: *báriumpaszta* esetében 10—12 kg-os kutyában 4—6 ml apnoet hozott létre igen lassú befecskendezésre is és ez a kiindulási légzéshez képest változó amplitudójú bradypnoes szintig rendeződött. *Paraffinolaj* befecskendezésénél hasonló súlyú kutyában 20—25, sőt 30 ml után is múló jellegűnek bizonyult a légzésbénulás és bradypnoe. Ezzel szemben már az első ml-eknél is mutatkozott légzés-rhythmus változás, akár légzésbénulás is, ha a befecskendezés gyorsabb ütemű volt. A változások a rhythmust és az amplitudót egyaránt érintették (3. és 4. ábra).

A vérnyomás emelkedését bradycardiával — Cushing effectus — gyakran észleltük, de nem rendszeresen. Báriumpaszta kísérletekben a kritikus 4—6 ml után, paraffinolaj kísérletekben 18—20 ml után észleltünk kisértékű, de signifikans vérnyomás emelkedést, amely ezen a szinten stabilizálódott. A kritikus értéken felüli báriumpaszta mennyiségre nagymértékben ingadozó vérnyomást, 40—60 Hgmm-es kiugrásokat, majd szakaszos csökkenést, végül praeterminalisan enormis vérnyomásemelkedést regisztráltunk (4. ábra).

6.

EKG változások

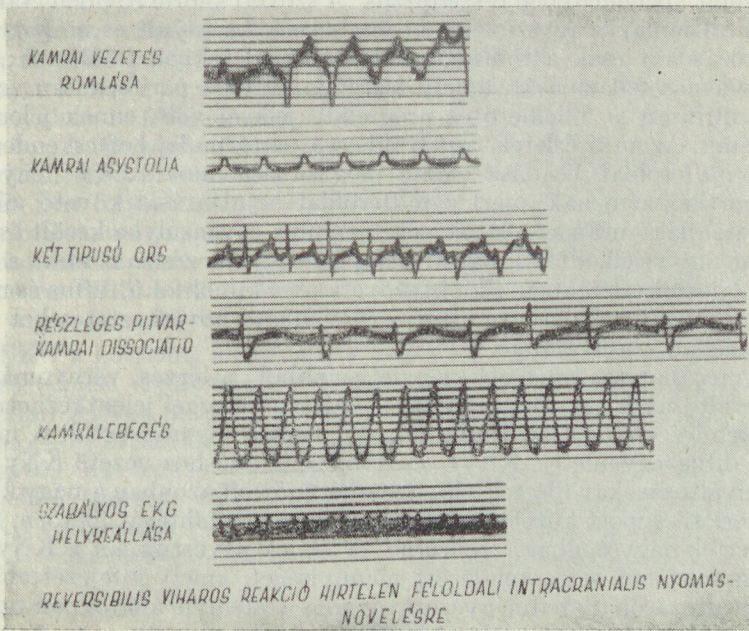
A paraffinolaj kísérletekben rendszerint 18—20 ml-ig lényeges elváltozást nem észleltünk. 20—22 ml paraffin befecskendezése után rendszerint sinuauricularis block, illetve szabálytalan sinus-arythmia lépett fel. Rendeződés után újabb befecskendezésre az előbbi állapot ismétlődött, vagy sinus bradycardia keletkezett, esetleg pitvar-kamrai dissociatio. Ezenkívül elvétve egyes extrasystolet is láttunk és egyik kísérletben labilis T-hullámot, ami 14 perc alatt helyreállott. Ha a paraffinolajat, vagy helyette physiologiás konyhasót, esetleg az előzőleg kiszívott liquort cisternalisan adtuk, jóval kisebb mennyiség is súlyos vagus izgalmi jeleket hozott létre. A 97-es számú macska 2 ml physiologiás konyhasó cisternalis befecskendezése után, a mellékelt ábrán látható elváltozásokat mutatta (5. ábra).

Hypotoniás phosphat puffer cisternalis befecskendezésekor előbb bradycardia lépett fel, majd a T-hullám gyors és nagymértékű amplitudó változása, melyet kérgi izgalmi jelenségnek fogtunk fel (6. sz. ábra). A 7. ábra paraffinolaj befecskendezés során 22 ml utáni sinuauricularis blockot, szabálytalan sinus arhythmiaát és a P hullámok nagyságának és alakjának változását demonstrálja.

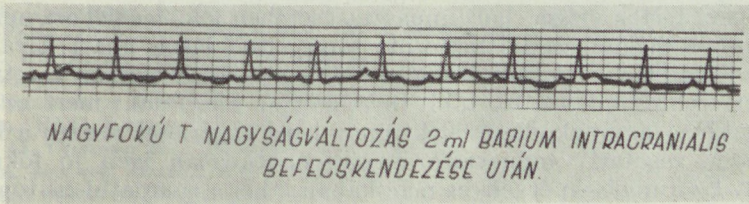
A 8. ábra báriumpaszta egyoldali feltöltésekor keletkezett asystoliát demonstrálja, amely 20 perc után még rekonstruálódott.

A 9. ábra ugyancsak 8 ml báriumpaszta befecskendezésekor fellépő halmozott kamrai extrasystolekat — multiformis kamrai bigeminiát — ábrázol, amely már nem rendeződött.

A 10. ábra macskának 2 és 1/2 ml híg zselatinoldat parietalis befecskendezése után készült. A zselatin jelen esetben átmenetet képez a gyorsan szétterjedő paraffinolaj és a localisan megmaradó báriumpaszta között. A consistentia különbség miatt jöhetett létre az alábbi viharos reactio, viszont, ha lassabban is, de szétoszlott a liquortérben és ezzel magyarázható a súlyos elváltozá-



10. ábra



11. ábra

sok rendeződése. Két és fél ml után, amelyet egyszerre folyamatosan, kp. gyorsan fecskendeztünk be, intraventricularis vezetési rosszabbodás, majd teljes kamrai asystolia következett be, önálló P csipkék láthatók QRS nélkül. Ezt egymást váltó, két különböző típusú kamrai lefutású, két típusu QRS követi, amely szintén a kamrai vezetészavar megnyilvánulása. A következőkben részleges pitvar-kamrai dissociatio keletkezett Tawara-szár blockos kamracsipkéekkel. Jól látható, hogy a P közelebb kerül a QRS-hez, majd egybeolvadnak, végül a QRS után jelenik meg és a sorozat egy átvezetett P után ismétlődik. A viharos tempójú EKG változást jellegzetes kamrai lebegés váltotta fel, amely két perc múlva spontán megszűnt és a szabályos EKG helyreállt.

