

305107

III.

VI

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

BUDAPEST, 1972. JÚNIUS

6

XXV. ÉVFOLYAM  
241—288. OLDAL

2

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA  
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,  
Mária Béla, Miskolczy Dezső, Molnár László, Szinetár Ernő, Tariska István,  
Zoltán László

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

## TARTALOM

Czopf József dr.: A nem dominans félteke szerepe az aphasiás betegek beszédének restitúciójában . . . . .	241
Huszár Ilona dr.: Az epilepsia néhány psychopathológiai problémája, különös tekintettel az ún. epilepsiás személyiségváltozás prophylaxisára . . . . .	249
Paraicz Ervin dr., Katona Ferenc dr., Kocsár László dr., Simkovics Miklós dr., Szénásy József dr.: Aquaeductus elzáródás és subarachnoidalis liquorblock együttes előfordulása . . . . .	258
Schwabik József dr., Kovács Ilona dr., Bak Zsuzsa dr.: A delirium tremens Andaxin-terápiájáról . . . . .	263
Pethő Bertalan dr.: A cycloid psychosikok diagnostikai kategóriájának fejlődéstörténetéről és jelenlegi helyzetéről . . . . .	268
Sorszegi Pál dr., Martini Edit dr.: A centralis pontin myelinolysisről . . . . .	273
Gács Gyula dr., Poór Gyula dr.: Az agyi arteriovenosus angiomákról . . . . .	279

## INHALT

J. Copf: Über die Rolle der nicht dominanten Hemisphäre in der Restitution der Sprache der Aphasischen . . . . .	241
I. Huszár: Einige psychopathologische Probleme der Epilepsie mit besonderer Rücksicht auf die Prophylaxe der sog. epileptischen Persönlichkeitsveränderung . . . . .	249
E. Paraicz, F. Katona, L. Kocsár, M. Simkovics, J. Szénásy: Gemeinsames Vorkommen von Aquaeductus Verschluss und subarachnoidalem Liquorblock . . . . .	258
J. Schwabik, I. Kovács, Zs. Bak: Andaxinbehandlung des Delirium tremens . . . . .	263
B. Pethő: Entwicklung und gegenwärtige Lage der diagnostischen Kategorie der cycloiden Psychosen . . . . .	268
P. Sorszegi, E. Martini: Über die zentrale pontine Myelinolyse . . . . .	273
Gy. Gács, Gy. Poór: Über arteriovenöse Angiome des Gehirns . . . . .	279

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 kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft

Megjelenik havonta

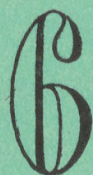
Egyes példányok beszerezhetők a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

Index: 25 392

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

BUDAPEST, 1972. JÚNIUS



XXV. ÉVFOLYAM  
241—288. OLDAL

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA  
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,  
Mária Béla, Miskolczy Dezső, Molnár László, Szinetár Ernő, Tariska István,  
Zoltán László

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

## TARTALOM

<i>Czopf József dr.</i> : A nem dominans félteke szerepe az aphasiás betegek beszédének restitúciójában .. .. .	241
<i>Huszár Ilona dr.</i> : Az epilepsia néhány psychopathológiai problémája, különös tekintettel az ún. epilepsiás személyiségváltozás prophylaxisára .. .. .	249
<i>Paraicz Ervin dr., Katona Ferenc dr., Kocsár László dr., Simkovics Miklós dr., Szénásy József dr.</i> : Aquaeductus elzáródás és subarachnoidalis liquorblock együttes előfordulása .. .. .	258
<i>Schwabik József dr., Kovács Ilona dr., Bak Zsuzsa dr.</i> : A delirium tremens Andaxin-therapiájáról .. .. .	263
<i>Pethő Bertalan dr.</i> : A cycloid psychosikok diagnostikai kategóriájának fejlődéstörténetéről és jelenlegi helyzetéről .. .. .	268
<i>Sorszegi Pál dr., Martini Edit dr.</i> : A centralis pontin myelinolysisről .. .. .	273
<i>Gács Gyula dr., Poór Gyula dr.</i> : Az agyi arteriovenosus angiomákról .. .. .	279

## INHALT

<i>J. Copf</i> : Über die Rolle der nicht dominanten Hemisphäre in der Restitution der Sprache der Aphasischen .. .. .	241
<i>I. Huszár</i> : Einige psychopathologische Probleme der Epilepsie mit besonderer Rücksicht auf die Prophylaxe der sog. epileptischen Persönlichkeitsveränderung .. .. .	249
<i>E. Paraicz, F. Katona, L. Kocsár, M. Simkovics, J. Szénásy</i> : Gemeinsames Vorkommen von Aquaeductus Verschluss und subarachnoidalem Liquorblock .. .. .	258
<i>J. Schwabik, I. Kovács, Zs. Bak</i> : Andaxinbehandlung des Delirium tremens .. .. .	263
<i>B. Pethő</i> : Entwicklung und gegenwärtige Lage der diagnostischen Kategorie der cycloiden Psychosen .. .. .	268
<i>P. Sorszegi, E. Martini</i> : Über die zentrale pontine Myelinolyse .. .. .	273
<i>Gy. Gács, Gy. Poór</i> : Über arteriovenöse Angiome des Gehirns .. .. .	279

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 kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

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: 25 392

17144 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Povárnay Jenő

MAGYAR  
KÖZLEMÉNYEK  
KÖNYVTÁRA

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye*

## **A nem dominans félteke szerepe az aphasiás betegek beszédének restitúciójában**

CZOPF JÓZSEF dr.

Közel másfél évszázaddal ezelőtt, 1836-ban *Marc Dax* közölte vizsgálatainak eredményét, mely szerint a bal félteke károsodása beszédzavart okoz. Már a kérdés első vizsgálói is úgy vélték, hogy mindkét félteke szerepel a beszédben, bár a bonyolultabb, ismeretközlő teljesítményt a bal félteke számára tartották fenn. *Jackson* szerint a jobb félteke az „emotionalis” beszédben és a beszéd megértésében szerepelne; az automatikus, ill. ismétlés által azzá váló folyamatokban mindkét féltekének tulajdonított jelentőséget.

A nem dominans féltekének a beszédben betöltött szerepét sokan tagadják (*Roberts* 1959).

Jobbkezes egyéneknél, akiknek családjában sincs balkezes, a bal félteke károsodása okoz aphasitát, a jobb féltekéé nem. Balkezes egyéneknél a helyzet bonyolultabb. Ha a család balkezes, a jobb félteke a dominans és így a beszédért is felelős. Más balkezesek beszéde mindkét félteke működéséhez kötött, mindkét félteke károsodása vezethet aphasiához (*Sántha* 1937, *Conrad* 1949, *Humphrey* 1951, *Ettlinger* 1955, *Granjon-Galifret* 1951, *Gloning* 1954, *Subirana* 1958, *Benton* 1962, *Passian* 1969, *Suchenwirth* 1969). Ilyen egyéneknél tehát előfordulhat, hogy a „nem dominans kéz” bénulását kíséri aphasia: keresztezett aphasia (*Sántha* 1955).

Bár *Jackson* óta is több klinikai észlelés szól amellett, hogy bizonyos körülmények között a jobb félteke átveszi a nem dominans félteke szerepét, a bizonyítékok száma csekély.

*Wada* 1949-ben vezette be egy agyfélteke működésének időleges felfüggesztésére a natrium-amytal befecskendezését az arteria carotis internába. A módszer a dominans félteke meghatározására alkalmas. *Terzian* (1964) találóan átmeneti farmakologiai hemisphaerektomiának nevezte. Ezzel a módszerrel vizsgáltuk a jobb félteke szerepét olyan esetekben, amelyekben a bal félteke károsodása után kialakult aphasia javult. Arra a kérdésre kerestünk feleletet, hogy a javulás mennyiben a jobb félteke teljesítménye.

### *Beteganyag és a vizsgáló módszer*

30 beteget vizsgáltunk. Közülük 26 aphasiás volt félteke károsodás egyéb jelei mellett. 4 betegnél beszédzavart nem észleltünk, körülírt féltekéi károsodásuk nem volt, ezek controls csoportként szerepelnek. Aphasiás betegeink között csupán egy volt balkezes, a többi jobbkezes. A „kezűség” megállapítása a beteg és hozzátartozójának bemondása alapján történt. Kérdést tettünk fel néhány specialis feladat (írás, szerszám használata) végrehajtására vonatkozó-

lag, figyelembe vettük, hogy a családban volt-e balkezes. A kezűség pontos megállapításához szükséges próbák betegeinknél a kísérő paresis és a beszéd-megértés hiányos volta miatt nem voltak elvégezhetőek, ill. ilyen körülmények között a próbák félrevezető eredményt adtak volna.

8 esetben daganat, 12-ben érederetű insultus (klinikai kórisme: 8 encephalomalacia, 1 embolia, 1 hypertoniás vérzés, 2 intracranialis aneurysma, ill. intracerebralis vérzés), 5-ben traumás intracranialis vérzés okozta a dominans félteke károsodását; 1-ben atrophiával magyaráztuk a beszédzavart.

Közvetlen a barbiturát befecskendezése előtt neurologiai vizsgálat történt és a beteg beszédét hangszalagra vettük. Az injectiós tú bevezetése után ellenőriztük a beszédet. Ezután 100 mg natrium-amtyalt (5%-os oldatból 2 ml-t) 3—5 mp alatt fecskendeztünk — szándékunk szerint — az arteria carotis internába. 18 betegnél csak jobb oldalon, 12-nél mk. o.-on történt injiciálás. Ezekben kb. 15—30 perccel az első injectio után történt a másik oldali. Az oldalak sorrendje különböző volt. A vizsgálat alatt vérnyomást mértünk, EEG-t, néhány alkalommal pulsusgörbét és légzést regisztráltunk. Az injectiót követően vizsgáltuk a végtagok erejét és a pyramisjeleket, s a beteg beszédét hangszalagon rögzítettük. Miután a szóbeli contactus lehetséges lett, a legegyszerűbb teljesítményeket vizsgáltuk. Automatikus szövegeket — számsor, a hét napjainak vagy a hónapok neveinek felsorolása — követte az utánmondás, a tárgymegnevezés vizsgálata, majd a beteget „spontan beszéltettük”, rendszerint megbetegedésének körülményeiről. A sensoros teljesítményekre kérdéseink megértéséből, egyszerű felszólítások (szemhéjzárás, kézfelemelés) végrehajtásából következtethettünk. Részletesebb gnosztikus vizsgálatokra nem volt lehetőség, mivel a beszéd vizsgálatára csak 3—8 perc állt rendelkezésünkre.

### *Eredmények*

1. 4 betegünkél, akik nem voltak aphasiások, és egyéb féltekei károsodásra utaló jelük sem volt, a jobb oldali injiciálás után lényeges beszédzavar nem volt, beszédük folyamatosan jól érthető maradt, bár enyhén elmosódott lett (faciis-al paresis stb.). A félteke kiiktatásának egyéb jeleit észleltük (b. o.-i hemiparesis, pyramisjelek, EEG-s lassú góc). A bal oldali injectio (2 betegnél) 3 ill. 5 percig tartó aphasiát okozott, j. o.-i hemiparesis, pyramisjelek és az EEG-n b. o. lassú focus mellett. — Ez a csoport controllként szerepel.

2. 10 javuló aphasiás betegünk a j. o.-i natrium-amtyal injectiót követően totalisan aphasiássá vált. Ebben a csoportban az aphasiához vezető kórkép régóta fennállt (minimalisan 3 hét egy 17 éves fiatalember esetében, és maximalisan 13 év), és a beszédzavar súlyosfokú volt. Az inj. után 8—10 perccel a beszédzavar a vizsgálat előtti szintre tért vissza. Többször megfigyeltük, hogy a javulás során korábban megtanult, ill. újra begyakorolt szavak előbb jelentek meg a vizsgálat folyamán, míg az újan tanultak csak a vizsgálat vége felé. A jobb féltekének az aphasiások újan tanult beszédében — ebben a csoportban — lényeges szerepe van.

A csoport 2 betegénél történt baloldalt is natriumamtyal-vizsgálat. A jobb oldali inj.-hoz viszonyítva mindkettőjük beszéde lényegesen kevésbé változott meg és az aphasia súlyosbodása rövidebb ideig tartott.

3. 9 javuló aphasiás betegünk beszédzavara a j. o.-inj.-t követően csak mérsékeltten fokozódott. Jellemző ezekre, hogy az aphasia az előző csoportokéhoz viszonyítva kevésbé volt súlyos. A tünetek kialakulása és a vizsgálat időpontja között 12 naptól 2 évig terjedő idő telt el. Ennek a csoportnak 4 betegénél történt bal oldali vizsgálat: hatása a jobb oldaliéhoz hasonló vagy kissé kifejezettebb volt; de mindkét beavatkozás súlyosbította az aphasiát.

4. 3 beteg vizsgálata 2, 10 ill. 14 nappal a klinikai tünetek kialakulása után történt. Felvételükkor aphasiájuk az előző csoportokéhoz viszonyítva enyhébb mértékű volt, és gyorsan javult. A jobb félteke natrium-amytallal történt injiciálása nem változtatta meg beszédüket annak ellenére, hogy az injectiót ellenoldali neurológiai jelek kísérték. Egy betegnél történt b. o. is injiciálás. Ezt súlyos aphasia követte. Ezekben az esetekben a beszédben a jobb féltekének tehát nem volt szerepe.

4 betegünk adatát nem értékeltük, mivel egyikük balkezes volt, tehát bizonytalan volt a dominans oldal, három beteg pedig az előkészítésként adott sedatívumok hatására tartósan aluszékony lett, így nem volt eldönthető, hogy a beszédzavarból mennyi írható a félteke-kiiktatás, és mennyi a tudatzavar rovására.

#### *A tudatállapot változása az injiciálás után*

4 nem aphasiás controll betegünknel a j. o.-i barbiturat inj.-t nem kísérte tudatzavar, nem észleltünk azonban lényeges tudatromlást a b. o.-i inj. után sem.

22 *aphasiás* betegünk közül 14-en észleltünk átmeneti, rövid tudatzavart a j. o.-i injectio után: 3 beteg elaludni látszott, 2 aluszékony lett. 9 esetben olyan tudatváltozást észleltünk, mely a következőképpen jellemezhető: a beteg nyitott szemekkel fekszik, ébernek látszik, nem beszél, kérdésekre nem válaszol, utasításokat nem hajt végre, esetleg conjugált deviatio alakul ki. Ez az állapot rendszerint 1—1½ percig tartott; már gyakran ezalatt, de utána rendszerint nyugtalanság jelentkezett, mely rövidesen megszűnt. Minél súlyosabb volt a bal félteke károsodása és az aphasia, annál súlyosabb volt a tudatzavar. 22 közül 8 j. o. injectio nem okozott változást a beteg tudatállapotában.

A 22 eset közül 7-ben b. o. vizsgálat is történt. Kettőjükön jelentkezett aluszékonyosság (náluk a j. o. inj. nem okozott tudatváltozást), egy esetben sem észleltünk a fent leírt, az „apalliumosra” emlékeztető tudatzavart.

A jobb arteria carotisba történt barbiturat injiciálást a 22 közül 16-ban követte nyugtalanság, míg a bal oldali injiciálások után csak egy esetben észleltük, és a jobb oldalhoz viszonyítva rövidebb ideig tartott. A nyugtalanság 1—2 perc alatt lezajlott.

A 22 j. o.-i vizsgálat közül 4 esetben észleltük, hogy az inj. után a beteg lehangolt lett, ugyancsak 4 esetben a beteg a vizsgálat vége felé logorrhéássá vált és kifejezetten euphoriás volt. A b. o.-i vizsgálatok közül egy esetben észleltünk lehangoltságot, a többi esetben lényeges eltérést nem találtunk.

A barbiturat art. carotisba történt injiciálását az EEG-n ipsilateralis magas feszültségű theta-delta lassulás követte, mely 2—4 perc alatt megszűnt. Ezzel egyidejűleg ellenkező oldali hemiparesis, pyramisjelek voltak észlelhetők. Az injiciálást követő percben a vérnyomás és a pulzusszám az inj. oldalától függetlenül mérsékelten emelkedett. A reactio a 2. percben lezajlott.

#### *Megbeszélés*

Irodalmi adatok alátámasztják azt a feltevést, hogy bizonyos körülmények között a jobb, nem dominans félteke átveheti a dominans szerepét.

1. 1947-ben *Sántha* 31 éves jobbkezes férfi esetét ismertette, akinek b. o.-i alsó homlokterekervényét daganat miatt eltávolította, és a műtét után csak amneszticus aphasiát észlelt. Feltételezte, hogy a beszédműködést az ellenoldali identicus kéregterületek vették át.

2. *Nielsen* (1948) az aphasiások beszéde javulásának döntő tényezőjét a nem dominans félteke helyettesítő képességében látja. Esetet közöl, amelyben jobb

oldali hemiparesis és aphasia javult, az aphasia gyakorlatilag megszűnt, majd bal oldali hemiparesis kíséretében újra aphasia alakult ki az első ictus után két évvel.

3. Infantilis hemiplegia miatt végzett bal oldali hemisphaerektomia után a betegek kifogástalanul megtanultak beszélni, bár csak jobb féltekével rendelkeztek. *Krynauw* 1950-ben 20 esetről számolt be, hasonló eseteket ismertettek *Alcalde* 1951-ben, valamint *Obrador* 1954-ben.

4. Szaporodnak az adatok arra vonatkozólag is, hogy felnőtt betegek beszéde is jelentősen javult domináns féltekéjük eltávolítása után. *Hillier* 14 éves betege a domináns félteke resectiója után két évvel megtanult beszélni. *Smith* 47 éves jobbkezes egyén bal féltekéjét távolította el glioma miatt; 7 hónap alatt a beteg beszéde lényegesen javult, ki tudta fejezni magát. *Smith* idézi *Crocetti* és *Stridge* esetét, melyben a klinikai kép, az általa közölt esethez hasonlóan alakult.

22 javuló aphasiás betegünk közül 19 beszédét a jobb félteke átmeneti farmakológiai kiiktatása rontotta, 10 esetben súlyos fokban. Kétségtelen tehát, hogy a jobb félteke a domináns bal működésének jelentős részét átveheti. A jobb félteke helyettesítő működése annál jelentősebb, minél súlyosabb fokú a bal oldal károsodása, és minél régebb óta állt fenn. Fiatal egyéneknél gyorsabban kialakul, pl. egy 16 éves fiatalembernél már 3 hét után, de magas korban is szerepel, példa erre 87 éves betegünk, akinél b. o.-i encephalomalacia után 4—5 hónappal a j. félteke beszédben való részvétele volt kimutatható.

Nem találtunk lényeges különbséget a daganat, ill. a vascularis betegség által okozott laesiók között abból a szempontból, hogy a nem domináns félteke milyen mértékű helyettesítésre képes. A teljesítményátvételt a klinikai tünetek kialakulása óta eltelt idővel láttuk arányosnak. *Nielsen* szerint a beszéd visualis, auditoros és motoros komponenseit egymástól függetlenül helyettesítheti a nem domináns félteke. Az injiciálást követő 3—8 perces vizsgálati idő nem elégséges ahhoz, hogy különbséget tehesünk abban, hogy az aphasiás betegek újan kialakuló beszédének összetevői milyen arányban váltak a jobb félteke sajátjává.

A bal oldali injiciálások eredménye arra utal, hogy az aphasiás beteg beszédében a két félteke fordított arányban vesz részt. *Roberts* epilepsiás beteganyagában 24 aphasiás volt. Ezek közül 16-nak beszédzavara az epilepsiás góc eltávolítása céljából végzett bal oldali kéregkimetszés után fokozódott, ez tehát a bal félteke restitúciós szerepe mellett szól. Valószínű, hogy a helyettesítés a volt domináns félteke károsodásának súlyosságával arányos a laesio kialakulása óta eltelt idő mellett, és az is valószínű, hogy egyéneknél különbségek vannak. *Nielsen* szerint a restitúció fő kérdése: vajon a károsodott domináns területnek vagy a gyakorlatban ép subdominális területnek „könnyebb-e átvenni” a működést. A károsodott terület gátló hatású lehet az ellenoldali félteke átvevő tevékenységére, ezzel lenne magyarázható, hogy a károsodott félteke totalis eltávolítása esetén a megmaradt félteke által történő helyettesítés lehetősége jobb, mint partialis károsodásnál (*Gloning* 1954).

1965-ben *Serafetinides* és munkatársai a domináns félteke barbituráttal történő átáramoltatása során súlyos tudatzavart észleltek, míg a nem domináns félteke átáramoltatásakor nem, vagy csak enyhe formáját. *Rosadini* és munkatársai 69 vizsgálat eredménye alapján ezt az adatot nem tudták megerősíteni, *Alema* és mts. kétoldali barbiturát injiciálás után észlelték csak a „figyelem felfüggesztődését”. 1961-ben *Obrador* hemisphaerektomia után az ellenoldali félteke inj.-val tudatvesztést hozott létre. *Terzian* 1964-ben közölt vizsgálatait szerint az injiciálást követően „comát” nem észlelt, 30—60 sec-ig „arrest”-et figyelt meg. *Schwartz* a domináns és a nem domináns féltekében kialakult encephalomalaciás esetek klinikai adatainak elemzése alapján megerősíti *Serafetini-*



des feltevését a bal félteke tudatműködésében betöltött dominans szerepére vonatkozólag.

Saját vizsgálatainkban, főleg a súlyos aphasiás esetekben, amelyekben a jobb félteke jelentős beszéd átvevő szerepét lehetett kimutatni, sajátos tudatzavart észleltünk. 9 betegünk jobb oldali vizsgálata során azt találtuk, hogy nyitott szemekkel feküdtek, környezetükre nem reagáltak, nem beszéltek. A beszéd szempontjából ezt a szakaszt totalis aphasiaként is értékelhettük. Ezt a tudatzavart nem tartjuk a hypnoid zavarok közé sorolhatónak és a fenti semiologiai leírás alapján az „apallimos” tudatzavar lehetősége merült fel. Ezt a feltevést támasztaná alá az, hogy ilyenkor a tudatzavart mk. félteke súlyos károsodása okozza, egyiké a kórfolyamat, másiké — átmenetileg — a barbiturát hatása miatt. Nem találtunk ilyen tudatzavart, ha a bal félteke károsodása nem volt jelentős.

További 5 beteg j. o.-i vizsgálata során aluszékonyságot észleltünk az inj. után átmenetileg.

Ha elfogadjuk, hogy a dominans féltekének a tudat fenntartásában is „dominans” szerepe van — bár erre vizsgálataink nem szolgáltatnak bizonyító adatokat —, akkor arra kell következtetnünk, hogy a dominans félteke károsodása után a tudatműködés fenntartásában is a korábban nem dominans félteke lényeges szerepet nyer.

Ellenvethető, hogy a barbiturát inj.-t követő tudatzavar megmagyarázza az aphasiás betegek beszédromlását. Ez ellen szól a megfigyelés, hogy aluszékonyságot csak ritkán, és akkor is csak rövid ideig, átmenetileg észleltünk. Nem lenne megmagyarázható ezzel a mechanizmussal a féltekék között észlelt különbség sem.

Az injiciálást az irodalmi adatokkal egyezően (*Wada* 1949, 1960; *Alema és Rosadini* 1961; *Gloor és mts.*; *Iannone és mts.* 1961; *Obrador és mts.* 1961; *Perria és mts.* 1961; *Rovit és mts.* 1960—61; *Tengesdal* 1963; *Barlow* 1964; *Perez-Borja* 1963; *Branch és mts.*; *Cocconi és mts.* 1966; *Serafetinides* 1965; *Terzian* 1964) 2—4 percig határozottan ipsilateralis túlsúlyú theta-delta magasfeszültségű lassú focus követte az EEG-n. Bár a contralateralis lassú hullámok egy része secundár synchron jellegű, lehetséges volna, hogy a barbiturát az ellentétes oldalra is átkerül, és ezáltal ellenőrizhetetlen mértékben befolyásolja a dominans félteke tevékenységét is. Az irodalmi adatok szerint az általunk alkalmazott dosis felével nem lehet lényeges beszédzavart előidézni, ha azt a dominans féltekébe fecskendezzük; márpedig valószínűtlen, hogy az általunk injiciált mennyiségnek felénél több kerülne éppen az ellenkező oldalra, mert a befecskendezés alacsony nyomással, 3—5 sec alatt történt, és több betegünknel a lényegesen nagyobb nyomással végzett angiographia során sem volt ellenoldali telődés. Néhány esetben isotop-dilutiós módszerrel vizsgáltuk az agyi véráramlást és azt találtuk, hogy az inj. oldalán megnő a félteke vértartalma, ami a fenti feltevés ellen szól.

Mérlegelendő továbbá, hogy a beszédzavar az ép, nem dominans félteke átáramoltatásakor nem bonyolult mechanizmusok révén károsodik, hanem a pseudobulbaris beszédzavar mintájára jönne létre (anarthria). Ez ellen szól, hogy a beszédzavart percekkel a neurologiai és az EEG-s jelek megszűnése után is észlelhetjük; másrészt ezzel nem volna magyarázható a sensoros zavar. Megállapítható továbbá, hogy a beteg a vizsgálat 3. percétől bonyolult articulációra is képes.

Vizsgálataink nem egyeznek *Terzian* és *Cecotto* (1959), majd *Rosadini* és *Perria* (1961) adataival, melyek szerint a dominans félteke barbituráttal történő átáramoltatását depressio, a nem dominansét euphoria követte. *Tenges-*

dalhoz hasonlóan mi sem találtuk ezt az összefüggést. Jobb oldali vizsgálatok során 4 esetben depressiót, 4 esetben euphoriát észleltünk. Anyagunk azonban természeténél fogva nem hasonlítható a fenti szerzőkéhez, mivel vizsgálataink előzőleg károsodott domináns féltekéjű betegekben történtek. Felvetődik annak lehetősége, hogy a j. o.-i injiciálás után észlelt euphoria a dominantia fentiek szerinti eltolódásával lenne megvározható.

Vizsgálatainkkal — úgy véljük — adatokat szolgáltatunk annak bizonyításához, hogy a féltekék viszonya (ami a magasabb működéseket, pl. a beszédet illeti) felnőtt korban nem tekinthető kizárólagosnak, kóros körülmények között a nem domináns félteke a domináns működésének jelentős részét helyettesítheti. A domináns félteke károsodása után számolni kell azzal — pl. a korábban nem domináns féltekében végzendő sebészi beavatkozások kapcsán —, hogy a nem domináns félteke károsodása a beszédzavar súlyosbodását okozhatja.

### Összefoglalás

22 javuló aphasiás betegen az arteria carotis internába történő natrium-amytal injiciálás módszerével vizsgáltuk a nem domináns jobb félteke szerepét. 10-nél a jobb oldali inj. a megmaradt beszédet is kiiktatta, 9-nél súlyosbította az aphasiát, 3-nál nem okozott változást. Tehát a domináns félteke károsodásakor a nem domináns bizonyos fokú helyettesítésre képes. Ez annál kifejezettebb, minél régebb és minél súlyosabb a domináns félteke károsodása, ill. a beszédzavar. 7 b. o.-i inj. közül kettő csupán kisfokban és rövid ideig fokozta a beszédzavart (náluk a j. o. inj. kiiktatta a megmaradt beszédet), négy inj. súlyosbította az aphasiát (a j. o.-i inj.-val közel egyenlő mértékben), egy inj. súlyos aphasiát okozott (ennél a betegnél a j. o.-i inj. hatástalan volt).

