

305107

VII.

2

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

BUDAPEST, 1972. OKTÓBER

40

XXV. ÉVFOLYAM  
433—480. 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

## T A R T A L O M

Kárpáti Miklós dr., Geréby György dr., Kóta Ildikó dr.: Megjegyzés az echoencephalographiás leletek értékeléséhez .. . . .	433
Tringer László dr.: Altatószerek kiértékelésének egyszerű módszere .. . . .	441
Horváth Endre dr.: Az aktiv terápia és a betegfoglalkoztatás — avagy kórházi pszichiatriánk aktuális kérdéseiről .. . . .	446
Balogh Attila dr., Halász Péter dr.: Myoclonusos petit mal statu .. . . .	455
Pálvölgyi Richárd dr.: A neuroradiológia feladata és helye a klinikai diagnosztikában .. . . .	462
Halász Péter dr.: Hypothesis a generalizált tüske-hullám mintával járó („centrencephalikus”) epilepsiás mechanizmusok klinikai és elektromos jelenségeinek magyarázatára .. . . .	466

## I N H A L T

M. Kárpáti, G. Géby, I. Kóta: Zur Verwertung echoenzephalographischer Befunde .. . . .	433
L. Tringer: Einfache Methode zur Bewertung von Schlafmitteln .. . . .	441
E. Horváth: Die aktive Therapie und der Krankenbeschäftigung .. . . .	446
A. Balogh, P. Halász: Myoklonischer petit mal-Status .. . . .	455
R. Pálvölgyi: Aufgaben und Stellung der Neuroradiologie in der klinischen Diagnostik .. . . .	462
P. Halász: Hypothese zur Erklärung der klinischen und elektrischen Erscheinungen der mit einem generalisierten spike-Wellen-Muster einhergehenden („centrencephalen”) epileptischen Mechanismen .. . . .	466

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.

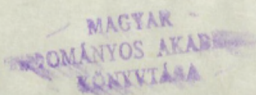
Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft

Megjelenik havonta

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

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

Index: 25 392



Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (igazgató főorvos: Tariska István dr.,  
egyetemi tanár) közleménye

## Megjegyzés az echoencephalographiás leletek értékeléséhez

KÁRPÁTI MIKLÓS dr., GERÉBY GYÖRGY dr., és KÓTA ILDIKÓ dr.

Az echoencephalographia a neurológiai diagnostikában mindinkább terjedő, eredményesen alkalmazott vizsgálómódszer, melyről hazánkban *Scháb, Pannonhegyi* tumoros, ill. traumás, magunk pedig neuropsychiatriai beteganyagon szerzett tapasztalatainkról számoltunk be. Az utóbbi időben *White, Kazner, Schiffer, Pia, Becker* és *Kierbach* hívták fel a figyelmet a téves értelmezés lehetőségére, azért anyagunkat ilyen szempontból ismét áttekintettük.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben 1967 óta Kreutkrämer-rendszerű echoencephalograph-fal ezideig 4.000 vizsgálatot végeztünk. Minden esetben párhuzamosan EEG, a vizsgálatok egy részében pedig radiológiai kontroll is történt.

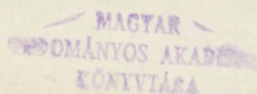
1. táblázat

Kórképek	Eset- szám
Tumor . . . . .	21
Subduralis haematoma . . . . .	5
Commotiós ill. epilepsiás status utáni oedema . . . . .	5
Vascularis cerebialis kórképek: (thrombosis, insufficientia cerebrovascularis) . . . . .	45
Atrophia, hydrocephalus . . . . .	2

Ezer beteg leleteit retrospektíve analysáltuk és ennek eredményeit az alábbiakban foglaljuk össze.

Az echovizsgálat technikai hibák, ill. anatómiai variációk következtében nem volt értékelhető 13 esetben. Egyenlő középvonali visszaverődést kaptunk 909 esetben. Középvonalbeli eltolódást észleltünk 78 betegnél. (Ezen esetek kórforma szerinti megoszlását az 1. táblázat jelzi). Betegeinknél minden alkalommal EEG és egyes esetekben pedig radiológiai vizsgálat is történt.

A későbbiekben műtét vagy sectio, ill. a kórlefolyás 69 betegnél az echo és EEG vizsgálat tömegelmozdulásra utaló eredményét igazolta. Tizenöt alkalommal az echo és az EEG, ill. a radiológiai vizsgálatok, valamint a műtét és sectio eredményei nem voltak egybehangzóak. Tömegelmozdulást jelzett az echoencephalograph 2 esetben, megfelelő EEG gócjel nélkül. Az echo és a radiológiai



vizsgálatok között különbség volt egy esetben, amikor negatív radiológiai lelet mellett tömegelmozdulásra utaló echojelet észleltünk. Különbséget láttunk továbbá az echo, az EEG és esetenként a radiológiai vizsgálatok között 12 alkalommal, amikor a kórképek végleges tisztázása után a kapott echoeredmény nem volt helytálló. Az ellentmondások okára az esetek rövid ismertetésével együtt az alábbiakban kísérelünk meg magyarázatot adni.

1. 62 éves férfinél 3 mm-nyi balról jobbra irányuló középvonal-eltolódás alapján bal oldali térszűkítő folyamatot diagnosztizáltunk, melyet az angiographia, ill. műtét igazolt (hygroma). Az EEG jobb oldali hullám-depressiót jelzett és jobb oldali haematoma lehetőségét vetette fel. — Kontroll EEG vizsgálat alkalmával diffus eltérés mutatkozott minimális jobb oldali túlsúllyal. A sectio a fenti adatokon kívül jobb oldalon a thalamus dorso-lateralis részének lágyulására derített fényt, aminek az EEG-lelet kialakulásában szerepe lehetett.

2. 63 éves férfi, trauma utáni fejfájásos panaszokkal kerül felvételre. Echo: jobbról balra irányuló 4 mm-es középvonal-dislocatio. EEG: enyhe diffus jobb túlsúlyú tünetek. Angiographia: jobb oldali subduralis haematoma.

E két traumás esetünkben az EEG nem, vagy csak bizonytalan, az echo és az angiographia pedig határozott diagnostikai jelet adott.

3. 60 éves férfi. Három mm-es jobbról balra irányuló középvonal-dislocatio. Az EEG ugyancsak jobb hemisphaerialis, ill. agytörzsi disfunciót jelez. — Az angiographia ép értelődést mutatott. A sectionál kétoldali diffus frontalis tumort észleltek.

4. 57 éves férfi bal oldali hosszúpálya-tünetekkel, bal oldali centralis facialis paresissal és leépüléssel reflexekkel került felvételre. Az echo jobbról balra irányuló 2 mm-es középvonal-eltolódást jelez. EEG jobb oldalon frontotemporalisan intenzív localis functio-zavar jeleit mutatja és tumor gyanúját veti fel. Az angiographia, valamint a műtét bifrontalis tumort verificált.

5. 48 éves férfi. Aphasia, eszméletvesztés, változó tudatállapot miatt nyert felvételt intézetünkbe. Echo: balról jobbra irányuló 2 mm-es eltérést, az EEG bal frontalis, frontobasalis súlyos organikus elváltozást mutatott. Az angiographia, valamint a műtét bal oldalon frontotemporalisan, nagyrészt az elülső skalában elhelyezkedő  $8 \times 7 \times 5$  cm-es, tokos tumort állapított meg.

6. 52 éves férfibeteg anamnesisében felvétele előtt egy hónappal koponya-trauma szerepel. Neurológiai statusából: jobb oldalon a felső és alsó végtagokon tonus-fokozódás, jobboldalt élénkebb saját reflexek, jobboldalt Trömer-reflex és jobb centralis facialis bénulás. Liquora xanthochrom. Echo balról jobbra 2 mm-es középvonal-eltolódást jelez. Kontroll-vizsgálatnál normál középvonalat kaptunk. EEG bal frontotemporalis, bizonytalan helyi túlsúllyal enyhe diffus mesodiencephalis functio-zavart jelez. Angiographia: a cerebri anterior másfél cm-es átnyomását mutatja balról jobbra. A cerebri media ágai nem voltak dislocáltak. Műtétnél baloldalt frontalis intracerebralis haematomát észleltek.

E négy esetben az echojeletet — bár az az elfogadott határértéknél, ill. minimalisan felette állt — valószínűleg inkább az indirect oedema következményeként lehet értékelni. Valószínű, hogy az EEG-jelek is részben innen származtak. Az első esetben, ahol a 3 mm-nyi dislocatiót észleltük, az echo mégis a térfoglalás irányába terelte a figyelmet. Az angiographia itt — az anatómiai helyzet következtében — negatív eredményű volt.

A két-, vagy egyoldali, frontalis elhelyezkedő térfoglaló folyamat — ha az nem nagykiterjedésű — miután az ultrahang-visszaverődés nem ott történik, — az echo számára rejtve maradhat. Akár egy-, akár kétoldali a folyamat, és ha nem is esik az echoencephalographia zonájába, — mégis a kísérő oedema folytán okozhat az echozonában megnyilvánuló középvonaleltérést.

7. 58 éves férfi depressio diagnosissal nyert felvételt. Neurologiai tünete nem volt. Az echo 3 mm-es balról jobbra irányuló eltérést mutatott konstansan. Az EEG normális elektromos tevékenységet jelzett. Az angiographia negatív volt. A peg minimális kamratágulatot mutatott. A III. kamra átmérője 6 mm volt. Feltehetően a kamra jobb oldali faláról kiinduló reflexio okozta a tévedést. Ez a hiba akkor fordulhat elő, ha csak az egyik kamrafalról kapunk reflexiót, ill. ha nem sikerült egyidejűleg középvonalhullámot is nyerni.

8. 50 éves férfi. Felvétele demencia és zavartság miatt történt. Oldaltünete nem volt. Echovizsgálatnál 3—4 mm-es balról jobbra irányuló középvonal-eltolódást találtunk. Az EEG diffus elváltozást jelzett. Sectionál: a jobb féltekét balról kifejezettebben érintő diffus atrophia szolgált a középvonalbeli képletek vándorlásának magyarázatául.

Féloldali reparatív folyamatok a középvonalnak a hegesedő folyamat irányába történő vongalódása miatt ellenoldali térfoglalás gyanúját kelthetik.

9. 68 éves férfi. Jobb oldali hosszúpálya tünetekkel, ataxiás járással, leépülési jelekkel nyert felvételt intézetünkbe. Pándy: + + + +. Echo: felvételkor negatív. Majd egy hónappal később 2 mm-es balról jobbra irányuló középvonal-eltolódás. EEG: enyhe, diffus, jobb oldalon kifejezettebb functio-zavart mutat. A klinikai diagnosis a véres liquor alapján: meningealis vérzés lehetősége. Sectionál az agy diffuse atrophias. A félteke jobb oldalán, a domborulaton, egy-két mm-nyi szervült vérlepeny látható.

Ebben az esetben, — a haematoma lapszerű kiterjedése, és egy-két mm vastagságú átmérője nem vezetett határozott echojelhez, amihez valószínűleg még az is hozzájárult, hogy az atrophia miatt tömegelmozdulás nem következett be.

10. 62 éves nőbeteg. Az echo 7 mm-es jobbról balra irányuló középvonal-eltolódást jelzett. Ugyanakkor az EEG, valamint az angiographia baloldali térfoglaló folyamatra utalt. Az echo tehát tévesen pozitív jelet produkált, amit kellően magyarázni nem tudunk. Feltehetjük azonban, hogy az angiographiánál a középvonaltól 6—7 mm-re látható, vastag érrajzolatú tumor-állománynak a környező szövetektől eltérő acustikus impedantiája képezte azt a határfelületet, amelyről kapott reflexiót értékeltük tévesen (1. ábra). Az EEG, valamint a kontrasztos vizsgálatok a valóságnak megfelelő eredményt adták.

11. 42 éves férfi. Progressiv beszédzavar miatt vették fel intézetünkbe. Echovizsgálatnál jobbról balra irányuló 5 mm-nyi dislocatiót észleltünk. Az EEG baloldali frontotemporalis progressiv, localis functio-zavart jelzett. A bal oldali carotisangiographia zölddiónyi érdús tumor árnyékát mutatja, melynek határa a középvonaltól mintegy 5—6 mm-re fekszik. Az echoreflexio feltehetően — hasonlóan az előző esethez — erről a felszínről származott.

12. 42 éves férfi. Az echolelet 3 mm-es jobbról balra irányuló középvonal-dislocatio alapján jobb oldali térfoglaló folyamatra utal. Az EEG baloldali temporo-polaris működészavart jelzett. (Valószínűleg traumás eredetű epileptoid laesio). A tévedés magyarázata valószínűleg az, hogy a középvonalbeli-képletektől néhány mm-re frontalisán, basalisán, occipital felé megközelítően a selláig terjedő mintegy 5—6 mm átmérőjű, részben kör alakú levegőtöbbslet-árnyék helyezkedik el, melyet a pneumogramm bizonyított. Ezen árnyék medialis fala a középvonaltól 3 mm-nyire van. Lehetséges, hogy e képlet határa, ill. a bennéke és a környezet közötti akusztikus ellenállási különbség hozta létre a reflexiót, melyet tévesen értékeltünk. A valóságos helyzetet pedig az EEG jelezte (2. és 3. ábra).

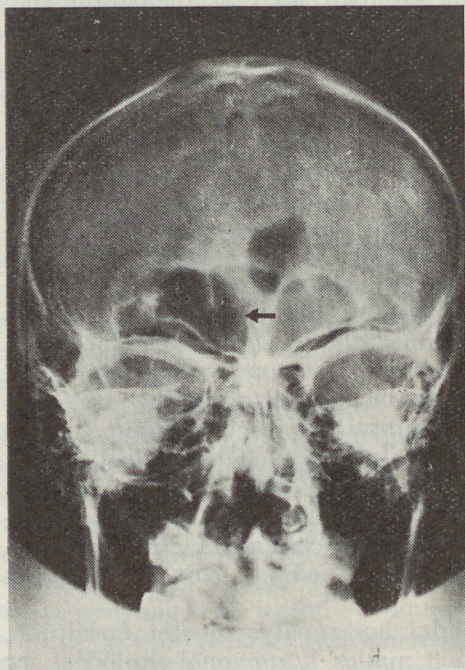
13. 55 éves nőbeteg. Felvételnél bal oldali hosszúpálya-tünetet észleltünk. Az echovizsgálat jobbról balra irányuló 3 mm-es középvonal-eltolódást, az EEG ugyancsak jobb oldali dysfunctiót jelzett. Egy héttel később az eddig val-

tozatlan echojel balról jobbra irányuló eltolódását észleltük 2 mm-el. Ugyanakkor jobb oldali hosszúpálya-tünetek is mutatkoztak. Az EEG bal oldalon is pozitívvá vált. A bal oldali carotisangiographia a cerebri media főtrzsének elzáródását mutatta. Sectiónál a cerebri media ellátási területén bal oldali friss lágyulás volt megállapítható. Jobb oldalon a cerebri anterior ellátási területén voltak régebbi vascularis elváltozások nyomai, melyek a frontalis kéreg és velőállomány egy részét pusztították. A változó echoencephalographiás lelet a sorrendiséget tükrözte, melynek okát az echo alapján csak feltételezni, de bizonyítani nem lehetett, — de az echolelet a multiplex embolisatiót valószínűsítette. Ebben esetben az egymás után kialakuló pathologiai változások az echo, ill. az EEG segítségével dinamikájukban ábrázolódtak. (4. ábra).

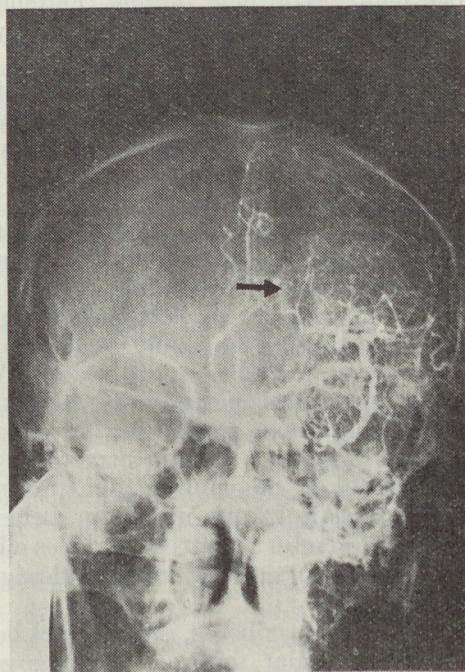
Az egymás után következő folyamatoknál a változó echo megtévesztően hat, az előzőleg többnyire nem nagy középvonaltolódást mutató középvonaltolodatio normalizálódik, ill. az ellenoldalra tolódik el. Ezt a képet hozhatják létre az időközben kialakult ellenoldal acut ischaemiát követő oedemák, de létrehozhatja az ugyancsak időközben kialakult állománybeli tömegvérzés is.

14. 45 éves férfi. Jobb féltekei laesióra utaló tünetekkel került felvételre. Az echo jobbról-balra 2 mm — tehát határértéken belüli — eltérést mutatott. Az EEG jobb frontotemporalis folyamatot jelzett. A későbbi műtét jobb oldalon melanosarcómát állapított meg. Valószínűleg a multiplex, kiskiterjedésű intracerebralis folyamat már akkor az elektromos aktivitás változását eredményezte, amikor tömegelmozdulás még nem volt és így kifejezett echoeltérést nem okozott.

15. 43 éves férfi. Bal oldali parietalis tünetek miatt került felvételre. Echolelet: negatív. Ugyanakkor súlyos bal oldali helyi temporoparietalis functio-zavarra utaló EEG. Néhány nappal később az angiographiás lelet bal oldali tórfoglaló folyamatra utalt. Műtét alkalmával ez tályognak bizonyult. A korai szakban



1. ábra

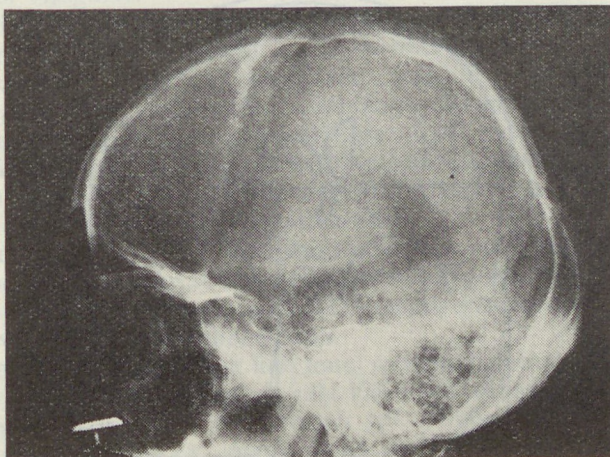


2. ábra

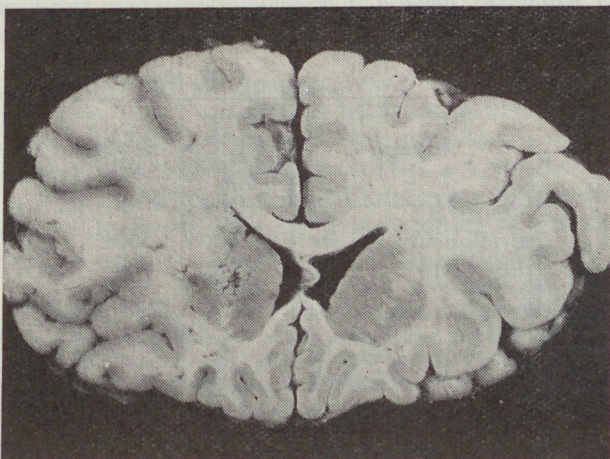
empyemás jellegű intracranialis folyamat első periodusát észleltük akkor, amikor az echo még nem jelzett elmozdulást, de amikor a klinikai tüneteken kívül már súlyos EEG gócjelet észleltünk. Az echolet a későbbiekben természetesen a tömegelmozdulásnak megfelelő nagyságban eltolódást jelzett.

Az elemzett 3—15 eset kapcsán megkíséreltünk rámutatni azokra a feltételezhető tényezőkre, — amelyek az echoletek téves értelmezéséhez vezettek. A tényezők egy része az irodalomból ismert, — közülük azonban fel szeretnénk hívni a figyelmet egyrészt az echo zónáján kívül eső folyamatokkal kapcsolatos észlelésekre, másrészt azokra az echojelekre, amelyek az egyes kórfolyamatok időbeli változását jelzik.

Észleléseink kapcsán ugyancsak érdemesnek látszik figyelmet fordítani az ún. direkt, — a kóros folyamat felszínéről származó reflexiókra. Ha ennek okát kutatjuk, figyelembe kell venni azokat a fizikai tényezőket, amelyek az ultrahang terjedését, ill. visszaverődését befolyásolják. Lehetséges ugyanis, hogy az



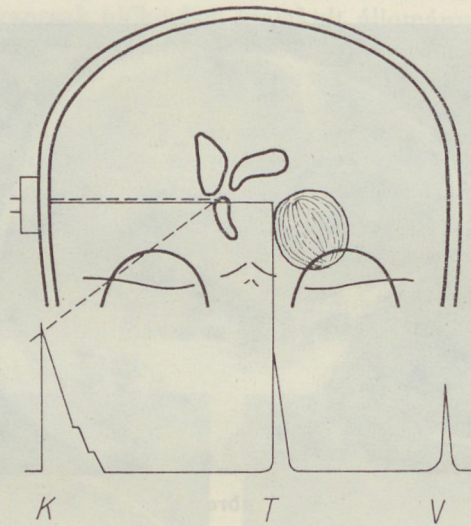
3. ábra



4. ábra. A frontális metszlepen jobb oldalon friss vascularis insultust követő elváltozások és a jobb hemisphaerium duzzadása, valamint bal oldalon régebbi vascularis laesióra utaló elváltozás nyomai láthatók

agyállomány és a tumor körüli vascularisált gyűrű, ill. a levegővel, vagy folyadékkal telt cystosus képlet határán fellépő acustikus impedantia-különbség hozza a reflexiót létre. De lehetséges, hogy szerepet játszik a kóros határfelszín és a belső ultrahang-sugár által alkotott, a reflexiónak legalkalmasabb szög is. (A 2. táblán látható az itt szereplő anyagokban a hang terjedési sebessége és az anyag sűrűsége, melyek az acustikus impedantia kialakításában szerepet játszanak).

A közölt ilyen jellegű eseteinkben nem kaptunk középvonal-reflexiót. Ennek oka ugyancsak az utóbbi fizikai tényező lehet, ugyanis az ultrahangsugár vagy azért, mert a térfoglaló folyamat bizonyos mértékben megváltoztatta a középvonali képletek helyzetének irányát, vagy azért mert a koponya alakja miatt befolyásolt ultrahang-sonda nem irányult merőlegesen a középvonali képletekre (5. ábra) a reflexio nem jöhetett létre. A fenti tényezők így együttesen, de külön-külön is, tévedésekhez vezethetnek.



5. ábra. Az ábra vázlatosan mutatja a beeső ultrahangsugár viszonyát a középvonali képletekhez, ill. a térfoglaló folyamat reflectáló felszínéhez

2. táblázat

Anyag	Hang terjedési sebesség, m/s	Sűrűség, kg/m <sup>3</sup>
Agyállomány . . . . .	1532	1036
Kamra liquor . . . . .	1502	1004
Keringő vér . . . . .	1570	1059
Levegő . . . . .	331	1293 · 10 <sup>3</sup>

Az eltérések mértéke — úgy véljük — esetenkénti meg gondolást igényel. Az irodalmi adatok szerint a 2 mm-es érték normál variációnak tekinthető. Cerebrális betegségekben nem szenvedő anyagunkat vizsgálva magunk is ezt észleltük. Nem értékelhető azonban bizonyossággal variációnak, ha az előzően pontos középvonalat mutató esetben a kontrollnál már 2 mm eltolódás jelentkezett és ha megfelelő localisatiójú EEG, ill. klinikai góccel társul.



Jelen feldolgozásunkban több alkalommal (két tumor, két haematoma, egy metastasis) 2 mm-es dislocatiót láttunk, ami a kórfolyamat oldalíságának is megfelelt. Itt egyértelműen a 2 mm eltolódást variatióként értelmezni nem lehet. Lehetséges, hogy e diszkrét eltolódást nem a kórfolyamat, hanem a kísérő oedema okozza.