A 11. ábra 20 kg-os kutyának paraffinolaj befecskendezése után jelentkező T-hullám nagyságváltozását ábrázolja : egészen lapos és magas T-hullámok gyors egymásutánban váltakoznak. Az elváltozás múló jellegű volt.

Kísérleteinket lényegileg két csoportra oszthatjuk : az egyikben paraffinolaj segítségével diffus és egyenletes K_{Ny}F-t létesítettünk, a másikban bárium-pasztával tömegeltolódásokhoz vezető kórképet idéztünk elő. A pathologiai leírást külön közleményben részletezzük. A szöveti képről röviden csak annyit, hogy a paraffinolaj az agyszövetre közömbösnek bizonyult és mélyreható szöveti változásokat csak a tömegeltolódásos kísérletekben találtunk ; az agyszövet oedemas fellazulását, amely legkifejezettebben perifocalisan volt észlelhető, de diffusan is föllelhető és progressiv jellegű volt, ennek jelentőségére visszatérünk. Azon kísérletek, amelyekben a paraffinolaj befecskendezését hypotoniás pufferoldat beadása előzte meg subarachnoidealisan, lényegileg az első csoportba tartoznak, mert a pufferoldat bejuttatását követő viharos jelenségek lezajlása után az állatok vegetatívuma egyensúlyba került és azon túl lényegileg úgy viselkedtek a paraffinolaj befecskendezésekor, mint a „tisztá” paraffinolajos kísérletekben. Előbbi szöveti képe kisebbfokú, diffus és más jellegű oedemás elváltozásokat mutatott, a levonható következtetéseket a pathologiai leírásban részletezzük.

Két megállapítás emelhető ki észleléseinkből : a légzés, vérnyomás, pulsus és EKG változások egy állaton belül is változó jelleggel jelentkezhetnek és ez a befecskendezés tempójától függ inkább, mint a mennyiségtől. A másik észlelés : a difus egyenletes K_{Ny}F és tömegeltolódáshoz vezető K_{Ny}F azonos típusu elváltozásokat idéztek elő. Szembetűnő volt azonban a nagy különbség a két kísérleti csoport között az elváltozások reversibilitását illetően, továbbá a kritikus érték nagyságában. „Kritikus” értéknek neveztük azt a K_{Ny}F létesítése szempontjából befecskendezett mennyiséget, amely kifejezettebb és tartósabb elváltozásokat eredményezett. Azonos testsúlyú állatokban ez a paraffinolaj esetében 20—30 ml között, báriumpaszta esetében 4—6 ml között váltakozott. Még egy lényeges különbség: a kritikus érték beadását követően paraffinolajos kísérletekben várakozva az állat egyszer rendeződött vegetatív eltérései nem tértek vissza, báriumpaszta esetében fél—másfél óra múltán (az oedema progrediálása által felfokozott tömegeltolódások miatt) a változások spontán visszatértek és legkésőbb néhány óra múltán exitushoz vezettek.

Azért szenteltünk fokozottabb figyelmet az EKG-nak, mert az korábbi kísérleteinkben (agyrázkódás és elektromos kérgi ingerlések során) a központi idegrendszer vegetatív tónusváltozásaira vonatkozóan igen jó fokmérőnek bizonyult. Ez különösen érvényes macskában, ahol a sympatheticus tónus fokozódását az S—T szakasz emelkedése jellemzi (Ángyán 1912), a vagus tónusfokozódást sinus bradycardia, sinuauricularis block és a részleges, illetve teljes pitvar-kamrai block. A vagus-sympathicus együttes izgalmára korábbi kísérleteink alapján a QRS, ST, illetve T hullámok phasisos-periódusos nagyságváltozását véljük jellemzőnek (Kenedi, Csanda, 1957). Már az agyrázkódásos kísérletekben megfigyeltük a T-hullámok nagyságváltozásának agykérgi eredetét, később ezt az agykéreg direkt elektromos ingerlése során nyert válaszokkal bizonyítottuk láttuk (Kenedi, Csanda, 1958).

A kísérletek során megoszlottak a tiszta vagus, tiszta sympatheticus és kevert reakciók; a befecskendezett anyag mennyisége és a beadás sebessége, valamint a válasz kvalitása között törvényszerűség nem volt megfigyelhető. Végül feltűnő volt az EEG-vel való párhuzam hiánya is (Csanda, Juhász, 1960).

Összefoglalás

Koponyaűri nyomásfokozódás (KNyF) kétféle formáját létesítettük : diffus egyenletes KNyF-t paraffinolaj kétoldali egyenletes befecskendezésével és tömegeltolódással járó localis KNyF-t bárium-szulfát pasztával, amit rtg. képen jól lehet localisálni.

A vegetatív válaszok jelentkezése kezdetben a befecskendezés tempójától függenek és múló jellegűek, bizonyos mennyiség után már tartósak lehetnek és kifejezettek. Ezt a mennyiséget „kritikus értéknek” neveztük és azonos nagyságú állapotban is feltűnő nagy különbség mutatkozott a két típusú KNyF létesítésekor. A tömegeltolódással járó egyoldali KNyF-ben ez az érték $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ része a diffus KNyF értékének. Másik szembetűnő különbség : ha a kritikus érték után nem folytattuk a befecskendezéseket, a diffus KNyF esetében a vegetatív tünetek rendeződtek, az állat hosszabb idő után is életben maradt. Tömegeltolódással járó KNyF esetében a vegetatív tünetek regressióját 30—90 percen belül azok újrafellépése követte és az állat a fellépő perifocalis és diffus agyödema következtében elpusztult.

Az EKG a központi idegrendszer vegetatív tónusának igen jó indikátora, különböző típusú elváltozásokat mutat KNyF kiváltásakor. Leggyakrabban vagusizgalmi jeleket (nagyfokú sinusbradycardiát, sinusauricularis és pitvar-kamrai blockot) észleltünk. Nemritkán a vagusizgalmat a T és ST szakasz fázisos nagyság ingadozása előzte meg, amit előző kísérleteink alapján agykérgi izgalmi jelnek tartunk. Egy kísérletünkben észleltünk sympatheticus izgalomra utaló EKG elváltozást. A befecskendezett anyag mennyisége, a bedás tempója és az EKG válaszerakció jellege között nincs szoros párhuzam.