14 esetben tudatzavar követte a jobb oldali inj.-t: 5 esetben hypnoid, 9 esetben apallumos jellegű. Feltevésünk szerint a domináns félteke károsodása után a nem dominánsnak szerepe a tudatállapot fenntartásában is megnő. Az inj. oldala és a beteg hangulatváltozása között összefüggést nem észleltünk.

IRODALOM. *Alcalde, S. O.*: cit: Gardner, W. J., L. J. Carnosh, Ch. McClure, K. Gardner: Residual Function Following Hemispherectomy for Tumor and for Infantile Hemiplegia. *Brain* 78, 487—502 (1955). — *Alema, G., L. Perria, G. Rosadini, G. F. Rossi, J. Zattoni*: Functional Inactivation of the Human Brain Stem Related to the Level of Consciousness. *J. Neurosurg.* 3, 629—639 (1966). — *Alema, G., G. Rosadini*: Transient Manifestation of Aphasia due to the Introduction of Sodium Amytal into the Carotid Circulation. *Excerpta Med. Section VIII. Congress of Neurology 1961. Sept.* — *Alema, G., G. Rosadini*: Données cliniques et EEG de l'introduction d'Amytal sodium. *Acta Neurochir.* 12, 240—257 (1965). — *Barlow, J. S., R. L. Rovit, P. Gloor*: Correlation Analysis of EEG Changes Induced by Unilateral Intracarotid Injection of Amobarbital. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 16, 213—220 (1964). — *Branch, Ch., B. Milner, Th. Rasmussen*: Intracarotid Sodium Amytal for the Lateralisation of Cerebral Speech Dominance. *J. Neurosurg.* 21, 399—405 (1964). — *Benton, A. L., R. Meyers, G. Polder*: Some Aspects of Handedness. *Psychiat. Neurol. Basel.* 144, 321—337 (1962). — *Coceani, F., I. Libman, P. Gloor*: The Effect of Intracarotid Amobarbital Injections upon Experimentally Induced Epileptiform Activity. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 20, 542—558 (1966). — *Conrad, K.*: Über aphasische Sprachstörungen bei Hirnverletzten Linkshändern. *Nervenarzt* 20, 148—154 (1949). — *Ettlinger, G., C. V. Jackson, O. L. Zangwill*: Cerebral Dominance in Sinistrals. *Brain* 79, 569—587 (1956). — *Ettlinger, G.*: Interhemispheric Integration in the Somatic Sensory System In: *Interhemispheric Relation and Cerebral Dominance.* Edit.: V. B. Montcastle. Johns Hopkins Press. Baltimore, 1962. P: 75—85. — *Ettlinger, G., C. V. Jackson, O. L. Zangwill*: Dysphasia Following Right Temporal Lobectomy in a Right Handed Man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 18, 214—217 (1955). — *Gloning, I., K. Gloning, H. Hoff*: Die Dominanz einer Hemisphäre. *Nervenarzt* 25, 49—55 (1954). — *Gloor, P., T. Rasmussen, H. Garretson, F. Maroun*: Fractionized Intracarotid Metrazol Injection. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 17, 322—327 (1964). — *Granjon-Galifret, N., J. Ajuriaquerria*: Troubles de l'apprentis-

sage de la lecture et dominance laterale. *Encéphale* 40, 385—398 (1951). — *Hillier, W. F.*: Total Left Hemispherectomy for Malignant Glioma. *Neurology (Minneap.)* 4, 718—721 (1954). — *Humphrey, M. E., O. L. Zangwill*: Effects of a Right Sided Occipitoparietal Brain Injury in a Left Handed Man. *Brain* 75, 312—324 (1952). — *Jackson, J. H.*: On Affection of Speech from Disease of the Brain. *Brain* 1, 304—330 (1878—79). — *Iannone, A. M., F. Morrell*: Experiments with Intracarotid Amytal in Man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13, 306—307 (1961). — *Krynauw, R. A.*: Infantile Hemiplegie Treated by Removing one Cerebral Hemisphere. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 13, 243—267 (1950). — *Nielsen, J. M.*: Agnosia, Apraxia, Aphasia (Their Value in Cerebral Localisation). Paul B. Hoeber, Inc. Medical Book Department of Harper & Brothers. New York—London. 1948. — *Obrador, S., R. Carrascosa, J. Carbonell*: Study of Some Motor Syndroms (Rigidity, Tremor, Spasticity and Hemidecortication) by the Carotid Amytal Test. *J. of Neurosurg.* 18, 507—511 (1961). — *Penfield, W., L. Roberts*: Speech and Brain Mechanism. Princeton Univ. Press. Princeton, New Jersey. 1959. — *Passian, J., R. Suchenwirth, U. Ferner*: Die Lateralisation der manuellen Leistung in Abhängigkeit von Lebensalter. *Fortschr. Neur.* 37, 319—331 (1969). — *Perez-Borja, C., M. H. Rivers*: Some Scalp and Depth Electrographic Observations on the Action of Intracarotid Sodium Amytal Injection on Epileptic Discharges in Man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 15, 588—598 (1963). — *Perria, L., G. R. Rosadini, G. F. Rossi*: Determination of Side of Cerebral Dominance with Amobarbital. *Arch. Neurol.* 4, 173—181 (1961). — *Roberts, L.*: Handedness and Cerebral Dominance (Transaction of the American Neurological Association VI. 143—148 (1955). — *Roberts, L.*: Functional Plasticity in Cortical Speech Areas and Integration of Speech. *AMA Arch. of Neur. Psychiat.* 79, 275—283 (1958). — *Rosadini, G., G. F. Rossi*: Ricerche sugli effetti electroencephalografici neurologici e psichici della somministrazione intracarotide di amytal sodico nell'uomo. *Acta Neurochir.* 9, 234—250 (1961). — *Rosadini, G., G. F. Rossi*: On the Suggested Cerebral Dominance for Consciousness. *Brain* 90, 10—112 (1967). — *Rovit, R. L., J. Hardy, P. Gloor*: Electroencephalographic Effect of Intracarotid Amobarbital on Epileptic Activity. *Arch. of Neur.* 3, 642—655 (1960). — *Rovit, R. L., P. Gloor, Th. Rasmussen*: Intracarotid Amobarbital in Epileptic Patients. *Arch. of Neur.* 5, 42—62 (1961). — *Sántha, K.*: Az úgynevezett keresztezett aphasiaról. *Orv. Hetil.* 15, 410—411 (1937). — *Sántha, K.*: Fast totale Abtragung der linken dritten Stirnwindung ohne motorische Aphasie. Zur Frage der amnestischen Aphasie frontalen Ursprunges. *Msch. f. Psych. u. Neur.* 114, 179—192 (1947). — *Sántha, K.*: A beszédközpont és a keresztezett aphasia öröklésbiológiai szempontból. *Ideggyógy. Szemle* 8, 33—39 (1955). — *Serafetinides, E. A., R. D. Hoare, M. J. Driver*: Intracarotid Sodium Amylobarbitone and Cerebral Dominance for Speech and Consciousness. *Brain* 88, 107—130 (1965). — *Serafetinides, E. A., M. V. Driver and R. D. Hoare*: EEG pattern induced by intracarotid injection of sodium amytal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 18, 170—175 (1965). — *Smith, A.*: Ambiguities in Concepts and Studies of Brain Damage and Organicity. *J. of Neur. a. ment. Dis.* 135, 311—326 (1962). — *Smith, A.*: Speech and Other Function after Left (Dominant) Hemispherectomy. *J. Neur. Neurosurg. Psychiat.* 29, 467—471 (1966). — *Schwartz, B.*: Hemispheric Dominance and Consciousness. *Acta Neur. Scand.* 43, 513—525 (1967). — *Suchenwirth, R.*: Bedingungen der Händigkeit und ihre Bedeutung für die Klinik der Hemisphärenprozessen. *Nervenarzt* 40, 509—517 (1969). — *Subirana, A.*: La droiterie. *Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.* 69—70, 321—359 (1952). — *Subirana, A.*: The Prognosis in Aphasia in Relation to Cerebral Dominance and Handedness. *Brain* 81, 415—425 (1958). — *Tengesdal, M.*: Experiences with Intracarotid Injection of Sodium Amytal. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 4, 329—343 (1963). — *Terzian, H.*: Behavioural and EEG Effects of Intracarotid Sodium Amytal Injection. *Acta Neurochir.* 12, 230—239 (1965). — *Wada, J., Th. Rasmussen*: Intracarotid Injection of Sodium Amytal for the Lateralisation of Cerebral Speech Dominance. *J. Neurosurg.* 17, 266—282 (1960).

Й. Цопф: Роль недоминантного полушария мозга в деле восстановления речи афазических больных.

Автор исследовал на 22 больных афазией, состояние которых улучшалось, введением амитала-натрия во внутреннюю сонную артерию роль недоминантного полушария мозга. У 10-ти больных правосторонняя инъекция прекращала и сохранившуюся речь, у 9-ти она усугубляла афазию и у 3-х больных она не вызвала изменений. Таким образом, при поражении доминантного полушария мозга недоминантное полушарие в состоянии в некоторой мере замещать его роль. Это тем более выражено, чем давнее существует поражение доминантного полушария и чем тяжелее оно, чем тяжелее расстройство речи. Из 7-ми случаев, получавших инъекцию в левую сонную артерию, в двух случаях имело место лишь небольшое и кратковременное усиление

афазии (у них правосторонняя инъекция прекращала речь), в 4-х случаях инъекция ухудшала афазию (в равной мере с правосторонней инъекцией), в одном случае наступала тяжёлая афазия (у этого больного правосторонняя инъекция не оказала действия).

В 14-ти случаях вслед за правосторонней инъекцией имело место нарушение сознания: в 5-ти случаях гипноидного, в 9-ти случаях апалливого характера. По предположению авторов после поражения доминантного полушария мозга возрастает роль недоминантного и в сохранении состояния сознания. Между стороной введения инъекции и изменением настроения больных автор не наблюдал связи.

*J. Czopf: Über die Rolle der nicht dominanten Hemisphäre in der Restitution der Sprache der Aphasischen.*

Die Rolle der nicht dominanten Hemisphäre in der Besserung der Sprache von Aphasikern wurde mit der Methode der intracarotidealen Barbiturat-Verabreichung geprüft. Bei 10 von den 22 untersuchten Kranken hat die rechtsseitige Injektion die Sprachleistung aufgehoben, bei 9 mässig verschlechtert, bei 3 nicht beeinflusst. Bei 7 Patienten desselben Krankengutes wurde auch die Wirkung der linksseitigen Injektion geprüft. Diese führte in 2 Fällen, in denen die rechtsseitige Injektion die Sprache auslöschte, nur zu einer geringfügigen und kurzdauernden Zunahme der Sprachstörung. In 4 Fällen verschlechterte sich die Aphasie nach der linksseitigen Injektion etwa in gleichem Masse wie nach der rechtsseitigen. Schliesslich erzielte die linksseitige Injektion in einem Fall eine schwere Aphasie, während die rechtsseitige Injektion keine wesentliche Änderung herbeiführte.

Die Befunde sprechen für eine grundsätzliche Bedeutung der nicht dominanten Hemisphäre in der Restitution der Sprache.

In 14 Fällen wurde die rechtsseitige Injektion von einer Bewusstseinsstörung gefolgt, die in 5 Fällen hypnoiden, in 9 Fällen apallischen Charakter hatte. Somit scheint die nicht dominante Hemisphäre nach Läsion der dominanten auch im Aufrechterhalten des Bewusstseins eine Rolle zu gewinnen. Zwischen etwaiger Änderung der Stimmungslage und Seite der Injektion wurde kein Zusammenhang gefunden.

*Budapesti Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai  
Klinikája (igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár)*

## **Az epilepsia néhány psychopathologiai problémája különös tekintettel az ún. epilepsiás személyiségváltozás prophylaxisára**

HUSZÁR ILONA dr.

Az epilepsiások társadalmi beilleszkedésének és rehabilitációjának problémái világszerte az érdeklődés előterébe kerültek. Ennek oka nemcsak az epilepsia előfordulási arányszámában keresendő, nemcsak az epilepsiások rehabilitációjának objektív nehézségeiben, hanem abban is, hogy kevés olyan kórforma létezik, melynél a külső behatások, de elsősorban a társadalom beállása annyira gátolná a gyógyítást, ill. a betegek társadalmi státusának fenntartását, mint az epilepsiánál.

Az előítéletek még kedvező therapiás eredmények mellett is nagyon megnehezítik az epilepsiások szociális elhelyezkedését. Ennek elemzése során *Lorenzoni* [36] rámutat arra, hogy egyes túlhaladott elképzelések, mint az epilepsia egyértelmű örökletessége, elmebetegséggel történő azonosítása, egyenlőségi jel tétele epilepsia és erőszakos bűncselekmények közé stb. miként hatnak — holott ellenkezőjük statisztikusan bizonyított, de a közhitben változatlan [23]. U.ezt bizonyítja *Hauck* [12] feldolgozása is, aki az USA-ban és az NSZK-ban feltett, epilepsiával kapcsolatos néhány körkérdés statisztikai értékelését végezte. A megkérdezettek nagy száma — főként az NSZK-ban — az epilepsiát elmebetegségnek tartja; feltehetően az „előre nem látottat”, a „kiszámíthatatlant” értelmezik ilyen módon, ill. a társadalmi elvárásoknak nem mindig megfelelő magatartás jelenti a „fenyegetőt”, a „félelemkeltőt”. Számos hasonló jellegű elképzelés mellett sokan, elsősorban az USA-ban, nem tartották kívánatosnak gyermekeik epilepsiás gyerekekkel történő érintkezését. Mindezekkel összefüggőnek tartja ugyancsak *Hauck* [14] — erre vonatkozó felmérésekre támaszkodva —, hogy epilepsiánál igen gyakori a szociális degradatio, és többnyire akadályozott a szociális felemelkedés. *Horschmann* [18] az epilepsiások psycho-reactív magatartásmódjainak a gyakoriságára hívja fel a figyelmet, mely a környezet bizalmatlanságával, elvárásával szemben alakul ki. Mindezek — véleménye szerint — fontos szerepet játszanak a korai leszázalékolásban, mely a beteg és a társadalom számára egyaránt kedvezőtlen. Mivel a probléma hazánkban is a néhány kiragadott irodalmi hivatkozással azonos formában jelentkezik, indokoltnak látszik a kérdéssel való részletesebb foglalkozás.

Az epilepsiás rohamjelenségek és az epilepsia keretén belül fellépő psychopathologiai elváltozások megjelenésükben igen sokrétűek, változatosak, — így azok a problémák, melyek az epilepsiás betegek adaptív nehézségeiből fakadnak, ill. rehabilitációjuk szempontjából lényegesek, ugyancsak igen különbözőek és mindig individualis megítéllet igényelnek. A közlemény ezért nem kívánja előbbieket átfogó ismertetését adni, csak néhány olyan psychopathologiai jellegzetesség tárgyalását tűzi ki feladatául, melyek felmérése, értékelése és a velük kapcsolatos helyes szemlélet kialakítása az elváltozások prophylaxisa szempontjából sem elhanyagolható. A felsoroltak miatt foglalkozni kíván:

I. Az epilepsiás roham és psychotikus epizód psychogen kihatásaival és következményeivel,

II. Az ún. epilepsiás személyiségváltozás és dementia pathogenetikai elemzésével,

III. Az epilepsiás személyiségváltozás „kivédhetőnek tartható összetevőivel és azok megelőzési lehetőségeivel.

I. Az epilepsia legismertebb megnyilvánulása az epilepsiás roham megjelenésében igen nagy variabilitást mutathat, de valamennyi forma megegyezik abban, hogy kísérője a többnyire teljes tudatzavar, de enyhébb esetekben is a kifejezett tudatzavar. A beteg társadalmi elhelyezkedésében az epilepsiás rohamnak éppen ez az összetevője jelenti az első, de következményeiben egyik legfőbb nehézséget. A hirtelen, többnyire minden előzmény nélkül fellépő eszméletvesztés magától értetődően balesetveszélyt rejt magában, és ezért mind közvetlen, mind távolabbi kihatásaiban az életmódot, az életvezetést befolyásoló tényezőként szerepel. Emiatt is elsőrendű feladat a rohamok gyógyszeres befolyásolása, melyekkel tehát nemcsak mint „somatikus” károsító noxiával, hanem mint negatív psychogen behatással is számolni kell.

K. S.-né 29 éves elektrotechnikus jobb oldali frontotemporális epileptiform activitas mellett első terhessége óta manifestté váló, változatos összetételű, de főként déja vu élményekben, tonustalan összeesésekben, psychomotoros rohamokban megnyilvánuló epilepsiában szenved. Bár kisebb munkahelyi súrlódásokon kívül mind otthoni, mind munkahelyi környezetébe jól be tud illeszkedni, rendszeres munkát végez, ill. rosszulleteit is bagatellizálni igyekszik, mégis megbetegedésének kezdete óta hangulata többnyire nyomott „annyira bántja és zavarja” rosszulleteinek jelentkezése.

A rosszulletek jellegéből fakad, hogy önmagukban is mind a gyerek, mind a felnőtt epilepsiás részére hátrányos helyzetet teremtenek; főként hiányos gyógyszerelés és nem megfelelő psychés prophylaxis esetén mintegy „kikapcsolják” őket környezetükből. A rosszulletek, ill. a rosszulleteknek a lehetősége a betegek többségében insufficientia érzelmeket, kifejezett betegségtudatot, elkülönülést vált ki, melyet adott esetben a környezet helytelen beállása csak még kifejezettebbé tesz. Akár szélsőségesen positiv (túlságosan óvó, sajnálkozó) magatartásban nyilvánul meg a környezet reakciója a rosszulletekre, akár elutasító, megvető, kirekesztő, kételkedő állásfoglalásban — a beteg negatív irányú beállását csak fokozza és kiépíti benne betegségéből fakadó, egészségesektől megkülönböztetett helyzetének kellemetlen érzését.

F. E. 14 éves leánynál jobb féltekei túlsúlyal synchron bilaterális theta-merekek hullám kitérések mellett absence-ok állottak fenn. 8 éves kora óta állandó félelemben tartotta az a meggondolatlan megjegyzés, hogy „megbetegedése miatt el fog butulni, össze-vissza töri magát”. Elkeseredése — mely egész életvezetésére kihatással volt — csak rosszulleteinek elmaradásakor oldódott, de minden újabb roham régi nyomottságába vetette vissza.

L. É. 19 éves leány 8 éve fennálló bal oldali adversióval bevezetett, postparoxysmalis tenebrositással követett tonusos-motoros rosszulletek és psychomotoros rohamok miatt állott kezelés alatt, melyek háttérben jobb oldali temporalis focus állott. Magatartászavaraik komplexek voltak, hosszmetzeti megfigyeléseikből a pubertás szerepe hangsúlyozódott ki. Rosszulletei miatt azonban sehova nem járt egyedül és az ebből származó nehézségeket még inkább kiélezte az a körülmény, hogy anyja ő előtte is állandóan hangoztatta rosszulleteinek súlyosságát.

K. I.-né 42 éves adminisztrátornál 17 éves kora óta fennálló, jobb oldali temporalis focus által fenntartott, havi 2—3 alkalommal jelentkező psychomotoros rohamok, heti 1—2 esetben mutatkozó absence-ok, igen ritka, összesen 10-szer fellépő, 1957 óta szünetelő grand mal rohamok jelentették epilepsiás megnyilvánulásait. Súlyos problémaként ismertette, hogy bár 1958 óta dolgozik azonos vállalatnál és 1961 óta azonos, megbetegedését megértő, támogató kollektívában, betegsége kezdete óta számos sérelem érte. Főnöke pl. rosszálló hangsúlyal rosszulleteit hysteriának minősítette, ill. gyakran került anyagi vonatkozásban hátrányos helyzetbe. Férje mindenben segíti, szeretettel veszi körül, mégis időnként szemrehányásokkal illeti, mert „nem érti meg, hogy rosszulletei akaratától függetlenül jelentkeznek”.

Ha a felsoroltak még, éppen a megbetegedés miatt, nem megfelelő munkakörrel is társulnak, ill. az ebből származó konfliktusokkal is növekednek, a rosszulletek másodlagos psychogén hatása még kifejezettebbé válik és alkalmas

„circulus vitiosus” kialakítására. Mindez annál is inkább létrejön, mert a tartós feszültség, a lelki traumák az esetek többségében rohamot provokáló hatások és ezáltal még inkább mélyítik a konfliktusokkal terhes helyzetet. — Így mind a balesetveszély, mind az eszméletvesztéses rosszullétek közvetett hatása szükségessé teheti a felnőtt korban jelentkező rohamok esetén a beteg eredeti foglalkozásának megváltoztatását. Ez adott körülmények között azonban igen nagy nehézséget jelenthet, mert gyakran egy jól begyakorolt és esetleg megfelelő sikereket biztosító foglalkozástól kell a beteget egy számára anyagilag, társadalmilag előnytelenebb foglalkozási ágra átírányítani. Ennek következménye, hogy a balesetveszély elhárítása mellett számos negatívan ható tényező ugyan kikapcsolható, de a változtatás újabb problémákat jelenthet, újabb lelki reakciók elindulását eredményezheti.

T. K. 34 éves irodai alkalmazott három típusban zajló psychomotoros rohamai miatt (háttérben jobb oldali temporalis focus) előbb az activ sportolást volt kénytelen abbahagyni, majd ugyancsak rosszullétei miatt az írógépeléstől is eltanácsolták a számára anyagilag kedvezőtlenebb, ill. kevésbé szívesen végzett adminisztrátori munkakörbe. A történetek miatt ingerlékeny, lobbanékony, fokozódóan visszahúzódnóvá vált, kerüli régi társaságát, sőt egy alkalommal suicid kísérletet is tett.

H. T.-né posttraumás epilepsiás rosszullétei miatt munkája általa legkedveltebb részétől tiltották el, mely súlyos existentialis crisihez vezetett, ill. paranoid túlértékeléseket eredményezett. Bár munkatársainak magatartása nem változott, kapcsolata velük mégis megromlott. Úgy érezte, „nem tudja elviselni a sajnálatot”, u.-akkor a háttérben „rosszindulatot és kárörömet” feltételezett. Munkalehetőségeinek korlátozása miatt „nem érezte magát teljes embernek”, nem tudott úgy beilleszkedni a régi közösségbe, mint megelőzőleg, és előtérben álló nervosus panaszait is e körülményre vezette vissza.

A felnőttkorban az életvezetés átalakításának kívánalma rendkívül sokrétű és sokoldalú segítség szükségességét veti fel, mely az orvos elemző munkáját és irányítását nem nélkülözheti, hisz a következményesen kialakuló élethelyzetek a megfelelő psychotherapiás vezetés nélkül megoldhatatlanok. Ez a felnőttkorban fellépő, epilepsiáknál sokszor szinte elháríthatatlan nehézség hívja fel a figyelmet a gyerekkorban jelentkező epilepsiás megnyilvánulások esetén a megfelelő életpálya kialakításának fontosságára. A pályaválasztás lényeges szempontja ezekben az esetekben olyan foglalkozási ág választása, mely a rohamjelenségek testi épséget veszélyeztető kivédésén kívül óv a megbetegedésből fakadó psychés károsodásoktól is.

Az epilepsia kórlefolyásában a rohamjelenségek mellett — bár lényegesen ritkábban — különböző tudatborult és productív tünetekkel jellemzett psychotikus állapotok is előfordulhatnak, melyek fő jellemzője az átmeneti és ismétlődő jelentkezés [21]. Mivel a klinikai képet gyakran agresszivitással, kifejezett psychomotoros nyugtalansággal is kísért tudatborulás vagy schiziform, ill. maniform psychotikus elváltozások jellemezhetik, ismeretük diagnosztikus, prophylacticus szempontból egyaránt jelentős. Túlmenően ui. azon, hogy speciális megítélést, gyógyszerelést stb. tesznek szükségessé, mindazok a nehézségek, melyek az eszméletvesztéses rosszullétek másodlagos kihatásaiból származnak, még fokozottabban érvényesek a psychotikus epizódok következményeire.

II. A paroxysmusok eddig vázolt kihatásai a rohamok gyógyszeres befolyásolásának elsőrendű szükségességére utaltak. Ennek jelentősége azonban lényegesen nagyobb, mivel az eszméletvesztéses rosszullétek száma és milyensége a későbbi maradandó psychés elváltozások kialakításában sem közömbös tényezők. A chronikus elváltozások létrejöttének megelőzése viszont az epilepsiás beteg jövője szempontjából rendkívül lényeges, mert a rehabilitatio lehetősége igen különböző aszerint, hogy az eszméletvesztéses rosszullétek mellett állnak-e fenn chronikus psychopathologiai elváltozások vagy sem? Mindez szük-

ségesse teszi a chronikus psychés elváltozások pathogenetikai elemzését [22, 45, 46].

Az epilepsiás chronikus psychés zavarok általánosan elfogadott felosztása az ún. epilepsiás személyiségváltozásra és epilepsiás dementiára — ebben a merev formában sem pathogenetikailag, sem phaenomenologiailag nem indokolt. A két elváltozás létrejöttében, ha nem is azonos elosztásban, lényegében közös kóroki tényezők szerepelnek. A kórképben viszont a személyiségváltozás tünet-tana gyakran keveredik az induló dementia tüneteivel, ill. a kialakult dementia általában mindig átszótt epilepsiás személyiségváltozásra utaló vonásokkal. Sokan elkülönítéseként is csak az elváltozások súlyossági foka, ill. a két összetevő (személyiségváltozás és dementia) előtérben állása alapján végzik [5].

Pathogenetikailag a dementia elemzése az egyszerűbb, bár ennek magyarázata sem mentes az ellentmondásoktól. A klinikai megfigyelésekre, pszichologiai, EEG és PEG vizsgálatokra támaszkodó, különböző összetételű beteganyagokon és összefüggésekben végzett megfigyelések arra utaltak, hogy a dementia kialakulásában a rohamok számának és minőségének van a legnagyobb jelentősége [2, 6, 19, 47, 55, 56]. Egyéb tényezők háttérben állanak és ezért relative csekély azon esetek száma, melyek a vázolt közvetlen összefüggést nem mutatják. A dementia létrejöttében tehát azokat a vasalis károsodásokat tekintik kóroki tényezőnek, melyek a roham alatti hypoxia következményei. Különösen veszélyesek ebből a szempontból a gyakran ismétlődő, sorozatos nagyrohamok, a status epilepticusok, mely körülmény ugyancsak a rohammentesség elérését célzó gyógyszeres kezelés fontosságára hívja fel a figyelmet [56].

Bár az ún. epilepsiás személyiségváltozás klinikailag eléggé egyértelműnek hat, pathogenetikailag mégis az epilepsia formakörének egyik legvitatottabb problémája. A kérdések főként annak felderítésére irányulnak, hogy milyen tényezők szerepelnek a személyiségváltozás alakulásában (a személyiségváltozás elsődleges vagy másodlagos tünet-e, milyen összefüggésben áll a rohamjelenségekkel, milyen kapcsolat áll fenn közötté és a különböző roham-typusok között, mi a szerepe a környezeti tényezőknek, a gyógyszerelésnek, a hosszas kórházi elhelyezésnek stb.), ill. mint legfontosabb kérdés, hogy mindaz, amit epilepsiás személyiségváltozás néven foglalunk össze, specifikus-e az epilepsiára, az epilepsiás megbetegedésnek feltétlen következménye-e?