Jelentős az echoencephalographia és az EEG együttes alkalmazása, amire *Arnold, Fischgold, Voitberger* és *Zülch* is rámutattak. A két vizsgálómódszer eredményeinek összehasonlítása alapján azt tapasztaltuk, hogy:

1. Ha a két vizsgálómódszer egyöntetű eredményt ad, a folyamat bizonyított.

2. Ha az EEG és echoeredmények látszólag ellent mondanak egymásnak, és az nem technikai hiba következménye, meg kell kísérelni az adott klinikai situatióban az ilyen eredmények értelmezését a többi adat összesítésével.

3. Subduralis haematomáknál, — ha az EEG nem mutat határozott oldalíságot, de mégis értékelhető középvonaleltolódás van, — ennek megfelelően ajánlott a további vizsgálat.

4. Egyszeri EEG vizsgálat alapján nem mindig lehet eldönteni, hogy progressiv vagy regressiv folyamatról van-e szó. Hasonlóképpen az echovizsgálat jelzi ugyan a középvonal helyzetváltoztatásait, anélkül azonban, hogy tudnánk, expansiv folyamat, vagy ellenoldali állománycsökkenés hozta azt létre. Ismételt vizsgálati eredmény összevetése előbbre viheti a döntést. Az EEG-góc oldaláról a másik oldal felé irányuló középvonal-eltolódás expansiv, az esetleg feléje irányuló és általában kisebb mértékű középvonal-eltolódás állománycsökkenéssel járó hegesedő laesiót valószínűsít.

5. Relative gyors-progressiójú multifocalis vagy solitaer intracerebralis kórképek esetében az EEG korábban nyújthat felvilágosítást, mint az echo, mert a folyamatot a klinikai tünetek és az EEG-megnyilvánulások hamarabb jelzik, mintsem létre jönne a tömegelmozdulás.

6. A mérlegelésnek egyéninek kell lenni az echodislocatio mértékének és az EEG-góc súlyosságának egymáshoz való viszonyításában, mivel a kóros határfelületek megtévesztő reflexiót adhatnak (pl. tumor, cysta-fal, stb.)

Anyagunkat áttekintve azt látjuk, hogy ezer esetből az echovizsgálat alapján téves következtetésre jutottunk 12 alkalommal. Tizenhárom esetben nem nyertünk értékelhető reflexiót. Százalékos arányban tehát a vizsgálat 2,6%-ban eredménytelen volt. Ez az arány megegyezik az irodalmi echoeredmények adataival és lényegében nem rosszabb, mint a kontrasztos vizsgálatok diagnostikai értéke.

Az echo és EEG együttes alkalmazása a két vizsgálómódszer mindegyikében biztonságát növeli és így a tévedések, hibás észlelések számát csökkenti. — Mindkét vizsgálat gyorsan elvégezhető, atraumatikus, ismételtető, és segítségükkel egyes esetekben a kórképek dynamikája is követhető, valamint az idős korban nem mindig közömbös radiologiai kontrasztos vizsgálatot is esetenként nélkülözhetővé teszik. Rövid időn belül útmutatást adhatnak a további teendőkre vonatkozóan is.

IRODALOM: *Acher, V. S., H. P. C. Coe, J. Marshall*: The role of echoencephalography in the diagnosis of cerebral haemorrhage and infarction. The Lancet, 1960. I. 161. — *Arnold, H., P. Voigtsberger*: Zur Kombination von Echoenzephalographie und EEG in der Hirntumordiagnostik. Zbl. f. Neurochir. Band. 32. H. 3. 71. — *Becker, H., D. Kiechbach* und *P. Günther*: Über Fehlerquellen bei der Echoenzephalographie. Nervenarzt. 40. Jahrgang. 1969. Heft. 1. — *Burton, A., M. Sandok, E. Thomas, M. Henson*: Neurology, 1970: 9339: 9. — *Fox, J. L., J. P. Richards, A. J. Luessenhop*: Journal of Neurology, 1967. 26. kötet. 322. — *Geréby, Gy., M. Kárpáti, B. Füredi*: Elektroencephalographia és az elektroencephalographia együttes alkalmazásának diagnosztikai értéke tünetszegény traumás agykárosodásokban. — *Huber, G., C. Patiri*: Das Echo-

encephalogramm des III. Ventrikels bei einer weiblichen Normalbevölkerung. Archiv für Psychiatrie u. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie. 1967. 210. 61—67. — *Kárpáti, M., T. Nagy* : XII. Scient. Meeting of the Hungarian EEG Society, 1968. in Esztergom. — *Kazner, E.* : Klinische Echoenzephalographie. Springer Verlag, Berlin. — *Lahoda, F., B. Neudörfer* : Ultraschallechzenzephalographie. Klinische Wochenschrift. 46. Jahrgang, Heft 16. 1968. — *Mitchell, J., J. Dreese, G. Mertin*, stb.: Studies of lateral reflection in the echoencephalogramm. Neurology. 14 : 1964. V. 21. — *Pannonhegyi, A.* : Echoencephalographiás vizsgálatok a neurotraumatológiában. Ideggyógyászati szemle. 1971 IV. 179. old. — *Pia, H. W., C. L. Geletneki* : Echoelektroencephalography. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. — *Vlieger de, M.*, (Rotterdam 14—1—67): Some correlation between the results of echoencephalography and elektroencephalography. Electroenceph. clin. Neurophys. 67, 22 : 494. — *Waldett, D., J. N. Chesebrough, J. Blanchard* : Studies in ultrasonic echoencephalography. I. A-scan determination of the M-echo position in a group of patients. Neurology. 1967./1818.

М. Карпати, Д. Гереби, И. Кота: Замечание к оценке результатов эхо-энцефалографических исследований

M. Kárpáti, G. Geréby und I. Kóta: Zur Verwertung echoenzephalographischer Befunde

Auf Grund von 1000 echoenzephalographischen Untersuchungen wird auf die Irrtumquellen der Deutung hingewiesen. Aus Vergleich mit dem Befund der in jedem Fall zugleich vorgenommenen elektroenzephalographischen Untersuchung wird der Schluss gezogen, dass auf diese Weise die Zahl irrtümlicher Deutungen vermindert, eine Verfolgung der Prozessdynamik ermöglicht, und in einem Teil der Fälle die Anwendung radiologischer Kontrastverfahren vermieden werden kann.

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinika*  
(Igazgató: Dr. Juhász Pál egyetemi tanár)

## Altatószerek kiértékelésének egyszerű módszere\*

TRINGER LÁSZLÓ dr.

Alvászavarok a legkülönbözőbb pszichiatriai megbetegedésekben fellelhetők. Különböző típusok ismeretesek, és ezek súlyossága is rendkívül változó, a szorongó beteg enyhe elalvási zavarától a manias vagy depressziós beteg súlyos alvászavaráig. *Hamilton* (1960) kezdeti, közti és késői insomniát különböztet meg. Ezen kívül reggeli fáradtság, szorongó álmok és egyéb tünetek, melyek az éjszaka folyamán felléphetnek, az alvászavar gyakori jelzői.

Az alvászavar jól reagálhat a legkülönbözőbb gyógyszeres kezelésekre, mint pl. sedatívumok, tranquillansok és altatószerek adására. Emellett azonban pszichológiai, interpersonális, socialis hatások, vagy placebo adása is befolyásolhatja.

Az altatószerek kiértékelése rövid távú kísérlet alapján is megtörténhet, mivel hatásuk azonnal érvényesül. Egy új gyógyszer altató hatásának demonstrálására olyan betegeket kell választanunk, akiknél állandó jellegű, hosszú ideje fennálló alvászavar észlelhető. Abban az esetben, ha a klinikai kísérlet nagy létszámú betegcsoport alapján történik, több nehézséggel kell szembenéznünk. Kellően nagy számú beteg összegyűjtése hosszú időt vesz igénybe, s a kísérlet elhúzódik, a klinikus érdeklődése ez esetben gyakran alábbhagy, a randomizáció és a kettős vak kontroll kritériumai nem érvényesülnek kellően. A statisztikusok kisebb csoportok számára használható módszereket is kidolgoztak. *McPherson* és *Le Gassicke* (1965) egy beteg alapján is értékelhető módszert fejlesztettek ki. Nagy számú populáción végzett kísérlet előnyei kiegyenlíthetők kis csoport esetén is, ha a kísérleti tervet szigorú statisztikai szempontok szerint állítjuk össze, és a beteg állapotváltozásának mérésére megfelelő módszert alkalmazunk. Olyan factor-kísérlet látszik alkalmasnak az altatószerek kiértékelésére, mely több mérést végez a kísérlet ugyanazon elemein, azaz a betegek ugyanazon csoportján. A variancia különböző összetevői jelzik a különböző hatásokat: magát a gyógyszerhatást, placebo hatást, a tabletták számának hatását. A módszert éppen ezért variancia-analízisnek is nevezik.

### *A kísérlet célja*

Jelen tanulmányban egy új, általunk kidolgozott, alvászavarok kvantitatív kiértékelésére alkalmas becsülő skála használatát kívánjuk bemutatni. Tipikus kis csoport-kísérletről van szó, melynek folyamán kettős vak kontrollt alkalmazunk, a különböző kezelések random sorrendben követik egymást. A statisztikai módszer variancia-analízis és Scheffé-teszt segítségével történő összehasonlítások. A gyógyszer *Hemineurin*, melyet a *Chinoin Gyár* állított elő.

### *Hemineurin*

A vegyületet francia kutatók fedezték fel (*Charonnat* és *mtsai*, 1953.), miközben a B<sub>1</sub>-vitamin intravenás adásával létrehozott görcsállapotokat tanulmányozták. A vegyület thiasol része anticonvulsiv és depressív hatásának bizonyult. A megfigyeléseiket további tanulmányok is megerősítik. (*Morriquand* és *mtsai* 1953.)

\* Az OMFb támogatásával készült tanulmány.

A Chinoin által előállított Hemineurin capsula 500 mg hemineurin-phosphatot tartalmaz. Az irodalmi adatok szerint a Hemineurin (Clormethiazol) súlyos alvászavarokban is (szorongásos állapotok, nyugtalanság, alkohol abusus, heveny emotionalis crisisek) gyors altató hatással rendelkezik.

Kitűnő altatónak bizonyult olyan esetekben is, amikor adása csak rövid időtartamra szükséges. *Bergener* és *Neller* (1966) megfigyelése szerint egyszeri esti bevétel esetén is reggelig tartó alvást biztosít.

#### A becslőskála

Az alvászavar súlyosságának kiértékelésére becslőskálát dolgoztunk ki, mely 6 szempontot vesz figyelembe. Ez a 6 szempont a fentebb említett psychopathologiai megfontolásokra támaszkodik.

Az alvászavart tünetcsoportként (syndroma) fogjuk fel, mely több tünetből tevődik össze: elalvási nehézség, szorongó, nyomasztó álmok, korai ébredés stb. Minél súlyosabb a tünetcsoport, annál több tünet észlelhető a betegnél, és annál súlyosabb mértékben. A becslőskála a következő 6 szempontot értékeli.

1. Elalvási nehézség, vagy kezdeti alvászavar.
2. Felszínes alvás, vagy közti insomnia (pl. milyen gyakran ébred fel a beteg éjszaka.)
3. Szorongó, nyomasztó, kellemetlen álmok.
4. Korai ébredés, vagy késői insomnia.
5. Reggeli fáradtság-érzés.
6. Egyéb, éjszaka jelentkező tünetek. (Szorongás, fájdalmak, nyugtalanság.)

Az 1, 2. 4. pontok a *Hamilton*-féle depressziós skálának is részét alkotják. (*Hamilton*, 1960. *Tringer*, 1970.)

A fenti szempontok súlyosságát a következő 6 pontos skála segítségével becsüljük meg:

- 0 = nincs tünet  
1 = nagyon enyhe (alig észrevehető)

1. táblázat

Kísérleti terv  
(random elrendezés)

Betegek	N a p o k					
	1.	2.	3.	4.	5.	6.
I.	D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>	P <sub>1</sub>	2P	2D	P <sub>2</sub>
II.	2D	P <sub>1</sub>	D <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	D <sub>2</sub>	2P
III.	D <sub>1</sub>	2P	P <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>	2D	P <sub>2</sub>
IV.	D <sub>1</sub>	2P	P <sub>1</sub>	2D	P <sub>2</sub>	D <sub>2</sub>
V.	D <sub>1</sub>	2D	P <sub>1</sub>	2P	D <sub>2</sub>	P <sub>2</sub>
VI.	P <sub>1</sub>	2P	D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>	2D	P <sub>2</sub>
VII.	D <sub>1</sub>	2D	2P	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	D <sub>2</sub>

D<sub>1</sub> Hemineurin egyszeri dosis (1000 mg), először  
D<sub>2</sub> Hemineurin egyszeri dosis (1000 mg), másodszer  
P<sub>1</sub> Egyszeri placebo, először  
P<sub>2</sub> Egyszeri placebo, másodszer  
2D Hemineurin kétszeres dosis  
2P Kétszeres placebo

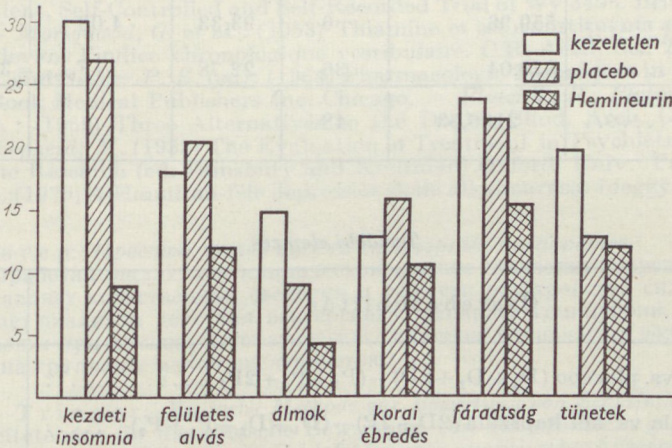
- 2 = enyhe
- 3 = mérsékelt (közepes)
- 4 = súlyos
- 5 = nagyon súlyos

Az így nyert pontszámok összege jelzi az alvászavar súlyosságát.

### A kísérleti terv

A Hemineurin altató hatásának vizsgálatára 6-féle kezeléssel álló factorialis kísérletet terveztünk. Egy kezelés egy éjszakának felel meg, így egy beteg 6 napig tartó kísérletben vett részt. Klinikánk neurosis osztályának válogatás nélküli, alvászavarban szenvedő betegei random sorrendben kapták az egyes kezeléseket, melyek a következők:

A Hemineurin egyszeri dosisa két alkalommal, ( $D_1$  és  $D_2$ ) és kétszeres dosisa egy alkalommal (2D). Minden hatékony adag placebo adásával egészült ki. Ezeket  $P_1$ ,  $P_2$  és 2P jelzéssel láttuk el. A kísérleti elrendezés tervét az első táblázat mutatja. Egyszeri dosis 2 capsulát, azaz 1000 mg Hemineurint jelent. Kétszeres dosis = 4 capsula vagy 2000 mg. Ennek megfelelően 2 vagy 4 placebo capsulát adtunk, melyek csupán 20–30 mg (hatástalan mennyiségű) Hemineurint tartalmaztak közömbös anyag kíséretében, tekintettel arra, hogy a Hemineurinnak sajátos szaga van, és így a placebo capsula szaglása segítségével sem volt megkülönböztethető a hatékony capsulától.



1. ábra. Hemineurin hatása alvászavarokban

Ebben a kísérleti elrendezésben minden beteg a saját kontrolljaként is szerepelt (cross-over kísérlet). Hogy az esetleges személyes hatásokat is elkerüljük, szigorú kettősvak kontrollt alkalmaztunk, azaz az osztályos nővér sem tudta, hogy a betegnek hatékony, vagy placebo capsulát ad. A beteg alvásának kiértékelése másnap reggel történt. A kiértékelő orvos sem volt informálva arról, hogy a beteg melyik kezelést kapta az előző éjszaka. A kísérleti periodus kezdetén a betegeket felvilágosítottuk arról, hogy egy hatnapos kezelés-sorozat fog következni, melynek az a célja, hogy az új altatószer megfelelő dosisát pontosan meghatározzuk. Ennek érdekében a capsulák száma időnként változik, és kértük a betegeket, hogy minden reggel pontosan számoljanak be alvásukról.

Az alvászavarban szenvedő betegek válogatás nélkül és diagnosisukra való tekintet nélkül vettek részt a kísérletben. Statisztikai adatok szerint a kiscso-

port kritériumainak 5–10 személy már megfelel, és előzetes kísérlet számára megfelelő információt nyújt, melyből a további vizsgáldás számára következtetést vonhatunk le. Mi hét beteget vettünk be a kísérletbe. (3 férfi, 4 nő, 20–56 évig) Betegeink diagnosa: psychopathia (1 személy) narcomania (1) depressio (1) és chronicus neurosis (4).

### Eredmények

A 2. táblázat az adatokon végzett variancia analysis eredményét mutatja, amint látható, significans eredményt kaptunk. Az átlagok megtekintése alapján látjuk, hogy az alvászavarban legnagyobb fokú javulást a kétszeres dosisnál kaptunk (pontszám 121-ről 47-re esik), valamivel kisebb fokú a javulás a  $D_1$  és  $D_2$  kezeléseknél.

Variancia analízis

2. táblázat

Variancia	SS	df	MS	F	P
Betegek között . . . . .	786,53	6			
Betegeken belül . . . . .	1380,00	42			
Kezelés . . . . .	559,96	6	93,33	4,09	$p < 0,5\%$
Maradék . . . . .	820,04	36	22,78	$(F_{0,995} = 3,81)$	
Összeg . . . . .	2166,53	48			

További elemzés

3. táblázat

Összehasonlítás	P
Hemineurin vs. placebo $(D_1 + D_2 + 2D) - (P_1 + P_2 + 2P)$ . . . . .	0,05
Négy kapszula vs. két kapszula $(2D + 2P) - (D_1 + D_2 + P_1 + P_2)$ . . . . .	0,1 NS
Első dosis vs. második dosis $(D_1) - (D_2)$ . . . . .	0,7 NS
Kétszeres dosis vs. egyszeri dosis $(2D) - (D_1 + D_2)$ . . . . .	0,2 NS

Specificus hatásokat vizsgáltunk a Scheffé-teszt segítségével. (3. táblázat.) Significans eredményt csak a gyógyszernek placeboval való összehasonlítása mutat. Egyéb összehasonlítások vagy nem adnak significans eredményt, vagy significantia-szinthez közel állanak.

Az alvászavar egyes szempontjai nem egyforma mértékben változnak. Az első ábra diagramm segítségével mutatja a változásokat. (Mivel a placebo-kezelés és gyógyszerkezelések változatai egymás között nem különböznek, a diagramm a két csoport átlagait mutatja.) A szempontok összesített pontszámai kezeletlen állapotban 13-tól (álmok és korai ébredés) 30-ig (kezdeti insomnia) terjednek. A legerősebb gyógyszerhatást kezdeti insomniában és a „szo-

rongó álmok” esetén észleljük. Mérsékelt hatás figyelhető meg a reggeli fáradtság, és az éjszakai tünet-jelentkezés esetében. A korai ébredés csak minimalis változást mutat. Egyes tünetek esetén kifejezett placebo-hatás mutatkozik, elsősorban az álmokban, és az éjszakai tünetek esetében. Ezeket a különbségeket a kis esetszám miatt nem értékeltük statisztikailag.

Összefoglalóan elmondhatjuk, hogy a fentihez hasonló kiscsoport kísérletek gazdaságosak, és célszerűek nagyobb populáción végzett kísérletek előtt.

### Összefoglalás

A szerző az altatószerek klinikai kiértékelésére alkalmas becslőskálát dolgozott ki, mely az alvászavar súlyosságáról kvantitatív felvilágosítást nyújt. A módszert a magyar Hemineurin hatásának elemzésével mutatja be. Az adatokat variancia analysis segítségével értékeli. Vázolja a kis létszámú csoporton végzett vizsgálatok lehetőségeit.

IRODALOM: *Bergener, M., Neller K.* (1966).: Klinische Anwendung von Distaneurin (Chlormethiazol) bei Alterspsychosen. *Med Klin.* 61 : 473. — *Charonnat, R. et al.* (1953) Recherches sur le choc provoqué par les injections i. v. *Vit. B.* *Ann. Pharm. Franc.* XI. 17. — *Fielding, J. M., Mowbray, R. M., and Davies, B.* : (1969) Trial of an Anti-Anxiety Compound-Doxepin. *Psychopharmacologia (Berl)* 15 : 134. — *Hamilton, M.* : (1960) A rating Scale for Primary Depressive Illness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 23 : 56. — *Immich H.* : (1969) Grundsätzliches zur Planung und Durchführung klinischer Versuche. *Med. Welt.* 20 : 428. — *McPherson, F. M. and LeGassicke* : (1965) A Single-Patient, Self-Controlled and Self-Recorded Trial of Wy 3498. *Brit. J. Psychiat.* 111 : 149. — *Moriquand, G. et al.* : (1953) Thiamine et ses constituents pyridinique et thiazolique devant l'indice chronologique vestibulaire. *C.R. Acad. Sci.* 236 : 1936. — *Nodin, H. J. and Siegler P. E.* (ed) : (1964) *Pharmacologic Techniques in Drug Evaluation.* Year Book Medical Publishers Inc. Chicago. — *Plutchik, R., Platman, S. R. and Fieve, R. R.* : (1969) Three Alternatives to the Double-Blind. *Arch. Gen. Psychiat.* 20:428. — *Shepherd, M.* (1953) The Evaluation of Treatment in Psychiatry, in *Methods of Psychiatric Research* (ed. Sainsbury and Kreitman) Oxford Univ. Press, London. — *Tringer L.* : (1970) A Hamilton-féle depressióskála alkalmazása. *Ideggy. Szle.* 23 : 11.

Л. Трингер: Простой метод оценки снотворных препаратов

Автор разработал шкалу для клинической оценки снотворных препаратов, которая предоставляет качественные сведения о тяжести расстройства сна. Свой метод автор излагает анализом действия венгерского препарата геминейрин. Оценку данных он проводит при помощи математического анализа. Он излагает возможности исследования на группах с малой численностью.

László Tringer: Einfache Methode zur Bewertung von Schlafmitteln

Verf. arbeitete eine für die klinische Bewertung von Schlafmitteln geeignete Wertskala aus, welche über die Schwere von Schlafstörungen quantitative Aussagen ermöglicht. Die Methode wird am Beispiel der Analyse der Wirkung des ungarischen Hemineurins erläutert. Die Ergebnisse werden mit Hilfe der Varianzanalyse ausgewertet und die Möglichkeiten der Untersuchung kleiner Gruppen aufgezeigt.

Vas Megyei Tanács Betegfoglalkoztató Intézete, Simaság.  
(igazgató főorvos: Horváth Endre dr.)

## Az activ therapia és a betegfoglalkoztatás — avagy kórházi pszichiatriánk aktuális kérdéseiről

HORVÁTH ENDRE dr.\*

Motto :

„S nem érzed-é eszméid közt az űrt,  
Mely minden létnek gátjával vala . . . ?”  
(Madách: Az ember tragédiája)

Napjainkban folyamatosan sorra kerül a felszabadulás utáni negyedszázad alatt is elmaradott *elmebetegellátás fejlesztése*: régi zártosztályok rekonstrukciójával találkozunk és új területi elmeosztályok létesülnek, modern felszereléssel és korszerű egyéb ellátással — nem egy helyen azonban mégis többek [8] által ma már „*anakronisztikusan reakció*”-nak nevezett szemlélettel.

Itt ennek a szemléletnek azon aspektusával kívánok foglalkozni, amely első sorban az activ kezelés és a szocioterapia, illetve a betegfoglalkoztatás fogalmával kapcsolatos.

### I.

Sok elmeosztályon egyre inkább az a törekvés, hogy az osztályra elsősorban acut, újonnan megbetegedettek kerüljenek és a chronikus betegek kevésbé acut shubjait az ideggondozók oldják meg. Az idült beteg környezetébe-illeszkedésének a zavarát kezeléssel befolyásolhatatlan tünetként, a véglegesnek és gyógyíthatatlannak tartott személyiségtorzulás által magyarázva („kiégett” a beteg) külön intézmények — többek között kellő indok nélkül is elme szociálisotthonok — feladatának tekintik. Kísért az a helytelen szemlélet, hogy a többször felvételre kerülő és szociálisan beilleszkedésképtelen beteg olyan *reménytelen* „ápolási eset” már, akit *véglegesen* kell „elhelyezni” valamilyen intézménybe. Másrészt sokan „modern pszichiatría” alatt a beteg *kivizsgálását* (a részletes *organikus differential-diagnosist*), aztán az *activ kezelést* értik és tartják kizárólagos feladatuknak, és — részben a helyhiányra, részben a hospitalizálódás elkerülésére hivatkozva — a betegek *korai elbocsátását*. Így aztán amíg a pszichiatriában három forradalom zajlott le (*Pinel*, a psychopharmacotherapia, a „therapiás közösség”), a mi pszichiatriánk évtizedek után sem vesz tudomást *intézményesen és egészében* a szocioterapiáról.