Irodalom

1. *Ángyán J.* : Pflügers Arch. f. Physiol. 149 : 175, 1912. — 2. *Batson O. V.* : 1935., Idézi Brégeat. — 3. *Bergamasco* : Physiol. Rev. Suppl. 1, 1952. — 4. *Bradshaw P.* : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19 : 28, 1956. — 5. *Brégeat P.* : L'œdème papillaire. Masson. Paris, 1956. — 6. *Browder J., R. Meyers* : Am. J. Surg. 31 : 403, 1936. — 7. *Carré A. W., F. A. Jaffe* : J. Neurosurg. 11 : 172, 1954. — 8. *Csanda E., Bohár A.* : A pangásos papilláról. Szemész Nagygyűlés Budapest, 1958. — 9. *Csanda E., Juhász P.* : EEG változások a kísérletesen előidézett koponyaűri nyomásfokozódás különböző formáiban. EEG Kongr. Pécs, 1960. — 10. *Cushing H.* : Hopkins Hosp. 12 : 290, 1901. — 11. *Cushing H.* : Amer. J. med. Sc. 125 : 1017, 1903. — 12. *Evans M. G.* : Ann. Otol. etc. (st. Louis) 51 : 615, 1942. — 13. *Foley J.* : Physiology of increased intracranial pressure. Modern Trends in Neurology. Ed. Williams D., Butterworth and Co., London, 1957. — 14. *Ford F. R.* : Disease of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Thomas, Illinois, 1946. — 15. *Gänshirt H.* : Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödém. Springer. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1957. — 16. *Greenfield J. G.* : Edin. Med. J. 43 : 573, 1936. — 17. *Kawaguchi K.* : 1937. Physiol. Rev. Suppl. 1. 1952. — 18. *Kenedi L., Csanda E.* : Ideggyógy. Szle 10 : 87, 1957. — 19. *Kenedi L., Csanda E.* : Ideggyógy. Szle 11 : 177, 1958. — 20. *Kety S. S., H. A. Shenkin, C. F. Schmidt* : J. Clin. Invest. 27 : 493, 1948. — 21. *Loman J.* : Arch. Neurol. Psychiat. 31 : 679, 1934. — 22. *O'Connell J. E. A.* : Brain 57 : 484, 1934. — 23. *dei Poli G.* : Zbl. Neurochir. 7 : 238, 1942. — 24. *Riebeling C.* : Dtsch. Z. Nervenheilk. 170 : 209, 1953. — 25. *Ryder H. W., F. F. Espey, S. V. Kristoff, J. P. Evans* : J. Neurosurg. 8 : 46, 1951. — 26. *Ryder H. W., F. F. Espey, F. D. Kimbell, E. J. Penka, A. Rosenauer, B. Podolsky and J. P. Evans* : Arch. Neurol. Psychiat. 68 : 175, 1952. — 27. *Ryder H. W., A. Rosenauer, E. J. Penka, F. F. Espey and J. P. Evans* : Arch. Neurol. Psychiat. 70 : 563, 1953. — 28. *Schaltenbrand G., P. Worden* : Nervenarzt. 18 : 458, 1947. — 29. *Schiefer W., W. Tönnis* : Zbl. Neurochir. 14 : 88, 1954. — 30. *Schmidt C. F.* : The cerebral circulation in health and disease. Ch. C. Thomas. Springfield Illinois. 1950. — 31. *Schneider M.* : D. Z. Nervenheilk. 162 : 113, 1950. — 32. *Stössel K.* : Arch. Psychiat. Nervenkr. 114 : 699, 1942. — 33. *Sugarbaiger E. G., H. M. Wiley* : Cancer 4 : 242, 1951. — 34. *Weed L. H., L. B. Flexner* : Amer. J. Physiol. 105 : 266, 1933.

Д-р. Эндре Чанда—д-р. Иштван Кенеди: *Экспериментальные данные к патологии повышения давления внутри черепа.*

э. Кардиореспираторные изменения, имея в виду главным образом электрокардиограмму.

Нами создана двоякая форма для повышения внутричерепного давления: диффузное равномерное повышение внутричерепного давления равномерным двусторонним введением парафинового масла и локальное повышение внутричерепного давления, сопровождающееся перемещением массы, при помощи пасты сульфата бария, которое хорошо локализуется на рентгеновской картине.

Появление вегетативных ответов сначала зависит от темпа введения и являются проходящими, и после известного количества могут быть уже прочными и выраженными. Это количество называется „критической величиной“ и наблюдалось даже у такой же величины животных поразительно большое различие при создании двух типов повышения внутричерепного давления. При одностороннем повышении внутричерепного давления, сопровождающемся перемещением массы, эта величина составляет $1/4$ — $1/5$ часть величины диффузного повышения внутричерепного давления. Другое очевидное отличие: если введения не продолжалось после критической величины, при диффузном повышении внутричерепного давления вегетативные проявления нормализовались и животное через более длительный срок остался живым. При повышении внутричерепного давления, сопровождающемся перемещением массы, регрессия вегетативных проявлений сопровождалась до 30—90 минут их повторным появлением и животное в результате перифокального и диффузного отека мозга умерло.

Электрокардиограмма является очень пригодным индикатором вегетативного тона нервной системы, и оказывает различного типа изменения при вызвании повышения внутричерепного давления. Чаще всего наблюдались появления возбуждения вагуса (большой степени брадикардия синуса, атрикулярный блок синуса и блок предсердия и желудочка). Часто возбуждение вагуса предшествовалось колебанием фазовой величины зубца Т и ST, которое на основании предыдущих экспериментов мы считали возбужденным проявлением коры мозга. В одном из наших экспериментов нами наблюдалось изменение электрокардиограммы, показывающее на симпатическое возбуждение. Между количеством введенного материала, темпом введения и характером ответной реакции электрокардиограммы нет тесной взаимосвязи.

E. Csanda und I. Kenedi: *Experimentelle Beiträge zur Pathologie der intrakranialen Drucksteigerung.*

Cardiorespiratorische Veränderungen mit besonderer Rücksicht auf das EKG.

Zwei Arten der Drucksteigerung wurden untersucht: 1. die diffuse gleichmässige, erzeugt durch gleichmässige Injektion von Paraffinöl beiderseits, 2. die mit Massenverdrängung einhergehende lokale, hervorgerufen durch Bariumsulfatpaste, deren Lage auf dem Röntgenbild gut kontrollierbar ist.

