

305.107

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXI. ÉVFOLYAM
89—144 OLDAL

3

BUDAPEST, 1968. MÁRCIUS

21

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGÁNAK,
MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGÁNAK
ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István,
Lehoczky Tibor, Mária Béla, Miskolczy Dezső, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán
László

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, Budapest VIII. Balassa u. 6. címre küldeni

TARTALOM

Dr. Haitsh Emil (1897—1967)	89
Kurt Schneider (1887—1967)	92
<i>P. Passouant</i> : Problèmes physiopathologiques Actuels de la narcolepsie	95
<i>Angyal Lajos dr., Fenyvesi Tamás dr.</i> : EEG sorozatvizsgálatok neuroplegicumok- kal kezelt schizophtreneken	107
<i>Ozsváth Károly dr., Trixler Mátyás dr., Kovács Miklós dr.</i> : Strümpell—Lorrain-kór <i>Szlávy László dr., Tomka Imre dr., Lengyel Pál dr.</i> : A carotis és a vertebralis angio- graphiás vizsgálatok központi idegrendszerre gyakorolt hatásáról	112
<i>Szobor Albert dr.</i> : A myasthenia gravis és a generációs folyamatok	124
<i>Szántó Dezső dr.</i> : A vállcsúcs epilepsziás nagy roham közben kialakult fáradásos törése	136
Beszámoló (Société Internationale de Psychopathologie de l'Expression V. Nemzet- közi Kongresszusa, Páris, 1967. VI. 7—10.)	139
Beszámoló a VII. Nemzetközi Psychotherapiás Kongresszusról	141
Könyvismertetés	143
Tájékoztató a Collegium Internationale Activitatis Nervosae Superioris (C. I. N. S.) 1968. okt. 18—20 között Milánóban megrendezésre kerülő I. Nemzetközi Kong- resszusa	144

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révai u. 16. Telefon: 116—660

Felelős kiadó: Tóth László igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi
Hírlap Irodánál (KHI. Budapest V., József nádor-tér 1. sz.) közvetlenül, vagy csekkbefizetési lapon (csekk-
szám: egyéni 61 299 közületi 61 066), valamint átutalással a KHI. MNB. 8. sz. egy számlájára.

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft.

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban.

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

Index: 25 312



Dr. Haitsch Emil
(1897—1967)

A magyar elme-idegyógyászat egyik legjelentősebb klinikus egyénisége Haitsch Emil eltávozott körünkből. Hetven éves volt, amikor az évekig tartó sok szenvedést okozó betegség halálát okozta. Aszódon született, ahova testvéreivel vissza-visszatért élete folyamán, és most véglegesen is.

Apja gimnáziumi tanár volt. A szülői ház légkörében kialakult már etikus — humanista személyisége, a szülőföld szeretete. Kitűnő tanuló volt és a budapesti fasori gimnáziumban kitűnően érettségizett. Alapvető beállítottsága, és anyai nagybátyja Moravcsik Ernő Emil professzor hatása játszott abban szerepet, hogy élethivatásként pszichiáter lett. 1915-ben, 18 éves korában bevonult katonának. Az olasz fronton 1917-ben súlyosan megsebesült, és fogságba esett, csak két év múlva 1919-ben tért haza. Hadifogsága idején egy szicíliai kolostorban volt, az ott átélt szenvedések, magányos elmélkedések jelentősen befolyásolták későbbi életét: hivatástudata elmélyült, és kialakította kivételes emberi magatartását.

Hazatérése után a budapesti Orvosegyetemre iratkozott, 1923-ban avatták orvosdoktorrá. Ezután a Moravcsik professzor vezette budapesti elme-idegklinikán dolgozott gyakornok, majd tanársegédként. A klinikán kitűnt pontos és részletes kórlélektani elemzéseivel, és kórrajzainak széles körű biográfiai megalapozottságával. A psychotherapia minden módszerét megtanulta és alkalmazta. Klinikai pszichiatriai tudását rövid londoni tanulmányútja elmélyítette. A pszichiatria mellett a neurológiai művelésben is kitűnt. E tárgykörbe tartoz-

nak 1927-ben megjelent dolgozatai, amelyek a Takata-Ara reactioval, és a Parkinson kór gyógykezelésével foglalkoznak. Az 1920-as évek a magyar neuropsychiatria forrongó, sok eredményt hozó időszakát jelentették, amelyben Haitsch Emil is részt vett, de alkata, személyisége nem tudott elszakadni a klinikai tevékenységtől és azt mindennél fontosabbnak tartotta. Ezért megvált a tudományos sikereket kínáló egyetemi klinikától és a győri kórház elme-idegosztályán vállalt 1930-ban főorvosi állást. Annak ellenére tette ezt, hogy a közös klinikai, tudományos problémákon kívül barátság fűzte őt generációjának sok kiváló művelőjéhez. Barátai azonban nem szakadtak el tőle, és Győrött is mindig felkeresték. A baráti gesztuson kívül szakmánk megbecsülését mutatja az, hogy az Elmeorvosok Egylete első vidéki nagygyűlését éppen Győrött tartotta. Haitsch Emil ez alkalommal feltűnést keltő előadást tartott. Beszámolt a kiváló győri sebésszel, Petz Aladárral együtt végzett munkájukról, pontosan diagnosztizált és sikeresen műtött kisagy-hídszögleti tumoros betegeikről. Ez a munka akkor hazánkban úttörő jelentőségű volt.

Győrött már az a Haitsch Emil működött, akit mi is ismertünk. — A kórházban lakott és éjjel-nappal a betegek rendelkezésére állt. Ezt szó szerint kell vennünk. Egy humoros, de igaz történet is ezt mutatja. Egyik súlyos paranoiás betege, üldöztetési téveseszméi miatt csak éjjel merte felkeresni. A portás azonban barátságtalan volt, ezért a beteg Haitsch Emil utcára néző ablakán kopogtatott, és Ő ezután maga ment kapukulcsával lehetőleg a portás figyelmét elkerülve be- és kiengedni betegét. Bárki felkereste, azon segített, ha szükség volt rá és ha tehette pénzt is adott gyógyszerre. Többször előfordult, hogy ruháját, télikabátját odaadta a betegeknek. Orvosi, emberi magatartása, tudása miatt igen sok beteg kereste fel. Betegtől honoráriumot sohasem kért, pénzt nem fogadott el, mindig szegény volt. Szegénységére jellemző, hogy ebben az időszakban mindig Firenzébe utazott nyaranta, és ott egy szerény pensióban szállt meg, és onnan látogatta a képtárakat, műemlékeket és kedvenc városát, San Gimignano — ehhez az akkor kis költséggel megoldható utazáshoz is mindig kölcsön kellett kérnie egy jólkereső kollégától, akinek azután hónapokig törlesztette az adósságot.

Egészsége az állandó orvosi szolgálatban megromlott, tüdőtuberculosis miatt többször betegeskedett, de mindig újult erővel fogott munkához. 1941-ben az akkori Angyalföldi Állami Elmegyógyintézetbe pályázott és nyert főorvosi kinevezést, ahol haláláig működött. Az utolsó 10 évben nővéreinek betegsége és elvesztésük nagyon megviselte, majd maga is mind többször volt beteg. Sokszor egy-egy vizit alatt annyira kifáradt, hogy többször le kellett pihennie, de sohasem hagyta félbe a vizitet, és továbbra is minden hozzáforduló betegnek rendelkezésére állt. A betegek, a kórház alkalmazottai, a kollégák rajongásig szerették őt, mert mindenki érezte és bajban, szenvedésben tudta, hogy Haitsch Emil mellette áll.

Publikációja igen kevés, minden tudását közvetlenül a betegágnál hasznosította. A sok klinikai munka mellett titokzatosnak tűnik, hogy mikor szerezte pontos irodalmi tájékozottságát. A szakirodalomban való tájékozottsága ugyanis egészen kivételes volt. A legújabb kutatások eredményeit mindig elsőként tudta meg. Tudásának állandó gyarapításával sikerült magas szinten tartani klinikai munkáját. Tájékozottságának egyik titka az volt, hogy amit elolvasott, annak rögtön a lényegét tudta megragadni. Ezért volt olyan kiváló tanítómester. Senki olyan szerényen, közvetlenül és egyszerűen a lényegre mondván tanítani nem tud, mint ő tudott. Ezért csoportosultak köréje az orvosok már fiatal klinikus korában és élete végéig vonzotta magához a pszichiatria művelőit. Az 1950-es években felejthetetlen előadást tartott nekünk fiatal orvosoknak, az orvosi pszichologia, psychotherapia tárgyköréből. A neurosist

nemcsak a konfliktus és a dinamikus lelki történések oldaláról közelítette meg, hanem mindig szem előtt tartotta a konstitúcióval összefüggő alapszemélyiséget. Ez a szempont megkönnyíti a dinamikus történések megítélését és már egy előzetes konkrét ismeretanyagot nyújt a lelki kezelést végző orvosnak. Ez a szemlélet lehetővé teszi, hogy élesen el lehessen különíteni a sensitív, schizothymiás és ciklothymiás adottsággal összefüggő sekunder konfliktusokat a valódi konfliktusoktól. — Az általa végzett psychotherapiához mindig hozzátartozott, hogy feladatokat adott a betegeknek. Nem volt csak egy psychotherapiás módszer művelője, bár leggyakrabban kathartikus és psychagógiás módszer ötvözetéből álló egyéni methodust alkalmazott. Nagyszerűen hypnotizált, és arra alkalmas betegeknél autogen traininget végzett. Ezen eljárásokat többen tőle tanultuk. A psychotherapia veszélyes fázisának az orvos negatív érzelmi átvitele miatt fellépő türelmetlenséget tartotta, annak nagy jelentőséget tulajdonított, és az orvosi gyakorlatban általában is ki tudta mutatni annak szerepét, mint iatrogeniát.

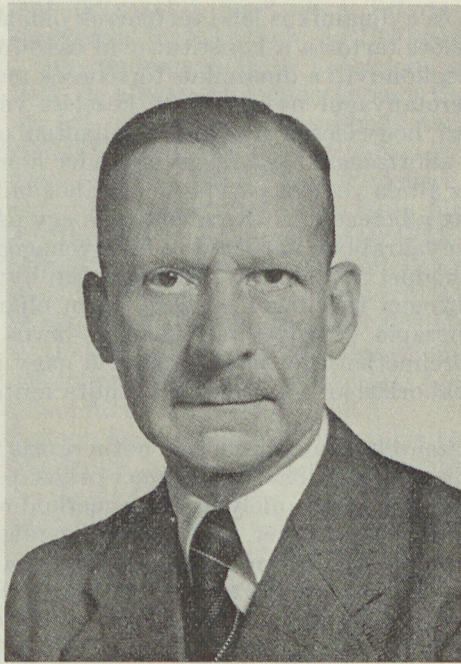
Különös figyelmet szentelt az autizmus psychotherapiás feloldásának. Örömmel mutatta élete utolsó hónapjaiban Kretschmer orvosi psychológiájának legújabb kiadásában azt a fejezetet, amely igazolta methodusát: ezeknek a betegeknek ugyanis elmondta helyzetüket, érzéseiket, hangulatukat, és mikor látták, hogy az orvos tudja, hogy milyen különleges lelki állapot rabjai, megnyíltak számára, megszűnt „monstrum” érzésük, és hozzáférhetővé váltak.

A betegek csoporttherapiájában már régtől fogva, győri működése idején bevezette a betegek számára rendezett koncerteket. Meggyőződése volt, hogy a klasszikus zene, amit annyira szeretett, a betegek áhítatát váltja ki, és segít gyógyulásukban. Az általa rendezett koncerteken ezt valóban érezni lehetett, mert belőle sugárzott a zene által létrehozott átszellemültség, és azt a betegek átvették.

Magánéletében a zene és az irodalom adott szórakozást. Azonban ez sem volt számára magánügy. Amikor látta, hogy kezdünk „szakbarbárrá” válni, akkor felolvasott egy-egy verset, novellát, és sokunkkal Ő szerettette meg igazában az irodalmat, és kedvencét Krúdy Gyulát. Finom humorával, és sokszor az irodalom segítségével is nevelt minket. Sokrétű személyiség volt.

Sokan tanultunk gyógyítani tudást, emberséget, szilárdságot Haitsch Emil-től a felejtethetlen orvostól, barátától és embertől.

Pertorini Rezső



Kurt Schneider
(1887—1967)

1967. október 27-én Heidelbergben elhunyt *Kurt Schneider* professzor, a heidelbergi egyetem ideg- és elmebetegségi klinikájának nyugalmazott igazgató-tanára, ki elsősorban psychopathologiai rendszertanával tette nevét halhatatlanná.

Nagynevű elődök — *Kraepelint, Nisslt, Bonhoeffert, Wilmannst, K. Jasperst, Gruhlet* — követve mint oktató, mint tudós és mint humanista tovább növelte az egyévszázados klinika világhírét.

Crailsheimban (Württemberg) született. Apja jogász volt, aki korán felébresztette benne a jogtudományok iránti érdeklődést, de a jogi doktorátust K. Schneider csak az orvosi és filozófiai doktori címei után szerezte meg. Orvosi tanulmányait Tübingenben végezte, ezekhez csatlakoztak bölcséleti tanulmányai. Egyik legavatottabb ismerőjévé vált *Nicolai Hartmann* kategória-tanának, s főleg ebből merítette későbbi psychopathologiai rendszertanának ismeretelméleti alapjait. *Max Schelernél* promoveált filozófiából és elsősorban tőle sajátította el phaenomenologiai gondolkodását. Psychiatriai és neurologiai alapismereteit *Gauppnál* (Tübingenben) szerezte meg, majd *Aschaffenburgnál* (Kölnben) fejlesztette tovább. A psychopathologia iránt való érdeklődést K. Jaspers keltette fel benne, kihez őszinte barátság is kötötte.

Számos szakdolgozatot írt, főleg a psychopathologia területéről. E helyen csak fontosabb monográfiáit emelem ki. A „Psychopathische Persönlichkeiten” 1923-ban, következő nagyobb munkája, a „Pathopsychologie der Gefühle und Triebe” 1935-ben jelent meg. Főművét, a „Klinische Psychopathologie”-t 1936-ban adta ki; ennek utolsó, hatodik kiadása 1962-ben jelent meg. Ezt a munkáját hat nyelvre fordították le. Megemlíthető még a „Psychiatrie heute” címen megjelent rektori székfoglaló előadása (1952) és a „Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit” (1961) c. munkája.

K. Schneider psychopathológiai felfogásának megértéséhez a „heidelbergi psychiatria” fejlődéstörténetének ismeretén túl N. Hartmannon, Husserlen, Scheleren, Jaspersen és Gruhlen át kell közelednünk, de ismernünk kell az elhunyt professzor humanista egyéniségét is. A náciizmus idején tanúsított példás helytállása psychiatriai betegeiért nemzetközi visszhangra talált. A münchen—schwabingi psychiatriai kutatóintézetben, mely 1931-től 1946-ig állott K. Schneider vezetése alatt, állíttatta fel a hitleri rendszer az egyik legfelsőbb „psychiatriai szelektálóbizottságát”, s ennek elnöki tisztségét a professzorra ruházta. Ám ez a bizottság a kronikus psychotikusok diagnosisinak „ártalmatlanná tevésével” és az értelmi fogyatékosok retardáltsági fokainak enyhébb minősítésével a betegek százait mentette meg a sterilizációtól, sőt a likvidálástól is. K. Schneidert végül is — miután a humanizmus ellenségei előtt lepleződtek eljárásai — mint a „birodalom számára megbízhatatlant” váltották le tisztségéből. De a náci gépezet összeomlása akkor már a küszöbön állt, s így a köztiszteletnek örvendő professzor személyét bántódás nem érte. Egyetemi tanári kinevezését 1946-ban általános lelkesedés fogadta.

Humanizmusát tükrözi az a megállapítása is, hogy az „elmebetegség”, illetve „psychosis” tudományosan meg nem határozható, ezért a klinikumban alig használható, inkább csak társadalmi értékjelző kategória. Ezért is korlátozta e megjelölések használatát, s részben ezért beszélt „cyklothymiá”-ról „psychosis manico-depressiva” helyett. Ezért is törekedett arra, hogy a kóros állapottól az önmagukban nem kóros, csak abnormis állapotokat — személyiségeket és reakciókat — elkülönítse, és a schizophrenia nosologiailag bizonytalan formakörét minél szűkebbre korlátozza. (S e helyen legyen szabad utalnom az elhunyt Nyíró Gyula professzor figyelmeztetésére: „A schizophrenia megjelölés nemcsak diagnosis, hanem sokszor ítélet is!”)

K. Schneider klinikai szemléletének alapja az általa „empíriás dualizmus”-nak nevezett nézőpont, melyet sokan valamiféle természetfilozófiai dualista hitvallással tévesztenek össze. Az „empíriás dualizmus” pedig mindössze annyit jelent, hogy a klinikus psychiaternak kettős ösvényen haladva kell problémáit megközelítenie. Betegeit ugyanis egyrészt „somatologiailag” kell megvizsgálnia, ugyanakkor azonban kóros élményeiket és megnyilvánulásaitak psychologiai módszerekkel kell elemeznie. Míg pl. a dementia paralytica esetében a somatologiai (neurologiai, laboratóriumi stb.) lelet a döntő, addig a schizophrenia diagnosisa psychopathologiai tényállásokon alapul, hogy magának K. Schneidernek egyik példájára hivatkozzam.

Psychopathológiai rendszertanában az abnormis, de „sui generis” nem kóros psychés variációkat (mint az abnormis értelmi adottságokat, abnormis személyiségeket és abnormis élményreakciókat) élesen határolta el a tulajdonképeni betegségektől és azok következményeitől. A „testileg megalapozható” („körperlich begründbar”) psychosisoktól, melyek okai, illetve rész-okai ismeretek, különválasztotta a schizophreniák, illetve cyklothymiák csoportjait, melyek biologiai alapjait ugyancsak somatologiai okokat feltételezett. A továbbiakban e psychopathologiai rendszertannak csupán néhány jelentős szempontjára hivatkozhatom.

Az ún. psychopathiás személyiségeken nem kóros, hanem csakis az átlagnormától eltérő „abnormis” személyiség-variánsokat értett. E variánsok többsége veleszületett, kisebbik része élmény-reactív fejlődés következménye. Tízféle abnormis személyiség-typust különböztetett meg, melyek a következők: hyperthymiás, depressív, önbizonytalan, fanatikus, érvényesülésre törekvő, affectlabilis, explosív, athymiás, abulias és astheniás. E „nem szisztematikus” typológiáját minden egyéb „szisztematikus” beosztással szembeállította. Utóbbiak hibájául róta fel azt a körülményt, hogy elkerülhetetlenül egy to-

vább már nem typizálható maradékcsoporttal kell számolniuk. Kretschmer constitutiós typológiáját is csak fenntartással fogadta el; tagadta ugyanis egy olyan „schizothym” typus létezését, mely a „schizoid”-on keresztül folyékony átmenetként torkollna a schizophren psychosisisba. A schizophreniát önálló betegségnek tekintette, s nem pedig valami constitutionalis proporcionáltság kóros eltúlzódásának.

Az ún. élményreakciókban K. Jaspers kritériumai alapján genetikusan értelmezhető motívum-összefüggéseket keresett. Nomenklatúrájából mellőzte a „hisztéria” fogalmat; helyett vagy önérvényesülésre törekvő személyiségről vagy ideogen élmény-reakcióról beszélt. A „neurosis”-fogalmat sem tartotta ismeretelméletileg helyállónak, s ezt főleg az önbizonytalan és asthenikus személyiségek reakciói, továbbá a külső élményreakciók és az ún. belső-conflict-reakciók kategóriáiban oldotta fel. Reichardt „neuropathia” megjelölését éppúgy mint a constitutionalis neurastheniás és psychastheniás megnyilvánulásokat az astheniás személyiség-typusok reakciós módjai közé sorolta. A paranoia kórformáját is elvetette s ezt vagy sajátos élményreaktív fejlődésnek, vagy chronikus schizophreniás alakulás eredményének tekintette.

Igen jelentősek „Wahn”-psychologiai fejtegetései. Négyféle „Wahn”-jelenséget: tévelyhangulatot, tévelyészlelést, tévelyötletet és téveszmét különböztetett meg. Az a felfogása, hogy a tévelyészlelés kéttagú, a tévelyötlet pedig egytagú felépítésű élmény, Husserl strukturphaenomenologiai megfontolásaira épült fel.

K. Schneider schizophrenia-fogalma nem jelent sem nosologiai entitást Kraepelin értelmezése szerint, sem syndroma-egységet E. Bleuler fogalmazásában, hanem ismeretelméleti kategóriát, melyhez a cyklothym formakör differenciáltypologiai kizárása révén jutott el. A schizophrenia kritériumának az „én-torzulást” tekintette, s a feltétlenül körjelző, ún. elsőrangú tünetek sorába is főleg az én-zavar (vagyis az aktivitás-tudatzavar) jegyeit állította.

Szigorúan következetes módszerességében az éles megfigyelő, az empirikusan mérlegelő és hűen leíró álláspont követője volt. Konstruktív elméletek felállításától mindig tartózkodott. Kritikus hangsúllyal tett különbséget az általános klinikumban észlelt betegségtünet és a psychopathologiai tünet között. Az utóbbiak szerinte valójában jelenségek, közlések, magatartásmódok és ezek értelmezései. Szembefordult a mélylélektani és az existential-anthropologiai irányzatok ama törekvéseivel, melyek az endogen psychosisok létrejöttére kívántak választ adni; úgy vélte, hogy ezek az irányzatok legfeljebb a psychosisok mikéntjét (a „Sosein”-t) magyarázhatják, létrejöttük (a „Dasein”) megfejtésére nem hivatottak.

K. Schneider 1955-ben vonult nyugdíjba. A heidelbergi „Ruperto Carola” egyetem a psychopathologia terén végzett tudományos munkásságának elismerésül a Kraepelin-aranyéremmel tüntette ki, s a theologiai kar is díszdoktorává választotta. Visszavonulása után még háromszor dolgozta át főművét, a „Klinische Psychopathologie”-t.

Azok az órák, melyeket Mozart-Gasse-i villájában, bölcs és szellemes személye társaságában, több ízben vendégként eltölthettem, felejthetetlen emlékeim közé tartoznak.

Dr. Simkó Alfréd

Problèmes physiopathologiques actuels de la narcolepsie

P. PASSOUANT

La physiopathologie de la narcolepsie a suivi les diverses étapes des acquisitions neurophysiologiques sur les mécanismes du sommeil. Considérée d'abord comme une névrose (*Gelineau* 1880), la narcolepsie a été rapportée dans le sens des travaux de *Pavlov* à une inhibition corticale (*Lhermitte* et *Tournay* 1927, *Wilson* 1928). Par la suite, un dysfonctionnement du tronc cérébral a été invoqué (*Lhermitte* 1938) situé, après l'isolement par *Magoun* du système réticulaire activateur ascendant, au niveau de la formation réticulaire du tronc cérébral.

L'identification d'une période de sommeil avec mouvements oculaires (*Aserinsky* et *Kleitmann* 1953), et les nombreux travaux électro-cliniques et neurophysiologiques consacrés à ce type de sommeil, ont donné une nouvelle orientation physiopathologique aux problèmes posés par la narcolepsie.

Il a été montré, avec l'appui de données polygraphiques, que le début de l'accès de sommeil de jour et l'entrée du sommeil de nuit des narcoleptiques, se faisait le plus souvent en phase de sommeil avec mouvements oculaires (P.M.O.).

A l'inverse, certains sujets considérés du point de vue clinique, comme des narcoleptiques, ont un sommeil qui, de jour et de nuit, débute par une période de sommeil lent.

Ainsi, selon la modalité de l'endormissement, deux types de narcolepsie ou d'hypersomnie fonctionnelle, seraient à différencier: l'hypersomnie avec endormissement en sommeil rapide, l'hypersomnie avec endormissement en sommeil lent.

Matériel et méthodes

Les hypersomnies fonctionnelles étudiées sont au nombre de 20. Les sujets ont été soumis à des enregistrements polygraphiques (E.E.G., E.C.G., respiration, mouvements oculaires), durant le jour et durant la nuit. Pour certains d'entr'eux, des enregistrements continus ont été effectués au cours du nyctémère en utilisant une méthode téléométrique durant le jour.

L'activité onirique a été recherchée après l'accès narcoleptique de jour et précisée durant le sommeil de nuit par des éveils répétés au cours de la phase des mouvements oculaires.

Les hypersomnies avec endormissement en sommeil rapide

Les diverses manifestations de la narcolepsie: accès de sommeil de jour, hallucinations hypnagogiques, accès de cataplexie et paralysies du sommeil, seront analysées avec l'appui des données polygraphiques. En complément, le sommeil de nuit et l'organisation de la veille et du sommeil au cours du nyctémère, seront étudiés.

a) Les manifestations de la narcolepsie

a) *L'accès de sommeil de jour.* Les nombreuses études E.E.G. (*Pond* 1952, *Daly* et *Yoss* 1957, *Ganado* 1958, *Roth* 1961, *Weiss* 1962), ont montré que l'accès narcoleptique était associé à deux expressions électriques: la première traduite par une activité électrique peu ample, rapportée en l'absence d'enregistrements polygraphiques, à un stade d'endormissement (phase A et B de *Loomis*); la seconde correspondant à des ondes lentes (phase C ou D de *Loomis*).

Ce sont les examens polygraphiques avec enregistrements du tonus musculaire et des mouvements oculaires, qui ont permis de rapporter l'entrée dans le sommeil à une P.M.O. Cette constatation a été trouvée dans de nombreux cas : 7 sur 9 (*Rechtschaffen* et coll. 1963), 5 sur 7 (*Passouant* et coll. 1964), 11 sur 17 (*Hishikawa* et coll. 1965) 21 sur 36 (*Dement* et *Rechtschaffen* 1967), 16 sur 20 (*Passouant* et coll. 1967).

Pour les malades que nous avons suivis, l'accès de sommeil se traduit par l'apparition d'ondes en dents de scie (propres à la P.M.O.) sur la ligne médiane et les régions occipitales, par la production de mouvements oculaires, par la disparition de l'activité musculaire et l'irrégularité des mouvements respiratoires.

Ces accès ont une durée de 10 à 20 minutes et peuvent être suivis d'une période de sommeil lent. Parfois, une courte période de sommeil lent s'installe avant la production du sommeil rapide. (fig 1)

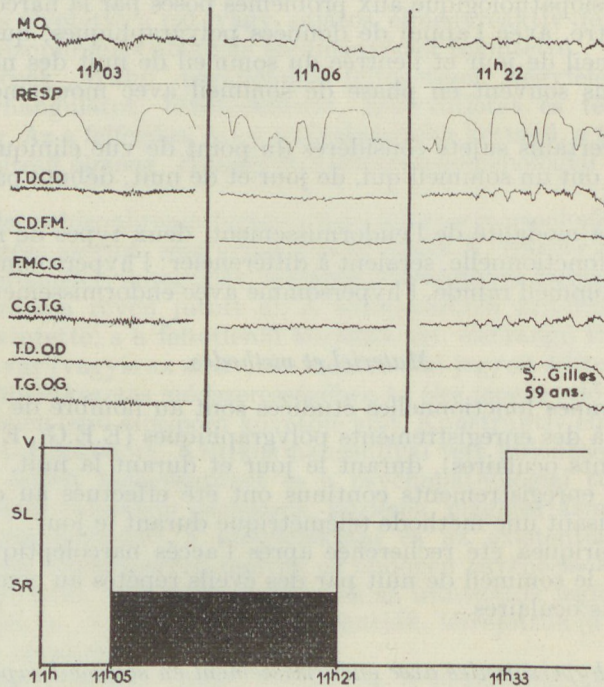


Fig. 1 — Accès narcoleptique de jour. En haut : enregistrement polygraphique : veille (11 h 03), sommeil avec mouvements oculaires (11 h 06), sommeil lent (11 h 22). — En bas : diagramme de cet accès de sommeil (S.R. : sommeil rapide, S.L. : sommeil lent).

Ces accès de sommeil de jour sont accompagnés de rêves, en général banaux, mais parfois riches et stéréotypés. Un de nos malades avait l'impression de fourmis courant sur son corps ou d'aiguilles plantées sur le visage ou les membres. Pour éviter un tel rêve, il avait renoncé à faire la sieste dans sa chambre et malgré la chaleur torride de l'été, s'allongeait dehors sur une chaiselongue. Mais cette précaution était insuffisante et il tentait alors de supprimer les démenagements désagréables en s'enveloppant dans un drap.

b) *Les hallucinations hypnagogiques.* Les fausses perceptions sensorielles sont fréquentes. Elles surviennent à des moments variables selon le jour et

précèdent en général l'entrée dans le sommeil. Elles ont diverses expressions: visuelle, auditive, somesthésique, et généralement gardent le même type chez un malade. C'est ainsi qu'un de nos malades percevait en fin de matinée ou en fin d'après-midi, des images colorées fantastiques comparées à des formes moyenâgeuses ou asiatiques. Ces images survenaient brusquement et leur production était associée à une plus grande fréquence des accès narcoleptiques et cataplectiques.

Ces hallucinations peuvent être associées à une activité motrice coordonnée. Un de nos malades entendait quelqu'un monter l'escalier, frapper à sa porte: au prix d'un gros effort et en tutubant, il allait ouvrir pour ne trouver personne.