Kétségtelen tény, hogy a pszichiatría második forradalmában csúcspontjára érő *activ gyógyítás* a betegek 2/3-át szocializáltan vezeti vissza a társadalomba [5], és nagyon megbízhatóan visszanyomja a psychotikus *tüneteket* [17]. A neurolepticumoknak köszönhető az elmeosztályok képének — de az elmebetegségekről alkotott fogalmainknak is — a közismert megváltozása, amely napjainkban a betegeknek egészen másforma kezelését és ápolását teszi lehetővé — de szükségessé is! A több évtizedes tapasztalat azonban az aktív eljárásoknak sok *korlátozottságát* fedte fel:

1. Alig befolyásolják a *defect tüneteket*, legfeljebb csak az újabb shubok acut tüneteit, és a betegeket a defect tünetek rekesztik ki a társadalomból [6].

2. A *gyógyulás átlagos idejét* az egész betegség folyamatában csak kevésbé tudják csökkenteni [30].

\*Jelenlegi munkahelye: Veszprém Megyei Tanács Szocioterápiás Intézete, Doba.



3. A betegek egy részénél nem hoznak *feltűnő javulást*, hanem csak a személyzet számára teszik elviselhetővé magatartásukat [16].

4. A téveszmék és érzékesalódások productiv systemikáját általában *gyorsan feloldják*, de különösen az indítékélet és az affectivitás terén finom rendelkezések maradnak vissza, amelyek aztán a mindennapi élet megterhelése alatt kudarchoz vezetnek [19]. Nem érik el ugyanis a psychosis symptomatikát hordozó alapzatát, hanem csak „védőpajzs”-ot képeznek, és mögötte következik be a személyiség konszolidálódása [18]. — Ez viszont psychotherapia nélkül csak spontán történik meg [17].

5. A közismert *organikus ártalmakon* kívül különböző psychés *defect-állapotok* (elkülönülés, begubózdás, tévelyrgözülés, a tünetek szervülése) kialakulását segítik elő [14].

6. A rehabilitatio szellemében felépített therapia számára ezenkívül — a „gyógyszeres kényszerzubbony”-nak [15] már a „no restraint” elv alapján is szükséges elvetése mellett — *újabb problémát* jelent a neuroleptis okozta *Haddenbrock-féle* „bradyphren Antrieb- és affektív syndroma” befolyásolása: a beteaktivizálása [11].

7. Eredményes alkalmazásuk után is gyakran tapasztalni, hogy az osztály elhagyása kedvezőtlen hatással van a betegre, és a kórházaknak, betegeknek egyaránt sok csalódást és a „therapiás nihilizmus” erősödését okozza a *gyors visszaesés* [8], amelyet a gyógyszeres továbbkezelés sem hárít el [49] — ha nem kizárólag a tünetek kiküszöbölésére vagyunk csak tekintettel, hanem a személyiség zavaraira is [17]. Így alakul ki aztán az activ kezelések ellenére is az ismétlődő újrafelvételek aránytalanul gyors növekedése [34]: az a „forgóajtó” [8], amelyen keresztül a jól compenzált betegeknek mintegy 30%-a pár hónapon belül ismét visszakerül a kórházi osztályra [31] — ami mint tendencia méltán aggodalomra ad okot [8].

A „forgóajtó-psychiatria” [31] létrejötte továbbá azt is mutatja, hogy a *korai elbocsátás elve*, amely korábban feltétlenül hasznos volt a prognosizra [10, 29, 34, 38], gyakorlatilag ma már egyre inaktívabb tényező: a család korunk megváltozott szituációja következtében nem tudja a megbetegedett családtagot úgy gondozni már, mint korábban [29]; az activ kezelések után elbocsátott beteg a környezet pathogen interactiói hatására könnyen decompenzálódik [10, 31, 34] — és joggal vetődik fel még a család-therapia szükségessége is [7].

Mindez azt mutatja, hogy napjaink szükségleteivel és egyéb lehetőségeivel szemben erősen túlértékeljük az *activ eljárásokat* és helytelenül mérjük fel hatásélességüket.

A visszás helyzetet szakmánk hazai fejlődése is elősegíti. Egyrészt nem egy ideg-elmeorvos *elsődlegesen neurologiai érdeklődésű* és emiatt *egyoldalúan organikus szemléletű a functionalis szemlélet hiányával*, aki minden olyan eljárástól idegenkedik, amely nem a hagyományos orvosi eszközökkel történik. Másrészt — miként a német psychiatria egész erőterében — nálunk is hiányzik a psychiatria gyakorlati kérdései számára a *közös platform* [12] — szemben a jóval kisebb beteglétszámot ellátó más szakmákkal. A *psychiater-képzés* gyengeségei pedig közismertek.

A kevés időt igénylő activ kezelések előtérbe helyezését és a korai elbocsátást előszeretettel magyarázzuk az *elmeosztályok állandó helyhiányával* is. Hogy a nagy betegforgalom és a létszámproblémák okozta fokozott megterhelés azonban nem magyarázza elfogadhatóan egyéb therapiás eljárások elvetését — sőt, hogy a szocioterapiák mellőzése éppen ezek mellett érthetetlen — az a későbbiekben világossá válik.

Az osztályok zsúfoltságán, amelyre *Griesinger* 100 évvel ezelőtt éppúgy panaszkodott, mint mi ma [29], legradikálisabban a *tökéletesebb gyógyeredményekkel*

lehet segíteni. Ezeket pedig csak az igazán modern pszichiatria tudja biztosítani.

A lényegében multidimensionalis és polyaetiológiájú psychosisoknál, de még inkább a schizophreniánál, optimális effectust csak individuálisan alkalmazott somatikus és psychés kezelésből álló *complex therapiával* lehet elérni [10, 30, 43, 50, 53], egy olyan célzott kezelési terv keretében, amely jól egymásrahangoltan magában foglalja [13, 14, 29]:

a) a modern *shock-kezeléseket*,

b) a pathológiás affectus- és indítékélet együttesen kialakította wahn-szerű megnyilvánulásokat semlegesítő és időszerűtlenné tevő *pharmacoterapiát*, valamint

c) a személyiség — eltemetett, de az activ kezelés fellazította és a neuroleptikus hatás felszabadította — alkalmazkodási és öngyógyító készségét activáló intenzív *szociotherapiát*.

Ez a *complex therapia* a rehabilitatio maximális programját: a „functio-képes ember”-ré válás feladatát tűzi a gyógyító tevékenység elé [14], és összetevőinek saját különleges hatásterülete nélkül csak tökéletlen lehet a psychosisok therapiája [17]. Hatása ugyanis általánosan megnyugtató, „symptom-specifikus” és „stabilizáló” [28], sőt a beteget a torzfejlődéstől óvja meg [10].

Tölle szerint „olyan alternativa, hogy schizophreniások somatikus vagy psychés kezelése ma már nem létezik!” [50].

## II.

Az utóbbi évtizedek megfigyelései azt mutatják, hogy a *schizophrenia kimenetele* lényegesen függ mindig a körülményektől, a tünetek relációjától és konstellációjától [28, 54]. Ez a kórkép olyan somatikus- és élmények-feltételezete kontaktus- és kommunikációs zavarral jár [55], amely a betegség lefolyásában öntevékenysége alapján gyakran determináló szerepet nyer, és kellő therapiás beavatkozás nélkül egy saját dinamikával rendelkező circulus vitiosus-t alakít ki [54] annál is inkább, mert az általános physiologia tapasztalatai szerint is sok functio-zavar irreverzibilissé válik, ha elég sokáig eltart [19]. A beteg egy nem-integrált, subjectiv jelentéstartalmakkal teli világban él, amelyben az értelmes, célzott cselekvések értelmetlen erőlködésekké válnak [55], és ezzel már nem lehetséges igazi személyiségfejlődés [54]. A *schizophreniás defectus* is — jóllehet a legfeltűnőbb szempontja az affectusok, a késztetések dinamikus és energetikai componenseinek a sajátos deformálódása [9, 28]: megmerevedése és csökkenése [28] az élményektől feltételezeten [16] — semmiesetre sem egyszerű functio-hiányt: „kiegést” jelent, hanem a személyiségnek olyan átépülésformáját, amelyet a beteg saját teljesítményként és gyakran hosszú folyamatban ér el [14]. Lényegében tehát egy az új szituáció kikényszerítette új alkalmazkodás-sorozat [49], amelyben a beteg a szociális követelmények ellen védekezik speciális magatartásával [28]. Végállapotaként aztán az interpersonális kommunikáció beszűkülése jön létre:

1. a praemorbide schizoid *alapszemélyiség* alkatilag feltételezte kommunikációs nehézség.

2. az autismus vagy negativismus sajátosan *csökkentette* contactus-képesség.

3. a kórházi situatio *szegényes contactus-lehetőségei*, és

4. a kórházi körülmények szociális *feed-back sajátosságai* (pl. a személyzet személyesen érdektelen magatartása) következtében [41].

A személyiségtorzulás és a dinamikai kisiklás közötti kört csak psychotherapia képes félbeszakítani, amely egyébként is figyelemre méltó hatás-potenciálódást okoz a „neuroleptikus lepel” alatt, és olyan mértékben activálja pl. a személyiség psychotikus „eltemetett” alkalmazkodási és öngyógyító tenden-

ciáit, hogy a még terapiásan nehezen befolyásolható esetekben is legalább a szociális újrabeilleszkedés lehetővé válik [27, 28]. Márpedig mai gyakorlati foglalkozásaink szerint éppen akkor beszélünk „defekt”-ről, ha ez marad el.

Az *egyéni psychotherapia* azonban csak nagytehetségű psychotherapeuták heorikus erőfeszítése lehet itt: a klinikum rutinja számára nem használható [17, 50]. A kezelést a dinamika és az affectivitas ösztönzésére és differentiálására kell összpontosítani, és a betegeket azokra a helyzetekre előkészíteni, amelyek őket az elbocsátás után várják. Mivel ezekben a helyzetekben mindenképp előtti személyek közötti kapcsolatokról van szó, a *szociotherapia* kínálkozik célravezető módszernek [39] a legkülönbözőbb olyan formában, mint a munkatherapia, a végtelen variációjú társas és kulturális foglalkozásterápia, a csoportpsychotherapia, a félklinikai kezelésmódok (pl. nappali és éjjeli szanatórium, védett munkahely, betegklub, pansio-szerű betegotthon), stb. [53].

A *szociotherapiának* ugyanis a megbetegedés előtti ép kapcsolatok visszaállítása, az új conflictusok következtében létrejövő decompensatio megelőzése a feladata [21, 42]. Mindegyik alakjában az egyik legfontosabb tényező: a betegek széles körű, activ tevékenységre mozgósítása és egy kollektiva létrehozása [34], amely aztán legmagasabb fokát a *Jones-féle „therapiás közösség”*-ben éri el.

Therapiás alkalmazását főleg az alábbi szempontok teszik szükségessé:

1. Pótolhatatlan kiegészítője az activ kezeléseknél: hatásterületükön túl is biztosítja és tartósítja ezek gyógyeredményeit és kivédi az általuk elősegített defect-állapotok bekövetkezését [14].

2. Hatásszélessége olyan kiterjedt, hogy pl. a csoport-therapiák alkalmazásával a „therapia-resistens” betegek nagyobb része is foglalkoztathatóvá, illetve hazabocsáthatóvá válik [16].

3. A kórházban tartósan ápolott betegeknél is sikeresen megelőzi a „kórház-syndroma” kialakulását [41].

4. Nagymértékben csökkenti a betegek ápolásának időtartamát [22, 34, 16].

5. Indicatiója mindig adva van, ha a subjectumnak súlyosan zavart a szociális környezetével a kapcsolata. — Ezért sokak szerint [43, 53, 54, 56] már a betegség kezdeti, akut szakaszában sürgősen alkalmazni kell a schizopheniás formakör minden psychosisánál, kivéve az egyes fázisos catatoniákat [54], valamint aetiológiától és nosológiától függetlenül a psychosisok nagy többségénél [53].

A szociotherapia sokféle változata, módszere, tünetspecifikus hatása a modern psychiatriában jártas és a csoport-therapiákat alkalmazó psychiatereink, pszichológusaink írásaiból, előadásaiból hazánkban sem ismeretlen. További részletezését ezért mellőzöm. Annál jobban hangsúlyozom azonban, hogy a *csoport-therápia* — formái változatossága miatt is — igen nagy hatásszélességű. Jól lehet alkalmazni az egyes kórformák speciális követelményeihez [14] annál is inkább, mert elsősorban azt a *formát adja*, amelyet a psychiater felfogásának megfelelően tölthet meg tartalommal [1]. A kórházi elmeorvosítás számára felbecsülhetetlen a haszna és a jelentősége [35] annyira, hogy „a kötelességszerű gyógyítást hanyagoljuk el, ha nem élünk a lehetőségeivel” [46]. *Horetzky* nem fél konkrétan kijelenteni: „Ha valaki intenzíven foglalkozik húsz beteggel hetenkint két órát, akkor a betegek kórházban tartása, ami egyébként több hónapig eltartana, néhány hétre csökkenthető” [22].

Therapiás hatása *Battegey* [3] és *Lapp* [33] alapján a következőkben foglalható össze:

A csoportmódszer segítségével egyidőben messze több beteget részesíthetünk — sokkal hatékonyabb — kezelésben, mint az egyéni psychotherapiával. Ugyanakkor a betegeknek egy „kis társadalomban” való megfigyelését, a cso-

port-dinamika felszínre hozta rejtett tüneteknek (pl. dissimulált doxasmáknak vagy érzékcsalódásoknak) jobb diagnostikus megítélését és megértését teszi lehetővé az orvos számára. A hozzátartozókkal együtt tartott „bifocalis csoport-therapia” ezen túl még a társas környezet patogen tényezőit is képes feltárni és befolyásolni (család-therapia”). Javítja a betegek realitás-szemléletét, aminek a dereistikus gondolkodás, a téveszmék, a betegségbelátás hiánya, a perspektívatlanság stb. „defect” tüneteinek a befolyásolásában van nagy szerepe. „Pufferoló” hatással mobilizálja és megértéssel teli légkörben vezeti le „a kiégett”-nek tűnő beteg felszabaduló affectusait. Ugyanakkor erősíti a betegek összetartását, és a csoport-kohézió centripetális erejével annyira compenzálni tudja a betegekben fellépő szökési tendenciákat, hogy a „nyitott ajtós” kezelést teszi lehetővé, sokkal jobban összetartva az osztályokat, mint ahogyan a mechanikus akadályoztatás képes rá. A betegeket kiemelve befelé fordulásukból és izolációjukból a kórház contactus nélküli „tömegeleynyeit” kommunikativ „csoportlényekké” változtatja át, s megtanítja őket az önként felismert rendhez alkalmazkodni. Továbbá a kórházon belüli történésnek olyan intenzitását hozza magával, amely az osztályokat kiragadja világtól-elrugaszkodottságukból, és alkalmat ad a betegeknek arra, hogy kapcsolatban maradjanak a társadalmi valósággal — ezáltal a „kórház-syndromának is elsődleges és sajátos prophylactikus eszköze [41]. Felkelti a spontaneitást, emeli az önbizalmat, felszabadítja a „szociális éhséget”, tevékenységre ad ösztönzést és lényegesen könnyebbé és intenzívebbé teszi a betegek vezetését [33]. Ráadásul jelentősen csökkenti a betegek kórházban tartózkodását [16, 34].

A csoport-therapiák bevezetése forradalmasító hatással van még a gyógyító személyzet munkájára, személyiségére is. Ez aztán ugyancsak visszahat a gyógyításra, hiszen a személyzet minőségén múlik a szocioterapia eredményessége [5]. Mindenekelőtt a személyzet és a betegek közt azt a nagy szakadékot hidalja át [20], amely a „régí psychiatria” sajnálatos velejárója. Ugyanakkor nagyobb és igazibb tekintélyt, emberségben gazdagodást és jobb munkakörülményeket biztosít az egész személyzetnek, és következésképpen a betegek és a személyzet olyan szoros felzárkózását, amely feltétele a zavartalanul működő „nyílt osztályoknak” [19]. Akaratlanul is átalakítja a munkastílust: jelentősen megváltozik a „gyógyítás láncszemei” (orvos, ápoló, betegtárs) közötti kapcsolat: mindannyian a legactívabban vesznek részt az osztály betegei életében, velük együttesen segítve elő a mindennapi kérdések megoldását [34]. Mindezek által a hagyományos hierarchikus légkör is megváltozik, és a psychiatriai osztály kiemelkedik az őrző functio, kényszer, megfélemlítés és a betegek lehangoló viselkedése jellemezte évszázados helyzetéből [34].

A csoport-therapiáknak köszönhető, hogy az „új psychiatria” olyan jó eredményeket ér el [26], amelyeknek tükrében a túlnyomórészt processzus-szerű schizophrénia a rehabilitatio szempontjából könnyebb betegség, mint pl. a kényszer-neurosis [14].

Mindezek ellenére a szocioterapia és csoportmódszerei hazánkban sok helyen mégsem vertek gyökeret. Pedig a psychiatriai osztályon dolgozó orvosnak bőven kijut az „indirect csoport-therapia” minden problémájából anélkül, hogy ezt elkerülhetné, amennyiben egyáltalán törődik valamit betegei psychéjével [32]. Ezért Franciaországban pl. már közel 10 éve majdnem minden psychiatriai intézetbe bevezették [45] a csoport-psychotherapiát.

Az idegenkedés oka a szemléleti hiányosságokon kívül nyilvánvalóan nemcsak a módszertani ismeretek hiánya — jóllehet nélkülözhetetlen volna, hogy a szocioterapiás módszerek részleteikben is szerepeljenek psychiatereink szervezett továbbképzésében —, hanem közrejátszik még az egyszemélyes vizsgáló és gyógyeljárások megszokása az egész orvosi képzés során [32], és a beidegzett

suggestív, *tekintélyen alapuló ráhatás* feladásának még a gondolatától is visszolygás. Márpedig korunk pszichiátriájának az egyéni psychotherapiában is egyre inkább humanizáltabb, segítőbb, résztvevőbb és demisztifikáltabb orvos-beteg kapcsolatra van szüksége [2], amelyre automatikusan eljuthat mindenki, aki idegenkedésén erőt véve csoport-therapiát kezd, és saját elfogult személyiségét is kiteszi a betegcsoport ilyen szempontból is személyiségformáló hatásának.

### III.

Tévedések és tartalmatlan szavakkal lejáratus jellemzi sokaknak a *beteg-foglalkoztatáshoz* való viszonyát.

Sok kórházi pszichiáter felszínesen csak abban látja a foglalkoztatás értelmét, hogy a betegek hasznosan és kellemesen töltik el idejüket. Mások — hazai fejlődésének tévútjai miatt és nagyon helytelenül — a betegfoglalkoztatást csak munkával (munka-therapiaként) tudják elképzelni; a munka-therapia pedig, intézeteink egykori mezőgazdasági jellegénél fogva, számukra túlságosan póriás dolog. Nyilván ezzel magyarázható az a hatalmas ellenállás, amely nem egy kórházi osztályon a „foglalkozás-therapiával” szemben is kibúvókban, műhelyek és hely, a foglalkoztató személyzet, stb. hiányára hivatkozásban nyilvánul meg. És valóban igaz ugyan, hogy „minden haladó gondolkodású elmeorvos tisztában van a betegek foglalkoztatásának szükségességével” [5] — csak éppen az elmondottak miatt nem mindegyik gondolja komolyan.

Pedig a csoportos betegfoglalkoztatás két alapvető formájában: a munka-therapiában és a szűkebb értelemben vett, társas és kulturális „foglalkozás-therapiában” valósul meg lényegében a szocioterapia. Az *activ* osztályok kezelési tervébe való felvételük *ezért* nagyon aktuális és sokat vitatott kérdése pszichiátriánknak.

A kérdést felvetőknek a munka-therapia bevezetését illetően ugyanis *kétféle modell* áll hazánkban rendelkezésre. Az egyik a régi nagykórházi gazdaságokban a betegeknek évtizedek óta folyó dolgoztatása, amely talán kezdettől fogva nem más, mint „a munkaerő felhasználása, vagyis nem szervezett gyógy-mód, hanem az adott helyzet célszerű kiaknázása” [5, 6]. A másik a foglalkoztató intézetek és osztályok therapiás *műhelyeiben* folyó munka. Ez módszereihez és tárgyához egyaránt helyiségeket, felszerelést és szakmunkás személyzetet igényel. A műhelyek itt aztán elsősorban nem is a szocioterapiát szolgálják, hanem a „chronikus beteg rehabilitációjának gyakorló központjai” [47]. A speciális intézeti munkatherapia egyébként is egyre súlyosbodó válságot hordoz magában: a legtöbb hivatásban egyre fokozódó szakképzettség és az intézetekben lehetséges munkafolyamatok növekvő ellentmondásait, amely miatt a beteg egyre inkább kénytelen lesz peripheriás személyiségtartományokkal teljesíteni munkafeladatát [53]. Nehéz és értelmetlen volna tehát *ezt* a munkatherapiát alkalmazni a betegségnek abban a korai szakaszában — és kórházi osztályon —, amelyben a munkatherapia a complex kezelés egyenrangú részeként javasolt.

Nem kielégítő azonban az a jelenlegi fonák megoldás sem, hogy a munka-therapia csak *egyes betegeknek* jut osztályrészül, kezelésük egy *késői fázisát* képezve, s többnyire már *későn*: a defekt tünetek megnyilvánulása után — hiszen többnyire ezek miatt szokták indicálni a beteg „elhelyezését”! — és ráadásul egy *más típusú intézményben*. „Optimális therapia csak optimális feltételek között jut optimális hatáshoz”, a munkatherapiának pedig kezdettől fogva ott kell lennie a complex therapia fegyvertárában [43], kellő változatossággal, a munka váltogatásával [36].

A látszólag megoldhatatlan nehézségen az évtizedek alatt elhomályosult

fogalmak tisztázása segít át. A munka ugyanis nem jelent feltétlenül „termelést”, de egy a közösség számára *hasznos* tevékenységet, amely valami *objectív* dolgot teljesít; olyan tevékenységet, amelyet feladat- és felelősségélmény, tervszerűség, célkitűzés és nehézségek legyőzésére való készség jellemez [51]. Ezért jelölheti a latin országok pszichiátriája „ergoterapia”-val a munkatherápia fogalmát. Így tartozik bele az a sokirányú lehetőség is, amelyet az osztály mindennapi életébe való bekapcsolódás jelent: az alkalmoszerű segítség az ápolói munkában, az adminisztrációban (kartonok vagy kórrajzok rendezése, nyilvántartása, táblázatkészítés, segítség a felvételi iroda munkájában), betegkönyvtári munkák, gépelés, fordítás, vagy kézimunka (papírhajtogatás, metszettartó készítése, tasakragasztás, stb.) — ahogyan hazánkban pl. klinikai szinten első ízben tettek kísérleteket munkatherápia alkalmazására a SOTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinikáján [44]. Ragasztással mintás levelezőlap készíthető a betegek céljára (megvásárolva borítékban küldhető), műanyag raffiából táska és könyvvédő vagy poháralátét, szettek. Könnyű a csomózott subapárna vagy szőnyeg készítése kereten. Gazdaságilag is hasznos az egyszerű üzemi bedolgozás: műanyagcsavarok szortírozása, műanyag cukorzacsók szétvágása, műanyagtermékek (törülközőtartó, vízszóró, fogas, stb.) összeillesztése, csavarkomplektek vagy villanykapcsolók összeállítása, műanyag kupakokba tömítő beillesztése stb. — amelyeknek egy részét a fekvőbeteg a fehér ágyban is végezheti, ahogyan azt *Eichler* intézményében Brandenburgban magam is láttam [25]. Tiszta munkák ezek, egyáltalán nem helyigényesek, és a kórterem asztalkáján, sőt a régi zártosztályi szalmazsákok között is végezhető.

„A *munkatherápia* minden psychés megbetegedés complex terapiájának egyik része” — mondják ki a *Rodevisch-i* tézisek. [43] Erősen szocioterapiás hatású ugyanis, mert ahol munkatherapiát űznek, gyakorlatilag mindenütt kollektívában végzik [48]. Fogásai segítségével a betegnél célszerűen alakul a helytállóképesség, a figyelem, a kölcsönös segítségadás, a felelősség- és kötelességérzés [37], aktiválja a beteget, fokozza indítékéletét és pótolhatatlan eszköz a hospitalizálódás ellen [48].