Das Auftreten der vegetativen Reaktionen hängt im Beginn vom Tempo des Einspritzens ab. Erst vorübergehende Symptome können nach einer gewissen Menge bleibend und ausgesprochen werden; diese Menge wird als „kritischer Wert“ bezeichnet. Auch bei gleichgrossen Tieren ist er bei den beiden Arten der Druckerhöhung unterschiedlich. Bei der mit Massenverschiebung einhergehenden halbseitigen Druckerhöhung beträgt der kritische Wert nur $1/4$ — $1/5$ des bei diffuser Erhöhung waltenden. Ein weiterer auffallender Unterschied zeigt sich, wenn man nach Erreichen des kritischen Wertes die Injektion abstellt. Bei diffuser Druckerhöhung regulieren sich die vegetativen Störungen, und das Tier bleibt noch längere Zeit am Leben; bei der mit Massenverschiebung einhergehenden Druckerhöhung erfolgt zwar eine Regression der vegetativen Symptome, jedoch tritt innerhalb von 30—90 min ein Rückfall ein, und das Tier geht infolge eines perifokalen und diffusen Hirnödems ein.

Das EKG erweist sich als guter Indikator des vegetativen Tonus des Zentralnervensystems. Es zeigt bei der intrakranialen Druckerhöhung Veränderungen verschiedener Art. Am häufigsten würden Vagusreizsymptome (hochgradige Sinusbradykardie, sinus-auricularer und Vorhof-Kammer-Block) beobachtet. Nicht selten gingen der Vagusreizung phasische Grössenschwankungen des T- und ST-Abschnittes voraus; dies wird auf Grund vorangehender Experimente als Reizsymptom der Hirnrinde gedeutet. In einem Experiment wurde eine EKG-Veränderung gefunden, die auf Sympathikusreizung hinwies. Zwischen der Menge der injizierten Masse, dem Tempo der Injektion und dem Charakter der EKG-Reaktion bestehen keine engen Parallelen.

Alkoholista betegek napló-terápiája

S Ü L E F E R E N C dr.

A gyógyító orvosi munkának minden esetben tényezője az orvos és a gyógyító környezet psychotherápiás hatása. Intézetünk foglalkoztató-therápiás intézet, ahol ezen hatásra törekvés különösen hangsúlyozott. Betegeinknél a gyógyszeres és egyéb szokásos elmeorvosászati kezelések mellett (ES, Insulin stb.) elsősorban a foglalkoztató-therápia, tehát a legkülönfélébb direkt és indirekt, verbális és nonverbális psychotherápiás eljárások révén (munkatherápia, csoport-therápia, szórakoztatás, sport, egyéni psychotherápia, bibliotherápia stb.) kísérjük meg gyógyító hatást elérni. Ebbe az igyekeztünkbe illeszkedik egy új kísérletünk: a napló-therápia.

Beteganyag és módszer

Intézetünk 115 ágyas, ebből 12 ágynál alkoholisták elvonó kúrájára tartunk fenn, a többi psychotikus betegek töltik be. A fenti 12 ágynál (két 6 ágynál szoba) kizárólag aktív elvonó kezelést végzünk. Ezenkívül többi betegeink között változó létszámmal van néhány egyéb chronikus psychiatriai kórképpel társult, alkoholizmusban szenvedő beteg (alcoholicus dementia, epilepsia, paranoia, hallucinosis-alcoholicus, de schizophrénia és alkoholizmus is). A napló-írás különféle módszereit különféle diagnózisú betegekkel kísérjük meg alkalmazni. Jelen ismertetésünkben 30 alkoholista elvonókúrájára kapcsán alkalmazott napló-therápiás módszerünket kívánom ismertetni.

Alkoholista betegeinknek kb. fele kisvárosi, fele falusi iszákos. Mindkét csoportra jellemző, hogy alkoholizmusuk általában évtizedek óta áll fenn és legtöbb már többszöri elvonókúrán átesett beteg. Nagyobb részük hatósági kényszerrel elvonókúrára kötelezett. Megítélésünk szerint betegeink műveltségi színvonala az átlag falusi ember színvonala körül mozog. (A náluk végzett Hamburg—Wechsler intelligencia vizsgálat szerint átlag IQ: 0,84, szélső érték 0,63—1,08-ig.)

Elvonókúras betegeinket prolongált komplex kezelésben részesítjük. Három hónapos itt-tartózkodásuk somaticus és psychológiai kivizsgálással kezdődik, mely utóbbinál tesztek is alkalmazunk (Rorschach, Baum-teszt, TAT, színpiramis, Szondi, Hamburg—Wechsler). Az ezt követő gyógyszeres — detoxicáló, roboráló és averziós — kezelés mellett betegeink meghatározott napirend szerinti életmódot folytatnak, amiben munkatherápiái, heti egyszeri csoport-psychotherápia, egyéni psychotherápia és egyéb foglalkoztatás szerepel. A naplóírást a kórházba kerülés utáni első héten kezdik és az egész kezelés alatt folytatják: a betegek minden nap 18 órától 18 óra 30 percig szobájukban tartózkodnak és naplóírással foglalkoznak. A naplót titkosan kezeljük, a betegek egymás naplóját nem nézhetik meg. A füzeteket a főnővér osztja ki, szedi be és tartja elzárva.

A naplóírás gondolatát dr. Jaroslav Scala-tól vettük át, aki a prágai Károly-egyetem Psychiatriai Klinikája Alkohol-elvonó Intézetének vezetőjeként betegeivel az általa alkalmazott komplex kezelés keretében naplót is írat a napi eseményekről. Megkísérelve ezen módszer átvételét, hamarosan kitűntek hiányosságai. Ilyen rendszeres élmény- és állapotbeszámolót nyolc alkoholista közül három írt két hónapnál huzamosabb ideig, egy beteg másfél hónapig írta, a többi egy hónapon belül abbahagyta, mert „megunták” és „nem tudtak mit írni”, holott e nyolc beteg azok közül válogattuk ki, akik előzetes beszélgetés alkalmával készségesnek mutatkoztak a fenti formájú

naplóiírásra. Ezen tapasztalat alapján dolgozzuk ki saját módszerünket, a meghatározott program szerinti naplóiírást.