Les hallucinations hypnagogiques peuvent être accompagnées d'une réaction de peur. Elles se produisent alors le soir avant l'endormissement. Elles sont ainsi décrites par un de nos malades: «Des hommes entraient dans ma chambre, rôdaient autour de mon lit, animés de mauvaises intentions; je suivais leur

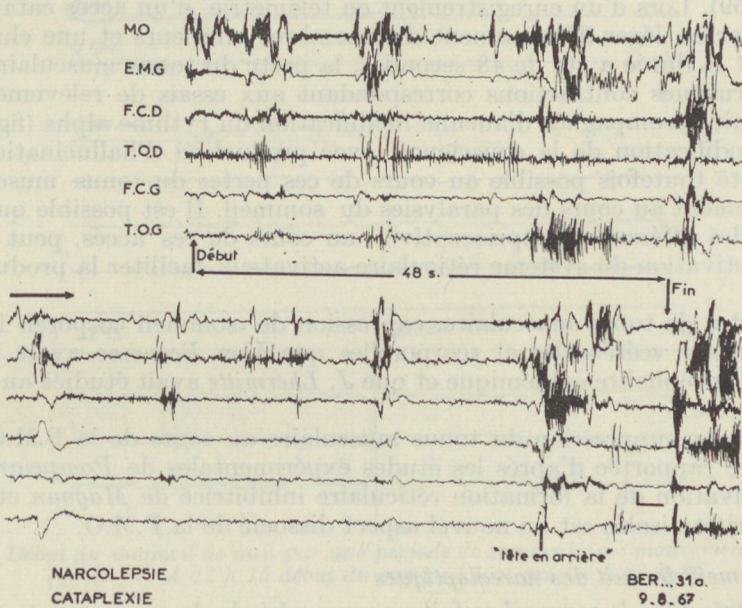


Fig. 2 — Accès de cataplexie avec fléchissement de la tête. Perte du tonus musculaire indiqué sur l'enregistrement E.M.G. Les artéfacts correspondent à des tentatives de relèvement de la tête. Activité E.E.G. de veille

marche avec précision et toujours d'une manière auditive, je n'ai jamais vu leur figure. L'heure du coucher devint une épreuve quotidienne, car je savais que la peur arriverait en même temps que le sommeil». Chez un autre narcoleptique, ces hallucinations sont uniquement visuelles: «Je voyais glisser les rideaux de la fenêtre, puis cette fenêtre s'ouvrait, et je hurlais de peur en voyant un homme armé entrer dans ma chambre».

Ces hallucinations hypnagogiques avec peur peuvent être corrigées par des moyens simples. La présence d'un jeune enfant qui dort dans la chambre, une arme placée sous le traversin, un verrouillage des fenêtres, une lampe électrique placée sur la table de chevet, suffisent à les éviter.

La parenté entre hallucinations hypnagogiques et rêve, défendue par Mourgue (1932) et par J. Lhermitte (1938) est appuyée par certaines données

actuelles. Les hallucinations précèdent le rêve qui accompagne l'entrée dans le sommeil du narcoleptique. L'angoisse allant jusqu'à une réaction de peur, associées à des hallucinations hypnagogiques, se poursuit au cours du premier rêve, en général pénible et désagréable. Des mouvements oculaires comparables à ceux du sommeil rapide, ont été enregistrés au cours des hallucinations qui précèdent le sommeil.

Ainsi situées, les hallucinations hypnagogiques paraissent devoir être rapportées à une «expression dissociée» du sommeil rapide.

c) *La cataplexie et les paralysies du sommeil.* Elles sont toutes deux marquées par la perte du tonus musculaire. Aussi, bien que leur apparition se produise dans des conditions différentes, elles méritent d'être rapprochées.

Les enregistrements de ces accès sont peu nombreux, surtout avec les critères polygraphiques. Il a été signalé que ces brusques pertes de tonus étaient associées soit à une diminution du niveau de la vigilance (H en 1959, Roth 1961), soit à l'absence de modification de la conscience vigile (Daly et Yoss 1957, Smith 1959). Lors d'un enregistrement en télémétrie, d'un accès cataplectique traduit par un léger fléchissement des membres inférieurs et une chute de la tête, dont la durée a été de 48 secondes, la perte du tonus musculaire coupée par de brusques contractions correspondant aux essais de relèvement de la tête, n'était accompagnée d'aucune modification du rythme alpha (fig. 2).

Une modification de la conscience, avec production d'hallucination ou de rêves, reste toutefois possible au cours de ces pertes du tonus musculaire et plus nettement au cours des paralysies du sommeil. Il est possible que la suppression des afférences proprioceptives, au cours de ces accès, peut en diminuant l'activation du système réticulaire activateur, faciliter la production du sommeil :

Ces pertes de tonus musculaire, expression de «sommeil corporel» illustrent la dissociation «cérébrale» et «corporelle» que Von *Economo* avait isolée au cours de l'encéphalite épidémique et que *J. Lhermitte* avait étudiée au cours de la narcolepsie.

La brusque suppression du tonus musculaire au cours de la P.M.O. paraît devoir être rapportée d'après les études expérimentales de *Pompeiano* (1965) à une activation de la formation réticulaire inhibitrice de *Magoun* et *Rhines*. Son apparition isolée est un nouvel aspect dissocié de la P.M.O.

b) *Le sommeil de nuit des narcoleptiques*

a) *L'entrée dans le sommeil* se fait par une période de mouvements oculaires, soit immédiate, soit précédée d'une courte période de sommeil lent (fig. 3).

Le rêve qui accompagne ce début de sommeil de nuit est en général désagréable et correspond à un cauchemar. L'éveil qui peut suivre cette P.M.O. est accompagné de réactions végétatives (sueurs, bouffées de chaleur).

Un de nos malades avait l'impression d'être attaché sur un lit et d'être entraîné en avant, en arrière, ou latéralement. Un autre de nos malades, dont le rêve correspondait à une impression «d'être attaqué et d'avoir le corps poigné», présentait de grands mouvements avec cris, comparables à une réaction de défense. La fin du rêve associées à des paroles «Je n'y crois pas», à un ricannement et à un accès de rire, paraissait traduire une critique de l'état onirique. La richesse des hallucinations, de l'expression émotionnelle et l'agitation motrice qui accompagnent de tels rêves méritent d'être rapprochées de celle de certains délires hallucinatoires.

L'éveil est paradoxalement facile au cours de cette P.M.O. Un appel chuchoté est suffisant pour entraîner un éveil et le narcoleptique après avoir raconté son rêve, retrouve, le sommeil avec mouvements oculaires.

b) *Les P.M.O. de fin de nuit.* Elles sont plus précises comme chez le sujet normal, en fin de nuit.

Le narcoleptique est très facilement éveillé au cours des P.M.O. C'est ainsi qu'un de nos sujets put être éveillé 14 fois au cours d'une P.M.O. retrouva chaque fois ce type de sommeil après avoir raconté un rêve différent (fig. 4 et 5) La qualité de sommeil profond, attribuée au sommeil rapide sur des données expérimentales et cliniques, ne peut être retenue au cours des P.M.O. qui surviennent lors de la maladie de Gelineau.

c) *La durée totale des P.M.O.* comparativement à celle du sommeil total, n'est pas augmentée chez le narcoleptique et est pratiquement comparable à celle d'un sujet normal: elle correspond à environ deux heures.

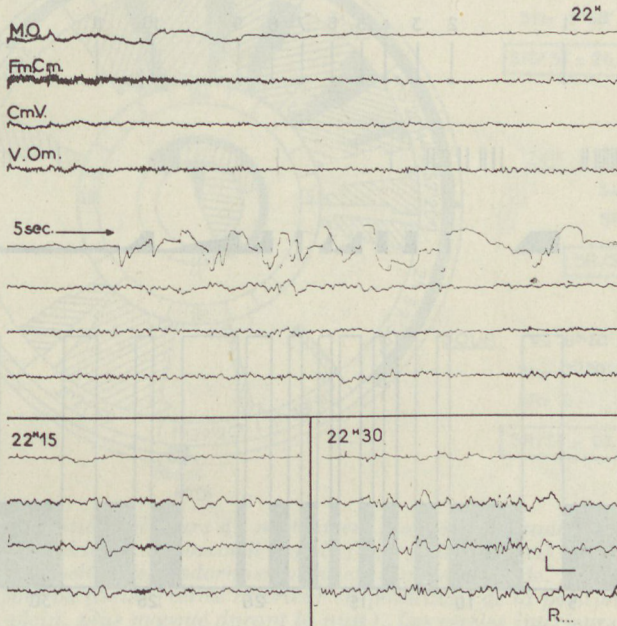


Fig. 3 — Début du sommeil de nuit par une période de sommeil avec mouvements oculaires (M.O.) — A 22 h 15 début du sommeil lent précisé à 22 h 30.

Une diminution de la durée des P.M.O. survient en cours de traitement par les amphétamines, à l'inverse, une augmentation de durée des P.M.O. suit l'arrêt de ce traitement.

d) *La sommeil des narcoleptiques* est un sommeil léger avec de nombreux mouvements, coupés par des périodes d'éveil dont la durée peut être de plus d'une heure.

Le sommeil lent est du type A B et C, le sommeil lent profond du type D E est rare. D'autre part, les complexes K et les spindles sont parfois mal isolés (Rechtschaffen et coll. 1963).

c) *Le nyctémère des narcoleptiques*

L'organisation nyctémérale de la veille et du sommeil est profondément troublée. Aux accès de sommeil de jour, s'opposent les périodes d'éveil de la nuit. Ainsi l'organisation monophasique de la veille et du sommeil est perdue, et la succession veille-sommeil prend le type polyphasique tel qu'il existe chez

le jeune enfant. A ce titre, la narcolepsie pourrait être considérée non comme une hypersomnie, mais comme *une dysomnie* (Passouant et coll. 1964).

La survenue périodique des accès narcoleptiques à des moments privilégiés : 9 à 10 heures du matin, après les repas, en fin d'après-midi, est bien connue. Ce caractère périodique a par ailleurs été signalé pour les accès de sommeil et les hallucinations hypnagogiques de l'encéphalite épidémique (J. Levy 1922), ainsi que pour les hallucinations pédonculaires (Lhermitte et Tournay 1927) et fut rapporté à un dysfonctionnement d'un centre hypothétique psycho-régulateur (J. Camus 1923).

La production des accès narcoleptiques de jour pourrait être favorisée par une fluctuation cyclique du niveau de la vigilance. Les nombreuses recherches

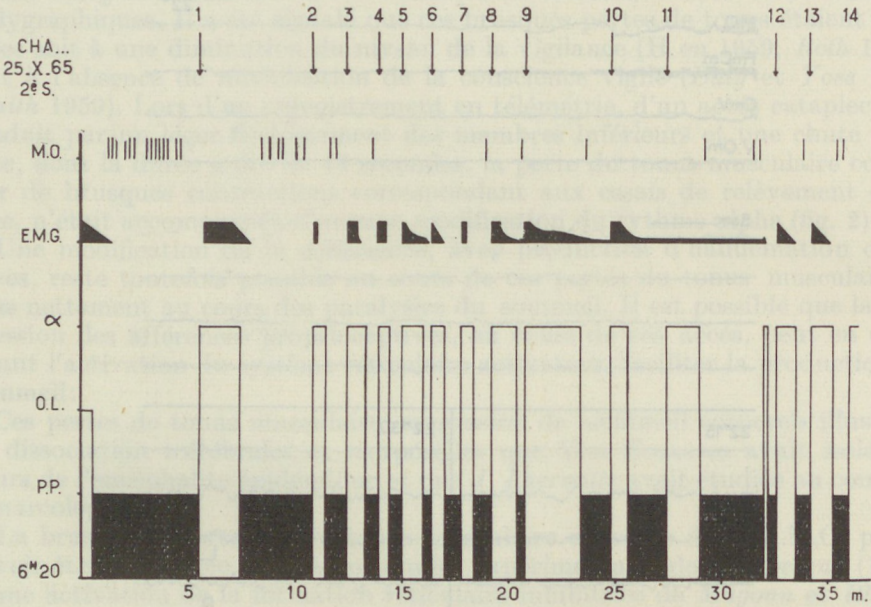


Fig. 4 — Eveils répétés (14 au total) au cours d'une période de sommeil avec mouvements oculaires, en cours de nuit chez un narcoleptique. Ce type de sommeil est retrouvé après chaque éveil

Fig. 5 — Rêves exprimés au cours de 14 éveils chez un narcoleptique, durant une P.M.O. (voir fig. précédente), durée de chaque fragment de sommeil paradoxal (P.P.) richesse des mouvements oculaires et temps écoulé entre le dernier des mouvements oculaires et le réveil (M.O.), contenu du rêve, durée de l'éveil, souvenir spontané ou évoqué du rêve au réveil.

CHA 2. S	P. P.	M. O.	REVES	EVEIL	SOUVENIRS		
					Spon- tanés	Evoqués	
1	5 m	+++	10 s La chasse	2 m 15 s	++	
2	3 m 25 s	++	15 s	Respire dans verre d'eau ...	50 s		0
3	1 m 10 s	+	20 s	Electrodes dans bouche ...	55 s		+
4	40 s	+	15 s	... EEG montré étudiants	45 s		0
5	35 s	0	 Billet Loterie	1 m 15 s		+
6	30 s	0		Nez bouché	30 s		0
7	50 s	0	 Habitants des villes	45 s		+
8	40 s	+	15 s	... Hopital	1 m 20 s		0
9	20 s	+	10 s Va en Italie	2 m 35 s		0
10	1 m 30 s	+	1 m Achète Lampe ...	50 s		±
11	2 m	0	 Pied noir	1 m 40 s		±
12	3 m 45 s	++	1 m 20 s Collègue et camion	50 s		+
13	50 s	+	25 s Mange du poulet	1 m 10 s		0
14	55 s	++	10 s	... EEG	6 m		+

faites dans ce sens et en particulier par *Kleitmann* (1963) n'ont toutefois pas abouti à l'identification d'une variation périodique du niveau de la vigilance, comparable aux oscillations périodiques du sommeil, correspondant à l'apparition du sommeil avec mouvements oculaires, environ toutes les deux heures.

L'hypothèse d'une production périodique durant le jour, de l'état de «sommeil avec mouvements oculaires» a été récemment soulevée d'après certaines constatation électriques et cliniques et paraît appuyée par certains résultats obtenus au cours de la narcolepsie (fig. 6).

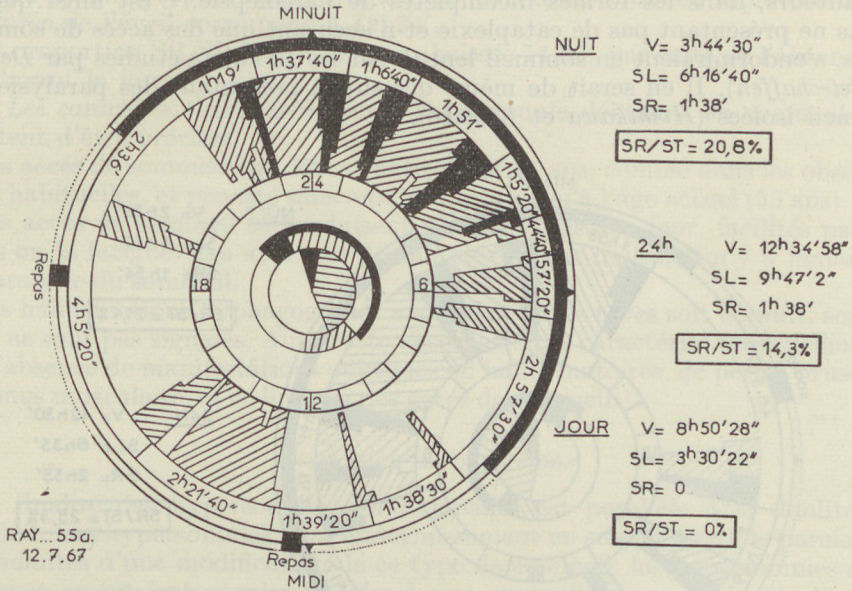


Fig. 6 — Représentation au cours du nyctémère d'après une étude quantitative par dix minutes, de la veille (blanc), du sommeil rapide (noir), du sommeil lent (hachures) d'une hypersomnie fonctionnelle avec endormissement en sommeil rapide. Indication des repas, de la position debout ou assise (cercle extérieur en pointillé), de la position couchée (cercle extérieur en trait plein, plus marqué durant la nuit). Les cercles intérieurs correspondent à la veille, au sommeil lent et au sommeil rapide l'un au cours de la nuit et du jour, l'autre au cours des 24 heures. La durée de la veille, du sommeil lent, du sommeil rapide et la raport sommeil (rapide) sommeil total est indiqué latéralement au cours de la nuit, du jour et des 24 heures

Il a pu être ainsi montré chez le narcoleptique, avec l'appoint d'enregistrements télémétriques continus, une apparition cyclique des accès de sommeil de jour (*Passouant et coll.* 1967). Les accès narcoleptiques se sont reproduits pendant le jour, selon une période qui chez un sujet, a varié entre 1h57 et 2h23 et chez un autre, entre 1h58 et 2h45. La durée d'une telle période est pratiquement comparable à celles des cycles du sommeil de nuit qui est environ de 2 heures.

Les cycles de sommeil durant le nyctémère, ont été de II chez deux sujets avec 6 cycles de nuit et 5 de jour pour l'un 5 cycles de nuit et 6 de jour pour l'autre. Le sommeil rapide constituait la majeure partie des accès de jour.

Les hypersomnies avec endormissement en sommeil lent

La production de sommeil lent dès l'endormissement survient chez certains narcoleptiques. Dès notre premier travail (1964) nous avons signalé que deux malades sur sept, s'endormaient en sommeil lent: l'un était un vieillard âgé de plus de 80 ans dont la narcolepsie survenue après un traumatisme crânien, évoluait depuis plus de 50 ans, l'autre un épileptique psychomoteur.

Dement et Rechtschaffen (1967) *Hishikawa et Kaneko* (1965) ont fait des constatations parallèles. L'endormissement en sommeil lent surviendrait pour ces auteurs, dans les formes incomplètes de narcolepsie. C'est ainsi que les sujets ne présentant pas de cataplexie et n'accusant que des accès de sommeil isolés, s'endormiraient en sommeil lent (9 sur les 10 sujets étudiés par *Dement et Rechtschaffen*). Il en serait de même des sujets présentant des paralysies du sommeil isolées (*Hishikawa et Kaneko*).

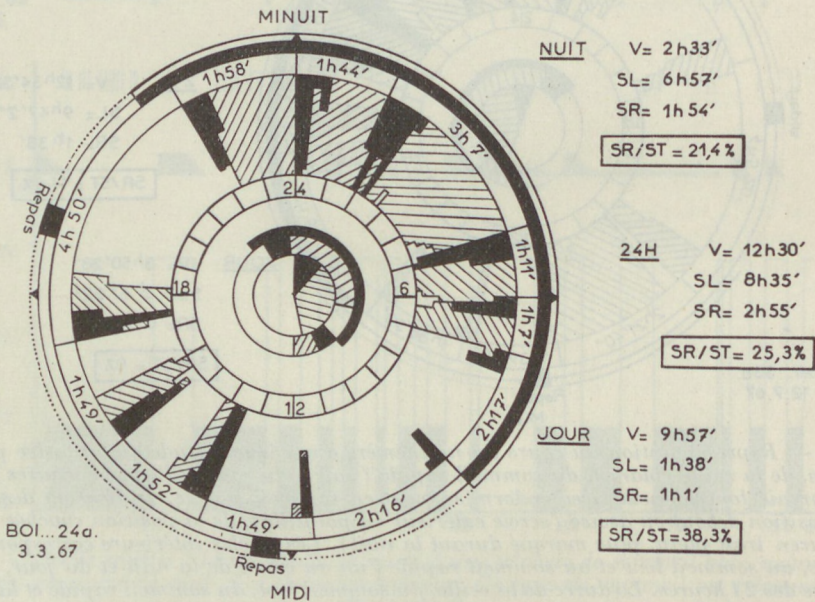


Fig. 7 — Représentation au cours du nyctémère, d'après une étude quantitative par dix minutes, de la veille (blanc), du sommeil rapide (noir), du sommeil lent (hachuré), d'une hypersomnie fonctionnelle avec endormissement en sommeil lent. Indication des repas, de la position debout ou assise (cercle extérieur en pointillé), de la position couchée (cercle extérieur en trait plein, plus marqué durant la nuit). Les cercles intérieurs correspondent à la durée de la veille, du sommeil lent et du sommeil rapide, l'un au cours de la nuit et du jour, l'autre au cours des 24 heures. La durée de la veille, du sommeil lent et du sommeil rapide, et le rapport sommeil rapide/sommeil total est indiqué latéralement au cours de la nuit, du jour et des 24 heures

Ayant récemment observé un narcoleptique dont l'endormissement se faisait en sommeil lent, nous avons étudié avec *G. Velok et G. Popovicin* (1967) ce type d'hypersomnie durant 24 heures à fin de préciser la quantité et la qualité des deux types de sommeil (fig. 7).

1° *Durant le jour* : 5 accès de sommeil de durée variable, se sont produits.

La durée totale du sommeil de jour a été de 3h30'. Ce sommeil correspondait uniquement au sommeil lent et il n'a pas été enregistré de période de sommeil rapide.

2° *Durant la nuit.* L'entrée dans le sommeil se fait en sommeil lent. La première période de sommeil rapide ne survient que plus d'une heure après l'endormissement. Les cycles de sommeil sont au nombre de 5. La durée totale du sommeil rapide est de 1h38' et le rapport SR/SL de 20,8% est comparable à celui que l'on constate chez le sujet normal.

La fin de la nuit est marquée par l'alternance de sommeil lent et d'éveil et une longue période d'éveil termine la nuit de cette malade.

3° *Durant des 24 heures.* La durée totale du sommeil lent est élevée: 9h47', celle du sommeil rapide est limitée à 1h38' (durée du sommeil rapide de nuit). La durée de l'éveil correspond à 12h34'.

La proportion SR/SL est nettement abaissée 14,3% par suite de l'absence de SR durant le jour.

4° *Les caractères cliniques* de cette hypersomnie débutant en sommeil lent méritent d'être précisés.

Les accès de sommeil ont débuté entre 17 et 18 ans, comme dans les observations habituelles, et persisté sans modification jusqu'à l'âge actuel (55 ans).

Les accès de sommeil se produisent plusieurs fois par jour, facilités par les repas ou la fatigue. Les attaques de cataplexie sont nulles. Il n'y a jamais eu de paralysie du sommeil.

Les hallucinations hypnagogiques manquent et les rêves soit de nuit, soit de jour, ne sont pas signalés. Ainsi cette observation se caractérise essentiellement par l'absence de manifestations oniriques ou hallucinatoires, de pertes brusques du tonus musculaire, et se limite à des accès de sommeil.

Discussion et conclusions

La dualité des hypersomnies fonctionnelles est parallèle à la dualité du sommeil. Les hypersomnies avec endormissement en sommeil rapide paraissent dépendantes d'une modification de ce type de sommeil, les hypersomnies avec endormissement lent paraissent liées à une anomalie de ce sommeil. Ainsi la dualité du sommeil bien isolée en physiologie, est-elle retrouvée chez l'homme, en pathologie.

1°—*L'hypersomnie avec endormissement en sommeil rapide* correspond d'après nos observations, à la narcolepsie telle qu'elle a été décrite par *Selineau*. Elle est marquée par la richesse de l'onirisme: les rêves sont fréquents, riches d'une imagerie parfois effrayante, les hallucinations hypnagogiques surviennent d'une manière épisodique. En complément, les attaques de cataplexie ou de paralysie du sommeil apparaissent irrégulièrement et sont majorées lors des périodes évolutives de la narcolepsie. L'importance de l'activité onirique est appuyée par l'endormissement en sommeil rapide et par la prédominance de ce type de sommeil durant le jour.

La production immédiate du sommeil rapide dès l'endormissement paraît devoir être rapportée à une réactivité exceptionnelle des structures qui organisent le sommeil avec mouvements oculaires: soit formation réticulaire pontique (*Jouvet 1962*), soit hippocampe (*Passouant et coll. 1960*).

Les «manifestations partielles» de la narcolepsie, représentées par les hallucinations hypnagogiques et les pertes brusques du tonus musculaire (cataplexie et paralysie du sommeil) paraissent avec l'appui de données neurophysiologiques, devoir être assimilées à des «expressions dissociées» du sommeil rapide. Au cours des hallucinations hypnagogiques, la conscience est conservée et chez certains malades, la transition entre l'imagerie hypnagogique et celle du rêve est précise. Les pertes du tonus musculaire isolées, rencontrées chez les narcoleptiques, méritent d'être rapprochées de la perte du tonus musculaire propre

au sommeil rapide et, à ce titre, pourraient dépendre d'une activation isolée de la formation réticulaire inhibitrice de *Magoun* et *Rhines* (*Pompeiano* 1965).

La reproduction périodique des accès narcoleptiques durant le jour, paraît être facilitée par la reproduction périodique du sommeil rapide. La périodicité de ce type de sommeil bien isolée pendant la nuit par *Kleitmann*, existerait aussi durant le jour. Alors que chez le sujet normal, l'activité d'éveil ne permet pas l'apparition du sommeil rapide pendant le jour, chez le narcoleptique, ce type de sommeil se reproduirait périodiquement de jour et de nuit. D'après cette hypothèse, le sommeil rapide correspondrait à un «rythme biologique» reproduit toutes les deux heures et la narcolepsie serait la condition de choix pour son isolement durant le jour.

Des études actuellement en cours avec *F. Halberg*, permettraient probablement de préciser la périodicité du sommeil avec mouvements oculaires.

La quantité de sommeil rapide durant le jour est importante. Le rapport sommeil rapide/sommeil total peut dépasser 40%. Cette majoration du sommeil avec mouvements oculaires durant le jour et non durant la nuit, permet de rapprocher l'organisation veille-sommeil du narcoleptique de celle du jeune enfant, et une involution ou un défaut de maturation des mécanismes de la veille et du sommeil pourrait être avancés au cours de la narcolepsie.

2° *L'hypersomnie avec endormissement en sommeil lent*, correspond, d'après nos observations, à une hypersomnie isolée, sans onirisme. Les hallucinations hypnagogiques manquent, les rêves ne sont pas décrits. D'autre part, les attaques de cataplexie sont rares.

Ce type d'hypersomnie paraît devoir être rapporté à une anomalie des mécanismes du sommeil lent : soit facilitation des structures synchronisantes bulbaires (*Moruzzi* et coll. 1960) ou thalamiques (*Monnier* et coll. 1950), soit majoration de l'inhibition corticale (*Jouvet* 1962). En complément, ce type d'hypersomnie est associé à une diminution du sommeil rapide, non isolé ou mal isolé durant le jour. D'après nos observations, le rapport sommeil rapide/sommeil total varie durant le jour entre 0 et 5%, et la différence avec les hypersomnies avec endormissement en sommeil rapide, au cours desquelles le rapport sommeil rapide/sommeil total varie entre 35 et 40%, est particulièrement significative.

D'après ces résultats, si les hypersomnies fonctionnelles sont associées à une insuffisance des mécanismes de la veille, deux types méritent d'être isolés en correspondance avec les deux sommeils.

Le premier, avec endormissement en sommeil rapide, correspond aux hypersomnies avec onirisme, représenté par la maladie de *Gelineau*. Il serait à rapporter à une anomalie précise de l'endormissement avec facilitation des mécanismes du sommeil rapide et diminution des mécanismes du sommeil lent.

Le second, avec endormissement en sommeil lent, correspond aux hypersomnies isolées, sans onirisme. Il paraît devoir être rapporté à une facilitation des mécanismes qui organisent le sommeil lent et à une dépression des mécanismes du sommeil rapide.

BIBLIOGRAPHIE *Aserinsky E. and Kleitman N.* — Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* — 1953 — 118, 273—274. — *Camus J.* Centres psychorégulateurs et centres psychiques extracorticaux. *La Médecine*, 1923, N° 2, 254—257. — *Daly D.D. and YOSS R.E.* — E.E.G. in Narcolepsy. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1957, 9 — 109—120. — *Gelineau J.B.E.* — De la narcolepsie. *Gaz. des Hôpitaux* — Paris — 1880, 53, 626—628 et 635—637. — *Hishikawa Y. and Kaneko Z.* — Electroencephalographic study on Narcolepsy. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1965, 18 N° 3 — 249—259. — *Jouvet M.* — Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil

physiologique. *Arch. Ital. Biol.* — 1962, 100 — N° 1, 125—206. — *Kleitman N.* — Sleep and wakefulness. Ed. The University of Chicago Press. 1963, 1 vol. 552 p. — *Lhermitte J. et Tournay A.* — Le sommeil normal et pathologique. *Rev. Neurol.* 1927, 41, N° 6, 751—822. — *Lhermitte J.* — Désordre de la fonction hypnique et hallucinations dans un cas d'encéphalite épidémique. *Rev. Neurol.*, 1938, 69, N° 1, 65—68. — *Monnier M.* — Action de la stimulation électrique du centre somnogène sur l'électrocorticogramme chez le rat. *Rev. Neurol.*, 1950, 83, N° 4, 561—563. — *Moruzzi G.* — Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanism underlying the production of sleep sensory stimulation. *Moscow Colloquium — E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1960 — supp. 13, 231—253. — *Mourgue R.* — *Neurobiologie de l'Hallucination*, Ed. Lamertin Bruxelles — 1932. — *Passouant P. et Cadilhag J.* — Physiologie normale et pathologique de l'hippocampe. In T. Alajouanine Ed. *Activités du rhinencéphale* — Masson édit. Paris, 1960, 2. 145—180. — *Passouant P., Schwad R.S., Cabilhac J. et Baldy—Moulinier M.* — Narcolepsie—Cataplexie. Etude du sommeil de nuit et du sommeil de jour. Traitement par une amphotamine lévogyre. *Rev. Neurol.* 1964, 111. N° 5, 415—426. — *Passouant P. et Cadilhag J.* — Activité onirique et narcolepsie. *J. Psychol.* 1967 N° 2, 171—187. — *Pompeiano O.* — Ascending and descending influences of somatic afferent volleys in unrestrained cats, supraspinal inhibitory control of spinal reflexes during natural and reflexy induced sleep. pp. 306—386 In *Aspects anatomo-fonctionnels de la Physiologie du sommeil* — Colloque Intern. CNRS, Lyon 1963 Edit. M. JOUVET, Paris, 1965, 657 p. — *Rechtchaffen A., Wolpert E., Dement W., Mitchell S. and Fischer C.* — Nocturnal sleep of narcoleptics. *EEG. Clin. Neurophysiol.* 1963, 15 N° 5, 599—609. — *Rechtchaffen A. and Dement W.* — Studies of the relation of narcolepsy, cataplexy and sleep with low voltage random EEG. activity, in S.S. Kety, E.V. Everts and H.L. Williams Eds. *Sleep and altered states of consciousness*, 1967, (in press). — *Roth B.* — *L'EEG. dans la narcolepsie-cataplexie.* *EEG. Clin. Neurophysiol.* 1964, 18, N° 2, 170—190. — *Smith C.M.* — Electroencephalogram in narcolepsy — *EEG. Clin. Neurophysiol.* 1959, 11 N° 2, 344—345. — *Wilson S.A.K.* — The narcolepsies — *Brain*, 1928, 51, 63—77.