A munkatherápia során azonban sohasem szabad elfelejtenünk: a munka megszűnik „therápia” lenni, amint nélkülözi a *therapiás szükségletet*, az indicatio szerinti *orvosi irányítást az egészségügyi szakszemélyzet* vezetését, és az egyéni „*adagolást*”. A régi nagykórházi gazdaságok ismert „munkatherapiáját” ezért lehet bárminek nevezni, csak nem „therápia”-nak.

Az elmondottak ellenére több mint szépséghiba azonban, ha mindig csak a munkatherapiát emlegetjük. A társas és kulturális *foglalkozás-therápia* t. i. jelentősen többet ölel fel már módszerei és ezek speciális hatása következtében is [48]. Olyan közeg, amelyben a legkülönbözőbb psychotherapiás koncepciók valósíthatók meg [47]. A csoportképződést mozditja elő [33] és mennyiségileg is a legintenzívebb kapcsolatot biztosítja a beteggel, mint „a beteg non-verbalis szócsöve” [47]. A módszereiben rejlő csoporttherapiát *Moreno* is felismerte és „intuitív csoport-therapiának” nevezte [33]. A foglalkoztatás pedig „orvosi kezeléson kívüli gyógytényező”-ként különben is hozzátartozik a jó betegellátáshoz, mint olyan lehetőség, amely a beteget kiemeli mesterséges elkülönítettségéből [52].

A foglalkozás-therápia keretén belül külön ki kell emelni annak a módszernek a hatékonyságát, amelyet a Simasági Intézetben kísérleteztünk ki, és a somatikus osztályok intenzív terapiájának analogiájára „*intenzív foglalkoztatás*”-nak neveztünk el [23]. Elsősorban azok a betegek tartoznak ennek az indicatiós területéhez, akiket az activ kezelésekkal dacoló súlyos psychés állapotuk a legalacsonyabb nivójú munkavégzésre is alkalmatlanná tesz, és nagyfokú autismus, abulia, adynamia, indítékszegénység, catatonias tünetek vagy

éppen tömeges hallucinációk miatt egyéb foglalkozásokba nem vonhatók be. A betegek közül kislétszámú zárt csoportokat állítunk össze és ezeket a foglalkoztatásukkal megbízott ápolók naponta többször összehívják, de csak rövid időre, és órarend szerint előre megtervezett tárgyú és megfelelően alacsony színvonalú olyan foglalkozásokat próbálnak velük, mint színes plasztilinből (vagy agyagból) *gyúrmázás*, asztali társasjátékok és gyermek-kártyajátékok, *mozgásterápia*-ként üzőtt torna és labdajáték, a „mesélő csoport” [4] és a Polcz Alain-féle „Csoport-therápia játékos művészi foglalkoztatással” [40]. A cél: a súlyos betegeket különféle, rendszeres, szervezett és állapotuk szerint még túlzott megterhelés nélkül tolerálható, de egyre fokozottabb teljesítményt kívánó csoport- és psychotherapiás hatásoknak kitenni, míg annyira nem javulnak, hogy egyéb, lazább szervezetű csoportos (kulturális) foglalkozásokba vagy munkatherapiába sikerül bevonni őket.

Az elmebetegek minél kevesebb maradványtünettel járó gyógyulásában csakis a sokoldalú psychotherapiás kezelés a célravezető. Így bármelyik beteg esetében is a foglalkozás-therápia elmulasztásával a mindenképpen torzuló személyiség bizonyos funkcióinak a compenzáló megerősítéséről mondunk le, és nem egy minden kezeléssel szemben resistens beteg esetében a javulás megindításának egyetlen lehetősége éppen a beteggel való intenzív foglalkozás. És a munkatherápia lehet a betegfoglalkoztatás legmutatósbab, legjövödelmezőbb és legkedveltebb formája, de a társas-művelődési foglalkozások therapiás öszhatásukban felülmúlják, sőt ezen túlmenően még egy óriási előnyük van: legtöbbjük kellő szervezéssel, a személyzet munkaidejének és rejtett lehetőségeinek gazdaságos kihasználásával minden anyagi ráfordítás nélkül, bárhol, bármikor bevezethető [24].

### Összefoglalás

A betegellátás fejlesztése során megvannak hazánkban a legmodernebb kórházi pszichiatria művelésének az *objectiv lehetőségei*. Helytelen azonban, hogy osztályaink nem egy orvosa elsősorban neurologiai érdeklődése és egyoldalúan organikus szemlélete következtében *kizárólag* az *activ therapiák* és a *korai elbocsátás* alkalmazásával akar gyógyítani, noha így csak egy „*forgóajtó-pszichiatria*” jön létre — amely az osztályok túlszűfoltóságának is tényezője — a *szociálpszichiatria* módszereiről pedig alig vesz tudomást, sőt alkalmazásukat *subjectiv álnehézségekre* hivatkozva elutasítja.

A psychosisok optimalis kezelését kórházi körülmények között is csak a már akut szakban alkalmazott *complex therápia* biztosítja. Ennek keretében a *psychotherapiás eljárások* közül túlnyomórészt a szocioterápia — ezen belül a *csoport-therápia* — jöhet szóba. Nélkülük nem beszélhetünk *korszerű* pszichiatriáról.

A szocioterápia lényege a csoportos *betegfoglalkoztatás* (munkatherápia és „foglalkozás-therápia”) által valósul meg.

A régi nagykórházi gazdaságoknak a therapiás elemeket nélkülöző, és a betegfoglalkoztató intézeteknek (osztályoknak) az inkább „rehabilitációs jellegű” *munkatherapiája* az acut osztályokon nem alkalmazható. Helyettük az osztály életébe való bekapcsolódás, kézimunkák, egyszerű *bedolgozások* javasolhatók, amelyeket kórterem asztalán vagy ágyban is lehet végezni. A *therapiás* mozzanatokra azonban gondosan kell ügyelni.

A *foglalkozásterapiát* helytelenül azonosítja a köztudat a munkatherapiával. Változatos formái sokféleképpen — a therápia-resistens súlyos psychés állapotokban pl. az ún. „intenzív foglalkoztatás” módszerével — alkalmazhatók.

A *társas-kulturális foglalkozás-therapiák* legnagyobb gyakorlati előnye, hogy anyagi feltételek nélkül, bárhol bevezethetők.

IRODALOM: 1. *Adorján Cs., Gálfi B.*: A pszichotikusok csoportterápiája (Pszichológia a gyakorlatban 6. Akadémia, 1965. — 2. *Araujo, G. de*: *Annales médicopsychologique* 1963. 681—695. — 3. *Battegey, R.*: *Nervenarzt* 1965. 250—253. — 4. *Bálint Á., Horváth E.*: Bevezető módszer defekt elmebetegek csoportpsychotherápiájához. Előadás a Magy. Rehab. Társ. Psychiatrai Szekciójának 1970. okt. 9-i ülésén. — 5. *Benedek I.*: *Ideggyógy.* Szle. 1955. 55—64. — 6. *Benedek I.*: *Aranykretrec*, 1962. *Medicina*. — 7. *Berkowitz, L., Lurie, A.*: *Community Ment. Hlth J.* 1966. 2 p. cit.: *Lebegyev*. — 8. *Claghorn, J. L., Kinross—Wright, J.*: *Amer. J. Psychiat.* 1971. 344—347. — 9. *Conrad, K.*: *Die beginnende Schizophrenie*. Thieme, Stuttgart 1958. Cit.: *Jost*. — 10. *Eichler, L.*: Internationale Arbeitstagung über Fragen der Rehabilitation, Dispersäurebetreuung und Prämorbidity, von 16 bis Juni 1958, Leipzig. Thieme, Leipzig, 1959. 422—429. — 11. *Eichler, L.*: szóbeli közlés; cit.: *Horváth*: Betegfoglalkoztatás az NDK-ban. — 12. *Ernst, K.*: *Psychiatrie und Gesellschaft*. Bern. u. Stuttgart, Huber, 1958. Cit.: *Klopp*. — 13. *Gastager, H.*: *Acta Psychot. Basel. Suppl.* 7. — 14. *Gastager, H., Schindler, R.*: *Nervenarzt* 1961. 368—374. — 15. *Haase, H. J.*: *Dtsch. Med. Wschr.* 1963. — 505—514. — 16. *Hackstein, F. G.*: *Nervenarzt* 1965. 14—18. — 17. *Hackstein, F. G.*: *Nervenarzt*. 1966. 164—168. — 18. *Hackstein, F. G.*: Die Wandlung psychopathologischen Zustandbilder unter der Pharmacotherapie, in „3. Starnberger Gespräche“ hrsgb. von J. D. Achelis—H. v. Dittfurth, Stuttgart, Thieme 1966. — 19. *Haisch E. O.*: *Nervenarzt* 1965. 346—349. — 20. *Harlfinger, H.*: *Zschr. Psychother. Med. Psychol.* 1958. p. 51. Cit.: *Lapp*. — 21. *Häfner, H.*: *Fschr. Med.* 1965. p. 541. Cit.: *Rennert—Kühne*. — 22. *Horetzky, O.*: *Zschr. Psychother. med. Psychol.* 1965. 130—135. — 23. *Horváth E.*: Az intenzív foglalkoztatás, mint a progresszív betegellátás egyik psychiatrai módszere. (Előadás az Ideg-elme Szakcsoport 1969. ápr. 24-i ülésén. — 24. *Horváth E.*: *Egészségügyi Munka* 1971. 203—209. — 25. *Horváth E.*: Betegfoglalkoztatás az NDK-ban (Kézirat). 1969. — 26. *In Der Boeck, M.*: *Praktische Psychiatrie*. Berlin, de Cruyter, 1957. Cit.: *Klopp, Haisch*. — 27. *Janzarik, W.*: *Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen*. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1959. Cit.: *Hackstein, Jost*. — 28. *Jost, F.*: *Psychiat. Neurol. Basel.* 1966. 171—184. — 29. *Klopp, H. W.*: *Nervenarzt*, 1959. 459—463. — 30. *Kraszik, E. D.*: *Korszakov Zsurnal*, 1967. 3. p. — 31. *Kun M.*: Családtherápiás kezelése Magyarországon. Előadás az Ideg-elma Szakcsoport 1971. aug. 31-i ülésén. — 32. *Langen, D.*: *Zschr. Psychother. med. Psychiol.* 1963. p. 125. — 33. *Lapp, E. A.*: *Nervenarzt*, 1959. 451—458. — 34. *Lebegyev, B. A.*: *Korszakov Zsurnal*, 1966. 1870—1876. — 35. *Leuner, H.*: *Zschr. Psychother. med. Psychol.* 1962. 36—37. — 36. *Malachovszkij, V. G.*: *Korszakov Zsurnal* 1968. 772—775. — 37. *Melechov, D. E.*: *Korszakov Zsurnal*, 1967. 627—630. — 38. *Nyirő Gy.*: *Psychiatria*. 1961. *Medicina*. p. 344. — 39. *Pfeiffer V. M.*: *Zschr. Psychother. med. Psychol.* 1965. 135—139. — 40. *Polcz A.*: Csoport-therápia játékos művész foglalkoztatással. *OIE Vademecum* 26. sz. 1967. — 41. *Punell, G.*: *Zschr. Psychother. med. Psychol.* 1968. 21—30. — 42. *Rennert, H., Kühne, G. E.*: *Psychiat. Neurol. med. Psychiol.* 1968. 266—269. — 43. „*Rodewischer Thesen*” (Nemzetközi Symposium a psychiatrai rehabilitációról Rodewisch i. Vogtl.-ban, 1963. máj. 23—25). *Zschr. ges. Hyg. u. ihre Grenzgeb*, 1965. 61—65. — 44. *Sajgó Cs.-né*: A munkateljesítmény és a munkához való viszonyulás prognosztikus megítélése a professzionális rehabilitáció szempontjából a foglalkoztatási terápia során. Előadás a Szoc. Országok Rehab. Szakértőinek III. Nemzetközi Symposiumján, Balatonfüreden, 1971. szept. 22-én. — 45. *Simone, G. de, de Perrot*: *Ann. méd. psychol.* 1963. 205—214. — 46. *Skoda, S., Skodova, R.*: *Liecha Psychoz prostredim. Vydetelstvo Slovensky Académie vied*. Bratislava, 1959. Cit.: *Adorjáni—Gálfi*. — 47. *Spoerri, Th., Knuckey, J.*: *Psychiatria Clinica*, 1971. 247—254. — 48. *Stoltenhoff, H.*: Internationale Arbeitstagung über Fragen der Rehabilitation, Dispersäurebetreuung und Prämorbidity von 16 bis 19 Juni 1968. in Leipzig. Thieme, Leipzig, 1959. 417—419. — 49. *Tellenbach*: *Nervenarzt*, 1959. 339—343. — 50. *Tölle, B.*: *Dtsch. Med. Wschr.* 1968. 1155—1157. — 51. *Török I.*: *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 11. Jahrg. 118—120. — 52. *Voigt*: *Krankenhausprobleme der Gegenwart*, Berlin, 1959. — 53. *Weise, K., Albert H. D.*: *Nervenarzt*, 1965. 463—468. — 54. *Weise, K., Albert, H. D.*: *Zschr. Psychother. med. Psychol.* 1967. 17—22. — 55. *Zutt, J.*: cit.: *Weise—Albert* 1965. — 56. *Berger, I. A.*: *Goldovszkaja, T. I., Kopsicer, J. Z.*: *Voproszi Trudovoj Terapii*, 1958. Moszkva, p. 22—35.

Э. Хорват: Активная терапия и занятие больных. Актуальные вопросы нашей больничной психиатрии

E. Horváth: Die aktive Therapie und die Krankenbeschäftigung. (Aktuelle Fragen der Krankenhauspsychiatrie.)



## Myoclonusos petit mal status

BALOGH ATTILA dr. és HALÁSZ PÉTER dr.

A petit mal epilepsiákban a myoclonus a motoros jelenségek fontos, közös alapelemének tekinthető. A myoclonusos petit mal roham első exakt leírása korábbi szerzők és saját kutatásai alapján először *Herpintől* [12] származik 1867-ből. Ezt követően később számos synonyma keletkezett a tünetegyüttes megnevezésére. *Lundborgh* [19] 1903-ban az intermittáló myoclonus epilepsia elnevezést, többen *Rabot*, *Lennox* [17] myoclonus epilepsia, *Penfield*, *Jasper* [21] myoclonusos petit mal kifejezést használta.

Myoclonus statusos esetekről igen kevés közlés jelent meg eddig az irodalomban. *Dawson* [2], *Lennox* [18], *Janz* [3] és *Strom Van Leeuwen* [26] egy-egy, *Gastaut* [5] saját anyagában négy, illetve *Csikalov* anyagában még egy hasonló esetet ír le. Külön említést érdemel, hogy a betegismertetések közül csak *Gastaut* [5] közül gyermekkori statust.

Alább ismertetendő betegünknel „petit mal stupor”-nak megfelelő tudatzavar mellett myoclonusos statusok jelentkeztek. Nosológiai szempontból a beteg a myoclonusos petit mal epilepsia, illetve a *Janz* és *Christian* által leírt és a megbeszélésben részletesebben tárgyalt impulsiv petit mal epilepsia csoportjába sorolható. Az impulsiv petit malnak a kisgyermekkorban való ritka jelentkezésére utal *Kruse* 1968-as közlése [15], akinek a heidelbergi gyermekklinikán a megelőző 7 év alatt csak két esetben sikerült a fenti kórképet diagnosztizálni.

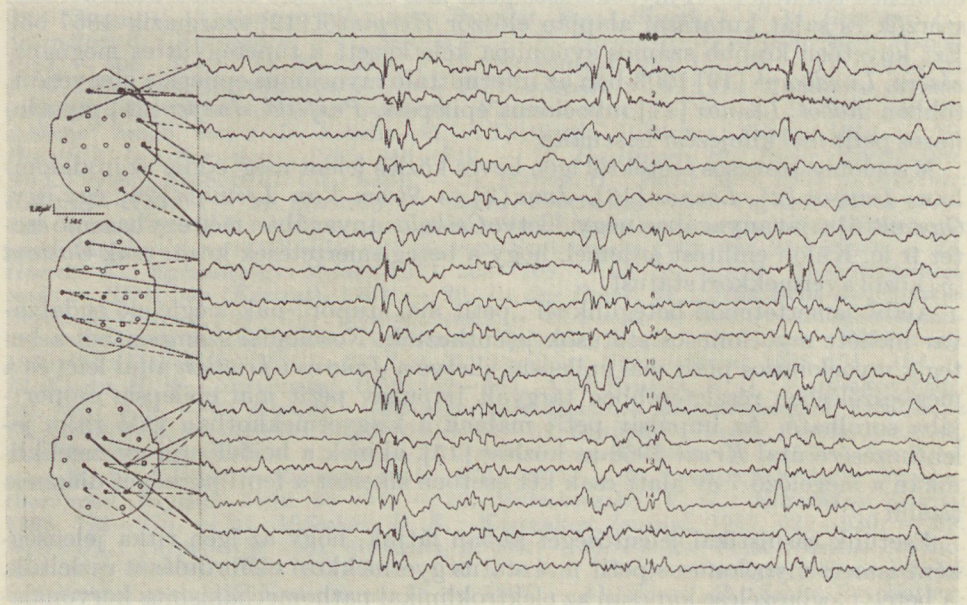
Esetünk casuistikai jelentőségét abban látjuk, hogy az igen ritka jelenségként ismert myoclonusos petit mal status gyermekkori előfordulását észleltük. A beteg megbeszélése kapcsán az elektroklinikai pathomechanizmus körvonalazását is megkíséreljük.

### Esetismertetés

D. I. 9 éves általános iskolai tanuló. Családi anamnesisében betegségével kapcsolatos érdemleges adat nincs. Anyjának második Rh incompatibilis terhességéből született 2800 gr.-mal. Két napos korában vércserét végeztek fokozódó icterusa miatt. Fél éves korában tüdőgyulladást kapott és két héten át magas láza volt. Egy éves koráig igen gyengén fejlődött, négy éves korában bélfertőzés miatt három hétig fertőző osztályon kezelték.

Kórházba szállításának napján reggel hat órakor a felkelést követő percekben édesanyja észrevette, hogy gyermeke a hozzá intézett kérdésekre nem válaszol, üres tekintettel néz hol maga elé, hol szüleire. Kezeivel, lábaival furcsa, céltalan, babráló mozdulatokat végzett, törzsével kissé előrehajolt, combjait görcsösen összeszorította, felszólításoknak csak hibásan tett eleget, beszélni nem tudott, csak értelmetlenül nyögdecselt, szemével felfelé tekintgetett, válláiban szabálytalan időközönként mindkét oldalt egyszerre hirtelen megrándulások mutatkoztak. 4 óra alatt a beteg tudata fokozatosan feltisztult, a történetekre amnesziás volt. Gyógyszerelésben nem részesült. A két nappal később történt neurologiai consilium során a vizsgáló már a teljesen tiszta tudatú, jó rapportal rendelkező gyermeknél csak a 4—5 percenként történő, villámszerűen lezajló, jellegzetes myoclonusokat észlelte.

Rövid idővel ezután került át klinikánkra további kivizsgálásra, ahol még változatlanul napi 4–5 alkalommal figyeltünk meg csak a vállakra és karokra localizálódó pillanatos myoclonusokat. Édesanyja csak rákérdezésre emlékezett vissza, hogy az utóbbi években a gyermeknél jobbra a reggeli órákban furcsa összerezenések mellett, a vállak, a kezek „megrebbenése” jelentkezett. Nem-egyszer emiatt leckeírás közben a gyermek keze „megszaladt”. A beteg fizikalis, illetve neurologiai statusában egyéb kóros eltérés nem volt. Intellectualis fejlettsége korának megfelelő volt, az iskolaévet jeles átlageredménnyel zárta. EEG vizsgálat során (1. ábra) enyhe meglássúbbodás mellett időszakosan 3



1. ábra. D. I. 9 éves petit mal epilepsias gyermek első kórházi felvétele során készített registratum. Klinikai tünetek nélkül jelentkező szabálytalan, gyakori többtüske elemeket tartalmazó tüske-hullám paroxizmusok

c/s körüli, nem teljesen szabályos, nem egyszer többtüske elemeket tartalmazó rövid tüske-hullám paroxizmusok emelkedtek ki. Klinikai tünetek a synchron bilateralis tüske, többtüske-hullám kitöréseket nem kísérték. Ezt követően Sertan, Zarontin kezelést kezdtünk, mire sporadikus myoclonusai fokozatosan megszűntek. Kibocsátása után egy éven át klinikánk ambulans kezelése alatt állt. 8 hónappal később egy ízben másfél-két órán át tartó, a korábbihoz hasonló tudatzavart állapot jelentkezett myoclonusos kíséretében, amely spontan oldódott, orvosi beavatkozás nem történt. Klinikai kezelését követő 13. hónapban önkényes gyógyszercsökkentést követő reggeli rosszullétei miatt került ismét felvételre. A gyermekkel nem tudtunk verbális contactust felvenni, magatartása zavart, tétova, tekintete üres, kifejezéstelen volt. A vállakban, a fejmozgató izmokban, a karokban rebbenésszerű, szimmetrikusan jelentkező myoclonusok követték egymást szabálytalan időközönként, pár másodpercenként. Egy-egy ilyen mozgás-complexum lezajlásakor szinte az egész testre kiterjedő megrázkódás, áramütésszerű összerezenés volt megfigyelhető. Kísérettel zavartalanul járt, felszólításoknak nagy latentia idővel időnként eleget tett. Egyéb neurologiai tünetet ezúttal sem észleltünk.

# 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,  
drázsénként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

### Javallatok

Endogen depressio, psychosis maniaco-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerüléssel, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok depressiv tünetei.

### Ellenjavallatok

Glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia. 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 drázsé (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 kezdeni (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 ajakmozgás inkoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenteralisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

### Figyelmeztetés

Idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akik anamnesisében epilepsia, chronikus alcoholabusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós 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 időtartamra, 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 drázsé	40,— Ft	10×2 ml amp.	32,70 Ft
500 db drázsé	363,— Ft	100×2 ml amp.	253,— Ft

*EgyT*

Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

# K TEPERIN



E  
G  
Y  
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 draszé 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; dysthymiás psychopathiák; psychasthenia; hypochondria.

### Ellenjavallat

Monoaminoxidáz-bénítőkkel együtt és terhességben nem adható.

### Adagolás

Intézetes kezelés esetén a betegség heveny stádiumában a szokásos kezdő adag napi 3—4 draszé 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. Parenteralis adagja napi 50—100 mg im., 2—4 részletben.

A kezelés csak intézetben végezhető!

Az első napokban szigorú ágynyugalom szükséges.

Ambulánsan 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, paræsthesia, 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 alcohol-abusus 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.

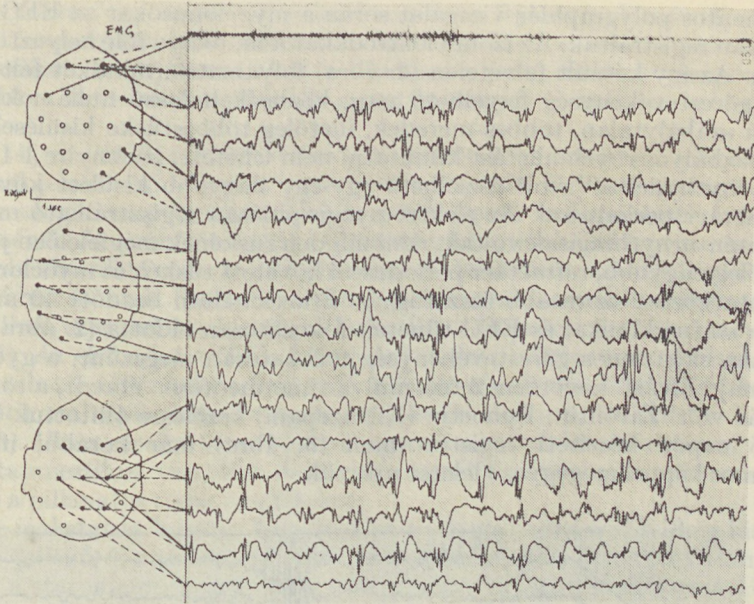
Magasban dolgozóknak és gépjárművezetőknek a készítmény adása nem ajánlatos.