A vizsgálatoknak egyik nagy csoportja tehát annak felderítésére irányult, hogy vajon a személyiségváltozás az epilepsiának primær tünete-e vagy, a görcsjelenségek által létrehozott károsodás következménye [6, 42, 50]. Egyértelmű választ erre a kérdésre a nagy beteganyagokra támaszkodó közlések sem adnak. Ui. kétségtelenül előfordulnak olyan kórleflyások, melyben eszméletvesztéses rosszulletek alig szerepelnek, az előfordulók nem súlyosak és ennek ellenére meghatározott character-sajátságok mégis jelentkeznek. Lényegesen kiterjedtebb azonban azoknak a megfigyeléseknek a száma, amelyek összefüggést állapítanak meg a rohamok gyakori előfordulása és a kialakuló személyiségzavarok között [1, 3, 15, 35, 37, 47, 49]. E vonatkozásban semmiképpen sem hanyagolható el az epilepsia kezdetének időpontja. Ha a gyakori rohamok következményes anoxiás károsodásaikkal alakulásban lévő szervezetet érintenek, nyilvánvalóan a személyiség fejlődésére is fokozottan kedvezőtlenül hatnak és elősegítik a jellegzetesnek tartott kórosságok kialakulását. Ez a negatív hatás a felnött, kialakult személyiségre sem közömbös, legfeljebb intenzitásában kisebb fokú. Széles körben kutatott az a probléma is, hogy az epilepsia formája és a személyiségváltozás között milyen az összefüggés. Bár ez a kérdés sem lezárt egyértelműen, mégis a temporalis eredetű epilepsiákat tartják a személyiségváltozás alakulása szempontjából a legveszélyesebbeknek [7, 10, 11, 20, 24, 25, 30, 31, 33, 37, 41, 43, 44, 47, 52]. Végeredményben



összefoglalóan az említett kérdések úgy válaszolhatók meg, hogy bár a rohamok száma, intenzitása és típusa a személyiségváltozás kialakulásával törvényszerű összefüggésben nem áll, a jelentős kapcsolat semmiképpen sem tagadható.

Külön ki kell emelni a legkülönbözőbb aetiológiai tényezők (perinatalis károsodás, trauma, lezajlott idegrendszeri gyulladások stb.) által létrehozott agyi károsodás szerepét (annak physiologiai és feltehetően biokémiai khatásaival), melynek nagysága, ill. elhelyezkedése tehető elsősorban felelőssé a személyiségváltozás kialakulásáért [39, 48, 52, 14+1. temp. ep.). Ennek értelmében az epilepsiás személyiségváltozás olyan, nem specifikus, változó kórokú „encephalopathia” eredményeként értékelhető, mely egyfelől az elhelyezkedésének megfelelő roham-jelenségekben jut kifejezésre, másrészt az eszméletvesztéses rosszulleteken kívül epizódikus jelenségekhez, ill. magatartászavarokhoz, meg-megfelelő irányú személyiségfejlődéshez vezet. Egyben ez is a magyarázata annak, hogy miért a temporális indulású epilepsiáknál olyan gyakori a főként érzelmi-indulati zavarokkal jellemzett személyiségváltozás.

III. A személyiségváltozás alakulásában az egész megbetegedésért felelős agyi károsodás elsőrendű szerepe alig vitatható, khatásai mégis az egyéb tényezők összességétől függenek. Ezek közé sorolhatók a psycho-reactív tényezők complex következményeikkel, a gyógyszerelésből származó mellékhatások, a negatív munkakörülményekből, a rendszeres elfoglaltság hiányából származó problémák személyiségformáló hatása stb. Mindezek irányíthatósága — ha bizonyos határokon belül is — kézenfekvő, ezért a „kivédhető” jelző használata egyben jelzi is a kérdésfeltevés irányát.

A psychoreactív tényezők szerepét példázzák az előzőkben részletezett eszmertetések is. Ezeknél ugyan az eszméletvesztéses rosszulletek psychogen khatásait és az általuk kiváltott környezeti reakciót vizsgáltuk, de legtöbbszörüknél a negatívan ható tényezők tartós fennállása következtében a létrejött tünetek állandósultak, és elsősorban az affectivitás változásaiban (ingerlékenység, indulatosság, hangulat-labilitás stb.) nyilvánultak meg. A psychoreactív tényezők jelentőségével a szerzők — különböző kiinduló ponttal és interpretációval ugyan — de kiterjedten foglalkoztak [4, 8, 9, 13, 17, 27, 29, 30, 34, 38, 40, 51, 53]. A negatív behatások különösen gyakran érvényesülnek — mint arra részben saját eseteink is utaltak — az epilepsiások foglalkoztatásának és iskoláztatásának megoldását célzó törekvésekkel szemben. Nyilvánvaló, hogy a betegségük másodlagos következményeként kialakult „kitaszíttottság” érzését (l. előbb) e körülmény még inkább fokozza. A beteg kétségtelen védelmet szolgáló rendszabályokat, orvosi intézkedéseket, melyek a beteg foglalkozás-változtatását írják elő, gyakran úgy hajtják végre, hogy ugyanakkor nem biztosítanak számukra megfelelő munkalehetőséget. Kétségtelen, hogy az epilepsiások egy része megbetegedése ellenére is meg tudja tartani megelőző állását [26, 28], biztosítani tudja társadalmi pozícióját, de ha eredeti foglalkozásuk jellege, megbetegedésük súlyossága munkahelyváltozást tesz szükségessé, minden „felborulhat”. A kizárólag eszméletvesztéses rosszulletekben megnyilvánuló epilepsia fennállásakor elsősorban, de gyakran a kifejezett személyiségváltozással járó esetben is a beteg képes lehet rendszeres, jól kvalifikált munka végzésére, ha a munkahelyi környezet nem érezteti vele szemben bizalmatlanságát, illetőleg környezete is bizonyos fokig alkalmazkodik nehezebb kezelhetőségéhez és így a különböző konfliktusok nem zavarják meg. Nagyon lényeges tehát olyan munkahely biztosítása, ahol az epilepsiás beteg nehézségek és főleg előítéletek nélkül tevékenykedhet [16, 32].

A beteg az eszméletvesztéses rosszulletre amnesziás, ezért nagyon gyakran megbetegedését csak „környezetének tükrében éli meg”.

A már előzőekben említett F. E. epilepsiás rohamainak fellépése után feltűnően zárkózottá vált. Ennek okát nemcsak az ismertetett iatrogeniában találhatjuk meg, hanem az őt körülvevő osztályközösség magatartásában is. Kezdetben rosszulletei miatt osztálytársai sokat csúfolták, a rohamjelenségeket affektálásnak minősítették. Ezért — bár előzőleg nagyon szeretett iskolába járni és szorgalmasan tanult — kezdte elhanyagolni tanulmányait, előmenetelében kitűnőről közepesre esett vissza, amit csak részben lehetett rosszulletei rovására írni. Az osztálytársak nem megfelelő viszonyulására egy idő után a tanárok is felfigyeltek, rendezték a szituációt, de a már kissé későn történt intézkedés miatt az „nyomot” hagyott. Rosszulleteit változatlanul nagyon „szégyelte”, azok kapcsolatainak kialakításában a továbbiakban is akadályozták, és így az egyéb okok által kiváltott nyomottsága még inkább félrevonultta, magányossá tette.

A gyerekkorban fellépő epilepsia esetén nem mindegy tehát, hogy pl. a tanító, akinek a magatartását az egész osztály követi, a gyerek iskolában előforduló rosszulletéhez milyen módon „áll be” és azt milyen módon magyarázza. Minél természetesebben intézkedik ilyen esetekben, annál inkább biztosított a gyermek számára annak a szociális miliőnek kedvező volta, melyet hosszú időn keresztül az iskola jelent. Vitathatatlan, hogy mind a gyermek szellemi fejlődése, mind személyiségének alakulása szempontjából felbecsülhetetlen előnyt jelent, ha normál iskolai közösségben, egészséges gyerekek között nevelkedhetik, ill. ugyanilyen hátrányt jelent az ebből történő erőszakos kiszakítás. Amennyire a felnőtteknél az eredeti foglalkozás lehetőség szerinti megtartása a követendő alapelv — ha ez nem kivitelezhető, akkor a beteg más munkakörben történő, de rendszeres foglalkoztatása —, ugyanúgy a gyerekeknél az iskoláztatásnak és szórakozásnak normál gyermekközösségekben való fogantatása a kívánatos. A „szabadságot” felnőtté és gyerekké egyaránt csak a legminimálisabb formában és a legszükségesebbre korlátozva helyes és szabad beszűkíteni (a felsoroltak csak akkor veszítik érvényüket, ha komolyabb veleszületett szellemi gyengeség áll fenn kísérőjelenségként vagy már kifejezett szellemi leépülés alakult ki). A negatív környezeti behatások azonban nemcsak a kitaszítotttság, boldogtalanság különböző szintű és színű megélését vonják maguk után, nervosus panaszokat hoznak létre, depressív vagy paranoid reakciókat válthatnak ki, hanem más esetekben a „visszavonulás”, a „bezárkózás” érdeklődésnélküliséggel, közönyösséggel jár együtt. Igen gyakran azonban a felsoroltakkal éppen ellentétben, kifejezett activ szembenállás alakulhat ki a betegekben az őket kirekesztő környezetükkel szemben, mely ingerültségen, feszültségen keresztül aszociális és antiszociális magatartásformákhoz is elvezethet.

A közvetlen és távolabbi környezet „beállása” a megbetegedéshez az epilepsiás beteg sorsának alakulására tehát igen jelentős kihatással van. Ennek megoldása a maga teljességében csak rendszeres és korszerű epilepsia-gondozás, széles körű felvilágosítás, megfelelő munkaalkalmak biztosítása, ill. kellő számú rehabilitációs intézmény szervezése útján valósítható meg, ezért e lehetőségek megteremtését feltétlenül célul kell kitűznünk. — A jelenlegi feltételek mellett is azonban az epilepsiás beteg gyógykezelését csak olyan szemlélettel oldhatjuk meg, mely az epilepsiás rosszulleteket, ill. pszichotikus epizódokat nem mint kiragadott tüneteket kezeli, melyek gyógyszerelésével minden megtörtént a beteg érdekében. A beteg lehetőség szerinti rohammentessé tétele mellett foglalkozni kell a rosszulletek következményeivel is, mert csak az életkörülmények ismeretében nyújtott megfelelő psychotherapiás vezetés mérsékelheti vagy akadályozhatja meg a megbetegedés azonnali, ill. tartóssá váló másodlagos kihatásait. (A gyógyszerelésnek ezért szerves kiegészítője a hozzátartozók felvilágosítása a megbetegedéshez történő megfelelő beállásról, a szituációnak, foglalkozásnak, műveltségi szintnek stb. figyelembevételével a beteg élet- és munkakörülményeinek megszerveztetése stb.)

Az eddigiek egyértelműen bizonyították, hogy célként a rohammentességet kell magunk elé tűzni, mert ez a rohamok anoxiás következményeinek megelőzése mellett az adaptatio lehetőségeit, a személyiség alakulását is, közvetlenül vagy közvetve, messzemenően befolyásolja. Azonban éppen a személyiségalakulás szempontjából nem szabad figyelmen kívül hagyni a gyógyszer mennyisége és milyensége megválasztásának fontosságát sem. Ha a személyiségváltozás egyes összetevőit elemezzük (a meglassábbodást, az emlékezés és gondolkodás zavarát, a felfogás megnehezülését), nagy hasonlóság található — epilepsiától függetlenül — ahhoz, ami gyógyszerek mellékhatásaként gyakran regisztrálható. Valóban elég széles azoknak a tábora, akik, elsősorban a múltban, igen kiterjedten alkalmazott bróm és Luminal szerepét hangsúlyozták a személyiségváltozás legalább egy részének alakulásában. Az epilepsia korszerű gyógyszerelésében előbbieket alig alkalmazzák, de hasonló mellékhatásoktól jelenlegi gyógyszereink sem teljesen mentesek. Ezért a gyógyszerelést mindig úgy igyekezzünk beállítani — a fenti eshetőségeket sem elhanyagolva —, hogy minden esetben a megfelelő roham-typusra leginkább ható gyógyszerre essék a választás és azt (vagy azokat) olyan mennyiségben kell alkalmazni, ami biztosítja a rohammentességet, s azt a szükséges legalacsonyabb mennyiséggel éri el. A rendszeres és folyamatos gyógyszerelés az epilepsia kezelésnek alapfeltétele. Ezért bármennyire óvakodunk attól, hogy az epilepsiás betegnek elmélyítsük betegségtudatát, korlátozzuk a szabadságát, mégsem lehet ennek másik oldalától eltekinteni, hisz a rendszeres gyógyszeresedés feltételezi a megbetegedéshez történő helyes beállást. Ennek az egyensúlynak a kialakítása ugyancsak fontos feladat, és egyénenként, a praemorbid személyiség függvényeként jelentős változásnak van kitéve. A mellékhatások ismertetése, az ilyen irányú felvilágosítás sem nélkülözhető. Az aluszékonyság, deconcentrálttság és egyéb mellékhatások miatt gyakori az önkényes gyógyszerelhagyás, mely ismét számos negatívan ható tényező előtérbe kerülését segíti elő.

A kórházi tartózkodás időtartama sem lehet közömbös a személyiségfejlődés alakulása szempontjából, mert ugyancsak elősegítheti az epilepsiásnak a társadalomból való kiszakadását. Az epilepsia megfelelő szintű kivizsgálása, a gyógyszerelés beállítása, pszichotikus epizódok megjelenése kórházi tartózkodást tesz szükségessé, de a hosszabb kórházi elhelyezést csak a beilleszkedést lehetővé tevő személyiségváltozások és súlyos dementiák indokolhatják. Minden más esetben megfelelő foglalkoztatást kell az epilepsiás beteg számára biztosítani a már felsorolt tényezők figyelembevételével, vagy ha ez nem lehetséges, olyan rehabilitációs intézetben helyes elhelyezni, mely zárt közösségben biztosít számára munkalehetőséget. Nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy végeredményben a jól beállított gyógyszereléssel minden epilepsiás rohammentes és munkaképes állapotban tartható és az emellett alkalmazott munkaterápia az aszociális és antiszociális magatartást is kedvezően befolyásolja [27].

Az epilepsiás személyiségváltozás pathogenetikai elemzése alapján tehát az a következtetés vonható le, hogy bár a személyiségváltozás alapja a rohamjelenségeket is létrehozó organikus agyi károsodás, de alakításában a rohamok gyakorisága, milyensége, indulásának ideje, praemorbid személyiségvonások, ill. a psycho-reactív tényezők sokasága, a tartós gyógyszerelés hatása, a hospitalisatio stb. egyaránt belezjátszhatnak. Végeredményben tehát complex kórokok által kiváltott nem specifikus elváltozás. Mivel a már kialakult epilepsiás személyiségváltozás psychopathologiai jellemzői az epilepsiás beteg szociális beilleszkedését kétségtelenül nagyon megnehezítik (rendezett magatartás esetén is az epilepsiás tapadóssága, apróságokon való csüngése, érzelmi reakcióinak kiszámíthatatlansága, környezete számára komoly teherként jelenthet, még

megértő környezet mellett is összeütközésekhez vezethet), a belőlük származó nehézségek kivédése, ill. megoldása gyakran már igen bonyolult. Ezért a személyiségváltozás alakulásában szereplő complex kórokok ismerete igen jelentős, mert az ismeretükből levonható elvi, ill. gyakorlati következtetések a biztosítékaik — a véglegesnek tekinthető agyi elváltozás ellenére — az epilepsiás beteg adaptációjának, életvezetése megfelelő alakulásának, kedvező esetben pedig a személyiségváltozás, ill. dementia megelőzésének. Ezért a felsorolt tényezők módszeres kutatása, és megelőzésük módjának kidolgozása elsőrendű feladat!

### Összefoglalás

A szerző kérdésfeltevésének aktualitását azzal indokolja, hogy az epilepsiások rehabilitációjának objektív nehézségei mellett számos olyan külső hatás érvényesül, mely a therapiás effectus létrejöttére gátlólag hat és nehezíti az epilepsiások társadalmi beilleszkedését. Foglalkozik a különböző paroxysmusokat és epizódokat kísérő tudatzavarnak az életformára és életvezetésre gyakorolt hatásával, ill. előbbieik által kiváltott „másodlagos” psychogen tényezők szerepével, utalva minden problémával kapcsolatban a negatív hatások megelőzési módjára. Részletesen elemzi az epilepsiás dementia, ill. főként az ún. epilepsiás személyiségváltozásra ható számos tényező szerepét, jelentőségét és következményeit. Mindezekkel kapcsolatban kitér azokra a gyakorlati következtetésekre (psychogen behatások kivédési módja, a munkahely problémái, foglalkoztatás jelentősége, gyógyszerelés módja stb.), melyek lehetővé tehetik a véglegesnek tekinthető organikus agyi elváltozás ellenére az életvezetés megfelelő alakulását, sőt kedvező esetben a személyiségváltozás, ill. dementia prophylaxisát is.

IRODALOM. 1. *Alajouanine Th. Nehlil J. Houdart R.*: Influence de la lobectomie temporale sur l'état mental des épileptiques psychomoteurs. *Rev. Neurol.* 98, 165, 1958. — 2. *Angeleri F.*: Kasuistischer Beitrag zu den psychischen Störungen der Epilepsie. Die gesamten klinischen, EEG und pneumocephalographischen Korrelationen. *Riv. Neurobiol.* 4, 575, 1958. *Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych.* 152, 259, 1959—60. — 3. *Bayley P.*: Betrachtungen über die chirurgische Behandlung der psychomotorischen Epilepsie. *Zbl. Neurochirurg.* 14, 195, 1954. — 4. *Ballay J. Pollner Gy. Juhász P.*: A gyermekkori epilepsiák néhány klinikai problémája. *Ideggyógyászati Szemle* melléklete. 297, 1956. — 5. *Bleuler E.*: Lehrbuch der Psychiatrie. S. 304. Springer Berlin—Göttingen—Heidelberg 1955. — 6. *Bodechtel G.*: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder S. 883—884. G. Thieme Stuttgart 1958. — 7. *Brady J. P.*: Epilepsy and disturbed behavior. *J. Nerv. Ment. Dis.* 138, 468, 1964. — 8. *Deisemhammer E.*: Die Therapie der Epilepsie *Subsidia Medica* 21, 3, 1969. — 9. *Dreyer R.*: Die konservative Therapie der Epilepsie. *Nervenarzt* 28, 148, 1957. — 10. *Gastaut H., Morin G., Lesevre N.*: Étude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises. *Annales médico-psychologiques* 113, 1, 1955. — 11. *Guarneri S.*: Seelisch-geistige Veränderungen bei Epileptikern. *Rev. méd. Hosp. gen.* 22 573 1959. *Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych.* 158, 91, 1960. — 12. *Hauck G.*: Die Einstellung der Bevölkerung zur Epilepsie in USA und Deutschland. *Nervenarzt* 39, 181, 1968. — 13. *Hauck G.*: Soziale Ursachen und Folgen von kindlicher Epilepsie. *Sozialpsychiatrie* 4 32 1969. *Ref. D. Z. f. ges. ger. Med.* 66, 290, 1969. — 14. *Hauck G.*: Soziale Folgen von Epilepsie *Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych.* 192, 5, 1969. — 15. *v. Hedenström I.*: Bedeutung der Wesenänderung für die Diagnose der kryptogenetischen und symptomatischen Epilepsie. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 206, 504, 1965. — 16. *Hoefer G.*: Die Bedeutung von Umweltfaktoren bei der beruflichen Rehabilitation von Epileptikern. *Zschr. f. Allgemeinmedizin* 46, 467, 1970. — 17. *Hoff H.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Epilepsie II. Benno Schwabe Basel—Stuttgart 1956 S. 290—294. — 18. *Horschmann J.*: Berufsprobleme bei Anfallskranken. *Med. Sachverständige* 64, 91, 1968. *Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych.* 194 182 1969. — 19. *Huber G.*: Zur Frage des pneumocephalographischen Befundes bei idiopathischen Epilepsien *D. Z. f. Nervenheilkunde* 183, 399, 1962. — 20. *Hullay J.*: Temporalis epilepsiás betegek személyisége, kóros psychés megnyilvánulása és a lobectomia hatása *Ideggyógyászati Szemle* 15, 155, 1962. — 21. *Huszár I.*: Átmeneti psychés zavarok epilepsiában. *Orvosképzés* 44, 131, 1969. — 22. *Huszár*

I.: Chronicus psychés zavarok epilepsiában. Orvosképzés 44, 427, 1969. — 23. Huszár I.: Epilepsia szakértői megítélésének diagnosztikus problémái. Ideggyógyászati Szemle 25, 132, 1972. — 24. James P.: Temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. J. ment. Sci. 106, 543, 1960. — 25. Janz D.: Zur Abgrenzung verschiedener Psychosyndrome bei Epilepsie Hippokrates 39, 402, 1968. — 26. Janz D.: Zur Rehabilitation von Epilepsie-Kranken Fortschritte der Medizin 87, 591, 1969. — 27. Juhász P.: Az epilepsia klinika kutatásának jelenlegi helyzete és perspektívája. Orvosi Hetilap 109, 1233, 1968. — 28. Juul-Jensen P.: Socio-medical problems of epileptics. Epilepsia 2, 197, 1961. — 29. Kiszely K.: Az epilepsiás characteropathiákról gyermekkorban. Ideggyógyászati Szemle 23, 105, 1970. — 30. Kiszely K.: A gyermekkori epilepsiás characteropathia okairól. Ideggyógyászati Szemle 23, 153, 1970. — 31. Krayenbühl H.: Die psychomotorische Epilepsie Dtsch. med. Wschr. 1952. 1177. Ref. Z. g. ges. ger. Med. 43, 475, 1954—55. — 32. Kronenberg R.: Anfallskranker und Beruf Deutsche Vesundheitswesen 25, 987, 1970. — 33. Landolt H.: Psychische Störungen bei Epilepsie Dtsch. med. Wschr. 87, 446, 1962. — 34. Lawx W.: Der entlassene Anfallskranke Therapiewoche 16, 784, 1966 Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 187, 460, 1966—67. — 35. Liddel D. W. Nortfield D. W. C.: The effect of temporal lobectomy upon two cases of an unusual form of mental deficiency J. Neurol. Neurosurg. Psychiatrie 17, 267, 1954. — 36. Lorenzoni E. Ladurner G. Lechner H.: Untersuchungen über die berufliche Einordnung des posttraumatischen Epileptikers. Wiener med. Wschr. 119, 572, 1969. — 37. Lorgé M.: Epilepsie und Lebensschicksal. Psychiatr. Neurol. Basel 147 360 1964. — 38. Lutz J.: Psychiatrische Aspekte der Epilepsie im Kindes und Jugendalter. Helv. Paediat. Acta 24, 1, 19 suppl. 8, 1969. — 39. Magyar I. Walsa R.: Epilepsiás EEG manifestatiók schiziform psychosisoknál. Ideggyógyászati Szemle 13, 331, 1960. — 40. Noyes A. P. Kolb L. C.: Modern clinical psychiatry W. R. Saunders Comp. Philadelphia—London 1964. — 41. Nyirő Gy.: Psychiatria 491—510. Medicina Budapest 1961. — 42. Perustich G.: Über die epileptische Wesensveränderung. Wien. klin. Wschr. 1957 700. — 43. Peters U. H.: Das psychopathische Affektsyndrom der Temporallappenepilepsie Nervenarzt 40, 75, 1969. — 44. Preston D. N. Atack E. A.: Temporal lobe epilepsy: a clinical study of 47 cases. Canad. med. Ass. J. 91, 1256, 1964. Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 183, 78, 1965. — 45. Remschmidt H.: Chronische Psychosyndrome bei Epileptikern Medizinische Klinik 64, 1465, 1969. — 46. Remschmidt H.: Experimentelle Untersuchungen zur sogenannten epileptischen Wesensänderung. Fortschritte Neurol. Psych. 38, 524, 1970. — 47. Rogina V.: Einige prognostischen Faktoren psychogener Veränderungen bei der Epilepsie. Neuropsihijatrija (Zagreb) 8, 133, 1960. Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 162 170 1961. — 48. E. J. Rosen: Behavioral and emotional disturbances associated with cerebral dysfunction. Therapeutics 11, 531, 1969. — 49. Schaltenbrand G.: Die Nervenkrankheiten 490—492. G. Thieme Stuttgart 1951. — 50. Schorsch G.: Epilepsie. Klinik und Forschung. Psychiatrie der Gegenwart 646—777. Springer Berlin—Göttingen—Heidelberg 1960. — 51. Schorsch G.: Zur epileptischen Wesensänderung Nervenarzt 40, 521, 1969. — 52. Simma K.: Läsionen des Temporallappens und epileptische Wesensveränderung. Schweizer Arch. f. Neurol. 76, 380, 1955. — 53. Stollreiter L.: Aktuelle Fragen der sozialen und beruflichen Eingliederung von Epileptikern. Ärztl. Mitt. 60, 142, 1963. Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 173, 201, 1963. — 54. Téllez A.: Die epileptische Wesensänderung Nervenarzt 38 49 1967. — 55. Vossen R.: Psychiatrische Katamnesen hirnchirurgisch behandelter Epileptiker. Nervenarzt 42, 299, 1971. — 56. Wolf G. K.: Intelligenzminderung bei epileptischen Kindern Nervenarzt 41, 193, 1970.

И. Х у с а р : *Некоторые психопатологические проблемы эпилепсии с особым учетом профилактики так называемого эпилептического изменения личности*

Автор обосновывает актуальность постановки вопроса тем, что в деле реабилитации эпилептиков, наряду с объективными трудностями, проявляется целый ряд таких внешних воздействий, которые мешают наступлению терапевтического эффекта и затрудняют приспособление эпилептиков к жизни в обществе. Автор рассматривает влияние расстройств сознания, сопутствующих при различных приступах и эпизодах на образ жизни и останавливается на роли „вторичных“ психогенных факторов, вызванных вышеуказанными явлениями, указывая в связи с каждой проблемой на способ профилактики отрицательных явлений. Автор подробно анализирует значение и последствия многочисленных факторов, влияющих на эпилептическое состояние и главным образом на так называемое эпилептическое изменение личности.

В связи с этим автор останавливается на практических выводах (способ профилактики психогенных воздействий, значение проблем на месте работы, занятости, способ лечения и т.д.), которые делают возможным формирование соответствующего образа жизни вопреки наличию окончательных органических изменений в головном мозге и которые в благоприятном случае могут означать также и профилактику изменения личности или развития слабоумия.

I. Huszár: *Einige psychopathologische Probleme der Epilepsie mit besonderer Rücksicht auf die Prophylaxe der sog. epileptischen Persönlichkeitsveränderung*

Autorin beschäftigt sich mit der Wirkung der postparoxysmalen und die Episoden begleitenden Bewusstseinsstörungen auf die Lebensform und Lebensführung, bzw. mit der Bedeutung der „sekundären psychogenen Faktoren“. Hingewiesen wird dabei auf die Vorbeugung der negativen Wirkungen. Ausführlich werden die Bedeutung und Folgen der epileptischen Demenz und besonders der auf die epileptische Persönlichkeitsveränderung wirkenden zahlreichen Faktoren analysiert. Es wird auf die praktischen Folgerungen (Schutzmassnahmen gegen psychogene Einflüsse, Probleme der Arbeitsstätte, Bedeutung der Beschäftigung, Art der Medikation usw.) eingegangen, welche eine entsprechende Gestaltung der Lebensführung trotz der als endgültig anzusehenden organischen Hirnveränderung, ja günstigenfalls die Prophylaxe der Persönlichkeitsveränderung bzw. der Demenz ermöglichen.