P. Passouant : A narcolepsia actualis physiopathologiai problémái

A narcolepsia (n.) physiopathológiája követte az alvás mechanizmusára vonatkozó magyarázatokat: neurosis (Gelineau 1880), kérgi gátlás (Lhermitte és Tournay 1927, Wilson 1928), agytörzsi functio zavar (Lhermitte 1938), mely a formatio reticularisba localisálható. Új lehetőséget ad a kutatásban az alvás egy periódusának a szemmozgással történő társulásának felismerése (Aserinsky és Kleitman 1953). A n. nappali rohama és éjszakai elalvása leggyakrabban ocularis mozgással jár együtt. Ezzel szemben csupán néhány klinikailag narcolpesiásnak minősített egyénnél kezdődik az éjszakai alvás lassú periódussal.

20 narcolpesiás beteg polygraphiás és telemetriás vizsgálata történt, folyamatosan: éjjel nappal.

Gyors periódussal kezdődő hypersomniák

1. Narcolpesia megnyilatkozásai:

a) több szerző a nappali elalvást a Loomis-féle A és B vagy C és D periodus megjelenése mellett észleli, különböző jelentős százalékban az elalvást ocularis mozgással kezdődőnek látják.

A vizsgált 20 betegből 16-nál az elalvás első 10—20 perces periódusában szemmozgás, izomrelaxatio, a légző mozgás szabálytalansága és gazdag álomtartalom jelentkezik. Igen ritkán a gyors alvást lassú periodus vezeti be (fig. 1.).

b) A hypnagog hallucinatioi gyakoriak, lehetnek visualisak, auditívek, somesthaesiások, kísérheti motoros reactio, félelmi állapot, az elalvást megelőzhetik. Így a hypnagog hallucinatioi a gyors alvás „dissociált kifejezésének” minősíthető.

c) Alvás alatt jelentkező cataplexiát és bénulást az izomtonus felfüggesztettsége jellemzi. Telemetriával regisztrálható, hogy a cataplexia az alsó végtagok enyhe flexiójával és a fej leejtésével jelentkezik, kb. 48 másodpercig tart és a fej felemelése szünteti meg, anélkül, hogy az alfa rhythmus változna (fig. 2.). Feltehető, hogy a proprioceptív ingerületek felfüggesztettsége korlátozza az actualó reticularis rendszer tevékenységét: „corporalis alvást” jelző tonusvesztés a „cerebralis” és „corporalis” dissociatiót jelzi, amit Economo encephalitisnél és Lhermitte a n. során izolált. Szemmozgásoknak a gyors tonusvesztés során történő megjelenése a reticularis gátló rendszer aktivitására vezethető vissza (Pompeiano 1965).

2. Narcolepsiások éjszakai alvása.

a) Az éjszakai elalvás vagy azonnali rövid átmeneti lassú alvás után szemmozgással történik (fig. 3.). Az alvás elején jelentkező álom általában kellemetlen. A szemmozgást követő ébredéssel vegetatív reactio bontakozik ki: izzadás, hőhullám. Alvásból a beteg könnyen felébredhet, álmát elmondja, majd ismét elalszik és újból megjelenik a szemmozgás.

b) Az éjszakai alvás végén a szemmozgás kifejezettebb, mint egészségeseknél. Egyik beteg a szemmozgás ideje alatt 14 alkalommal volt felébredhető és elmondta mindig az álmát (fig. 4. és 5.).

c) A szemmozgás időtartama az alvás egész ideje alatt nem hosszabb mint egészségeseknél, kb. 2 óra. Amphetaminok ezt az időtartamot növelik.

b) Narcolepsiások felszínes alvása mellett igen sok mozgás észlelhető, melyeket az ébredés függeszt fel. Lassú mély alvás (D és E typus) ritkán figyelhető meg.

3. Narcolepsiások alvásának szerveződése jelentősen zavart. Megszűnt a monophasiás organisatio, az többphasisú lett, mint kis gyermekeknél. A hypersomnia így lényegileg dyssomnia. Narcolepsiás periodusok alakulnak ki elsősorban reggel 9 és 10 óra között, valamint ebéd után. A szemmozgásokkal együtt a nap folyamán periodikus megjelenés állapítható meg (fig. 6.). A folyamatos telemetriával bizonyítható, hogy az egyes periodusok között intervallum kb. 2 órának felel meg.

Lassú alvással kezdődő hypersomniák

1964-es közléskor 7 n-ből 2-nél volt észlelhető. Egyik betegnél fejsérülés után, másodikonál psychomotoros epilepsia során alakult ki. Velokkal és Popoviciuval egy beteget vizsgáltak folyamatosan telemetriával: nappal 5 elalvási periodus jelentkezett, összesen 3 óra 30 perces időtartammal; az éjszakai alvás periodussal kezdődik és gyors alvás csak egy órával később jelentkezik, összesen 5 alkalommal ismétlődik, 1 óra 38 perc időtartammal; gyors/lassú arány 20,8%, ami csaknem azonos az egészségeseknél észlelhetővel; 24 óra alatt az alvás 9 óra 47 percet tesz ki; a rohamok étkezés és fáradás után jelentkeznek, nincsen cataplexia, nincsen hallucinatio és nincsen éjszakai álom.

Megbeszélés és következtetés

Az alvásnak physiologiásan megállapítható kettőssége, a gyors és lassú periodussal kezdődő elalvás a pathológiában is megállapítható.

1. A gyors periodussal kezdődő elalvás felel meg Gelineau leírásának: gyakori álom, rémképek, hypnagog hallucinatio, cataplexia, alvás alatti izomrelaxatio. Azokhoz a struktúrákhoz kötött, melyek az alvást szemmozgásokkal együtt szervezik: pontin formatio reticularis (Jouvet 1962), hippocampus (Passouant és társai 1960).

A partialis jelenségek mint a hallucinatio és tonus vesztés a gyors alvás „dissociációs kifejezése”. Hypnagog hallucinatio alatt a tudat megtartott. A tonus vesztés a gátló rendszer activitóját fejezi ki.

Gyors rythmus elősegíti a narcolepsiás rohamok megjelenését. Periodicitas nappal és éjszaka megállapítható. A gyors periodus 2 óránként ismétlődő „biológiai rythmusnak” felelhet meg.

A gyors alvás jelentősen megnövekedhet, az összes alvás néhány százalékát is elérheti, a szerveződés megközelíti a gyermek alvásának rythmusát.

2. A lassú periodus izolált hypersomniát jelent oneroid jelenségek nélkül, a cataplexia kifejezheti a bulbaris (Moruzzi és társai 1966), thalamicus (Monnier és társai 1950) struktúrák synchronisatóját, esetleg a corticalis gátlás túlsúlyát (Jouvet 1962). A gyors alvás az összes alvás mennyiségének 15%-át teszi ki.

EEG sorozatvizsgálatok neuroplegicumokkal kezelt schizophreneken

ANGYAL LAJOS dr. és FENYVESI TAMÁS dr.

Bár az endogen psychosisok EEG elváltozásaival foglalkozó irodalom ma már igen jelentős, az eredmények meglehetősen szegényesek. A szerzők legnagyobb része megegyezik abban, hogy heveny schizophreniában diffus EEG elváltozások mintegy 40—80%-ban előfordulnak, azonban az endogen psychosisoknak nincs specifikus EEG képe.

Nagy Tibor 1959-ben a schizophreneken talált lényegesebb EEG-elváltozásokat röviden a következőkben foglalja össze: friss betegeken 45%, idülteken 25%-ban található dysrhythmia; a betegségnek nincs jellegzetes EEG megnyilvánulása; a kezdetben jellemzőnek tartott „choppy rhythmus” a mai felfogás szerint az irritáltság és szorongás által előidézett, desynchronizált, aktivált állapotnak felel meg; katatonias stuporok egyes eseteiben kiterjedt theta és delta hullámok jelentkeznek, rövid tartamú katatonias Schubokban pedig subcorticalis típusú paroxysmalis kitörések is észlelhetők bilaterális tüske, vagy tüskehullám csoportok formájában. Kiemeli még, hogy schizophren betegeken az érési zavarra utaló rhythmikus theta komponens aránylag ritka és hogy hyperventillációra lényegesen alacsonyabb százalékban jelentkezik meglassúbbodás, mint egyéb diagnostikai csoportokban. — Nagy, Kajtor és mtsaik schizophreniás betegeken Évipánnal gyakran találtak görespotentialokat és észleléstüket az „arousal-system” kóros gyengeségével magyarázták. Véleményük szerint ezek az epilepsiával nem járó göres-potentialok organikus károsodásra, főként körülírt agyi atrophíára utalnak. Eseteik nagy többségében a diencephalikus középvonalbeli struktúrák károsodását a PEG-ás elváltozások is megerősítették. — Magyar és Walsa schizophreniás beteganyagon a psychotikus tünetekkel jellemzett aktív betegség szakban és remissióban pentamethylentetrazol terheléses vizsgálatokat végeztek és megállapították, hogy a betegség processualis szakaszában a dysrhythmia kifejezettebbé válik és emellett gyakran provokálhatók paroxysmalis theta, delta, valamint tüske-hullám csoportok. Mindezek a jelenségek remissióban csaknem kivétel nélkül megszűnnek. A provokálható kóros EEG tevékenység nem a schizophrenia klinikai formájával kapcsolatos, hanem a kórfolyamat acuitásának a függvénye. Véleményük szerint az észlelt dysrhythmia diffus kiterjedése arra utal, hogy a schizophrenia pathomechanismusában döntő jelentősége van a subcorticalis központok kérgi gátlás alól való felszabadulásának. — Frater R. és Környey E. megemlítik a körülírt, főként temporalis localisatiójú tüske-fokusok jelentőségét, és a tipusos epilepsiás elváltozásokat Juhással egyetértve a schizophren syndroma hátterében álló organikus elváltozásra vezetik vissza. Hangsúlyozzák a pathológiás agyi elektromos tevékenység kedvező prognostikai jelentőségét. Saját 206 esetükből 54%-ban találtak kóros EEG jeleket.

A magyar szerzők által tett megfigyelések általában összhangban állnak a külföldi irodalomban felfedezhető megállapításokkal. Jelen rövid előadásban éppen ezért meg kell elégedjünk néhány olyan munkának a felemlítésével, amelyek új nézőpontot vagy eredményt tartalmaznak. Sugerman és mtsai a Drohoczki f. integrátorral dolgozva úgy találták, hogy az idült schizophrenek EEG-ának átlagos energia-tartalma alacsonyabb a normálisnál. L. Goldstein pedig ugyanezen methodikával az idült schizophrenek EEG-jának korábban Kammerer és mtsai által kimutatott „paradox stabilitását”, túlszabályozott jellegét igazolta és úgy találta, hogy normál egyéneken LSD-dal az EEG hasonló hyperregulációját lehet létrehozni. Az EEG-variabilitás index beszűkülését különösen katatonias betegeken észlelte. Az EEG-nek ez a paradox stabilitása egyébként más szerzők, így Iqert és Larry, valamint Small és Stern megállapítása szerint is kedvezőtlen prognostikai jel.

D. Bente, valamint Schneider és mtsai az utóbbi években kiterjedten végzett farmako-elektroencephalographiás vizsgálatokkal foglalkozva megállapítják, hogy a psychopharmacokon az EEG-t általában befolyásolják és ez a befolyásolás szoros kapcsolatban áll a gyógyszer által okozott psychés változásokkal. A neuroplegicumok EEG syndromájára kezdetben jellemző a görbe szabályosságának fokozódása az amplitudó növekedésével, később az alfa rhythmus meglással és az elülső koponyafélre is kiter-

* Az 1967. szeptember 30-i szombathelyi EEG kongresszuson elhangzott előadás.

jed, majd paroxystikus manifestációk, diffus vagy gócos elváltozások jelentkeznek. A tudat éberségét szabályozó működések érintettségére a frekvencia-homogen alaptévkénység polyrhythmusos szétesése utal.

R. G. Heath és iskolája schizopreniás betegeken és kontroll-anyagon tartósan, legalább 2 éven át beépített elektródákkal dolgozva megállapították, hogy schizopreniás betegeken a septalis régióból a psychotikus manifestációkkal egyidejűleg biphasis tüskesisülések vezethetők el, amelyek egyes esetekben a hippocampusból és az amygdalából is regisztrálhatók voltak. *Heath* másfél évtizede tartó topectomiás, elektro-physiologiás és biokémiai kutatásainak az eredményeit egy, a schizoprenia teljes problematikáját átfogó, eredeti hypothesisbe foglalta össze, amellyel azonban jelen rövid tanulmány keretében nem foglalkozhatunk.

Helmchen és *mtsai* schizopren beteganyagon neuroleptikus kezelés alatt végzett EEG-ás sorozatvizsgálataikkal azt találták, hogy a kiinduláskor normális EEG-ből reversibilis gócelváltozások alakulnak ki, theta és delta focusok, focalis és paroxysmalis dysrhythmiák, constans vagy változó localisatióval. A PEG-val kimutatott körülírt kamraelváltozások oldalisága anyagukban az EEG-ás góc oldaliságával 94%-ban megegyezett. Beosztásuk szerint a basalis dysrhythmia és a paroxysmalis dysrhythmia képezik az ún. tipusos EEG elváltozásokat, amelyeknek a megjelenése a prognózis szempontjából kedvező. Ezzel szembeállítják az ún. atypusos modifikációk csoportját képező gócos és általános elváltozásokat, mint kedvezőtlen prognostikai jeleket. Utóbbiak véleményük szerint körülírt cerebralis laesiókra utalnak, mint amilyeneket *Lemke*, *Huber*, *Borenstein* és *mtsai*, *Bonnet*, *Kennard* és *Lévy* is közöltek és ezek a cerebralis integratiós niveaut rontják.

Helmchennek feltűnt, hogy a pharmacoterapiás eredmények a keresztmetszetükben azonos syndromával jellemzett schizopreniás képekben is nagymértékben különbözök. Megállapítja, hogy az önmagukban nem jellegzetes EEG jelek a neuroleptikus kezelés alatt, tehát az idő-dimensióban jellegzetes és szabályos változást mutatnak; helytelen tehát betegség-specifikus EEG jelek után kutatni, ehelyett a hangsúly a lefolyási analysisre helyezendő, mert az EEG képet nem a nosologiai egység, hanem a kórfolyamat intenzitása és dinamikája határozza meg. A pharmacogen EEG-modificatiókat kutatja és azok időbeni változásának szabályszerűségeit a kezelés tartama alatt, valamint az észlelt változásoknak a psychopathologiai kép változásával való összefüggését. Mivel pedig a psychosis kialakulásának és visszafejlődésének leglényesebb feltétele a veleszületett adottságokból és szerzett tulajdonságokból összeötvöződő praemorbid személyiség, konkrétan felveti újból azt a kérdést, amit *Angyal* már az insulinshock-kezeléssel kapcsolatban felvetett — akinek a munkájára egyébként szerző hivatkozik is —, hogy milyen összefüggés található a praemorbid személyiség, a betegség klinikai képe és a neuroleptikus kezelés alatt megjelenő EEG-kép lefolyási profilja között. Megállapítja, hogy psychés deficientia syndromában az EEG elváltozás gyakoribb, ilyenkor úgy diffus, mint focalis zavarok halmozottan léphetnek fel, latens és körülírt laesiók pedig általános cerebralis functió-változásban, pl. pharmacoterapia alatt, újból manifestálódhatnak. A schizopreniás deficientia syndroma EEG képét az általános elváltozások fellépése és a jobboldali gócek, míg az organikus psychosyndromát a frekvencia-labilitás és a baloldali gócek jellemzik. Az EEG gócek sajátságos oldaleloszlásának az oka ez idő szerint teljesen tisztázatlan. *Helmchen* úgy találta, hogy ezeknek a j. o. EEG góceknek a súlypontja temporalisan és occipitalisan fekszik és a gócek főként csoportos, monofrekvens theta és delta hullámokból állnak. A gócek nem azonosíthatók a *Hill*-féle cerebralis érési defectussal, a betegség tartamtól függetlenek és a betegségfolyamat során alakulnak ki. Véleménye szerint a góc kialakulásában cerebralis functió-változás tükröződik és lehetséges, hogy a temporalisan localizált EEG gócekban a

limbikus rendszer zavarai jutnak kifejezésre, mint a schizophren defectet képező emotionalis és affectív változásoknak a pharmacotherapia által láthatóvá tett agyi korrelátumai.

Saját vizsgálataink

17 schizophren betegen végeztünk pharmacotherapia alatt sorozatos EEG vizsgálatot, a kórfolyamat 16 esetben idült, 1-ben heveny volt. Vizsgálatainkat azonos feltételek mellett végeztük:

1. Mivel a betegeknek egy része nyugtalanságánál fogva neurolepticum nélkül EEG vizsgálat elvégzésére nem volt alkalmas, ezért mindegyik betegünknek a vizsgálatot megelőző 24 óra alatt 3-szor 50 mg Hibernalt adtunk i. musc., az utolsó injectiót reggel a vizsgálat időpontja előtt 1 órával.

2. A Haloperidol kezelést, amely napi 2-szer 1 amp. (à 5 mg) i. musc. adásából állott, az első EEG felvétel után kezdtük el. Ezután 7 naponként készítettünk újabb EEG felvételt, általában 3–4 alkalommal. A Haloperidol-kúra abbahagyása után 1 héten át napi 3-szor 1 tabl. Hibernall forte-t adtunk a betegnek, majd ezután történt az utolsó EEG vizsgálat.

3. A vizsgálatok tartama alatt a betegek a fentebb közölt neurolepticumok mellett szokványos éjszakai altatón és enyhe sedatióin kívül (brom-sevenal solutio, vagy paraldehyd) semmi más gyógyszeres kezelésben nem részesültek és természetesen ES kezelést sem kaptak.

Amikor rátérünk megfigyeléseink és eredményeink ismertetésére, szeretnénk nyomatékosan hangsúlyozni, hogy jelen beszámolóinkat egyelőre csupán előzetes közlésnek tekintjük, mivel

1. az osztály túlsúfoltsága nem tette lehetővé, hogy kísérletünkbe megfelelő időtartamra kellő számú beteget állítsunk be;

2. eredményeink értékelését nehezíti, hogy nem állott módunkban megfelelő kontroll-anyag beállítása;

3. felvételeink értékelését analystsor hiányában csak a szokványos visualis módszerrel végeztük, amely egyrészt a szubjektív megítélésnek is teret hagy, másrészt kvantitatív kiértékelésre nem ad lehetőséget.

Megfigyeléseinket a következőkben foglaljuk össze:

1. 16 chronikus betegünk közül 14-en közepes vagy súlyos parkinsonismus alakult ki és pedig 13 betegen kifejezett baloldali túlsúllyal. 2 betegünkön a bal karban izoláltan parkinsonoid tremor jelentkezett, 6 betegünkön a rigor mellett kifejezett Antrieb-hiányt is észleltünk (Mangel an Antrieb), és az egyik beteg állapota teljesen megfelelt az Economo f. encephalitis járvány idejéből ismert rigor nélküli merevségnek („rigorfreie Starre”). — A Haloperidol kúra kezdete utáni napokban egyik betegünkön átmenetileg neurodyslepsiás rohamok léptek fel, 2 további betegen a kúra folyamán facio-oro-lingualis hyperkinesis alakult ki. — Egyetlen heveny esetünkön a kezelés alatt parkinsonismos tünetek nem léptek fel, ebben az esetben azonban a kórisme nem tekinthető véglegesen tisztázottnak (psychogen traumatisatio köré csoportosuló symptomatica, gyors és maradék nélküli gyógyulás neuroleptikus kezelésre).

2. A kúra lefolyása alatt delta hullámcsoportok 9 betegen jelentek meg. A jobb hemisphaerium túlsúlyát kétségtelenül megállapíthattuk, amennyiben a delta hullámok 4 betegen mk. oldalt, 5-ön pedig kizárólag j. o.-t voltak észlelhetők. De a jobb félteke dominantiája még jobban szembeszökik, ha az esetek száma helyett az EEG felvételek számát állítjuk egymással szembe, ekkor ugyanis megállapíthatjuk, hogy a jobb hemisphaerium felett összesen 26 felvételen található delták, b. o. pedig mindössze 6-on. — Azt is megállapíthatjuk, hogy eseteinkben a delta hullámcsoportok túlsúllyal az elülső koponyafél területére localizálódtak, amennyiben a j. o.-i 26 delta csoport közül 9 frontálisan 5—5 pedig centralisan, ill. temporalisan ült, — a b. o.-i 6 delta-csoportból

pedig 3 frontalisán, 1 centralisan és 2 temporalisan helyezkedett el. — Ezek az észleletek minden esetre alátámasztják *Helmchen* megfigyelését, miszerint a schizophreniás deficientia-syndromával jellemzett betegeken a neuroleptikus kezelés általában a j. o.-i localizációjú EEG-ás gócot provokál, másrészt azonban *Helmchen*nel szemben úgy találtuk, hogy ezeknek a j. o.-i EEG-ás gócnak a súlypontja nem a hátsó, hanem az elülső agyfélteke felett, elsősorban frontalisán és kisebb mértékben centralisan és temporalisan fekszik. — Ezeknek a j. o.-t kialakuló EEG-ás gócnak a magyarázatát *Helmchen*hez hasonlóan mi sem tudjuk megadni, de talán érdemes utalnunk arra a megfigyelésünkre, amelyről egyikünk (*Angyal*) már a madridi kongresszuson beszámolt, hogy schizophreniás betegeken a neurolepticumok által kiváltott parkinsonismusos tünetek az esetek igen jelentős számában határozottan bal oldali túlsúllyal jelennek meg.

3. További észlelésünk, amelyet azonban ez idő szerint nem tudunk magyarázni, hogy a kúra alatt készült sorozatos EEG felvételek az EEG-ás jegyek sajátos mozgását, dinamikáját engedik felismerni:

I. felvétel: diskkrét theták j. o. F-C-T localisatióban;

II. felvétel: a j. o.-i theták nagyfokban erősödnek és a hátsó agyi területekre, így a P és O régiókra is kiterjednek; egyidejűleg gyakran rhythmusos delták és delta-csoportok is megjelennek; diskkrét theták b. o. F-C-T localisatióban;

III. felvétel: a j. o.-i theta-delta hullámtevékenység az O- és P régiókról visszahúzódva ismét az elülső agyfélre localizálódik; b. o. F-C-T-an intenzív theta és delta tevékenység észlelhető;

IV. felvétel: j. o. a theta-delta tevékenység csökken; b. o. diskkrét theták, delta már csak kivételesen látható;

V. felvétel: (Haloperidol befejezve, a beteg 1 hete 3×100 mg Hibernalt kap per os); j. o. az elülső elvezetésekben diskkrét theták; b. o. a pathológiás hullámtevékenység gyakorlatilag megszűnt.

Az EEG dinamikájának ezt a mozgását sem a psychopathologiai tünetek változásával, sem a kép klinikai formájával, sem a prognosissal korrelációba hozni nem tudtuk, de a későbbiekben ezeket a kérdéseket nagy anyagon végzett vizsgálatokkal tisztázni kívánjuk.

4. Schizophren betegeink közül 10-nél a kezdeti EEG alfa alap-rhythmusú volt, 4-nél béta tevékenység dominált és 3 betegünkél már a kezdeti EEG-ben is „Allgemeinveränderung”-ot sec. *Helmchen* (az alap-rhythmus 8 c/s alá való csökkenése, gyakori theta, esetleg delta hullám keveredéssel a convexitások felett), észleltünk. A neuroleptikus therapia során 17 betegünk közül 10-nél jelent meg az „Allgemeinveränderung”, két betegünkél pedig gócjelként értékelhető paroxysmalis dysrhythmiát találtunk. *Helmchen* általános elváltozások fellépését saját eseteinek mintegy 20%-ánál észlelte.

5. Végül megemlítjük egy betegünket, akinél a kezdeti hyperstabil alfa aktivitás a neuroleptikus kúra alatt sem változott és a fentebb leírt dinamikus változások sem alakultak ki. Ez a „paradox stabilitas” prognostikailag is megfelelt annak a képnek, amit hasonló EEG manifestatiókról más szerzők leírtak, ti. betegünk therapia-resistens, fixált defect-állapotban levő schizophren volt, akinél az elektroshock sem volt képes az EEG stabilitását megváltoztatni.

Végül megállapíthatjuk, hogy a csekély beteganyagon szerzett megfigyeléseink alátámasztani látszanak *Helmchen* azon tapasztalatait, miszerint a schizophrenek pharmacoterapiája során az EEG-ben talált dinamikus változékonyság a cerebrum prognostikailag kedvező reagibilitásával áll összefüggésben; az irreversibilis EEG elváltozások és a hyperstabil EEG kép viszont prognostikailag kedvezőtlen jel, mert a cerebralis integrációs niveau maradó organikus károsodását jelenti.

A vizsgálatainkkal felvetett problémák végleges megválaszolása természetesen további sorozatvizsgálatokat és statisztikai kiértékeléseket igényel. Eddigi tapasztalatainkat egy, a jövőben kiterjesztendő vizsgálatsorozat bevezetőjeként kívántuk ismertetni.

Összefoglalás

Szerzők 17 schizophren betegen Haloperidol kezelés alatt teljesen azonos feltetelek mellett végzett sorozatos EEG vizsgálatokról számolnak be. Megállapítják, hogy a neuroleptikus kezelés általában jobboldali elülső EEG gócot provokál, amelynek kiterjedése a kúra alatt sajátságos dinamikus változást mutat. Az EEG dinamikus változékonysága a cerebrum reabilitásával áll összefüggésben.

IRODALOM: *Angyal, L.*: Archiv f. Psych. 106. 1937. 662. — *Angyal, L.*: Excerpta Med. Internat. Congr. Ser. 1966. 117. 104. — *Borenstein, P.* et al.: Ann. Med. Psychol. 116, 1958. 385. — *Bente, D.*: Hippokrates, 36, 1965. 817. — *Frater, R.*—*Környei, E.*: Ideggy. Szle., 20, 1967. 210. — *Goldstein, L.* et al.: Electroenc. and clin. Neurophysiol. 19. 1965. 361. — *Goldstein, L.* et al.: Clin. Pharm. Ther. 4, 1963. 10. — *Helmchen, H.*: Excerpta Med. Internat. Congr. Ser. 1966. No. 117. 228. — *Helmchen, H.*: kézirat. — *Helmchen, H.*—*Künkel, H.*: Med. Exp. 5, 1961. 406. — *Helmchen, H.*—*Künkel, H.*: Arch. f. Psych. ü. Ztschr. f. d. ges. Neur. 205. 1964. 1. — *Hill, D.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4, 419, 1952. — *Huber, H.*: Arch. f. Psych. 190. 1953. 429. — *Iger, C.*—*Lairy, G. C.*: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 14, 1962, 183. — *Kammerer* et al.: Can. psychiatr. 10, 1955. 20. — *Kennard, M. A.* et al: Recent Adv. Biol. Psychiat. 8, 1966, 277. — *Levy, S.*—*Kennard, M.*: J. Nerv. Ment. Dis. 118, 1953, 416. — *Magyar, I.*: Ideggy. Szle. 14, 1961. 44. — *Magyar, I.*—*Walsa, R.*: Ideggy. Szle. 13, 1960. 331. — *Nagy Tibor*: EEG jegyzet 1959. — *Nagy, T.*—*Kajtor, F.*—*Halász, P.*—*Kleininger, O.*: Ideggy. Szle. 20. 1967. 30. *Schneider, J.* et al: Der Nervenarzt 34, 1963, 521. — *Small, J. G.*—*Small, I. F.*: Dis. Nerv. Syst. 26. 1965. 345. — *Small, J.*—*Stern, J. A.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 18, 1965. 526. — *Sugermann, A. A.* et al.: Arch. Gen. Psych. 10, 1964. 340.

Л. Андял, Т. Феньвеси: *Серийные электроэнцефалографические исследования на шизофренических больных, леченных нейролегическими препаратами*

Авторы сообщают о серийных электроэнцефалографических исследованиях, проведенных при совершенно тождественных условиях у 17 больных шизофренией во время лечения галоперидолом. Они констатируют, что нейролептическое лечение обычно провоцирует правосторонний передний электроэнцефалографический очаг, распространение которого во время курса лечения показывает своеобразное динамическое изменение. Динамическая изменчивость ЭЭГ находится в связи с реактивностью головного мозга.

L. Angyal u. T. Fenyvesi: *EEG-Reihenuntersuchungen bei Schizophrenen während neuroleptischer Behandlung.*

Autoren berichten über EEG-Reihenuntersuchungen, die sie an 17 Schizophrenen während Haloperidol-Behandlung unter vollkommen gleichen Bedingungen ausführten. Die Behandlung führt im allgemeinen einen rechtsseitigen vorderen EEG-Herd herbei, dessen Ausdehnung während der Behandlung eine eigentümliche dynamische Veränderung zeigt, die mit der Reaktionsfähigkeit des Gehirns in Zusammenhang steht.