Alkalmazásának ideje alatt tilos a szeszes ital fogyasztása!

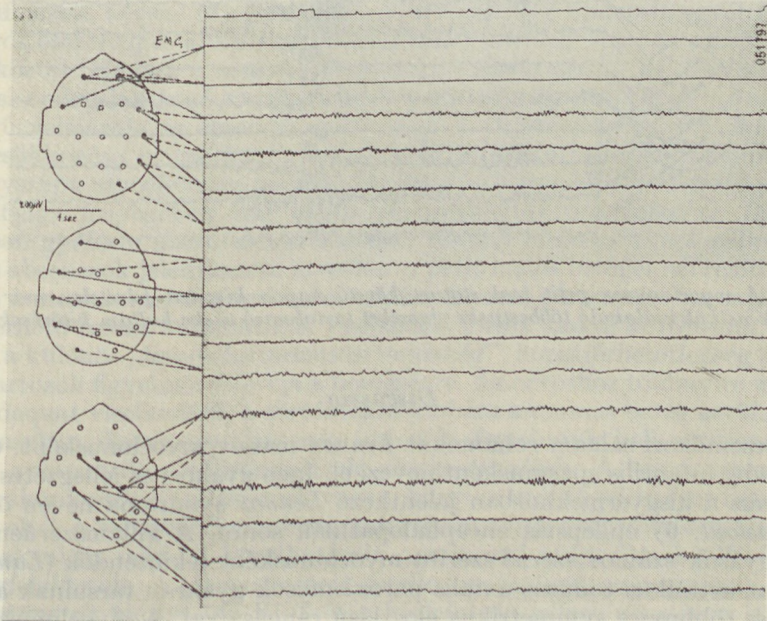
Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon; körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik.

### Csomagolás

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

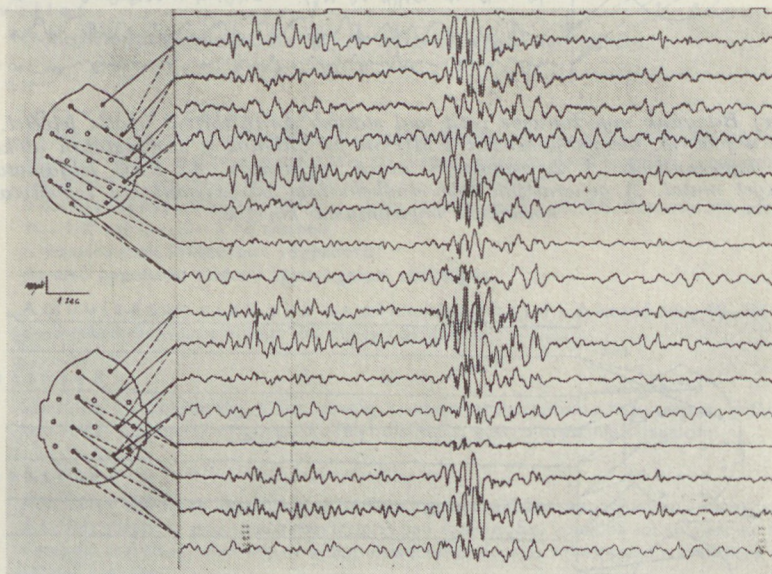


2. ábra. a) Betegünk myoclonosus petit mal statusa során történt ictalis felvétel. Az első csatornán a jobb m. bicepsről készült EMG-on jól láthatók a szabálytalan időközönként kialakuló myoclonusok. A 2. csatornán nincs regisztrálás. Az EEG folyamatos görcstevékenységet mutat. A generalizált többtüskéhullám paroxizmusokat szabálytalan időközönként myoclonusok követik



2. ábra. b) 40 mg Seduxen iv. beadása után sem myoclonus, sem ictalis jelenség nem regisztrálható.

Folyamatos polygraphiás vizsgálat során a myoclonusokat az EEG-vel párhuzamosan regisztráltuk. Az izom-elektrodákat a m. biceps fölé helyeztük a jobb felkaron. Az így készült felvételen (2. ábra) folyamatos, mindkét féltékére kiterjedő görcstevékenység figyelhető meg, közbeékelte lassú hullámokkal megszakított szabálytalan, többes-meredek, illetőleg többestüske kisülések formájában. Szabályos rhythmicitást kimutatni nem lehetett, többnyire 1 1/2–2 c/s „pseudorhythmicitas” volt észlelhető egy-egy nagyobb kisülést követő relatív refractaer periodussal. Az elektromyographiásan regisztrálható myoclonusok szintén arhythmiásak voltak, nem minden tüskének megfelelően jelentkeztek és főleg nagyobb, refractaer periodussal követett tüskék és myoclonusok között mutatkozott szorosabb összefüggés. Fractionáltan beadott 40 mg iv. Seduxen a status klinikai és EEG tüneteit fokozatosan oldotta (2. ábra második része). Az elektromos görcstevékenység fokozatosan megszűnt, a gyermek elaludt, majd alvást követően 2 óra múlva tünetmentesen ébredt, a történetekre amnesiás volt. Zarontin, Eunocin (Nitrazepam) kezelésre állítottuk be. A következő napon készített registratumon (3. ábra) már korábbi interictalis elektromos képpel megegyező leletet nyertük.



3. ábra. A myoclonusos petit mal status követő napon készített felvételen már klinikai jelenségek nélkül kialakuló többestüske elemeket tartalmazó túske-hullám kitörések láthatók

### Discussio

A csecsemőkori salaam rohamokat *Lennox* massiv myoclonusként, *Gibbs* és *Gibbs* pedig infantilis spasmusként nevezi el. Igen gyakori és jellegzetes tünet a myoclonus a kisgyermekkorban jelentkező *Lennox* syndroma néven összefoglalt (*Gastaut*, 6) epilepsiás encephalopathiák során. A villámszerűen lezajló összerogyások számos szerző szerint myoclonusként tekintendők (*Lance* [16]), illetve az astatikus tonusos axialis paroxysmusok gyakran társulnak az arc, a végtagok többnyire szimmetrikus eloszlású rángásaival. A myoclonusos jelenségek bár kevésbé szembeötlők, következetesen megfigyelhetők pycnolepsiás betegeknél. A *Rosenthal* [24] által magtűnetnek tartott oculoclonusok és az



ezekkel gyakran együttesen jelentkező sagittalis fejrángások másodpercenként 2,5—3,5 frequentiával mutatkoznak, mintegy átvéve saját corticalis ictalis rhythmusukat. Az ifjúkori, tehát a legidősebb petit malos koresoportban jelentkeznek a myoclonusos tünetek a legtypusosabb formában és leggyakrabban.

Janz [14] és iskolája külön nosologiai entitasként ismerteti a myoclonusos tünetekkel jelentkező impulsiv petit mal epilepsiát. Egyben egységes klinikai phenomenologiai csoportosítást alakított ki a „petit mal quintett” fogalmának bevezetésével. Janz és Christian [14] összefoglaló munkájukban kiemelik a betegek alvás-ébrenlét rendszerének functionalis labilitását, amelyről a későbbiekben bővebben szólunk. Statisztikai számításaik szerint az epilepsiások 4,3%-a, a petit malban szenvedőknek 24%-a tartozik az impulsiv petit mal csoportjába (Janz, 13). Az első adat a Gibbs házaspár [7] statisztikája szerint alacsonyabb, 1,1%-ra tehető. Gyermekkorban való jelentkezése lényegesen ritkább, az impulsiv petit mal epilepsiás betegek 85%-ának életkora 13—20 év közé esik (Janz, 13). Janz szerint nem egyszer egy váratlanul kirobbanó nagy roham utáni katamnestikus vizsgálat deríti ki a korábbi myoclonusos tünetek fennállását és a pillanatos tudatvesztéseket.

A petit mal statusok során igen gyakori a rövidebb-hosszabb ideig kialakuló, különféle jellegű és rhythmusú myoclonusok szövődése. Nagyon ritkán fordul elő, hogy a status motoros jelenségei folyamatos myoclonusok formájában játszódnak le. Ennek során gyakran a tudat enyhébb alteratiója, contactus felvételre képtelen, enyhén ködös állapot alakulhat ki, bár sokszor tudatzavar nélküli forma is jelentkezhet. Lennox [18] felveti, hogy a korábbi irodalmi leírásokban „chorea electrica”-ként ismertetett esetek myoclonusos statusok lettek volna.

A myoclonusos status során az izomrángások paroxismalis halmozódással jelentkeznek. Ritkábban a roham spontán megszűnik, jóval gyakrabban generalizált nagy rohamba megy át. Egyes szerzők szerint a tonusos szak ilyenkor igen kifejezett (Janz, 13). Általában mint a petit mal epilepsia egyéb formáinál is, szoros összefüggés állapítható meg a tudat éberségi szint és az ictalis jelenségek között. Emiatt a német epileptologiai iskola (Janz, 14, Christian, 1) az ébredési epilepsiák közé sorolja a kórképet hangsúlyozva, hogy az nem szükségszerű velejárója az ébredési epilepsiáknak. A praedisponáló tudat éberségi szint csökkenése és az ictalis tudatzavar gyakran nehezen különíthető el. Nemegyszer a myoclonusos petit mal epilepsiások reggeli álomittassága, deconcentrálttsága lényegében már ictalis jelenségként könyvelhető el. Ilyen állapotokban gyakran alakulhat ki absence, feltűnő motoros tünet nélkül (Janz, 13). Az absenceok jelentkezése myoclonus petit malos betegeknél relative gyakrabban mutathat status-szerű halmozódást és ezzel párhuzamosan sajátos, nem hozzáférhető furesa automatikus viselkedési forma alakul ki (Gastaut, 5). Sokszor ez a különös „kapcsolatteremtési nehézség”, hozzáférhetetlenség az, ami a hozzátartozók figyelmét felhívja a betegségre. Az orvoshoz többnyire már a teljesen adequat viselkedésű, a történetekre jobbra amnesias beteg kerül. Az ictalis szakaszban, illetve egy ideig még utána is figyelniünk kell, nincsenek-e pillanatos symmetrikus vállrándulások, összerezzenések. A hozzátartozók néha csak a rákérdezéskor emlékeznek vissza, hogy az utóbbi jelenséget már sokszor megfigyelték a betegnél. Leírt betegünk roham alatti tudatállapota lényegében az irodalomban már jól körülhatárolt „petit mal stupor”-nak (Niedermeyer, 20) megfelelő volt. A jól megtartott intellectus mellett, az organikus neurologiai góctünetek hiánya, az EEG és a kórlefolrás jellege alapján a kórkép az impulsiv petit mal formakörbe sorolható. Betegünk kórtörténete leginkább a Gastaut [5] által ismertetett myoclonusos petit mal statushoz hasonlítható.

Az experimentalis neurophysiologia a myoclonusok eredetében a dentatum, az oliva és a központi sisakpálya szerepét emeli ki (*Halliday*, 9). *Radermecker* [24] szerint a kóros impulzusok a tractus reticulospinalis útján gerincevelői motoneuron automatismusokat is felszabadíthatnak. *Hassler* [11] a nucleus ruber kapcsolatait látja a legjelentősebbnek az adott mozgáscomplexum létrejöttében. *Halliday* [10] elektrophysiológiai szempontok alapján a myoclonusokat három csoportba sorolja: 1. pyramidalis, 2. extrapyramidalis, 3. segmentalis-spinalis vagy bulbaris- myoclonusokra. A petit mal epilepsia rövid, asymmetrikus frequentiájukban és megoszlásukban változó izomrángásai inkább a pyramidalis, míg az egész törzset és végtagokat egyszerre bevonó izomösszerándulások az extrapyramidalis myoclonusok közé sorolhatók. A fenti megfigyelésekkel jól egyeznek *Gastaut* és *Remond* [4] adatai is, akik 371 myoclonusos egyén vizsgálatakor hasonló következtetésre jutottak.

A klinikai phaenomenologiai csoportosítások vizsgálatakor kitűnik, hogy az infantilis spasmus propulsiv myoclonusai, a Lennox-syndroma myoclonusos astatikus rohamai, a pycnolepsia oculoclonusai és a myoclonusos petit mal sajátos motoros jelenségei között a megfelelő összefüggést az elektroklinikai elemzés szolgáltatja.

A multiplex túske burst, vagy a synchron bilateralis többestúske-hullám minta jelentkezését már *Penfield* [21] jellemzőnek tartotta myoclonusos petit mal epilepsiában. *Gastaut* [3] szintén már 1954-ben rámutatott arra, hogy a myoclonusos tünetek és a bilateralis többestúske-hullám EEG minta között szoros összefüggés van. *Penfield* és *Jasper* [21] egyúttal leírják, hogy a fenti minta ugyan characteristikus myoclonusos petit mal epilepsiában, de leszögezik, hogy az akinetikus, astatikus rohamokban szenvedő petit malos betegek EEG-je is igen gyakran hasonló jellegű. Megállapítják, hogy a túske componens szaporodása, illetve az azt követő lassú hullámösszetevő ritkulása a myoclonusok kifejezett erősödését, majd alkalmoszerűen generalizált roham létrejöttét jelölhetik. Az adott mintában klinikai szempontból a túske kitörést követő lassú componens jelentőségét emelik ki, hangsúlyozva, hogy a multiplex túskeké progressióját azok mintegy gátolják, azaz megakadályozzák a nagy roham kialakulását. A lassú componens gátló szerepét későbbi elektrophysiológiai vizsgálatok alátámasztották (*Pollen*, 23, *Phillips*, 22, *Stefanis*, 25). Itt szeretnénk utalni egyikünk közleményére (*Halász*, 8), amelyben a túske-hullám, többestúske-hullám és repetitiv túske mechanizmus klinikai korrelációit részletesen tárgyaljuk. Mindezek értelmében a myoclonusos jelenségek úgy jönnek létre, hogy az epilepsiás ingerület a motoros strukturákban a recurrens collateralis gátlás következtében nem folyamatos, hanem pillanatokra felfüggesztődik és így a gátló visszacsatolás hatására a tetanusos tonusos contractiók nem alakulhatnak ki.

Ezúttal ismét emlékeztetnénk arra, hogy petit mal status során a halmozott myoclonusok előfordulása igen ritka, rendszerint generalizált nagy roham, vagy ritkán az ictalis tünetek spontán kialakulása figyelhető meg. A fenti ténnyel kapcsolatosan az az elképzelésünk, hogy a korábban már említett és a myoclonusokért felelőssé tehető intracorticalis gátló mechanizmusok az ictalis történés kapcsán viszonylag gyorsan kimerülnek és utat engednek az ingerület generalizációjának, az tonusos jelenségek kialakulásának. Ezt látszik alátámasztani az a klinikai megfigyelés is, hogy a petit mal formakörön belül az encephalopathiás vonásokkal bíró lassútúske-hullámos és a többestúske-hullám mintával jellemzett myoclonusos petit malos betegeknél, ahol a cortex és következképpen az intracorticalis gátló-mechanizmus is gyengébb, a legkifejezettebb a készség a grand mal rohamok kialakulására (*Halász*, 8). A synchron bilateralis többestúske-hullám elektromos mechanizmussal jellemzett petit malos betegeknél

a myoclonusos jelenségek fellépésekor feltehetően a kéreg sejtjeinek epilepsiás izgalmi állapota és a részlegesen működő gátló visszacsatolás között labilis egyensúlyi állapot alakul ki, amely azonban csak ritka esetben marad fenn tartósan. Elképzelésünk szerint ez magyarázná a myoclonusos petit mal status ritka megjelenését.

### Summatio

A szerzők ismertetik egy myoclonus statusban szenvedő petit mal epilepsiás 9 éves gyermek esetét. Syndromatológiai és nosológiai elemzés mellett utalnak az idevonatkozó elektroklinikai összefüggésekre. Ismertetik a petit mal epilepsia myoclonusos rohamjelenségeinek pathomechanismusára vonatkozó kutatási eredményeket. Utalnak az adott betegcsoportban a myoclonus status igen ritka előfordulására és igyekeznek feltárni ennek pathomechanikai sajátosságait.

IRODALOM: 1. *Christian, W.*: Nervenarzt, 32, 266 (1961). — 2. *Dawson, G. D.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 9 (New-Ser.) 5—22, (1946). — 3. *Gastaut, H.*: The epilepsies. Thomas, Springfield, 111 (1954). — 4. *Gastaut, H., Rémond, A.*: Rev. Neurol. 86, 596 (1952). — 5. *Gastaut, H., Roger, J., Lob, H.*: Les états de mal épileptiques, Masson and C. Éditeurs, Paris 1967. 95. — 6. *Gastaut, H., Roger, J., Soulayrol, R., Tassinari, C. A., Regis, H., Dravet, C.*: Epilepsia, 7, 139—179 (1966). — 7. *Gibbs, F. A., Gibbs, E. L.*: Atlas of Elektroencephalography, Addison—Wesely Press, Cambridge, Mass 1952. 22. — 8. *Halász, P.*: Idegyógyászati Szemle, 24, 413—432 (1971). — 9. *Halliday, A. M.*: Modern trends in Neurology, 4, London, Butterworths, 1967. 71. — 10. *Halliday, A. M.*: Brain, Vol, 90, Part II, 241—284 (1967). — 11. *Hassler, R.*: Handbuch der inneren Medizin, Springer, Berlin, 1953. 626. — 12. *Herpin, Th.*: Des Accès Incomplets d'Epilepsie. Bailliére, Paris, 1867. zit. Janz, D., Die Epilepsien Thieme, Stuttgart, 1969. 135. — 13. *Janz, D.*: Die Epilepsien. Thieme, Stuttgart, 1969. 139, 140, 148, 149. — 14. *Janz, D., Christian, W.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 176, 346 (1967). — 15. *Kruse, R.*: Das myoklonische-astatische Petit mal. Springer, Berlin, 1968. — 16. *Lance, J. W., Adams, R. D.*: Brain, 86, 111 (1963). — 17. *Lennox, W. G.*: J. Amer. med. Ass. 129, 1069 (1945). — 18. *Lennox, W. G.*: Epilepsy and Related Disorders, Little, Brown, Boston, 1960. 125. — 19. *Lundborg, H.*: Die progressive Myoklonus-Epilepsie, Almquist and Wiskall, Uppsala, 1903, 27—33. — 20. *Niedermeyer, E., Khalifeh, R.*: Epilepsia, 6, 250—262 (1965). — 21. *Penfield, W., Jasper, H.*: Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little, Brown, Boston 1954. 636. — 22. *Phillips, C. G.*: J. exp. Physiol. 44, 1—25 (1959). — 23. *Pollen, D. A., Reid, K. H., Perot, P. H.*: Elektroenceph. clin. Neurophysiol, 16, 57 (1964). — 24. *Radermecker, J.*: Folia psychiat. neerl. 53, 691 (1950). — zit. Janz, D.: Die Epilepsien. Thieme, Stuttgart, 1969. 160. — 25. *Stefanis, C., Jasper, H. H.*: J. Neurophysiol. 27, 855—877 (1964). — 26. *Storm Van Leeuwen, W., Jennekens, F., Elink Sterk, C.*: Epilepsia, 10, 407—414 (1969).

#### A. Балог, П. Халас: Status petit mal с миоклоническими явлениями

Авторы описывают случай 9-летнего ребенка, с малыми эпилептическими приступами, находящегося в миоклоническом состоянии. Наряду с анализом синдрома и с нозологическим анализом авторы указывают на относящиеся к данному состоянию электроклинические взаимосвязи. Они приводят результаты исследований относительно патомеханизма явления миоклонических приступов при эпилепсии. Они указывают на большую редкость миоклонического состояния при данной группы болезни и пытаются выявить патомеханические особенности этого явления.

#### A. Balogh und P. Halász: Myoklonischer petit mal-Status

Bericht über ein 9jähriges epileptisches Kind mit myoklonischem Status. Bei symptomatologischer und nosologischer Analyse werden die elektro-klinischen Zusammenhänge erörtert. Die Forschungsergebnisse betreffend den Pathomechanismus der myoklonischen Anfallsphänomene des petit mal werden dargestellt. Es wird auf das seltene Vorkommen des myoklonischen Status in dieser Krankheitsgruppe und dessen pathomechanische Eigenarten hingewiesen.

*Az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet,*

## **A neuroradiologia feladata és helye a klinikai diagnosztikában\***

PÁLVÖLGYI RICHÁRD dr.

A koponyáról és a gerincről elsősorban a századforduló idején készítettek röntgenfelvételeket. Ezek eleinte csupán kísérletezés célját szolgálták, azonban az évek folyamán a neuropsychiatriai diagnosztika szerves részévé váltak. Az egyre tökéletesedő natív röntgenfelvételek mellé fokozatosan felsorakoztak a speciális beállítású célzott, valamint rétegfelvételek és a különféle kontrasztanyag, továbbá izotopdiagnostikai eljárások. A klinikai diagnosztikának ez az ága fokozatosan terebélyesedett és belőle egy önálló határtudomány, a *neuroradiologia* fejlődött ki. Ennek irodalma napjainkban már szinte áttekinthetetlen, világszerte egyre több speciális neuroradiológiai osztály létesül, neuroradiológiai társaságok alakulnak, köztük az Európai Neuroradiológiai Társaság, amely nemzetközi szaklapot is indított NEURORADIOLOGY címmel. Mindezek alapján indokoltnak látszik hogy a hazánkban még kevésbé ismert fiatal tudományágról, módszereiről, feladatairól és a klinikai diagnosztikában betöltött szerepéről rövid áttekintést adjunk.

Napjainkban az orvostudomány fejlődésére az egyre fokozódó specializálódás jellemző. Egyre több olyan tudományág születik, amely a klasszikus medicina egy-egy kiragadott fejezetével foglalkozik. A különféle új disciplinák között több-kevesebb az átfedés és így éles elhatárolásuk, pontos definíciójuk meglehetősen nehéz. Ez a megállapítás a neuroradiologia esetében is érvényes egyrészt, mert a vizsgálómódszerei által szolgáltatott információk értékelése neuropsychiatriai ismeretek nélkül alig lehetséges, másrészt idegrendszeri megbetegedések esetében a beteg kivizsgálása radiológiai módszerek alkalmazása nélkül többnyire nem tekinthető teljesnek.

Egy klasszikusnak mondható definíció szerint neuroradiologia címszó alatt foglaljuk össze a központi idegrendszer megbetegedéseivel foglalkozó röntgen és izotopdiagnostikai eljárásokat, vagyis a koponya, koponyatartalom, gerinc és gerincűr radiológiai diagnosztikáját. Mint ahogy azonban az egyes megbetegedések nem korlátozódnak csupán egyes szervekre és nem ismerik az egyes szak-disciplinák határait, úgy a neuroradiológiai tevékenység sem korlátozódik csupán az említett szűk területre. Vizsgálómódszerei között fontossági sorrendet felállítani nem lehet és egymástól elkülönítve diagnosztikai értéküket sem ítélni meg. Mindegyiknek meghatározott indiciós területe van és egymást mintegy kiegészítik. Bár az egyes megbetegedésekről igen értékes adatokat szolgáltatnak, a részletes anamnesis felvételét és a fizikális vizsgálatot nem pótolják. A klinikai diagnosztika alapját ma is a betegágnál történt gondos klinikai vizsgálat kell, hogy képezze.

Jól képzett klinikus az eszközös vizsgálatról nem diagnosztikai útmutatást vár, hanem az általa felállított diagnosis megerősítését, illetve az egyes differential-diagnostikai szempontból számbajövő kórképek kizárását. A neuroradiológiai vizsgálatok többsége bizonyos veszélyekkel jár és a beteg számára egyik sem közömbös. Éppen ezért szükséges, hogy a klinikus a komolyabb

\* A Magyar Ideg és Elmeorvosok Társaságának 1971. október 28-án tartott tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.

beavatkozást igénylő, pl. kontraszt-anyagos vizsgálatokat a neuroradiológussal történt megbeszélés alapján indicálja. A neuroradiológus feladata, hogy az ilyen megbeszélések alkalmával olyan vizsgálatok elvégzését, illetve felvételek készítését javasolja, amelyek leginkább elősegítik a diagnosis tisztázását.

Nyomatékosan szeretnénk hangsúlyozni, hogy a neuroradiológiai vizsgálat consilium és csak úgy lehet teljes értékű, ha a klinikus és a neuroradiológus szoros együttműködésén alapul. A klinikus csak abban az esetben várhat a neuroradiológustól részletes információt, ha előzőleg őt a beteg klinikai státusáról megfelelően tájékoztatta. Hogy csak egy példát említsünk, a koponya-aszimmetriák többségének klinikai jelentősége csekély, viszont az egyik oldalt magasabban álló pyramis okozója lehet a beteg egyébként tisztázatlan eredetű facialis ticjének. Az összefüggés felismeréséhez a klinikai kép ismerete elengedhetetlen.