A betegek minden hétfőn megkapják legépelve egy heti főtéma napokra lebontott kérdéseit. Naplójukat 40-lapos, vonalas füzetbe írják, melynek fedőlapjára belülről utasítást ragasztunk be, ami az instrukciót tartalmazza és amit a kezelés kezdetén minden beteggel meg is beszélünk. A naplóiírás tárgyát ez az utasítás 3 fő csoportban jelöli meg: 1. a napi kérdés, amit gépelve megkapnak, — 2. az aznapi álmom, — 3. személyes, aktuális problémák. Ezenkívül az utasítás az őszinteségről szóló felhívást is tartalmaz.

A napi kérdések és heti főtémák 12 hétre kidolgozott rendszert alkotnak. Azoknál a betegeknél, akik ennél huzamosabb ideig maradnak ápolásunkban, a 10. héten megszakítjuk a fenti sorozatot és kiegészítő kérdéseket iktatunk közbe, melyekből 10 hétre való programot dolgoztunk eddig ki. Az elbocsátás előtt három héttel ezen utóbbi csoportnál rátérünk a 10—11., majd a 12. hét kérdéseire, melyek a befejező témákat tartalmazzák.

Az egyes kérdéseket úgy igyekeztünk összeválogatni, hogy azok a beteget életén való elgondolkozásra készítsék. Kérdéseinket eddigi tapasztalataink alapján többször változtattuk, újra fogalmaztuk, amíg jelenlegi rendszerünk kialakult, melyben az egész program meghatározott gondolatmenetet követ: Az egyéni élet lényegesebb, feltételezhetően konfliktuózus mozzanatainak visszaemlékezészerű áttekintése; a beteg alkoholizmusának kialakulásában és fennmaradásában szereplő tényezők keresése, vizsgálata, értékelése; jelenlegi problémáinak felmérése; további tervei és céljai; existenciális és szociális beilleszkedéséről szőtt elképzelései.

Példák a kérdések közül (Zárójelben soroljuk fel a 12 hét főtémáját).*

1. hét („Részletes önéletrajz”) Pl. csütörtök: *ifjúságom 12—20 évig: iskolák, életkörülmények, betegségek, munka, élmények, nemi élet.* 2. hét („Önmagam lelki felmérése”) Pl. kedd: *Hasznos és káros tulajdonságaim.* 3. hét („Az alkoholizmusról”). Pl. szerda: *Hogyan lettem alkoholistává, milyen okok, milyen életkörülmények vittek rá. (Részletes leírás.) Mit ittam főként és mennyit átlagban?* 4. hét („Az alkoholizmusról” [folytatás]). Pl. hétfő: *Két jellemző alkoholizálásom részletes leírása.* 5. hét („Élet-tapasztalatok”). Pl. csütörtök: *Mi nyújt számomra leginkább élvezetet, örömet, boldogságot?* 6. hét („Életfelfogásom”). Pl. hétfő: *Milyen szerintem az ideális (= általam legjobbnak elképzelt) eszményi nő, élettárs és milyen tulajdonságai vannak? (Részletes testi, lelki jellemzés, életvezetés, foglalkozás stb.* 7. hét („Kultúra, szórakozás”). Pl. szerda: *Milyen könyveket szeretek olvasni? Legkedvesebb regényem és a nekem legjobban tetsző vers, szerzője, címe és tartalma.* 8. hét. „Általános világkép”). Pl. szerda: *Mi teheti az ember életét értelmetlenné?* 9. hét. („Életfelfogás” [folytatás]). Pl. hétfő: *Milyen asszony volt az anyám? (részletes lelki, testi jellemzése különböző életkorokban).* 10. hét. („Alkoholizmusomról.”) Pl. csütörtök: *Kinek az életében okoztam alkoholizálással, ivásaimmal, részegséggel bánatot, keserűséget, megbotránkozást? Kiket sértettem meg részegen?* 11. hét. („Összefoglaló kérdések”). Pl. csütörtök: *fizetések alkalmával hogy tervezem az ivás fokozott kísértésének elkerülését. Hogy akarom felhasználni a pénzemem, hogy osztom be azt?* 12. hét. („Összefoglaló kérdések”). Pl. péntek: *Milyen módon tudnék az alkoholizmus által okozott káros társadalmi jelenségekbe hasznosan, segítő módon beavatkozni.*

A naplót hetente legalább egyszer átnézzük, megjegyzéseket fűzünk hozzá. E megjegyzések vagy az eddig írtakra vonatkoznak, vagy soron kívüli kérdéseket tartalmaznak. Ilyeneket általában rendkívüli esetekkor: szabadnapos eltávozás után, családi, ill. munkakörülményekben lezajlott változások alkalmával, averziós kezelések után közvetlenül stb. teszünk fel.

Eredmények

A naplóiírással kapcsolatos eddigi tapasztalatainkat a következőkben foglalhatjuk össze:

* Az összes kérdést terjedelme miatt nem közölhetjük le, de minden érdeklődőnek szívesen elküldjük.

1. Harminc beteg közül egy volt, aki nem tudott írni, analfabetizmusa következtében (Hamburg—Wechsler szerint: IQ: 0,63). A betegek a kérdésekre általában fél-, egyoldalnyi terjedelemben válaszoltak. A naplóírást hamar megszokták és annak ideje alatt szobáikban tartózkodtak, általában saját naplójuk írásával foglalkoztak. Volt olyan betegünk is, aki távozása után otthon is hajlandó volt a naplóírást folytatni, kéthetente elküldte nekünk a leírtakat és mi újabb kétheti programot küldtünk.

2. A napló az aktuális psychés állapot egyik mutatójaként is felhasználható volt. Sok esetben jól tükrözte a napló a beteg kedélyállapotát, orvoshoz, intézethez való viszonyát, illetve ezek változását. Praedeliriosus állapot az írásban tartalmi és formai jegyekkel egyaránt korán megjelent, a válaszok hangulatának, a stílus megszokott formájának megbomlásaként, valamint az írás formanívójának romlásában.

3. Többször értékes kiegészítést nyújtott a napló tartalma az anamnaesishoz, de még a részletes explorációhoz is. Mást tudott elmondani és mást leírni a beteg.