Ideggyógyászati Szemle 25. 258—263. 1972.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Dr. Zoltán László egyetemi tanár) és az Országos Frederic Joliot Curie Sugárbiológiai és Sugáregészésgyógyi Kutatóintézet (igazgató: Dr. Várterész Vilmos) közleménye

## Aquaeductus-elzáródás és subarachnoidalis liquorblock együttes előfordulása

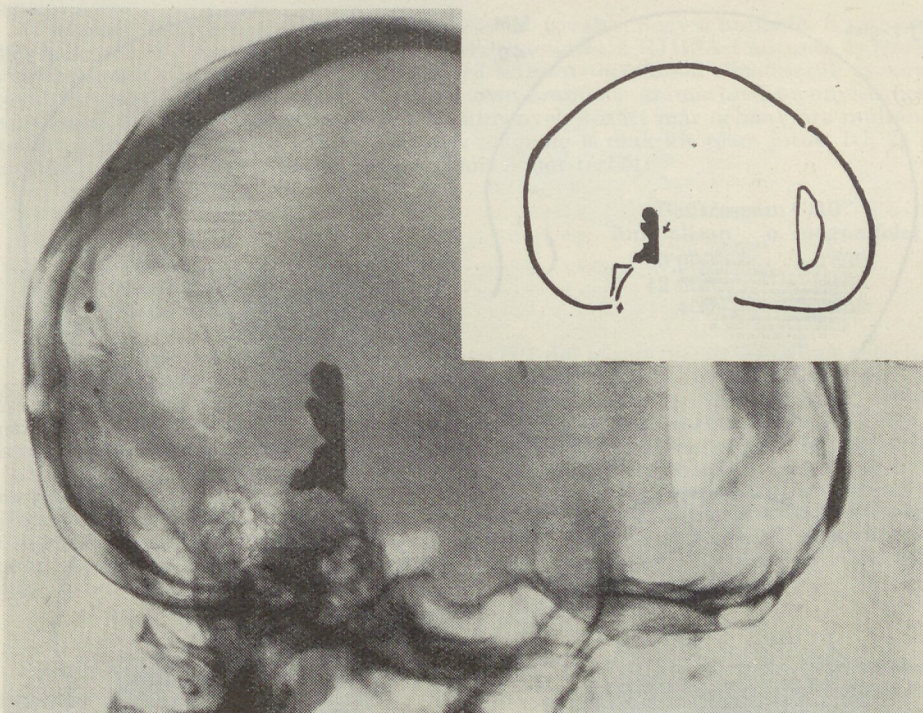
PARAICZ ERVIN dr., KATONA FERENC dr., KOCSÁR LÁSZLÓ dr.,  
SIMKOVICS MIKLÓS dr. és SZÉNÁSY JÓZSEF dr.

Az ún. congenitalis aquaeductus-elzáródás következtében az iskoláskorban kifejlődő hypertensiv hydrocephalus megoldása az esetek túlnyomó többségében maradéktalanul és tartósan biztosítható ventriculocisternostomia segítségével. Ritkábban előfordul, hogy az intraventricularis és extraventricularis liquor-tér közti communicatio szabaddá tételével, tehát a kimutatott morfológiai eltérés áthidalásával sem sikerül megszüntetni a hypertensiv állapotot. Ennek magyarázatát a vizsgálataink által kimutatott kóros functionalis tényező, a liquor subarachnoidalis keringésének és felszívódásának zavara adta meg.

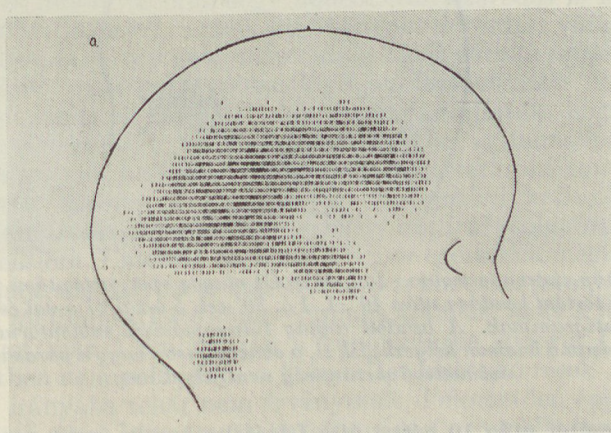
V. Magdolna 11 é. leány (jegyzőkönyvi szám: 608/71), 10 éves koráig említésre méltó betegsége nem volt. A felvételét megelőző évben az éjszakai órákban ismételtén hányt, gyakran szédült, nyugtalanabb és félnélkebb lett. Tanulmányi eredménye romlott. A koponya bitemporalisan észrevehetően előbultosult (ez kisgyermekkori fényképein nem látszik). A felvételt megelőző utolsó hetekben fejfájás, mozgásbizonytalanság és mindkét kéz remegése alakult ki. Kórházi gyermekosztályra, majd onnan Intézetünkbe került intracranialis hypertensio tünetei miatt. — A kp. fejlett és táplált gyermeknek meningealis tünetei nem voltak. Az 54 cm körfogatú koponya kopogtatási hangja varratszéttágulásra utalt. Mindkét szemfenéken pangásos papillája volt, jo. 2, bo. 1 D. prominentiával. Látóterében a vakfoltok megnagyobbodtak. Mindkét felső végtagban enyhe nyugalmi és kifejezett intenciós tremor és ataxia volt megállapítható, Romberg-helyzetben pedig hátra dőlt. Myotatikus reflexei kp. élénkek voltak. A koponya röntgenfelvételén tágult varratokat, kifejezettebb impressiókat, tágult sellát és protikus dorsum sellae-t lehetett látni. Az EEG diffúz meglátsulást mutatott. Lumbalis liquora negatív volt. Otoneurologiai statusa negatív. Jódventriculographia: a sutura coronaria transectan punctiója útján a jobb oldalkamra frontalis szarvába adott myodil akadálytalanul jutott a tág III. kamrába, majd az aquaeductus cerebri tágult, kúpszerűen végződő, 1/2 cm-es orális szakaszába. Ettől distalisan a járat lumene teljesen elzáródott (1. ábra). A lumbalisan adott levegő alulról kitöltötte a normális tágasságú és helyzetű IV kamra ürterét. A lentről feljuttatott levegő árnyéka és a fentről adott myodil között egy 3 mm-nyi híd látszott az aquaeductusban, mely megfelelt a liquor-keringést elzáró képződménynek.

J. o. ventriculocisternostomiát végeztünk. A műtét után 9 nappal a szemfenéki pangás megszűnt, panaszmentessé vált, hazaadtuk.

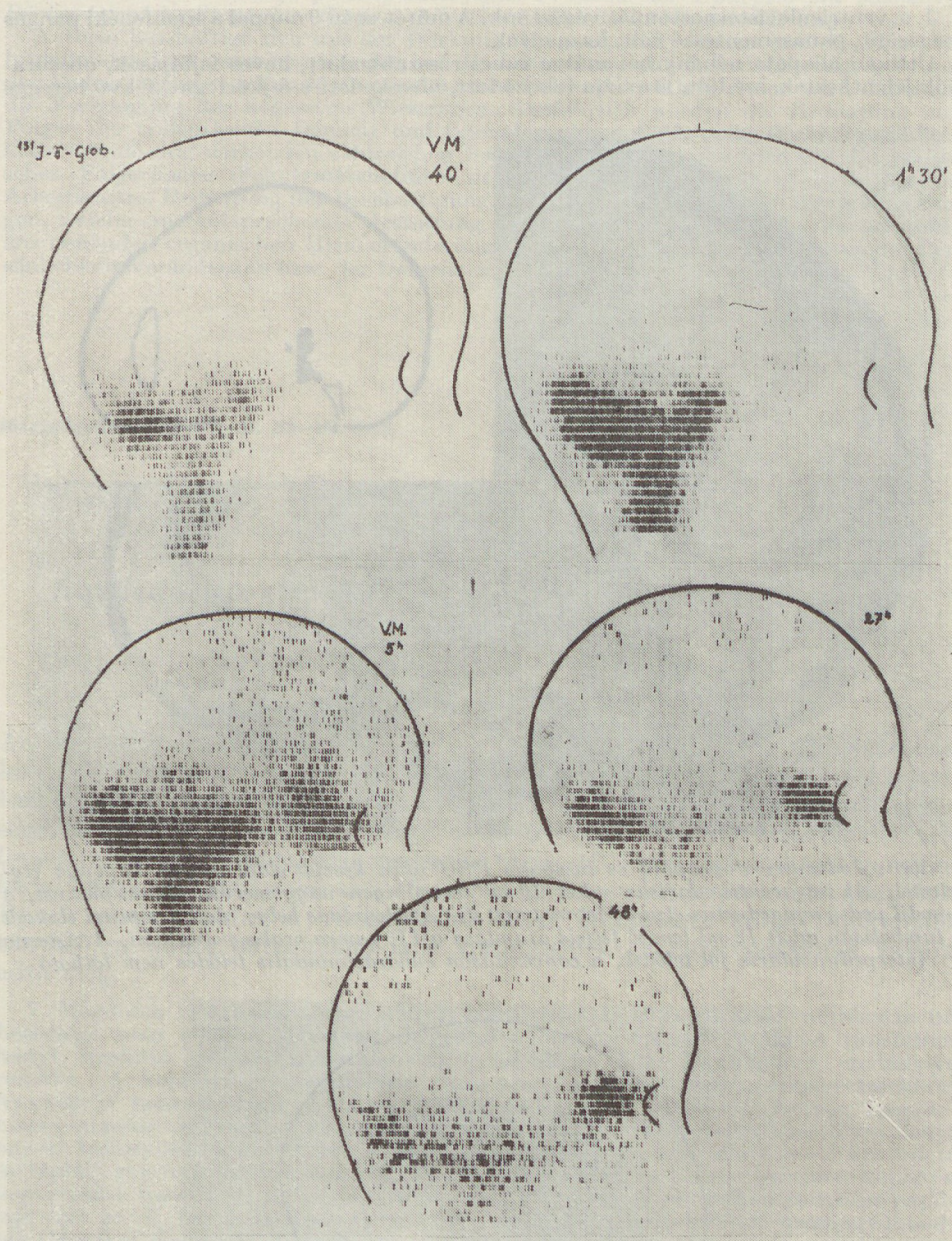
Otthoni állapota néhány hét múlva ismét rosszabbodott, heves fejfájások, obscuratiók jelentkeztek, szédült, ataxiája fokozódott, növekedett a fejkörfogat, fekvő beteggé



1. ábra. Jódventriculographia és lumbalis PEG után készült oldal irányú koponya rtg-felvétel. Az intraventricularisan adott 10 ml levegő igen nagy mérvű hydrocephalust, a myodil pedig aquaeductus-elzáródást mutatott ki. Az elzáródás helye alatt 3 mm-rel elakadt a lumbalisan adott 12 ml levegő feljeli áramlása a IV kamra oralis polusában. A cisterna interpeduncularis jól telődik, a convexitáson subarachnoidalis telődés nem látható



2. ábra. Torkildsen-műtét után a cső occipitalis punctiójával és 500 mikroCi  $^{99m}\text{Tc}$ -per-technetáttal történt feltöltésével készült oldal irányú scintigramm. Az activ anyag a csőben az oldalkamra és a cisterna magna irányában egyaránt szabadon áramlott, a cső elzáródása kizárható



3. ábra. Radioizotop cisternographia: 300 mikroCi magas spec. aktivitású  $^{131}\text{I}$ - $\gamma$ -Globulin-nak a c. magna-ba történt beadása után 40', 1, 1 ó. 30'-cel, 5 ó-val 27 ó-val és 48 ó-val oldallal irányú scintigrammok. A beadott anyag túlnyomórészt subtentorialisan és később részben praesellarisan a basison helyezkedik el, a convexitáson vagy a parasagittális régióban számottevő mennyiség nem jelent meg

vált. Amikor a műtét után 10 héttel újra felvételre került, ismét pangásos papillája volt, jo. 1,5 D., bo. 0,5 D. prominentiával, ami a következő 10 nap alatt 3, ill. 1,5 D-ra fokozódott. A liquorletet változatlanul negatív volt.

Először a Torkildsen-drainage elzáródására gondoltunk. Ennek megállapítására a *Di Chiro* és mts (1966) ajánlotta módszer szerint a csövet occipitalisan transcutan meg-



pungáltuk és lumenébe 200 mikroCi  $^{99m}\text{Tc}$ -pertechnetátot fecskendeztünk, majd korábban már közölt eljárásunk szerint (Simkovic és mts) az agykamrák és a cisterna magna felett mértük a sugárzási szintet, melynek hirtelen megemelkedése bizonyította, hogy a cső mindkét irányban szabadon vezet. Utána e leletet scintigraphiás vizsgálattal is igazoltuk (2. ábra). A műtét tehát megoldotta a communicatiót, de a koponyaűri hypertensiót nem.

E jelenség magyarázatát oly módon kerestük tovább, hogy a lumbalis liquor-térbe 300 mikroCi  $^{131}\text{I}$ -dal jelzett magas specifikus aktivitású RIHSA-t adtunk, és részben scintigraphiás vizsgálattal, részben egyszerű külső detectálással ellenőriztük az anyag továbbáramlását, felszívódását. Az anyag nem áramlott számottevő mennyiségben a convexitás felé, amint annak normális körülmények között már néhány óra múltán be kellett volna következnie, hanem még a c. magnáig is csak kis része jutott fel; 24 óra múltán mégis túlnyomó része eltűnt a spinalis liquor-térből:

		Beütésszám C/10''	
		lumbalisan	c. magna felett
Beadás után	4 <sup>h</sup> múlva	60 000	1 600
Beadás után	7 <sup>h</sup> múlva	42 000	1 400
Beadás után	24 <sup>h</sup> múlva	400	400

A lelet ellenőrzése céljából más időpontban  $^{131}\text{I}$ -dal jelzett magas specifikus aktivitású  $\gamma$ -Globulint adtunk a c. magnába és scintigraphiával követtük haladásának útját. Ez a tracer sem jutott feljebb a hátsó scala-beli és basalis liquor-tereknél (3. ábra), ezekben pangott még a 27 óra, sőt java része még a 48 óra múlva készült felvételek idején is, tehát áramlása a convexitas-, ill. a felszívódást végző liquor-terek felé akadályozott volt.

Miután tehát a liquor-keringés aqueductusbeli akadályoztatását a Torkildsen-műtét megoldotta, egy másik elzáródást is találtunk: subarachnoidalis a tentorium rés szintjében. Ezért 13 héttel az első beavatkozás után ventriculo-atrialis shunt-műtétet végeztünk Pudenz-szeleppel. Műtét után a hypertensiv tünetek és panaszok megszűntek, a pangásos papilla visszafejlődött, a beteg járóképessé vált és a műtét óta eltelt fél év alatt panaszmentes.

### Discussio

Betegünk első kivizsgálása alkalmával az ún. congenitális aquaeductus-elzáródás klinikailag egyértelműen megállapítható volt. Az agykamrák és a c. magna liquor-tere közti közlekedés helyreállítása azonban nem volt képes megszüntetni a koponyaűri hypertensiót, mert másik passage-gátló tényező is fennállott a liquor-keringés útjában: nevezetesen egy subarachnoidalis block a tentorium szintjében. Ilyen zavart RIHSA-cisternographia segítségével többen kimutattak (*Di Chiro* és mtsa 1967, *Gaini* és mts-i, *Pen-Tze Lin* és mts-i, *Tator* és mts-i) anélkül, hogy aqueductus-elzáródás is fennállott volna. Az általunk RIHSA és  $^{131}\text{I}$ - $\gamma$ -globulin segítségével végzett vizsgálatok kapcsán bebizonyosodott, hogy ez a subarachnoidalis block gátolta mindkét alkalmazott anyag áramlását a számukra physiologiásan legfontosabb felszívó felület; a parasinosus liquor-terek felé. Azt ugyan nem vizsgáltuk, hogy ez a passage-zavar kisebb molekulákra és vízre vonatkozóan is fennállott-e, mégis feltehető, hogy még ha kisebb molekulák eljutottak is a convexitásra, vagy jól felszívódtak másutt, a visszatartott fehérjékkel kapcsolatos onkotikus egyensúly fenntartása önmagában is magyarázatul szolgálhat a koponyaűri liquorhypertensióra. Emellett azonban a liquor egészének meglassult koponyaűri resorptiójára, akadályozott kiáramlására is következtetni lehet abból, hogy a normálisan jól kimutatható spino-cranialis áramlás, mely a lumbalisan adott jelzett anyagot már 3 óra múltán a koponyaűrbe sodorja (*Dietz* és mts-i), ebben az esetben nem volt jelen. A kiáramlást biztosító rések „elszívó” hatása a koponyaűr irányába tehát nem érvényesült. Feltehetően éppen ezt compenzálta a mérések által kimutatott jó felszívódás a spinalis liquor-térből. Ez a compensatio azonban nem volt képes fenntartani az egyensúlyt a termelés és a felszívódás között, ami azután hypertensiv klinikai jelenségekben jutott kifejezésre.

A koponyán belüli liquor-keringésnek tehát két helyen állott fenn zavara: egyrészt az aquaeductusban, ami morphologiai megoldást nyert a liquor-téren belül ventriculo-cisternostomiával, — másrészt subarachnoidalisán, mellyel kapcsolatosan passagereconstructió lehetőség nem volt; csupán a kiáramlás biztosítása atrialis shunt segítségével volt képes a hiányos resorptiót ellensúlyozni.

Miután már a szokásos klinikai vizsgálatok szemünk elé tárták a beteg hypertensiv hydrocephalusának magyarázataként az aquaeductus cerebri elzáródását, a kezelés első szakaszában nem került sor az izotop cisternographia elvégzésére. Utólag azonban nyilvánvalóvá vált, hogy a subarachnoidalis liquorblock kellő időben történt kimutatása nélkülözhetővé tette volna az első lépésként végzett ventriculo-cisternostomiát. Ennek a tapasztalatnak alapján tehát a nem tumoros eredetű aquaeductus-elzáródás megoldására tervezett Torkildsen-műtét előtt általában érdemes elvégezni az izotop cisternographiát, és ennek segítségével előre meggyőződni arról, hogy a liquornak a c. magnából akadálytalan-e a továbbáramlása, felszívódása.

Az észlelt kettős elzáródás aetiológiájára vonatkozó adatunk nincs. Nem zárható ki, hogy esetünkben nem a Zülch és mts. szerinti szorosabb értelemben vett valódi congenitalis aquaeductus-elzáródásról van szó, hanem gliosisról, melyet ugyan sokan mások ugyancsak congenitalisnak tekintenek, de amelyet Zülch egy feltételezett gyulladással hoz kapcsolatba. Ebben az esetben a két különböző helyen észlelt block azonos okokra vezethető vissza. Ezt azonban semmiféle klinikai adat nem támasztja alá, szöveti vizsgálatra vonatkozó anyag pedig nem áll rendelkezésre.

### Summatio

Szerzők az ún. congenitalis aquaeductus-elzáródás okozta passage-zavar mellett subarachnoidalis elzáródást is kimutattak a tentorium szintjében — utóbbit  $^{131}\text{I}$ - $\gamma$ -globulin segítségével —, miközben a RIHSA-val jó spinalis felszívódást találtak, amely azonban az intracranialis hypertensio compensálásához elégtelen volt. Javasolják a nem tumoros eredetű aquaeductus-elzáródás megoldására tervezett Torkildsen-műtét előtt izotop cisternographia elvégzését.

IRODALOM. *Di Chiro, G., Grove, A. S. Jr.*: Evaluation of surgical and spontaneous cerebrospinal fluid shunts by isotope scanning. *J. Neurosurg.* 24, 743—748 (1966). — *Di Chiro, G., Ashburn, W. L.*: Isotope cisterno- and ventriculography. *J. Nucl. Med.* 8, 266—267 (1967). — *Dietz, H., Schürmann, K., Zeidler, E.*: Beobachtungen der Liquordynamik auf Grund szintigraphischer Untersuchungen. Hydrodynamik, Elektrolyt und Säure-Basen-Haushalt im Liquor und Nervensystem. Thieme, Stuttgart 1967. — *Gaini, S. M., Paoletti, P., Villani, P., Frigani, G.*: High specific activity  $\text{I}^{131}$  and  $\text{Te}^{99m}$ -albumin for studying the cerebrospinal fluid circulation in infantile and childhood hydrocephalus. *Acta Neurochir.* 23, 31—46 (1970). — *Paraicz E., Simkovic M., Kocsár I.*: Isotop scanning of the CFS spaces in infantile hydrocephalus. A II Nemzetközi Nuclearis Medicina Szimpozium Karlovy-Varyban elhangzott előadás 1971-ben. — *Pen-Tze Lin, J., Goddard, R., Tong, E. C. K., Epstein, F. J., Vinciguerra, E.*: Radioiodinated serum albumin (RIHSA) cisternography in the diagnosis of incisural block and occult hydrocephalus. *Radiology* 90, 36—41 (1967). — *Simkovic M., Paraicz E., Farkas Gy.*: Mit radioaktiven Isotopen durchgeführte kontrolluntersuchungen nach Hydrocephalus-Operationen. In „Pädiatrische Neurochirurgie“. Wiener Med. Akademie Verl. 1970. (453—457). — *Tator, C. H., Fleming, J. F. R., Sheppard, R. H., Turner, V. M.*: Radioisotopic test for communicating hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 28, 327—340 (1968). — *Zülch, K. J., Nachtwey, W.*: Pathologie und Klinik des Aqueductus Verschlusses. *Zbl. Neurochir.* 18, 80— (1958).

Э. Паранц, Ф. Катона, Л. Кочар, М. Шимкович, Й. Сенаши:

Авторы выявили, наряду с расстройством проходимости, вызванным так называемой врожденной облитерацией водопровода также и субарахноидальную непроходимость на уровне палатки. Последняя была выявлена при помощи глобулина, меченого радиоактивным йодом, в то время как авторы при помощи RIHSA нашли хорошую спинальную резорбцию, которая, однако, была недостаточной для компенсации внутричерепного повышенного давления. Авторы рекомендуют проведение изотопной цистернографии перед выполнением операции Торкилдсена для устранения облитерации водопровода неопухолевого происхождения.

E. Parancz, F. Katona, L. Kocsár, M. Simkovics u. J. Szénásky:

Neben der Passagestörung, die der sog. kongenitale Aquäduktverschluss bedingt hat, konnten Verff. einen Verschluss des subarachnoidealen Liquorkreislaufs im Tentorium-niveau mit Hilfe von <sup>131</sup>I-Globulin nachweisen, während RIHSA gute spinale Resorption ergab, welche allerdings nicht genügte, um die intrakranielle Druckerhöhung zu kompensieren. Sie schlagen vor, bei nicht tumorbedingtem Aquäduktverschluss eine Isotopen-Cisternographie vor der Torkildsenschen Operation auszuführen.

Ideggyógyászati Szemle 25. 263—267. 1972.

Bajai Városi Járási Kórház (igazgató: Maros Tivadar dr.) Ideg-Elmeosztályának közleménye

## A delirium tremens Andaxin-terápiájáról

SCHWABIK JÓZSEF dr., KOVÁCS ILONA dr. és BAK ZSUZSA dr.

Hazánkban a szeszies ital fogyasztása évről évre nagyobb mérvű [3]. Ennek a sajnálatos ténynek egyik vetülete, hogy egyre nő a kórházi kezelést igénylő alkoholisták száma. Egyidejűleg azonban — mint *Tariskától* [18] tudjuk — az alkoholizmussal kapcsolatos klinikai és kórszövettani szindrómák mind komplikáltabbakká válnak, és növekszik a kórházban kezelt alkohol-psyhosikok és azok halálozási aránya is.

Az 1956. jan. 1-től 1970. dec. 31-ig terjedő 15 év alatt az alkoholos psychosikok túlnyomó részét képező, kereken 470 delirium tremens-esetünk felvétele a következőképpen alakult:

1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970
5	4	20	12	9	23	22	20	36	49	38	50	52	62	68

Adataink is igazolják, hogy a delirium tremens előfordulása állandó növekedést mutat s nem paralel a bortermeés mennyiségével alakul [15].

A kórkép pathogenesisét nem ismerjük. A ma elfogadott álláspont szerint a fehérje-, a zsír- és a szénhidrát-anyagcserére, az elektrolyt-háztartásra kiterjedő complex anyagcserezavarról van szó, amelyben máj-laesio, vitaminhiány, mellékvese-ártalom és bizonyos hypothalamikus működészavarok játszhatnak elsősorban szerepet. Célravezetőbb, ha *Scheid* [17] szerint a deliriumnak mint kórfolyamatnak a lényegét vesszük szemügyre. A delirium régebben magas — tegyük hozzá, napjainkban sem elhanyagolható — halálozási arányát

szerinte a keringés és a vegetativum összeomlása okozza, ami a hyperkinesis, a szorongás, az éhezés, a szomjazás, az exsiccosis, a kimerülés, az infectiók stb. okozta circulus vitiosus következménye.

A pathogenesis ismeretének hiányából következik, hogy ma sincs a delirium tremensre gyorsan és specifikusan ható gyógyszer. A therapia eredményessége tehát csak azon mérhető le, hogy milyen mértékben csökkenti a mortalitást, enyhíti a tüneteket, rövidíti a betegség időtartamát.

Az irodalomban közölt halálozási adatok nagyon különbözők. *Gunne* és *Scheid* [6] 0 és 50%-ban jelöli meg a határértékeket. Ezek a szélsőséges értékek a therapia sokféleségéből adódnak, de abból is, hogy a szerzők anyagukhoz sorolják-e az abortív praedeliriosus, illetve a szövődményes eseteket vagy sem. Ezenkívül a mortalitas aránya természetesen függvénye az esetszámnak is.

Anélkül, hogy a therapia-mortalitas kérdésének áttekinthetetlen irodalmába mélyednénk, néhány általános érvényű megállapítást tehetünk.

A delirium tremens gyógyításával kapcsolatos próbálkozások jól tükrözik a psychopharmacologia fejlődését, de az általános pharmacológiáét is. A kezelő orvos igénybe vett minden olyan gyógyszert vagy gyógymódot, melytől elméleti megfontolások vagy gyakorlati tapasztalatok alapján eredmény volt várható (sedativumok, neurolepticumok, psychoenergeticumok, cortison, vitaminok, magnézium, antiepilepticumok, elektroshock stb.). A felsoroltak egyike-másika (pl. *Hibernal*) rossz effectusúnak bizonyult; magas volt a mortalitási arány. *Kardos* [8] a delirium tremens halálozási arányát 10–15%-ra, *Zsadányi* és *Lipák* [19] pedig 0–20%-ra becsülik. *Geréby* [4] válogatás nélküli nagy anyagában (223 eset) a mortalitas 14,7%. Osztályunk 15 éves, ugyancsak válogatás nélküli — tehát a szövődményes eseteket is magában foglaló — anyagának halálozási aránya 13,8%.