A gondos mérlegelés alapján indicált neuroradiológiai vizsgálat természetesen csak tökéletes kivitelezés esetén jelent hathatós segítséget a kórfolyamat tisztázásánál. Pl. a ponskörnyéki tumorok pneumoencephalographiás vizsgálatánál elengedhetetlen a IV. kamra ábrázolása. Megfelelő technikával történt levegőbefújással és célzott felvételek készítésével már kis kiterjedésű térszűkítés is nagy biztonsággal diagnosztizálható, viszont a rutinszerűen készített négyirányú felvételek sokszor még nagy kiterjedésű elváltozások esetében sem mutatnak kóros eltérést és az ilyen vizsgálat elvégzése értelmetlen.

A radiológiai vizsgálatok által szolgáltatott adatok önmagukban semmitmondóak lehetnek és csak akkor válnak a diagnosis szerves részévé, ha azokat a neuroradiológus megfelelően értelmezi és a klinikussal együttműködve a klinikai képbe illeszti. Adott esetben a röntgenfelvétel alapján diagnosztizált basalis impressio megmagyarázhatja a betegnél észlelt sclerosis multiplexre, amyotrophiás lateralsclerosisra, vagy hátsó scala keringési zavarra utaló tünetegyüttest. Az összefüggés feltárása nélkül a csontelváltozás jelentéktelennek tűnő melléklet maradhat.

Neuroradiológiai vizsgálatokat túlnyomórészt neuropsychiatriai illetve idegsebészeti intézetek radiológiai osztályán végeznek. Bár az alkalmazott módszerek lényegében azonosak, az egyes röntgenosztályok profilját a hozzájuk tartozó beteganyag határozza meg. Idegsebészeti intézetben főleg tumoros és traumás esetek kerülnek vizsgálatra. Neuropsychiatriai osztályokon ezek a kórképek viszonylag ritkábban fordulnak elő, viszont az itteni beteganyagot változatosabbá teszik az eredetű, eszméletvesztéssel járó és systemás megbetegedések, valamint az agyi atrophiás betegek.

A gyakorlat azt mutatja, hogy a szorosabb értelemben vett neuroradiológiai vizsgálmódszerek alkalmazási területe nem korlátozódik csupán neuropsychiatriai beteganyagra és a tágabb értelemben vett neuroradiológiai tevékenység pedig mélyen belenyúlik az általános radiológia területébe. Pl. a nyak tumorainak diagnostikájában fontos szerepet játszik a carotis communis angiographiás vizsgálata, amelyet a neuroradiológus kell, hogy elvégezzen. Az intraorbitalis tumorok szemészeti kivizsgálása specialis angiographiás vizsgálatok (pl. orbitalis venographia) nélkül nem tekinthető teljesnek stb.

Az idegrendszer megbetegedéseivel társuló morfológiai elváltozások igen sokrétűek. Többségük csupán a központi idegrendszert illetve az azzal szoros kapcsolatban álló struktúrákat érinti, azonban nem egyszer olyan szervekben illetve szervrendszerben is jelentkeznek, amelyek azzal csak hormonális, functionális, vagy egyelőre még ismeretlen kapcsolatban állnak. Ugyancsak a neuroradiológus feladata, hogy az egyes megbetegedéseknél az ilyen távoli másodlagos elváltozások ismeretében azok kimutatására irányuló vizsgálatokat végezzen és az így nyert adatokat a klinikai képbe illessze. Jelen közlemény

keretében az ilyen elváltozásoknak még vázlatos ismertetésére sincsen lehetőség, ezért azokra csupán néhány kiragadott példával szeretnék utalni.

Acromegáliánál a selladestructio mellett pathognostikus elváltozások észlelhetők a mandibulában, bordákban, csigolyákban, csöves csontokban stb. A bőr kórképre jellegzetes megvastagodása röntgenvizsgálattal pontosan mérhető, sőt a kórkép röntgenfelvétel segítségével a sarok plantaris lágyrészeinek megvastagodása alapján is diagnosztizálható. — A syringomyeliát gyakran kísérik a gerinc különféle elváltozásai, amelyek már magukban is a kórképre terelhetik a gyanút. A felső végtagokon jelentkező neurotrophikus arthropathia kórjelző lehet. — Sclerosis tuberosában szenvedő betegnél a vesék hamartómái jellegzetes angiographiás és pyelographiás képet adnak. A csöves csontok sajátos elváltozásai a koponyán észlelhető eltérésekkel biztos diagnosist tesznek lehetővé, stb.

Az említett megbetegedések elsősorban az idegrendszert érintik és a vázolt elváltozások kísérőjelenségeknek tekinthetők. Vannak viszont olyan megbetegedések, amelyeknél az idegrendszer károsodása tekinthető járulékosnak. Ide sorolhatjuk az ismert Paget kórt, chondrodystrophiát és az osteogenesis imperfectát, amelyeknél a csontelváltozások agyi illetve gerincvelői károsodást eredményezhetnek. Napjainkban igen gyakran olvashatók nyaki gerincfelvételek leleteiben spondylosisra utaló elváltozások. Ezeknek a beteg vállfájdalmaival, nyaki izom-atrophiájával, rekeszbénulásával, singultusával, vagy cardiainsufficienciájával való összefüggésének feltárása az esetek többségében a klinikus és a neuroradiologus hiányos collaboratiója következtében elmarad. Annak tisztázásához, hogy a beteg izolált thenaratrophiáját nem amyotrophiás lateralsclerosis, hanem nyaki spondylosis okozza, speciális célzott nyaki gerincfelvételek készítése és természetesen az összefüggések ismerete szükséges.

A neuroradiologusnak ismernie kell a különféle megbetegedéseket kísérő járulékos elváltozásokat és feladatai közé tartozik, hogy azok kimutatásával a klinikai diagnosztik minél szélesebb alapokra helyezze, a kórkép alakulását objektív eszközökkel kövesse, differencial-diagnostikai támpontokat szolgáltatasson, illetve, hogy tisztázatlan eredetű idegrendszeri károsodások esetén az alapbetegség feltárásával legyen segítségére a klinikusnak. Pl. Egy esetünkben frontalis tünetekkel felvételre került beteg rutin mellkasröntgen-vizsgálatánál baloldali rekeszbénulást észleltünk. Ennek magyarázatát adta a C IV csigolya metastasis folytán létrejött összeroppanása, következményes phrenicus károsodással. A primaer mammatumort, amelyből a frontalis metastasis is származott, mammographiás és thermographiás vizsgálattal tisztázták.

Napjainkban a neuroradiológiai tevékenység már teljes embert követel és más tudományággal párhuzamosan megfelelő szinten művelni nem lehet. Néhány évtizede még mindannyiunk számára természetesnek tűnt, hogy műtétéknél valamelyik fiatal kollega csepegteti az aethert a Sudeck-kosárra. Ma már alig akad sebész, aki szakképzett anaesthesiologus és altatóberendezés nélkül operálni kezdene.

A neuropsychiatriai és idegsebészeti intézetek többségében kényszermegoldásként vagy maguk a klinikusok, vagy általános radiologusok végzik a különféle neuroradiológiai vizsgálatokat. Az ilyen úgynevezett „félidőben végzett” neuroradiológiai tevékenység nemcsak a klinikai illetve radiológiai munka időszaki megszakítását jelenti, de egyúttal lehetetlenné teszi, hogy az orvos akár csak az egyik területen is részletkérdésekkel foglalkozzék.

Ha a neuroradiológiai vizsgálatokat maga a klinikus végzi, számolni kell azzal, hogy a vizsgálatok nem merítik ki a kínált lehetőségeket és radiológiai szemlélet hiányában nem kellően objektívek. Abban az esetben, ha a vizsgálá-

latokat végző orvos csak radiológiai képzettségű, az egyes idegrendszeri megbetegedések kellő ismeretének hiányában kénytelen ráhagyatkozni a klinikus tanácsra és így még ha rendelkezésére is áll az egész radiológiai diagnostika fegyvertára, a beteg kivizsgálása nem lesz teljes. Ilyen körülmények között a radiológus, kitűnő általános képzettsége ellenére sem töltheti be az egyenrangú consiliarius szerepét és munkája felvételeket készítő technikusával válhat egyenértékűvé.

Mint a fenti példákból is kitűnik, feltétlenül szükséges, hogy a neuroradiológusnak kellő tapasztalata legyen az általános radiológiai diagnostikában egyrészt, hogy magyarázatot tudjon adni munkája során felmerülő technikai és sugárfizikai kérdésekre, másrészt, hogy radiológiai ismeretek birtokában, maximálisan ki tudja aknázni a radiológiai berendezések által kínált lehetőségeket. Elengedhetetlen, hogy a neuroradiológusnak radiológiai szemlélete legyen.

Eredményes munkájának feltétele az is, hogy kellő neuropsychiatriai gyakorlattal rendelkezzen. Ahhoz, hogy a klinikusnak hathatós segítséget nyújthasson, illetve, hogy egyenrangú consiliariusnak tekinték, ismernie kell, nemcsak a központi idegrendszer anatómiáját, valamint a különféle ideg és elmebetegségeket, hanem a klinikai kép és az észlelt röntgenmorphológiai elváltozások közötti összefüggéseket is. Él kell tudnia végezni a különféle vizsgálatokkal kapcsolatos beavatkozásokat. Tudnia kell, hogy azoknál milyen neuropsychiatriai komplikációk várhatók és ismernie kell azok megelőzését és kezelését. Nem elégedhet meg az egyes röntgenmorphológiai elváltozások pusztá lerögzítésével, hanem neuropsychiatriai szemlélet birtokában mintegy „látnia kell” azokat a megbetegedéseket, amelyek azokkal összefüggésbe hozhatók.

Bár a neuroradiológia a radiológia és neuropsychiatria között levő határ-tudomány, műveléséhez nem elegendő az általános radiológiai és neuropsychiatriai gyakorlat. Ezek csupán alapját képezik a neuroradiológiai tevékenységnek éppen úgy, ahogy az idegsebész tevékenységének alapfeltétele az általános sebészi képzettség és a neurológiai szaktudás. A neuroradiológusnak speciális kiképzésben is kell részesülnie olyan neuroradiológiai osztályon, ahol a megfelelő beteganyag és gépi felszerelés lehetővé teszi a kellő gyakorlat elsajátítását.

Hazánkban az utóbbi évtizedekben több új idegsebészeti és neuropsychiatriai intézmény létesült, a meglévők forgalma pedig jelentősen megnőtt. A klinikusok radiológiai vizsgálatokkal szemben támasztott igénye nemcsak mennyiségileg, de minőségileg is fokozódott. Hogy hazánk lépést tarthasson az európai államokban észlelhető rohamos fejlődéssel, szükség lenne fiatal neuroradiológusokra, akik szaktudásukkal színvonalasabbá tehetnék neuropsychiatriai betegeink radiológiai ellátását.

P. П а л в ё л д и : *Задачи и место нейрорадиологии в клинической диагностике*

R. P á l v ö l g y i : *Aufgaben und Stellung der Neuroradiologie in der klinischen Diagnostik*

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neuropsychiátriai Klinika  
(igazgató: dr. Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye*

## **Hypothesis a generalizált túske-hullám mintával járó („centrencephalikus”) epilepsiás mechanizmusok klinikai és elektromos jelenségeinek magyarázatára**

H A L Á S Z P É T E R dr.

### **A.) Előzmények**

#### *1. A generalizált túske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusokról gyűjtött experimentalis és klinikai adatok — a centrencephalikus elképzelés kialakulása és jelene*

A generalizált túske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusok az epilepsiák jelentős százalékát képviselik. Különösen így van ez a gyermek-epilepsia vonatkozásában. Gyermekkorban az epilepsia valószínűsíthetően több mint az esetek 60%-ban ebben a formában jelentkezik. Gyakorlati fontosságán túlmenően talán még jelentősebb ez a mechanizmus az epilepsiáról kialakított pathophysiologiai elképzelések szempontjából. Ez a problémakör az agyi elektromos jelenségek felfedezése óta az epilepsia pathomechanizmusának egyik kulcskérdésévé vált. A kérdés jelentőségét alátámasztja, hogy az utóbbi időben több nemzetközi kongresszus és kerekasztal konferencia ezt a kérdést tűzte ki központi témájául; a problémáról nap mint nap számos közlemény jelenik meg és több ennek a kérdésnek szentelt monográfia látott az utóbbi időben napvilágot [17, 20, 30, 118].

*A generalizált túske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusok azért jelentenek kulcsfontosságú kérdést az epilepsia pathomechanizmusának megértése szempontjából, mert a róluk eddig kialakított elképzelések sok tekintetben eltérnek és nem illeszthetők be a Jackson munkássága óta kialakuló általános epilepsia elméletbe.* A Jackson által már leszögezett és elektrophysiologiai vizsgálatokkal is megerősített alapvető összefüggések a következőkben körvonalazhatók. Az epilepsiás működészavar körülírt agyi károsodás nyomán, a sérülést környező szürkeállomány idegsajtjeinek excessiv és egyidejű paroxysmalis hyperaktivitásából ered. A rohamok közötti időszakban az epilepsiás góc helyére utaló elektromos anomaliák, ún. interictalis görcs-potentialok vezethetők el. A rohamok során a klinikai jelenségek attól függnek, hogy a góc mely működést reprezentáló agyi területben alakult ki és onnan milyen utakon és milyen mértékben terjed szét. Generalizált rohamjelenségek akkor jelentkeznek, amikor a gócból szétterjedő epilepsiás ingerületi állapot az egész agyat bevonja. A rohamok alatt a rohamközti egyes focalis elektromos kisülésekkel szemben különböző kiterjedésű — generalizált roham esetén az egész agy felett megjelenő — rhythmikus repetitív túskekisülések észlelhetők. (Sokszor a scalp felett túskek nem vezethetők el, csak rhythmikus meredek vagy lassú hullámok, de ilyenkor is kimutathatók a túskekisülések corticographiás vagy mélyelektrodás technikával.)

A generalizált túske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusokban azonban nem látszott támpont a kisülések focalis eredetére vonatkozóan. A góc meghatározását nehezítette az is, hogy ebben az epilepsiás formakörben hiányoztak a localis agyi károsodásra utaló klinikai tünetek is.

A generalizált túske-hullám minta kialakulásának pathoanatomiai és pathophysiologiai feltételeit az 1940-es évek elején kezdték kutatni. 1940-ben *Levy* és



*Gammon* [85] voltak az elsők, akik a thalamus ingerlésével macskán corticalis tüske-hullám mintát váltottak ki. 1941-ben *Jasper* és *Kershman* [70] az EEG minták első, localisatiós elvek szerint történő rendszerezésében a bilaterális synchron minták keletkezési mechanizmusában elvi megfontolásból subcorticalis közép-vonalbeli „pacemaker”-t tétéleztek fel. Ez a feltételezés a következő években felfedezett felső agytörzsi és thalamikus nem-specifikus, diffúz corticalis hatásokat eredményező, szabályozó rendszerben anatómiai és physiologiai substratumot nyert. 1947-ben *Jasper* és *Droogleever-Fortuyn* [69] a massa intermedia elülső részének közelében ingerelve a thalamikus intralaminaris magvakat 3/sec-os ingerléssel corticalis tüske-hullám mintát idéztek elő. Két évvel később *Hunter* és *Jasper* [61] beépített elektródok segítségével macskán a nucleus dorsalis medialis thalamiban és attól kissé laterálisan hasonló parameterekkel ingerelve a kiváltott corticalis tüske-hullám minta idején „arrest” reactiót és clonusos rángásokat nyertek. Ezek a kísérleti eredmények találkoztak azzal a Penfield-féle hypothesis-sal, hogy a mindkét féltekével összeköttetésben álló diencephalis közép-vonalbeli, subcorticalis areákban elhelyezkedő szabályozó structura, a „centrencephalon” felelős a lateralizált jelenségeket nem mutató, eleve generalizált petit mal és grand mal rohamokért. Így alakult ki az az elképzelés, hogy a tüske-hullám minta „centrencephalikus” eredetű [67, 114, 115]. Ez az elképzelés tehát a kétoldali diffúz megjelenést mutató mintánál a hiányzó gócot a subcorticalis közép-vonalbeli szabályozó rendszerbe, ezen belül is a thalamikus nem-specifikus rendszerbe helyezte. Ez az elmélet feltételezte, hogy

a) a subcorticalis ingerületi folyamat a cortexen csak passive tükröződik és

b) hogy a mintát a nem-specifikus, thalamikus rendszer izgalma idézi elő.

Az elképzelés megfelelt annak a tapasztalatnak, hogy petit mal epilepsziásoknál ép cortex, jó intellectus, negatív PEG lelet és klinikai status észlelhető és többnyire nincsenek focalis rohamjelenségek sem.

1955-ben *Ingvar* [62] igazolta ugyan *Jasper* és *Droogleever-Fortuyn* kísérleti eredményeit, azonban csak a kísérletek kis hányadában kapott következetes 3 c/s corticalis tüske-hullám mintát és önmagát fenntartó utókiülést sohasem nyert. Az ingerlési frekvencia növelésével frekvencia függő tüskesorozatokat kapott. A thalamikus reticularis rendszer structuráit ingerelve kiváltott tüske-componensek a *Dempsey* és *Morrison* [23] féle „recruiting response”-zal voltak azonosíthatók. Ilyen esetben a tegmentalis reticularis rendszer magas frekvenciájú ingerlése a corticalis tüskéválaszokat tüske-hullám mintává alakította. Azokban a kísérleti körülményekben, amikor a tüske-hullám minta a közép-vonalbeli ingerlésekkel kiváltható volt hasonló választ nyert a thalamikus reticularis rendszeren kívüleső, így pl. hippocampalis és cingularis ingerléssel is.

A klinikai EEG gyakorlat kezdeteitől ismert tapasztalat, hogy a tüske-hullám synchronisatio, különösen a lassú tüske-hullám synchronisatio, korántsem teljesen egyöntetű, a két félteke felett abszolút egyformasággal és egyidejűséggel megjelenő minta és előfordulhatnak mellette focalis elektromos kisételek is. Ezek a féltekei különbségek és gócos anomaliák természetesen felkeltették a vizsgálók érdeklődését, hiszen nem voltak összeegyeztethetők a kizárólagos centrencephalikus eredettel, ugyanakkor pedig közelebb hozták egymáshoz a tüske-hullám mintával rendelkező epilepsziás betegek és a focalis epilepsziás populatio tulajdonságait [20, 42, 71, 88, 109, 110, 111, 137]. A focalis eltérések a különböző szerzők beszámolóiban több-kevesebb összefüggést mutattak a petit mal rohamokhoz társuló egyéb rohamféleségek jelenlétével és az agyi károsodásokra utaló adatokkal.

A kevésbé egységesen szervezett és synchronizált lassú tüske-hullám minta mellett még több focalis anomalia és féltekei különbség került felismerésre a

minta elkülönítése óta. Az ebben a mechanizmusban nagy számban található focalis elektromos és agy-pathologiai anomaliák és a tüske-hullám synchronisatio pathomechanismusa között összefüggést keresve, a tüske-hullám minta centrecephalikus eredetének segédhypothesiseként, *Jasper* és *mtsai* [67, 115, 138] kialakították a „secundaer bilateralis synchronisatio” elméletét.

Az elmélet elsősorban *Tükel* és *Jasper* [138] közleményében leírt észlelésekre támaszkodik. *Tükel* és *Jasper* 31 beteget ismertetnek, akiknek parasagittalis, frontalis medialis felszínen supracallosalisan elhelyezkedő, műtétileg igazolt epileptogen corticalis károsodásuk volt. Ezek közül 26-nál generalizált tüske-hullám synchronisatiót észleltek, de vagy a tüske-hullám mintában mutatkoztak a parasagittalis területre localizálódó tüske componensek vagy a tüske-hullám mintától függetlenül észleltek parasagittalis focalis tüske-kisüléseket. A synchron bilateralis EEG anomalia az epileptogen cortex sebészi eltávolítása után megszűnt. Az észlelt tüske-hullám synchronisatio frekvenciája 2—3,5 c/s volt, leggyakrabban 2—2,5 c/s. Ritkán 4—6 c/s frekvencia is előfordult. A tüske és a hullám componens összetartozósága és ismétlődésük szabálytalanabb volt, mint a klasszikus petit mal epilepsiában észlelt 3 c/s tüske-hullám mintáé. Feszültségbeli és alaki asymmetriák mutatkoztak gyakran a két félteke között és a sorozatmintától független féltekei egyes kisülések is jelentkeztek. A tüske-hullám synchronisatio ezen irregularis, asymmetriás, focalis vonásokat mutató formája *Jasper* és *mtsai* felfogása szerint a secundaer bilateralis synchronisatio ismérve és szemben a primaer bilateralis synchronisatióval — amelyben a corticalis tüske-hullám minta elsődlegesen thalamikus, középvonalbeli eredetű — arra utal, hogy a thalamikus „pacemaker”-t corticalis góc vezérli. Hangsúlyozzák, hogy a legtöbb esetben nehezen lehet a két formát megkülönböztetni.

Ettől kezdve számosan kerestek és találtak összefüggést a medialis frontalis cortex focalis epilepsiás megnyilvánulásai és a tüske-hullám synchronisatio között [8, 93]. Ezek a megfigyelések az emberi mélyelektrodás vizsgálatok bevezetésével tovább bővültek [1, 7, 12, 96]. *Ralston* 1961-ben [128] kísérletesen is kimutatta, hogy a gyrus cinguliban Penicillinnel előidézett epilepsiás focus macskán barbiturát narcosisban mind a spontán tevékenység, mind az epileptiform activitas bilateralis synchronisatióját idézi elő. Ez a synchronisatio a massa intermedia és a szomszédos medialis thalamikus magvak roncsolása után megszűnt, míg a corpus callosum átvágása nem befolyásolta.

A secundaer bilateralis synchronisatio elképzelésének további fejlődését jelentették azok a közlemények, amelyek a temporalis régiókban észlelt focalis károsodások és ehhez kapcsolódó focalis elektromos epileptiform tünetek és a bilateralis tüske-hullám synchronisatio kapcsolatára utáltak [11, 13, 35, 46, 89]. *Penfield* és *Jasper* klasszikus monográfiájukban [115], összefoglaló ábrájukban már a cingularis és temporomedialis területeket egyaránt magában foglaló, lényegében a Broca-féle limbikus lebenynek megfelelő területet jelölik meg a secundaer synchronisatio lehetséges kiinduló területeként.

A secundaer synchronisatio jasper-i elképzelése szerint a focalis corticalis góc a thalamikus nem-specifikus rendszer közvetítésével alakítja ki a generalizált tüske-hullám mechanizmust. Ez a hypothesis részben azokon a kísérleteken alapszik, amelyek a tüske-hullám minta thalamikus nem-specifikus rendszerből való kiválthatóságát tanúsítják, másrészt azon a feltételezésen, hogy corticalis gócból a thalamikus nem-specifikus rendszer nélkül generalizált tüske-hullám synchronisatio nem alakulhat ki.

*Ralston* kísérleteiben a „secundaer synchronisatio” (habár ez nem tüske-hullám synchronisatio formájában jelentkezett) megszűnt a thalamikus strukturák roncsolása után. Ez arra utal, hogy corticalis góc által indított bilateralis synchronisatio kialakításában a thalamikus nem-specifikus rendszer résztvesz,

azonban korántsem bizonyítja, hogy a corticalis kisülések csak a thalamuson keresztül, mintegy annak „begyújtásával” válthatják csak ki a bilateralis tüske-hullám mintát. Kétségtelen, hogy *Jasper* és mtsai, valamint *Ingvar* vizsgálatait követően számos szerző számolt be arról, hogy a thalamikus nem-specifikus magvak elektromos vagy kémiai izgatásával generalizált corticalis tüske-hullám mintát lehetett kiváltani [6, 48, 124]. Egyes kísérletekben az agytörzsi axialis nem-specifikus strukturák distalisabb szintjén is ki tudták váltani a tüske-hullám synchronisatiót [148]. Ugyanakkor az emberi thalamikus ingerlésekkel tüske-hullám mechanizmus fennállása esetén sem volt a tüske-hullám minta törvényszerűen előhívható. *Jung* [75] bár a mediodorsalis thalamus és a környező fehérállomány ingerlésével tipusos petit mal rohamot tudott kiváltani egyik betegénél, viszont mélyelektrodás vizsgálat adatai szerint a minta a cortexben jelent meg először és a thalamikus elektromos jelenségek csak másodlagosak voltak. Evvel egybehangzóan corticalis kimetszés 1 éves átmeneti rohammentességet biztosított. *Matsui* és mtsai [94] 86 petit mal-os betegük közül csak 18-nál tudtak thalamus (n. dorsomedialis) ingerléssel petit mal rohamot kiváltani és ezek sem jártak szabályos tüske-hullám mintával. *Riechert* és *Umbach* [129] a thalamus nagyszámú ingerlését végezték stereotaxiás műtéteik során és tüske-hullám mintát sohasem kaptak. *Bancaud* és mtsai [7] számos emberi mélyelektrodás vizsgálat során azt tapasztalták, hogy thalamus ingerléssel csak a sikeres corticalis (frontomedialis) ingerlésekhez képest lényegesen nagyobb feszültséggel, hosszú latentia idővel és csak olyan epilepsiás betegeken kaptak tüske-hullám mintát, akiknek spontán absence-aik is voltak. Ugyanazon ingerlés hol kiváltotta, hol éppen megszakította a paroxysmusokat.