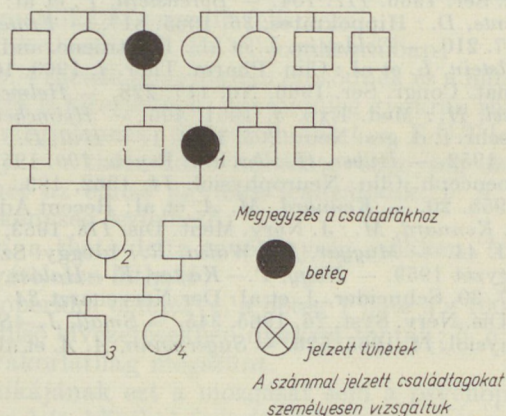
Strümpell–Lorrain-kór

OSZVÁTH KÁROLY, TRIXLER MÁTYÁS és KOVÁCS MIKLÓS

Az akaratlagos beidegzőrendszer merevgörcsös elfajulásos megbetegedésében szenvedő négy család klinikai megfigyelését közöljük:

To. család

Anyánál és leányánál felnőtt korban kezdődő, több évtizedes lefolyású járászavar. A családban vérokokosság nincs, a többi vizsgált családtagok egészségesek (1. sz. családfa).



1. To. I-né, 66 éves htb. 40 éves korában vette észre, hogy alsóvégtagjai merevek, fáradékonyak lettek. 55 éves kora óta csak bot segítségével tud járni. Az utóbbi időben háztartását még ellátja, egyenes úton kisebb sétákat tesz. Néhány éve derék- és térdízületi fájdalmai vannak. Vizeletét nehezebben tudja tartani.

Anyja 35 éves korától hasonló betegségben szenvedett; járása fokozatosan romlott, élete utolsó éveiben járásképtelen volt, vizeletét nem tudta tartani. 76 éves korában halt meg. Nagyszüleit betegünk nem ismerte. Anyja bátyja silicosis, nővére szülési szövdmény következtében halt meg. Apja iszákos volt, de mind ő, mind két nő- és egy férfitestvére jól járt. Betegünk második gyermek, bátyja és egyik öccse kis korukban haltak meg, másik öccse 64 éves, járászavara nincs. Első férje tbc-ben halt meg, e házasságból született leánya egészséges. 33 éves korában gátsérülés, 48 éves korában méhmyoma miatt operálták. Járászavara miatt 1958-tól több alkalommal feküdt a pécsi Idegklinikán, illetőleg a pécsi Honvédkórházban. Bizonytalan szubjektív érzékszavara, achlorhydriája és átmeneti (nem perniciososa-typusú) anaemiája miatt más gerinevelői folyamat lehetőségét is mérlegeltük, klinikai tünetei azonban a lassú progressiótól eltekintve változatlanok.

Lelet: Közepesen fejlett, jól táplált nő. RR: 160–190/100 Hgmm; a belső szerveken egyébként nincs kóros. Idegrendszer: az agyidegek jól működnek. A felsővégtagok izomereje, tónusa, trophiája, mélyreflexei normálisak; pyramisjel nincs. A hasbőr-reflexek kiválthatók, egyenlők. Álló helyzetben felsőteste előredől, állni és járni csak botra támaszkodva képes. A lumbalis lordosis fokozott. Az alsó végtagok mérsékelt csípő- és térdízületi hajlításban, a combok kissé egymásnak feszülnek. Járása imbolygó. Az alsóvégtagok izomereje — elsősorban a térdfeszítőokban és a lábfejmelőkben — csökkent; a térd és láb hajlítóiban enyhé contractura. Az izomtónus mérsékelt spastikus. A térdreflexek fokozottak, az Achilles-inreflexek renyhébbek. Mk. o. Babinski. Az alsó végtagok kissé vékonyabbak, individualis atrophia azonban nincs. Objektív érzékszavar nem állapítható meg. Hólyag- és végbélműködés rendben. Psychésen: egészséges.

A koponya rtg felvételein nincs kóros, a gerincfelvételeken spondylosis jelei. A liquor ismételten minden vonatkozásban negatív. PEG: mérsékelt kamratágulat, egyébként nem kóros. Szemészet: Hypermetropia o. u. Katarakta incip. o. u. Angiopathia hypertensiva o. u.

2. *I. I.-né*, betegünk 47 éves leánya. Panasza nincs. Az idegrendszer lelete negatív.

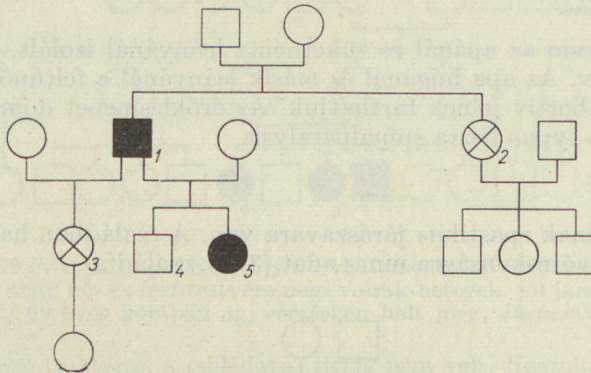
3. *I. S.*, 27 éves férfi.

4. *I. E.*, 19 éves nő, betegünk unokái, mindketten egészségesek.

Betegünknel a paralysis spinalis spastica familiaris ún. tiszta formáját észleljük, leírása alapján anyjának azonos betegsége volt. A klinikai tünetek felnőtt korban jelentkeztek; postpositio lehetséges, de ezt csak leánya esetleges későbbi megbetegedése erősítené meg.

Alm. család

Spastikus paraparesises nőbetegünk családjában apjánál találtunk járászavart (2. sz. családfa).



1. *Alm. F.*, 81 éves tsz nyugdíjas. Lábai évtizedek óta fáradékonyak, „rheumásak”. Komolyabb betegségről nem tud. Szülei idős korukban haltak meg, járásukkal nem volt baj. Húgának rossz a járása. Kétszer nősült, mindkét felesége „női baj”-ban halt meg. Első házasságából egy leány, a másodikból egy fiú és az először vizsgált beteg leány született.

Lelet: Az idős beteg testtartása, járása jellegzetes: felsőteste előredől, alsóvégtagjai a csípő- és térdízületben hajlítottak, járása kaecázó, apróléptű. Agyidegtünetet nem találtunk. A felsővégtagok izomereje, tónusa, trophiája korának megfelelő. A mélyreflexek élénkek, pyramisjel nincs. A hasbőr-reflexek kiválthatók. Mindkét alsóvégtag tónusa spastikus; hajlítói contractura. A térdreflexek fokozottak, az Achilles-inreflexek hiányoznak. Mk.o. Babinski. Individualis atrophia nincs; a mérsékelt fokú paresisnek megfelelő bizonytalanság. Enyhe leépüléssel jelek. Psychésen: logorrhoeás, enyhén emelkedett hangulatú, súlyosabb intellectuales decadentia nincs.

2. *P. I.-né*, 65 éves htb., az apa húga. Az utóbbi években lábai dagadnak, térdízületei fájdalmasak. A járás nehezére esik. Két nőgyógyászati műtete volt. Évek óta ulcus crurissal kezelik. Korábban beteg nem volt. Két fia és leánya egészségesek. Alsó végtagjain kifejezett varicositas, oedema. Neurologiai leletéből csupán a többi mélyreflexhez viszonyítottan feltűnően élénk patellareflexek említendők. Tónuszavar, paresis, pyramisjel nincs. A panaszok nem neurologiai eredetűek.

3. *Alm. E.*, 59 éves htb., az apa első házasságából született leány. Térdízületi panaszai vannak. Komolyabb betegsége nem volt. Neurologiai vizsgálatok csak a patellareflexek élénksége tűnik szembe. Járása kifogástalan. Leánya egészséges.

4. *ifj. Alm. F.*, 51 éves mozdonyvezető, a második házasságából született fiú. Egészséges.

5. *Alm. M.*, 50 éves nő. Apja második házasságából született. Születése óta süket-néma. Négy éves korában tanult meg önállóan járni. Az általános iskola három osztályát tudta csak elvégezni. Apja szerint kisgyermek korában agyhártyagyulladás volt, otthon kezelték (?). Otthon a házi munkában segédkezik. 40 éves korában elesett, a család ekkor figyelt fel járászavarára; jelen állapotát erre a „balesetre” vezetik vissza.

1957-ben klinikai átvizsgálásakor a süketnéma beteg szájról olvassa a beszédet, egyszerű kérdéseket megért és reájuk jelbeszéddel, igenléssel vagy tagadással reagál. Belsőszervi kórjele nincs. Idegrendszer: a koponya rendes nagyságú és alakú, heg, dudor, impressio nem tapintható. Pupillák rendben. Szemfenék: a papillák éleshatárúak; mindkét macula-tájon, főleg j. o., sok apró, sárgás, nem pigmentált degeneratív góc. Convergentia-gyengeség. Cochlearis- és vestibularisnaesthesia. A többi agyideg jól működik. A felső végtagok motilitása rendben. A mélyreflexek élénkek, mk. o. Trömer-jel. A hasbőr-reflexek kiválthatók. Testtartása, járása typosus: felsőteste előredől, alsó végtagjaiban csípő- és térdízületi hajlítás, adductor-spasmus, lólábtartás. Lábujjon jár, lépésnél térdei összeérnek, törzsével imbolyog. Spastikus paraparesis élénk mélyreflexekkel, b. o. dorsalflexiós tendentia. Érzészavar nem állapítható meg. A sphincterek jól működnek.

Psychésen: együgyű viselkedés és arckifejezés. Barátságos, hangulata kissé emelkedett, egyszerű utasításokat készségesen hajt végre.

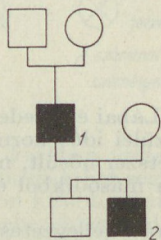
Füleszet: kimutatható hallás, vestibularis-reactio nincs; garat, gége rendben. A lues-reactiók negatívak. Liquor-lelete normalis.

1967-ben otthonában vizsgáltuk. A spastikus tünetek kifejezettebbek, triceps-contractura, mk. o. Babinski, vájt láb, Friedreich-jellegű öregujj-tartás. A család és a beteg szerint járása az elmúlt tíz év alatt romlott, a házkörüli munkát azonban jelenleg is elvégzi, bot nélkül jár.

A pyramis-laesio az apánál és süketnéma leányánál izolált, évtizedes lefolyású, progressív. Az apa hűgánál és másik leányánál a feltűnő élénkségű patellareflexeket abortív jelnek tarthatjuk. Az öröklésment dominans, a manifestatio adult, a typus tiszta spinalparalysis.

Sch. család

Apának és fiának spastikus járászavara van. A családban hasonló betegség nem fordul elő, vérrokonságra nincs adat (3. sz. családfa).



1. Sch. K., 45 éves műszerész. Anyja 67 éves, egészséges, apja 57 éves korában coronaria-elzáródásban halt meg. Egyetlen gyermek. A nagyszülőknek nem volt járászavaruk. Komolyabb betegsége nem volt. Saját megítélése szerint gyermekkorában ügyetlenebb volt a mozgása, mint hasonló korú társaié, bár 1940—1944 között katonai szolgálataiban nem tűnt ki mozgászavarával. 24 éves korától vette észre, hogy alsóvégtagjai gyengébbek, de ez komolyabb nehézséget csak 30 éves korától jelentett számára. Járása fokozatosan romlik. Különböző intézetekben vizsgálták; izom-biopsiával és elektromyographiával sem találták degeneratív folyamat jeleit.

1960-ban történt klinikai átvizsgálásakor belgyógyászati megbetegedés nincs. Neurologiai status: strabismus convergens, amblyopia min. grad. o. s.; egyébként jól működő agyidegek. A felsővégtagok mozgása, izomereje, mélyreflexei normalisak. A hasbőr-reflexek kiválthatók. Alsóvégtagjaiban spastikus tónusfokozódás, hajlítócontractura, adductor-spasmus, pes equinovarus-tartás. Törzse előredől, járása kacszázó. A patellareflexek fokozottak, Achilles-reflexek renyhék; mk. o. Babinski. Ataxia, atrophia nincs. Érzőkör, hólyag-bélműködés intact.

Psychésen: egészséges.

A lumbosacralis rtg felvételeken nincs kóros. EEG: enyhén gyorsult, labilis tevékenység. Low voltage. Liquor: összefehérje 59 mg%, egyébként negatív.

A katamnesis szerint a beteg jelenleg is munkaképes, járása azonban lassan, fokozatosan rosszabbodik.

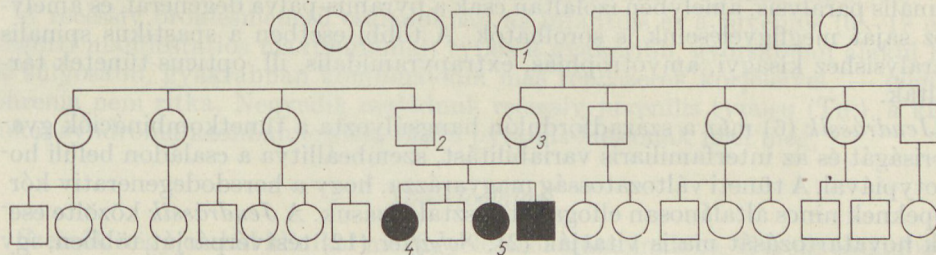
Két fiúgyermek van. Az idősebb jelenleg 15 éves. Apja szerint ügyetlenebb mozgású; járászavara nincs. Felesége egészséges.

2. Sch. E., 11 éves tanuló. Időre, normális súllyal született. Csecsemőkori fejlődése szokásos, időben tanult meg beszélni és állni, önállóan járni azonban csak elkésve. A klinikai vizsgálat alkalmával a megfelelően fejlett fiúnál spastikus paraparesis, élénk reflexek, jellegzetes járászavar jelezték a pyramislaesiót. Ataxia, érzészavar, hólyag-vegbélműködés zavar nincs. Jelenleg mozgásjavító általános iskola internátusában él, a IV. osztályt végzi. Az intézetben bottal jár; utcán, járműveken csak kísérővel tud közlekedni. Gyenge tanuló.

E családban is izolált, tiszta spinalis paralysis fordul elő, domináns öröklés-menetű, az apánál adult, a fiúnál infantilis indulású (antepositio).

Tu. család

A beteg leány 1965-ben tartózkodott klinikánkon. Szülei egészségesek, nem vérrokonok. A családban húgán és öccsén kívül senkinek sincs járászavara (4. sz. családfa).



1. Kl. F-né, 70 éves, az anyai nagyanya. Panaszmentes. Neurologiai statusa negatív. Sem szülei, sem négy nő- és férfitestvére nem voltak betegek, jól járnak idős korokban is. Férje Kl. F., 69 éves korában agyvérzésben halt meg. Járászavara állítólag nem volt.

2. T. J., 43 éves traktoros, a családapa. Beteg nem volt. Neurologiai vizsgálatokor nem találunk kórjelet. Szülei fiatalon haltak meg. Három nővére és tíz gyermekük egészségesek.

3. T. J-né, a 40 éves családanya. Egészségesnek érzi magát, idegrendszeri statusa negatív. Két öccse és két húga, valamint nyolc gyermekük egészségesek.

4. T. M., 22 éves gyárimunkásnő. Panaszja járászavarától eltekintve nincs. Időre születt, gyermekkori fejlődése szokásos. Menses rendben. Az általános iskolát befejezte. A szomszédos községben ülő munkát végez, naponta jár be munkahelyére.

12 éves kora óta alsóvégtagjai merevek, fáradékonyak. A térdek mögött húzó fájdalmat érez, mely pihenésre enyhül. Vizeletéi panaszai nincsenek, obstipatióra hajlamos. 1965-ben ájulások roszulléte miatt utalják be a klinikára.

Neurologiai lelete: agyidegek, felsővégtagok minden vonatkozásban épek. A hasbőr-reflexek kiválthatók. Az alsóvégtagok izomtónusa spastikusan fokozott, izomereje minimálisan gyengült. A mélyreflexek élénkek, a reflexogen zóna kiterjedt. Pyramisjel 0. Járása kacszázó. Atrophia, ataxia, érzészavar 0. Psychésen: egészséges.

A belgyógyász enyhe hyperthyreosist állapított meg. Orthopaedia: pes planus, coxa valga. EEG: kóros nincs. A bulbus oculi compressiója több másodperces asystolet okoz. EMG: j. o. m. rectus femorisban szabályos izomtevékenység. Izom-biopsia a m. tibialis anteriorból: normalis izomszövet. Liquor negatív.

1967-ben fokozott mélyreflexeket, mk. o. Babinski-jelet találtunk; járása az elmúlt két év során alig észrevehető ütemben, de romlott.

A következő testvér, Tu. J., 3 hónapos korában fertőzőbetegségben meghalt.

5. Tu. Jul., 19 éves ipari tanuló. Járászavarától eltekintve panaszai nincsenek. Komolyabb betegsége nem volt. Menses rendben. Érettségizett, a szomszéd városban tanul, naponta utazik.

12 éves korától alsóvégtagjait merevnek, fáradékonyak érzi, járása kissé bizonytalan.

Neurologiai vizsgálatánál az agyidegeket, felsővégtagokat egészségesnek találjuk. A hasbőr-reflexek kiválthatók. Tartása, járása csaknem teljesen azonos nővérével. Spastikus paraparesis, enyhe hajlítói contractura, élénk mélyreflexek. Pyramisjel nincs. Érzészavar, ataxia, atrophia 0. Sphincter-működés rendben. Psychésen: egészséges.

Nem vizsgálhattuk személyesen *Tu. A.* 17 éves ipari tanulót. Gyermekkori fejlődése zavartalan volt. 7 éves korában j. lábszárán balesetet szenvedett, szülei e balesetre vezetik vissza járászavarát. Intézetben tartózkodik, cipésszakmát tanul. Szüleinek leírása és a rendelkezésre álló orvosi adatok szerint már 11 éves korában spastikus paraparesise volt; orthopaediai eltérést nem találtak nála. Járászavara a legsúlyosabb a testvérek között.

A *Tu.* család három gyermeke recessív öröklésmenetű, a juvenilis korban jelentkező tiszta spinalis paralysisben szenved.

A szakirodalomban mintegy 300 család található, amelyekben endogen-sporadikus, családi vagy öröklött paralysis spinalis spastica fordul elő. Korábbi közleményünkben (8) 250 heredodegeneratív lateralsclerosisos családot ismer tettünk. Az újabb közlések, valamint saját adatgyűjtésünk alapján 270 felett van azoknak a családoknak a száma, amelyekben legalább két testvér, vagy legalább két nemzedék tagjai betegedtek meg. Ezeknek mintegy fele ún. „tiszta” spinalis paralysis, amelyben izoláltan csak a pyramis-pálya degenerál, és amelyhez saját megfigyeléseink is sorolhatók. A többi esetben a spastikus spinalis paralysishez kisagyi, amyotrophiás, extrapyramidalis, ill. opticus-tünetek társultak.

Jendrassik (6) már a századfordulón hangsúlyozta a tünetkombinációk gyakoriságát és az interfamiliaris variabilitást, szembeállítva a családon belüli homotípiával. A tüneti változatosság magyarázza, hogy a heredodegeneratív kór képeknek nincs általánosan elfogadott osztályozásuk. A *Jendrassik* közölte esetek hovatarozását ma is vitatják (2); *Schaffer* (12) testvérpárját közben, így *Sántha* (11) is, amyotrophiás lateralsclerosisisként említi. A francia és az angol irodalom (7, 3) a spastikus spinalparalysist, a Friedreich-ataxiát és a spastikus heredoataxiát egyazon megbetegedés megnyilvánulásának tartja. Mások, így pl. *Salus* (10) jögtalannak tartják a spastikus spinalis paralysis elhatárolását az amyotrophiás lateralsclerosisistól. *Jendrassik és Schaffer* nézetei a modern neuropathologusok, így *Van Bogaert*, osztályozási törekvésével jól egyeztetethők össze, hiszen nem kevesebb a tiszta képnél a kombinált rendszeres heredodegeneratio, és kézenfekvőnek látszik a legsúlyosabban bántalmazott rendszer alapján történő osztályozás.

Rhein (9) 1916-ban 111 spastikus spinalparalysisben szenvedő családot hét csoportba kategorizált: a) *Strümpell* jellemezte tiszta spastikus paraparesis (e csoportban mindössze 38 család szerepelt); b) tetraparesis és mentális tünetek; c) kisagyi tünetekkel kombinált paraparesis; d) spastikus tetraparesis bulbaris tünetekkel; e) izomatrophiával társult spastikus spinalparalysis; f) a disseminált sclerosisishoz hasonló esetek és g) familiaris diplegia. (*Rhein* saját megfigyelését későbbi szerzők (2) nem tartják spinalparalysisnek.)

Bell és Carmichael (3) 1939-ben 317 családot sorolnak a heredoataxiák csoportjába; közülük 136 Friedreich-kór (A-typus), 107 spastikus ataxia (B-typus) és 74 spastikus paraplegia (C-typus). A C-typus családjaiban a betegség kezdete recessív öröklésmenet mellett férfiaknál átlagosan 10,93 év ($\pm 10,60$ szórással), nőknél 12,34 év ($\pm 10,99$ szórással); domináns öröklésmenet mellett férfiaknál 18,52 év ($\pm 14,80$), nőknél 18,52 év ($\pm 15,66$). A dominánsan öröklődő megbetegedések általában később kezdődnek és manifestációs idejükben nagyobb a szórással, mint a recessív alakban. A férfiak megbetegedési arányszáma mindkét örökléstypusnál 52% (± 4).

1966-ban *Becker* (2) ad áttekintést a spastikus spinalis paralysisről. Önálló genetikai entitásnak tartja, s elhatárolja mind a heredoataxiáktól, mind az amyotrophiás lateralsclerosisistól. Megtartja *Bremer* (4) domináns és recessív öröklés-typusait s az utóbbiban *Strümpell* infantilis, juvenilis és adult manifestációjú alcsoportjait.

A tiszta spastikus spinalis paralysis az alsóvégtagok merevségével, a járás fáradékonyságával kezdődik; viszonylag gyorsan alakul ki a csípő- és térdizületet hajlító tartása, a vájt láb, a hajlítók contracturája. Az agyidegek, felsővégtagok szokásosan intactak, az alsóvégtagokban spastikus tónus, fokozott mélyreflexek és pyramis-jelek. A hasbőr-reflexek megtartottak, érzés- és sphincterzavar ritka. A megbetegedés lassan progrediál, a betegek átlagos életkora alig alacsonyabb, mint a populációé. Előrehaladottabb szakban incontinentia, esetleg imperatív vizeleési inger jelentkezhetik. A manifestatio az első életévtizedtől a hatodikig variálhat.

A spastikus tünetekhez az évek során nystagmus, a felsővégtagok intenciós tremora, máskor kisképzizom-atrophia, esetleg peroneus-sorvadás, ritkán opticus-atrophia, neuritis retrobulbaris csatlakozhatnak. E tüneti kép elsősorban a dominans öröklésű esetekre jellemző. Az itt közölt három dominansan öröklődő családban (To., Alm., Sch.) a klinikai kép tiszta spinalis paralysis.

A recessiv öröklésű családokban az infantilis és a juvenilis (6—19 év közötti) manifestációs maximummal) typus a gyakoribb, gyorsabban alakul ki és súlyosabb, gyakrabban kombinálódik más rendszerek kórjeleivel, — oligophrenia nem ritka. Negyedik családuink recessiv juvenilis typusu (Tu.), a klinikai syndroma azonban ezideig tiszta pyramis-laesióknak felel meg.

Összefoglalás

Szerzők négy család klinikai megfigyeléséről számolnak be. Három családban dominans, egy családban recessiv öröklésű, tiszta paralysis spinalis spastica fordul elő.

IRODALOM 1. *Becker, P. E.*: Krankheiten mit hauptsächlichlicher Beteiligung von Pyramidenbahn, Vorderhorn und bulbären motorischen Kernen. (Spastik, spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse.) Humangenetik, Bd. V/1. 314—332. Thieme Verl. Stuttgart, 1966. — 2. *Bell, J., E. A. Carmichael*: One Hereditary Ataxia and Spastic Paraplegia. Treasury of Human Inheritance. Vol. 4, 141—281 (1939). — 3. *Bogaert, L. van*: Maladies névreuseuses systématisées et problèmes de l'hérédité. Acta Neurol. Belg. 48, 3—64 (1948). — 4. *Bremer, F. W.*: Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre der Heredodegenerationen des Nervensystems. Arch. Psychiat. Nervenkr. 66, 477—517 (1922). — 5. *Erb, W.*: Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 6, 137—149 (1895). — 6. *Jendrassik, E.*: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 22, 444—499 (1902). — 7. *Mollaret, P.*: La maladie de Friedreich. Étude physio-clinique. Legrand, Paris, 1929. — 8. *Ozsváth K., Kovács M.*: Paralysis spinalis spastica familiaris. Ideggyógy. Szemle 18, 45—63 (1965). — 9. *Rhein, J. W. H.*: Family Spastic Paralysis. J. nerv. ment. Dis. 44, 115—144, 224—242 (1916). — 10. *Salus, F.*: Beiträge zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. Psychiat. Nervenkr. 104, 66—68 (1936). — 11. *Sántha, K. v.*: Über die endogen-systematische Natur der amyotrophischen Lateralsklerose (Charcotsche Krankheit.) Arch. Psychiat. Nervenkr. 97, 142—174 (1932). — 12. *Schaffer, K.*: Über das morphologische Wesen und die Histologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Springer, Berlin, 1926. — 13. *Strümpell, A.*: Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse). Dtsch. Z. Nervenheilk. 27, 291—339 (1904).

К. О ж в а т, М. Т р и к с л е р, М. К о в а ч: *Болезнь Штрюмпелля-Лоррена.*

Авторы сообщают о клиническом наблюдении за 4 семьями. В 3 семьях наблюдался доминантно, а в одной семье рецессивно унаследующийся чистый спастический спинальный паралич.

К. О z s v á t h, М. T r i x l e r u. М. К о в á c s: *Über die Strümpell—Lorrainsche Krankheit.*

Klinischer Bericht über drei Familien, in denen die reine spastische Spinalparalyse dem dominanten, und über eine Familie, in der diese Krankheit dem rezessiven Erbgang folgte.

A carotis és a vertebralis angiographiás vizsgálatok központi idegrendszerre gyakorolt hatásáról

SZLÁVY LÁSZLÓ, TOMKA IMRE és LENGYEL PÁL

A cerebralis és vertebralis arteriographiáknál az egyik leggyakrabban előforduló és súlyos tünetekkel járó szövődményt az idegrendszeri elváltozások jelentik.

Tapasztalataink szerint a szövődmények számát — e vizsgálatoknál — befolyásolja az alkalmazott kontrasztanyag kémiai szerkezete, koncentrációja, továbbá, hogy milyen só formájában kerül forgalomba.

Elhatároztuk, hogy megvizsgáljuk a ma forgalomban levő trijodált angiographiás vegyületek központi idegrendszerre gyakorolt hatását intracarotidealis és intraarterialis vertebralis alkalmazáskor, továbbá kerestük, hogy a kontrasztanyagokkal azonos módon befecskendezett kontroll-oldatok (fiz NaCl, friss vér) és azonos molaris koncentrációjú anyagok (28%-os dextrose, 8,1%-os NaCl) hogyan befolyásolják a kísérleti állat agyi elektromos tevékenységét.

S végül arra kívántunk választ kapni, hogy milyen összefüggés van az alkalmazott vegyületek kémiai szerkezete és az EEG-n észlelt tünetek között.

Methodika

Vizsgálatainkhoz a következő vegyületeket használtuk:

1. *acetrizoiat származékok:*

(3 acetylaminó 2, 4, 6 trijodbenzoesav)

Na só: *Triopac* 200, *Triuropan* 300, *Trijoden* 500

Na + MG só: *Opacoron* 300, 350. (1: 6,61)

2. *diatrizoiat vegyületek:*

(3,5 diacetyl-diamino 2, 4, 6 trijodbenzoesav)

Na só: *Hypaque* 45%

Na + MG só: 2,22: 1: *Urovison*

1: 6,61: *Uromiro* 60, 75

Urografin 60, 76

Urotrast 60, 75

Visotrast 370

MG só: *Renografin* 76%

3. *jothalamat készítmények:*

(5 acetylaminó 2, 4, 6 trijod methylisothalamat)

Na só: *Angio-Conray* 80%

MG só: *Conray* 60%

4. *metrizei tipusú kontrasztanyagok:*

(3 acetyl methylaminó, 5 acetylaminó 2, 4, 6 trijodbenzoesav)

E molekulák a Na só 1%-ában Ca-t és Mg-t tartalmaznak,

Isopaque 45%, 60%, 75%

Cerebral — II. vagy *Isopaque* 280

míg másik részüknél a fentiek mellett kis mennyiségben (1/2—1%) MG só is van.

Ronpacon 350, 370, 440.

5. *jodamid molekulák:*

(3 acetyl aminomethyl, 5 acetylaminó, 2, 4, 6 trijodbenzoesav).

MG só: *Jodamid* 300

Na + MG só: *Jodamid* 380 (1: 7)

E készítményeket 39 db, egyenként 16—20 kg-os kutyán próbáltuk ki.

A kísérleti állatokat Intrararconnal altattuk. (0,05—0,08 g/kg.)

A befecskendezett kontroll-oldatok, ill. kontrasztanyagok mennyisége:

intraarterialis vertebralisan 0,1 ml/kg

intracarotidealisán 0,2 ml/kg volt.

Az elektrocephalographiás vizsgálatokat E.C.E.M. és Elektrocephalograph 8 csatornás EEG készülékkel végeztük. A tű elektródákat szimmetrikusan rögzítettük a koponya csonton.

Mindkét oldalon bipolaris kapcsolásban a motoros, temporalis, illetőleg parieto-occipitalis területek elektromos tevékenységét regisztráltuk.

Eredmények

Intracarotidealis és intraarterialis vertebralis befecskendezéskor a következőket észleltük az egyes vegyületeknél :

Intraarterialis vertebralis befecskendezés

VAG/1

Dosis : 0,1 ml/kg.