Aligha járhatunk messze az igazságtól, ha úgy véljük, hogy — legalábbis az utóbbi évtizedet véve alapul — a mortalitást illetően e néhány adat irányadó lehet.

Nagy jelentőségűnek bizonyult a therapiában a chlormethiazol (*Heminevrin*, *Distraneurin*) bevezetése. Külföldi szerzők tapasztalata szerint a deliriosus halálozást nullára vagy közel nullára csökkenti [5, 10, 16]. *Kardos* [8] 31 beteget gyógyult. Eltekintve attól, hogy a chlormethiazol-kezelés sokszor körülményes (individuális adagolás, csepp-infusio), amellet veszélyes mellékhatásai is vannak, jelenleg hazánkban nincs általános forgalomban. Úgy döntöttünk tehát, hogy az *Andaxin* alkalmazzuk chlormethiazol helyett, melytől irodalmi adatok alapján hasonló eredményt vártunk.

#### *Az Andaxin-therapia*

A zágrábi nemzetközi tudományos szimpozionon (1965) *Mlinarics* és *Bilalbegovics* [13] ismertették a delirium tremens *Andaxin*- (2-methyl-2-n-propyl-1,3-propanediol-dicarbamat-) kezelését. Betegeik egyszerre 4–6 ezer mg (20–30 tabl.) *Andaxin*ot kaptak, általában strophantinnal, antibioticumokkal, vitaminokkal kiegészítve. A tabletták bevitelét 7–8 órás alvás követte. Ébredés után a betegek egy részének mentális zavarai feltisztultak, olykor azonban második lökés is szükségessé vált. A továbbiakban tehát — fokozatosan csökkentve az adagot — 8–10 napos utókezelést végeztek. Mind a 34 betegik életben maradt. *Haász* és *Haász* [7] már 117 beteg eredményes, mortalitas nélküli kezeléséről számoltak be. Ők is hasonló módszert alkalmaztak (az első napon 3200–4000 mg-ot adtak egyszerre, a másodikon 2400 mg-ot, majd 3×800 mg-ot néhány napon keresztül, ugyancsak vitaminokkal, antibioti-

# T E P E R I N

## DRAZSÉ, INJEKCIÓ — ANTIDEPRESSIVUM

Az imipraminnál bizonyos esetekben hatásosabb, kevésbé toxikus, jó és gyors thymolepticumnak bizonyult.

### Összetétel

Ampullánként 2 ml vizes oldatban 50 mg,  
drazsénként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

### Javallatok

Endogen depressio, psychosis maniaco-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerülé-  
léses, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok de-  
pressiv tünete.

### Ellenjavallatok

Glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertro-  
phia. MAO-gátlókkal együtt nem adható; az azokkal végzett kezelések befejezése után  
3—6 hetes szünet tartandó.

Terhesség esetén alkalmazása nem ajánlatos.

### Adagolás

Átlagos napi adag felnőtteknek 3×1 drazsé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség  
25 mg-onként napi 150 mg-ig emelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agitált formák) intézeti kezelését célszerű parenteralis  
adagolással kezelni (100 mg/nap im.), és csak pár nap után áttérni az oralis adagolásra.  
A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható.

A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható.  
Utókezelésben napi 25—100 mg fenntartó adagot legalább 4—8 héten át célszerű adni.

### Mellékhatások

Leggyakrabban szájszárazság és szomjúság mutatkozik. Továbbá előfordulhat: tremor,  
izzadás, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema,  
étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajak-  
mozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenteralisan alkal-  
mazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

### Figyelmeztetés

Idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akik anamnesisében epilepsia, chronikus  
alcoholabusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospita-  
lizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak  
óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans keze-  
lésben (depressziós suicidium lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet  
szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért  
együttes alkalmazásuk elővigyázatot igényel.

A vérképet és a májfunkciót, huzamos alkalmazás esetén, időnként ellenőrizni kell.  
Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése  
tilos.

Teperin-kúra ideje alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon, körzeti, üzemi orvosok  
csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik a javaslatban meghatározott időtartam-  
ra, de legfeljebb a javaslat keltétől számított 3 hónapon belül történő gyógykezelés  
céljából. A javaslatot adó szakrendelést és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

### Csomagolás

50 db drazsé	40,— Ft	10×2 ml amp.	32,70 Ft
500 db drazsé	363,— Ft	100×2 ml amp.	253,— Ft

*Egyt*

Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

# K TEPERIN



E  
GY  
T



SAPILENT



# S A P I L E N T

## DRAZSÉ, INJEKCIÓ — ANTIDEPRESSIVUM

A Sapilent az imipramin és a levomepromazin — depressio szempontjából legelőnyösebb — hatásait egyesíti magában, vagyis thymoleptikus, antidepressív és gátlásokat oldó hatása mellett kifejezett sedatív és szorongáscsökkentő effectusa is van.

### Összetétel

1 drazsé 25 mg trimipramin-hydrogenmaleinat,  
1 ampulla (2 ml) 25 mg sósavas trimipramin hatóanyagot tartalmaz.

### Javallat

Jellegzetes és atypusos melancholia, ill. depressio; neurotikus és reactiv depressiók; depressív állapotok, melyeket organikus betegségek vagy különféle functionális zavarok okoznak; dysthymia psychopathiák; psychasthenia; hypochondria.

### Ellenjavallat

Monoaminoxidáz-bénítőkkel együtt és terhességben nem adható.

### Adagolás

Intézeti kezelés esetén a betegség heveny stádiumában a szokásos kezdő adag napi 3—4 drazsé per os, 2—3 egyenlő részre elosztva. Ez a dosis az állapot súlyosságától függően fokozatosan napi 300 mg-ra — szükség esetén 500 mg-ra is — növelhető.

A fenntartó napi adag 50—200 mg, mely több héten át adható. Parenterális adagja napi 50—100 mg im., 2—4 részletben.

A kezelés csak intézetben végezhető!

Az első napokban szigorú ágynyugalom szükséges.

Ambuláns kezelés csak per os alkalmazható! A kezdő adag 50—75 mg/die, 2—3 részletben, amely napi 150 mg-ig növelhető.

### Mellékhatások

Szédülés, aluszékonyság, szájszárazság, tremor, orthostatikus hypotensio, fejfájás, parästhesia, epileptiform görcs, kedélyhullámzás, gastrointestinalis izgalom.

### Figyelmeztetés

Adagolása fokozott óvatosságot igényel glaucomában, hepatitisben, tachycardiában vesebetegségben, prostata-hypertrophiában szenvedők, továbbá idős egyének és olyan betegek esetében, akiknek az anamnesisében epilepsia, hypertonia, chronikus alcoholabusus szerepel.

Maniás depressio kezelésekor a maniás fázisba való átváltás első jeleire le kell állítani a készítmény adagolását.

Cardialis decompensatióban a kezelés csak ennek megszűnése után kezdhető. Kellő körültekintéssel arteriosclerosis vagy bármilyen peripheriás érelváltozásban szenvedő beteg is szedheti. Ilyenkor az ambulans kezelés ellenjavallt. Huzamos alkalmazás esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Magasban dolgozóknak és gépjárművezetőknek a készítmény adása nem ajánlatos.

Alkalmazásának ideje alatt tilos a szeszes ital fogyasztása!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon; körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik.

### Csomagolás

50 db drazsé	20,20 Ft	10 × 2 ml amp.	19,80 Ft
500 db drazsé	166,— Ft	100 × 2 ml amp.	158,— Ft

*Egyt*

Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest



cumokkal kiegészítve). Említésre méltó, hogy a meprobamattal végzett lökés-therapiát (parenteralisan) *Lereboullet* [9] írta le először 1958-ban; eredményeit mások is megerősítették, de úgy tűnik, hogy mindez csak a zágrábi szimpozion nyomán vált közismertté. Hazai irodalmunkból két közlés ismeretes [2, 19], mely kisszámú, Andaxinnal halálozás nélkül gyógyított deliriumos esetről számol be.

*Saját anyagunk, módszerünk, eredményeink*

Ezek után úgy véljük, érdeklődésre tarthat számot az Andaxinnal kezelt 134 deliriumos betegünkkel kapcsolatos beszámolóink.

1966-tól — éppen az ismertetett irodalmi adatok alapján — mindinkább áttértünk az Andaxin-kezelésre, majd a jó effectus láttán alkalmazását általánossá tettük. Anyagunk magában foglalja az 1970. év végéig Andaxinnal kezelt összes deliriumos betegünket (a szövődményes eseteket is), de nem tartalmazza az abortív, praedeliriumos eseteket.

A betegek között 132 férfi és 2 nő volt. Életkor szerinti megoszlásuk:

25—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—
7	11	24	28	22	15	13	9	5

Mezőgazdaságban dolgozó .....	75 (56,0%)
Ipari munkás .....	26 (19,4%)
Egyéb (értelmiségi, nyugdíjas stb.) .....	33 (24,6%)

A 134 beteg közül 47-nek (35%) volt az anamnesisében valamilyen komolyabb megbetegedés. A leggyakoribbak: tbc vagy más tüdőbetegség 15; gyomor-, májbetegség 9; epilepsia 7; más ideg- vagy elmebetegség 8; hypertonia 3; rheumás láz 3 esetben.

51 beteg (38%) kiírási kórisméjében a deliriumon kívül egy vagy több egyéb megbetegedés is szerepelt. A leggyakoribbak: máj-cirrhosis 13; oesophagus- vagy gyomor-bél vérzés 8; fractura 7; pneumonia 4; hypertonia vagy cerebri vascularis betegség 3; cardiomyopathia 3; műtét 3; commotio cerebri, subarachnoidealis vérzés, epilepsia, cor pulmonale, pleuritis, enterocolitis, trauma, erysipelas 2—2 esetben.

13 betegünk (9,7%) már egyszer vagy többször átesett deliriumon.

Kezdetben az első napon 16, a másodikon 8, majd 6 tablettát adtunk egyszerre; az utóbbi dosist szükség szerint, több napon keresztül is adagoltuk. Ez a mennyiség nem mindig bizonyult elegendőnek, ezért 31 esetben kiegészítésül megkíséreltünk naponta 2×1, 2×2 amp. Haloperidol (à 5 mg) és Pipolphen (à 50 mg) adni. Eredményesebbnek bizonyult azonban az Andaxin dosisát változtatni: a beteg állapotától függően annyit és addig adtuk, amennyivel a szendergő, de ébreszthető állapotot a psychés rendeződésig fenn tudtuk tartani. Ez átlagos esetben napi 3×10 tabl. kezdő adagot jelentett, mely a következő napokon 3×8-ra, 3×6-ra, 3×4-re volt csökkenthető. Ritkán kényszerültünk ennél nagyobb dosis alkalmazására; sokszor elég volt ennél kevesebb is. A porrá tört, vízbe kevert gyógyszer beadása — éppen a deliráló beteg suggestibilis állapota miatt — csak ritkán okozott gondot. Az Andaxin mellett minden beteg kapott Polybét, B<sub>12</sub>-vitamint; túlnyomó részük strophantint és antibioticumokat is. A kívánt psychés állapot elérésével a táplálék- és folyadék-

bevitel rendszerint nem okozott nehézségeket; infúzióra csak kivételes esetben került sor. A delirium időtartama a régebbi 4–6 napos kezelési idő helyett átlagban 2,9 napra rövidült – ennek a ténynek a jelentősége nem szorul magyarázatra.

A 134 betegünk közül 8 (6%) exitált, azonban 4 beteg halálát más betegség okozta; a delirium ilyen vonatkozásban alárendelt szerepet játszott. Egy beteg purulens meningitis és pneumonia, egy másik súlyos fokú myocardium-laesio és előrehaladott máj-cirrhosis, a harmadik átvészelt szív-infarctus utáni decompenzált állapotban bekövetkező chronikus cor pulmonale következtében halt meg, egy beteg pedig, akit harmadik napja fennálló, kezeletlen erysipelaszal, toxikus hyperpirexiával vettünk fel, 17 óra leforgása alatt exitált, s a sectio súlyos fokú myocardium-laesióban jelölte meg halála okát.

A felsorolt 4 esetet leszámítva, a tényleges mortalitas tehát csak 3% volt, a maradék 4 haláleset azonban minden kétséget kizáróan a delirium rovására írható. Igaz viszont, hogy mindegyikük igen heveny képpel, nagyfokú psychomotoros nyugtalansággal (egyikük pneumoniával) került intézetünkbe. Beszállításuk előtt mind a négyen már legalább két napja deliráltak, s a felvételt követően közülük hárman rövid idő múlva (5, 8, 16 órával később) exitáltak.

Súlyosabb kísérő jelenségeként – szokványos adagolás mellett – az egyetlen fatalis kimenetelű reactión kívül 10 napig tartó anuriás állapotot és aplastikus anaemiát írtak le [1]. Nincs tudomásunk arról, hogy a nagy Andaxin-adagokkal végzett kezelés különösebb szövődményt okozott volna – ilyen mi sem észleltünk. Egyetlen esetben láttunk allergiás bőr-reactiót; az Andaxint elhagytuk és Müller [14] közlése nyomán Trioxazint adtunk, eredményesen.

### Megbeszélés

Az Andaxinnal foglalkozó irodalom áttekinthetetlen; hatás-mechanismusával is sokan foglalkoztak. Itt most csak azokra a megfigyelésekre utalunk, amelyek összefüggésbe hozhatók a delirium tremens pathomechanismusáról rendelkezésünkre álló – bár csak általános – ismeretekkel. Kimutatták ui. az Andaxin hatását a hypothalamusra [12], az agytörzsi activatiós systemára. A macskák agyában ezen systemán keresztül megváltoztatja a bioelektromos activitást [11], ami EEG-vizsgálatok szerint a synchronisatiós készségben nyilvánul meg. Gátolja az arousal-syndroma kialakulását. Hatását az agyi anyagcserére ugyancsak igazolták.

Előbbiek alapján feltételezhetjük, hogy az Andaxin mint „centralis relaxans” az agytörzsi activatiós rendszeren keresztül fejt ki hatását s közben az agyi anyagcserét befolyásoló regulatiós effectusa is érvényesül. Ezáltal megszakad a már említett Scheid-féle circulus vitiosus: megszűnik a hyperkinesis, elmaradnak a hallucinációk (s ezek nyomán a szorongás), lehetővé válik a táplálék- és folyadékbevitel, nem kerül sor az exsiccosisra, a teljes kimerülésre. Lényeges momentum, hogy az Andaxin nem okoz vérnyomásesést, tachycardiát stb., tehát nem rontja a vegetativum működését sem.

Összegezve nagyszámú beteganyagunkon nyert tapasztalatainkat, úgy véljük, hogy az Andaxinnal olyan hatásos therapiás eszköz birtokába jutottunk, mellyel minimálisra csökkenthető a delirium tremens mortalitása.

### Összefoglalás

Szerzők rámutatnak a delirium tremens-esetek számának állandó növekedésére. Érintve a pathogenesis kérdését, röviden összegezik az eddigi, többnyire jelentős mortalitással járó therapiákat. Irodalmi adatokkal összevetve be-

számolnak az Andaxinnal kezelt beteganyagukról. 134 delirium tremens-  
esetükben a mortalitas minimálisra (3%) csökkent. Utalnak az Andaxin  
hatás-mechanismusára is, majd megállapítják, hogy a fenti kórképek kezelésére  
kiválóan alkalmazható.

IRODALOM. 1. *Adlin és mtsai*: Arch. Intern. Med. 102, 484 (1958). — 2. *Almási K., Blaha E., Orthmayr A.*: Tanulmányok az alkoholizmus psychiatriai következményeiről. Alkoholizmus Elleni Orsz. Bizotts. kiadása, Budapest (1969). — 3. *Boór K.*: Alkohológia 3—4, 79 (1970). — 4. *Geréby Gy.*: Tanulmányok az alkoholizmus psychiatriai következményeiről. Alkoholizmus Elleni Orsz. Bizotts. kiadása, Budapest (1969). — 5. *Giacobini, E., Salum, I.*: Acta psychiat. scand. 37, 198 (1961). — 6. *Gunne—Scheid*: Cit.: *Almási K., Blaha E., Orthmayr A.* (l. [2]). — 7. *Haász, I., Haász, S.*: Cit.: *Kardos Gy.*: Referáló Szemle 8, 1 (1965). — 8. *Kardos Gy.*: Ideggyógy. Szemle 4, 169 (1967). — 9. *Lereboullet, J.*: Cit.: *Kardos Gy.* 1. (7). — 10. *Lereboullet, J., Pluvinage, P.*: Presse méd. 76, 1718 (1959). — 11. *Magyar I.*: A neuropsychiatria aktuális kérdései. Orvoseü. Szaksz. kiadása, Budapest (1961). — 12. *Méhes Gy., Decsi L.*: Orv. Hetil. 52, 1881 (1952). — 13. *Mlinarics—Bilalbegovics*: Cit.: *Kardos Gy.* (l. [7]). — 14. *Müller F.*: Ideggyógy. Szemle 9, 415 (1970). — 15. *Orthmayr A.*: Tanulmányok az alkoholizmus psychiatriai következményeiről. Alkoholizmus Elleni Orsz. Bizotts. kiadása, Budapest (1969). — 16. *Raucoules, P. és mtsai*: J. méd. Bordeaux 6, 590 (1960). — 17. *Scheid, W., Huhn, A.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 32, 490 (1964). — 18. *Tariska I.*: Tanulmányok az alkoholizmus psychiatriai következményeiről. Alkoholizmus Elleni Orsz. Bizotts. kiadása, Budapest (1969). — 19. *Zsadányi O., Lipák J.*: Ideggyógy. Szemle 4—5—6, 264 (1968).

Й. Швабик, И. Ковач, Ж. Бак: О лечении белой горячки андаксином

Авторы указывают на постоянное увеличение числа случаев delirium tremens. Затрагивая вопрос патогенеза они вкратце подытоживают способы лечения, большей частью сопровождающиеся высокой смертностью. Авторы сообщают о своем больничном материале, леченном андаксином и сравнивают свои результаты с данными литературы. В 134 случаях белой горячки смертность понизилась до минимума (3%). Авторы указывают и на механизм действия андаксина и констатируют, что препарат отлично пригоден для лечения указанных состояний.

J. Schwabik, I. Kovács u. Zs. Bak: *Andaxinbehandlung des Delirium tremens*

Es wird auf die zunehmende Häufigkeit des Delirium tremens hingewiesen und eine Übersicht der Behandlungsmethoden geboten. Im eigenen andaxinbehandelten Krankengut von 134 Fällen belief sich die Mortalität auf 3%. Unter Hinweis auf den Wirkungsmechanismus des Andaxin wird der Schluss gezogen, dass das Mittel sich in der Behandlung des Delirium tremens bewährt.

*A Budapesti Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: Prof. dr. Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye*

## **A cycloid psychosisek diagnostikai kategóriájának fejlődéstörténetéről és jelenlegi helyzetéről**

### **II. A cycloid psychosisek önálló nosológiai egységekként való megragadása**

PETHŐ BERTALAN dr.

A cycloid psychosisek fogalmának a kialakítása több irányú kutatás eredménye. Az egyes irányzatok szerinti, ill. az egyes aspectusokban folytatott kutatások eredményei ma sem alkotnak szerves egységet, hanem részben elszigetelten és reflektálatlanul állanak egymás mellett és külön utakon fejlődnek tovább. Ezen a szűkebb területen ugyanolyan helyzettel találkozunk, mint a schizophreniák összességének problematikáját tekintve. Az irányzatokká váló széttagoltság és a nyelvzavar gyakran olyan fogalmak kialakításához vezet, amelyek csupán egy kiragadott tényállás tükrözésére alkalmasak. Ezek a fogalmak azután részlegességüknel és a tényállás egészéhez való viszonyuk ellenőrizhetetlenségénél fogva részben túl szélesek, túl sok heterogen tényezőre vonatkoznak, részben hiányzanak belőlük azok az utalások, amelyek a tárgy adekvát tükrözéséhez nélkülözhetetlenül szükségesek lennének. Közelebbről nézve a cycloid psychosisek kérdését arról van szó, hogy vannak olyan megállapítások, amelyek kétségtelenül találóak és bővítik ismereteinket, de amelyek ugyanakkor nem tehetőek a helyükre, mert az a tárgykör, amelyre vonatkoznak nincs pontosan meghatározva, és az a valóságsszektor, amelyik szűkebb tárgyuk, megalapozatlanul lebeg az ismeretlen és az adott esetben vizsgálni sem szándékozott valóság felszínén.

#### *a) A heveny kórkifejlet szerint elkülönített betegek csoportjai*

Egyik ilyen jellegzetesen elszigetelt és elemelkedett kutatási aspectus, amely mégis fontos felismerésekhez vezetett, az acut schizophrenek döntően élmény-psychopathologiai-personalis aspectusban történő vizsgálata.

Ennek során *Wyrsch* (1937) négy betegcsoportot körvonalazott, részben subtilis characterologiai jellemzőkkel, részben a tünettan és a betegséghez való viszony alapján. Ha a leírások emberközelségét tekintjük, akkor csak sajnálni lehet, hogy ezek a csoportok nemcsak a defect-állapot típusaival (*Leonhard* 1936) nem hozhatók közös nevezőre, hanem a hagyományos pszichiatriai syndromákkal való viszonyuk is nagyon laza és kérdéses. Így pl. teljesen összeegyeztethetetlen a hagyományos a pszichiatriai tapasztalattal az az állítás, hogy az ugyanazon egyénnel ismétlődő psychosisek képe azért változó, mert a beteg személy más-más psychosisformákat próbál ki a rendelkezésére álló lehetőségeken belül. Mindenesetre, azt ki lehet venni, hogy a *Wyrsch* által elkülönített második és harmadik csoport sok cycloid psychotikus beteget tartalmaz és ezért jogosan várható el, hogy a további kutatások során a cycloid psychosisek tüneti képe kiegészül ezekkel az emberközeli jellemzőkkel.

#### *b) Az affectivitas és az Én-működések egészszleges jellemzőinek alapján kialakított osztályozások*

Szintén az akuitást tartják egyik döntő tényezőnek, de ezen túlmenőleg, a szokásos pszichiatriai kérdésfelvetésekhez kerülnek közelebb a beleérzhető és megérthető affectivitas központi szerepének hangsúlyozásával a „schizophreniához hasonló emotionalis psychosisek” (*Staehelein* 1946) betegsképének a kidolgozása során. A vizsgálat itt is élmény-aspectusban történik. Pathogenetikai-

lag olyan traumatikus szituációt tételeznek, amelyik ambivalencia előidézésével, majd szorongás mobilizálásával és affectiv-vegetatív ingerjelenségek bekapcsolásával, nyugtalansági állapottal jellemzett psychosishoz vezető circulus vitiosust hoz működésbe. Tünetileg a szorongás, izgalomb, stupor, a katasztrófa-élmények állnak előtérben, a tematika szoros összefüggésben van a korábbi élményekkel (Labhardt 1963).

Mint látható, a többi tünet anyatalajául szolgáló affectivitas központba állításával viszonylag jól tudják jellemezni a betegségképet, bár az aspectualis és metodikai korlátozottság következtében minden irányban folyékony átmenetekkel kell számolniuk. Rokon állapotok ezek az oneiroid beteségképekkel (Mayer-Gross 1924; Winkler 1949; Meduna 1950). Ennek megfelelően Störriing (1969) az infantilisnak talált praemorbid személyiség körvonalazásával és a bipolaris lefolyásképre való utalással pontosabban jellemzett betegségképet ír le, az *oneiroid emotionalis psychosist*. Ennek formális jellemzői már annyira részletezettek, hogy kifejezett rokonság mutatkozik közötté és a cycloid psychosisek között (Störriing és Michaelis 1964), jöllehet a psychogenetikai abszolutizálás ennek a hasonlóságnak a kibontakozása ellen hat (Störriing 1969).

Az Én-működések integritását és sérüléseinek különböző formáit tekintve választja le a schizophreniák magcsoportjáról az *egopathiákat* Kisker (1964). Nála az Én-működések éppolyan egészes ismérvet képeznek, mint Labhardt-nál az affectivitas. Tekintettel azonban az Én-funkciók fogalmilag differenciáltabb megragadhatóságára, módszertanilag sokkal árnyaltabb képet tud rajzolni az egopathiákról, mint amilyen az emotionalis psychosis képe. A pluralisztikus módszerszabály elvének a kimondásával kötelezővé teszi az alapos vizsgálat számára a phaenomenologiai leírás, a leíró elemzés, a megértő összefüggésanalízis, a syndroma-elemzés, a somatologiai elemzés, a klinikai-nosologiai áttekintés és a psychiatriai-antropologiai áttekintés egyre bonyolultabb hierarchikus fokozatainak a megjárását. Leszögezi, hogy „egy olyan psychiatriai kijelentés, amelyik ezeknek az aspectusoknak az *egyikére* alapoz és a többi aspectus révén való megerősítésről vagy relativizálásról lemond, semmire sem kötelez” (292. o.).

Ezek az irányelvek a psychiatria jelenlegi összemérhetetlen irányzatokra széttagolt helyzetében feltétlenül helyesek. Az egopathiák körvonalazása során azonban mindaddig csak heuristikus értéke van, ameddig ezek szellemében átfogó, részletes kutatásokat nem végeznek. Ezt a rendkívül nagy munkát természetesen Kisker nem végezhetette el, csupán posztulálhatta. Így széles szakadék van egyfelől az elvek és a követelmények, másfelől a casuistikai kidolgozás és a nosologiai megjelölések között. Jellemző a probléma bonyolultságára, hogy ezt a szakadékot Kisker nem látja világosan, hanem quasi-megoldásként felvázolja az egopathiák teljesen heterogen csoportját: ide tartoznak „a schizophren reakciók, a psychogen psychosisek, a széli psychosisek, a schizophreniform, ill. schizophrenia-szerű psychosisek, a fejlődés-pseudo-schizophreniák, a schizophren élet-crisisek, a paranoid állapotok, a psychoses délirantes aigues, stb.” (291. o.).

c) *A cycloid psychosisek betegségegységei felismerésének kezdetei: a degenerációs psychosisek tana*

Egyfelől a módszertani és aspectualis sokrétűség, másfelől a cycloid psychosisek körébe tartozó syndromák sok részleges, egymással alig összemérhető kidolgozása közötti mély ellentmondás megoldásának egyetlen járható útja marad: a módszertani redukció és a hagyományozható, megbízható alapra való építkezés (Pethő 1971). Ilyen megoldási kísérlet elsősorban Wernicke (1906) kutatási eredményeire támaszkodva és a Dementia praecox monstruma ellen küzd-

ve (*Schröder* 1926), valamint a biológiai alapok megőrzésével és betegség egységek kialakítására törekedve, először a *degenerációs psychosisok* tanában történt.

*Morel* (1857) és *Magnan* (1891) nyomán degeneráción az örökletes tényezők közbenjöttével nemzedékről nemzedékre súlyosbodó hanyatlást értették, ami a negyedik generációban már gyengeelméjűséghez és fejlődési rendellenességekhez vezet, végül pedig a nemzedék kihalását okozza. Az eredeti koncepció (*Morel* 1857) szerint a harmadik generációban lépnek fel a psychosisok, amik lehetnek toxikus elmezavarok, neurotikus fejlődés eredményei, sympathetikus elmezavarok, stb. A degeneráció teóriája a múlt század végén és e század elején nagy vitát váltott ki. Bár eleinte voltak, akik kitartottak mellette (*Schott* 1911), általában megegyeztek abban, hogy a klinikai megfigyelések ellene szólnak és így tarthatatlan dogmaként könyvelték el (*Bumke* 1911).