Ezeknek az adatoknak a hatására mindinkább kétségek merültek fel a thalamikus nem-specifikus rendszer egyedülálló szerepére vonatkozóan. Egyre több figyelem irányult a corticalis epileptogen focus és a generalizált tüske-hullám synchronisatio összefüggésére.

*Bancaud* és mtsai [7] kimutatták, hogy tüske-hullám mechanizmussal járó absence-okkal és grand mal, ill. tonusos rohamokkal jellemzett epilepsiás syndrománál a frontomedialis cortex elektromos ingerlésével mind a rohamok, mind az elektromos tünetek gyakran előhívhatók. A frontomedialis, cingularis cortexnek a tüske-hullám synchronisatióval járó epilepsiás mechanizmusban játszott szerepére utalnak még *Ingvar* [62], *Walker* és *Morello* [140], valamint *Passouant* és *Dapres* [108] experimentalis adatai, akik elektromos ingerléssel, ill. epileptogen agensek bejuttatásával macskán és majmon hoztak létre generalizált tüske-hullám kisüléseket. A frontomedialis cortex kitért szerepére már korai experimentalis adatok is utalnak. *Lennox* és *Robinson* [84] leírták, hogy a gyrus cinguli 30/s körüli 2—3 V-os ingerlésére macskán és majmon 3 c/s tüske-hullám utókisülés jelentkezik, amely átterjed a cerebellumra, ritkábban a félteke convexitására, a hippocampusra vagy localizált maradhat. Rámutattak az elülső cingularis terület ingerlésével kiváltható vegetatív és motoros tünetek és a petit mal epilepsiás rohamok közötti hasonlóságra. *Hughes* [60] macskák frontomedialis elektromos ingerlésével kiváltott, a hippocampus felé terjedő rohamok során gyakran figyelt meg tüske-hullám morfológiát. *Angeleri* és mtsai [4] SEEG vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy a tüske-hullám mintával jelentkező rohamok alkalmával az elektromos jelenségek a rhinencephalikus strukturákban megelőzik a convexitas cortexen észlelhetőket és nem egyszer kifejezettebbek azoknál. Ugyanakkor a thalamusban csak másodlagosan jelentkeztek kisülések. Egyes esetekben megfigyelték, hogy a tüske-hullám paroxysmusokat gyors tüskesorozatok előzik meg a hippocampo-amygdalis rendszerben. „Centrencephalis” epilepsiás betegeknél igen gyakran tudtak elektromos ingerléssel amygdalo-hippocampalis rohamokat kiváltani.

A corticalis — mesodiencephalis részvétel nélküli — tüske-hullám genesis lehetőségének további bizonyítékát szolgáltatatták *Marcus* és *Watson* [90, 91, 92] kísérletei. Macskákon és majmokon a mesodiencephalis structurák roncsolása után a két félteke homolateralis corticalis areájára helyezett convulsansokkal hoztak létre synchron bilateralis tüske-hullám synchronisatiót és petit mal-szerű rohamokat. Hasonlóképpen synchron bilateralis tüske-hullám mintát hozott létre *Petsche* és *Sterc* [120] szélesen alámetszett agytörzsi kapcsolataitól megfosztott nyúl cortexen.

Utóbbi adatok arra utalnak, hogy fel kell vetni azt a lehetőséget, hogy a petit mal formakörben jelentkező „synchron bilateralis” tüske-hullám minta a középvonalbeli nem-specifikus structurák részvétele nélkül féltekei eredettel cortico-corticalis terjedés útján valósul meg. Ebben a vonatkozásban igen fontosnak látszanak *Petsche* és *Sterc* [120] vizsgálatai, akik kimutatták, hogy a tüske-hullám complexus mérhető sebességgel terjed a cortexen és ez a terjedés tekintetű tulajdonképpen a synchronisatio kialakulásában a legfontosabb tényezőnek.

Az utóbbi években egyre több olyan adat kerül előtérbe, amelyek arra utalnak, hogy egy adott epilepsiás mechanizmus vonatkozásában a generalizált tüske-hullám mechanizmussal jellemzett „centrencephalis” sajátságok csak időszakos kísérő jelenségei az epilepsiának. Egyre világosabban látjuk, hogy a tüske-hullám synchronisatio megjelenését számos functionális tényező — elsősorban életkori sajátságok és az alvás-ébrenlét cyclus — határozza meg [26, 40, 64, 112].

## 2. Újabb synthetikus törekvések a generalizált tüskehullám mintával járó epilepsiás mechanizmusok magyarázatára

Mint a fentiekből kitűnik a tüske-hullám minta generalisatiójának problematikája sokáig structuralis kérdések köré csoportosult. A corticalis vagy subcorticalis, centrencephalis genesis volt a pathomechanizmussal foglalkozók központi problémája. Ma már kétségtelennek látszik, hogy a minta corticalis neuronalis elemek terméke [122, 125, 126], de kétségtelen az is, hogy a diencephalis nem-specifikus reticularis rendszernek a cortexre gyakorolt befolyása, ill. pontosabban ennek a befolyásnak valamilyen pathológiás megváltozása is jelentős szerepet kell, hogy játsszon a minta és az egész epilepsiás mechanizmus kialakulásában. Ezt a complexebb szemléletet képviseli *Gloor* legújabb munkahypothesis [45], amely a generalizált tüske-hullám mechanizmussal jellemzett epilepsiás mechanizmusokat „cortico-reticularis” epilepsiaként fogja fel. *Gloor* elképzelése kialakításában egyrészt azok a klinikai kísérletek vezették, melyek során intracarotidealisan — tehát extracentrencephalikusán — adott Tetracorral kétoldali egyidejű tüske-hullám synchronisatiót váltottak ki „centrencephalikus” epilepsiás betegeken, ugyanakkor a vertebralis keringésbe juttatott — tehát a centrencephalis structurákra ható — Tetracor inkább gátolta, mintsem elősegítette volna a tüske-hullám paroxysmusok jelentkezését. (Ezek a kísérletek egyébként megerősítették *Bennett* [10] régebbi adatait.) Az elképzelés másrészt azokon a megfigyeléseken alapszik, amelyek arra utaltak, hogy diffúz encephalopathiák esetén a corticalis és subcorticalis szürkeállomány egyidejű károsodása gyakran vezet synchron bilateralis paroxysmalis kisülésekhez. — *Gloor* szerint a generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusokban az alapvető jelenség a corticalis és reticularis szürkeállomány egymásra hatásában beálló működészavar. Ez a constellatio különböző aetiologiai tényezők nyomán előállhat. Három fő formát különít el: 1. Genetikusan determinált

forma, ahol nem ismerjük a működészavar pathológiai alapjait (ez a forma felel meg a klasszikus centrencephalikus epilepsia fogalmának), 2. metabolikus formák; ebben az esetben systemás anyagcserezavar (veseműködési zavar, hypoglikæmia, hypocalcæmia), ill. enyhe diffúz szürkeállománykárosodás együttes jelenléte hozza létre a syndromát, 3. organikus formák; amelyeket két csoportra oszt aszerint, hogy focalis corticalis károsodás (leggyakrabban frontalis parasagittalis) társul genetikusan vagy metabolikusan, ill. organikusan determinált cortico-subcorticalis szürkeállomány működészavarral.

Ez az elképzelés — noha a „centrencephalikus” structurák kizárólagos szerepének kiküszöbölésére törekszik — továbbra is az agytörzs és a thalamus activ szerepét hangsúlyozza a mechanizmus kialakulásában és végeredményben a synchron bilateralis elektromos jelenségek kifejlődésében a cortico-subcortico-corticalis genesis elképzelését tartja fenn. Az elképzelés másik problémája, hogy — éppen, mert synthesisre és általánosításra törekszik — nem határozza meg azokat a konkrét folyamatokat, amelyek a mechanizmust kialakítják. Továbbra sem tudjuk, hogy miben áll a cortex és a subcorticalis reticularis projectiók mechanizmus egymásra hatásában beállott „működészavar”. Csak úgy mint a montreali iskola egyéb munkái kevésbé veszi figyelembe és építi be a generalizált tüske-hullám mechanizmussal járó epilepsiás formakörök klinikai tüneteit; nem ad magyarázatot sem a törvényszerűen ismétlődő típusban kialakuló rohamok, sem az elektroklinikai, syndromatológiai és nosológiai összefüggésekre és különbségekre, hanem nagyrészt csak az elektromos tüneteket és a háttérükben levő structuralis, pathológiai eltéréseket veszi figyelembe. Így ez a munkahypóthesis sem oldja meg azokat az ellentmondásokat és értelmezési nehézségeket, amelyek közül a leglényegesebbeket a következőkben igyekszem vázolni.

### 3. A centrencephalikus epilepsia elképzelés elvi nehézségei

*A generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusok „centrencephalikus” elképzelése egyrészt számos elvi ellentmondással terhes, másrészt nem ad megfelelő magyarázatot néhány alapvető és kulcsfontosságú elektroklinikai összefüggésre.*

a) „Eleve generalizált” mechanizmus feltételezése elveti azt az alapelvet, hogy minden epilepsiás működészavar háttérében egy vagy több körülírt neuronpopulatio működészavara áll.

b) Ebben az epilepsiás formakörben jelentkező klinikai rohamok nem teljesítik a „generalizált roham” criteriumait, csupán arról van szó, hogy nem tudjuk őket egy körülírt agyi localisatióra visszavezetni, ill. a jelentkező tünetek nem féltkei, hanem bilateralis jellegűek. Csak az EEG jelenségeket nevezhetjük generalizáltnak, de itt is pontosabb, ha azt mondjuk, hogy ezek kétoldali egyidejű kisülések, mivel a mélyelektrodás leletek arra utalnak, hogy ezek a scalpon látszólagosan egyöntetű és generalizált minták nem jelennek meg az összes agyi structurákban.

c) Az „eleve generalizált” besorolás ellenére az elképzelés feltételezi, hogy a generalisatiót „begyújtó” góc a thalamikus nem-specifikus rendszerben, ill. a formatio reticularis felső részében helyezkedik el. Itt két síkon is problémák adódnak. Egyrészt egyre nyilvánvalóbb, hogy más agyi pontok — köztük corticalisak is — beindíthatnak hasonló mechanizmust. Másrészt az ún. focalis epilepsiás mechanizmusoknál is kialakulhat generalisatio; így tehát az a körülmény, hogy egy adott góc helyzeténél fogva hamarabb és rögtön, bilateralis jelleggel, képes generalisatiót kialakítani, nem jelenthet elvi különbséget, amely szerint az epilepsiás mechanizmusokat „partialis” és „generalizált” csoportokra oszthatjuk.

d) Megkülönböztetné ezt a mechanizmust a többi epilepsiás formától az, hogy nincsenek localis agyi károsodásra utaló klinikai és elektromos tünetek. A felgyűlő tapasztalatok alapján ez a feltételezés bár statisztikailag igaz, sok esetben, főleg az elektromos jelenségek vonatkozásában egyre inkább kétségbevonható a scalp EEG-t illetően is; és különösen így van ez, ha a mélyelektrodás leleteket is számításba vesszük.

e) Az epilepsiát kísérő elektromos jelenségek felfedezésével kialakult az a tendencia, hogy az elektromos jelenségek oldaláról közelítsük meg az egyes epilepsiás syndromákat. A generalizált tüske-hullám mintával járó formáknál különösen így volt ez és az elektromos minta pregnáns és elkülönülő jellege jelentős mértékben befolyásolta az epilepsiás mechanizmusról kialakult elképzeléseket. Ma már egyre valószínűbb, hogy az elektromos és klinikai generalisatio azonosítása téves. Jól ismert, hogy egyes tüske-hullám paroxysmusok, különösen a lassú tüske-hullám mechanizmusban klinikai jelenségeket nem involválnak. Mégis tartja magát az a nézet, hogy az egész mechanizmust illetően ez a minta generalizált klinikai jelenségekre utal.

f) A generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusokban a paroxysmalis elektromos jelenségek nem korlátozódnak, csupán a tüske-hullám mintára. Az esetek jelentős százalékában grand mal rohamok és — különösen a lassú tüske-hullám mechanizmusban — tonusos axialis rohamok is jelentkeznek és ezek nem tüske-hullám mintával, hanem az egyéb epilepsiás mechanizmusokban jól ismert univerzális ictalis mintával, a rhythmikus repetitív tüskekisülés-sel járnak. Ha azt feltételezzük, hogy a generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmus speciális, más epilepsiás formáktól elkülönülő jellegű, akkor az előtt a kérdés előtt állunk, hogy milyen körülmények között és milyen tényezőktől függően csap át ez a mechanizmus a más epilepsiás mechanizmusok számára is közös ictalis formába bizonyos rohamok kapcsán.

g) A generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás formakör — különösen pedig ezen belül a petit mal epilepsia — jelentős mértékben genetikusan determinált forma, amelyben a különböző elektroklinikai jelenségek törvényszerű életkorfüggőséget mutatnak. Ez a körülmény is elkülöníti más epilepsiás mechanizmusoktól ezt a mechanizmust. Ugyanakkor egyre inkább nyilvánvaló, hogy minden epilepsiás mechanizmus esetében fel kell tételeznünk valamilyen fajta, ún. „görcskészség” formájában manifestálódó determinatiót, amely megszabja, hogy egy adott cerebralis károsodás nyomán epilepsiás rohamok kialakulnak-e vagy sem. Attól függően, hogy egy adott epilepsiás mechanizmusban a genetikusan determinált endogen tényezők, vagy ellenkezőleg az exogen cerebralis károsodást, a focalis epilepsiás működészavart képviselő tényezők vannak túlsúlyban, beszélhetünk ugyan az epilepsiák két fajtájáról, de talán közelebb áll a valósághoz, ha mindkét tényező szükségességét elfogadjuk és egyik vagy másik túlsúlyát dialektikusan szemléljük.

h) A „centrencephalikus” epilepsia elmélet a szorosán vett, klasszikus 3 c/s tüske-hullám mintához kapcsolódó petit mal epilepsia elektroklinikai jelenségeinek magyarázatára született. A generalizált lassú tüske-hullám mechanizmus és a hozzá csatlakozó klinikai syndroma (Lennox—Gastaut, ill. BNS-syndroma) számos rokonvonást és ugyanakkor számos különbséget is mutat. A jelenségek mögött álló, leginkább elektromos tünetekben megközelíthető, egységes pathomechanizmus feltételezése alakította ki a „secundaer synchronisatio” fogalmát. Vagyis feltételezték, hogy a szabálytalan lassú tüske-hullám synchronisatio és a vele kapcsolódó klinikai jelenségek hátterében eredendően corticalis kiindulású epilepsiás gócok állnak, amelyek a centrencephalikus structurák közvetítésével másodlagosan alakítják ki kissé szabálytalanabb formában azokat az elektro-

mos és klinikai jelenségeket, amelyek a petit mal epilepsia esetében eleve a centrencephalikus structurákból indulnak ki (primaer synchronisatio). Így egészen különböző tüneteket mutató, eltérő súlyosságú és prognózisú klinikai syndromák között keletkezett összefüggés. Közben az ún. „petit mal formakör” még jobban kiterjedt és ma már bizonyos mértékben ehhez tartozónak, ill. ebbe torkollónak tekintjük a hypsarhythmiával járó West-, ill. infantilis spasmus-syndromát is. A német iskola által kialakított „petit mal formakör”, ill. elektromos vonatkozásban a „petit mal quintett” elsősorban elektroklinikai phenomenologiai alapokon áll. A Montreali iskola centrencephalikus elképzelése viszont elsősorban az elektromos jelenségek elemzésén alapult. A társuló klinikai syndroma beépítése, különösen pedig az azóta kialakuló klinikai syndromák beépítése és értelmezése nem történt meg.

i) Utóbbi problémához szorosan kapcsolódik a következő kérdés. A generalizált túske-hullám mintával járó epilepsiás formakörben jelentkező psychomotor automatismussal járó absenceok klinikailag sokszor nem különíthetők el a temporalis epilepsiás formakör egyes kisebb psychomotor automatismusaitól. Mindkét esetben orális vagy végtag-automatizmusokat tartalmazó rövid contactus-zavar, ill. zavartság lehet a roham jellemzője. Ugyanakkor a vonatkozó elektromos jelenségek egészen különbözőek, amennyiben automatikus absence esetén túske-hullám paroxysmust látunk, míg psychomotor rohamoknál az ictalis elektromos tünetek nem öltenek túske-hullám formát és általában localizáltak maradnak. Jelenleg tehát ott tartunk, hogy egészen különböző epilepsiás rohamok mögött találunk hasonló elektromos mechanizmust, míg másrésztől klinikailag azonosnak látszó rohammegnyilvánulások különböző elektromos rohamtünetekkel járhatnak. Mindez arra utal, hogy az elektroklinikai összefüggések alapvető értelmezésében — és ez különösen a túske-hullám minta problematikájában domborodik ki — ellentmondások és nehézségek vannak. Erre a problémára az utóbbi időben több közlemény is rámutatott [57, 116].

\* \* \*

## B.) Saját hypothesis

Az alábbiakban igyekezni fogok egy olyan elképzelést körvonalazni, amely egyrészt saját vizsgálataink eredményein [49, 50, 51, 52, 53, 54, 55], másrészt a rendelkezésre álló, fent elemzett klinikai és experimentalis adatok kritikai értékelésén alapszik. Úgy véljük, ez a hypothesis a generalizált túske-hullám synchronisatióval járó epilepsiás mechanizmusok pathophysiológiájának és elektroklinikai syndromatológiájának olyan átfogó értelmezését adhatja, amelynek alapján az epilepsiának ez a formája ellentmondások nélkül beilleszthető a jacksoni epilepsia elméletbe.

A probléma complexum tárgyalását a következő részekre bontjuk:

### I. A generalizált túske-hullám synchronisatio mechanizmusa

1. functionalis — biológiai összefüggések
2. structuralis — functionalis összefüggések
  - a) makroanatomiai összefüggések
  - b) neuralis — synaptikus mechanizmus

### II. A klinikai jelenségek genezise

1. a rohamtünetek mechanizmusa
2. elektroklinikai syndromatologia

## I. A generalizált túske-hullám mechanizmus

### I. Functionalis — biológiai összefüggések

A kialakított munka-hypothesis szempontjából a generalizált túske-hullám mechanizmus kialakulásában szerepet játszó számos functionalis tényező közül kiemeljük az alvás-ébrenlét cyclyus meghatározó jelentőségét.

A generalizált túske-hullám minta 1935-ös felfedezése [4] óta a vonatkozó irodalomban újból és újból felismerésre kerül, hogy az alvás és ébredés igen jelentős tényezők a túske-hullám paroxysmusok, ill. az ezzel kapcsolódó petit mal epilepsiás formakör elektroklinikai rohamtüneteinek jelentkezésében és gátlásában. Már 1936-ban *Lennox* és a *Gibbs* házaspár leírták [82], hogy felületes alvásban és a felébredés során olyan betegeknél is túske-hullám paroxysmusok mutatkoztak, akiknél ébren nem voltak észlelhetők és feltételezték, hogy egyes alvásszakaszok, ill. egyik alvásszakaszból a másikba való átmenet aktiválóan hathat egyes roham-mechanizmusokra. Később a *Gibbs* házaspár nagy beteganyagban mutatta ki [42], hogy a túske-hullám rohamok alvásban gyakrabban jelentkeznek, mint ébren. A modern polygraphiás éjszakai alvásvizsgálatok során megerősítést nyert, hogy a „lassú”-alvás kifejezetten kedvez a túske-hullám mechanizmus megnyilvánulásainak [9, 21, 33, 37, 53, 131]. Kiderült viszont, hogy az alvás másik formája, az ún. „gyors”-alvás vagy más néven REM periodus nem, vagy alig tartalmaz túske-hullám activatiót [15, 33, 37, 53, 131]. Az alvásban észlelhető activatiót illetően a szabályos 3 c/s és a lassú túske-hullám minta alig mutatott különbséget [33, 53]. Újabban telemetriás vizsgálatokkal kimutatták, hogy nemcsak az alvás, hanem a tudat éberségi szint napközbeni csökkenése is kedvez a túske-hullám mintával járó petit mal absence-ok jelentkezésének [14]. A tudat éberségi szint csökkenés, ill. alvás az experimentalis túske-hullám minta kiváltásában is elősegítő tényezőnek bizonyult [124].

Másik oldalról ugyancsak 1936-tól visszatérően felbukkan az irodalomban, hogy az ébresztőingerek és a figyelem igénybevétele gátolja a túske-hullám mintával járó petit mal rohamokat [74, 82, 86]. Állatokon experimentalis körülmények között létrehozott túske-hullám mechanizmusnál a különböző ébresztő ingerek gátolják a rohamokat [47] és a reticularis ébresztőrendszer direct elektromos ingerlése is hasonló hatású [47, 124].

Mindezek az adatok arra utaltak, hogy a reticularis ébresztőrendszer izgalma és a túske-hullám mintával járó petit mal rohamok egymással ellentétes, egymást kizáró állapotok. Ennek a szemléletnek látszólag ellene szólnak azonban azok a megfigyelések, amelyek arra utalnak, hogy az alvás bizonyos fázisaiban éppen az ébresztőingerek váltják ki a túske-hullám paroxysmusokat [108], sőt éber állapotban is a reticularis ébresztőrendszer izgalmi állapota vezetheti be a petit mal rohamokat [79], valamint, hogy az éjszakai alvásból való felébredés gyakran aktivál rohamokat ebben a mechanizmusban [64].

Saját, természetes éjszakai alvásban és Hexobarbital alvásban tett megfigyeléseink [49, 52, 53] azt mutatják, hogy a tudat éberségi szint labilis csökkenése és az ezzel kapcsolatosan megváltozott, desynchronisatióból synchronisatiós típusúba fordult ébredési reaktiokészség szorosan összefügg a túske-hullám paroxysmusok jelentkezésével. Világosan megmutatkozott ez akkor, ha ebben a tudatállapotban sensoros ingereket alkalmaztunk. Megfigyeltük, hogy az ébresztőingerek az aktuális tudat éberségi szinttől függően előhívhatták vagy gátolhatták a túske-hullám paroxysmusokat.

Amennyiben az ébresztő inger csak részleges ébredést hozhatott létre és utána a beteg kevésbé éber tudatállapotra süllyedhetett vissza, túske-hullám paroxysmus jelentkezett. Amennyiben viszont az inger túl erős, vagy a szen-



dergés túl felületes volt, az ébresztő inger már teljes ébredést okozva, nem hívott elő túske-hullám mintát, ill. az aktuálisan jelenlevő sorozatot is desynchronizálta. Megállapíthattuk tehát, hogy a túske-hullám synchronisatio számára olyan labilis tudatszint tekinthető optimálisnak, amely a tudat éberségi nívó bizonyosfokú enyhe csökkenésével jár és amely az alvás-ébrenlét átmeneti stádiumában adott leginkább. Hexobarbital alvásból való ébredésben, amennyiben a beteget nem ébresztettük fel túl gyorsan, hanem ebben a labilis, átmeneti állapotban hagytuk, enyhe ébresztő ingerekkel manipulálva gyakran 20—30 túske-hullám rohamot is regisztrálhattunk. Az ébredésnek ebben a szakaszában a betegekkel már verbális kontaktust lehetett tartani és így, valamint polygraphiás regisztrálás segítségével kitűnt, hogy nemcsak elektromos rohamok jelentkeznek, hanem a túske-hullám paroxysmusoknak megfelelően szabályos petit mal absence-ok játszódnak le.