4. A napló kérdései jól előkészítették a psychotherápiás beszélgetéseket, mert a betegekben problémákat tudatosítottak, fogalmaztak meg. Ezekkel többször spontán is felkerestek bennünket. A napló segítségével megkíséreltük egy gondolatmeneten végigvezetni a beteget a kúra folyamán. A naplóban többször megjelenő dissimulációs tendencia, elsablonosodás, általában fordított arányban áll a személyes psychotherápiás kapcsolat mélységével. Ugyanez mondható a naplóban néha nagyobb mennyiségben megjelenő panaszkodó, elégedetlenkedő, kritizáló tendenciákra is. Oly esetben, hol a beteggel heti egy alkalommal egyszer, átlagban egy órás psychotherápiás beszélgetést tudtunk folytatni a csoport-therápia, vizit és egyéb aktuális kisebb kontaktusokon kívül — ott a psychotherápiás kapcsolat általában a naplóírás fenti két szempontjából kielégítőnek volt mondható.

5. A naplóírás egyfajta személyes kapcsolatot jelent az orvos és a beteg közt, mely kapcsolat jellegzetes sajátosságokkal rendelkezik. A napló a beteg orvosának bemutatott konfliktusaival való szembekerülését, önértékelését, világképét, illetve ezek változását tartalmazza, így a psychés folyamatok megismeréséhez is hozzásegít.

6. Az eddigi 30 beteg közül álmokat 17-en írtak le. Az álmok gyakran pszichológiailag is értékesíthető anyagot szolgáltatottak.

7. Harminc közül 12 beteg észrevehető lelkesedéssel írta naplóját. Ez a készséges hozzáállás is arányban volt az egyéni psychotherápiával. Ezt természetesen egyéni adottságok is befolyásolják. A betegek ugyanis, ha többször tapasztalták, hogy a naplójukban leírtakról orvosukkal elbeszélgethetnek, jelentős segítséget kapnak ezáltal is problémáik megértéséhez és megoldásához, úgy a naplóírás értelmét jobban átértézték, és ennek megfelelően több kedvvel írtak. A naplóírásban résztvevő betegek tudatosabban és intenzívebben tudtak foglalkozni szenvedélyük problémájával, a napló témái néha napközben is megbeszélés tárgyát képezték, az egyes kérdéseken vitatkoztak és vitájukhoz az orvos tanácsát is kikérték.

8. A naplók elejét és végét összehasonlítva, általánosan megállapítható a betegségbelátás és önismeret növekedése.

Értékelés

Mivel harminc beteg közül csak egy nem volt képes naplót írni, a naplóírás e formáját a gyakorlatban alkalmazható módszernek tartjuk intézetünk körülményei között.

A naplóirás e módszere alkalmasnak mutatkozott arra, hogy alkoholistáink minimálisan napi félórát rendszeresen azzal töltsenek, hogy az életük felett különféle szempontok szerint elgondolkodjanak.

A naplóirás hatása a kórházi tartózkodás többi hatásával együtt és azokkal kölcsönhatásban jelentkezik, így értékelése több nehézséget is tartalmaz. A naplóirás, mint kérdésekkel elősegített önvizsgálat, ill. önvizsgálati beszámoló, autopsychoterápiás értékkel bír. Hatása eddigi megfigyelésünk szerint valószínűleg abban áll, hogy a kérdések, mivel az alkoholisták életének jellegzetes problémáira vonatkoznak, felszólító jelleggel hatnak, és a velük való foglalkozásra készítetik a betegeket, akiknek ismert módon hajlamuk van arra, hogy életük alapvető problémáitól elforduljanak, attól elmeneküljenek, valamilyen általuk meghamisított világba. A kérdések meglehetősen sok oldalról reális összefüggéseiben igyekeznek szembesíteni a beteget problémáival, hogy a meghamisítási tendencia minél inkább lehetetlenné váljék.

A betegnek a kérdések alapján kell élete felett elgondolkodnia, élete zavaros, konfliktuózus eseményeit ebből a szempontból kell értékelnie. A kérdésekre való felelet-keresés közben maguk a kérdések, mint rendező elvek — geometriai hasonlattal, mint tengelyek, mint dimenziók — szerepelnek. A naplóirás naponta ismétlődő folyamat, a betegnek önmagában, körülményeiben való tudatos tájékozódását segíti elő, pszichésen rendező hatású.

A fentiekén kívül használható anyagot nyújt a napló az alkoholisták önértékelésének és világképének megismeréséhez. Ennek feldolgozását nagyobb számú napló összegyűlése után kívánjuk megkísérelni.

Összefoglalás

A szerző 12 hétre szóló napi kérdésekből álló rendszer alapján íratott elvonókúra alatt álló alkoholista betegekkal naplót. 30 esetből levont tapasztalata alapján ezt a módszert psychotherápiás szempontból használhatónak találta. Véleménye szerint a módszer segítségére van a betegeknél a konfliktusaikkal való tudatos foglalkozásban és a velük szemben kontroláltabb állásfoglalás kialakításában. A kísérleteket folytatásra alkalmasnak véli.

Д-р. Ференц Шюле: *Терапия дневником больных-алкоголиков.*

Автор на основании системы, содержащей актуальные вопросы на 12 недель, заставил писать дневник больными-алкоголиками, находящимися под курсом отнятия. На основании опыта 30 случаев с точки зрения психотерапии этот метод оказался пригодным. По мнению автора метод помогает больным сознательно заниматься своими конфликтами и занять позицию более критического подхода. Автор считает пригодным продолжать эксперименты.

F. Süle: *Tagebuch-Therapie der Alkoholiker.*

Der Verfasser liess die unter Entziehungskur stehenden Alkoholiker auf Grund eines für 12 Wochen bearbeiteten, aus täglichen Fragen bestehenden Systems ein Tagebuch führen. Auf Grund der aus 30 Fällen gewonnenen Erfahrungen wird diese Methode vom psychotherapeutischen Standpunkt für brauchbar gefunden. Der Verfasser ist der Meinung, dass diese Methode den Kranken in der bewussten Beschäftigung mit ihren Konflikten und in der Gestaltung einer mehr kontrollierten Stellungnahme ihnen gegenüber behilflich ist. Die Fortsetzung der Versuche scheint lohnend zu sein.

N. Yanagisawa, H. Narabayashi, H. Shimazu: THALAMIC INFLUENCES ON THE GAMMA MOTOR SYSTEM. THALAMICUS BEFOLYÁSOK A GAMMA MOTOROS RENDSZERRE. Arch. of Neurology 9/4. 348/357. 1963.