A teória bukásával azonban nem járt együtt a név eltűnése, mert alkalmasnak látszott bizonyos meghatározott lelki területek labilitásának és az ezen az alapon létrejövő, tünetileg jól elkülöníthető psychosisok jelölésére (*Bonhoeffer* 1907). *Schröder* (1926) és *Kleist* (1921; 1928) egyaránt átvette az elnevezést, azzal a fenntartással, hogy csupán jobb híjján használják. *Schröder* (1926) az alkati labilitást kifejező „*metabolikus megbetegedések*” névvel kívánta pótolni a „degenerációs psychosisok” megjelölést, ez az anyagcsere zavarok későbbi hipotézisét véletlenül előlegező név azonban nem vált közkeletűvé. Szemben a degenerációs psychosisok eredeti, sok heterogén tényezőt tartalmazó és lazán körvonalazott koncepciójával, aminek még később is voltak hívei (*O. Binswanger* 1928), *Kleist* és *Schröder* bizonyos, a klinikai megfigyelés és tapasztalatgyűjtés során kialakított betegségképeket sorolt ebbe a kategóriába: a hyperkinetikus és akinetikus motilitaspsychosist, bizonyos tiszta hypochondriákat, bizonyos zavartsági állapotokat, az expansiv autopsychosist stb.

#### d) *A cycloid psychosisok szilárd kórformáinak kialakítása*

Innen már csak egy lépés a magatartás megfigyelésének alapulvétele, a betegség egységek kialakítása eszméjének a jegyében. Ezt a lépést *Kleist* tette meg. Ő a degenerációs psychosisok kutatása hagyományainak az átvétele mellett figyelembe vette *Kraepelin* koncepcióját is. Ebben az összefüggésben a különböző többé-kevésbé szilárd betegség egységek széli psychosisaisként (*Randpsychose*) fogta fel az egyes szokatlan, atypusos psychosisokat, így a cycloid psychosisokat — mint a név is mutatja — a maniás-depressziós betegség széli psychosisaisként (*Kleist* 1928).

Nála azonban mind a degenerációs psychosis, mind a széli psychosis elnevezés csak átmeneti, időleges rendteremtés céljára szolgált, nem leírásainak tényleges viszonyítási alapjaira utalt, mint az idetartozó syndromák önállóan egységeként való megragadása során. Ezeket a neveket csak „gyakorlati és történeti okokból” tartotta meg, igazi célját pedig abban látta, hogy „az uralkodó gondolkodási sablonoktól megszabadulva egyszerűen és elfogulatlanul írja le és lefolyásukban figyelje meg a szokatlan psychosisokat” (*Kleist* 1928, 4. o.). Ezt a célját annál sallangmentesebben sikerült valóra váltani, mert ezeknek a psychosisoknak az esetében kevésbé tudta érvényesíteni az agy-pathológiai párhuzamokat, amik a systemás schizophrenek esetében nemegyszer erőltettek voltak és az elfogulatlan megfigyelést is gátolták. Ilyen magyarázatok helyett inkább a pszichés szerveződés különböző formáinak az érintettségéről beszélt és ennek során szembeállította a személyiségműködések kvantitatív, formális károsodásával járó kedélybetegségeket, zavartsági és motilitaspsychosistokat a személyiségélmények tartalmi zavaraihoz járó expansiv confabulosissal, hypochondriával, expansiv sugallat-psychosissal (*Eingebungspsychose*), persecutoros hallucinosissal, valamint expansiv és persecutoros paranoiával.

A végső következtetéseket *Leonhard* (1957) vonta le és ő simította le a *Kleist*-féle felosztás egyenetlenségeit. A klinikum primatusának a hangsúlyozásával tudatosan egyesítette *Wernicke* syndromatológiai szemléletét *Kraepelin* betegség-egység-konceptiójával (*Leonhard* 1939) és ezzel következetesen fejlesztette tovább *Kleist* (1911) kezdeményezését. A *Kleist* által leírt betegségképek helyenkénti tömörítésével és a bipolaritás elvének kiterjesztésével háromféle, egyenként két-két ellentétes polussal rendelkező cycloid psychosist írt így le, végleg megszabadítva ezeket a kórformákat minden más kórformától való függéstől (*Kleist* még 1953-ban is phasophreniák között tárgyalta a cycloid psychosiseket; hozzá hasonlóan járt el *Neele* 1949). Ilyen módon a cycloid psychosisek önálló kórformákból álló, az utánvizsgálatok (*Fürther* 1961; *Schott* 1970), a catamnesticus vizsgálatok (*Leonhard* és *Trostorff* 1964) és a genetikai kutatások (*Mitsuda* 1965; *Zerbin-Rüdin* 1969) során is helytállónak bizonyuló rendszerét hozta létre. Ezeknek a kórformáknak a kidolgozása azért különösen nagy jelentőségű, mert olyan betegségekről is szó van, amelyek más nosológiai rendszerben egyáltalán nem szerepelnek (pl. a motilitaspsychosis; *Leonhard* 1959). Ugyanakkor az itt közölt leírások annyira találóak és pontosak, hogy csupán 4,9% tévdiagnózis adódik alkalmazásuk során (*Leonhard* 1967a).

A cycloid psychosisek *Leonhard* által kialakított rendszerét a kutatás első szakasza lezárulásaként értékelhetjük. Hosszú történelmi vajúdas után határozott és találó kórformákként állanak előttünk olyan betegségek, amelyek a tudományos pszichiatria kialakulása óta foglalkoztatják a kutatókat, de amelyekre nézve *Wernicke*, *Kleist* és *Leonhard* fellépéséig nem sikerült közös nevezőre jutni. Ezek a kórformák főképpen a magatartás megfigyelésének adatait tartalmazzák. Előnyeik és hátrányaik egyaránt ebből a helyzetből adódnak. Előnyük, hogy ezeknek az adatoknak a nyérése természetes úton, szinte önmagától történik a mindennapos klinikai szituációban, az adatok egyszerűek és könnyen ellenőrizhetőek. Hátrányuk viszont, hogy sok olyan aspektusban nincsenek értelmezve, amiben más irányzatok már eddig is tanulmányozták az ide tartozó syndromákat, sőt amikkel már *Kleist* (1921) is számot vetett (pl. a psychogenia problémája). Mindezeket figyelembevéve jogosan mondhatjuk, hogy ezek a kutatások még az *analytikus phasisban* vannak és nem a *synthetikusban*, *heurisztikus perspektívájuk* viszont nagy (*Solé-Sagarra* 1960). Ahhoz, hogy ezen a szilárd alapon tényleg méltó épület emelkedjen és ez megfelelő elismerést nyerjen (*Weitbrecht* 1963) mindennek előtt az utánvizsgálatok bővítésére van szükség, utána pedig az élmény-aspectusban folyó, a structuralis (*Zeh* 1960), az alakítottságra (*Bash* 1955; *Witter* 1967) és az egészszleges jellemzőkre (*Petrilowitsch* 1969a) irányuló kutatások eredményeinek átvételére és szerves bedolgozására.

### Összefoglalás

A cycloid psychosisek a pszichiatria legproblematisabb nosológiai kategóriái közé tartoznak, mert a kutatások aspectualis és módszertani széttagoltságánál fogva nem nyílt lehetőség arra, hogy a magatartás megfigyelésének az alapján kialakított kórformák képezzék a további vizsgálatok kiindulópontját és vonatkozási rendszerét. Ilyen egység híján a különféle irányzatok és aspectusok szerint gyakran találó, de elszigetelt részlegességük miatt egymással alig összemérhető leírások, nosológiai kategóriák és felmérések keletkeztek, elsősorban a somatogen és psychogen psychosisek irányába terjesztve ki az endogen kórformák körét. Az agy-pathologiaiailag orientált pszichiatriai irányzat *Leonhard* által kidolgozott nosológiai rendszerébe foglalt cycloid kórformák egyfelől jól megalapozott hagyományokban gyökereznek, másfelől alkalmasak a további, szélesebb spektrumban és különféle módszerrel végzett vizsgálatok vonatkozási rendszeréül.

## Függelék

A *Leonhard* (1957) rendszerébe foglalt cycloid psychosisek többségének német neve van. Ezért szükségesnek tartjuk a megfelelő magyar nomenclatura kialakítását. Mivel bevett szokás szerint a hivatalos nomenclaturák latin, illetve görög kifejezéseket tartalmaznak, a magyar nevek mellett latin, illetve görög elnevezést is javasolunk. Magyar szövegben általában magyar név használata látszik jobbnak. Ez alól a szabály alól a pregnáns és kifejező „confusiophrenia” lehet kivétel. Ezt a nevet „Verwirrtheitspsychose”, magyarul „zavartság-psychosis” számára a *Meduna* (1950) által használt „oneirophrenia” kifejezés mintájára vezettük be. Úgy gondoljuk, hogy a szó kicsengése, aminek nyomán a schizophreniákkal való rokonság képzeete támad, jól érzékelteti a cycloid psychosisek helyzetét: az állapotkép az általános felfogás szerinti schizophreniákkal, a lefolyáskép pedig a cyclothymiákkal mutat hasonlóságot (*Petrilowitsch* és *Baer* 1970). Az alábbiakban felsoroljuk a német, a magyar és a latin elnevezéseket.

<i>Német</i>	<i>Magyar</i>	<i>Latin, ill. görög</i>
Angst-Glücks-Psychose	Szorongás-boldogság psychosis	Psychosis anxiosa- extatica
Erregt-gehemmte Ver- wirrtheitspsychose	Izgatott-gátolt zavart- ság-psychosis	Confusiophrenia.
Hyperkinetisch-akine- tische Motilitäts- psychose	Hyperkinetikus-akine- tikus motilitaspsycho- sis	Psychosis motilitatis

B. P e t ő : *Об истории развития и современном положении диагностической категории циклоидных психозов*

II. Рассмотрение циклоидных психозов как самостоятельную нозологическую единицу.

Циклоидные психозы принадлежат к числу наиболее проблематических нозологических категорий психиатрии, потому что из-за аспектной и методологической раздробленности исследований не было возможности, чтобы болезни, сложившиеся на основании наблюдения за поведением больных, представляли бы исходную точку и систему отношений дальнейших исследований. Из-за отсутствия такого единства по различным направлениям и аспектам часто встречаются меткие, но из-за и изолированной частности едва сравнимые между собой описания, нозологические категории, распространяя круг эндогенных патологических состояний в первую очередь в направлении соматогенных и психогенных психозов. Ориентирующиеся на патологию мозга психиатрическое направление опирается на разработанную *Leonhard* нозологическую систему и относящиеся туда циклоидные состояния с одной стороны коренятся в хорошо обоснованных традициях и с другой стороны пригодны для создания системы отношений исследований, проведенных в более широком спектре и при помощи различных методов.

B. P e t ő : *Entwicklung und gegenwärtige Lage der diagnostischen Kategorie der cykloiden Psychosen*

II. Die cykloiden Psychosen als selbständige nosologische Einheit.

Die cykloiden Psychosen gehören zu den problematischsten nosologischen Kategorien der Psychiatrie, da die aspektuale und methodische Uneinheitlichkeit ihrer Erforschung verhinderte, dass auf Grund von Beobachtung des Verhaltens erkannte Krankheitsformen, als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen und für den Ausbau eines Beziehungssystems dienten. Bei dieser Uneinheitlichkeit entstanden gemäss den verschiedenen Richtungen und Aspekten oft zutreffende Beschreibungen, nosologische Kategorien und Aufnahmen, die jedoch infolge ihrer abgeschlossenen Betrachtungsweise miteinander kaum vergleichbar sind und den Bereich der endogenen Krankheitsformen in erster Linie in die Richtung der somatogenen und psychogenen Psychosen erweiterten. Die von *Leonhard* vertretene hirnpathologisch orientierte psychiatrische Richtung fasst die cykloiden Krankheitsformen in ein nosologisches System zusammen, dessen Traditionen gut begründet sind. Es eignet sich als Bezugssystem weiterer, in breitem Spektrum und mit besonderen Methoden ausgeführten Untersuchungen.



*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmekórtani Klinikája (igazgató: Dr. Molnár László egyetemi tanár) és a Berettyóújfalusi Járási Kórház Idegosztálya (osztályvezető főorvos: Dr. Kappéter István) közleménye*

## A centralis pontin myelinolysisről

SORSZEGI PÁL dr. és MARTINI EDIT dr.

A pons centralis részének körülírt symmetriás elvelőtlenedését Adams és mtsai [2] írták le 1959-ben „central pontine myelinolysis” néven (továbbiakban cpml.). Két chronikus alkoholista és egy nem alkoholista, de nem kielégítően táplált egyén szövettani leletét ismertették. Az elmúlt években számos tanulmány számolt be hasonló megfigyelésekről. A közölt esetek többsége alkoholista. A híd károsodásához néhányban más, ugyancsak alkoholos eredetű, Wernicke–Korsakow és Marchiafava–Bignami folyamatra jellemző laesio társult [4, 6, 7, 9, 10, 21, 22]. De találtak cpml-t bacterialis és vírusos fertőzésekben, pankreatitisben, alkoholos és egyéb hepatopathiákban, rheumás kórképekben, sklerodermában, membranás glomerulonephritisben, vese-transplantatio után, uraemiában, valamint craniopharyngeomához, contusio cerebrihez, gastrointestinalis betegségekhez társulva, cachexiában, különböző okokból származó ion-háztartási zavarok esetén, alkoholistákban és nem alkoholistákban egyaránt [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 23].

A cpml. kórszövettani jellemzői: a localisatio, körülírt demyelinisatio, a tengelyfonalak és az idegsejtek viszonylagos megkíméltsége, Alzheimer II típusú és rostos-glia proliferatio.

Adams és mtsai, de a későbbi szerzők is az alkohol kóroki szerepét, nutritiós zavarokat, a szervezet víz- és elektrolyt-háztartásának rendellenességét hangsúlyozzák. Seitelberger és Jonasch [16] autoimmun folyamatra gondolnak a cpml. keletkezésében.

Az esetek szaporodása ellenére, vagy éppen emiatt a laesio kialakulásának magyarázatai nem egybehangzóak. Úgy látszik, hogy a morfológiai leletek értékelésében az eddig ismerteken kívül más szempontokat is figyelembe kell vennünk. Esetünk ismertetésével a cpml. kórszármaszásának kérdéséhez szeretnénk adatokat szolgáltatni.

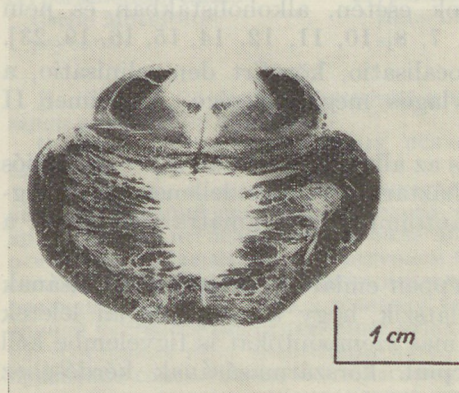
Gy. E. 55 éves férfi, kefégyári lakatos. 1970. V. 26-tól VI. 24-ig kezeltük. 14 éves kora óta rendszeresen fogyasztott alkoholt. Három éve étvágytalan, reggelenként hányinger, hányás. 1969-ben fertőző májgyulladás és szívpanaszok miatt a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belklinikáján kezelték. Több, mint fél éve egyre súlyosbodó kézremegés, járásbizonytalanság, végtagzsibbadás, éjszakai zavartság. Elmeosztályon helyeztük el. Somatikusan leromlott. Vértó nyálkahártyák. Emphysemás mellkas. Minden irányban mérsékelt nagy szív, tompa szívhangok. Diffuse érzékeny has. A tömött, fájdalmas máj széle 4 harántujjal a bordaív alatt. We: 5 mm/óra; War: vérben, liquorban negatív. Vértékép, Vércukor, RN: normális. Serum bilirubin: 0,97 mg%. Se. GOT: 162 E. Idegrendszer: mko. csökkent visus; anisocoria (a b. tágabb, mint a j.). B. o. centralis n. VII. és XII. laesio. Renyhe patella-, hiányzó Achilles-reflexek. A végtagok distalis részén kifejezett érzéscsökkenés, minden érzésféleségre. Széles alapú, ataxiás járás. Hypotoniás izomzat. A végtagokban, olykor a fejben is súlyos nyugalmi tremor: profus verejtékezés. Részlegesen desorientált, kritikátlan, betegségbelátása hiányzik, haptikus hallucinációk sejthetők.

Felvételét követő éjszaka delirossus tünetek mellett lázas. Bronchitis? Urocystitis. Vizeletéből *E. coli* tenyészik ki. Ápolása harmadik napján latens bal oldali spastikus hemiparesis. J. o. carotis angiogramm: normális lefutású és helyzetű arteriák. Nagy adag Andaxin, só- és cukor-infúziók, antibioticumok hatására 5 nap alatt fokozatosan lázталanná vált, deliriumos tünetei és a b. o. hemiparesis megszűnt. Tizenkét tünetmentes nap után hidegrázás, hyperpyrexia, majd generalizált vizenyő jelentkeztek. [Se. összfehérje: 5,6 g%, Se. elfo (Wuhrmann – Wunderly): albumin: 38%, alfa-1-globulin: 9%, alfa-2-globulin: 23%, béta-globulin: 10%, gamma-globulin: 20%.] Petyhüdt tetraparesis, sopor, majd coma, befolyásolhatatlan vérnyomásnövekedés. 1970. VI. 24-én meghalt.

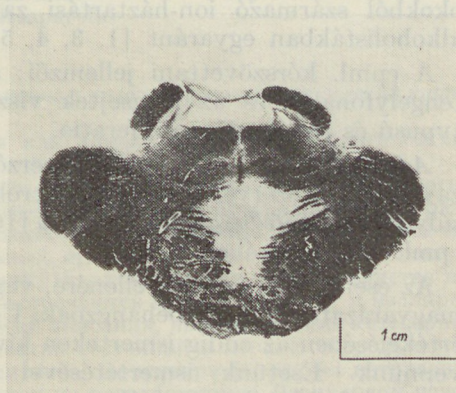
*Kóronctani diagnózis:* (Debreceni Orvostudományi Egyetem Kóronctani Intézete, igazgató: Dr. Endes Pongrác\*) Hepatitis chronica aggressiva; cirrhosis portalis incip.; pyelonephritis acuta abscondens.

*Agyboncolási lelet:* Az agy sorvadt, súlya 1210 g. A lágyburkok a szokottnál vastagabbak, fényesítettettek. Az agyalapi verőerek eredése és lefutása szabályos, faluk hártýás, a sclerosis minimális. A frontalis agyszleteken bővérűséget és symmetriás kamratágulatot látunk. Feltűnő az enormisan tág III. agykamra. A híd közepe sárgás színű.

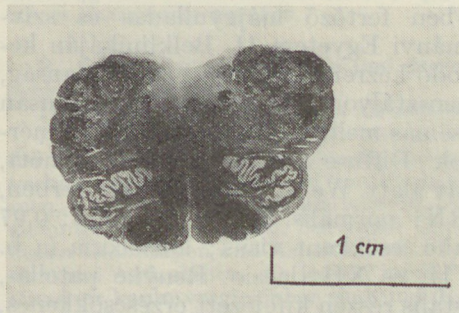
*Kórszövettani lelet:* A fagyasztott velőshüvely festéses készítményekben



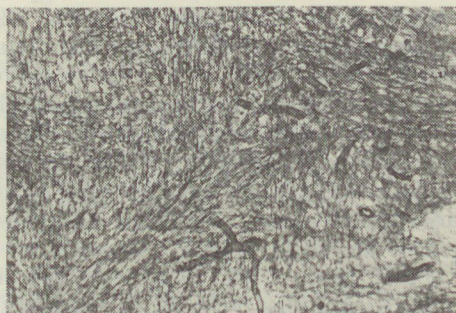
1. ábra. Fagyasztott metszet, Spielmeyer



2. ábra. Heidenhain-féle velőshüvely



3. ábra. Fagyasztott, Spielmeyer

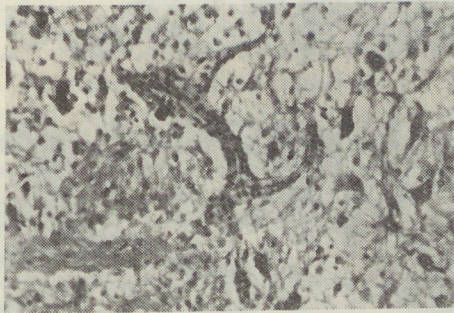


4. ábra. Bielschowsky tengelyfonal-impregnatio 6,3 x

\* Az agy szíves átengedéséért ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

szabad szemmel is látható a b. n. opticus és a chiasma opticum elvelőtlenedése. A j. lencsemag szintjében, az oldalkamra szomszédságában és a vénák körül velóhalványulás. Mikroszkóp alatt a velőtlen területekben futó erek adventitiája vaskos. Perivasalisan a Hae-készítményekben halványrózsaszínen festődő fehérjedús anyag, lymphocyták, néhány cristalloid tartalmú makrophag. A capsula interna velóállománya jelentősen megfogyatkozott. A vizsgált agyterületekben a Nissl, PAS és alciankéék készítményekben feltűnő a mikroglia elemek felszaporodása. Az elülső vermisben jelentős Bergmann-glia proliferatio és Purkinje-sejt pusztulás. A corpus mamillarekban a mikroglia szaporulat mellett centralis tigrolysis. A híd közepében a jellegzetes elvelőtlenedés látszik (1. ábra). A velőpusztulás felső határa az oralis pons niveau, caudal felé haladva a brachium pontis szintjében még centralis (2. ábra), az olajkák szintjében periventricularis (3. ábra). A caudalisabb agytözsben már ép szövettani viszonyok. A velőtlen gócban számos szemcsés sejt, melyek a góc széli részeiben is feltüntethetők neutralis zsírfestékkel. A tengelyfonalak alig károsultak (4. ábra).

Részletesen vizsgáltuk a góc ereinek szerkezetét. A raphe területében főleg a postcapillaris vénák enyhe proliferatív aktivitása mellett kereksejtes infiltratio (5. ábra). A ponsban, de a hemisphaeriumokban is számos helyen feltűnően



5. ábra. Haematoxylin-eosin 12,5×

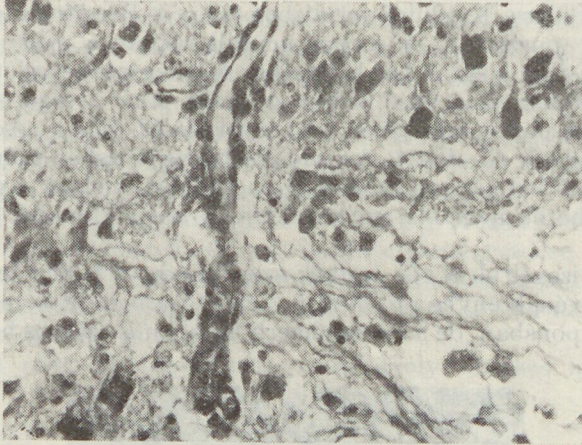
duzzadt, plasmájukban apró, PAS pozitív szemcséket tartalmazó endothel sejtek, olyan helyeken is, ahol egyébként velőtlenedés nincs. A híd széli részében nagyobb kaliberű vena; szomszédságában szemcsés sejtekkel, zsugorodott idegsejtekkel, spongiosus szövetváltozással és astroglia elemekkel (6. ábra). Az endothel-sejtekben az említett szemcsék accumulatioja sejthető. A ponsban elhelyezkedő góc szélén a perivasalis sejtes infiltratio egyre határozottabb, helyenként, főleg a nagyobb vénák szomszédságában plasma-sejtre emlékeztető sejthalakok (7. ábra).

*Epicrisis:* Az 55 éves chronikus alkoholistát fertőző májgyulladás után praedelirium tünetei miatt vettük fel. A megfigyelés ideje alatt átmeneti lázas állapot alakult ki, átmeneti bal oldali hemiparesissel. Ezt követően két tünetmentes hét után hypoproteinaemia és generalizált oedema fejlődtek ki. A boncolás chronikus aggressiv hepatitist, vese-carbunculust, az agyban pedig discret diffus perivenás velőtlenedést és cmpl-t igazolt.

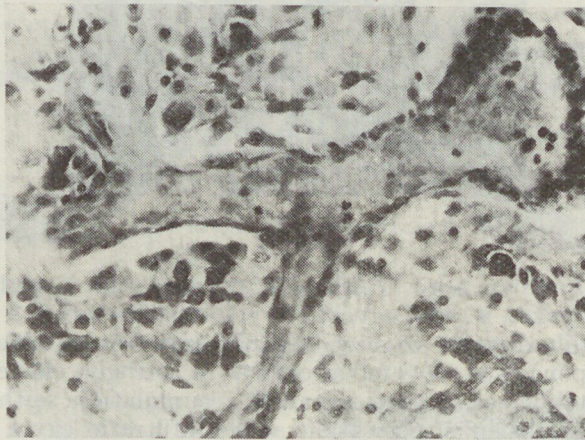
#### Megbeszélés

Az irodalomban közölt esetekben a pons centralis elvelőtlenedése az alkohol direct vagy indirect hatásával, hiányállapotokkal, a só- és vízháztartás zavarával szövődött, és a vizsgálók ezekkel a kórfolyamatokkal magyarázzák kialakulását.

lását. Jóllehet az eredeti közleményben a szerzők az alkohol mellett más, ez ideig ismeretlen, de a pathogenesisben esetleg szerepet játszó tényezőkre is rámutattak, a jellegzetes szövettani elváltozás a köztudatban mint „alkoholos agy-laesio” honosodott meg. Az alkohol által okozott chronikus, subtoxikus ártalom elsősorban mint a permeabilitás zavara, máj-laesióval szövődve mint totalis anyagcsere-zavar ismeretes (Sós, 1968 [20]). A fentiek alapján nem



6. ábra. PAS — Hae. 16 ×



7. ábra. PAS — Alciankék 16 ×

véletlen, hogy a cpml-t többnyire olyan betegeken észlelik, akiknek a kórelőzményében alkoholizmus is szerepel. Az irodalom gondosabb elemzése meggyőző, hogy a cpml-es esetek között számos alkoholistát, de számos olyan egyént is találunk, akiknél a kórelőzményben alkoholizmus nem fedhető fel, de előzőleg különböző, a központi idegrendszert károsító betegséget éltek túl. Alig találunk olyan szövettani leírást, amely a pontin laesióban vagy más agyterületekben enyhe vagy kifejezett mesenchyma-szaporulatot vagy finom érköri kereksejtes infiltrációt ne említene. Nehezen érthető és erőltetett az a magyarázat, hogy a szervezet megannyira károsult permeabilitás zavara esetén ennyire jellegzetesen localizált és körülírt laesio keletkezzen. Figyelemre méltónak tartjuk Seitelberger és Gross [17, 18] vizsgálatait, amelyek alapján a

szerzők hangsúlyozzák az alkoholos encephalopathiákban a hepatogen pontin dystrophia gyakori előfordulását és Alzheimer II. típusú glia-sejtek jelenlétével az agyszövet fizikokémiai tulajdonságainak megváltozását. A hepatolenticularis degenerációban leírt agyszöveti elváltozások jól ismertek. Úgy tűnik, hogy azonos phenotypusú elváltozást több exogen kórok előidézhet, esetünkben más localisatióban. Igazoltnak látjuk, hogy a cpml. keletkezésében elsődleges a máj megbetegedése, amelyet alkohol és más mérgező anyagok, vagy a máj vírusos gyulladása és ismeretlen máj-parenchyma károsító faktorok is előidézhetnek.