Kontroll-oldat, ill. vegyület neve	Észlelt EEG elváltozás
Physiologiás NaCl	Elváltozás nem észlelhető.
28%-os dextrose	Elváltozás nem észlelhető.
8,1%-os NaCl	Kb. 40 sec.-ig mk. oldalon kifejezett hullám activatio, amplitudó fokozódás, frekvencia felgyorsul, kihegyesedő túszerű α , β és ν hullámok gyakoriakká válnak.
<i>Acetriszoat Na :</i>	Valamennyi területen hullámfelgyorsulás, a lassú hullámok csökkennek.
<i>Acetriszoat Na + MG :</i>	Diffusan a gyors hullámok megsaporodnak, a lassú hullámok csökkennek.
<i>Diatriszoat Na :</i>	Diffusan mérsékelt hullám meglassulás. 15—20 sec.-ig.
<i>Diatriszoat Na : MG</i> (2,22 : 1)	20—30 sec.-ig hullám meglassulás.
<i>Diatriszoat Na + MG :</i> (1 : 6,61)	Átmenetileg hullám meglassulás.
<i>Diatriszoat MG :</i>	Hatás nem észlelhető.
<i>Jothalamat :</i> <i>MG :</i> <i>Na :</i>	Hatás nem észlelhető. A meredek hullámok valamennyi területen megsaporodnak, a lassú frekvenciájú hullámok csökkennek.
<i>Jodamide :</i> <i>Na : MG (1 : 7)</i> <i>MG :</i>	Kb. 10 sec.-ig enyhe hullám meglassulás észlelhető. Eltérés nem látható.
<i>Metriszoat :</i> <i>Na + Ca + Mg :</i> <i>Na + Ca + MG :</i>	Enyhe hullám meglassulás látható 4—6 sec.-ig. 5—7 sec.-ig enyhe hullám meglassulás észlelhető.

Megjegyzés : a befecskendezés a j.o.-i arteria vertebralisba történt.

MG = methylglucamin só

Mg = magnesium

Kontroll-oldat, ill. kontrasztanyag neve	EEG-n észlelt elváltozás
Physiologias NaCl.	EEG-n elváltozás nem észlelhető
28%-os dextrose	EEG-n elváltozás nem észlelhető
8,1%-os NaCl	A befecskendezés után 8 sec.-ig valamennyi területen tüske sorozat. Homolateralisan (befecskendezés oldalán) 20—25 sec.-ig teljes depressio, az ellenoldalon a tüskesorozat után 10—12 sec.-ig részleges depressio.
Acetrizoaat : Na :	A befecskendezés oldalán igen intenzív csoportos tüskekisülések.
Na + MG (2,22 :6,61)	A meredek hullámok megszorodnak és a befecskendezés oldalán temporalis területen a frekvencia kissé felgyorsul.
Diatrizaat : Na :	A befecskendezés oldalán temporalis területen csoportos tüskesorozat alakul ki.
Na + MG (2,22 :1)	A befecskendezés oldalán kezdetben csoportos, majd szinte folyamatos tüske aktivitás alakul ki. Később újra csoportos tüske-kisülések észlelhetők.
Na + MG (1 :6,61)	Befecskendezés oldalán csoportos tüske-kisülések a temporalis területen, majd diffusan is synchron tüske-kisülések.
MG :	Elváltozás nem észlelhető.
Jothalamat Methylglucamin só : Na só : (befecskendezés jobb- oldalon	A gyors hullámok átmenetileg redukálódnak. I. <i>Tónusos szak</i> : (1.a. sz. ábra.) 1. hirtelen nullára leesik az elektromos aktivitás. (oldalkülönbség van : j.o. : 2,5 sec.-ig b.o. : 1,5 sec.-ig) 2. egyre fokozódó amplitudóval gyors tüskesorozat indul, mely kb. 4 sec. után magas amplitudójú theta sorozatba megy át, s e hullámokon alacsony amplitudójú tüskék ülnek. II. <i>Clonusos szak</i> : csoportos tüskék és hullámok láthatók egyre esökkenő intenzitással. (20 sec.) III. <i>Postconvulsiv</i> (1b. ábra) elektromos csend homolateralisan. (20—25 sec.) IV. <i>Lassú hullámtevékenység szaka</i> : (1c. ábra) az amplitudó fokozatosan nő, s a frequentia gyorsul.
Jodamide : Na + MG (1 :7)	Számottevő eltérés nem mutatható ki.
Metrizaat : Na + Ca + Mg + MG	Számottevő eltérés nem mutatható ki.

Megjegyzés: a befecskendezés a jobboldali a. car. ermmunisba történt.

MG = methylglucamin só

Mg = magnézium

Megbeszélés

A ma használt angiographiás kontrasztanyagok részint csak Na, Na + Mg + Ca, másrészt Na + MG (methylglucamin), valamint csak MG só formájában kerülnek forgalomba.

Zsebők és mtsainak a közléséből ismert, hogy a Na só formájában forgalomba kerülő trijodalt angiographiás kontrasztanyagok intenzívebb reactiót váltanak ki, mint a Na + Ca + Mg, Na + MG, valamint csak MG-t tartalmazó származékok.

Az azonos feltételek mellett befecskendezett kontroll-oldatok (vér, phys. NaCl), valamint a kontrasztanyagokkal azonos molaris koncentrációjú anyagok közül a 28%-os dextrose a kísérleti állat elektroencephalogrammján kimutatható eltérést nem okozott.

A 8,1%-os NaCl oldat intracarotidealis és intraarterialis vertebralis befecskendezésekor kifejezett eltéréseket észleltünk az EEG görbén.

A kontrasztanyagok közül a legszembetűnőbb EEG eltérést a jothalamat Na sójának alkalmazásakor észleltünk. E vegyület nagyban fokozza a kísérleti állat cerebralis görcs-készségét. Ez az esetek kisebb részében csupán a görbén észlelt egyes vagy csoportos túskekisülések, esetleg hosszabb sorozat túskek formájában nyilvánult meg, klinikai manifestatiók nélkül.

A fenti vegyület intracarotidealis befecskendezése a kísérleti állatok nagyobbik részében (95—97 %-ában) klinikailag typusos epilepsiás nagyrohamot váltott ki. Az erre jellemző agyi elektromos tevékenység változást az egyidejűleg készített EEG görbén jól nyomon tudtuk követni.

Hasonló módon fokozták a kísérleti állatok görcskészségét a Na só formájában forgalomba kerülő acetrizoat és diatrizoat származékok.

Enyhébb tünetekkel járt ugyanezen készítmények Na + MG sóinak intracarotidealis és intraarterialis vertebralis applikációja.

A diatrizoat és jothalamat molekula tiszta MG sója nem okozott EEG eltérést.

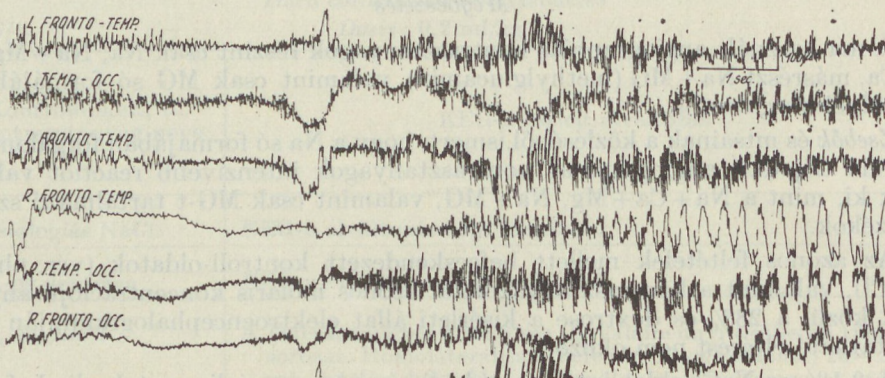
A kísérleti állatok agyi elektromos tevékenységét alig vagy egyáltalán nem befolyásolták a metrizoat és jodamid készítmények.

Kísérleteink szerint a ma forgalomban levő trijodalt angiographiás vegyületek közül a legkifejezettebb EEG eltéréseket a jothalamat, acetrizoat és diatrizoat készítmények okozták.

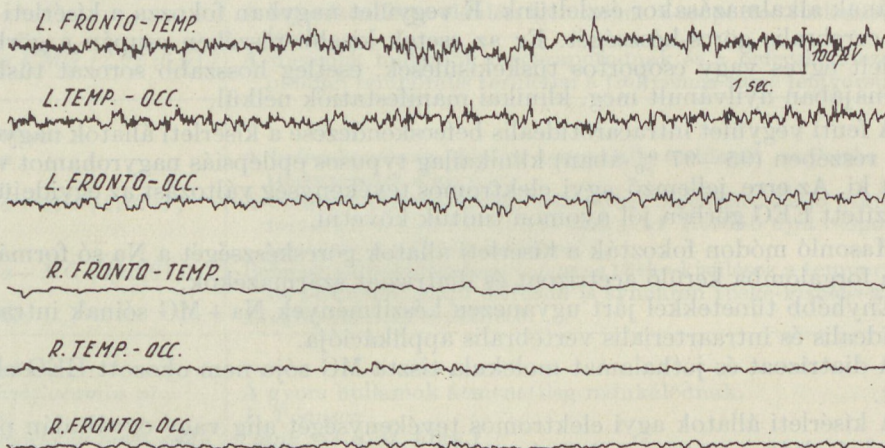
E vegyületeken belül is különbség mutatható ki, aszerint, hogy a kérdéses anyag milyen só formájában kerül forgalomba. A legszembetűnőbb EEG változások a Na sóknál vannak, míg a Na + MG keverékeknél lényegesen enyhébb tünetek észlelhetők, s a tisztán MG-t tartalmazó kontrasztanyagoknál elhanyagolhatónak mondhatók az agyi elektromos tevékenységben bekövetkező változások.

A 8,1%-os NaCl, valamint a kis molekulásúlyú jothalamat Na direkt sejt-hatás alapján, fejti ki erősen görcskészség fokozó hatását. A sejt-permeabilitás megváltoztatásával tartós depolarisatiót és izgalmi állapotot hoz létre. Igen gyakran, a kiváltott epilepsiás roham után homolateralis temporalis területen perzisztens túske fókusz tudtunk regisztrálni, mely a toxikus hatás elhúzódó voltát, esetleg a kísérleti körülmények között maradandó, sejtkárosító hatását bizonyítja.

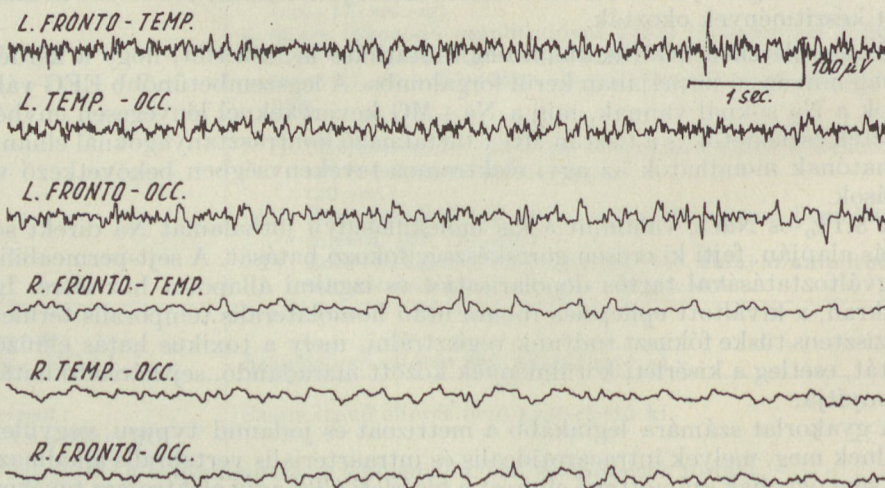
A gyakorlat számára leginkább a metrizoat és jodamid típusu vegyületek felelnek meg, melyek intracarotidealis és intraarterialis vertebralis alkalmazásakor sem okoznak számottevő eltérést a kísérleti állat agyi elektromos tevékenységében.



1/a. ábra



1/b. ábra



1/c. ábra

Összefoglalás

A szerzők a ma forgalomban levő trijodalt angiographiás kontrasztanyagok (acetrizoat, diatrizoat, jodamid, jothalamat és metrizoat) központi idegrendszerre gyakorolt hatását vizsgálták meg carotis és vertebralis arteriographiás vizsgálatoknál.

Azt találták, hogy a jodamid és metrizoat származékok az agyi elektromos tevékenységet nem befolyásolták intracarotidealis és intraarterialis vertebralis befecskendezéskor.

A jothalamat Na, diatrizoat Na, valamint acetrizoat típusú vegyületek az esetek nagy részében kedvezőtlenül befolyásolták a kísérleti állatok agyi elektromos működését, ezért használatukat a klinikai gyakorlatban nem lehet ajánlani.

A jodamid és metrizoat készítmények azok a származékok, melyek az EEG-n tünetet nem okoznak, s így carotis és vertebralis angiographiáknál széleskörű alkalmazásra tarthatnak igényt.

IRODALOM 1. *Bromann, T., Olsson, O.*: Experimental Study of Contrast Media for Cerebral Angiography with Reference to possible Injurious Effects on the Cerebral Blood—Vessels. *Acta Radiol.*, 31, 321 (1949). — 2. *Bromann, T., Olsson, O.*: Tolerance of Cerebral Blood—Vessels to Contrast Medium of Diodrast Group. *Acta Radiol.*, 30, 326—342 (1948). — 3. *Zsebők, Z.B., Gergely, R., Ggerely, M.*: Experimentelle Untersuchungen bei der Angiocardiographie, *RÖFO*, 1954, Juli, LXXXI. — 4. *Zsebők, Z.B., Incze, F.*: Az injeciálható röntgenkontrasztanyagok sebészi alkalmazásáról. *Hedri Emlékkönyv*, 1959, 229. — 5. *Zsebők, Z.*: *Acta Chir. Hung.* Tomus IV., fasc. 1. 23—30, 1963. — 6. *Zsebők, Z.*: Einführung in die Methodik der Röntgenuntersuchungen. *G. Thieme Verlag*, Stuttgart, 1966. Sept. 3. 405—416. — 7. *Zsebők, Z.B., Szláv, L.*: Über die Auswirkung der angiographischen Kontrastmittel auf das kardiovaskuläre und Atmungssystem. *RÖFO*, 105, Stuttgart, 1966. Sept. 3. 405—416. — 8. *Zsebők, Z.B., Szláv, L., Lengyel, P.*: Jodamid és jothalamat típusu angiographiás kontrasztanyagok cardiorespiratorikus rendszerre gyakorolt hatásáról. *Magyar Radiológia*, 1967, 2. 65—76.

Л. С л а в и, И. Т о м к а: Действие ангиографических исследований сонной и позвоночной артерий на центральную нервную систему.

Авторы исследовали действие применяющихся в настоящее время трийодированных ангиографических контрастных веществ (ацетризоата, диатризоата, йодамида, йоталамата и метризоата) на центральную нервную систему при ангиографических исследованиях сонной и позвоночной артерий.

Они нашли, что производные йодамида и метризоата при введении в сонную и в позвоночную артерии не влияли на электрическую деятельность головного мозга.

Натриевые соли йоталамата и диатризоата, а также соединения типа ацетризоата в значительной части случаев неблагоприятно влияли на электрическую деятельность головного мозга подопытных животных и поэтому их применение в клинической практике не рекомендуется.

Препараты йодамин и метризоат являются теми производными, которые не вызывают симптомов при ЭЭГ и таким образом они могут широко применяться при ангиографии сонной и позвоночной артерий.

L. S z l á v y, I. T o m k a: Über die Wirkung der Karotis- und der vertebralen Angiograph auf das Zentralnervensystem.

Untersucht wurde die Wirkung der heute gebräuchlichen angiographischen Trijod-Kontraststoffe auf die elektrische Hirntätigkeit. Die Jodamide und Metrizoatderivate beeinflussten die elektrische Hirntätigkeit bei Injektion in die Artt. carotis und vertebralis nicht. Deshalb können sie für die Carotis- und Vertebralisangiographie zur Anwendung kommen. Das Jothalamat-Na, Diatrizoat-Na sowie die Mittel vom Acettrizoat-Typ hatten in einer erheblichen Anzahl der Fälle einen ungünstigen Einfluss. Ihr Gebrauch in der Klinik ist nicht zu empfehlen.

A myasthenia gravis és a generatiós folyamatok

A menstruatio, terhesség, szülés, puerperium, lactatio hatása a myastheniára és a myasthenia hatása e folyamatokra*

SZOBOR ALBERT dr.

Régóta ismeretes tapasztalat, hogy a myasthenia gravis (my.) és a gestatiós folyamatok között a coincidentia fokát és gyakoriságát meghaladó összefüggés van. *Collins* 1897-ben, tehát négy évvel *Goldflam* my.-leírása után felhívta a figyelmet a my. zajlásának és a menstruatióknak az összefüggésére. *Sinclair* fogalmazta meg először, hogy a terhesség befolyásolhatja a my. lefolyását, és ezt a tényt betege kóresetével igazolta (1899). *Punton* ugyanabban az évben közli az első esetet, ahol a kezdődő my.-s tünetek elhúzódó szülés után manifestálódtak. *Burr* és *MacCarthy* 1901-ben rapid lefolyású my.-t észlelt, a beteg a terhesség középső trimeszterében meghalt. *Kohn* (1903) my.-s betege ötödik terhességét megszakította, de a beteget nem tudta megmenteni. Maga *Goldflam* a my. és graviditas kedvezőtlen relációjára mutatott rá 1902-ben; észlelését *Buzzard* 1906-ban megerősítette: terhesség alatt a my.-s tünetek fluctuatióját észlelte. *Tilney* 1907-ban ismertette az első esetet, melyben a my.-s tünetek a terhesség alatt kezdődtek.

Témánk vonatkozásában a megfigyelések és experimentumok jelentős száma áll rendelkezésünkre; ma már bizonyosan tudjuk és sok esetben észleljük a my. és generatiós folyamatok összefüggését, de ennek biológiai vagy pathophyziológiai alajjáról vajmi keveset tudunk.

A my. pathogenesisében a thymusnak causalis szerepe van, vagy legalábbis az ismeretlen kórszármazású betegséget létrehozó kóroktani tényezők és történések láncolatában a thymus szerepe elsőrendű fontosságú. A thymus maga legvalószínűbben az endocrin szervek közé sorolható. Így a my. és a gestatiós folyamatok közötti összefüggést — logikusan és legvalószínűbben — a thymus és egyéb endocrin szervek, gonadok kölcsönhatásában, hormonalis korrelációban kell keresnünk. Könnyebb azonban logikai érveket találni, mint valóban bizonyító erejű, vagy meggyőző empirikus érveket. Utóbbiak sorából megemlítiünk néhányat, amik ha nem is oldják meg a kérdést, mindenképpen a thymus és gonadok kapcsolatát bizonyítják és a klinikum számára is további impulzust jelenthetnek újabb relációk kutatására.

Hammar szerint a thymus involutiója normálisan egybeesik a nemi érésel, a thymus depressív hatást gyakorol a gonadokra, késlelteti fejlődésüket, majd a pubertas után a sexual-mirigyek veszik át a thymus szerepét. *Hoepke* a thymus nucleïn-tartalma alapján tartja a mirigy szerepét jelentősnek a gonadok fejlődésében. *Asher* és mások szerint a thymus trop-hatást fejt ki a gonadok érésében, — ezzel szemben mások (*Romeis, In stb.*) inkább *Hammar* véleményét osztják, vagyis a thymusnak gátló-késleltető hatást tulajdonítanak a gonadok fejlődésében. *Kinugasa* szerint a thymus gonadokra gyakorolt hatása kettős: a thymus-kéreg gátolja, a velőállomány serkenti a nemi érést (tehát tulajdonképpen korrelatív hatásról van szó.) *Tesseroux* hívja fel a figyelmet arra, hogy Basedow-kórban és my.-ban thymus-hyperplasia és gonadhypoplasia gyakran együtt észlelhető. *Roberts, Weber* és *Wohl* thymustumor és makrogenitosomia együttes előfordulását észlelte. A kísérleti eredmények nagyfokban ellenmondóak. Állatokban végzett thymectomia után a sexual-mirigyekben atrophiát, degeneratiót, hypoplasiát észleltek (*Lucien és Parisot*). *Harms* az ovariumok fejlődésgátlását, a spermiogenesis megszűntét észlelte thymectomia után, mások a thymus röntgenbesugárzásával gátolták a spermiogenesiset. Ezzel szemben *Anderson és Haymaker, Park és McClure* thymusexstirpációs kísérleteiben nem talált változást a gonadok fejlődésében, vagy functiójában. — Pubertas előtt elvégzett castratio után *Parabutschew, Jolly* és *Lieure* thymus-persistentiát,

* A Péterfy utcai Kórház „Ünnepi Tudományos Előadássorozatán” elhangzott referátum alapján.

hyperplasiát észlelt. *Hammar* 51 éves korában castrált nőbeteg obductiójakor észlelt thymus-hyperplasiát. — A thymus és ovariumok kölcsönhatását a szerzők egy része direktnek, mások indirektnek (via hypophysis) fogják fel. *Hammar*, *Klein* és mások sexualhormonokkal és mirigykivonatokkal thymusinvolutiót idéztek elő. A folliculushormon, a testosteron thymusinvolutiót provokál, a progesteron azonban nem.

Ezen ellentmondó, bizonytalan adatok a thymus és gonadok közvetlen kapcsolatára vonatkoznak. Messze vezetne és meghaladná témánk keretét, ha csak kivonatossan is megkísérelnénk ismertetni a thymus és hypophysis korrelációjáról közlésre került experimentális és empirikus adatokat. Csupán utalunk arra, hogy a hypophysis szerepe endocrin relációban nem hagyható számításunk kívül, így a thymus és gonadok feltételezett hormonális összefüggésében is számolnunk kell a hypophysis közti, vagy regulatív szerepével (*Romeis*, *Bomskow*, *German* stb.). Újabban *Simpson* a thymus pituitaer subordinációját bizonyosnak tekinti. — A my. klinikai kutatásában úttörő munkáságú *Keynes* a menstruációs cyclusnak a betegségre gyakorolt hatásából — egyéb bizonyító adatokkal együtt — a my. endocrin természetére következtet. Ugyanerre utalhat véleménye szerint az a tény is, hogy az esetek jelentős részében a terhesség valamilyen hatást gyakorol a my. lefolyására.

Ismeretes, hogy a my. viszonylag ritka betegség; erre utal *Amelung* és *Lorenz* 1950-ben megjelent tanulmányában, amikor a my. és terhesség találkozását raritásnak nevezi. A my. és terhesség incidentiáját azonban nem tekinthetjük olyan ritkaságnak, ami egyrésztől jelentőségében ne lenne nagyon is komoly, másrészt következtetések levonására ne jelenthetne alapot. A my. előfordulása — általában földrajzi és klimatikus helyzettől, fajtól, nemtől, urbanizálódástól függetlenül — 30/1 millió (*Kurland* és *Alter*); a terhesség pedig mindennapos biológiai folyamat lévén a coincidentia ritkasága csak viszonylagos. Ezt bizonyítja számos irodalmi adat és közlés, valamint saját my.-s casuisticánk adatai is. A sok tanulmány ellenére nem állítható, hogy a my. és a terhesség, tágabb értelemben a my. és a gestatiós folyamatok között pontos, törvényszerű összefüggések ismerete bontakozott volna ki, ezért további esetgyűjtés és közlés hasznosnak látszik, mert nagyobb számú eset megfigyelésből levonható következtetések empirikus paraméterek segítségével vihetnek közelebb a probléma megoldásához addig is, amíg a pathogenetikai és theoretikus kutatás pontosabb eredményeket prezentál e területen.

A kérdés *gyakorlati jelentősége* természetesen nyilvánvaló és a következőkben foglalható össze: 1. A menstruatio és my. viszonyából adódóan milyen legyen a beteg életmódja, gyógyszerelése praemenstruumban és menstruatio alatt; az esetleges thymectomiának mi legyen az időpontja a menstruációs cyclus relációjában? — 2. Mi legyen a neurologus álláspontja my.-s betege terhessége esetén? Indicált-e a terhesség megszakítása, s ha igen, mikor? Milyen legyen a terhes my.-s beteg életmódja, medicatiója? — 3 Veszélyezteteti-e a my. az anya, vagy a magzat életét szülés alatt; egyáltalán: befolyásolja-e a betegség a szülés normális lefolyását? Szükség van-e műtéti szülésre, óvatossági rendszabályokra, különleges előkészületekre, a bevált gyógyszerelés megváltoztatására? Megváltozik-e a beteg toleranciája a gyógyszerek iránt, vagy megváltozik-e a gyógyszerek hatása a szülés alatt? — 4. Milyen legyen a beteg életmódja, kezelése a puerperiumban, lactatio alatt? Szükséges-e a lehetséges korai elválasztás? — 5. Szülhet-e my.-s beteg thymectomia után? — 6. Milyen tanácsot adhat általában a neurologus my.-s nőbetegének későbbi terhességére, szülésének esélyére vonatkozóan? Van-e e tekintetben különbség a my. egyes klinikai formái között, vagy a betegség lefolyásbeli sajátosságai vonatkozásában?

Az előzőkben felállított kérdéseket és a kérdésekre adható válaszokat — célszerűen — a gestatiós jelenségeket és folyamatokat felbontva és a my.-val kapcsolatos relációjukat vizsgálva adhatjuk meg.

A) A my. és menstruatio viszonya, kölcsönhatása meglehetősen elhanyagolt kérdés. A betegség menses, előtti rosszabbodását már *Goldflam* megfigyelte. *Adam* betegén szabályszerűen jelentkező relapsust észlelt a menstruatio előtt egy héttel, ami a menses

alatt és utána néhány napig tartott, míg a cyclus 8—23. napja között a beteg remissióban volt. *Wolff* 27 éves nőbetegének my.-ja minden praemenstruumban rosszabbodott, majd javult. *Amelung* és *Lorenz* tartósan észlelt betegén közvetlenül a menstruatio előtt a gyógyszerigény megnőtt, majd a menses lezajlása után ismét csökkent. *Keynes* 1952-ben közölt nagy my.-s beteganyagán (63 beteg) kb. felerészben észlelte a my.-s tünetek romlását menses előtt, vagy az első napon, míg betegei másik felén a menstruatio nem okozott változást. Érdekességként említtem meg szintén *Keynes* egyik adatát: egy betegén a my.-s tünetek javulását észlelte menses alatt. — *Osserman* 148 nőbeteg közül 51-en látott a praemenstruumban exacerbatiót a gyógyszerigény növekedésével. *Greene* és *Schrire* anyagában mintegy kétharmad részben következett be rosszabbodás a menses előtt és alatt. *Tether* az általa „mild myasthenic state”-nek nevezett állapotban is megfigyelte a menses kedvezőtlen hatását a betegségre. *Herrmann* pedig a my.-s crisisst kiváltó tényezők között említi a menstruatiót.

Saját casuisticánk 112 my.-s betege közül 73 nőbeteg; közülük 30-nál fiatal, vagy idős életkor, lezajlott gynecologiai műtét, vagy egyéb ok miatt a my. és menses viszonya nem volt megítélhető, vagy követhető. 43 beteg közül 16-nál figyeltem meg a my.-s tünetek romlását menstruatio előtt vagy alatt. Javulást egyetlen betegén sem észleltem, 27 betegén számottevő változás nélkül zajlottak a cyclusok. Klinikailag három lehetőségünk van a betegség változásának regisztrálására: a) Az objektív tünetek (ptosis, diplopia, dysphagia, dysmasesia, aphonia, végtaggyengesség, fáradási próbák) romlása; — b) A gyógyszerigény növekedése; — c) A beteg szubjektíve érzett állapotának exploratiója. Bár az irodalom nem választja így külön e szempontokat, úgy vélem, ez szükséges és hasznos, mert az állapot-rögzítésnek e három módja közül az első objektív, a második legalább mérhető, míg a harmadik teljesen szubjektív és a beteg my.-s állapotán kívül psychés állapota, momentán vegetatív constellatiója, a menstruatioval kapcsolatos tolerancia és egyéb tényezők is lényeges szerepet játszhatnak a panaszok exploratiójában. Így felbontva a kérdést, megállapítható volt, hogy szubjektíve mind a 16 betegünk rosszabbodásról számolt be, azonban az objektív tünetek romlását csak két esetben, a gyógyszerigény növekedését pedig 5 esetben észleltem. Tíz betegünk tünet-fluctuációja egyébként a praemenstruumban eléggé szabályszerűen jelentkezett.

Betegeim közül az egyik, az észlelés idején 28 éves, oculo-bulbo-sceletalis formakörű my.-ban szenvedő beteg első my.-s tünetei (ocularis jelleggel) az első menstruatio alatt, 15 éves korában jelentkeztek. Egy másik betegünk első my.-s tünetei korai gyermekkorban, morbillihez csatlakozóan keletkeznek, majd 7 éves remissio után az első menses idején exacerbalódtak ismét. Egy 18 éves, kétébzen mediastinotomian átesett betegünk első my.-s tünetei — peracut bulbaris crisis formájában — 13 éves korában, az első menstruatio idején keletkeztek, bár a betegség kiváltásában közvetlenül banális iskolai balesetének is provokatív szerepe volt.

A my. és a menstruatio között összefüggés tehát bizonyosan van. A menstruatio az esetek $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ részében rontja a my.-s beteg állapotát, a többi esetben nem okoz változást, míg kedvező hatására vonatkozóan csupán *Keynes* egyetlen, már említett esetét ismerjük. Ez esetben incidenciáról is lehet szó, bár mind az irodalom, mind saját megfigyeléseink szerint a leírt változások meglehetősen szabályszerűen és következetesen történnek. — Lehet az első menstruatio provokatív hatású is, mint említett két esetünkben történt. A my. és menstruatio kapcsolatának causalis jellegét még nem sikerült tisztázni. Az oestron-progesteron arány kóros voltára, a progesteron-deficitre utaló elméleteket még bizonyítani nem sikerült, de megcáfolni sem. *Greene* és *Schrire* szerint a my.-s beteg pregnandiól excretiója subnormalis, ez az érték thymectomia után normálisra, vagy a fölé emelkedik; e növekedés a szerzők vizsgálata szerint egybe esett a műtét után észlelt klinikai javulás idejével és menetével. A progesteron hatása a pregnandiól-ürítésre ugyancsak thymectomián átesett betegekben volt a legkifejezettebb. *Schrire* a progesteron-deficitben látja a praemenstruumban bekövetkező my.-s relapsus biologiai alapját, — hangsúlyozva azonban a biologiai

variációk széles skáláját. — Ha távol is van még e kutatás a kérdés megoldásától, a my. és menstruatio közötti összefüggés a klinikus számára úgy értékelhető, mint a my. *endocrin összefüggéseinek*, esetleg természetének egyik közvetett bizonyítéka.