Jól ismert, hogy a nucleus ventralis lateralis thalami (továbbiakban VL) projectiókat kap, a nucleus dentatusból és proicial a motoros corticalis areákhoz. Ezen összeköttetéseket tekintve e thalamusmag fontos motoros funkciót tölt be. A VL stereotaxias destructiójának a parkinsonos tremorra és rigiditásra kifejtett hatása felhívta a figyelmet ezen mag és az alfa és gamma motoros rendszer aktivitása közti functionális kapcsolatokra. Sok szerző vizsgálta már a gamma motoneuronokra vagy izomorsó kisélekre gyakorolt különböző centralis befolyásokat. Más szerzők is írtak le korábban centralis stimulációra izomorsó kiséleket és ezeknek az ingerlés frekvenciájától, valamint az anaesthesia mélységéből való függőségét. Szerzők kísérleteikben tanulmányozták az izomorsó aktivitásra gyakorolt hatást a VL directingerlésénél — két különböző frekvenciánál (100/sec és 8/sec) — a pentobarbital anaesthesia különböző szintjén, valamint a cortex, pyramis pálya, cerebellum és a közepagi tegmentumban alkalmazott laesiók után. Az így kapott eredményeket összehasonlították a nucleus centralis medialis thalami (NCM) és a capsula interna (CI) ingerlésénél kapott hatásokkal.

Szerzők kísérleteiket — a VL szerepét vizsgálva a gamma motoros aktivitásban — 48 macskán végezték, pentobarbital anaesthesiával. Az egyes izomorsóknak a VL electromos ingerlésére adott válaszát a boka-extensorokon és flexorokon registrálták. Összehasonlításként hasonlóképp registrálták a CI és a NCM ingerlésére kapott válaszokat.

A controlateralis VL magas frekvenciájú (100/sec) ingerlése, mind a flexor, mind az extensor orsóköszületek diffúz, „nem reciprok” megnövekedését idézi elő igen enyhe anaesthesiában, míg mély anaesthesiában a flexor orsóaktivitás „reciprok” növekedését és az extensor orsóaktivitás csökkentését találták. A VL alacsony frekvenciájú (8/sec) ingerlése viszont mindkét (extensor és flexor) izomorsó kisélet diffúz csökkenését okozta. Magas frekvenciájú VL ingerlés által kiváltott diffúz vagy reciprok izomorsó kiséletek érdemlegesen nem változtak, a cortex pericrutiatust és környékét (gyrus proreus, coronalis suprasylvius) bilaterálisan eltávolították, vagy ha a medullaris pyramist átvágták, valamint totalis cerebellectomia után is.

A közepagi tegmentum kétoldali laesiója a VL ingerlés által kiváltott diffúz vagy reciprok orsóválaszok nagymértékű csökkenését vagy megszűnését eredményezte, míg a CI ingerlés majdnem hatástalan maradt. Szerzők feltételeznek egy, a VL-ből eredő leszálló pályát, amely activálja a gamma motoros rendszert a közepagi tegmentumon keresztül.

Ref.: Dr. Mechler Ferenc

H. Guntrip: PSYCHODINAMIC THEORY AND THE PROBLEM OF PSYCHOTHERAPY. (PSYCHODINAMIKUS THEORIA ÉS A PSYCHOTHERAPIA PROBLÉMÁJA.) Brit. J. Med. Psychol. 36. 161. 1963.

A szerző klinikáján a) Ego, b) schizoid-probléma kapcsolatával foglalkoznak. Freud óta az ösztön (Instinct) és depressio a psychodinamikus teoriára alapozódik. Ahhoz, hogy terapiásan tudjuk befolyásolni a beteget, meg kell érteni őt. A megelőző koncepciók stereotípek és túl merevek pl. a Freud-féle ösztön, libido, agressio, id, super ego, Oedipus complex theoria. Úgy gondolja, hogy az Ego fejlődésének nagyobb a jelentősége az első évben, mint az Oedipus problémának a csecsemőkorbán. Az Ego problémájával Freud után Fairbairn foglalkozott, akinek theoriája kritikusabb, mint Freudé. A libidóval kapcsolatos Fairbairn terminologia realisabb és klinikailag zártabb fogalom, psychodinamikus és alkalmas a schizoid-probléma tanulmányozására.

Ezután ismertet 3 esetet: 1. kp.-korú, depressiós mérnök, akinek szolid anyja és agressiv apja volt. Oedipalis és castratiós álmái voltak, sado-masohistikus fantasiája volt, ezek vezettek később depressióhoz, zárkózott személyiség-kialakuláshoz. Környezetével szemben kialakított egy erős önvédelmet, félt a munkától, erősen neurotikus volt, nyugtalan. 2. idős nőbeteg, akinél szintén analizálni lehetett az oedipalis problémát, ami lényegében munkájában akadályozta. 3. kp.-korú orvos, lényegében ugyanezeket lehetett kideríteni. Mindhárom beteg schizoid személyiség volt, úgy lát-

szik, szoros kapcsolat a schizoid személyiség és a regressio között. A sexualis conflictus, agressio, büntudatérzés, depressio a psychoanalitikus teoria szerint kapcsolatban van az oedipalis problémával. A klasszikus psychoanalisis egy morális psychologia, mely controll alatt tartja az antiszociális törekvéseket (sexualitás, agressio), azaz szublimal. Részletesen elemzi a „psychobiologia” és a „fiziológiai psychológiát”, amelyeket hybridnek nevez. A psychologia és a biologia közötti éles különbséget hangsúlyozza.

A psychodinamika tudománya az egész ember aspectusa, figyelembe veszi a személyiségfejlődés mértékét, motivációit, fejlődésének nehézségeit és objectív világban és kapcsolatát más személyekkel. Különbséget tesz a psychoanalisis és a psychodinamika között, hangsúlyozva az utóbbi értékesebb mivoltát, mivel az az Ego-struktúra összes factorait figyelembe veszi.