*Seitelberger* és *Jonasch* [16] 1970-ben egy chronikus alkoholistában, aki súlyos contusio következtében halt meg, cpml-t találtak. A korábbi megfigyelések alapján a velőtlenedés keletkezésében a primaer alkoholos hepatogen glia-betegséghez társuló és a központi idegrendszerben lejátszódó autoimmun betegség lehetőségére gondoltak.

Az autoimmun gyulladásokat egyértelműen bizonyító, pathognomikus szövettani elváltozás nem ismeretes. A kórisme felállításához a szövettani eltéréseken kívül más klinikai-laboratoriumi adatok, vagy a diathesist bizonyító tünettársulás szükségesek. Esetünk leletei, az agy discret diffus velőtlenedésének, a cpml-nek és a máj chronikus aggressiv gyulladásának társulása *Seitelberger* és *mtsai* feltevésének valószínűsége mellett szólnak.

### Összefoglalás

Szerzők a centralis pontin myelinolysis irodalmának rövid áttekintése után ismertetik saját chronikus aggressiv hepatitiszrel szövődött esetüket. 7 ábrán bemutatják a cpml. szövettani jellegzetességeit. A pontin góc részletes vizsgálata után felvetik az autoaggressiv folyamat szerepének lehetőségét a cpml. keletkezésében.

IRODALOM. 1. *Adams, J. K.*: Central pontine myelinolysis. In Proc. 4th int. Congress of Neuropathology, München, 1961, vol. 3, edited by H. Jacob, pp. 303—308. Thieme, Stuttgart, 1962. — 2. *Adams, R. D., Victor, M. and Mancall, E. L.*: Central pontine myelinolysis. A hitherto undescribed disease occurring in alcoholics and malnourished patients. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 81, 154—172 (1959). — 3. *Aki, M., Miyazakim, M., Takeuchi, K., Shimamine, T. and Aisawa, S.*: Central pontine myelinolysis. Psychiat. Neurol. jap., 63, 408—413 (1961). — 4. *Alex, F. P. and Terry, R. D.*: Central pontine myelinolysis. Arch. Path., 76, 140—146 (1963). — 5. *Bailey, O. T., Bruno, M. S., and Ober, W. B.*: Central pontine myelinolysis. Amer. J. Med., 29, 902—906 (1960). — 6. *Berry, K. and Olszewski, J.*: Central pontine myelinolysis. A case report. Neurology (Minneap.), 13, 531—537 (1963). — 7. *Cole, M., Richardson, E. P. and Segerra, J. M.*: Central pontine myelinolysis. Further evidence relating the lesion to malnutrition. Neurology (Minneap.), 14, 165—170 (1964). — 8. *Conger, J. D., McIntyre, J. A. and Jacoby, W. J.*: Central Pontine Myelinolysis Associated with Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. Amer. J. Med., 47, 813—817 (1969). — 9. *Girard, P. F., Plauchu, M., Tommasi, M. and Bourrat, C.*: Un nouvel aspect anatomique des encephalopathies alcooliques. La démyélinisation centrale du pont. Lyon. méd. 202, 1195—1200 (1959). — 10. *Green, D., Sung, J. H. and Wolf, A.*: Central pontine myelinolysis. (Abstract of paper presented at the 14th Annual Meeting of the Amer. Acad. Neurol.) Neurology (Minneap.), 12, 302 (1962). — 11. *Jacob, H. und Spalke, G.*: Klinik und Neuropathologie zentralnervöser Komplikationen nach akuten Elektrolyt- und Wasserhaushaltsstörungen unter besonderer Berücksichtigung der zentralen pontinen Myelinolyse. Fortschr. Neurol. Psychiat., 39, 169—191 (1971). — 12. *Kepes, J. J., Reece, C. A. and Oatley, D. K.*: Central pontine myelinolysis in a 7-year-old boy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 28, 39—47 (1965). — 13. *Klavins, J. V.*: Central pontine myelinolysis. J. Neuropath. exp. Neurol., 22, 302—317 (1963). — 14. *Lapreste, J. and Clay, R.*: Nécrose centrale du pied de la protubérance dans une encéphalopathie alcoolique avec lésions des corps mamillaires. Rev. neurol., 101, 769—774 (1959). — 15. *Schneck, S. A.*: Neuropathological features of human organ transplantation. II. Central pontine myelinolysis and neuroaxonal dystrophy. J. Neuropath. exp. Neurol., 25, 18—

39 (1966). — 16. *Seitelberger, F.* und *Jonasch, G.*: Zentrale pontine Myelinolyse nach Schädeltrauma. Klinisch-anatomische und pathogenetische Studie. *Z. Nervenheilk.*, 197, 28—41 (1970). — 17. *Seitelberger, F.*: Zur organischen Hirnschädigung des Alkoholkranken. Die Läsion der Brücke bei alkoholbedingten Encephalopathien (zentrale pontine Myelinolyse; diffuse pontine Dystrophie). In: *Klinik und Therapie des Alkoholismus*, Symposium über den Alkoholismus. Wien, Verl. der Wiener Medizinischen Akademie, 1968. 109—138. — 18. *Seitelberger, F.* und *Gross, H.*: Zur Neuropathologie des Alkoholismus. In: *Arbeitstagung über Alkoholismus*, Wien, 1962. 12—30. — 19. *Shurtliff, L. F.*, *Ajax, E. T.*, *Englert, E. Jr.* and *D'Agostino, A. N.*: Central pontine myelinolysis and cirrhosis of the liver. *Amer. J. clin. Path.*, 46, 239—244 (1966). — 20. *Sós, J.*: Az alkoholizmus hatása az anyagcserére. Tanulmányok az alkoholizmus pszichinátriai következményeiről. *A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága 1968. évi tudományos ankétjának anyaga*. Szerk. Tariska István, Geréby György, Kardos György. Bp. 1969. 5—11. — 21. *Tariska I.*: A corpus callosum centralis degeneratiója. *Marchiafava—Bignami-féle syndroma*. (Pathologiai és histochemiai tanulmány.) MTA V. Oszt. Közl., 18, 75—99 (1967). — 22. *Tariska I.*: Az alkoholizmussal kapcsolatos idegrendszéri bántalmak, különös tekintettel a kisagyvelő localizált sorvadására. *Ideggy. Szle.*, 21, 166—181 (1968). — 23. *Valsamis, M. P.*, *Peress, N. S.* and *Wright, L. P.*: Central Pontine Myelinolysis in Childhood. *Arch. Neurol.*, 25, 307—312 (1971).

П. Шорсеги, Э. Мартини: О центральном мостовом миелинолизе

После краткого обзора литературы о центральном мостовом миелинолизе авторы описывают наблюдавшийся ими случай, осложненный хроническим агрессивным гепатитом. На 7 рисунках авторы изображают гистологические особенности центрального мостового миелинолиза. После подробного исследования очага в мосте они выдвигают возможность роли аутоагрессивного процесса в деле возникновения центрального мостового миелинолиза.

P. Sorszegi u. E. Martini: Über die zentrale pontine Myelinolyse

Nach kurzem Literaturüberblick wird über den histologischen Befund eines Falles zentraler pontiner Myelinolyse, vergesellschaftet mit chronischer aggressiver Hepatitis, berichtet. Die autoaggressive Pathogenese wird erwogen.

## Az agyi arteriovenosus angiomákról

GÁCS GYULA és POÓR GYULA

Gyakran már évtizedek óta részletesen megbeszélte idegrendszeri megbetegedések kerülnek újra és újra az érdeklődés középpontjába újabb diagnostikus és therapiás lehetőségek megismerése kapcsán. Miután az angiographia bevezetése lehetővé tette az agyi arteriovenosus angiomák előben történő felismerését, s műtéti megoldásukat is ki lehetett dolgozni, nem csoda, hogy a rendkívül markáns angiographiás képet adó elváltozás sok munka témája lett, amelyek részletesen megbeszélték morphológiájukat, tünettannukat, lefolyásukat és a therapiás lehetőségeket (*Dandy, Bergstrand* és mtsai, *Olivecrona* és *Riives, Norlen, Petit-Dutaillis* és *Guiot, Tönnis* és *Lange-Cosack, Paterson* és *McKissock, Olivecrona* és *Ladenheim, Anderson* és *Korbin, Tönnis, Schiefer* és *Walter, Perret* és *Nishioka, Tay* és mtsai). Egyes kérdések azonban, különösen a műtéti indicatio — főleg, ha a legújabb beavatkozásokat [pl. művi embolisatio (*Luessenhop* és mtsai, *Tzonos* és *Bergleiter*)] is figyelembe vesszük — nem tekinthetők lezártak. Konzervatív kezelt és műtött esetek hosszabb katamnesisének feldolgozása is a műtéti indicatio újabb szempontjait vetette fel (*Meier-Violand, Wegmann*).

A következőkben klinikánk 15 éves, 34 esetet felölelő angiomás anyagát tekintjük át. Megjelenésük és műtéti megoldásuk szempontjából különböző eseteink több mint felében rendelkezünk több éves katamnesissel (I. táblázat).

*Subarachnoidealis vérzések kóroaként* az angiomákat viszonylag kis %-ban találjuk (*Locksley* feldolgozásában 6368 subarachnoidealis vérzés között 353 arteriovenosus angioma). Anyagunkban 600 spontan subarachnoidealis vérzés közül 27 esetben találtuk. Viszont az agyi angiomáknak az epilepsziás jelenségek mellett a subarachnoidealis vérzés a leggyakoribb megnyilvánulása (*Paterson* és *McKissock*: 110 esetből 42%, *Olivecrona* és *Ladenheim*: 125 esetből 38%, *Tönnis* és mtsai: 134 esetből 33%, *Perret* és *Nishioka*: 453 esetből 68%). Anyagunkban első tünetként a subarachnoidealis, ill. intracerebralis vérzés a leggyakoribb (21 eset); a 9 epilepsziás rohamokkal kezdődő esetből is 4-ben, a 3 göctünetekkel kezdődő esetből 2-ben jelentkezett a későbbiekben vérzés, és ez volt az intézetbe kerülés oka.

Feltűnő, hogy 27 vérzéses betegünk közül csak egy halt meg ictus következtében. A többiek túléltek állományi vérzést is masszív neurologiai kórjelekkel (5 eset), és túléltek a vérzés ismétlődését is (két esetben 3, két esetben 2 alkalommal). A műtéttel nem megoldott (ilyenek tekintettük azokat az eseteket is, amelyekben csak részleges exstirpatio, localis érlekötés történt) 14 vérzéses esetünk közül 2-ben nincs katamnesisünk. 1 esetben az utolsó vérzés óta 1 év telt el, 3-ban 2 év, 1-ben 3 év, 3-ban 4 év, 1—1 esetben 6, 14, 17, ill. 33 év. *Perret* és *Nishioka* összeállítása szerint az arteriovenosus angiomákból származó vérzés halálozási aránya 10% körül van. Anyagukban 281 vérző angiomás esetből 27 halt meg az első ictus, 2 pedig ismétlődő ictus következtében néhány napon belül. Érdekes, hogy a 103 műtéttel nem megoldott vérzéses esetükből 20-ban jelentkezett 6 hónaptól 5 évig terjedő időben újabb vérzés és ez csak 3-ban okozott halált. Ugyanakkor konzervatív kezelt saccularis aneurysmások mortalitása *Nishioka* összeállítása szerint az aneurysma helyétől függően 36—81% között volt.

Eset	Név	Kor, nem	Első tünet	További tünetek	A z a n g i o m a
					helye
1.	P. M.	22, nő	18 é.: SAV + b. Hpl.		hátsó temp. b. o.
2.	D. V.	27, ffi	27 é.: SAV		front j. o.
3.	L. J.	37, nő	6 é.: SAV	17 é.: SAV, fejfájások	temporoparietális j. o.
4.	S. J.	25, ffi	21 é.: SAV + b. Hpa	24 é.: Eg	frontobasalis j. o.
5.	H. Gy.	48, ffi	28 é.: SAV	35 é.: Eg 43 és 46 é.: SAV	frontalis középvonalban
6.	S. I.	28, ffi	28 é.: SAV + b. Ha, Hpl.		parietális media- lis b. o.
7.	T. T.	54, nő	54 é.: SAV	b. frontotemp. EEG-s góc	frontalis b. o.
8.	Sz. M.	17, ffi	17 é.: SAV + b. cfp.		hátsó temp. j. o.
9.	N. I.	56, ffi	56 é.: SAV		hátsó középvonal- ban
10.	G. I.	29, nő	29 é.: SAV + j. cfp. Hpa aphasia		hátsó temp. b. o.
11.	H. S.	35, nő	35 é.: SAV + b. Hpa av. túlsúly		frontocentr. medialis j. o.
12.	H. I.	27, nő	27 é.: SAV + j. cfp.		frontalis medialis b. o.
13.	B. F.	21, nő	21 é.: b. Hpa		elülső temp. j. o.
14.	V. F.	36, ffi	36 é.: SAV + b. cfp, arc- és C <sub>1</sub> —Th <sub>4</sub> hypaesthe- sia latens fv. pa.		alsó centr. j. o.
15.	S. M.	33, nő	33 é.: SAV		törzsdúcok j. o.
16.	P. J.	60, ffi	60 é.: SAV		frontobasalis középvonalban
17.	N. M.	12, nő	10 é.: SAV	11 é.: SAV, 12 é.: SAV	parietális medialis j. o.
18.	G. P.	30, ffi	30 é.: SAV + b. Ha, Hpl.		elülső temp. j. o.
19.	Sz. L.	40, nő	40 é.: SAV + b. Ha, latens Hpa.		parietooccipitalis j. o.
20.	K. I.	50, nő	50 é.: SAV + b. Hpl.		felső centr. j. o.
21.	O. P.	16, ffi	16 é.: Ef (opticus aura)	SAV (másfél hónap után)	hátsó temp. b. o.
22.	K. E.	39, nő	22 é.: Ef (faciobrachialis mot. Jackson)	39 é.: SAV + j. cfp. fv. túlsúlyú Hpa. aphasia (kevert)	centrotemp. b. o.
23.	Á. I.	38, ffi	20 é.: Ef (brachialis Jackson)	38 é.: SAV + j. cfp.	frontocentr. b. o.
24.	K. J.	59, ffi	44 é.: Eg	magatartásváltozás, EEG: j. centrotemp. góc	temporalis j. o.
25.	N. A.	57, ffi	55 é.: Ef (b-ra adversiv + b. o. Jackson)	b. cfp., b. o. pyramis jelek, mk. o. leépüléssel jelek	frontalis medialis j. o.
26.	T. F.	30, nő	10 é.: Eg (?)	17 é.: pangásos papilla, 18 é.: j. cfp., Hpl., Hhae., mot. aphasia, 20 é.: Ef (faciobrach. sens. Jackson), 30 é.: j. Hpa., arc. és C <sub>1</sub> —Th <sub>4</sub> hypaesthesia	alsó centr. b. o.
27.	S. K.	44, nő	40 é.: Ef (j. arc sens.) speech arrest	44 é.: SAV + j. cfp.	két különböző típusú angioma (lásd 1. ábra)



A z a n g i o m a		Műtét	Lefolyás
fő tápláló ere	nagysága		
cer. media	kis	—	13 év után panaszmentes
cer. media	kis	exstirp.	13 év után panaszmentes
cer. media	kp.	partialis exstirp.	13 év után tünetmentes, fejfájások
mk. cerebri anterior	kp.	helyi érlekötés	11 év után nehéz testi munkát végez, epilepsiás roszszullétek
mk. cerebri anterior	nagy	—	Megfigyelésünk alatt epilepsiás roszszullétek. Katamnesis nincs
cer. media	kis	exstirp.	6 év után eredeti munkakörében faipari szakmunkásként dolgozik
cerebri anterior	kp.	exstirp.	5 év után panaszmentes
cer. media	kp.	helyi érlekötés	Panaszmentesen távozik, katamnesis nincs
cerebri posterior	kp.	—	3 év után panaszmentes
cer. media	kis	exstirp. (haematoma)	4 év után kp. fokú Hpa. Aphasia megszűnt
cerebri anterior	kis	—	2 év után tünetmentes
cerebri anterior	kp.	exstirp.	5 év után háztartásban és mezőgazdaságban dolgozik
cer. media	kis	exstirp. (haematoma)	3 év után háztartásban dolgozik, ritkán epilepsiás roszszullétek
cer. media	kp.	exstirp.	1,5 év után irodai munkát végez, focalis epilepsiás roszszullétek
cer. media	kis	—	4 év után tünetmentes
mk. art. ophthalmica	kis	—	2 év után panaszmentes
cerebri anterior	kis	—	1 év után panaszmentes
chorioidea anterior	kis	exstirp.	Járóképesen távozik, katamnesis nincs
cer. media és posterior	nagy	exstirp.	2 év után panaszmentes
cer. media és anterior	kp.	exstirp. (haematoma)	Segítséggel járóképes, katamnesis nincs
cer. media	kp.	exstirp.	11 év után ritkán focalis epilepsiás roszszullétek
cer. media és anterior	nagy	—	Tünetmentesen távozott, katamnesis nincs
cer. media	nagy	exstirp.	Postoperatív Hpa, javult. 6 év után rokkant
cer. media	nagy	exstirp. (carotis lig.)	11 nap után meghalt
cerebri anterior	kp.	exstirp.	Távozásakor enyhe hemitünetek, katamnesis nincs
cer. media	kp.	exstirp.	8 év után irodai munkát végez. Ritkán focalis epilepsiás roszszullétek
		—	1 év után panaszmentes

Eset	Név	Kor, nem	Első tünet	További tünetek	A z a n g i o m a
					helye
28.	H. T.	24, ffi	22 é.: Ef (b. brach. sens.)		centropariet. j. o.
29.	B. T.	44, ffi	38 é.: speech arrest	EEG: b. centr. góc	felső centr. b. o.
30.	K. J.	22, ffi	14 é.: j. Hpa	22 é.: SAV + j. Hpa (av. túlsúly)	centralis medialis b. o.
31.	K. K.	17, nő	14 é.: j. Hpa	17 é.: j. Hpa (av. túl- súly, av. atrophia)	frontocentr. b. o.
32.	N. P.	25, nő	13 é.: j. av. paresis	20 é.: Eg, 22 é.: SAV, 25 é.: j. Ha, Hpa (av. atrophia)	frontotemp. medialis b. o.
33.	R. J.	35, nő	33 é.: exophthalmus	35 é.: mk. o. pangásos papilla	frontalis j. o.
34.	R. Gy.	43, nő	39 é.: SAV	40 és 43 é.: SAV	parietalis b. o. + babnyi communi- cans ant. aneurisma

Rövidítések: SAV: subarachnoidális vérzés  
Ef: focalis vagy focalis kezdetű epilepsia  
Eg: generalisált epilepsias rohamok  
av: alsó végtag  
cfp: centralis facialis paresis

Ha: hemianopsia  
Hpa: hemiparesis  
Hpl: hemiplegia  
Hhae: hemihyphaesthesia

34 esetünkben 16-ban találtuk a másik leggyakoribb tünetet, az *epilepsias rohamot*, de első tünetként csak 9-ben (3-ban subarachnoidealis vérzés után 2, ill. 7 évvel, egyben gyermekkor óta fennálló j. alsó végtagi hypoplasia és paresis mellett 20 éves korban, 4 esetben műtét után) *Olivecrona* és *Riives*-nél 43 esetből 22-ben, *Tönnis* és *Lange-Cosack* 72 esetéből 32-ben, *Tay* és *Mtsai*-nál 50 esetből 10-ben volt kezdő tünet. A *Perret* és *Nishioka* által feldolgozott 421 supratentorialis angiomás beteg között 119 volt epilepsias, ebből 102-nél volt első tünet.

A rohamok jellege alapján *Olivecrona* és *Riives* 30 esetből csak 4-ben nem tudott a localisatióra következtetni. Ha ez az arány túl szerencsésnek mondható is, viszont valószínű, hogy *Perret* és *Nishioka* adata, amely szerint 102 epilepsias angiomás beteg közül csak 45-nek voltak focalis, ill. 8-nak psychomotoros rohamai, az ellenkező véletel jelent. 9 epilepsias rosszuléttel kezdődő esetünk közül csak egyben (nagy j. temporalis angiomá) nem volt focalis kezdetű roham, EEG-sen ezen generalizált görcsökkel járó esetben is focalis izgalmi jeleket találtunk. A többi esetben a rohamkezdés alapján feltételezett localisatio minden esetben egyezett az angiographias lelettel, ill. nagykiterjedésű angiomáknál mindig a torzképződés ugyanazon területét jelezte. Így volt ez kettős angiomá esetében is: (Táblázatunk 27. esete) 40 éves korában első alkalommal, azóta évente 1–2× j. o. sensoros Jackson-roham, a j. száj-környéken kezdődve a j. o. végtagokra terjedő zibbadással, beszédelakadással. 44 é. k. subarachnoidealis vérzés. Ekkor a meningealis jeleken kívül j. o. centralis facialis paresist találtunk. Az EEG-n b. o. centro-temporalis lassú dysrhythmia. A b. o. carotis angiographiánál csak media-telődés, vasos mediaágakon keresztül frontotemporalisan elhelyezkedő almányi arteriovenosus angiomá telődik. A j. o. carotis angiographia során a comm. anterioron át telődő b. o. vastag art. cerebri anterioron keresztül kiterjedt felszíni, a másik torzképződéstől függetlenül látszó angiomá rajzolódott ki (1. ábra). Természetesen különösen pontosan localizálhatók klinikailag a felszíni, kisebb angiomák, mint pl. 26. esetünkben: a rohamok a j. arc- és hüvelykujj zibbadásával kezdődtek, esetenként j. o. facio-brachialis túlsúlyú hemiparesis, arc- és C<sub>1</sub>–Th<sub>4</sub>-hyphaesthesia, egy alkalommal teljes j. o. hemiplegia és aphasia jelentkező múltó postparoxysmalis göctünetként. Az angiographia során a b. centralis regio alsó részén felszínesen elhelyezkedő diónyi angiomát találtunk (2. ábra).

A z a n g i o m a		Műtét	Lefolyás
fő tápláló ere	nagysága		
cer. media és anterior	nagy	—	— (Friss eset)
cer. media	kp.	exstirp.	Postoperatív Hpa, aphasia. Teljes javulás
cerebri anterior	kp.	helyi érelkötés	6 év után irodai munkát végez. Ritkán epilepsiás roszullétek
cerebri anterior	nagy	partialis exstirp.	4 év után változatlan
mk. o. car. int.	nagy	—	1 év után változatlan
cer. media	kp.	—	1 év után változatlan
cer media és anterior	nagy	—	12 nap után újabb vérzés, epilepsiás roszullétek. halál

3 esetünkben vérzés és göres nélküli neurologiai kiesések voltak az első tünetek. Érdekes, hogy mindhárom esetben paracentrálisan elhelyezkedő angiomáról volt szó, amely alsó végtagi túlsúlyú hemiparesist, ill. 1 esetben alsó végtagi monoparesist okozott.

Természetesen a tiszta subarachnoidealis vérzéses esetekben (anyagunkban 10 eset) a klinikai kép localisatiós támpontot nem szolgáltat, sőt az állományi vérzéssel s így göctünetekkel járó esetekben is — rendszerint a korlátozott vizsgálhatóság miatt — csak az esetek egy részében (anyagunkban 11-ből 5 eset) következtethetünk a laesio helyére.

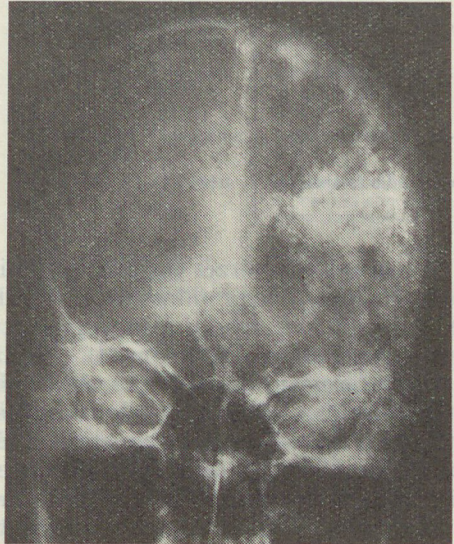
Az utóbbi évtizedekben az agyi keringési zavarok functionalis, haemodynamikai tényezőkből történő értelmezése jelentős teret nyert, és ezen belül sok szó esik a különböző agyi vérellátási területek közötti steal mechanizmusokról. Kézenfekvőnek látszana ilyen tényezőket keresni az arteriovenosus angiomákban, ahol sehol másutt nem látható mértékű „lopás” történik az agy vérellátására „szánt” vérmennyiségből. E kérdés az angiomákat vizsgáló szakembereket kezdettől fogva foglalkoztatta. Az izgalmi jelenségeket, a göctüneteket, az agyi atrophiat természetesen a vérellátási zavarral magyarázták (*Olivecrona* és *Riives*, *Tönnis* és *Lange-Cosack*). Műtét közben végzett fluorescein angiographiával a környezet vérellátásának jelentős javulását tudta *Feindel* kimutatni az angiomának a keringésből történő kiiktatása után. Az extrem vérelvonás ellenére azonban még a nagy angiomáknak is csak egy része jár feltehetően vérellátási zavaron alapuló göctünetekkel, a torzképződmény sokáig tünetmentes, és leggyakrabban vérzéssel jelentkezik. A göctünetek és izgalmi jelenségek, mint azt eseteinkben és az irodalomban is láthatjuk, az angioma közvetlen környezetének károsodásából magyarázhatók, és nem találoztunk olyan tünettől, amely az angioma steal-hatásából származó távolhatási tünetként lett volna értelmezhető. A közvetlen környezetnek ugyanakkor nemcsak a vérelvonásból, hanem pl. nyomásos, apróbb vérzésekből, thrombosisokból származó károsodásával is számolni kell. Valószínű, mint azt *Olivecrona* és *Ladenheim* is feltételezi, hogy ezen congenitalis torzképződményeknél az agyi érrendszer többi része eleve, kompenzálólólag úgy fejlődött, hogy gyakorlatilag „külön vérköre” van az angiomának és a működő agyállománynak.