B) A my. és a terhesség irodalma a tárgyalásra kerülő kérdések közül a legnagyobb, egységes állásfoglalás mégsem lehetséges. A kérdés tárgyalását heterogenné teszi az a tapasztalat, hogy a terhesség hatása a betegségre lehet *kedvező, kedvezőtlen, kettőshatású és hatástalan*. A graviditas időszakának is lehet e szempontból határozó jellege, ezért külön szokták bontani a terhességet három trimeszterre. — A graviditas *kedvező* hatásáról számol be *Reuter, Milhorat, Silverstein, Besserer, Wilson és Wilson, Keynes, Cecil, Harris és Schneider, Viets, Schwab és Brazier, Amelung és Lorenz, Dublin, Tunestam, Fearnshides, Forgács, Schaposnik és Eiras, Grossiord, Léger és Held; Möller* 9 betege 17 terhessége alapján állapítja meg, hogy 50%-ban kedvező a terhesség a betegségre. — *Keynes* my.-s betegein 27 terhességet észlelt; 17 thymectomia előtti graviditas közül 10 esetben javult a betegség. A legtöbb szerző szerint a my. módosul a terhesség alatt, — inkább kedvező értelemben. A remissio teljes is lehet és a szülés után is tarthat. — A terhesség my.-ra gyakorolt *kedvezőtlen* hatását is számos szerző leírta. *Burr és McCarthy* betege a terhesség középső trimeszterében meghalt. *Kennedy és Moersch* 7 nőbeteg 12 graviditását észlelte és 5 esetben figyelt meg rosszabbodást, míg 7 esetben nem változott a betegség. A terhesség tünetprovokáló, ill. progressiot okozó hatásáról számol még be *Laurent* egy betegén ismételtén, *Tabachnik, Hösslin, Wannington, Gemmel, Indemans, Harris és Schneider, Schaposnik és Eiras, Fearnshides, Welte*. — *Keynes* anyagában négy esetben következett be a tünetek rosszabbodása terhesség alatt. — Egy terhességen belül a tünetek javulása-rosszabbodása is előfordulhat; ilyen esetekről tudósít *Viets, Schwab és Brazier, Adam, Amelung és Lorenz, Schaposnik és Eiras*.

Ami a terhesség időszakának jelentőségét illeti, határozott kép még nem alakulhatott ki; úgy látszik, az első trimeszterben inkább romlik a betegség, a második-harmadikban talán inkább javul, természetesen fordított szituáció is előfordul. — *Terhesség alatt kezdődő*, vagy manifestálódó my.-t *Tilney* első, ilyen irányú észlelése óta (1907) még néhányan leírtak: *Grosse, Wannington, Gemmel, Keynes, Dupre és Pagniez, Viets, Schwab és Brazier, Mortara, Widmann*. — Thymectomia után bekövetkező 8 terhességről tudósít *Keynes*.

Saját anyagunkban következőképpen alakult a my. és terhesség viszonya: 16 betegünk 26 terhessége zajlott my.-s betegség fennállása alatt. Két betegünkön kezdődött a betegség a terhesség alatt, mindkét esetben első terhesség középső trimeszteréről volt szó. Egyik esetben acut légzési crisis alakult ki egyéb bulbaris tünetek kíséretében, másik esetünkben az első my.-s tünetek közepes súlyosságú, de nehezen befolyásolható vázizomzati formában jelentkeztek. A terhesség kedvező hatását csak egy esetben észleltük a graviditas III. trimeszterében, de ez esetben is a II. trimeszterben rosszabbodás előzte meg a remissiót. Egyik betegünkön négy terhesség (köztük egy ikerterhesség koraszüléssel) zajlott le zavarmentesen, míg az 5. terhesség a tünetek jelentős progressióját eredményezte az I. trimeszterben. Egy fiatal, gravis bulbaris my.-ban szenvedő nőbetegünk thymustáji röntgenbesugárzása után egy évvel zavarmentes terhesség után szült egészséges gyermeket. — Három, *thymectomián* átesett betegünkön 5 terhességet észleltünk. Az első beteg 1952-ben elvégzett sikeres thymectomia után 1955-ben, 1960-ban, majd 1965-ben zavarmentes terhesség után szült, mindhárom gyermek egészséges; (a csecsemőkori és gyermekkori my.-val másik közleményünkben foglalkozunk.) Második betegünk 1953-ban elvégzett thymectomia után teljes remissio állapotában 1961-ben viselt ki zavarmentes terhességet, és szült egészséges gyermeket. Harmadik betegünk 1961-ben került műtetre, ami után jó remissio állapotában, gyógyszermentesen él,

eredeti munkakörében dolgozik. 1965-ben zavarmentes terhesség után egészséges gyermeket szült.

A terhesség megszakítását my. miatt egyetlen esetben sem végeztettük el, nem is indicáltuk. Az előbb említett, harmadik, thymectomián átesett betegünk műtete után 2 hónappal teherbe esett, e terhességét megszakíttatta, amivel a frissen lezajlott műtetre való tekintettel egyetértettünk. Már szintén említett betegünk, akinek 5 terhessége progressiót eredményezett, szintén a megszakítás mellett döntött. — A terhesség megszakítását a régebbi irodalomban gyakran olvashatjuk (*Kohn, Novak, Gianaroli, Grosse, Harris és Schneider, Hösslin, Indemans, Welte*), az újabb álláspont azonban az, hogy a terhesség megtartható, megszakításra nincs ok (*Keynes, Forgács, Harris és Schneider, Bryan, Gunn és Sanderson*). A terhesség megszakítását ellenző szerzők álláspontja szerint a Prostigmin bevezetése az a fordulópontra, ami a terhesség megtartását lehetővé teszi. *Amelung és Lorenz* fakultatív álláspontja szerint akkor végeztetnek megszakítást, ha legalább két hónapon át adott magas dosisu Prostigmin (+ röntgenbesugárzás) sem vezet eredményre.

Véleményünk szerint my. miatt a terhességet megszakítani általában nem kell; álláspontunkat saját casuisticánk bizonyosan illusztrálja. Különösen fontosnak tartom, hogy thymectomián átesett és kezdetben idegenkedő és szorongó betegeinket sikerült a terhesség megtartására rábeszelnünk. E tekintetben csak *Keynes* 8 ilyen esetének kedvező tapasztalata volt alapja tanácsunknak, mert egyéb, thymectomia után kiviselt terhességről nem volt irodalmi adatunk. Így saját betegünket tekinthetjük az első esetnek *Keynes* közlése után. E betegünk szülésének lefolyását *Varga* ismertette. További post-thymectomiás graviditas- és szülésészleléseink pedig *Keynes* eredményeinek igazolását jelentik.

A nem thymectomiás esetekben azonban — úgy vélem — a terhességgel kapcsolatos egyértelmű optimizmus és a megszakítás merev elutasítása nem egészen helyénvaló álláspont. E tekintetben igen gondos mérlegelésen alapuló egyedi elbírálást és döntést tartunk egyedül elfogadhatónak. Számos tényezőt és adatot kell figyelembe vennünk. Ilyen pl. a my. formaköri jellege, a bulbaris forma e vonatkozásban is fokozottabb mérlegelést igényel. Azok a betegek, akik Prostigminre és pyridostigminre (Mestinonra) csak kevéssé reagálnak, my.-s crisisre eleve exponáltak lehetnek (acetylcholin-insensitiv, irreversibilis block lehetőségé miatt). Nem szabad elfeledkeznünk arról sem, hogy ha a terhesség és a szülés nem is okozza a beteg állapotának romlását, a puerperium és lactatio, (amit később még tárgyalunk), általában kedvezőtlen időszak és sok veszélyt rejt magában. Másrészt azonban a terhesség megszakítása is műtét, ami — közismerten minden műtéti megterheléssel, vagy egyéb excessussal együtt — önmagában is kiválthatja a my.-s tünetek objektív, vagy szubjektív rosszabbodását. Az is ismeretes és saját, (másutt leírt) tapasztalatunk is azt mutatja, hogy psychés megrázkódtatás, hangulati vagy emotionalis tensio, stress, szorongás tünet-exacerbatiót okozhat, vagy akár ezzel kezdődhet a betegség. A leendő anyának a terhesség megszakítása természetesen emotionalis törést okozhat, ami az interruptio műtétével együtt jelentősebb romláshoz vezethet, mint a kiviselt terhesség és szülés. E heterogen jellegű, több oldalról jelentkező factorok együttes hatását szemléltethetjük egy nőbetegen, akit respiratiós osztályon észleltünk először.

A 32 éves beteg 6 éve szenvedett my.-ban. Első terhességét voluntate sua megszakította. Sem a két hónapig fennálló terhesség, sem az interruptio nem okozott változást betegségében. Második terhességét — noha progressio szintén nem fordult elő — orvosi indicatióra szakították meg, az interruptio után jelentős progressio következett be, de crisis nem alakult ki. Harmadik terhességét ugyancsak orvosi indicatio alapján 6 hónapos korban sectio caesarea-val fejezték be. A műtét után 24 órával rohamosan progressiózó my.-s crisis állapotába került, ami gyógyszerrel nem volt megoldható, hanem

tracheotomiát és gépi lélegeztetést tett szükségessé, a respiratiót 32 napig kellett fenntartani. A crisis lezajlása után somatikus állapota és depressiója miatt még huzamos kezelést igényelt.

Ebben az esetben tehát ok nélkül sectióval befejezett terhesség után alakult ki súlyos my.-s légzési deficit, aminek keletkezésében a műtéti megterhelésen kívül az az emotionális törés is szerepet játszhatott, amit a várt és remélt szülés elmaradása és a gyermek halála okozott. — El kell tehát döntenünk, hogy adott esetben a több oldalról jelentkező, heterogen jellegű és szintű tényezők eredőjeként mi az előnyösebb a beteg számára: a terhesség megtartása, vagy az interruptio. Ez a döntés pedig csak az anamnesis, a tüneti kép elemzése, a betegség zajlásának mikéntje, a gyógyszerek iránti érzékenység és más tényezők együttes és gondos mérlegelése alapján lehetséges. A my.-s beteg terhességével kapcsolatos álláspontunk tehát az, hogy a graviditas általában megtartható, azonban minden esetben a vázolt szempontok szerinti *egyedi* mérlegelés szükséges. Kivételnek a thymectomián átesett, jó remissióban levő, vagy gyógyult beteg tekinthető. *Keynes* véleményével egyezően saját *casuisticánk* is azt bizonyítja, hogy ezekben az esetekben a terhesség mindig kiviselhető, zavartalan szülés és nyugodt gyermekágyi szakasz várható. Post-thymectomiás beteganyagunk irodalmi raritása egyben azt igazolja, hogy — egyéb szempontok mellett — a thymectomia tekintetben is előnyös therapiás eljárás, ha a műtét elvégezhető.

A my. és graviditas közötti kapcsolat és összefüggés — logikusan — endocrin jellegű. Ismereteink azonban nem terjednek túl e munka bevezető részében említett általános jellegű adatokon. A thymus, a gonadok és esetleg a hypophysis között fennálló korreláció változik valamilyen értelemben a terhesség alatt. E változás tükröződhet az acetylcholin-cholinesterase relatio kedvező vagy kedvezőtlen eltolódásában, a feltételezett my.-substantia állapot- vagy phasis-változásában, a terhesség következtében megváltozott szövet-fermentek és szövet-hormonok okozta hatásban, amely tényezők és folyamatok külön-külön, vagy együttesen a myoneuralis junctio, vagy terminalis arborisatio területén lezajló my.-s zavart valamilyen irányban befolyásolhatják. A placenta magas acetylcholin-tartalma régóta ismert adat, ami azonban önmagában semmilyen magyarázatra nem alkalmas. A hatás lényege nyilván sokkal bonyolultabb, semmint egy chemiai anyag jelenlétéből érdemleges következtetés levonható lenne. A terhesség hatása a my.-ra nem egyértelmű, széles variációról van szó; egy terhességen belül is változhat a betegség alakulására gyakorolt hatás, sőt egy beteg több terhessége többféle typusban folyhat le. *Grob* és *Johns*, *Katz* és *Thesleff*, *DelCastillo* és *Katz* és mások vizsgálatai alapján nagy valószínűséggel állítható, hogy a my.-s block acetylcholin-inhibíciós természetű, ami vagy sensibilis acetylcholinra (reversibilis), vagy insensibilis (irreversibilis). A my.-s block-kísérletek alapján a block-anyag dualis természetűe vagy phasis-változásával is számolnunk kell. E neurophysiologiai conceptio lehet az alapja a my. oly gyakori, „érthetetlennek” tűnő, szeszélyesnek látszó változásának. Ugyanígy a terhesség alatt bekövetkező hormon-változások lehetnek hatékonyak e labilis, feltehetően dualis természetű block-agensra, vagy block-mechanismusra. Mindez természetesen csak feltételezés, ami a rendelkezésünkre álló, sokrétű de nagyon is hézagos adatok alapján bizonyos logikai valószínűséggel formálódik a kutató elmében. Viszszatérve azonban az empiria biztos talajára csupán annyi állítható, hogy a terhesség gyakran hozza létre a my. módosulását kedvező, vagy kedvezőtlen értelemben és nem ritkán jelentkeznek az első tünetek terhesség alatt. Hasonlóan a menstruációval kapcsolatban elmondottakhoz, a my. és a terhesség szoros, az incidentián túlmenő kapcsolata is a betegség endocrin vonatkozásaira utal.

C) A my. és szülés vonatkozásában sok kérdés közös az előbb tárgyaltakkal, néhány ok miatt e különválasztás mégis indokoltnak tűnik. Elsőként rögtön komoly problémát okozhat az, ha az első my.-s tünetek a szülés alatt jelentkeznek. Az első ilyen észlelés *Punton* nevéhez fűződik. Hasonló megfigyelésről ad számot *Pietro*, *Tabachnik*, *Goñi*. A kérdés irodalma nagy jelentősége ellenére is szegényes. Szülés alatt bekövetkező tünet-progresszióról tudósít *Goldflam*, *Hösslin*, *Reuter*, *Viets*, *Schwab* és *Brazier*.

A my. a szülés lefolyását általában nem befolyásolja, fájásgyengeséget nem

okoz, megfelelően annak, hogy a betegség a simaizom tevékenységét nem érinti. Van olyan vélemény is (*Harris és Schneider*), mely szerint a my.-s beteg gyorsabban szül, ami a harántcsikolt izomzat ellazulásával volna magyarázható. E tapasztalatot megerősíteni nem tudjuk, az azonban kétségtelen, hogy a fájásgyengeség, vagy elhúzódó szülés gyakorisága nem haladja meg az egyéb ok miatt bekövetkező hasonló állapotok gyakoriságát. Más kérdés természetesen, hogy az elhúzódó szülés, a vajúdas az emotionalis megterheléssel együtt hatást gyakorolhat a my.-ra és tünet-progressiót válthat ki.

Az előző fejezetben tárgyalt betegünk szülése általában simán zajlott le még azokban az esetekben is, amikor kifejezett my.-s tünetek között került sor a szülésre. Ismét lényegesnek tartom megemlíteni, hogy thymectomián átesett betegünk szülése volt a leginkább zavartalan: egyikük 1952-ben elvégzett műtét után háromízben szült, mindhárom alkalommal gyógyszermentesen és my.-s tünetek nélkül (első szülésekor toxaemias-nephropathiás állapotban volt!), — másik két betegünk szülése is zavarmentesen, gyógyszer igénye nélkül zajlott le. A született gyermekek egészségesek voltak, transitorius my.-s jelenségek nem jelentkeztek és perszistáló my.-s tünetek sem jelentkeztek azóta sem. My.-s betegünk szülését igyekeztünk e kérdésben is járatos szakemberrel, megfelelően felszerelt intézetben vezetetni, de hangsúlyozni kívánjuk, hogy a my. gondos kezelésén és ellátásán túlmenően egyéb különleges, megelőző intézkedésre szükség nem volt. Ismeretes, hogy a modern szülészeti elvek szerint a sectio caesarea a „végső megoldásból” egyre inkább praeventív beavatkozássá válik. A nélkül, hogy számunkra idegen szakterület elvi kérdésével foglalkozni kívánnánk, határozottan ki kell jelentenünk, hogy a my.-s beteg szülése alkalmazásával a praeventív sectio caesarea indiciója nem áll fenn. Az előzőkben kifejtett elvek szerint engedélyezett terhesség után, gondos kezelés nyomán a my.-s beteg szülése általában normálisan, komplikáció nélkül zajlik le. A szülést „megkönnyítő” műtéti beavatkozás a my.-t fokozó procedúrává válhat.

A szülés előtt vagy alatt a beteg gyógyszerigénye megnövekedhet; az anticholinesterase gyógyszer szükségletének növekedését elméletileg összefüggésbe hozhatjuk a placenta bolyhaiban termelődő és felhalmozódó acetylcholin nyomán keletkező fokozott cholinesterase tevékenységgel. A fokozott gyógyszerigénnyel reálisan számolva, a beteget sokat pihentetve, primiparánál a psychés tenziót levezetve és feloldva általában zavarmentes szülésre számíthatunk my.-s beteginken is. A szülés idején neurologus részvétele természetesen kívánatos.

D) A *puerperium és lactatio* veszélyes időszak a my.-s beteg számára. A betegség rosszabbodása, új tünetek keletkezése, a gyógyszerigény növekedése sokkal gyakoribb történés, mint a kedvező változás. A betegség rosszabbodásáról számol be *Tabachnik, Hösslin, Wilson és Stoner, Viets, Schwab és Brazier, Reuter, Keynes, Harris és Schneider, Adam, Wolff* és mások. Bizonyos értelemben kedvező hatást észlelt *Laurent, Widmann, Kennedy és Moersch, Forgács, Grob és Harvey*.

A biológiai variációk lehetősége miatt természetesen előfordulhat, hogy az egyes, terhességgel, jellelssel, puerperiummal kapcsolatos változások megítélése önmagában nem jellemző a betegségre, hanem az egyes generációs phasisok összefüggésében derül ki a korrekt álláspont. Lehetséges pl., hogy a terhesség tünet-provokáló, vagy exacerbatiót okozó hatású volt, s a lezajlott szülés után a gyermekágyban vagy a lactatio alatt következik be a my. javulása; az ilyen esetet a puerperiumban bekövetkező javulásnak foghatjuk fel, — tévesen —, noha csupán a graviditas progressiv hatásának elmúltával bekövetkező remissióról van szó. Másrészt az is lehetséges, hogy a terhesség jó hatásának lezajlása után a betegség a graviditas előtti állapot szintjére recidivál, amit a lactatio hatásának tulajdonítunk, holott csak a terhesség előtti my.-s állapot alakult

ki ismét. E relatio nyilvánvalóan még komplikáltabbá teszi a kérdést és nem mindig dönthető el, melyik lehetőség megvalósulásáról van szó.

A puerperiumban vagy lactatio alatt keletkező első my.-s tünetek, a gyors progressio vagy a crisis állapota azonban azt is jelzik, hogy a terhesség veszélyeit meghaladó, tünet-provokáló generációs időszakról van szó. Az elmondottakat saját betegemen tett tapasztalatokkal illusztrálhatom.

Egyik, 22 éves betegünkön zavarmentes terhesség és sima szülés után az *első my.-s tünetek lactatio alatt* keletkeztek, nyelési, rágási képtelenséget, aphoniát és nehezen megoldható, megújuló légzési crisiseket okozva. A diagnosis felállításáig e betegünk életveszélyben volt, aphoniás állapota miatt anamnesis sem volt nyerhető. A súlyos légzési crisisben levő betegnek i.v. adott Prostigmin azonnali, frappáns hatása erősítette meg feltételezett kórisménket. — Másik, 20 éves betegünk, aki gyógyszerre jól reagáló ocularis my.-ban szenved, zavartalan terhesség és szülés után a lactatio 4. hetében súlyos állapotba került rapidan kialakuló bulbaris tünetek következtében; egyidejűen az ocularis my.-s tünetek is jelentős progressiót mutattak betegünkön. Remissiót csak igen lassan, hónapok alatt sikerült elérnünk. — Harmadik, 32 éves betegünk generalisált formakörű, erősen fluctuáló my.-ban szenved; terhessége és szülése különösebb gondot nem okozott, de szülése után egy héttel heveny exacerbatio alakult ki, ami az ocularis, bulbaris, facialis és skeletalis tüneteket egyaránt érintette; két hónappal később sikerült csak az eredeti betegségi állapot szintjét újra elérnünk. — 21 éves betegünk egy évvel thymus-táji röntgenbesugárzás után zavarmentes terhesség után egészséges gyermeket szült, a lactatio 4. hónapjáig panasz- és tünetmentes volt, gyógyszerrel nem szedett, ekkor azonban fokozódó bulbo-sceletalis tünetek jelentkeztek, melyek miatt jelentős dosisú medicatióra kellett újra beállítanunk, majd ennek eredménytelensége miatt újabb röntgenbesugárzást kellett végeznünk.

Legkedvezőbbben e tekintetben is post-thymectomiás betegek lactatiós periódusa zajlott le. Műtét után háromszor szült betegünk első, toxemiás jellegű szülése után, a gyermekágyi szak 5. napján enyhe ptosist és diplopiát mutatott, ami 60 mg/die Prostigminre jól reagált, 3 hét alatt ismét panasz- és tünetmentes lett, gyógyszerét elhagyta. Másik két szülése után visszaesés nem következett be. Nem jelentkezett semmilyen relapsus másik két, post-thymectomiás szülőnőnkön sem a lactatio időszakában.

Kétségtelen, hogy a menses, terhesség, szülés, puerperium és lactatio endocrin szempontból „hormonalis megterhelés” időszaka, ami a feltehetően endocrin természetű my.-s betegség változását okozhatja és megmagyarázhatja. Nem szabad azonban megfeledkeznünk arról a tényről sem, hogy a my. érzelmi hatásokra igen gyakran és elevezen reagáló betegség. Ilyen irányú tapasztalatunk bőven van, ezekkel más közleményünkben foglalkozunk. Itt csupán arra kívánjuk még felhívni a figyelmet, hogy azok a biológiai folyamatok, melyekkel kapcsolatban jelen tanulmányunkban a my. alakulását vizsgáltuk, erősen emotiogen, affectogen periodusai az egészséges nőnek is. Fokozottan jelentkeznek ezen emotiogen, hangulati hatások a betegségtudattal és betegségérzettel rendelkező nőbetegen, így e hatások is jelentős módosulást hozhatnak létre a betegség alakulásában. A nélkül tehát, hogy e kérdésbe belemélyednénk (jelen munkánknak nem is tárgya), arra kell gondolnunk, hogy a nehezen „mérhető”, szubjektív, affectiv-thymogen tényezők is jelentős pathoplastikus hatást fejthetnek ki a my. generációs-hormonalis történések alatt észlelt alakulására.

Tárgyalásunk befejezése után visszatérünk az előzően felvetett kérdésekre s megpróbálunk választ adni az irodalom és saját tapasztalataink alapján e gyakorlati szempontból is fontos problémákra.

1. A beteg életmódjának, kezelésének kérdése a menstruatio előtt és alatt: Ha a betegség menses előtt vagy alatt nem romlik, természetesen nincs külön tennivaló, a beteg életrendje, kezelése megegyezik az egyébként szokásossal. Ha a betegség a praemenstruumban rosszabbodik, vagy menses alatt következik be relapsus és ez objektív tünetekben is tükröződik, mindenképpen célszerű a gyógyszer dosisát mérsékelten emelnünk és az adjuvans therapiás szerek közül kalium chloratumot adnunk. Menses idején anticholinesterás hatású gyógyszert nem szabad cserélnünk, vagy új, a beteg által még nem ismert gyógy-

szert alkalmaznunk. Nem tartom célszerűnek a kalium-retentio céljából adott Aldactont sem, mellékhatása, sőt veszélye lehet (haemorrhagia!). Az adjuvans gyógyszerek közül az E vitamin menses előtt és alatt is adható, mellékhatása nincs. — Ha objektív tünetekben nem jelentkező rosszabbodásról van szó, megnövekedhet a gyógyszerigény, a menses után azonban mielőbb vissza kell térnie a betegnek a szokásos adagra. Célszerű, gyakran szükséges a menstruatio alatt a beteg fokozott pihentetése is, a pihenés gyakran hatásosabb, mint a gyógyszeradag emelése. Eredeti munkájában dolgozó, de gyógyszerrel élő és tüneteket mutató beteg a menses előtt vagy alatt 2—3 napig feltétlenül pihentetendő. Nem egyszer láttam praxisomban, hogy e rövid quietast megtagadó orvosadminisztratív magatartás jelentős relapsust eredményezett, ami azután hetekig tartó intézeti, vagy otthoni kezelést tett szükségessé. — A tervezett thymectomia célszerű időpontja a lezajlott menstruatio utáni 4—10. napra tehető; ilyen műtéti időpont esetén mind a sebggyógyulás, mind a műtét után esetleg kialakuló korai vagy késői crisis lezajlik a következő menstruatio előtt.

2. A my. és a terhesség viszonyát részletesen tárgyaltuk. Az irodalom álláspontja szerint a terhességet megszakítani — a jelen therapiás lehetőség birtokában — nem kell. Saját álláspontunk szerint a terhesség általában kiviselhető, minden esetben *egyedi mérlegelést* tartunk azonban szükségesnek. A mérlegelés körébe kell vonnunk a betegség időtartamát, formaköri sajátosságait, a remissiók intenzitását és extenzitását, esetleges előző terhesség alatti betegségalakulást, a gyógyszerhatás és resistentia tényezőit, betegünk személyiségét, psychés reactio-készségét és reserve-erőit. — A bulbaris tünetekkel járó my.-ban a terhesség vagy szülés alatt crisis következhet be. Ha előző terhessége alatt, vagy szülés után crisisen esett át a beteg, az újabb terhesség meggondolandó és a művi megszakítás indicatiójától sem zárkozhattunk el. Figyelembe kell természetesen vennünk a my.-s nőbeteg psychés constellatióját is és azt az érzelmi viszonyulást, ami betegünkben a szülés, vagy interruptio élményéhez kialakult, hiszen ismeretes a psychés események, stress, emotionalis tensio betegségformáló, vagy tünet-provokáló hatása is. A terhesség megszakítása — különösen előrehaladt terhesség esetében — önmagában is rossz hatású lehet, sőt — mint láttuk — crisis is okozhat. — Azzal is számolnunk kell, hogy a terhesség elején a betegség rosszabbodhat, és így interruptio felé hajlunk, míg a II—III. trimesterben javulás következhet be. Sok és heterogen tényezőt kell tehát figyelembe vennünk és kombinatív relációjában szemlélnünk, ha egy adott beteg aktuális terhességével kapcsolatban a célszerű megoldást keressük. — Könynyebbnek látszik a döntés thymectomián átesett, gyógyult, vagy tartósan jó remissióban levő betegek esetében. A kisszámú észlelés alapján is eléggé egyértelműen állíthatjuk, hogy post-thymectomiás remissióban a complicatio veszélye nélkül engedélyezhetjük a terhesség kiviselését betegeinknek.

Maradhat a betegség a terhesség alatt változatlan, ebben esetben a bevált előzetes medicatió nem változtatunk. Megnövekedhet azonban a terhesség alatt a beteg gyógyszerigénye, hajlamosít a terhesség my.-s crisisre is. A my.-s crisis olykor cholinergiás crisisbe fordulhat át, vagy egyidejűen mindkét crisis-typus fennállhat, ezért célszerű a gyógyszerigény megnövekedése esetén először az adjuvans medicatio fokozásával próbálkoznunk, és csak ennek eredménytelen volta esetén fokozzuk az anticholinesterase kezelés intenzitását. A kezelés menetét célszerűen időszakos Tensilon-testekkel ellenőrizzük. — A terhesség alatt kevesebb mellékhatása, jobb hatástartama és kedvezőbb therapiás indexe miatt előnyben kell részesítenünk a Prostigminnel szemben a pyridostigmint (Mestinont). — A my.-s betegség kórélettani-klinikai jellegéből eredően a fokozott és gyakori pihentetést nem szabad elhanyagolnunk; mindig hasznos és olykor többet ér, mint a legjobbnak vélt medicatio. A my.-s beteg

terhessége alatt természetesen mindenfajta excessus és abusus kerülendő; a psychikai fáradás vagy megterhelés olykor crist okozó, somatikus izomgyengeséghez vezet. A psychés tünetek, szorongás, emotionalis feszültség, phobiák leküzdésében a mérsékelt adagban adott, jól választott minor tranquillatio jó segítséget jelenthet. A sedativumokat és hypnoticumokat közismerten rosszul toleráló my.-s betegek a tranquillansokat jól tűrik.

3. A my.-s beteg szülése általában simán zajlik le, lényegében nem tér el az egészséges nő szülésétől. Nem gyakoribb a fájásgyengeség, nem hosszabb az improduktív vajúdó szak. A psychés megterhelés ugyan renthatja az anya my.-ját, biologiailag azonban a szülés alatt sem az anya, sem a magzat nincs veszélyben. Óvatosságból ajánlatos, hogy a my.-s beteg intézetben és e speciális szakkérdésben is járatos gynecologus segítségével szüljön. Határozottan meg lehet azonban állapítanunk, hogy a my. a praeventiv sectio caesareát nem teszi indokolttá, és a műtét csak többletterhet jelenthet a betegre, amire súlyosbodó my.-s tünetekkel, vagy éppen crissel reagálhat. Egyetlen kivétel a bulbaris my.-s crisis állapota lehet, amikor az anyát my.-s halál, a magzatot anoxyás károsodás fenyegeti, ilyenkor mindkettő érdekében sectio caesareára kerülhet sor, ez azonban már nem praeventiv jellegű, hanem a klasszikus indicatiós területbe sorolható.