Azt tapasztaltuk, hogy az éber állapotban megszokott morphológiájú szabályos túske-hullám minta — legyen az 3 c/s, vagy a lassú forma — csak az alvás-ébrenlét határon a szendergésben vagy a felébredésben az ún. „lassú”-alvás felszínes szakaszaiban mutat activatiót. A mélyebb alvás kialakulásával a túske-hullám minta morphologiai átalakulásokon megy keresztül. Ezek az átalakult formák alvásszakasz függőnek bizonyultak és mind a 3 c/s, mind a lassú túske-hullám mechanizmusban megfigyelhettük őket, noha ki kell emelni, hogy a két túske-hullám mechanizmusban más-más transformált minták vannak túlsúlyban. Ebben a vonatkozásban különösen a túske-componensek multiplikálásának folyamata említésre méltó, miután ennek révén alakul ki, főleg a lassú túske-hullám mechanizmusban, az a morphologiai variáns, amelyet „repetitív túskekisülés”-nek nevezhetünk. Ez a sajátos jelenség morphologiailag jelentősen különbözik a túske-hullám mintától, mégis mindig a túske-hullám mechanizmus keretein belül jelentkezik és a túske-hullám mechanizmus egyik igen lényeges elektromos jelensége, amely rendszerint klinikai rohamjelenségekkel jár és valószínűleg a tonusos (gyakran tonusos-motoros) roham-componensek jelenlétére utal [30]. (Erről a formáról és a túske-hullám mechanizmusban játszott szerepéről későbbiekben még lesz szó.) — A desynchronizált alvásban (REM fázis) túske-hullám activatiót semmilyen formában nem észleltünk.\*

Az irodalmi adatokat és saját észleléseinket összevetve lezárhatjuk, hogy a túske-hullám synchronisatio számára a reticularis ébresztőrendszer tonus-csökkenése és a lassú alvárendszer uralomra kerülése, ill. a két rendszer egyensúlyának ilyen értelemben történő átbillenése a döntő előhívó tényező.

Az alvás-ébrenlét cyclus mellett a másik két fontos biológiai meghatározó tényező a genetikus determinatio és az életkor.

Főleg *Metrakos* és *Metrakos* munkássága [97, 98] alapján ma már kétségtelen tényként kell számolnunk azzal a körülménnyel, hogy a 3 c/s körüli synchron bilaterális túske-hullám minta autosom domináns módon öröklődik. A mintáért felelős autosom domináns gen alacsony penetrantiájú, változó expressivitású és így igen sok tényező, elsősorban az életkori meghatározottság elfedik az öröklésmenetet. Ez nehezítette a genetikus determinatio felismerését. Ma még tisztázatlan, hogy a genetikus determinatio milyen úton fejti ki hatását és lehetséges, hogy éppen az alvás-ébrenlét rendszer zavarán keresztül (erre a lehetőségre később még utalni fogok).

\* A közlemény elfogadása óta a Montpellieri Orvostudományi Egyetemen *P. Passouant*-nal közösen észleltünk olyan betegeket is, akiknél a gyors-alvás alatt is jelentkeztek túske-hullám paroxysmusok. Ezeket elemezve kiderült, hogy a REM és a lassú-alvás határán valamint a gyors-alváson belül kimutatható vigilancia ingadozásokkal — főleg a lassú-alvás szintje felé történő ingadozásokkal — hozható kapcsolatba ilyenkor is a túske-hullám rohamok jelentkezése.

Az életkori meghatározottságra vonatkozó adatok részletes ismertetését később a syndromatologiai részben fogom adni, mint ahogy a genetikus determinatio szerepéről is lesz még szó a továbbiakban is. Itt csupán azért említem ezt a két tényezőt is, mivel az *alvás-ébrenlét cyclus zavara, életkori és genetikus adottságok egymással összefonódó együttese adja azt a functionalis-biológiai pre-dispositíót, amely generalizált tüske-hullám mechanizmusra hajlamosít.*

## 2. Strukturális — functionalis összefüggések

### a) Makroanatomiai összefüggések

A kezdeti ortodox elképzelés a működészavart kialakító epilepsiás focust a „centrencephalon”-ban, vagyis a felső agytörzsi reticularis rendszerben képzelte el. Az újabb elképzelések — ahogy láttuk — már jelentős fokban számításba veszik a corticalis kiindulópont lehetőségét, ill. azt hangsúlyozzák, hogy kiterjedt cortico-reticularis epilepsiás működészavar szükséges a mechanizmus kialakulásához.

Az ún. „centrencephalikus” epilepsia kategóriájába tartozó epilepsiás mechanizmusok jól körvonalazható, közel azonos formában ismétlődő elektro-klinikai tünetekkel jelentkeznek. Ez mindenképpen arra utal, hogy mindig azonos agyi struktúrák, azonos módon kialakult epilepsiás működészavarával állunk szemben. Fel kell tehát tételeznünk, hogy kialakuló működészavar mindig azonos agyi rendszer működészavarához kapcsolódik.

Vizsgáljuk most meg, melyek azok a corticalis, ill. subcorticalis pontok, amelyek spontán vagy előidézett izgalmi állapota — akár állatkísérletekben, akár klinikai megfigyelésekben — összefüggést mutat a tüske-hullám synchronisatio és a vele társuló epilepsiás mechanizmus kialakulásával. A legismertebb hely, melynek elektromos vagy kémiai izgatása tüske-hullám mintát eredményez a thalamus intralaminaris reticularis területe [6, 48, 61, 62, 85, 124]. Az itt elvégzett sikeres izgatások helye, ahogy azt az 1953-as „Brain mechanism and consciousness” symposium során *Jasper* és *Hess* meg is vitatták egymással, meg-egyezik a *Hess*-féle diencephalis „alváscentrum” elhelyezkedésével [59]. További „trigger” pontnak elismert terület a gyrus cinguli és az azzal szoros kapcsolatban levő frontomedialis suplementer motoros area [7, 113, 140]. Hasonlóan indító területként szerepelnek a hippocampus — amygdala, ill. a temporo-medialis regio [4, 62, 119]. Végül *Weir* [141] adatai szerint a tüske-hullám minta a mesencephalon ventromedialis részének elektromos ingerlésével is kiváltható.

*Ezek az anatómiai helyek mind beleesnek a Nauta-féle „limbic-midbrain circuit” anatómiai rendszerébe, ill. annak neocorticalis kapcsolataiba* [104, 105, 123, 142]. *Nauta* [104] degenerációs kísérletekkel kimutatta, hogy a limbikus elő-agyi struktúrák (amygdala, septalis praecommissuralis area, hippocampus) és a mesencephalon körülrít területe, a centralis szürkeállomány ventralis része, a *Tsai*-féle ventralis, tegmentalis area és a *Bechterew* és *Gudden*-féle paramedian reticularis magvak között oda-vissza összeköttetés van és ez a fornix, az ún. „medialis előagyi köteg”, valamint a fasciculus retroflexus és a tractus mamillo — tegmentalis rostrendszerén valósul meg és a hypothalamuson keresztül húzódik. Később ehhez a rendszerhez frontalis corticalis összeköttetéseket is talált [105]. *Hernandez-Peon* és *mtsai* [56] ezt a rendszert acetylcholinallal izgatva macskán alvást idéztek elő, lassú alvásnak megfelelő EEG kialakulásával. Átvágva a medialis előagyi köteget, az átvágástól proximalisan történő kémiai ingerlés elvesztette, az attól distalisan végzett megtartotta hypnogen sajátosságát. Ebből arra következtettek, hogy a végzetten befolyás a limbikus előagyi struktúrákból a mesencephalonba haladó impulzusok útján valósul meg

és feltételezték, hogy a reticularis ébresztő rendszer gátlásán keresztül hozza létre az alvást. *Clemente* és *Stermann* ugyanezen rendszer elektromos ingerléssel hasonló alvás-effectust idézett elő [19].

Mindezek a kísérletek egybehangzóak a régebbi, *activ* alvás elképzelést felvető, megfigyelésekkel. *Economo* [29] a bécsi encephalitis lethargica járvány áldozatainak vizsgálata során megfigyelte, hogy a betegek egyik csoportjában somnolentia és ophthalmoplegia mutatkozott. Ilyenkor a pathologiás folyamat a III. kamra hátsó falában az oculomotorius magvakra ráterjedve helyezkedt el. A betegek másik csoportjánál insomnia és choreiform hyperkinesis alakult ki. Ezeknél a hypothalamus rostralis régiójában és a szomszédos strialis areákban volt a lesio. *Nauta* 1946-ban a rostralis hypothalamus suprachiasmális szinten végzett átvágásával patkányokon halálos kimerüléshez vezető insomniát idézett elő, ugyanakkor a hypothalamus hátsó részében elhelyezett hasonló lesio tartós somnolentiát okozott. *Hess* [58], majd *Akert*, *Koella* és *Hess Jr.* [2] a thalamus intralaminális magvait a massa intermedia szomszédságában ingerelve macskákon alvást és ennek megfelelő EEG változást idézett elő.

Ezek a megfigyelések vezettek ahhoz az elképzeléshez, miszerint a basalis előagyi strukturákban a rostralis hypothalamikus, medialis thalamikus areában helyezkedik el az „alvásközpont”. *Hernandez-Peon* [56] és *Clemente* és *Stermann* [19] kísérletei kiterjesztik ezeket az elképzeléseket úgyhogy ma már a lassú alvás vonatkozásában is, ahogy a később felfedezett „gyors alvás” (REM fázis) [5, 22, 72] vonatkozásában is, alvásrendszerről, ill. alvásrendszerekről beszélünk. A lassú alvás vonatkozásában ez a rendszer valószínűleg részben azonos a *Nauta*-féle limbico-mesencephalis systemával.

*A limbico-mesencephalis rendszer tehát egyrésztől valószínűleg a lassú alvást megvalósító alvásrendszerrel azonos, másrészt magában foglalja azokat a strukturákat, melyek a tüske-hullám synchronisatio kialakításában az eddigi kísérletek szerint lényeges szerepet játszanak.* (A főleg human vonatkozásban a tüske-hullám synchronisatio kialakulásában fontos szerephez jutó cingularis cortex szoros anatómiai és functionális összeköttetésben áll mind a thalamikus intralaminális rendszerrel, mind a hippocampussal [103].) A frontalis cortex, amelyet szintén számításba kell venni a tüske-hullám synchronisatio kialakítását meghatározó strukturák között [1, 12], szintén csatlakozik a limbico-mesencephalikus rendszerhez [105].

Azok az adatok, melyeket az I/1. fejezetben az alvás-ébrenlét és a tüske-hullám synchronisatio közötti összefüggésről ismertettem szintén valószínűsítik, hogy a tüske-hullám synchronisatio kialakításában a lassú alvást *active* kialakító központi elhelyezkedésű limbico-mesencephalis rendszer döntő szerepet játszhat.

Ez a rendszer kétoldali összeköttetései részben azért, hogy a benne végigfutó kisülések mind a frontomedialis, mind a temporalis convexitásra könnyen és szinte egyidejűleg kivetülhetnek, a minta synchron bilaterális megjelenésének substratumát szolgáltathatja.

A lassú synchronisatiós alvásrendszerrel antagonistául működést valósít meg az ascendáló reticularis ébresztő-rendszer, amely működésbe lépéskor corticalis desynchronisatiót hoz létre. A két rendszer kölcsönösen gátolja egymás működését. Ennek anatómiai substratumát a limbico-mesencephalis rendszer és az agytörzsi ébresztőrendszer között kimutatott szoros anatómiai összeköttetés képezheti [104]. Valószínűsíthető, hogy a lassú alvást előidéző limbico-mesencephalis rendszer éppen a desynchronizáló reticularis rendszer gátlása révén fejti ki alvást okozó hatását [56]. *Az *activ* lassú alvásrendszer és a tüske-hullám synchronisatio szoros összefüggését támasztja alá tehát az a körülmény is, hogy*

*mind experimentalis feltételek között, mind a klinikai human megfigyelések során a desynchronizáló reticularis rendszer izgatása gátolja a tüske-hullám synchronisatiót.* — Hasonló aspektusa a kérdésnek a desynchronizált gyors alvás, a REM és a tüske-hullám synchronisatio összefüggése. Experimentális vizsgálatok tanúsága szerint a gyors alvást megvalósító rendszer nem azonos a lassú alvást megvalósító limbico-mesencephalis synchronizáló structurákkal [16]. Ezzel egybevág, hogy több irodalmi adat és saját vizsgálataink is arra utalnak, hogy a REM fázis, szemben a lassú alvás szakaszaival, nem kedvez a tüske-hullám synchronisatio jelentkezésének [15, 33, 37, 53, 131].

A felsorolt irodalmi adatok és saját vizsgálataink alapján tehát kézenfekvőnek látszik, hogy a generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás működészavarért felelős epilepsiás gócot vagy gócokat a synchronizáló alvásrendszer structuráiban keressük. A „centrencephalikus” — típusú epilepsiás mechanizmus kialakulásában egy másik — lehetséges, hogy az előzővel összefüggő, de elképzelhetően attól függetlenül is fennálló — tényezőnek is szerepet kell tulajdonítanunk. Ez a tényező a desynchronizáló reticularis ébresztőrendszer „gyengesége”, mely hajlamosít a mechanizmus kialakulására.

*Milhorat és mtsai* [99] a rostralis reticularis rendszer roncsolása után mind az EEG-on, mind a peripheriás motoros spherában epilepsiás jellegű felszabadulások tüneteket észleltek és ezért felvetik, hogy nem annyira a centrencephalikus rendszer izgalma, mint inkább károsodása a döntő tényező a generalizált epilepsiás mechanizmusokban. *Walker és Serrano* [139] azt találta, hogy a mesencephalikus reticularis rendszer roncsolása corticopetalis gátló befolyásokat szüntet meg és ily módon fokozza a cortex epilepsiás készségét. *Myslobodsky* [101] nyulak cortexén Tetracor—Nembutal hatásban a kiváltott potenciálok tüske-hullám szerű átalakulását és tüske-hullám jellegű utókisülést észlelt a felső agytörzsi structurák destructiója után és feltételezi, hogy a tüske-hullám minta „contrasthenikus” természetű. *Marcus és Watson* [90, 91, 92] homolog bilateralis perfrontalis oestrogen kémiai stimulációval, *Petsche és Sterc* [120] pedig elektromos ingerléssel igen könnyen tudott tüske-hullám synchronisatiót létrehozni a meso-diencephalis reticularis structurák roncsolása után. Valószínű tehát, hogy az agytörzsi reticularis desynchronizáló rendszer működésének kiesése vagy csökkenése az epilepsiás synchronisatiós készség fokozódását eredményezi. A reticularis ébresztőrendszer „gyengeség” és a petit mal epilepsia összefüggésére utalnak *Kimura* [78] és *Mirsky* [100] vizsgálatai, akik kimutatták, hogy petit malos gyermekeknél a tudat éberségi szint a gyógyszereléstől és a rohamoktól függetlenül alacsonyabb, mint más epilepsiásoknál.

Ebben a felfogásban tehát a tüske-hullám synchronisatióval járó epilepsiás mechanizmus a desynchronizáló ébresztőrendszer „gyengeségén” alapszik, és a synchronizáló alvásrendszerben kialakult epilepsiás működészavar hozza létre.

Ilyen módon ebben az epilepsia típusban is megtaláltuk az epilepsiás mechanizmust beindító focalis működészavart. Számos adat valószínűsíti, hogy az epilepsiás mechanizmusokat nem egy geometriai pontban adott góc határozza meg, hanem az epilepsiásan elfajult neuronpopulatio saját anatómiai összeköttetéseinek megfelelően egész rendszereket tesz epilepsiás működésűvé.

A petit mal epilepsia és az alvásrendszer kapcsolatát *Jung* már 1954-ben felvetette [74]. Az, hogy az alvás-ébrenlét cyclushoz, ill. az alvás-ébrenlét szabályozásához való kapcsolat az életkorhoz hasonlóan fontos biológiai meghatározó tényező lehet az epilepsiás mechanizmusokban, egyre nyilvánvalóbb [39, 63, 73, 77].

*Elképzelésünk szerint a generalizált tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusok pathomechanizmusát tehát két fő tényező határozza meg. Az egyik a lassú alvás rendszerében elhelyezkedő epileptogen góc, amely analog a minden*

*epilepsiában felismerhető körülírt cerebrealis epilepsiás működészavarral. A másik tényező a nem-specifikus reticularis desynchronizáló rendszer „működési gyengeségében” fogalmazható meg.*

Tudjuk, hogy a „centrencephalikus” epilepsiás mechanizmusokban más epilepsiáknál nagyobb szerepet játszik a genetikus determinatio [95, 97, 98]. Lehetséges, hogy a genetikus determinatio substratuma itt éppen a reticularis ébresztőrendszer görcskészséget fokozó gyengesége.

Jelen ismereteink szerint minden epilepsiát két fő tényező határoz meg. Az egyik ismertebb tényező a cerebrealis károsodás okozta epileptogen góc. A másik kevésbé megfogható tényező az ún. „görcskészség factor”, amely bizonyos mértékig megszabja, hogy adott focalis epileptogen tényezők jelenlétében kialakul-e az epilepsiás mechanizmus. Tudjuk, hogy utóbbi tényező elsősorban genetikusan determinált, míg az előbbi többnyire exogen természetű.

A tüske-hullám mintával járó epilepsiás mechanizmusokban tehát az a speciális, hogy a góc egyrészt neurologiai tünetek szempontjából relatíve „néma” területben helyezkedik el, másrészt pedig olyan strukturákban, amelyek egy centralis elhelyezkedésű rendszer részei, továbbá pedig meghatározó tényező az is, hogy ez a rendszer igen szoros kapcsolatban áll a reticularis strukturákkal. Ezek a jellegzetességek mind közrejátszanak abban, hogy a mechanizmus partialis eredetét elfedjék és generalizált mechanizmus látszatát keltsék. A minden epilepsiás mechanizmusban bizonyos mértékig szerepet játszó genetikus determinatio itt különösen előtérbe kerül, a reticularis ébresztőrendszer „gyengesége” ugyanis döntő mértékben meghatározza, hogy a lassú alvásrendszerben kialakuló epilepsiás focus esetén kifejlődik-e az ún. centrencephalikus epilepsia elektroklinikai szindrómája.

Az epilepsiás gócnak a lassú alvásrendszerbe való elhelyezése feloldja azokat az ellentmondásokat, amelyek az állatkísérletekben a thalamikus, nem-specifikus rendszer döntő szerepe [6, 48, 61, 62, 69, 124] és ezzel ellentétben az emberi megfigyelések során a fronto medialis cortexnek és a temporalis strukturáknak [1, 4, 7, 11, 12, 13, 35, 46, 89, 96] a tüske-hullám mechanizmusban játszó góc szerepe között fennáll. Valószínűleg kísérleti állatokban (elsősorban macskákról van szó) a lassú alvásrendszernek a thalamikus, nonspecifikus rendszerhez kapcsolódó része a legalkalmasabb tüske-hullám mechanizmust beindító epilepsiás góc kialakítására, míg emberben lényegesen nagyobb szerephez jutnak, mind lehetőség, mind esékenység szempontjából a corticalis szerkezetek.

#### b) *Neuralis — synaptikus mechanizmus*

A generalizált tüske-hullám minta kialakulásában nyilvánvalóan nemcsak a különböző agyi struktúrák egymásra hatása, hanem a corticalis neuronokban kialakuló speciális működészavar is meghatározó szerepet játszik. A generalizált tüske-hullám minta egyik sajátága, nevezetesen a jelenség synchron bilateralis „generalizált” volta, elsősorban a fent leírt speciális makroanatomiai összefüggésekben kaphat magyarázatot. Ismert tény azonban, hogy a tüske-hullám minta, mint elektromorphologiai jelenség megjelenhet afferens összeköttetéseitől megfosztott, körülvágott „isolált cortex”-en is [28]. Ez arra utal, hogy maga a tüske-hullám elektromorphologia nem annyira agyi structuralis összefüggésektől, mint inkább a corticalis neuronok speciális pathológiás állapotától függ. A minta kialakulásának feltételei már békák kétrétegű cortexén is adva vannak [133], tehát feltehetően a cortex elemi szerkezetében adott lehetőség és az epilepsiás működészavar egyik phylogenetikailag is ősi alapmintájáról van szó.

Tekintsük át, hogy milyen ismereteink vannak a tüske-hullám minta neuralis-synaptikus mechanizmusáról. Általánosan elfogadott, hogy a tüske-hul-

lám minta tüske-componensét a thalamikus, nem-specifikus rendszer ingerlésével kiváltható corticalis recruitment válasz potentialjaival azonosítják [123]. *Pollen* és *mtsai* kimutatták, hogy a tüske-hullám minta lassú componense viszont a cortex mélyebb rétegeiben keletkező hyperpolarisatio felszíni tükröződése [122, 126]. Ez a hyperpolarisatio a pyramis sejtekben érvényesülő post-synaptikus gátlásnak felel meg. Ennek a jelenségnek a physiologiai alapjait a *Phillips* [121] és *Stefanis, Jasper* [135] által leírt intracorticalis recurrens collateralis pyramidalis gátlás képezheti. — Minden tüske-componens után, tehát a tüskékisülésekkel nyilvánvaló összefüggésben, visszahatásként, gátlás jelentkezik. Ezek a vizsgálatok igazolják *Jung* [74, 75] és *Gastaut* és *Fischer-Williams* [34] elképzelését, akik elméleti megfontolások alapján már az 1950-es években feltételezték, hogy a tüske-hullám minta hullám componense valamilyen fajta védőgátlás alapján keletkezik.

*Eccles* és *mtsai* (27) kimutatták, hogy az EEG-on jelentkező corticalis rythmicitás háttérében physiologiás körülmények között is interneuronális recurrens gátló mechanizmus áll. Mind a thalamo-corticalis neuronok, mind pl. a hippocampus pyramis sejtjei axon-collateralisok útján olyan recurrens, gátló, közbeiktatott neuronokat hoznak izgalomba, melyek visszahatva a thalamocorticalis neuronok, ill. a hippocampalis pyramis sejtek gátlását eredményezik. A tüske-hullám minta esetében nagyon valószínű, hogy a tüske-kisülések után visszahatásként jelentkező, lassú hullám formájában megjelenő, gátló visszacsatolás ezeknek a physiologiás kapcsolásoknak a karikatúraszerűen kiemelt kóros formája.

Fentiekben magyarázatát nyerhetjük annak a sajátos ellentmondásnak, hogy bár a tüske-hullám paroxysmusok az egész koponya felett megjelenő generalizált nagyfeszültségű epilepsiás kisülésre utalnak, mégis csak viharos motoros jelenségek. Ezek vagy teljesen hiányoznak vagy csupán myoclonusos rángásokat látunk leginkább a szemhéjon és szemizmokban, esetleg a végtagokban. A myoclonusok mindig egybeesnek a tüskékisülésekkel és a tüske-hullám komplexus hullám componense idején sohasem jelentkeznek motoros megnyilvánulások.

Az utóbbi évek adatai alapján egyre inkább nyilvánvaló, hogy az ún. centrencephalicus epilepsiának nem a tüske-hullám minta az egyetlen elektromos megnyilvánulási formája. *Gastaut* és *mtsai* kimutatták [37], hogy a lassú tüske-hullám mintával járó gyermekkori epilepsiás encephalopathia egyik lényeges tünete a tonusos axialis rohamokkal egyidejűleg jelentkező multiplex tüske-sorozat (a mi szóhasználatunkban „repetitiv tüskékisülés” [50]), amelyet *Gastaut* [31] „epilepsiás recruitment”-nek nevez. Előző munkáinkban kimutattuk, hogy ez az elektromos jelenség nemcsak lassú tüske-hullám mechanizmusban jelentkezik, hanem altatásos vizsgálatokkal feltárhatóan a 3 c/s tüske-hullám mechanizmussal rendelkező betegeknél is kimutatható és a generalizált tüske-hullám mechanizmus egyik megnyilvánulási formájának tekinthetjük [50].

Helyhiány miatt a cikk folytatását a következő számban közöljük.

# PERLEPSIN *tabletta*

ANTIEPILEPTICUM

A Perlepsin anticonvulsziós hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsziás hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamokkal, valamint a petit mal és grand mal rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi elektromos tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelenkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermekek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem módítható.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálatai együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

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

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

**FIGYELMEZTETÉS!** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szédése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszesitalt fogyasztani!

**C SOMAGOLÁS:** 20 db à 0,5 g tablettá 45,— Ft,  
200 db à 0,5 g tablettá 434,— Ft.

**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 orális 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:**  
**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**