Freud-féle moral psychologia egészen új módszer, mely alkalmas az ember morális, pseudomoralis conflictusainak klinikai elemzésére. Ez viszont csak az ember antiszociális, ösztönös, állati törekvéseit racionalizálja, míg a psychodinamikus irányzat az ember radikális filozófiája, morális, nevelési, vallási vonatkozásban egyaránt. A depressio egy regressio, mely az egyén gyengeségének védelmét szolgálja, bár a depressio és a regressio kapcsolata nem világos. Freud-struktúra az id, super-ego, ego problémájával magyarázza a depressiót és a morális conflictust, míg Fairbairn a libidinalis ego, antilibidinalis ego és centralis ego problémájával magyarázza a schizoid processust. A psychoanalitikus teoriák fejlődése: 1. Freud eredeti ösztöntheoriájával magyarázza a morális és pseudomoralis conflictust, 2. ez vezetett a Freud-féle ego-analízishez, 3. Kelin az objectív psychológiát az ego-fejlődés factorának tekintette, 4. Fairbairn az objectív relatio teoriát hangsúlyozza az egón. A psychodinamikai teoria az egyetlen valódi egotheoria, mely centrumba helyezve külséri figyelemmel a személy fejlődését. A szorongás egy separációs törekvés, amikor az egónál kialakul a félelem depersonalizációs és irreális érzéssel. Sexualis conflictus, agressio, büntudatérzés nem más, mint a depersonalizációval szembeni védelem.

Psychotherapia: Az első szakaszban tisztázni kell a gyermekkori problémákat, familiaris situációt, szociális környezetet. A klasszikus oedipalis complexum kiderítése miatt tisztázandó az objectív világhoz, szülőkhöz való viszony, esetlegesen felmerült ambivalentiákat. A szülők halála kiváltott depressiókat, gyerektelen házasságokat is részletesen elemezni kell. Csak így lehet adequat psychoanalitikus therapia.

A második szakaszban a házasság körülményeit, a racionalizálást, a reakciókészséget — schizoid, vagy compulsiv — elemezzük, személyiségtípusát, zárkózott-e vagy nem, megváltozott situációk okoznak-e zavarokat, vagy stabil marad. A hangulati rezdülések, az Ego functio motivációi befolyásolják a kezelést.

A harmadik szakaszban a házasság tisztázandó, hogy schizoid vagy depressió típusú-e. Különösen az élet korai fázisának problémái fontosak, amit Fairbairn egyik esetével igazol: 48 é. nőbetegnél súlyos hysteriás negativizmus alakult ki gyerekes jellegzetességekkel, amit a csecsemőkori aktív sadizmus symbolizációjának minősít, és ennek a betegnek schizoid életvezetése alakult ki. Itt ismételtén tárgyalja a freudi ego és superego, ill. fairbairni centralis ego és antilibidinalis ego problémáját. Belső kesztyetésekből az infantilis ego kétirányú reakciót produkálhat: küzdelmet és harcot — félelmet és menekülést. A psychoanalitikusok szerint az ego viszontagságai létrehozhatnak veszélyt és küzdelmet, vagy éppen félelmet és menekülést az életből, és mindez az ego regressiója. (Mindhárom szakasz illusztrálására egy-egy beteg részletesen ismertet.) A radikális psychotherapiával kapcsolatban két problémát vet fel: 1. A kezelésekkal szembeni resistens esetekben nehéz az okot kideríteni. Egyes neurotikus betegek kulturáltságuk ellenére magukkal viszik emotionalis félelmüket, ami a korai gyermekkorbán alakul ki (Bálint). A super egónál nem alakul ki a rosszal szembeni félelem, de annál inkább a gyengeséggel szembeni félelem. Saját gyengeségük okozta félelem már gyermekkorban kialakul, ami agressiv formájú regressióhoz vezet és az ilyen neurosisok csak úgy gyógyíthatók kielégítően, ha ezt a „belső zárt systemát” áttörjük. 2. A beteg fogadja el és igényelje a psychotherapiás kezelést. Itt megjegyzi, hogy a betegek hosszú időn keresztül oscillálnak a regressio és resistencia között, ami a korai complex schizoid félelemnek, szorongásnak a következménye. Gyakorlati vonatkozásában a psychoanalitikus kezelés eredményességét abban látja, hogy milyen időn belül tudjuk bevinni az infantilis ego schizoid fellegvárát. Erre gyakorlati útmutatót nem tud adni, de mind az intellectualis, mind az emotionalis módokat igénybe kell venni, mert csak így tudjuk megtörni a betegek erős ellenállását.

Ref.: Dr. Zsadányi Ottó

no-spa

tabletta és injekció
(Nospanum hydrochloricum)

Összetétel: Tablettánként és ampullánként 0,04 g Nospanum hydrochloricum (6,7,3',4'-tetraaethoxy-1-benzal-1,2,3,4-tetrahydroisochinolin. hydrochlor.) hatóanyagot tartalmaz.

Javallatok: A simaizomzat görcse által okozott működési zavarok és fájdalmak megszüntetése, illetve azok megelőzése.

Epe- és vesekőkolikák, cholecystopathiával kapcsolatos görcsök, cholelithiasis, cholecystitis, nephrolithiasis, pyelitis, cystitis, továbbá a műszeres vizsgálo eljárásokkal kapcsolatos simaizomgörcsök stb. A gyomor-bélhuzam görcsös állapotai: ulcus ventriculi és duodeni, cardia- és pylorospasmus, obstipatio spastica, colitis, proctitis, tenesmus. Hypertoniások akut vérnyomásingadozásai — a szokásos egyéb vérnyomás-csökkentőkkel együtt adagolva, angina pectoris, coronaria-görcs, továbbá dysmenorrhoea, a terhes méh ingerlékenységének csökkentése, szülés alatti méhszajgörcs, elhúzódó táplálás, utófájások, fenyegető vetéles stb., valamint műtét utáni széklikóla esetében.

Adagolás: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3x1—2 tablettá, illetve naponta 1—3x2—4 ml subcutan, intramuscularisan, vagy heveny körohámok megszüntetésére 2—4 ml szokásos módon lassan intravenásan befecskendezve. Peripherias érzület esetén intraarteriálisan is adható. Gyermek az életkoruk és testsúlyuk megfelelően arányosan kevesebb adagot kapnak.

Fekélybetegeknek célszerű atropinnal, vagy atropin hatású gyógyszerekkel együttesen adagolni.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhetők.

Csomagolás: 20 db a 0,04 g tablettá 5,60 Ft

100 db a 0,04 g tablettá 28,— Ft

5 x 2 ml a 0,04 g ampulla 6,80 Ft

50 x 2 ml a 0,04 g ampulla 68,— Ft

Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára
Budapest, IV, Tó utca 1—5.

SERTAN FORTE

TABLETTA

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

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

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

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

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

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

CHINOIN

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