A gyógyszerhatás jellege, a tolerantia általában a szülés alatt sem változik meg, a gyógyszerigény azonban növekedhet, amit ki kell elégítenünk, gondolva azonban arra is, hogy a célszerű és kedvező anticholinergiás hatás és a cholinergiás crisis közötti therapiás mesgye biologiai okok miatt szűkülhet és a túlkezelés cholinergiás gyengeséghez vezethet.

4. A my. és puerperium, lactatio relatiója kedvezőtlen. Tulajdonképpen a puerperiumot tekinthetjük a legkedvezőtlenebb és legveszélyesebb időszaknak a my. szempontjából, — valamennyi generációs folyamat közül. A gyermekágyi szakban a my.-s betegnek igen sok pihenésre van szüksége, amit csak lassan és fokozatosan oldhatunk fel. A gyermekágy és lactatio a crisis szempontjából is veszélyes időszak. A terhesség és szülés lezajlása után viszonylag gyors és megterhelő endocrin functio-változásokról van szó, amik a thymussal kapcsolatos endocrin korrelációt is érintik. A labilis elektrolyt-egyensúly, hypokaemia és my. eredőjeként súlyos izomgyengeség, vagy crisis állapota alakulhat ki. A gyógyszerhatás és tolerantia ezen időszakban még alig vizsgált és ismert kérdés, így e két tényező qualitativ, vagy quantitativ változásával is számolnunk kell. A lactatio alatt a beteg gondos észlelést, my.-s állapota változásainak gondos regisztrálását igényli. A lactatióval kapcsolatos veszélyek miatt célszerű lenne a beteg korai elválasztása a csecsemőtől, ez azonban ütközik az újszülött érdekével. E vonatkozásban tehát a my.-s anya és csecsemő állapotának mérlegelése alapján alakítható ki viszonylagosan a helyes álláspont a lehetséges korai elválasztás tekintetében.

5. A post-thymectomiás, remissióban levő beteg terhessége, szülése, lactatiója sokkal kevesebb veszéllyel és zavarral zajlik le, mint a műtéten át nem esett betegé. Thymectomia utáni gyógyult, vagy „A”-remissió állapotban, tehát a terhesség és szülés aggály nélkül engedélyezhető, és normális lefolyás várható.

6. Ami a my.-s nőbeteg gestatiós folyamataival kapcsolatos neurologiai álláspontot és tanácsadást illeti, általánosságban a következőket tekinthetjük irányelvnek: Friss, még nem ismert zajlású my.-s betegünk teherbe esését ne tanácsoljuk, amíg a tünetek alakulását, a remissio-hajlamot, a gyógyszerek hatását, tolerantiaát, vagy gyógyszer-resistentiaát, esetleges crisis-hajlamot nem ismerjük. Ha teherbe esett, terhessége kihordását javasoljuk állandó neurologiai ellenőrzés alatt. — Stationaer, gyógyszerrel jól kezelhető, vagy éppen re-

missióban levő betegünk terhességét nyugodtan engedélyezzük és a várhatóan normális lefolyású szülésre készítsük elő. Az egyes my.-s formakörök közül a legnagyobb óvatosságot és gondos, állandó felügyeletet a bulbaris forma igényli; legkedvezőbb az ocularis forma. — Post-thymectomiás remissióban levő beteg terhességének ellenjavallata nincs.

Összefoglalás ●

A myasthenia gravis és a gestatiós folyamatok közötti összefüggés felismerése korai; szerző röviden áttekinti e kérdés történeti-irodalmi fejlődését. — A betegség és a generatiós történések relatiója legnagyobb valószínűséggel endocrin jellegű. — A myastheniás beteg sorsának alakulása, életmódja, kezelése szempontjából a téma négy részre bontható: 1. A myasthenia és menstruatio. — 2. Myasthenia és terhesség. — 3. Myasthenia és szülés. — 4. Myasthenia és puerperium, lactatio. — Az egyes témák tárgyalása az irodalom és 112 saját észlelésű myastheniás beteg követése alapján elsősorban gyakorlati szempontból történik. — A myasthenia a menstruatio előtt és alatt többnyire romlik. — A terhesség hatása a betegségekre lehet kedvező, kedvezőtlen, közömbös vagy kettős hatású. Myasthenia miatt a terhességet megszakítani általában nem kell, azonban egyedi mérlegelés szükséges, különösen a bulbaris tünetű betegségben. — A myasthenia a szülés normális lefolyását nem zavarja. Praeventiv sectio caesarea-ra szükség nincs. — A tárgyalt generatiós folyamatok közül a puerperium és lactatio időszaka a leginkább veszélyes. — Az egyes generatiós folyamatok hatása összefonódhat. — A tárgyalt biológiai időszakok affectogen jellegűek, a myasthenia érzelmi hatásokra reagál, így e tényezővel is számolni kell. — A kérdés gyakorlati vonatkozásait a következő pontokban foglalhatjuk össze: 1. Rosszabbodásra hajlamos myastheniás beteget menses előtt célszerű pihentetni; szükség lehet a gyógyszer-dosis emelésére is. Tervezett thymectomia időpontja menstruatio után a 4–10. nap. — 2. Terhesség esetében a bulbaris formakörű betegség jelenti a legnagyobb veszélyt: légzési crisis lehetőségét. Megnövekedhet a gyógyszerigény terhesség alatt, emiatt a beteg fokozottabb ellenőrzésre szorul. Terhesség alatt a beteggel történő psychés foglalkozás is fontos. — 3. Myastheniás beteg szülése célszerűen intézetben történjék, a szülés lefolyása azonban általában sima. — 4. A lactatiós időszak fokozott veszélye miatt igen gondos observatio, több pihenés és lehetséges korai elválasztás ajánlatos. — 5. Thymectomián átesett, jó remissióban levő beteg terhessége, szülése nyugodtan engedélyezhető. — 6. Frissen megbetegedett myastheniásnak teherbe esése nem ajánlható; a terhesség megszakítása egyedi mérlegelés alapján csak kivételesen jön szóba. Terhesség szempontjából legkedvezőbb az ocularis, legrosszabb prognózisú a bulbaris forma.

IRODALOM: *Adam, L.*: J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 53, 557–560 (1946). — *Ame- lung, W. und Lorenz, C. W.*: Arztl. Wschr. 5, 244–247 (1950). — *Anderson, D. E.* and *Haymaker, W.*: Science 86, 545–549 (1937). — *Asher, L.*: Klin. Wschr. 13, 632–635 (1934). — *Besserer, G.*: Z. Geburtshilf. Gynäk. 130, 90–93 (1948). — *Bomskow, Ch.*: Ergebn. inn. Med. 62, 664–669 (1942). — *Bryan, W. M. jr.*: Obstet. Gynecol. 4, 339–343 (1954). — *Burr, C. W.* and *McCarthy, D. J.*: Amer. J. med. Sci. 121, 46–53 (1901). — *Buzzard, F.*: Brain 28, 438–483 (1905). — *Cecil, R. L.*: A Textbook of Medicine 2. ed. Saunders, Philadelphia 1935. — *Collins, J.*: Int. med. Mag. 5, 203–212 (1897). — *DelCastillo, J.* and *Katz, B.*: J. Physiol. 128, 157–181 (1955). — *Dublin, W. B.*: Fundamentals of Neuropathology, pp. 574–576. Thomas, Springfield/Ill. 1954. — *Dupré, E. et Pagniez, P.*: Nous. iconog. Salpêtrière. 18, 247–254 (1905). cit.: *Viets, H. R., Schwab, R. S.* and *Brazier, M. A.*: J. Amer. med. Ass. 119, 236–239 (1942). — *Fearnside, E. G.*: Proc. roy. Soc. Med. 47, 191–193 (1931). — *Forgács J.*: Magyar Nőorvosok Lapja 15, 89–93 (1952). — *Gemmel, J. E.*: J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 7, 260–265 (1905). — *German, W. J.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und

Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Gianaroli, A.*: cit.: *Forgács J.*: Magyar Nőorvosok Lapja 15, 89—93 (1952). — *Goldflam, S.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. (Neurol. Zbl.) 21, 97—107, 154—160, 208—214, 252—258, 390—397, 447—452, 490—496 (1902).; Dtsch. Z. Nervenheilk. 4, 312—319 (1893). — *Goñi, A.*: Medicina (B. Aires) 3, 415—418 (1943). — *Grob, D.* and *Harvey, A. G.*: Amer. J. Med. 15, 695—699 (1953). — *Grob, D.* and *Johns, R. J.*: In „Myasthenia Gravis” (szerk. *Viets, H. R.*) pp. 127—149. Thomas, Springfield/III. 1961. — *Greene, R.* and *Schirre, I.*: In „Myasthenia Gravis” (szerk. *Viets, H. R.*) pp. 282—290. Thomas, Springfield/III. 1961. — *Grosse, A.* Gynekologie 23, 228—229 (1924). — *Grossiord, A., Léger, L.* et *Held, J. P.*: Rev. Neurol. 94, 70—71 (1956). — *Gunn, A.* und *Sanderson, B.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 112, 412 (1951). — *Hammar, J. A.*: Der Menschenthymsus in Gesundheit und Krankheit. Barth, Leipzig 1929. — *Z. mikr.-anat. Forsch.* 43, 23—39 (1938). — *Ibid.* 44, 425 436 (1938). — *Harms, L.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Harris, M.* and *Schneider, T.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 56, 561—565 (1948). — *Herrmann, Ch. jr.*: In „Myasthenia Gravis” (szerk. *Viets, H. R.*) pp. 637—652. Thomas, Springfield/III. 1961. — *Hoepke, H.*: Z. ges. Anat. 108, 644—649 (1938). — *Z. Krebsforsch.* 58, 378—381 (1952). — *Hösslin, R.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 38, 730—761 (1904). — *Ibid.* 40, 445—576 (1905). — *In, D.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Indemans, I. W. H.*: Ned. Tijdschr. Geneesk. 11, 503—505 (1905). cit.: *Harris, M.* and *Schneider, T.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 56, 561—565 (1948). — *Jolly, J.* et *Lieure, C.*: Arch. Anat. mikr. 28, 159—162 (1932). — *Katz, B.* and *Thesleff, S.*: J. Physiol. 138, 63—80 (1957). — *Kennedy, F. S.* and *Moersch, F. P.*: Canad. med. Ass. J. 37, 216—221 (1937). — *Keynes, G.*: J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 59, 173—182 (1952). — *Kinugasa, L.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Klein, H.*: Wirochows Arch. 301, 736—740 (1938). — *Kohn, R.*: Prag. med. Wschr. 28, 242—244 (1903). — *Kurland, L. T.* and *Alter, M.*: In „Myasthenia Gravis” (szerk. *Viets, H. R.*) pp. 307—336. Thomas, Springfield/III. 1961. — *Laurent, L. P. E.*: Lancet I. 220, 753—754 (1931). — *Lucien, M.* et *Parisot, J.*: C. R. Soc. Biol. Paris 67—71 (1909). — Cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Milhorat, H. T.*: Arch. Neurol. Psychiat. 46, 800—834 (1941). — *Mortara, F.*: Rif. ital. Ginec. 21, 369—371 (1938). Ref.: *Berichte* 38, 154 (1939). — *Möller, E. B.*: Nord. Med. 52, 1405—1407 (1954). — *Novak, J.*: In „Biologie und Pathologie des Weibes” (szerk. *Seitz, H.*) S. 1427. Urban & Schwarzenberg, Berlin/Wien 1928. — *Osserman, K. E.*: Myasthenia Gravis. Grune & Stratton, New York/London 1958. — *Parabutschew, W.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Park, E. A.* and *McClure, R. D.*: Amer. J. Dis. Child. 18, 317—320 (1919). — *Pietro, F.*: Rif. med. 23, 988—996 (1907). — *Punton, J.*: Nerv. Ment. Dis. 26, 545—553 (1899). — *Reuter, A.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 20, 131—161 (1931). — *Roberts, H., Weber, S.* und *Wohl, L.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Romeis, B.*: Biochem. Z. 141, 121—123 (1923). — *Schaposnik, F.* and *Eiras, A.*: Prensa méd. Argent. 41, 1517—1518 (1954). Ref.: *Excerpta Med. Sect. X.* No. 845 (1955). — *Schlesinger, N. S.*: Amer. J. Med. 19, 718—720 (1955). — *Schrire, I.*: Quart. J. Med. 28, 59—75 (1959). — *Silverstein, A.*: Arch. Neurol. Psychiat. 41, 1260—1263 (1939). — *Simpson, J. A.*: Scot. Med. J. 5, 419—436 (1950). — *Sinclair, W.*: J. Nerv. Ment. Dis. 26, 536—544 (1899). — *Stotzer, H.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Szobor A.*: Orv. Hetil. 99, 653—660 (1958). — In „*Ritka Kórképek*” (szerk. *Braun P.*) 83—100 o. Medicina, Budapest 1964. — *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 22, 283—292 és 293—308 (1966). — *Psychiat. Neurol.* 153, 63—72, 137—146 és 166—177 (1967). — *Wien. Z. Nervenheilk. Grenzgeb.* 25, 37—56 (1967). — *Tabachnik, H.*: J. Amer. med. Ass. 110, 884—886 (1938). — *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Tether, J. E.*: In „Myasthenia Gravis” (szerk. *Viets, H. R.*) pp. 444—463. Thomas, Springfield/III. 1961. — *Tilney, F.*: Neurograph. 1, 1—7 (1907). — *Tunestam, N.*: Acta pediat. 39, 395—401 (1950). — *Varga K.*: Magyar Nőorv. Lapja 20, 173—17 (1957). — *Viets, H. R., Schwab, R. S.* and *Brazier, M. B. A.*: J. Amer. med. Ass. 119, 236—242 (1942). — *Walther, K.*: cit.: *Tesseraux, H.*: Physiologie und Pathologie des Thymus. Barth, Leipzig 1953. — *Wamington, W. B.*: M. Chron. 40, 319—324 (1904). — *Wette, H.*: Dtsch. klin. Arch. Med. 194, 112—117 (1949). — *Widmann, H.*: Z. klin. Med. 140, 654—661 (1942). — *Wilson, A.* and *Stoner, H. D.*: Quart. J. Med. 14, 1—18 (1944). — *Wilson, A.* and *Wilson, H.*: Amer. J. Med. 19, 697—702 (1955). — *Wolff, H.*: Mschr. Geb. Gynäk. 67, 99—101 (1924).

A. Собор: Тяжелая миастения и генерационные процессы.

A. Szobor: Die Myasthenia gravis und die Generationsprozesse.

A vállcsúcs epilepsiás nagy roham közben kialakult fáradásos törése

S Z Á N T Ó D E Z S Ő dr.

A fáradásos törés baleseti előzmény nélkül, a csont teherbírását meghaladó, tartós megterhelés következtében jön létre. A periodikusan ismétlődő és a csont szilárdságánál kisebb mechanikai erőbehatás észrevétlenül a csontszerkezet átépüléséhez, végül pedig töréshez vezet. Előfordul, hogy mikrotraumák sorozata a csonton előrehaladott károsodást okoz, s a törést egyszeri, nagyobb megterhelés idézi elő.

A fáradásos törés ép csonton jelentkezik [*Kienboeck* és *Klein* (1)]. Elnevezése *Terrièretől* (2) és *Bourguignontól* (3) származik. *Küntschertől* (4) és *Haenschen* (5) mutatták ki, hogy a fémek és csontok fáradásos törésének kristály-röntgenogramja sok tekintetben megegyezik. Szövettanilag az átépítődésre jellemző, hogy a tartósan ismétlődő, mechanikai erőbehatás következtében a csontszövet felszívódik és helyén fibrochondrosteoid szövet jelenik meg [*Rutishauser* és *Maino* (6)]. *Liess* (7) szerint ez a jelenség átmeneti helyet foglal el a valódi törés és hypertrophia között, s a csont compensatiós tevékenységeként fogható fel.

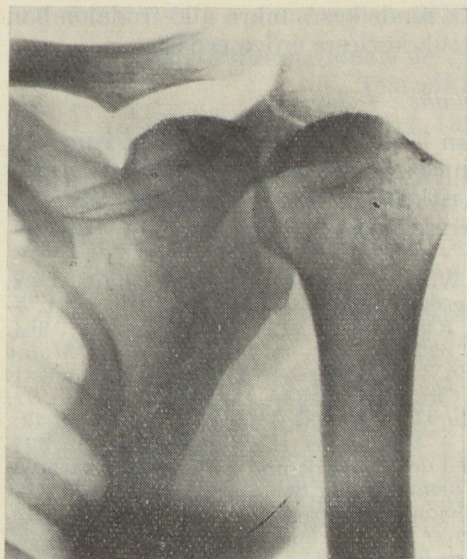
Asal (8) beteganyagában a fáradásos törés gyakori a lábtőcsontokon, tibián, fibulán, femuron, ritkább a medencén és sarokcsonton. Igen kis számban fordul elő a claviculán, ulnán, a kéztőcsontokon, a nyakcsigolyák tövisnyúlványán, valamint a bordákon [*Starke, Zur, Fritz* és *Birkner* (9, 10, 11, 12)].

Bár elvileg valamennyi csonton létrejöhet, a lapocka fáradásos törést ritkán észlelik. *Köhler* (13) emlékezik meg a proc. coracoideus és spina scapulae tövének fáradásos töréséről, míg *Nagy E.*, *Szabó* és *Nagy Z.* (14) a scapula testén figyelték meg.

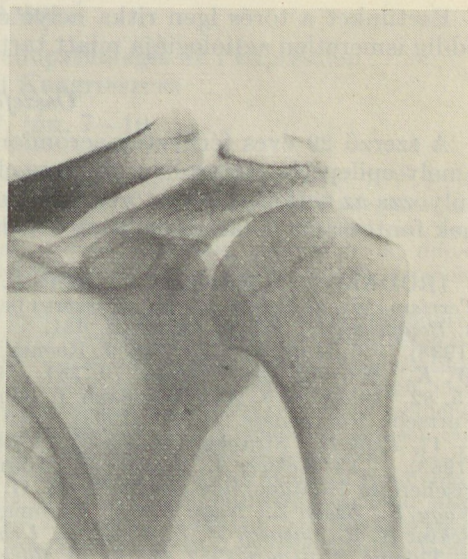
A klinikai tünetek bizonytalanok és nem jellemzők. A traumás anamnesis nélkül, hirtelen fellépő, localis fájdalmat többnyire izomláznak, neuralgiának, vagy rheumának szokták tartani. A fájdalmat pihenés, kímélés megszünteti. Mint esetünkben is, a felismerésben döntő jelentősége van a körültekintő, szűkös szerint megismételt rtg vizsgálatnak.

Esetismertetés

M. J. 29 éves asztalosnál 6 hónappal korábban két ízben fordult elő tipusos grand mal. EEG vizsgálatnál j.o. temporalis gócot mutattak ki és kombinált Diphedan-phenobarbital, majd Sacerno kezelésben részesült. Miután roham nem ismétlődött, gyógyszeradagját csökkentette, majd gyomorpanaszokra hivatkozva teljesen elhagyta. Ezután négy és fél héttel újabb, tipusos epilepsiás rohama volt. Öntudatának visszanyerésekor jobb vállában fájdalmat érzett, ami másnapra sem szűnt meg. Ekkor osztályunkon rtg felvételt készítettünk, de törést nem találtunk. Négy nappal később, miután karjának használatkor fájdalma fokozódott, ismét vizsgálatra jelentkezik és a jobb vállról készített a.p. irányú felvételen az acromionon élesszélű törésvonalat láttunk, dislocatio nélkül, a törési rés mellett a csontállomány kismértékű, vonalas sclerotisatiójával. Az rtg kép alapján fáradásos törést kórisméztünk (1. kép). A váll nyugalombahelyezése után fájdalma azonnal megszűnt és 12 nap múltán készített felvételen a törvégek között már callus mutatkozik (2. kép). Mozgásterápia után panaszmentessé vált. Laboratoriumi leletek: We: 12 mm/ó, serum Ca: 9,7 mg%, serum Ph: 4,3 mg%, alkali phosph.: 13E.



1. kép



2. kép

Megbeszélés

A fáradásos törés minden csonton különböző módon jelenhet meg [Schinz (15)]. A fájdalom fellépésekor elkészített rtg felvételen a törésvonal nem mindig ismerhető fel, de néhány nap múltán megismételt vizsgálatnál már jól látható, mert a széli csont-resorptio miatt szélesebbé válik. A törési rés a csont teljes keresztmetszetére terjed és elmozdulás általában nincs. Ilyenkor további igénybevétel következtében dislocatio, sőt álízület is kialakulhat [Bürkle de la Camp és Rostok (16)]. A törésvonal szélein látható sclerotisatiós zóna mikrotraumás eredetre utal és kimutatása kórjelző értékű. Néhány hét alatt jó peri- és endostealis callus képződik, amelyet első vizsgálatnál, az előzmények pontos ismerete nélkül osteomyelitistől és malignus csont-tumortól kell elkülöníteni. Rétegfelvétel többnyire ezekben az esetekben is útba igazít bennünket.

A fáradásos törés korai, finom vonalát ízületek közelében, izmosoportok tapadási, illetve eredési helye mellett kell keresnünk. A szerzők többsége ezért a szomszédos helyekről eredő izmok antagonistikus hatását, s az ízületi mozgások lefékezésénél, az együttműködő izmok tapadási helyén keletkező mechanikai erőket teszi felelőssé. Mások viszont a csontok hajlási pontjait és a kisebb keresztmetszetű helyeket látják veszélyeztetve, ahol az erővonalak sűrűsödnek. Ez utóbbi elképzelés mellett szól, hogy a hajlott csontok fáradásos törése a compacta ék alakú megszakadásával kezdődik.

Betegünknel a fáradásos törés valamennyi klinikai és radiológiai tulajdonságát megtaláltuk. A baleseti előzmények hiányában jelentkező localis fájdalom, a néhány nap után láthatóvá vált, dislocatio nélküli, sclerotisatiós zónával szegélyezett törésvonal fáradásos törésre utalt. A törési rés jellemző helyen az ellentétes működésű m. trapezius és deltoideus tapadásának közelében jött létre, a tonusos-clonusos görcsök alatt. Nem hagyhatjuk figyelmen kívül egyébként is fejlett izomzatú betegünknel az előző, epileptiform görcsrohamok mikrotraumatizáló hatását sem. Feltevésünk helyességét retrospective bizonyította, hogy a törés egyszerű nyugalombahelyezésre, egyéb beavatkozás nélkül meggyógyult és a beteg rövid idő alatt panaszmentessé lett.

Esetünk a törés igen ritka helye és a rendelkezésünkre álló irodalomban eddig ismeretlen aetiológiája miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

Összefoglalás

A szerző 29 éves férfitbeteg acromionján létrejött fáradásos törést ismertet, amely epilepsiás görcsroham tonusos-clonusos szakaszában keletkezett. Hangsúlyozza az aetiológia és a törés helyének ritkaságát és az rtg vizsgálat szerepének fontosságát a fáradásos törés felismerésében.

IRODALOM: 1. *Kienboeck R., Klein E.*: Wien. Med. Wschr. 28. 411. (1901). — 2. *Terriere*: cit. de *Chatel A.*: Mozgásszervi betegségek. Medicina. Budapest, 1957. 631. — 3. *Bouquignon.*: cit. de *Chatel A.* 631. — 4. *Küntschner G.*: Zbl. f. Chirurgie. 17. 964. (1938). — 5. *Haenschen J.*: Am. J. Roentg. 5. 622. (1931). — 6. *Rutishauser M., Maino W. K.*: Schweiz. med. Wschr. 79. 281. (1949). — 7. *Liess G.*: Fortschr. Röntgenstr. 15. 82. (1955). — 8. *Asal H.*: Arch. f. Klin. Chir. 186. B. 511. (1936). — 9. *Starke O.*: Fortschr. Röntgenstr. 80. 197. (1954). — 10. *Zur O.*: Fortschr. Röntgestr. 72. 50. (1949). — 11. *Fritz H.*: Strahlenther. 95. 63. (1954). — 12. *Birkner R.*: Strahlenther. 92. 297. (1953). — 13. *Köhler, A., Zimmer W.*: Grenzen der Normale und Anfänge des pathologischen im Röntgenbilde des Skelettes. G. Thieme Verlag Stuttgart 1953. 159. — 14. *Nagy E., Szabó Z., Nagy Z.*: M. Traumatológia, Orthopaedia. 1. 29. (1967). — 15. *Schinz H. R., Baensch W. E., Friedl E., Uehlinger E.*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. G. Thieme, Stuttgart 1952. 437. — 16. *Bürkle de la Camp H.* — *Rostok P.*: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Enke, Stuttgart 1955. 188.

Д. С а н т о : Прелом акромиона во время эпилептического приступа.

Автор сообщает переломе акромиона у 29-летнего больного, наступившем в тоническо-клонической фазе эпилептического приступа. Автор подчеркивает редкость этиологии и локализации перелома и значение рентгеновского исследования в деле постановки диагноза.

D. S z á n t ó *Ermüdungsfraktur des Akromions während eines epileptischen Anfalls.*

Berichtet wird über einen Ermüdungsbruch am Akromion, der bei einem 29jähr. Epileptiker in der tonisch-klinischen Phase eines Anfalls entstanden ist. Die Seltenheit der Ätiologie und der Bruchstelle sowie die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung für das Erkennen der Ermüdungsfraktur werden betont.

BESZÁMOLÓ

Société Internationale de Psychopathologie de l'Expression

V. Nemzetközi Kongresszusa

Párizs, 1967. jún. 7—10.

A Kifejezés Psychopathológiájának Nemzetközi Társasága — rövidítése S. I. P. E. — 1959-ben alakult meg, azokat a szakembereket tömöríti, akiket a kifejezőmozgások és a művészi tevékenység problémái érdekelnek, szoros kapcsolatban a pszichiátriai, szociológiai, pszichológiai kutatásokkal. Tagjai orvosok, esztéták, műkritikusok, művészek, írók, műtörténészek, a vallás és a civilizációk kutatói, psychologusok, szociologusok, néprajzkutatók, kriminológusok.

Delay prof. díszelnöksége alatt *R. Volmat* prof. elnöki megnyitó szavaival kezdődött a Társaság V. Nemzetközi Kongresszusa, melyre 27 országból 110 előadást jelentettek be. Három fő referátum hangzott el: *Aubin* (Fr. o.) az emberalak-rajzolás diagnosztikus jelentőségét méltatta: gyermekeknél, akiknél a szóbeli közlés kisebb jelentőségű, elsőrendű kommunikációs eszköz, emellett felvilágosítást ad az értelmi szintről, a személyiségről, sőt a gyermeknek környezetéhez való viszonyáról is. Az előadó részletesen taglalta az egyes psychopathológiai tüneteknek megfelelő rajzbeli sajátosságokat. *Bender* (USA) serdülőkorú neurotikus lányok és fiúk alkotásait elemezte: ezeknek symbolikus jelentése általában felderíthető, nem egyezik azzal a symbolum-interpretációval, amit Freud a felnőtteknél megállapított, s fényt vet a pubertás-korúakat foglalkoztató problémákra. *Friedmann* (Svájc) negyven éves munkássága során a gyermeki rajzfejlődést követte nyomon. Hangsúlyozta a rajzfejlődés és a szellemi, lelki fejlődés szoros kapcsolatát, a rajz jelentőségét a diagnosztikában és terápiában.

Nagyszámú és megkülönböztetett érdeklődéssel kísért előadásban számoltak be szerzők a világ minden tájáról a rajz, festés, mintázás, zene, film, színjátszás terápiás célú felhasználásáról. (A művészi tevékenység gyógyításban való felhasználását talán legheylesebb lenne az „alkotás-terápia” elnevezéssel jelölnünk, az „art therapy”, „art-thérapie” megfelelőjeként. *Altaga* (Peru) az alkotás-terápiát munkatherápiával kapcsolta egybe. *Barclay* (USA) betegei a csoportterapiás foglalkozást közvetlenül megelőzően párosával közös lapra festettek: a tulajdonképpeni csoporttherápia a közös alkotások megvitatásával kezdődött. *Cooper* (USA) gyermekeknél és serdülőknél alkalmazta az alkotás-terápiát, *Main* (Nagy-Br.) chr. schizophréneknél. *Duba* (Csehszl.) szerint az alkotás-terápia legnagyobb jelentősége az autizmus és apathia leküzdése, adequat szociális, interperszonális kapcsolatok újraalakítása. *Jost* és *mtsai*; *Vyl* (Fr.) a zenét használta fel a psychotherápiában. *Dars* (Fr.) a szerepek a színész személyiségére gyakorolt hatását elemezte: szerinte ugyanezen folyamat az alapja a színjátszás-terápiának. Utóbbiról *Stevenin* (Fr.) tartott előadást. *Laimag* (N.-Br.); *Vles* (Holl.) alkoholisták csoportos alkotás-terápiájáról számolt be. Psychoanalytikus irányzatú *Levick* (USA) és *Zierer* (USA) alkotás-terápiája.

A téma idősrúságára utal, hogy a Sorbonne psychologia-szakos hallgatói a kongresszus minden résztvevőjével magnetofon-interjút készítettek az alkotás-terápiával kapcsolatos egyéni módszerekről, tapasztalatokról, s ennek elemzésével próbálják felmérni a probléma mai állását.