Tehát az angiographiás vizsgálatról sem várjuk a torzképződmény localisatióján túl egy, a tünetekkel összefüggésbe hozható haemodynamikai változás feltüntetését. Az összes agyi erre kiterjesztett angiographiás vizsgálatot nem úgy, mint más agyi eredetű kórképeknél a haemodynamikai történések feltüntetésére, hanem a műtéti megoldás megtervezése és kivitele szempontjából, az oda-

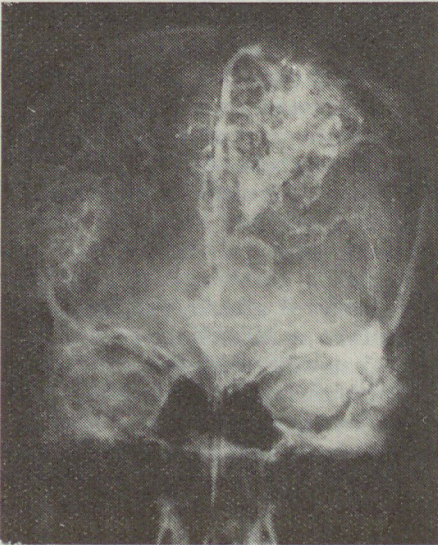
és elvezető erek pontos megismerése végett igényeljük. Az összes cerebralis érre kiterjesztett angiographiával felfedhetünk többszörös angiomákat, esetleges egyéb torzképződményeket (saccularis aneurysmák) és nem utolsósorban kimutathatjuk valamely ér angiographiájánál kirajzolt angioma más erek felől történő ellátását. Pl. 22. esetünkben, amelyben b. o. carotis angiographiánál a tüneteket (22 é. k. óta j. o. facio-brachialis Jackson-rohamok, beszédelakadás-



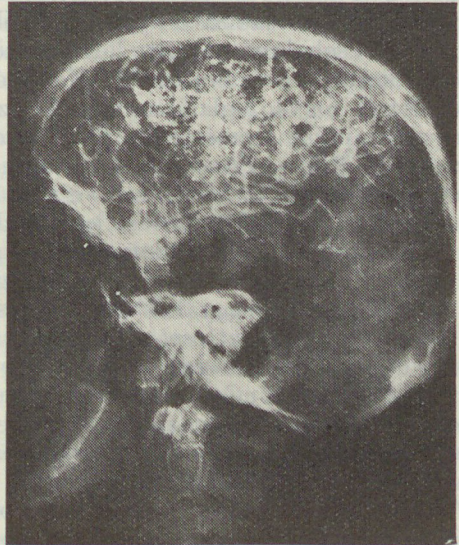
a



b



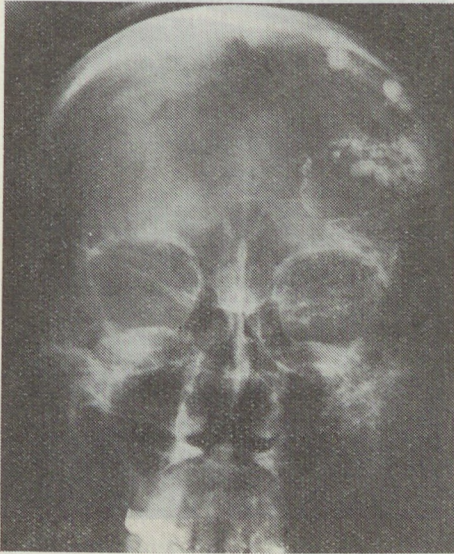
c



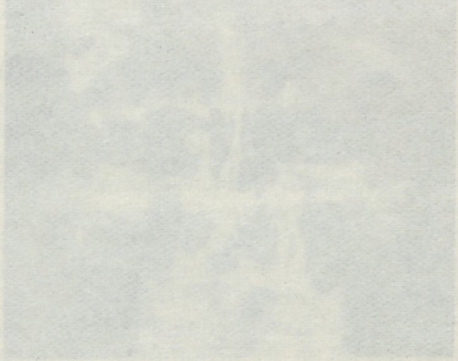
d

1. ábra. S. K. 44 é nő. A b. o.-i oldalirányú angiogrammon (a) mediaágak által táplált fronto-temporalis almányi angioma látható. A b. o.-i a-p angiogrammon (b) az előbbi angioma vetülete a media terület jelentős részét elfoglalja. A j. o.-i a-p carotis angiogrammon (c) a jobbról telődő b. o.-i cerebri anterioron keresztül az anterior területet elfoglaló angioma rajzolódott ki, melynek kiterjedését a j. o.-i oldalirányú angiogrammon (d) jól láthatjuk

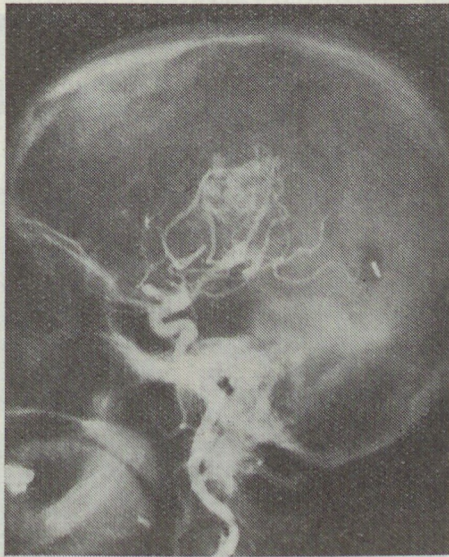
sal majd eszméletvesztéssel, 39 é. k. subarachnoidealis vérzés j. o. facio-brachialis túlsúlyú hemiparesissal és enyhe kevert típusú aphasiával) mindenben magyarázó, az a. cerebri medián keresztül telődő angioma rajzolódott ki, az a. cerebri anterior nem telődött. A j. o. carotis angiographiánál az a. comm. anterioron, ill. a b. o. cerebri anterioron át ugyanezen angioma felső része is kirajzolódott (3. ábra). Az angiographiával szemben támasztott ezen igényt csak



2. ábra. T. F. 30 é. nő. B. o.-i carotis angiographia. Az a—p (a) és oldalirányú felvételek (b és c) alapján a centralis regio alsó részének felszínére localizálható dionyi angioma, amelyet a media opercularis ágai látnak el: elvezetését a sinus sagittalis superiorba vastag véna biztosítja



a



b

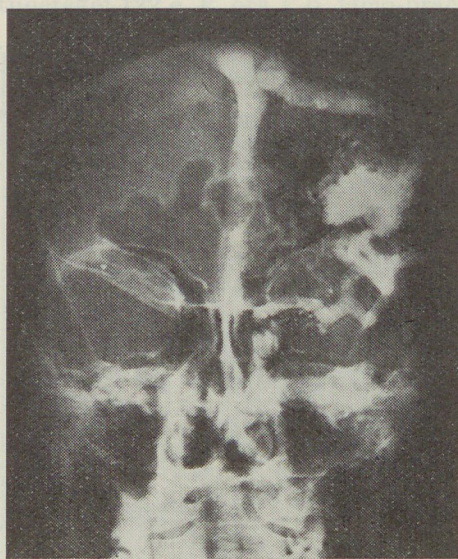


c

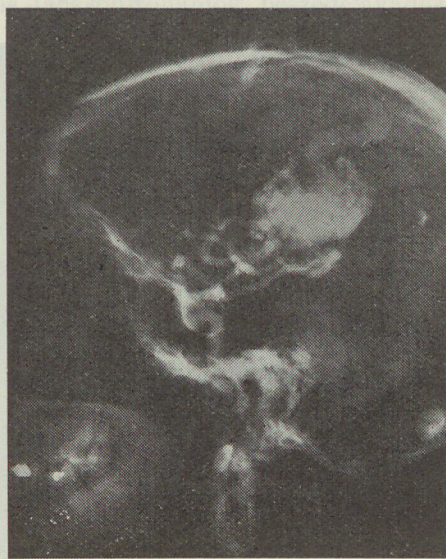
az egyes agyi érterületek *electiv contrast-vizsgálata* elégíti ki és nem elégedhetünk meg olyan megoldásokkal, ahol, mint pl. aortaív angiographiával vagy a nem pungált erek compressiójával egyidőben érjük el az összes cerebralis ér telődését.

A kezdeti therapiás kísérletek (Rtg.-besugárzás, carotis-ligatura, localis tápláló ér lekötés) elégtelenségét ma minden szerző elismeri és a totalexstirpációt

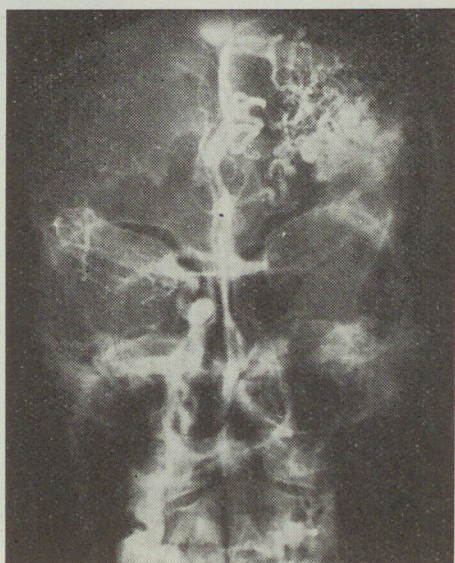
tartja az egyetlen célszerű beavatkozásnak, így *Olivecrona* „minden vagy semmi” elvét jelenleg is érvényesnek tekinthetjük. A vérzéses esetekben a műtét indiciója vitathatatlan. A műtéti technika fejlődésével a megoldhatatlan esetek száma egyre csökken, így ma már a mély, törzsdúci, középvonalis angiómák sem tekinthetők eleve inoperabilisnak (*Walter és Bischof*). A mütő által



a



b



c



d

3. ábra. K. I. 39 é. nő. A b. o.-i angiogramokon (a és b) centrotemporalis helyzetű, a mediából telődő, tojásnyi angioma látható. Az a. cerebri anterior nem rajzolódott ki. A j. o.-i angiogramokon (c és d) a jobbról telődő b. a. cerebri anterioron keresztül is kirajzolódik az előbbi angioma és annak a b. o.-i töltésnél nem látható felső része

kérdésesnek ítélt esetekben nem hagyható figyelmen kívül az angiomákból származó vérzések viszonylag kis (a saccularis aneurysmáknál jelentősen kisebb) mortalitása, és az utóvérzések relative kisebb kockázata. Változatlanul nehéz kérdés maradt a nem vérző angiomák „preventiv indicatio” (*Leppo és mtsai*) alapján történő műtete. Ezen szempontból döntő fontosságú kérdés, hogy a nem vérzéssel kezdődő esetekben milyen a későbbi vérzés kockázata, amennyiben műtét nem történik. Epilepsiás rosszulléttel kezdődő 9 esetünk közül 6-ban végeztünk exstirpációt, 1—1 esetben másfél hónap, ill. 18 éves epilepsiás kórelőzmény után bekövetkezett vérzést követően, a többiben 1,5, 6, 15, ill. 20 éves epilepsiás anamnesis után. 3 nem operált esetünk közül 2-ben 4, ill. 17 év után vérzés következett be, 1 esetben az eddigi lefolyás csak 1,5 éves. Úgy tűnik, hogy míg az összes angiomák kockázata vérzésre igen nagy, a nem vérzéssel kezdődő esetekben viszonylag kicsi (*Perret és Nishioka*: 18%, *Meier-Violand*: 18-ből 2 eset, bár eseteink között 9-ből 4) és tulajdonképpen nem nagy azon esetek száma, ahol a két fő tünet egyútt fordult elő (*Perret és Nishioka*: 421-ből 35, *Wegman*: 20,4%, nálunk 34-ből 7, nem számítva a műtét után jelentkező epilepsiákat). A classicus tünetegyüttes viszonylagos ritkasága az angiographia birtokában diagnostikus szempontból nem jelent nehézséget, viszont arra látszik utalni, hogy az angiomák többé-kevésbé mind a kezdeti tünet, mind egész lefolyásuk alapján, *Meier-Violand véleményével megegyezően, két csoportra: nagy és kis vérzési hajlamú esetekre oszthatók.* Az egyedi eset szempontjából természetesen ezen vérzési risico is a preventiv indicatio mellett szól, de véleményünk szerint a fenti megfontolások a mindenkori rendelkezésre álló technikai lehetőségek mellett a műtét kockázatának alapos mérlegelésére indíthatnak. A műtét quo ad vitam risicójáról általánosságban beszélni nem igen lehet, hiszen az az elváltozás jellegétől, a műtėti technikától, ill. az esetek változásától függően változó. Klinikánkon 21 operált esetünk közül (16 totalexstirpatio, 2 részleges exstirpatio, 3 localis érlekötés) 1-et veszítettünk el, amelyben az exstirpatio csak a carotis lekötése után volt befejezhető. Egyébként a műtėti mortalitás a totalexstirpációra vonatkozóan az irodalmi áttekintések szerint sem magas (*Perret és Nishioka*: 119-ből 13, *Wegmann*: 69-ből 6).

Vérzés és göcötünetek nélküli, gyógyszerrel egyensúlyban tartható epilepsiás esetekben befolyásolhatná döntésünket a vérzés risicoja mellett a műtét utáni neurológiai kiesések kockázata is. Kis anyagunk nem enged meg ezirányban messzemenő következtetéseket, de az a benyomásunk, hogy a környezet műtét-nél bekövetkező, elkerülhetetlen mechanikus sértése általában annak ellenére sem jár súlyos és maradandó göcötünetekkel, hogy az izgalmi jelek alapján a kérdéses functiók kétségtelenül az angioma közvetlen környezetére localizálhatók. *Wegmann* feldolgozásában is a radicalisan operált angiomások csak 6,6%-ában maradt fenn 1 éven túl műtėti következményként jelentkező göcötünet. Szerepe lehet ebben annak is, hogy a torzképződmény eltávolítása után javuló vérellátás kompenzálja a mechanikus sértés hatását.

### Összefoglalás

A szerzők 34 eset alapján az agyi arteriovenosus angiomák tünettánát, kórle-folyását, kórismézését és therapiáját elemzik. A vérzést találták a leggyakori-bb kezdeti tünetként. Kiemelik az epilepsiás rosszulléttel kezdődő esetek viszonylag kisebb vérzési hajlamát és általában a vérzésnek a saccularis aneu-rysmából származónál jobb prognosistát, az utóvérzés kisebb kockázatát. A mű-tėti következményként jelentkező neurológiai kieséseket jó prognosisuk miatt az indicatio szempontjából kisebb jelentőségűnek tartják. A totalexstirpációt tartják a választandó megoldásnak.

IRODALOM. 1. *Anderson, F. M. and M. A. Korbin*: Arteriovenous anomalies of the brain. A review and presentation of 37 cases. *Neurology* 8, 89—101 (1958). — 2. *Bergstrand, H., Olivecrona, H. und W. Tönnis*: Gefäßmissbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Georg Thieme, Leipzig, 1936. — 3. *Dandy, W. E.*: Arteriovenous aneurysm of the brain. *Arch. Surg.* 17, 190—243 (1928). — 4. *Feindel, W., Y. L. Yamamoto and C. P. Hodge*: Red cerebral veins and the cerebral steal syndrome. *J. of Neurosurg.* 35, 167—180 (1971). — 5. *Leppo, L., M. David, J.-P. Costans et G. Ruggiero*: Recherche des critères d'indication opératoire dans les anévrysmes artérioveineux cérébraux. *Neurochirurgie* 2, 307—339 (1956). — 6. *Locksley, H. B.*: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V, part I. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 25, 219—239 (1966). — 7. *Luessenhop, A. J. and W. T. Spence*: Artificial embolization of cerebral arteries. Report of use in a case arteriovenous malformation. *J. amer. med. Ass.* 172, 1153—1155 (1960). — 8. *Luessenhop, A. J. R. Kachmann, W. Shevlin and A. A. Ferrero*: Clinical evaluation of artificial embolization in the management of large cerebral arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 23, 400—417 (1965). — 9. *Meier-Violand, K.*: Das Schicksal nichtoperierter Patienten mit arteriovenösem Aneurysma des Gehirns. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr.* 106, 25—52 (1970). — 10. *Nishioka, H.*: Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. Section VII part I. Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 25, 574—592 (1966). — 11. *Norlén, G.*: Arteriovenous aneurysms of the brain. *J. Neurosurg.* 6, 475—494 (1949). — 12. *Olivecrona, H. and J. Ladenheim*: Congenital arteriovenous aneurysms of the carotid and vertebral systems. Springer, Berlin 1957. — 13. *Olivecrona, H. and J. Riives*: Arteriovenous aneurysms of the brain. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 59, 567—602 (1948). — 14. *Paterson, J. H. and W. McKissock*: A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. *Brain* 79, 233—266 (1956). — 15. *Perret, G. and H. Nishioka*: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 25, 467—490 (1966). — 16. *Petit-Dutaillis, D. et G. Guiot*: Indications et résultats du traitement chirurgical des anévrysmes circoides et anévrysmes artérioveineux du cerveau. *Presse Med.* 61, 1719—1722 (1953). — 17. *Tay, C. H., C. L. Oon, C. S. Lai, S. C. Doong and A. L. Gwee*: Intracranial arteriovenous malformations in Asians. *Brain* 94, 61—68 (1971). — 18. *Tönnis, W. und H. Lange-Cosack*: Klinik, operative Behandlung und Prognose der arterio-venösen Angiome des Gehirns und seiner Häute. *Dtsch. Zschr. Nervenheilk.* 170, 460—485 (1953). — 19. *Tönnis, W., W. Schiefer and W. Walter*: Signs and symptoms of supratentorial arteriovenous aneurysms. *J. Neurosurg.* 15, 471—480 (1958). — 20. *Tzonos, T. und R. Bergleiter*: Behandlung von inoperablen Hirnangiomen durch artefizielle Embolisierung. *Zschr. Neurol.* 200, 45—60 (1971). — 21. *Walter, W. und W. Bischof*: Klinik und operative Behandlung der arteriovenösen Angiome des Stammhirns bzw. der sog. Mittellinienangiome. *Neurochirurgia* 9, 150—166 (1966). — 22. *Wegmann, H.-J.*: Das Schicksal operierter Patienten mit arteriovenösem Aneurysma des Gehirns. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr.* 106, 53—103 (1970).

Д. Г а ч , Д. П о о р : О мозговых артериовенозных ангиомах.

На основании 33-х случаев авторы дают анализ симптоматики, течения, диагностики и терапии артериовенозных ангиом головного мозга. Наиболее частым начальным симптомом авторы нашли кровотечение. Они подчеркивают сравнительно меньшую склонность к кровотечению случаев, начинающихся с симптомами эпилепсии и вообще лучший прогноз кровотечений из саккулярной аневризмы и меньший риск наступающих позже кровотечений. Из-за хорошего прогноза неврологических выпадений, появляющихся как последствие оперативного вмешательства, авторы придают им меньшее значение. В качестве наилучшего решения они считают тотальную экстирпацию.

Gy. G á c s u. Gy. P o ó r : Über arteriovenöse Angiome des Gehirns.

Erörterung der Symptome, des Krankheitsverlaufs, und der Diagnose der arteriovenösen Angiome des Gehirns auf Grund von 34 Fällen. Die häufigste Anfangsmanifestation war die Blutung. Betont wird, dass in den Fällen, bei denen das erste Zeichen epileptische Anfälle sind, eine verhältnismässig geringe Blutungstendenz besteht, ferner dass die Prognose der Blutungen bei den Angiomen günstiger ist als bei den saccularen Aneurysmen, und schliesslich, dass die Gefahr erneuter Blutungen geringer ist. Die postoperativen neurologischen Ausfälle sind im allgemeinen vorübergehend; sie bieten für die Indikation keine Bedenken.



# XAVIN

## INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

A Xavin mint haemokinator, a szív teljesítményének növelésével és a peripheriás ellenállás csökkentésével fokozza a peripheriás és az agyi vérkeringést, növeli a perctérfogatot. Csökkenti az emelkedett fibrinogenszintet azáltal, hogy serkenti a fibrinolysist. Szabályozza a cholesterol-szintet, javítja a collateralis keringést, a szöveti anyagcserét és a haemokinetikus hatást.

**Összetétel:** Ampullánként (2 ml) 300 mg és tablettánként 150 mg Xantinolum nicotinicum (7-[2-hydroxy-3-(N-methyl- $\beta$ -hydroxyaethylamino)-propyl]-theophyllinum nicotinicum) hatóanyagot tartalmaz.

**Javallatok:** Arteriás és vénás peripheriás, valamint agyi vérkeringési zavarok. Endangitis obliterans, peripheriás angiosclerosis, claudicatio intermittens, angiopathia, retinopathia és gangraena diabetica, Raynaud-kór, thrombosisok, emboliák. Sudeck-syndroma, ulcus cruris és egyéb trophikus zavarok, thrombophlebitis, acrocyanosis, erythema induratum Bazin. Cerebroscclerosis, cervicalis syndroma, arteriitis temporalis, Menière-syndroma. Agyi vascularis történések esetén csak szakorvosi javallat alapján.

**Ellenjavallatok:** Ulcus ventriculi és duodeni, haemorrhagiás diathesis. Mitralstenosis fenyegető vagy kialakult jobbszív-elégtelenséggel. Labilis eredetű hypertonia esetében az injekció alkalmazásától tartózkodjunk, mert collapsushoz vezethet. Más vérnyomáscsökkentők, különösen ganglionblokkolók és sympatholyticumok adagolását a kezelés megkezdése előtt abba kell hagyni, hogy a készítmény vérkeringést szabályozó hatását ne gátolják. Ellenjavallt minden olyan gyógyszeres kombináció, amely a perfúziós nyomás csökkentésére vezetne.

**Adagolás:** Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 tablettá, amelyet kevés folyadékkal egészben kell lenyelni. Szükség esetén az átlagos adag naponta 3-szor 2–4 tablettára is növelhető, a beteg állapotának gondos ellenőrzésével. Későbbiek során a klinikai állapot javulásával, elégséges, ha a kezelést az egyénenként megállapított – naponta 2–3-szor 1 tablettá – fenntartó adagokkal folytatjuk. Heveny vérellátási zavarok esetén az injekciós kezelést részesítjük előnyben. A kívánt hatás szükségességének megfelelően felnőtteknek naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan, azonnali hatás elérésére intravénásan 1–2-szer 2 ml igen lassú befecskendezéssel, lehetőleg fekvő helyzetben, majd naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan.

Az injekciós kezelés hatásának fokozására egyidejűleg naponta 3-szor 2 tablettát is adagolhatunk.

Az injekciós kezeléssel elért eredményt az egyénenként megállapított fenntartó adagokkal (naponta 2–3-szor 1 tabl.) hosszabb ideig biztosíthatjuk.

A tabletták bevételére vagy az injekciók befecskendezése után egyes esetekben az arcon, esetleg más testrészekben, a készítmény rövid ideig tartó, égő érzéssel járó kipirulást okozhat.

Súlyos esetek klinikai kezelésére előnyösen alkalmazható a tartós cseppinfúzió, amikor 5-ször 2 ml-es ampulla tartalmát (1500 mg) 500 ml infúziós oldathoz elegyítjük. Az infúziós oldatot olyan perccenkénti cseppszámmal infundáljuk, hogy legalább 3–4 órán át tartson. Az oldat elkészítésénél az aseptikus körülményekre szigorúan ügyeljünk.

**Csomagolás:** 50 db à 0.15 g tablettá,  
200 db à 0.15 g tablettá,  
10 × 2 ml à 0.3 g ampulla,  
100 × 2 ml à 0.3 g ampulla.

**Megjegyzés:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CHINOIN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

Budapest, IV., Tó utca 1–5.

# EUNOCTIN tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrozepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hypocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionalis központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izom-relaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézet kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tablettá alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tablettá (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tablettá (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tablettá alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasan, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tablettá 11,90 Ft,  
200 tablettá 200,— Ft.

**Forgalomba hozza:**  
**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

# XAVIN

## INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

A Xavin mint haemokinator, a szívf teljesítményének növelésével és a peripheriás ellenállás csökkentésével fokozza a peripheriás és az agyi vérkeringést, növeli a perctérfogatot. Csökkenti az emelkedett fibrinogenszintet azáltal, hogy serkenti a fibrinolysist. Szabályozza a cholesterol-szintet, javítja a collateralis keringést, a szöveti anyagcserét és a haemokinetikus hatást.

**Összetétel:** Ampullánként (2 ml) 300 mg és tablettánként 150 mg Xantinolum nicotinicum (7-[2-hydroxy-3-(N-methyl- $\beta$ -hydroxyaethylamino)-propyl]-theophyllinum nicotinicum) hatóanyagot tartalmaz.

**Javallatok:** Arteriás és vénás peripheriás, valamint agyi vérkeringési zavarok. Endangiitis obliterans, peripheriás angiosclerosis, claudicatio intermittens, angiopathia, retinopathia és gangraena diabetica, Raynaud-kór, thrombosisok, emboliák. Sudeck-syndroma, ulcus cruris és egyéb trophikus zavarok, thrombophlebitis, acrocyanosis, erythema induratum Bazin. Cerebrosclerosis, cervicalis syndroma, arteriitis temporalis, Menière-syndroma. Agyi vasculares történések esetén csak szakorvosi javallat alapján.

**Ellenjavallatok:** Ulcus ventriculi és duodeni, haemorrhagiás diathesis. Mitralstenosis fenyegető vagy kialakult jobbszív-elégtelenséggel. Labilis eredetű hypertonia esetében az injekció alkalmazásától tartózkodjunk, mert collapsushoz vezethet. Más vérnyomáscsökkentők, különösen ganglionblokkolók és sympatholyticumok adagolását a kezelés megkezdése előtt abba kell hagyni, hogy a készítmény vérkeringést szabályozó hatását ne gátolják. Ellenjavallt minden olyan gyógyszeres kombináció, amely a perfúziós nyomás csökkenésére vezetne.

**Adagolás:** Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 tablettá, amelyet kevés folyadékkal egészben kell lenyelni. Szükség esetén az átlagos adag naponta 3-szor 2–4 tablettára is növelhető, a beteg állapotának gondos ellenőrzésével. Későbbiek során a klinikai állapot javulásával, elégséges, ha a kezelést az egyénenként megállapított – naponta 2–3-szor 1 tablettá – fenntartó adagokkal folytatjuk. Heveny vérellátási zavarok esetén az injekciós kezelést részesítjük előnyben. A kívánt hatás szükségességének megfelelően felnőtteknek naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan, azonnali hatás elérésére intravénásan 1–2-szer 2 ml igen lassú befecskendezéssel, lehetőleg fekvő helyzetben, majd naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan.

Az injekciós kezelés hatásának fokozására egyidejűleg naponta 3-szor 2 tablettát is adagolhatunk.

Az injekciós kezeléssel elért eredményt az egyénenként megállapított fenntartó adagokkal (naponta 2–3-szor 1 tabl.) hosszabb ideig biztosíthatjuk.

A tabletták bevétele vagy az injekciók befecskendezése után egyes esetekben az arcon, esetleg más testrészekben, a készítmény rövid ideig tartó, égő érzéssel járó kipirulást okozhat.

Súlyos esetek klinikai kezelésére előnyösen alkalmazható a tartós cseppinfúzió, amikor 5-ször 2 ml-es ampulla tartalmát (1500 mg) 500 ml infúziós oldathoz elegyítjük. Az infúziós oldatot olyan perccenkénti cseppszámmal infundáljuk, hogy legalább 3–4 órán át tartson. Az oldat elkészítésénél az aseptikus körülményekre szigorúan ügyeljünk.

**Csomagolás:** 50 db à 0.15 g tablettá,  
200 db à 0.15 g tablettá,  
10 × 2 ml à 0.3 g ampulla,  
100 × 2 ml à 0.3 g ampulla.

**Megjegyzés:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CHINOIN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

Budapest, IV., Tó utca 1–5.

# EUNOCTIN tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrozepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hypocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionalis központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izom-relaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézet kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tabletta alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletta alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasan, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta 11,90 Ft,  
200 tabletta 200,— Ft.

**Forgalomba hozza:**

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**