A művészetlélektanhoz, a kísérletes esztétikához kapcsolódó kérdések is helyet kaptak a kongresszuson. *Aksel* és *mtsai* (Töröko.) összehasonlító módszerrel vizsgálták a képzőművészetben, valamint a primitívek, gyermekek, schizophrének alkotásaiban megfigyelhető arány-torzítások viszonyát. *Dracouliades* (Görögo.) Picasso egyes korszakai és a psychotikusok alkotásai közötti összefüggésekre mutatott rá. *Ferdiere*, *Mocqout* (Fr.) a bécsi Vermeer-intérieure elemzésével a műtörténetnek nyújtottak újszerű módszert és adatokat. *Fusswerk*—*Fursay* (Fr.) egy betege Rorschach-vizsgálata és festésmódja közötti viszony elemzésével az alkotás és személyiség közötti kölcsönhatás kérdéséhez szolt hozzá. *Gentili*, *Muscattello* (Olaszo.) a manierismusként megjelölt művészeti korszakot és a schizophrén manierizmust hasonlította össze. *Imberty*; *Zenatti* (Fr.) a dallam percepció hatását vizsgálta gyermekeken. *Rennert* (NDK) régi kultúrák fantázia-szüleményei és a schizophrének szörny-rajzai közötti viszonyról foglalkozott, *Lascault* (Fr.) a kortárs nézőknek a szörnyábrázolásokkal szembeni reakcióit taglalta. *Molnár* (Fr.) a képzőművészeti alkotás objektív vizsgálatának módját, lehetőségeit és korlátait vizsgálta. *Revai* (Kanada) műalkotásokat és symbolikus betegrájzokat hasonlított össze. *Temesvári* a szürrealismus „automatikus” alkotásmódja és psychopathologia állapotképekben megfigyelhető analóg „alkotásmód” viszonyát részletezte, rámutatva formai rokonságukra és lényegi különállásukra.

A kifejezés psychopathológiája új adatokkal gazdagodott. *Bobon* (Belg.) és *Maccagnani* (Olaszo.), akik e téren alapvető munkát fejtettek ki, ezúttal a mimika zavarai

foglalkoztak. *Bader* (Svájc) a schizophrénia psychopathológiájából kiemeli a környezet-vel való kontaktus megteremtésének nehézségét, s taglalja ennek graphikus visszatükröződését. A schizophrén rajzban két alapvető tendenciát lát: törekvés a formabontásra, ill. a geometrikus organizációra: ennek klinikai megfelelője a disszociáció, ill. a pszichés restructuráció. *Cramer, Ohlmeier* (NSZK) schizophrének önábrázolásait, emberábrázolásait gyűjtötte össze. *Koptagel* (Török.) hebefhren kórfejlődését folkról fokra nyomkövethette a beteg rajzos naplójának analysisével. *Leroy* (Fr.) és *mtsai* a magatartás és graphikus kifejezés összefüggéseit határozták meg. *Enăscu* (Rom.) a schizophrének rajzaira jellemző regressziót ismertette. *Engel* (NSZK) a bűnözők expresszív tevékenységét vizsgálta. *Gattuso* (Ol.); *In der Beek* (NSZK) a psychotikusok humoráról, humor-megértéséről beszélt. *Gayral és mtsai* (Fr.) fiatalkorú bűnözők értékvilágát kutatták, rajzaik alapján. *Gouveia—Pereira* (Portug.) kidolgozta a betegek festményeinek kvantitatív értékelését, s összehasonlító vizsgálatában nem talált jelentős eltérést az afrikai és európai elmebetegek festményei között. *I. Jakab* (USA) a neurotikusok és organos agykárosodottak közötti megkülönböztető jegyeket írt le a testvázlat-zavar graphikus megjelenítése alapján. *Marinov* (Bulg.) a modell-psychosis és a schizophrénia közötti, rajzban is megmutatókozó különbségekre mutatott rá. *Mazur* (Ol.) projectiós rajz-tesztet szerkesztett *Jeanne d'Arc* történetéből. *Roubíček* (Csehszl.) az agresszivitás graphikai jegyeit írta le. *Unal* (Fr.) a szín adatközlő, jelentéshordozó szerepéről beszélt. *Roubertoux* (Fr.) a játék kategóriájával foglalkozott, összehasonlítván a gyermeknél, felnőttél s a legújabb színházi törekvésekben megfigyelhető játékosságot.

Pantelejev (Bulg.) psychotikusok írászavaraival, irodalmi „alkotásaival” foglalkozott. *Szállási* (M. o.) „Psychopathologia a magyar irodalomban” címmel jelentett be előadást. *Obiols Vié* (Sp.) a kategoriális beszéd psychosisokban észlelt változásairól, *Popescu-Sibiú* (Rom.) a beszéd pathosemantikájának a psychosisokban játszott szerepéről beszélt.

Y. Bernard (Fr.) szociológiai tanulmányában a képzőművészeti ízlés társadalmi tényezőit vizsgálta: az alkotással szemben az egyén reakcióját meghatározza személyisége, de társadalmi helyzete is. Minden személy kulturális autonómiája többé-kevésbé attól függ, sikerül-e, és mennyire, megszabadulnia a társadalmi tényezőktől.

Chaloub (Fr.) különböző nemzetiségű, csoportokban alkotó serdülők és gyermekek adott témára készült rajzaiban az egyéni és kollektív alkotás, a kettő egymáshatásának törvényszerűségeire, a nemzetközileg közös vonásokra mutatott rá. *Bernard* (Fr.); *Müller* (Ausztr.) Alfred Kubin pathographiáját ismertette: elemzésük szerint ez a különös festő nem volt psychotikus.

A számos klinikai tanulmányban foglalkoztak esztétikailag értékes beteg-alkotásokkal (*Pickford*, N.-Br.), a rajz, mint a nem szóbeli közlés szerepével (*Cirese*, Ol.; *Fischer*, USA); a psychosis, LSD-25, psychotherápia hatására a rajzolás stílusában bekövetkező változással, az ún. „Stilwandel”-lel (*Tyszkiewicz*, Lengy.; *Andreoli*, Ol.; *Rockey*, Usa; *Lambiri*, Görögo.)

A kongresszus keretein belül rendezték meg a műalkotással kapcsolatos rövidfilmek I. Nemzetközi Fesztiválját, melyre 21 filmet neveztek be. A tartalmas, technikailag tökéletes filmekben bemutatott alkotó betegeket (*Bader*, Svájc; *Brauner*, Fr.; *Dellaert*, Belg.; *Navratil*, Auszt.), az alkotás-therápia módszereit és eredményeit (*Delauney*, Fr.; *Martinez*, Uruguay; *Ross*, USA; *Tyson*, USA), a schizophrén alkotás formai jellegzetességeit (*Bader*), a gyermekben rejlő alkotókedvet és kifejezőerőt (*Barclay*, USA). Különleges élményt jelentettek a Lausanne-i Psychiátriai Klinika beteget által, egy film-operatőr pusztán technikai segédletével készített filmek: az egyikben egy betegársuk psychosisát csoportosan újra lejátszották, s ezt megörökítették, a másikban ironikus-kesernyés hangvétellel ábrázolták a nagyközönségnek az elmebetegekkel szembeni értetlen, hibás állásfoglalását. (A forgatókönyvet a zenét, a rajzos betéteket stb. a betegek maguk készítették, ők játszották a szerepeket is.)

A Szent-Anna-Kórházban nyílt meg a kongresszussal egy időben betegek alkotásait bemutató nemzetközi kiállítás, közel negyven résztvevővel. Az egyik legnagyobb élményt a híres *Prinzhorn*-gyűjtemény néhány darabja jelentette. A tartalmában, formájában sokszínű kiállítást két hét alatt ötezer látogató tekintette meg, s beszámolt róla a rádió, televízió is. A kiállítók bemutattak psychopathológiai (*Bader*, *Engel*, *Leroy*, *Soisson*), ill. esztétikai (*Brauner*, *Ferdiere*, *Mazur*, *Mendez*) szempontból érdekes, klinikai elemzéssel társított alkotásokat, az alkotás-therápia eredményeit (*Barclay*, *Levick*, *Manuilow*), a psychotherápia (*Lambiri*), psychosis (*Duba*, *Koptagel*, *Tyszkiewicz*), fizikális kezelés (*Temesvári*) hatására bekövetkező *Stilwandel* példáit, a rajz diagnosztikus jelentőségét illusztráló dokumentumokat (*Aubin*; *Leroy*). *Laing* (N.-Br.) gyűjteményében a betegek festményei jól tükrözték a psychosisban is megmutatókozó regionalis, tradicionális, kulturális különbségeket.

A kongresszus „hátterül” Párizs szolgált. A vendéglátók, a Szent Anna-kórházban, *Delay* prof. klinikáján működő S. I. P. E.-központ munkatársai, C. Wiart főtitkár irányítása alatt gondos szervezéssel, mintaszerű légkört teremtettek.

Az elhangzott előadások egy része sokszor elvontnak, sőt talán még öncélúnak is tűnt. Ezek a tanulmányok azonban a laikusok figyelmét felkeltő és ébren tartó, eddig tisztázatlan kérdésekről számoltak be, s közvetve, a nagyközönség helyes véleményének, az „optimista terápiás légkörnek” a kialakításával, a téves nézetek, előítéletek kedvező befolyásolásával a hatékonyabb terápia és a könnyebb szociális readaptáció ügyét szolgálták. (Feltéhetőleg hasonló céltól vezetve határozott úgy a kongresszus rendezőse, hogy a kezdetben csak szakemberek részére szervezett kiállítást megnyitja a nagyközönség előtt.) Az előadások nagy része közvetlenül is a gyógyítással foglalkozott: ezek alapján úgy látszik, az alkotás-terápia a komplex pszichiátriai kezelés hasznos eleme, s okkal reménykedhetünk további elterjedésében.

Dr. Temesvári Péter

Beszámoló a VII. nemzetközi psychotherapiás kongresszusról

Sok ismerettel gazdagított, és nagy élmény volt számomra, hogy részt vehettem Wiesbadenben az 1967. augusztus 21–26-ig tartott nemzetközi psychotherapiás kongresszuson. A kongresszust a nemzetközi jellegű Allgemeine Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie közösen rendezte hét német orvosi társasággal: a Psychotherapiás és Mélypszichológiai Társasággal, a Psychoanalytikus Társasággal, a Psychoanalytikus Egyesülettel, az Analytikus Pszichológiai Társasággal, a Neurologiai és Pszichiátriai Társasággal, a Gyermekpszichiátriai Egyesülettel és a Psychohygiéniai Egyesülettel. A kongresszus témája: psychotherapia a preventioban és rehabilitatioban volt.

A kongresszust megnyitó előadásokból, melyeket *Ruffin H.* professzor, a kongresszus elnöke, *Strobel K.* az NSzK egészségügyi minisztere és *Hemsath H.* hesseni egészségügyi miniszter tartottak, — kicsendült az öröm, hogy a II. világháború után először német földön is megrendezték a psychotherapeuták nemzetközi kongresszusukat (az előző kongresszusok színhelye: London 1948. és 1951., Zürich 1954., Barcelona 1958., Bécs 1961., London 1964.). Szóltak a honi psychotherapia nehézségeiről és azokról a károkról, amiket psychoanalysis szenvedett és még most sem hevert ki igazában Németországban.

Az első két tudományos előadás a psychoanalysis és a szociologia kapcsolatával foglalkozott, a psychoanalysis szempontjából *Spiegel J. P.*, a szociologia szempontjából *Horkheimer M.* foglalkozott a témával. A kérdésben az analitikus kezelési situáció szociológiai jellemzése (mint „kétszemélyes csoport”), és a gyermekkori autoritaer, Oedipus komplex-szel összefüggő életvezetés és kapcsolatbalépés elemzése (a „nemzedékek harca”) látszik a gyakorlat szempontjából fontosnak.

A következő napi főtéma az volt, hogy milyen szerepe van a társadalomnak a neurosisok és psychosomatikus megbetegedések keletkezésében. E témakörben elgondolkodtató előadást tartott *Galli P. F.* professzor, aki „Kultúrspecifikus behatások bemutatása az olasz társadalom példáján” címmel a psychoanalysis, psychotherapia Olaszországi megszervezése körül zajló küzdelmet írta le részben psychoanalytikus, részben pedig szociológiai értelmezéssel, egyaránt használva a magyarázatban mindkét diszciplina megfigyeléseit és törvényszerűségeit. — A szív-infarctusos betegek környezetének és személyiségének (*Christian P.*) psychoanalytikus adatainak (*Rosenman R. H.*) és prospectiv vizsgálatának eredményeiről (*Bastiaans J.*) szóló előadások különböző módszerekkel, egyes előadásokban statisztikus, majd faktoranalytikus matematikai elemzéssel kimutatták, hogy e betegek személyiség-typusának vonásai a fokozott tempo, a személyiség áldozatai a célok érdekében, mennyire összefüggenek az aggressio elfojtásával, és az indulatos sajtós kontrolljának gyermekkori kialakulásával.

A szociodiagnosztikai vizsgálatok és ezzel összefüggő szocioterapia a rehabilitációt schizophréniasoknál jelentősen megjavítja. Ezt mutatta be *Winkler W. Th.* professzor (a güterslohi pszichiátriai intézet igazgatója) és munkatársainak, és *Benedetti G.* professzornak előadása.

A preventio kérdésével foglalkozó ülés elsősorban a neurosisokkal foglalkozott e szempontból. A család szerepének jelentőségét hangsúlyozták a referálók *Seguin C. A.* és *Dührssen A.* A szülőknél neurosis, alkoholizmusa, magatartászavara ismert tényezők, előadókban is kitűnt azonban, hogy milyen nehéz e téren beavatkozni, változásokat létrehozni, valamilyen szervezett megoldást találni. A suicid kísérletek és a megelőzés szempontjai képezték *Carstairs G. M.* előadásának tárgyát. Az előadó Edinburghban

végezte vizsgálatait, igen jó apparátussal, sok és pontos információ alapján, melyek időben, gyorsan rendelkezésre álltak. Az előadás egy jó szervezés példáján mutatta be számomra, hogy milyen sok praeventíós lehetőséget lehetne felhasználnunk.

A következő plenáris ülés témája az volt, hogy milyen a pszichoterápia alkalmazása különböző szociális miliókben és intézményekben. Egy számunkra idegen világról számolt be *Nishizono M.* japán pszichiáter, mikor a „Doktor — paciens pszichoterápiás kapcsolat japán jellegzetességeiről” c. előadását hallgattuk, ugyanezt éreztük, mikor egy Tokyo közelében levő nagy elmegyógyintézet életéről készült hosszabb filmet láttuk. A betegek bár harcban állnak önmagukkal, nem tudják feladni még pszichiatriai megbetegedés alatt sem az autoritást, család tiszteletüket. Valószínűleg ez az oka, hogy a psychoanalysis nem tudott elterjedni Japánban. — *Zauner J.* számolt be a Göttingen — Tiefenbrunn-i neurosis intézet psychoanalytikus tapasztalatairól. Nagyobb beteganyag catamnesticus vizsgálatának eredményeit mondta el. Kiderült, hogy a mi hazai neurosis osztályainkhoz hasonló feltételek között kezelik a betegeket, és hogy az autogen training, suggestív th.-ák és a rövid beszélgető, „feltáráó” pszichoterápia a fő kezelési methodusok, és ambulanter történik a hosszabb pszichoterápia — psychoanalysis. Arról, hogy csoport-pszichoterápiát is végeznének, nem számolt be. — Nagy érdeklődés kísérte *Bálint Mihály* előadását, aki elsősorban az általa vezetett és irányított orvos csoportok pszichoterápiás működésének methodologiai alapproblémáját, a kutatás és a tanítás egységének kérdését tárgyalta. Egyben állást foglalt amellet, hogy módszerét kutatásai alapján megfelelőnek tartja a betegek pszichoterápiás ellátására *úgy is mint psychoanalytikus*. Ez egy rendkívül fontos progresszív megállapítás volt, amelyhez még hasonlót sem tett egyetlen, más a kongresszuson résztvevő psychoanalytikus. — *Ruesch J.*, akinek megelőző ismert tanulmányai, amelyek matematikai-fizikai modell alapján az állatok, automaták és az ember kommunikációjával foglalkoznak — előadásának címe: „Psychotherápia a computerek évszázadában” volt. Betegek panaszait és az orvosok válaszait táplálta be computerbe, és nagyon árnyalt orvosi pszichoterápiás válaszokat adott a gép, mikor újabb panaszokat táplált be. Az előadás háttorzongató volt, mert a gépi válasz még majdnem árnyaltabb volt, mint a mi időnkénti „gépies” válaszaink.

A rehabilitatio problémáiról szóló következő ülésen a koncentrációs táborok okozta trauma utáni rehabilitációról *Eitinger L.* számolt be. Előadások hangzottak el ezenkívül a schizopreniások, toxicomaniások, pszichés zavarban szenvedő deliquensek, és a psychoneurosison, psychosomatikus betegségen átesettek rehabilitációjáról.

A kongresszus utolsó napján a zárülés előtt egy symposium hallgattam meg, amelyet *Ruffin H.* professzor vezetett, és amelyben *Bastiaans J.* (Hollandia), *Hayward S. T.* (Anglia), *Lesse St.* (USA), *Sarro R.* (Spanyolország) *Müller-Hegemann D.* (NDK), *Sivrala M.* (Finnország), és *Veil Cl.* (Franciaország) vett részt. A téma a következő volt: „... a pszichoterápia besorolása a medicina egészébe különböző országokban”. — Bár a symposium vezetője arra törekedett, hogy a témát egységes szempontok szerint explikálják a résztvevők, ez nem sikerült. A lényegre tartozó reflexiók a következők voltak: — *Sarro R.* kifejtette, hogy ő Freud munkásságának kezdetén Bécsben volt, kontaktust keresett és talált a psychoanalysis-sal, ez jelentősen befolyásolta orvosi magatartását, és azt, hogy a betegeket jobban megértse, de nem lát különbséget pszichiatriai és pszichoterápiás tevékenysége között. A pszichoterápia és a psychoanalysis is egyben a pszichiatriai klinikai teoriáival magyarázható, és ezen keresztül kapcsolódik a medicina egészéhez. — *Lesse St.* ezzel szemben azt fejtette ki, hogy a medicina és a psychoanalysis teoriái különbözőek. A psychoanalytikus teoriának sok része már kísérletes bizonyítást nyert, vagy statisztikus vizsgálatokkal igaznak bizonyult, és a psychoanalysis bizonyos önállóságra tett szert. Azt a kérdést, hogy a medicina teoriáihoz, hol kapcsolhatnók a psychoanalytikust vajon nem fordítva kellene-e megfogalmazni? — *Veil Cl.* a kérdés más oldalát hangsúlyozta. Azt fejtette ki nagyon szívesen és példával illusztrálva, hogy vajon először nem a betegekkel, a társadalommal kellene-e elfogadtatni azt, hogy pszichoterápia szükséges bizonyos betegségek gyógyításában? — Ez a megfogalmazás azután elvitte a témát olyan irányba, hogy a pszichoterápia egyetleni oktatása kerül szóba, majd egy nagyon éles, a személyekkel jegyezhetően már nem követhető, valódi vitában, amelyben szinte mondatról, mondatra más szölt az, hogy ha egy betegnél megállapíthatóan psychoanalysis, és *csak* psychoanalysis segít, ha annak külső szervezése nem lehetséges, hogyan lehet etikailag állást foglalni? — A symposium végül nem vitatott kicsengése az volt (lejárt az idő is), hogy a psychoanalysis a pszichoterápiás eljárások egyike, amelynek megvannak a speciális indiciói, és a pszichiátriához kapcsolódik.

A fent felsorolt felkért előadók által tartott előadásokon kívül három délután 10 párhuzamos sectióban is folytak előadások. Témáuk a pszichoterápia minden ágát fellelték. A csoport-pszichoterápia különböző formáiról, a rövid pszichoterápiákról, a család-terápiáról, a homoszexuálisok, psychopathiások psychoanalysiséről, zene-thera-

piáról, autogen trainingről, hypnózisról, a psychotherapia dokumentációs problémáiról, a tesztek psychotherapiás praeventióban való használatáról, psychodramáról, a therapiás közösségről, a schizophréniások és depressziósok psychotherapiájáról és rehabilitációjáról hangzott el előadás.

A magyar résztvevők közül Böhm T., Füredi J., és Linczényi A. tartottak előadást.

A példásan megszervezett kongresszusnak több ezer résztvevője volt a világ minden tájáról. A napi előadások programjához minden este értékes filmek vetítése kapcsolódott. A kongresszus időtartama alatt psychopathológiás képzőművészeti kiállítás volt, amelynek kiemelkedő részei voltak a teljes Prinzhorn könyvben ismertetett heidelbergi anyag, Jacobi Jolán részletes magyarázattal ellátott gyűjteménye, és Winkler közleményből ismert betegének nagyon szép képsorozata.

Dr. Pertorini Rezső

KÖNYVISMERTETÉS

Modern Trends in Neurology, 4. Szerkesztette *Denis Williams*. Butterworths, London. 1967. (IX + 293 o., ára 75 s)

A sorozat 4. kötete az angol ideggyógyászat reprezentatív egyéniségének, Denis Williamsnek, szerkesztésében jelent meg. 16 cikk foglal össze valóban aktualis kérdésekre vonatkozó újabb haladásokat. A témakör igen változatos. Szóba kerülnek a klinikum számára fontos anatómiai vagy élettani problémák: a ventralis thalamus-magvak szerkezete, anatómiai leletek a Parkinson-tünetesoport stereotaktikus műtétei után, a gerincevelői shock neurophysiologiai alapjai, az emberi és kísérletes neuritisekben talált szerkezeti és vezetésszerű elváltozások. Rövid áttekintést kapunk az idegrendszer acut vírusbetegségeinek immunológiai vonatkozásairól. 1—1 dolgozat foglalkozik az értelmi teljesítmények idegrendszeri alapjaival, az agykárosult gyermekek magatartásbeli zavaraiival és a fejlődési dyslexiával. A központi idegrendszer érederetű betegségeivel 5 közlemény van vonatkozásban. Ezek ismertetik a kórbonetani alapokat, beleértve a nyaki gerincérész elváltozásait, fejtegetnek egyes kórélettani kérdéseket, vázolják a Röntgenleletek, főleg az angiographia, és a sebészi kezelés problémáit. Egy cikk a gerincevelő-sérültek rehabilitációjáról tájékoztat. A myasthenia kórélettani vonatkozásait és kezelését maga a szerkesztő ismerteti.

Minden szerző bőséges személyes tapasztalatot sző fejtegetéseibe, csaknem mindegyikük korábban részletesen közölt egyéni vizsgálataira is támaszkodik. Felük a londoni National Hospital, Queen Square, munkatársa, a többiek angol, túlnyomórészt szintén londoni intézményekben dolgoznak, egy amerikai neuroanatomus kivételével.

A klinikai cikkeket általánosan jellemzi, hogy az elméleti tudományok eredményeiből kiindulva fejtik ki gyakorlati következtetéseiket. Az elméleti tudományok képviselői pedig mindenkor éreztetik azokat a kilátásokat, amelyeket szakmájuk, illetve vizsgálataik a klinikus számára nyitnak. Valamennyi dolgozat felépítése igen rendszeres, fogalmazása világos. Tárgyalási módjuknak és a rendelkezésükre állott térnek megfelelő rövidegességgel világítják meg problémakörüket.

Idézve főleg a legújabb angolszász közléseket látjuk. A régebbi irodalom adatai néha mostoha elbánásban részesülnek; kiszorítják őket, bár apróbb részletekbe menő és többnyire újabb módszerekkel végzett, de sokszor lényegileg csak megerősítő vizsgálatok.

A könyv kiállítása izlées, ábrái — beleértve a mikrophotogrammokat és Röntgenképeket — kifogástalanok.

Az érdeklődő élvezetes és megbízható tájékozást nyer az ideggyógyászatnak és határterületeinek felsorolt fejezeteiről.

Dr. Környey István

TÁJÉKOZTATÓ

Collegium Internationale Activitatis Nervosae Superioris (C. I. N. S.) 1968. október 18—20. között Milánóban megrendezésre kerülő I. nemzetközi kongresszusa

A címben megjelölt nemzetközi tudományos társaság a Madridban, 1966. szeptemberben tartott IV. Nemzetközi Pszichiatriai Kongresszuson alakult meg, mint a Pszichiatriai Világszervezet (World Psychiatric Association) önálló sectioja.

A Társaság elnöke Prof. W. H. Gantt (USA) és Prof. J. Saarma (SZU), alelnökei: Prof. A. Kreindler (Románia), J. Wortis (USA), titkárai: C. Astrup (Norvégia), Prof. L. Cazzullo (Olaszország), és T. A. Ban (Canada). Vezetőségi tagok: Prof. A. Jus (Lengyelország), Prof. T. Hayashi (Japán), Prof. D. Müller-Hegemann (NDK), M. Horvath (Csehszlovákia), Prof. P. Pichot (Franciaország), Prof. R. Hernandez-Peon (Mexico), Prof. G. Morozov (SZU), Prof. S. A. Corson (USA), Dr. K. Monakov (SZU), Prof. J. Wolpe (USA), és Magyarországot a vezetőségben Dr. Varga Ervin (BOTE II. Neurológiai és Pszichiatriai Klinika, Bp. VIII. Balassa u. 6.) képviseli.

A Társaság célkitűzése a magasabb idegtevékenységgel foglalkozó különböző tudományágak lehető nemzetközi összehangolása.

A megrendezésre kerülő I. Kongresszus ünnepélyes megnyitása 1968. okt. 18-án 10-én lesz, majd 2,30 p. m.—6,00 pm között az első symposium előadásai hangzanak el „állatkísérletes és emberi alap kutatások” tárgykörből. (Elnök: W. Gantt és M. Horvath). Október 19-én 9—12 óra között Ch. Astrup és A. Kreindler elnökletével ülésezik a második symposium, melynek tárgyköre: tanulmányok az ideg és elmebetegségek köréből. Október 19-én d. u. 2- és 5 óra között ülésezik a psychopharmacologiai symposium. L. Alexander és J. Saarma elnökletével. Október 20-án 9—11,30-ig a pszichosocioterápiai symposium ülésére kerül sor J. Wortis és D. Müller-Hegemann elnökletével. Valamennyi symposiumon 5—5 előadás (referátum) hangzik el. A symposiumokkal párhuzamosan 4 sectioban szabad előadások hangzanak el.

A kongresszusra jelentkezni, és 10 perces szabad témájú előadást bejelenteni az alábbi címen lehet: *G. F. Goldwurm, Chairman Psychiatric Clinic of the University — via G. F. Besta I—20161 Milano, Italia*. Akik előadást kívánnak tartani, nevüket, lakcímüket, beosztásukat, előadásuk címét és annak 200 szavas angolnyelvű kivonatát legkésőbb 1968. május 31-ig küldjék el a fenti címre. Az előadás teljes szövegét 1968 augusztusáig kell a fenti címre eljuttatni.

A kongresszus részvételi díja 15 dollár, kísérőnek 8 dollár. Szállodai szobát biztosítani az alábbi címen lehet: *Compagnia Italiana Turismo, Galleria Vittorio Emanuele, Milano*.

MEGHÍVÓ

az Igazságügyi Orvosok Társaságának Elmeorvosi Sectiója 1968. április 20-án de. 1/2 10 órai kezdettel Budapest VIII., Balassa u. 6/a alatt

A FIATALKORI BŰNÖZÉS

témáról konferenciát rendez, melyre Címet tisztelettel meghívja.

Előadók:

Dozent Dr. Dr. med. habil. H. Szewczyk (Berlin, Charité Nervenklínik): **Neue psychologisch-psychiatrische Forschungsergebnisse zur Bekämpfung der Jugendkriminalität.**

Dr. Huszár Tibor egyetemi docens, a pedagógiai tudományok kandidátusa: **Gondolatok a fiatalkorú bűnözés szociológiájához.**

Felkért hozzászóló:

Dr. Szmétana József r. őrnagy, a BRFK gyermek- és ifjúságvédelmi osztály vezetője.

PERLEPSIN TABLETTA

A PERLEPSIN antiepilepticum. Állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az elektroshock által kiváltott görcsöt.

Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α -Methyl- α -phenyl-N-morpholinyl-methyl-en-succinimid. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Az epilepsziának főleg a petit mal típusú rohamokkal járó formája, valamint azok a kevert típusú (petit mal és grand mal) rohamokkal járó esetei, melyek más antiepilepticumokkal nem, vagy csak kevésbé voltak befolyásolhatók.

Kevert típusú epilepsziában csak más antiepilepticummal együttesen alkalmazható. A grand mal típusú rohamok gyógykezelésére nem alkalmas.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. Helyesen akkor járunk el, ha a kezdeti adagot fokozatosan növeljük az egyéni optimális adag eléréséig. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 2—3-szor $\frac{1}{2}$ tablettá. A továbbiakban másodnaponként $\frac{1}{2}$ tablettával többet adagolhatunk, amíg elérjük a napi 3—4-szer 1 tablettá összádagot.

Gyermekek adagja az életkornak és testsúllynak megfelelően arányosan kevesebb.

A felnőttkori terápiás adag maximuma napi 6 tablettá (3 g). A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán előforduló nemkívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők, illetve megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.

CSOMAGOLÁS: 20 db à 0,5 g tablettá, Ara: 45,— Ft

200 db à 0,5 g tablettá, Ara: 434,— Ft

CHINOIN

GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA,

Budapest IV., Tó utca 1—5.

SEDUXEN

tabletta

Összetétel: 1 tabletta 5 mg diazepam.-ot tartalmaz.

Hatás: Tranquillosedatívum, izomrelaxans és anticonvulzív hatást fejt ki.

Javallat: Fokozott psyches feszültséggel járó kórképek, ingerlékenység, félelemérzés, szorongás, neurasthenia, vegetatív neurosis, alvászavarok, kényszerneurosisok.

Adagolás: Általános adagja gyermekeknek és legyengült idős egyéneknek ambulans kúrában naponta 2—3-szor $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tabletta.

Felnőtteknek naponta 3-szor $\frac{1}{2}$ —1 tabletta a kezdő adag, melyet az egyéni érzékenység és szükséglet figyelembevételével fokozatosan emelni vagy csökkenteni lehet.

Ellenjavallat: Myasthenia gravis.

Figyelmeztetés: A Seduxen — hasonlóan egyéb psychotrop gyógyszerekhez — alkoholfogyasztás esetén, gépjárművezetőknél, magasban dolgozóknál individualis, előre nem látható reakciókhoz vezethet.

Megjegyzés: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 tabletta 11,70 Ft, 200 tabletta 102,60 Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

